

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF  
**BIOLOGY** *and*  
**MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ** *ва*  
**ТИББИЁТ**  
**МУАММОЛАРИ**

2024, № 1 (151)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF  
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ  
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ  
И МЕДИЦИНЫ**

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

*Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ*

**Редакционная коллегия:**

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

*Учредитель Самаркандский государственный  
медицинский университет*

**2024, №1 (151)**

ISSN 2181-5674

<https://doi.org/10.38096/2181-5674.2024.1>

## Адрес редакции:

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

### Телефон:

(99866) 233-36-79

### Факс

(99866) 233-71-75

### Сайт

<http://pbim.uz/>

### e-mail

[pbim@pbim.uz](mailto:pbim@pbim.uz)

[sammi-xirurgiya@yandex.ru](mailto:sammi-xirurgiya@yandex.ru)

## О журнале

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

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

## Индексация журнала



## Редакционный совет:

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

Подписано в печать 27.02.2024

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 62,3

Заказ 20

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии СамГМУ

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

Клинические исследования	Clinical studies
<p>Абдуганиева А.Е. Эпидемиологические особенности острых кишечных инфекций в Ферганской области</p>	<p><b>10</b> <i>Abduganieva A.E.</i> Epidemiological features of acute intestinal infections in the Ferghana region</p>
<p>Абдуллажанов Б.Р., Худайбергенов Ш.Н., Садыков Р.А., Турсунов Н.Т., Исаков П.М. Интраоперационная оценка эффективности нового способа герметизации швов в хирургии легких</p>	<p><b>13</b> <i>Abdullajanov B.R., Khudaybergenov Sh.N., Sadykov R.A., Tursunov N.T., Isakov P.M.</i> Intraoperative evaluation of the effectiveness of a new method of sealing sutures in lung surgery</p>
<p>Агабабян Л.Р., Исроилова З.Ш. Кесарево сечение, как причина вторичного бесплодия</p>	<p><b>21</b> <i>Agababyan L.R., Isroilova Z.Sh.</i> Caesarean section as a cause of secondary infertility</p>
<p>Акрамов Б.Р., Матлубов М.М. Эффективность использования нейроаксиальных блокад при кесаревом сечении у беременных с внебольничной пневмонией и легкой формой респираторной недостаточности</p>	<p><b>24</b> <i>Akramov B.R., Matlubov M.M.</i> Efficacy of neuroaxial blockades during cesarean section in pregnant women with community-acquired pneumonia and mild respiratory failure</p>
<p>Акрамов Б.Р., Матлубов М.М. Влияние методов анестезии на процесс ранней постнатальной адаптации новорожденных к условиям внешней среды, рожденных от матерей с внебольничной пневмонией</p>	<p><b>32</b> <i>Akramov B.R., Matlubov M.M.</i> Influence of anesthesia methods on the process of early postnatal adaptation of newborns to environmental conditions born to mothers with community-acquired pneumonia</p>
<p>Алланазаров А.Б. Оценка эффективности лечения обструктивных бронхитов у часто болеющих детей</p>	<p><b>40</b> <i>Allanazarov A.B.</i> State of cytokines in acute obstructive bronchitis in frequently ill children</p>
<p>Амонов Ш.Э., Каримова М.М., Джаббарова Н.Р. Особенности лечения сенсоневральной тугоухости на фоне токсоплазмоза и цитомегаловирусной инфекции у детей</p>	<p><b>44</b> <i>Amonov Sh.E., Karimova M.M., Jabbarova N.R.</i> Features of treatment of sensorineural hearing loss due to toxoplasmosis and cytomegalovirus infection in children</p>
<p>Бабаджанов А.Х., Туксанов А.И. Сравнительные результаты эхинококкэктомии из печени при эластичной фиброзной капсуле</p>	<p><b>49</b> <i>Babajanov A.Kh., Tuksanov A.I.</i> Comparative results of echinococcectomy from the liver with an elastic fibrous capsule</p>
<p>Бабажанов А.С., Саидов Ш.А. Комплексные лучевые методы диагностики механической желтухи доброкачественного генеза</p>	<p><b>56</b> <i>Babajanov A.S., Saidov Sh.A.</i> Complex radiation methods for diagnostics of benign genesis obstructive jaundice</p>
<p>Бабажанов А.С., Саидов Ш.А. Хирургическая коррекция механической желтухи доброкачественного генеза</p>	<p><b>62</b> <i>Babajanov A.S., Saidov Sh.A.</i> Surgical correction of occupational jaundice of benign genesis</p>
<p>Бакиева Ш.Х., Каримбердиев Б.И., Джураев Ж.А. Пешона бўшлиғи қўшма жароҳати бўлган беморларнинг клиник-рентгенологик ва функционал текширув натижалари</p>	<p><b>66</b> <i>Bakieva Sh.Kh., Karimberdiev B.I., Juraev J.A.</i> Results of clinical-x-ray and functional examination of patients with combined injury of the frontal sinus</p>
<p>Буляев З.К., Ризаев Ж.А., Утепов П.Д. Особенности проявления эпидемического процесса вирусного гепатита «А» среди детского населения Республики Узбекистан</p>	<p><b>72</b> <i>Bulyaev Z.K., Rizaev J.A., Utepov P.D.</i> Features of manifestation of the epidemic process of viral hepatitis «A» among the child population of the Republic of Uzbekistan</p>

*Ганпарова Г.Н.*

COVID-19 фонида ривожланган ўткир пиелонефритли болаларда буйрак функционал ҳолати кўрсаткичларини баҳолаш

*Гульмухамедов П.Б., Ризаев Ж.А., Хабилов Н.Л., Бобоев К.Т.*

Ассоциация генетического полиморфизма MTRR A66G (Ile22Met) с развитием врожденных пороков челюстно-лицевой области в Узбекистане

*Джураева А.Ш., Яхёева Х.Ш.*

Коронавирус инфекциясининг қалқонсимон без функциясига таъсири ва даволашдан кейинги гормонал ўзгаришлар

*Жураев О.У., Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Хурсанов Ё.Э.*

Обоснование миниинвазивных методов хирургического лечения декомпенсированных форм варикозной болезни нижних конечностей

*Ибадова Г.А., Хамидова Х.А., Хамидова Г.М.*

Радиочастотали диапазонли электромагнит нурланиш таъсирининг касбий хавфи бўлган шахсларда липидларнинг пероксидланишли тизимининг хусусиятлари ва қондаги эритроцитларни антиоксидантли химояси

*Исмаилов С.И., Джуманиязов Д.А., Йигиталиев С.Х.*

Результаты эндоскопических вмешательств при поверхностных новообразованиях верхнего отдела желудочно-кишечного тракта

*Исмаилов С.И., Садыков Р.А.,*

*Джуманиязов Д.А., Йигиталиев С.Х.*

Технические аспекты нового способа эндоскопического удаления поверхностных полиповидных и непוליповидных образований желудочно-кишечного тракта

*Ишанкулов О.А., Курбаниязов З.Б.,*

*Зайниев А.Ф., Курбаниязов Б.З.*

Оптимизация методов хирургического лечения панкреатита как осложнения желчекаменной болезни

*Ишанкулов О.А., Курбаниязов З.Б.,*

*Зайниев А.Ф., Курбаниязов Б.З.*

Интегральные показатели качества жизни у больных билиарным панкреатитом после миниинвазивных операций

*Кадиров Р.Н., Абдикадиров У.К.,*

*Курбаниязов З.Б.*

Современные аспекты хирургии холангита с применением миниинвазивных вмешательств

*Кадиров Р.Н., Абдикадиров У.К.,*

*Курбаниязов З.Б.*

Информативность лучевых методов диагностики холангита доброкачественного генеза

78

*Gapparova G.N.*

Assessment of indicators of the functional state of the kidneys in children with acute pyelonephritis that developed against the background of COVID-19

83

*Gulmukhamedov P.B., Rizaev J.A., Khabilov N.L., Boboev K.T.*

Association of genetic polymorphism MTRR A66G (Ile22Met) with the development of congenital defects of the maxillofacial area in Uzbekistan

91

*Juraeva A.Sh., Yakhoyeva Kh.Sh.*

The effect of coronavirus infection on thyroid function and hormonal changes after treatment

94

*Juraev O.U., Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K., Khursanov Yo.E.*

Rationale for minimally invasive methods of surgical treatment of decompensable forms of varicose disease of the lower limb

98

*Ibadova G.A., Khamidova Kh.A., Khamidova G.M.*

Features of lipid peroxidation and antioxidant protection in red blood cells in individuals occupational risk of exposure to radiofrequency electromagnetic radiation

102

*Ismailov S.I., Dzhumaniyazov J.A., Yigitaliev S.Kh.*

Results of endoscopic interventions for superficial new formations of the upper gastrointestinal tract

107

*Ismailov S.I., Sadikov R.A., Dzhumaniyazov J.A., Yigitaliev S.Kh.*

Technical aspects of a new method for endoscopic removal of superficial polypoid and non-polypoid formations of the gastrointestinal tract

113

*Ishankulov O.A., Kurbaniyazov Z.B., Zayniyev A.F., Kurbaniyazov B.Z.*

Optimization of methods of surgical treatment of pancreatitis as a complication of cholelithiasis

117

*Ishankulov O.A., Kurbaniyazov Z.B., Zayniyev A.F., Kurbaniyazov B.Z.*

Integral indicators of quality of life in patients with biliary pancreatitis after minimally invasive surgery

121

*Kadirov R.N., Abdikadirov U.K., Kurbaniyazov Z.B.*

Modern aspects of cholangitis surgery using minimally invasive interventions

127

*Kadirov R.N., Abdikadirov U.K., Kurbaniyazov Z.B.*

Informativeness of radiation methods for diagnosis of benign cholangitis

- Карабает Дж.Ш., Шакиров Б.М.*  
Куйган беморларда йирингли артрит учун жароҳлик тактикаси
- Каримова М.М., Амонов Ш.Э., Джаббарова Н.Р.*  
Иммунологическая диагностика и эффективность иммулотропной терапии при сенсорной тугоухости в сочетании с цитомегаловирусной инфекцией и токсоплазмозом у детей
- Курбаниязов З.Б., Салохиддинов Ж.С., Зайниев А.Ф., Рахманов К.Э.*  
Факторный анализ результатов хирургического лечения узловых образований щитовидной железы
- Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Рахманов К.Э.*  
Сравнение эффективности лапароскопических и лапаротомных грыжесечений вентральных грыж
- Мавлянова З.Ф., Хайдарова С.Х., Ашууров Р.Ф., Рустамова Н.Б.*  
Особенности течения бронхиальной астмы у детей с отягощенным перинатальным анамнезом
- Мавлянова З.Ф., Мавлянов С.Ф., Ашууров Р.Ф.*  
Метод Билбрери-Кохен как средство диагностики нутритивных нарушений при детском церебральном параличе
- Мадримова Қ.Қ., Матризаева Г.Дж., Нишонов Д.А.*  
Ҳомиладорликнинг биринчи триместрида учрайдиган елбоғозни иммуногистокимёвий усулда ташхислаш
- Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Хатамов Ж.А., Дуствобоев Д.С.*  
Параназал бушликлар кистозли зарарланишида диагностика тадбирларининг алгоритми
- Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Хатамов Ж.А., Дуствобоев Д.С.*  
Исследование микробного пейзажа у пациентов с кистозным поражением параназальных синусов
- Рахимов А.Ш., Хамдамов Б.З., Ражабов Д.У.*  
Диабетик тоvon синдромининг йиринли-некротик асоратларини комплекс даволаш
- Ризаев Ж.А., Асадов Д.А.*  
Оценка эффективности кесарева сечения в родильных учреждениях Республики Узбекистан
- Садыков Р.А., Сапаев Д.Ш., Рузибаев Р.Ю., Якубов Ф.Р., Хайитбоева К.Х.*  
Сводные результаты аллогерниопластики при послеоперационных вентральных грыжах
- 132** *Karabaev Dj.Sh., Shakirov B.M.*  
Surgical tactics for purulent arthritis in burned patients
- 136** *Karimova M.M., Amonov Sh.E., Jabbarova N.R.*  
Immunological diagnosis and effectiveness of immunotropic therapy for sensorineural hearing loss in combination with cytomegalovirus infection and toxoplasmosis in children
- 141** *Kurbaniyazov Z.B., Salokhiddinov J.S., Zainiev A.F., Rakhmanov K.E.*  
Factor analysis of the results of surgical treatment of thyroid nodules
- 148** *Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K., Rakhmanov K.E.*  
Comparison of the effectiveness of laparoscopic and laparotomic hernia repairs of ventral hernia
- 154** *Mavlyanova Z.F., Khaidarova S.Kh., Ashurov R.F., Rustamova N.B.*  
Features of the course of childrens bronchial asthma with a burdened perinatal anamnesis
- 160** *Mavlyanova Z.F., Mavlyanov S.F., Ashurov R.F.*  
Method of Bilbreri-Cochene as a means of diagnosing nutritional disorders in pediatric cerebral palsy
- 168** *Madrimova K.K., Matrizayeva G.Dj., Nishonov D.A.*  
Diagnosis by immunohistochemical method of hydatidic mole occurring in the first trimester of pregnancy
- 172** *Nasretdinova M.T., Khayitov A.A., Khatamov J.A., Dustboboev D.S.*  
Algorithm of diagnostic measures in cystic lesions of paranasal sinus
- 178** *Nasretdinova M.T., Khayitov A.A., Khatamov J.A., Dustboboev D.S.*  
Investigation of the microbial landscape in patients with cystic lesion of paranasal sinuses
- 183** *Rakhimov A.Sh., Khamdamov B.Z., Rajabov D.U.*  
Complex treatment of purular-necrotic complications of diabetic foot syndrome
- 191** *Rizayev J.A., Asadov D.A.*  
Assessment of the effectiveness of cesarean section in maternity institutions of the Republic of Uzbekistan
- 196** *Sadikov R.A., Sapaev D.Sh., Ruzibaev R.Yu., Yakubov F.R., Khayitboeva K.Kh.*  
Summary results of allogernioplasty in postoperative ventral hernias

<p><i>Сафаров С.С., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б.</i> Характеристика изменений клеточного и гуморального иммунитета при различных экспериментальных моделях эхинококкоза печени</p>	<b>202</b>	<p><i>Safarov S.S., Khamdamov B.Z., Khamdamov A.B.</i> A method for determining changes in cellular and humoral immunity in various experimental models of liver echinococcosis</p>
<p><i>Сафоев Б.Б., Уроқов Ш.Т., Сафоев Б.Б.</i> Қандли диабет фонида оёқларнинг критик ишемиясида йирингли некротик шикастланишларни даволашни такомиллаштириш</p>	<b>218</b>	<p><i>Safoev B.B., Urokov Sh.T., Safoev B.B.</i> Improvement of the treatment of purulent necrotic lesions in critical ischemia of the lower extremities on the background of diabetes mellitus</p>
<p><i>Сафоев Б.Б., Раджабов В.Б., Ярикулов Ш.Ш.</i> Оценка эффективности лечения больных с диффузным перитонитом</p>	<b>225</b>	<p><i>Safoev B.B., Radjabov V.B., Yarikulov Sh.Sh.</i> Evaluation of the effectiveness of treatment of patients with diffuse peritonitis</p>
<p><i>Сойбназаров О.Э., Маматова М.Н.</i> Патогенетические факторы болезни Альцгеймера</p>	<b>232</b>	<p><i>Soibnazarov O.E., Mamatova M.N.</i> Pathogenetic factors of Alzheimer's disease</p>
<p><i>Ўроқов Ш.Т., Холиков Ф.Й., Кенжаев Л.Р., Хамроев Х.Н.</i> Ўткир холецистит билан диафрагманнинг кизилўнғач тешиги чурралари бирга келган ҳолатларда диагноз қўйиш ва хирургик тактикани такомиллаштириш</p>	<b>237</b>	<p><i>Urokov Sh.T., Kholikov F.Y., Kenjaev L.R., Khamroev Kh.N.</i> Improving diagnosis and surgical tactics for acute calculous cholecystitis and diaphragmal hernia</p>
<p><i>Файзуллаева Х.Б., Халиқов Қ.М., Муртазаева Н.К.</i> Оғир асфиксия билан туғилган болалар ҳаётининг бир ёшигача кузатилган неврологик статуси ва тизимли касалликлар таҳлили</p>	<b>243</b>	<p><i>Faizullaeva Kh.B., Khalikov K.M., Murtazaeva N.K.</i> Analysis of neurological status and systemic diseases of children under 1 year of born with severe asphyxia</p>
<p><i>Ҳакимов Э.А., Ҳакимова Н.А., Хайитов У.Х., Абдухалилов М.Э., Ярматов К.Э., Жонузоков Т.К., Уралов Б.Б.</i> Эрта ёшдаги болаларда оғир куйиш шокини даволашнинг замонавий модели</p>	<b>247</b>	<p><i>Hakimov E.A., Hakimova N.A., Hayitov U.H., Abdukhalilov M.E., Yarmatov K.E., Jonuzakov T.K., Uralov B.B.</i> Modern model of treatment of severe burn shock in early children</p>
<p><i>Ҳакимова С.З., Музаффарова Н.Ш.</i> Общие правила использования средств функциональной и визуализационной диагностики головного мозга при разработке индивидуализированных методов помощи для неврологических пациентов</p>	<b>257</b>	<p><i>Khakimova S.Z., Muzaffarova N.Sh.</i> General rules for the use of functional and visualization diagnostics of the brain in the development of individualized methods help for neurological patients</p>
<p><i>Ҳакимова С.З., Ахмедова Ч.Ш.</i> Дорсопатияларда сурункали оғрик синдроми билан оғриган беморларда периферик қондаги яллиғланиш ўзгаришлари белгиларининг қиёсий алоқаси</p>	<b>263</b>	<p><i>Khakimova S.Z., Ahmedova Ch.Z.</i> Comparative relationship of markers of inflammatory changes in peripheral blood in persons suffering with chronic pain syndrome in dorsopathies</p>
<p><i>Хамдамов Б.З., Хотамов И.Э., Хамдамов А.Б.</i> Особенности прогнозирования и профилактики эндотелиальной дисфункции в лёгких при абдоминальном сепсисе</p>	<b>271</b>	<p><i>Khamdamov B.Z., Khotamov I.E., Khamdamov A.B.</i> Features of prediction and prevention of endothelial dysfunction in the lung in abdominal sepsis</p>
<p><i>Харибова Е.А., Тешаева Х.Ш.</i> Бухоро давлат тиббиёт институтида тахсил олаётган чет эллик талабаларнинг физиологик ва ижтимоий-маданий мослашув хусусиятлари</p>	<b>281</b>	<p><i>Kharibova E.A., Tashaeva Kh.Sh.</i> Features of physiological and socio-cultural adaptation of foreign students at the Bukhara state medical institute</p>

Эрнаева Г.Х.

Таэквондочи спортчиларда эмоционал ва вегетатив ўзгаришлар психокоррекцияси  
Юсупов М.И., Юсупов А.О., Икромов Ф.А.  
О витаминной вакцине

Юсупов М.И., Юсупов А.О., Икромов Ф.А.  
Частота обнаружения некоторых условнопатогенных бактерий в испражнениях детей

Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Хайитбоева К.Х., Матниязов Б.М., Маткурбонов Н.О.  
Совершенствование способа минимальноинвазивного лечения абсцессов печени, протекающих на фоне сахарного диабета, и клиническая оценка его эффективности

289

Ernaeva G.Kh.

Psychocorrection of emotional and vegetative changes in taekwondo athletes

292

Yusupov M.I., Yusupov A.O., Ikromov F.A.  
About the vitamin vaccine

295

Yusupov M.I., Yusupov A.O., Ikromov F.A.  
Frequency of detection of some conditionally pathogenic bacteria in children's feces

297

Yakubov F.R., Sapaev D.Sh., Khayitboeva K.Kh., Matniyazov B.M., Matkurbonov N.O.  
Improvement of the method for minimally invasive treatment of liver abscesses due to diabetes mellitus and clinical evaluation of its effectiveness

### Экспериментальные исследования

### Experimental studies

Бахтиёров Б.Б., Индиаминов С.И.

Морфологическая характеристика и тяжесть повреждений структуры частей тела у лиц пассажиров, получивших травму в салоне современных автомобилей

Блинова С.А., Рахмонов З.М., Рахмонова Х.Н.  
Состояние печени и желчевыделительной системы после экспериментальной холецистэктомии

Давранова А.Э., Бойманов Ф.Х., Тошмаматов А.Ш., Давронов С.Ф.

Основные виды судебно-биологических исследований вещественных доказательств проведенных в 2021-2022 годы в Самаркандском филиале РНИЦСМЭ

Дехканова Н.Т., Блинова С.А.

Морфологические и морфометрические особенности нервных структур сосудов желчного пузыря

Жумаева М.М., Хасанова Д.А.

Холециститнинг турли шаклларида ўт копи деворларининг морфологик ўзгаришларида ултратовуш текшируви

Жуманов З.Э., Бутаев Ш.Ф.

Сурункали юрак ишемик касаллигига чалинган ёшларда юракнинг миокард қаватида бўладиган патоморфологик ўзгаришларнинг ўзига хослиги

Индиаминов С.И., Бахтиёров Б.Б.

Характер, тяжесть и морфологические особенности повреждений структуры головы, груди и позвоночника у лиц водителей современных легковых автомобилей, формируемых при транспортной травме

Махсудов М.Т., Гуламов О.М., Мардонов Ж.Н., Ахмедов Ф.К., Сайдуллаев З.Я.

Таърибада диодли лазернинг қизилўнғач шиллик қаватига таъсирининг морфологик ўзгаришларини баҳолаш

304

Bakhtiyorov B.B., Indiaminov S.I.  
Morphological characteristics and severity of damage to the structure of body parts in passengers injured in the passenger of modern vehicles

310

Blinova S.A., Rakhmonov Z.M., Rakhmonova Kh.N.  
Condition of the liver and biliary system after experimental cholecystectomy

314

Davranova A.E., Boymanov F.Kh., Toshmamatov A.Sh., Davronov S.F.  
Main types of forensic biological research of physical evidence conducted in 2021-2022 in the Samarkand branch of RNICSME

318

Dekhkanova N.T., Blinova S.A.  
Morphological and morphometric features of the nervous structures of the gallbladder vessels

321

Jumaeva M.M., Khasanova D.A.  
Ultrasound examination of the morphological changes of the walls of the gallbladder in various forms of cholecystitis

324

Jumanov Z.E., Butaev Sh.F.  
Characteristics of patomorphological changes in the myocardial layer of the heart in young people with chronic ischemic heart disease

328

Indiaminov S.I., Bakhtiyorov B.B.  
Nature, severity and morphological features of damages to the structure of the head, chest and spine in drivers of modern passenger vehicles, formed during transport trauma

335

Makhsudov M.T., Gulamov O.M., Mardonov J.N., Ahmedov G.K., Saydullaev Z.Ya.  
Assessment of morphological changes in the effect of diode laser on the mucosa of the esophagus in an experiment



Раимкулов Р.С., Эшбаев Э.А.  
Мезентериал лимфа тугунларининг COVID-19 инфекциясидаги патоморфологик ўзгаришлар

343

Raimkulov R.S., Eshbaev E.A.  
Pathomorphological changes in mesenterial lymph nodes during COVID-19 infection

Султонов Р.К.  
Эрта болалик даврида трахея деворлари морфометрик кўрсаткичларини баҳолаш

348

Sultonov R.K.  
Assessment of morphometric indicators of tracheal walls in early children

Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М.,  
Аминова Н.А.  
Муддатдан олдин чала туғилган чақалокларда туғма пневмонияни келиб чиқишида йўлдошнинг ўрни

353

Khamidova F.M., Ismoilov J.M., Aminova N.A.  
Role of the placenta in the occurrence of congenital pneumonia in deeply premature newborns

Хамроев И.С.  
Полареннинг сурункали алкоголь захарланишида буйрак морфометрик кўрсаткичларига таъсири

357

Khamroev I.S.  
The effect of polaren on the morphometric parameters of the kidneys in chronic alcohol intoxication

Холхужаев Ф.И., Маюсупова Б.М.  
Особенности изменений минерального состава костной ткани кроликов в пострепродукционном периоде

362

Kholkhujayev F.I., Mayusupova B.M.  
Special changes in the mineral composition of bone tissue in rabbits in the post-reproduction period

### Обзор литературы

### Review of the literature

Адилов К.З., Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т.  
Диагностическое значение маркеров ремоделирования тканей пародонта в развитии хронического генерализованного пародонтита

366

Adilov K.Z., Rizaev J.A., Adilova Sh.T.  
Diagnostic value of periodontal tissue remodeling markers in the development of chronic generalized periodontitis

Джуроева Н.М., Миртаджиева З.Д.  
Лучевая диагностика в прогнозировании риска развития послеоперационных осложнений у реципиентов при родственной трансплантации печени

372

Djuraeva N.M., Mirtadzhieva Z.D.  
Diagnosis in predicting the risk of postoperative complications in recipients of related liver transplantation

Дусияров М.М., Хужабаев С.Т.  
Методы протезной пластики вентральных грыж

377

Dusiyarov M.M., Khuzhabayev S.T.  
Methods of prosthetic plasty of ventral hernia

Жураев О.У., Курбаниязов З.Б.,  
Сайинаев Ф.К., Хурсанов Ё.Э.  
Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей

382

Juraev O.U., Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K., Khursanov Yo.E.  
Surgical treatment of chronic venous insufficiency of the lower limb

Зиядуллаев Ш.Х., Пайзуллаева У.Ф.  
Аутоиммун касалликлари бўлган беморларда ичак микробиоталари

388

Ziyadullaev Sh.H., Payzullaeva U.F.  
Gut microbiota in patients with autoimmune diseases

Исмаилов С.И., Хайдаров А.Э.,  
Мамасиддиков С.М., Нарзиев М.Ж.,  
Махмудова М.А., Хамраев Г.М.,  
Холмуратов А.А., Носиров Р.Н.,  
Собиров Д.М., Махмудов К.О.,  
Мардонов Ж.Н.

393

Ismailov S.I., Khaidarov A.E., Mamasiddikov S.M., Narziev M.J., Makhmudova M.A., Khamraev G.M., Kholmuratov A.A., Nosirov R.N., Sobirov D.M., Makhmudov K.O., Mardonov J.N.  
The role of biomarkers in the diagnosis of acute kidney injury in children

Роль биомаркеров в диагностике острого почечного повреждения у детей

Каримов С.С., Шоназаров И.Ш.  
Оптимизация методов герниопластики при послеоперационных и рецидивных вентральных грыжах

397

Karimov S.S., Shonazarov I.Sh.  
Optimization of methods of hernioplasty for postoperative and recurrent ventral hernia

Муродуллаев С.О., Шоназаров И.Ш.  
Современные аспекты хирургии тяжелого острого панкреатита

402

Murodullaev S.O., Shonazarov I.Sh.  
Modern aspects of surgery for severe acute pancreatitis

*Мусаева О.Т., Ризаев Ж.А.*  
Профилактик гериатрик тадбирларни ўтказишнинг асосий вазифалари

*Облокулов З.Т., Шоназаров И.Ш.*  
Современные аспекты хирургического лечения больных с осложнениями язвенной болезни

*Олимов С.Ш., Ахмедов А.Б.*  
Соматик касалликларнинг тиш қаттиқ тўқималарининг ҳолатига таъсири

*Рахманов Ф.С., Шоназаров И.Ш.*  
Актуальные проблемы лечения язвенных кровотечений желудка и двенадцатиперстной кишки

*Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А., Бакиев Ш.Ш.*  
Цитокин бўрони патофизиологиясига замонавий қарашлар

*Тилляшайхов М.Н., Алимов Ж.У.*  
Простата беши саратонининг юрак қон-томир тизими касалликлари ва 2-тип қандли диабет билан ўзаро боғлиқлиги

*Тулакова Г.Э.*  
Ревматоид артритнинг кўздаги клиник кўриниши

*Тураев Б.Т., Султанов Ш.Ҳ., Шарапова Д.Н.*  
Деменция билан касалланган беморларда депрессив бузилишнинг намоён бўлиш хусусиятлари

*Хамдамов Б.З., Бозоров Ш.И.*  
Современное состояние проблемы костно-суставной формы туберкулеза

*Холиев О.О., Хужабаев С.Т.*  
Прогнозирование тяжести течения острого панкреатита

*Худойбердиев Д.К., Тешаев Ш.Ж.*  
Конституционал хусусиятларнинг ошқозон-ичак тракти рентген анатомиясига таъсири

*Шарипов Р.Х., Мавланова З.Ф., Ҳайдарова С.Ҳ., Ашуоров Р.Ф.*  
Бронхиал астма патогенезида D витамини ва унинг метаболизми бузилишининг роли

*Юсупов Ж.Т., Матлубов М.М., Низамов Х.Ш.*  
Оптимизация интенсивной терапии больным после аортокоронарного шунтирования

*Ярматов К.Э., Кодиров Д.А., Янгиев Б.А., Хакимов Э.А., Хайитов У.Х., Хаитов Л.М., Некбаев Х.С.*  
Куйиш травматизининг юрак-қон томир тизими ва унинг функционал ҳолатига таъсирини ўрганиш

407

*Musaeva O.T., Rizaev J.A.*  
The main tasks of preventive geriatric measures

412

*Oblokulov Z.T., Shonazarov I.Sh.*  
Modern aspects of surgical treatment of patients with complications of peptic ulcer

416

*Olimov S.Sh., Akhmedov A.B.*  
Influence of somatic diseases on the condition of hard tissue of teeth

423

*Rakhmanov F.S., Shonazarov I.Sh.*  
Current problems of treatment of ulceral bleedings of the stomach and duodenal

431

*Samieva G.U., Abdirashidova G.A., Bakiev Sh.Sh.*  
Modern views on the pathophysiology of cytokine storm

436

*Tillyashaykhov M.N., Alimov J.U.*  
Correlation of prostate cancer with diseases of the cardiovascular system and type 2 diabetes

444

*Tulakova G.E.*  
The clinical picture of rheumatoid arthritis in the eye

451

*Turayev B.T., Sultanov Sh.Kh., Sharapova D.N.*  
Features of the manifestation of depressive disorder in patients with dementia

456

*Khamdamov B.Z., Bozorov Sh.I.*  
Current state of the problem of osteoarticular form of tuberculosis

464

*Kholiev O.O., Khuzhabaev S.T.*  
Predicting the severity of acute pancreatitis

470

*Khudoiberdiev D.K., Tashaev Sh.J.*  
The influence of constitutional features on x-ray anatomy of the gastrointestinal tract

475

*Sharipov R.Kh., Mavlyanova Z.F., Khaidarova S.Kh., Ashurov R.F.*  
Role of vitamin D and disorders of its metabolism in the pathogenesis of bronchial asthma

479

*Yusupov J.T., Matlubov M.M., Nizamov Kh.Sh.*  
Optimisation of intensive care for patients after coronary artery bypass grafting

485

*Yarmatov K.E., Kodirov D.A., Yangiev B.A., Khakimov E.A., Khaitov U.Kh., Khaitov L.M., Nekbaev Kh.S.*  
Study of the effect of burn injury on the cardiovascular system and its functional state

УДК: 614.446.3

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Абдуганиева Арофат Ермахаматовна

Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Республика Узбекистан, г. Фергана

**ФАРҒОНА ВИЛОЯТИДА ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

Абдуганиева Арофат Ёрмахаматовна

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.

**EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN THE FERGHANA REGION**

Abduganieva Arofat Ermakhamatovna

Fergana Medical Institute of Public Health, Republic of Uzbekistan, Fergana

e-mail: [axoshimova310@gmail.com](mailto:axoshimova310@gmail.com)

**Резюме.** Ўткир ичак инфекциялари эпидемиологиясини ўрганиш борасида олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, этиологик омилни очишидаги мураккаблик, касалликни таъхислаш ва серологик типларини аниқлаш, ҳозирги кунда қўлланилаётган анъанавий усулларни такомиллаштириши заруратини янада оширмоқда ва бу ўз навбатида эпидемик жараёни бошқариш ва эпидемияга қарши чора-тадбирлар ишлаб чиқишидаги муҳим тадбир ҳисобланади. Тадқиқотларимизда ўткир ичак инфекциялари билан касалланишни ретроспектив таҳлиллар асосида ўрганилди. 94 та натив нажас намуналарида етакчи этиологик омил аниқланди.

**Калит сўзлар:** ичак, инфекция, озиқ-овқат, мавсумийлик, сув, ёшлар, диагностика.

**Abstract.** Scientific research on the epidemiology of acute intestinal infections shows that the difficulty of identifying the etiological factor, diagnosis and serological type of the disease indicates the need to improve the traditional methods currently used, and this, in turn, is important for the development of anti-epidemic measures. Our studies examined the incidence of acute intestinal infections based on a retrospective analysis. The leading etiological factor was identified in 94 native stool samples.

**Key words:** intestinal, infection, food, seasonality, water, age, diagnostics.

**Введение:** Кишечные инфекции, вызывающие острую диарею, являются одной из наиболее актуальных проблем в области здравоохранения по всему миру, причиняя значительный социально-экономический ущерб. Каждый год Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) регистрирует более миллиарда случаев диарейных заболеваний, причем 60-70% из них является заболеваемостью детей до 14 лет. В последние годы, все чаще, причиной госпитализации становятся гастроэнтериты, которые требуют в свою очередь более подробную диагностику этиологического фактора острых кишечных инфекций.

**Цель исследования:** Изучить заболеваемость острыми кишечными инфекциями в Ферганской области, учитывая половозрастную структуру, сезонность и многолетнюю тенденцию проявления.

**Материалы и методы исследования.** Материалами для исследований являются отчёты Ферганского областного отделения комитета санитарно-эпидемиологического благополучия Республики Узбекистан. Так же материалами для исследований служили образцы нативных фекалий собранные в одноразовые стерильные пластиковые контейнеры в объёме 2-3 мл. Проведен ретроспективный анализ многолетней заболеваемости острыми кишечными инфекциями в Ферганской области. Были исследованы 94 образца фекалий бактериологическим методом и методом ПЦР диагностики.

**Результаты исследования:** По данным Ферганского областного отделения комитета санитарно-эпидемиологического благополучия заболеваемость острыми кишечными инфекциями имеет тенденцию прироста в многолетней динамике.



**Рис. 1.** Заболеваемость острыми кишечными инфекциями в Ферганской области 2012-2022 гг.



**Рис. 2.** ОКИ с установленной и неустановленной этиологией 2012-2022 гг.

Изучение возрастной структуры заболеваемости показывает, что, больше всего болеют с острыми кишечными инфекциями дети 3-5 лет (26,4%), далее 6-14 лет (23,01%), на третьем месте регистрируется заболеваемость детей 1-2 лет (18,5%), 15-17 лет (15,14%), 0-1 лет (10%) и наименьшее заболеваемость наблюдается в возрасте 18 лет и старше (6,13%). В 2022 году по половой структуре у детей до годовалого возраста заболеваемость среди девочек составляет 261 случаев (48,9%), когда среди мальчиков составляло 272 случая (51,01%), среди детей 1-2 лет девочки болели 456 случая (46,01%), мальчики 535 случая (53,98%), в возрасте 3-5 лет заболеваемость девочек составляло 732 (51,9%), мальчиков 676 (48,01%), 6-14 лет девочки болели 683 случая (54,1%), мальчики 580 случая (45,9%), а в возрасте 18 лет и старше женщины болеют 192 (58,5%) мужчины 135 (41,5%) случаях. Заболеваемость больше всего наблюдалось при бактериальных инфекциях с установленной этиологией в апреле-октябре, соответственно с преимуществом летне-осеннего сезона, при острых кишечных ин-

фекциях с неустановленной этиологией в ноябре-марте то есть зимне-весеннем периоде. Исходя из этого нами был проведен более тщательный анализ этиологического фактора острых кишечных инфекций. Известно, что острые кишечные инфекции с установленной этиологией и неустановленной этиологией в большинстве случаев составляет структуру 60/40, то есть в 60 % случаях этиологический фактор устанавливается, 40% случаях острые кишечные инфекции с неустановленной этиологией, что приводит к применению антибиотикотерапии без тестов чувствительности к антибиотикам возбудителя. А это в свою очередь к повышению антибиотикорезистентности микроорганизмов и дисбиозного состояния организма. По данным ретроспективного анализа острых кишечных инфекций с установленной и неустановленной этиологией наблюдается рост в сторону не выявленной диагностикой возбудителя.

По данным диаграммы, если 2018 году кишечные инфекции с установленной этиологией регистрировались 1093 случая (49,7%), а с неустановленной этиологией 1106 (50,2%) случаях, то

в 2022 году острые кишечные инфекции с установленной этиологией выявляются в 2312 (44,6%) случаях, а не установленной этиологией 2937 (55,9%) случаев, что показывает необходимости усовершенствования и внедрения в практику методов диагностики кишечных инфекций с различным этиологическим фактором. С целью выявления этиологического фактора острых кишечных инфекций в 94 нативных образцах фекалий, которые были зарегистрированы как с неустановленной этиологией при бактериальном посеве, замороженных в  $-10^{\circ}\text{C}$ , была проведена ПЦР диагностика с тестами ОКИ - скрин с помощью которого была возможность определить 8 возбудителей - ротавируса, норовируса, астровируса и аденовируса, а также из бактериальных инфекций сальмонеллы, шигеллы и кампилобактера.

**Обсуждения:** При ПЦР диагностике ротавирусная инфекция выявлялась наиболее высоким уровне, в 36 образцах (38,3%), норовирус 9 образцах (9,6%), аденовирусная инфекция 19 образцах (20,23%), кампилобактер 6 образцах (6,4%), шигелла 15 образцах (15,9%), сальмонелла 9 образцах (9,57%). Исследования проводились в периоде ноябрь-март, что указывает зимне-весеннюю сезонность острых кишечных инфекций вирусной этиологии. С целью выявления механизмов и факторов передачи были изучены эпидемиологические карты очагов острых кишечных инфекций. Наиболее значимым механизмом передачи при кишечных инфекциях является фекально-оральный, на втором месте контактно-бытовой. Больше всего заболеваемость наблюдается при зараженности пищевыми продуктами и при употреблении воды открытых водоемов. Так, из всего 1104 случаев заболеваемости с острыми кишечными инфекциями в городе Фергане в периоде месяцев июнь-октябрь 2022 года, водным фактором передачи инфекции является 128 случаи, пищевым 976 случаи, из которых немывтые фрукты и овощи 395 случая, другие не свежие пищевые продукты 446 случая, молоко и молочные продукты 84 случая, различные напитки 47 случая. При этом заболеваемость выявлялась в 115 случаях при неправильном питании детей грудного возраста, 144 случаях не соблюдении правил гигиены, 183 случаях контактно-бытовом заражении, в остальных очагах выявился фекально-оральный механизм передачи, которые осуществлялись через различные пищевые продукты.

**Выводы:** Таким образом, исходя из результатов проведенных исследований даны рекомендации усовершенствования санитарно-эпидемиологического надзора при острых кишечных инфекциях. В первую очередь, за счет включения контроля и мониторинга за острыми кишечными инфекциями вирусной этиологией. Так

же, для усовершенствования медицинской культуры, проводить санитарно-просветительные работы среди населения по соблюдению правилам личной гигиены. Принять меры по улучшению работы бактериологических лабораторий, и ввести вирусологические исследования материала взятых от людей и внешней среды. В то же время для стабильного и устойчивого снижения и эффективной профилактики острых кишечных инфекций требуется кардинальное улучшение водоснабжения, питания населения, а также условий жизни и быта.

#### Литература:

1. WHO estimates of the global burden of foodborne diseases. Foodborne diseases burden epidemiology reference group 2007–2015. Geneva: World Health Organization; 2015, 25.
2. Малеев В.В. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения Российской Федерации в 2013 году. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2014; 1-191)
3. Тимченко В. Н. Инфекционные болезни у детей // Учеб. Для пед, фак, мед, вузов - 3-е изд., испр, и доп. – СПб: Спец Лит; 2008.
4. Abduganieva, A. Y. Etiological factor of acute intestinal infections in different age groups. World Bulletin of Public Health, 2023.29, 38-40.
5. Абдумуталова Э.С. ва бк. Ўзбекистон Республикасида ўткир диареяларнинг қийин эпидемиологик хусусиятлари // Инфекция, иммунитет ва фармакология. - Тошкент, 2006; (2): 9-10.
6. Кулиева Э.М., Роль теорий и концепций эпидемиологии в профилактике инфекционных болезней. Сборник, 97.

#### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Абдуганиева А.Ё.

**Резюме.** Научные исследования проведенные в области эпидемиологии острых кишечных инфекций показывают, что многогранность диагностики выявления этиологического фактора указывает на необходимость совершенствования используемых в настоящее время традиционных методов, которые в свою очередь, важно для разработки усовершенствованных профилактических противоэпидемических мер. В наших исследованиях мы изучали заболеваемость острыми кишечными инфекциями на основе ретроспективного анализа. Был изучен детерминантный этиологический фактор в 94 нативных образцах фекалий.

**Ключевые слова:** кишечные, инфекция, пищевые, сезонность, водный, возрастной, диагностика.

## ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО СПОСОБА ГЕРМЕТИЗАЦИИ ШВОВ В ХИРУРГИИ ЛЕГКИХ



Абдуллажанов Бахром Рустамжанович, Худайбергенов Шухрат Нурматович,  
Садыков Рустам Абрарович, Турсунов Насритдин Тошович, Исаков Пулатжон Махмуджонович  
1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;  
2 - ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии  
имени акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

## ЎПКА ЖАРРОҲЛИГИДА ЧОКЛАР ГЕРМЕТИКЛИГИ САМАРАДОРЛИГИНИ ИНТРАОПЕРАЦИОН БАХОЛАШНИНГ ЯНГИ УСУЛИ

Абдуллажанов Бахром Рустамжанович, Худайбергенов Шухрат Нурматович,  
Садыков Рустам Абрарович, Турсунов Насритдин Тошович, Исаков Пулатжон Махмуджонович  
1 – Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;  
2 - Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт  
маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## INTRAOPERATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF A NEW METHOD OF SEALING SUTURES IN LUNG SURGERY

Abdullajanov Bakhrom Rustamjanovich, Khudaybergenov Shukhrat Nurmatovich,  
Sadykov Rustam Abrarovich, Tursunov Nasritdin Toshovich, Isakov Pulatjon Makhmudjonovich  
1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;  
2 - Republican specialized scientific and practical medical center for surgery named after academician  
V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [surgery@rscs.uz](mailto:surgery@rscs.uz)

**Резюме.** Ўпкада жарроҳлик аралашувлардан сўнг ва ўпка шикастланишида аеростаз ўпка жарроҳлигининг ҳал қилинмаган муаммоси бўлиб қолмоқда. Ушбу тадқиқотнинг мақсади ўпка жарроҳлигида чокларни муҳрлашнинг янги усулини ишлаб чиқиш ва интраоператив баҳолаш еди. Тавсия етилган усулда, операциянинг асосий босқичини ўтказгандан сўнг, шикастланган ёки тикилган ўпка тўқималари ҳудудида маҳаллий аеро - ва гемостазга еришиш учун жел моддаси билан интрапархимал пунксиён амалга оширилади. Ушбу техникадан фойдаланиш аеро - ва гемостазнинг тўловга лаёқатизлигини бартараф этиш учун қўшимча манипуляцияларга бўлган еҳтиёжни камайтирди. Усул кўп вақтни талаб қилмайди, шу билан бирга у бирламчи (операциянинг асосий босқичидан кейин) етарли аеро - ва гемостаз улушини 75% дан 94,7% гача оширишига имкон беради.

**Калит сўзлар:** ўпка хирургияси, чоклар, герметиклигини баҳолаш.

**Abstract.** Aerostasis after surgical interventions on the lungs, as well as with lung injuries, remains an unresolved problem of pulmonary surgery. The purpose of this study was to develop and intraoperative evaluation of a new method of sealing sutures in lung surgery. In the proposed method, after performing the main stage of the operation, intraparenchymal puncturing with a gel substance is performed to achieve local aero- and hemostasis in the area of damaged or sutured lung tissue. The use of this technique has reduced the need for additional manipulations to eliminate the insolvency of aero- and hemostasis. The method does not take much time, while it allows you to increase the proportion of primary (after the main stage of the operation) adequate aero- and hemostasis from 75% to 94.7%.

**Key words:** lung surgery, sutures, sealing assessment.

**Актуальность проблемы.** Послеоперационная утечка воздуха - альвеоло-плевральный свищ, является одним из наиболее частых и коварных осложнений в торакальной хирургии и

основным лимитирующим фактором ранней выписки больных из стационара [1]. После выполнения основного этапа операции на легких частота интраоперационной верификации утечки воз-

духа может составлять 25-75% [2]. Как правило интраоперационно верифицированная утечка воздуха при проверке на аэростаз после выполнения основного этапа операции часто сочетается (до 70%) с несостоятельностью по гемостазу. В связи с этим многие хирурги в своей практике применяют дополнительные меры по укреплению зоны поврежденной ткани легкого, направленные на устранение этих двух проявлений. При этом такие способы как коагуляция, механическое клипирование, прошивание не всегда эффективно при наличии обширной кровотокающей поверхности.

В этой связи освоение новых биосовместимых материалов и создание специализированных биомедицинских изделий из них становится лидирующим направлением исследований и производства в настоящее время

Ведется поиск технологий для создания биоискусственных материалов и органов, представляющих собой систему из материалов искусственного или биологического происхождения, включающее клетки органов тканей, либо стимулирующие регенерацию соответствующих клеток в зоне имплантации. Наиболее востребованы резорбируемые материалы, обладающие высокой биосовместимостью [3, 4]. Разрабатываемые имплантаты в хирургии, начиная с нитей, сеток до наиболее сложных устройств для замены органов, направлены на создание биологически совместимых материалов для хирургии. Их можно условно разделить на группы в зависимости от вида используемых материалов: собственные биологические ткани организма, препараты крови и ее фракций, продукты переработки тканей животных, препараты на основе природных искусственных полимеров.

На сегодняшний день, наиболее широкое применение в хирургической практике получили клеевые покрытия [5]. Их использование связано с необходимостью иметь в операционной специальное оборудование, а оперирующие хирурги и персонал должны владеть техникой смешивания его компонентов. Быстрая полимеризация приготовленного препарата и возникновение спаечного процесса в зоне аппликации объясняют сдержанное отношение хирургов к широкому внедрению подобных клеевых композиций в абдоминальной и торакальной хирургии [6].

Одним из направлений поиска средств для местного аэро- и гемостаза стало использование коллагена и желатина. За рубежом желатиновые губки выпускаются под названиями "Spongostan", "Gelfoam" и др. [7]. Опыт использования подобных средств показал неоднозначную эффективность, особенно при нарушениях свертывания крови, а также опасность возобновления кровотечения. К тому же биологические пленки обладают антигенным свойством, стимулируют тканевую

реакцию и приводят к усилению спаечных процессов. При массивном, профузном кровотечении он смещается и «смывается» с раневой поверхности. Препарат плохо адгезируется к неровной раневой поверхности из-за ригидности коллагеновых волокон.

Используемые в клинической практике субстанции для локального укрепления зоны поврежденного легкого нередко характеризуются недостаточной эффективностью, однонаправленностью воздействия. Многие из этих покрытий изготовлены из биологических материалов (животного или растительного происхождения), что обуславливает их высокую антигенность, а также разрушение при термической стерилизации.

Таким образом, эффективный и надежный аэростаз при повреждении ткани легкого - актуальная и нерешенная проблема в хирургии легких. Остро стоит необходимость разработки новых имплантатов, удобных в применении и лишенных описанных выше недостатков.

**Материал и методы исследования.** Идеологической основой для проведения данного диссертационного исследования послужила возможность разработки нового метода обеспечения герметичности швов в хирургии легких, а именно снижение риска таких проявлений как несостоятельность по аэро- и гемостазу. Следует отметить, что предлагаемый способ не имеет аналогов, так как биологический имплантат применяется не поверхностно – поверх поврежденной ткани легкого, а вводится непосредственно в паренхиму легкого в зоне повреждения. Всего в исследование включено 275 больных с различной патологией легких, требующей хирургического лечения. Все пациенты были разделены на две группы. В основной группе у 131 больного за 2022-2023 гг. был применен новый метод герметизации швов после выполнения основного этапа операции на легких. В группу сравнения включено 144 пациента, сопоставимой к основной группе патологией легких, оперированных за период с 2019 по 2021 гг., у которых при интраоперационной верификации предпринимались дополнительные мероприятия по устранению несостоятельности аэро- и (или) гемостаза традиционными методами.

Исследование охватывало три медицинских учреждения: ГУ "РСПМЦХ им.акад.В.Вахидова", отделение хирургии легких и средостения – 86 (59,7%) пациентов в группе сравнения и 79 (60,3%) – в основной группе; Андижанский филиал РНЦЭМП – 31 (21,5%) и 28 (21,4%) пациентов соответственно; Ферганский филиал РНЦЭМП – 27 (18,8%) и 24 (18,3%) больных. Более 90% пациентов в обеих группах были в возрасте от 21 года до 60 лет, мужчин по группам было 52,8% и 55,7%, женщин 47,2% и 44,3%.

Наибольшее число операций было произведено по поводу эхинококкоза легких, в группе сравнения 60 (41,7%), в основной группе – 73 (55,7%). Далее по количеству были пациенты с буллезной эмфиземой легких – 43 (29,9%) и 26 (19,8%) пациентов соответственно. Панцирный плеврит был верифицирован у 16 (11,1%) и 6 (4,6%) больных. В остальных случаях оперировались пациенты с такими очаговыми поражениями как туберкулема, гамартома, фиброхондрома, абсцесс легкого, случаи развития осложненных остаточных полостей после эхинококкэктомии (ЭЭ) (кровохарканье, бронхиальный свищ, нагноение), а также пациенты, которым выполнялись лобэктомии по поводу кистозной гипоплазии доли легкого или бронхоэктатической болезни, осложненной пневмофиброзом.

Все случаи доброкачественных онкопатологий были подтверждены после операции при гистологическом исследовании. По локализации патологического процесса распределение было следующим: в группе сравнения патология в левом легком была у 64 (44,4%) пациентов, в правом у 80 (55,6%), в основной группе – 62 (47,3%) и 69 (52,7%) больных соответственно. Частота поражения долей была приблизительно одинаковой для верхних и нижних долей, справа в средней доле патология была локализована только у 3 (2,1%) и 4 (3,1%) больных соответственно.

С учетом того, что разработанный способ возможно применять как при открытых, так и при ВТС операциях, в группы исследования были включены эти два вида вмешательства и для более объективного анализа в главах с результатами собственных исследований анализ также распределялся по этому фактору. Открытые операции были выполнены у 93 (64,6%) пациентов в группе сравнения и у 87 (66,4%) больных в основной группе. ВТС вмешательства произведены у 51 (35,4%) и 44 (33,6%) пациентов соответственно. Среди спектра открытых операций были выполнены ЭЭ, иссечение и ушивание булл(ы) легкого,

краевая резекция, лобэктомия. При ВТС вмешательствах также имели место ЭЭ из легких, иссечение и ушивание булл(ы) легких, краевая резекция и лобэктомия (табл. 1).

В основной группе герметизация швов выполнена по предложенному способу, который характеризуется следующими техническими особенностями: выполняется основной этап операции, далее подготавливается гель - 1,0 г из порошка Хемобен смешивают с 30 мл физиологического раствора при непрерывном помешивании в течение 1 минуты и сразу же набирают в шприц с инъекционной иглой диаметром 25-30 G. Для достижения локального аэро- и гемостаза в поврежденной или ушитой ткани легкого выполняют вкол иглой на расстоянии 5 мм от края поврежденной паренхимы легкого и далее иглу продвигают поверхностно на глубину 5 мм под углом 30° от периферии (места вкола) по направлению к центру раневой поверхности, при этом вводят 0,5-1,0 мл геля Хемобен. Данную процедуру повторяют в зависимости от объема раневой поверхности 3-4 раза до полной имбибиции гелем всего раневого дефекта (рис. 1).

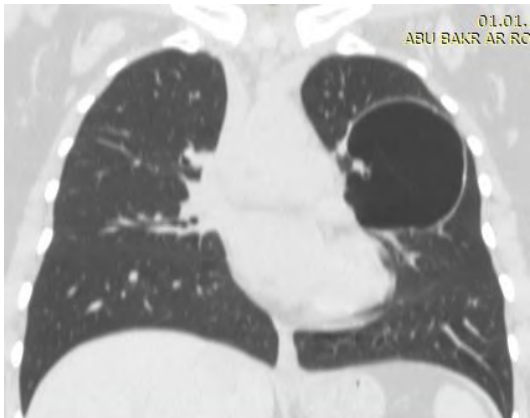
После выдерживания паузы в 2-3 минуты производят расправление легкого с подачей кислородно-воздушной смеси на вдохе. При появлении дополнительных мест поступления воздуха процедуру введения геля Хемобен повторяют, при этом глубина введения геля Хемобен также не должна превышать 5 мм.

**Результаты и обсуждение.** Для анализа эффективности предложенной методики в интраоперационный период, после выполнения основного этапа операции, который заключался в краевой резекции, лобэктомии (при невыраженной междолевой щели), иссечения и ушивания ложа булл, а также после эхинококкэктомии с частичной перицистэктомией и ушиванием остаточной полости, в зону дефекта ткани легкого интрапаренхиматозно вводился гель.

**Таблица 1.** Распределение больных по виду хирургического лечения

Операция	Группа сравнения		Основная группа	
	абс.	%	абс.	%
Эхинококкэктомия	44	30,6%	40	30,5%
Плеврэктомия с декортикацией	16	11,1%	6	4,6%
Иссечение и ушивание буллы легкого	9	6,3%	4	3,1%
Краевая резекция легких	8	5,6%	23	17,6%
Лобэктомия	16	11,1%	14	10,7%
ВТС эхинококкэктомия из легких	3	2,1%	7	5,3%
ВТС иссечение и ушивание буллы легких	31	21,5%	15	11,5%
ВТС краевая резекция легких	12	8,3%	12	9,2%
ВТС лобэктомия	5	3,5%	10	7,6%
Итого:	144	100,0%	131	100,0%





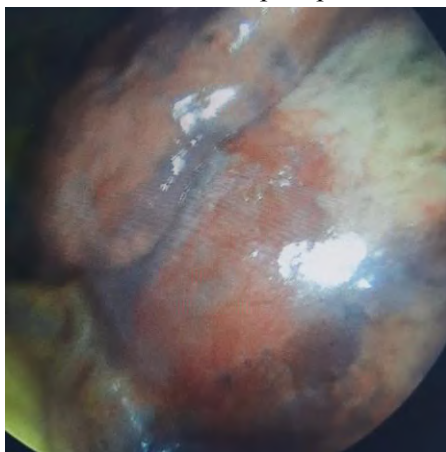
МСКТ. Раздутая булла верхней доли левого легкого



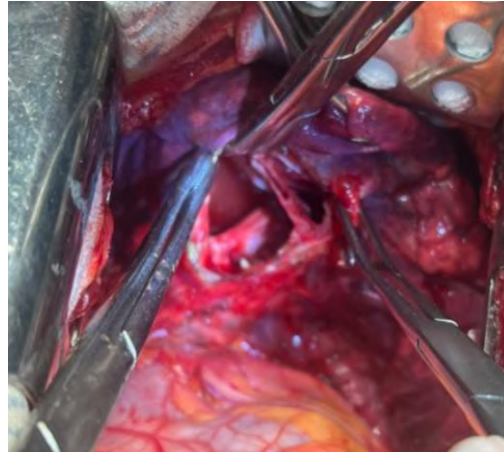
Подготовленный гель с препаратом Хемобен



Игла для инъекции



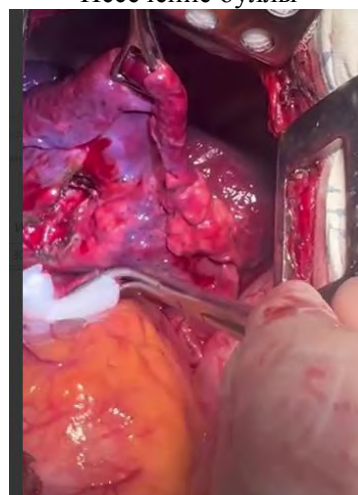
Вид раздутой буллы



Иссечение буллы



Обкалыванием поврежденной паренхимы легкого



Инфильтрированная гелем ткань легкого

**Рис. 1.** Герметизация поврежденной зоны легкого после иссечения буллы верхней доли левого лёгкого по новой методике

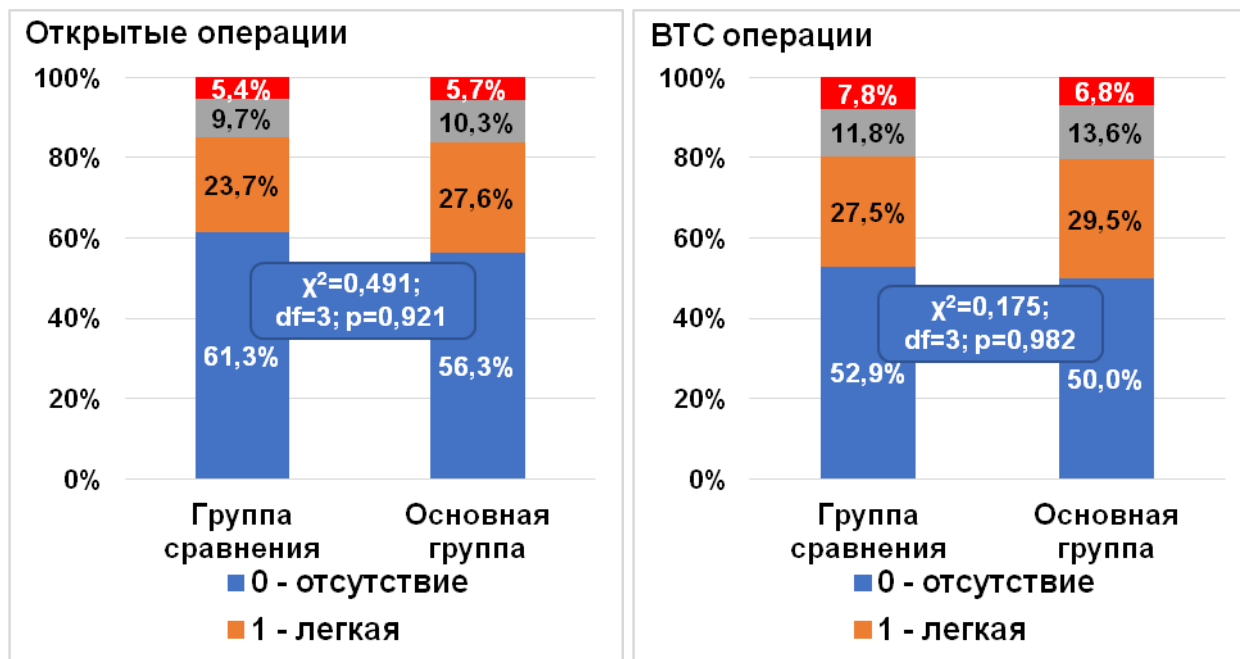


Рис. 2. Интраоперационная оценка интенсивности утечки воздуха (Macchiarini P., 1999) при открытых и ВТС вмешательствах

Исходно после основного этапа операции оценивалось состояние аэростаза. Наиболее простым методом оценки интенсивности утечки воздуха является шкала Macchiarini, которая оценивает несостоятельность по аэростазу как:

0 – отсутствие утечки, отсутствие видимой утечки;

1 – легкая утечка, подсчитываемые пузырьки;

2 – умеренная утечка, струя пузырьков;

3 – сильная утечка, сросшиеся пузырьки (Macchiarini P., 1999) [8].

В группе сравнения сразу после выполнения основного этапа операции утечка отсутствовала у 84 (58,3%) из 144 пациентов, в основной группе у 71 (54,2%) из 131 пациента. Легкая утечка, которая не требует дополнительных мероприятий по ее устранению, была верифицирована у 36 (25%) и 37 (28,2%) пациентов соответственно. Умеренный сброс воздуха установлен в 15 случаях в обеих группах (10,4% и 11,5%), а сильная утечка у 9 (6,3%) и 8 (6,1%) пациентов.

В обеих группах исходная несостоятельность по аэростазу была приблизительно с одинаковой частотой. Сброс воздуха с учетом варианта операции несколько различался, при этом отмечено, что после ВТС операций процент умеренной и сильной несостоятельности был несущественно выше (на 4-5%). В группе сравнения после открытых операций сброс умеренной степени был у 9 (9,7%) из 93 вмешательств, в основной группе у также у 9 (10,3%) больных, сильная утечка констатирована по 5 случаев (5,4% и 5,7%) (рис. 2). Сброс отсутствовал у 57 (61,3%) и 49 (56,3%), а первая степень определялась у 22 (23,7%) и 24

(27,6%) пациентов. После ВТС операций умеренный сброс был выявлен у 6 (11,8%) и 6 (13,6%) пациентов соответственно, сильная утечка установлена у 4 (7,8%) и 3 (6,8%) больных. Сброс отсутствовал у 27 (52,9%) и 22 (50%) больных, первая степень идентифицирована у 14 (27,5%) и 13 (29,5%) пациентов.

В основной группе в этот период выполнено интрапаренхиматозное обкалывание паренхимы легких по предложенной методике, после чего проводилась повторная оценка степени утечки воздуха. После обкалывания утечка отсутствовала уже у 110 (84%) больных, легкая утечка была верифицирована у 16 (12,2%), умеренный сброс имел место в 3 случаях (2,3%), а сильная утечка определялась только у 2 (1,5%) пациентов.

С учетом варианта операции также было получено достоверное отличие по показателю степени утечки воздуха. После открытых операций сразу же после обкалывания утечка отсутствовала уже у 74 (85,1%), легкая утечка была верифицирована у 10 (11,5%), умеренный сброс воздуха имел место в 2 случаях (2,3%), а сильная утечка определялась только у 1 (1,1%) пациента ( $\chi^2=17,967$ ;  $df=3$ ;  $p<0,001$  - по отношению к ситуации до обкалывания). После ВТС операций умеренный и сильный сброс был выявлен по 1 случаю (2,3%), сброс отсутствовал у 36 (81,8%), а первая степень идентифицирована у 6 (13,6%) пациентов.

Обобщая оценку степени утечки воздуха в группах сравнения можно отметить следующее. В группе сравнения отсутствие или незначимая утечка (0-1 степени), которые не требовали дополнительных мероприятий по обеспечению аде-

кватного аэростаза, были отмечены в 120 (83,3%) случаях, в остальных 24 (16,7%) случаях утечка воздуха соответствовала 2-3 степени. В основной группе до обкалывания гелем эти показатели распределились на 108 (82,4%) и 23 (17,6%) пациентов. После выполнения предложенного способа 0-1 степень составила в этой группе 96,2% (126 пациентов), 2-3 степень определялась только у 3,8% (5 пациентов). Достоверность различия к основной группе после обкалывания составила -  $\chi^2=12,956$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$  по отношению к группе сравнения и  $\chi^2=12,007$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$  по отношению к основной группе до обкалывания.

В группе сравнения после открытых операций отсутствие или незначимая утечка (0-1 степени) были отмечены в 79 (84,9%) случаях, в остальных 14 (15,1%) случаях утечка воздуха соответствовала 2-3 степени (к основной группе после обкалывания -  $\chi^2=7,079$ ;  $df=1$ ;  $p=0,008$ ). В основной группе до обкалывания гелем эти показатели составили 73 (83,9%) и 14 (16,1%) пациентов (к основной группе после обкалывания -  $\chi^2=7,888$ ;  $df=1$ ;  $p=0,005$ ). После выполнения предложенного способа 0-1 степень составила в этой группе 96,6% (84 пациента), 2-3 степень определялась только у 3,4% (3 пациента). После ВТС операций в группе сравнения 0-1 степень утечки была установлена у 41 (80,4%) больного, у 10 (19,6%) – 2-3 степень (к основной группе после обкалывания -  $\chi^2=4,856$ ;  $df=1$ ;  $p=0,028$ ). В основной группе до обкалывания эти показатели составили 35 (79,5%) и 9 (20,5%) соответственно (к основной группе после обкалывания -  $\chi^2=5,091$ ;  $df=1$ ;  $p=0,025$ ). После обкалывания 0-1 степень идентифицирована у 42 (95,5%) и 2-3 степень только у 2 (4,5%) пациентов.

Не менее важным аспектом в хирургии паренхиматозных органов является фактор состоятельности по локальному гемостазу. В наших наблюдениях изолированное или сочетанное с несостоятельностью по аэростазу нарушение гемостаза после выполнения основного этапа операции в группе сравнения было выявлено у 23 пациентов (16% из 144 больных), из них при открытых операциях – 14 (15,1%) случаев и после ВТС операций – 9 (17,6%) случаев, что в итоге оказалось достоверно более высоким чем в основной группе после обкалывания Хемобеном – всего 4 (3,1% из 131 больного;  $\chi^2=12,930$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$ ), при открытых и ВТС операциях по 2 случая (2,3% из 87 больных -  $\chi^2=8,828$ ;  $df=1$ ;  $p=0,003$  и 4,5% из 44 пациентов -  $\chi^2=3,960$ ;  $df=1$ ;  $p=0,047$ ). При этом до обкалывания частота выявленного неадекватного гемостаза в этой группе составила 16,8% (у 22 пациентов; достоверность к основной группе после обкалывания -  $\chi^2=13,834$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$ ), включая открытые вмешательства – 13 (14,9%) случаев и ВТС операции – 9 (20,5%) случаев. Со-

ответственно, доля состоятельного гемостаза в группах составила 84% (121 случай) в целом по группе сравнения, 82,4% (42) при ВТС операциях и 84,9% (79) при открытых операциях. В основной группе до применения нового метода – 83,2% (109 пациентов), 79,5% (35) и 85,1% (74) случаев соответственно, а после обкалывания – 96,9% (127), 95,5% (42) и 97,7% (85).

После выполнения основного этапа операции в зависимости от вида шва в группе сравнения было выявлено 10 случаев (12,8% из 78 больных) неадекватного гемостаза, при аппаратном прошивании – 13 (19,7% из 66 пациентов), в основной группе после обкалывания Хемобеном эти показатели составили всего 1 (1,4% из 69 пациентов;  $\chi^2=6,838$ ;  $df=1$ ;  $p=0,009$ ) и 3 (4,8% из 62 больных;  $\chi^2=6,453$ ;  $df=1$ ;  $p=0,012$ ) случая. До обкалывания в основной группе частота выявленного неадекватного гемостаза составила 11,6% (у 8 пациентов) после ручного ушивания раны легкого и 14 (22,6%) случаев после аппаратного прошивания. Соответственно, доля состоятельного гемостаза в группах составила 87,2% (68 случаев) в группе сравнения после ручного шва, 80,3% (53) при аппаратном прошивании. В основной группе до применения нового метода – 88,4% (61 пациент) и 77,4% (48), а после обкалывания – 98,6% (68) и 95,2% (59).

Анализ сводной частоты несостоятельности по локальному гемо- и аэростазу (значимые утечки), верифицированных после выполнения основного этапа вмешательства, показал, что несостоятельность только по аэростазу в группе сравнения была идентифицирована в 13 (9,0%) случаях, в основной группе до инфильтрации Хемобена – 14 (10,7%) случаев, а после выполнения нового метода – 3 (2,3%). Несостоятельность только по гемостазу была определена у 12 (8,3%), 13 (9,9%) и 2 (1,5%) пациентов соответственно. Сочетанная несостоятельность по аэро- и гемостазу у 11 (7,6%), 9 (6,9%) и 2 (1,5%) пациентов. Адекватный аэро- и гемостаз составил 75% (108 пациентов в группе сравнения;  $\chi^2=20,158$ ;  $df=3$ ;  $p<0,001$  по отношению к основной группе после обкалывания), 72,5% (95 пациентов в основной группе до обкалывания;  $\chi^2=23,479$ ;  $df=3$ ;  $p<0,001$ ) и 94,7% (124 пациента в основной группе после применения нового метода) (табл. 2).

Все выявленные интраоперационно случаи значимой несостоятельности по аэро- и (или) гемостазу требовали проведения дополнительных мероприятий по их устранению. Варианты устранения этих проявлений могли быть изолированными или сочетанными. Наложение дополнительных П-образных швов было эффективно выполнено в 10 (6,9%) случаях в группе сравнения и у 2 (1,5%) пациентов в основной группе.

**Таблица 2.** Сводная частота несостоятельности по локальному гемо- и аэростазу (значимые утечки), верифицированных после выполнения основного этапа вмешательства

Вариант несостоятельности	Группа сравнения		Основная группа - до обкалывания		Основная группа - после обкалывания	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Несостоятельность по аэростазу	13	9,0%	14	10,7%	3	2,3%
Несостоятельность по гемостазу	12	8,3%	13	9,9%	2	1,5%
Несостоятельность по аэро- и гемостазу	11	7,6%	9	6,9%	2	1,5%
Адекватный аэро- и гемостаз	108	75,0%	95	72,5%	124	94,7%
Всего	144	100,0%	131	100,0%	131	100,0%
Достоверность к основной группе - после обкалывания	$\chi^2=20,158$ ; df=3; p<0,001		$\chi^2=23,479$ ; df=3; p<0,001		-	

При признаках несостоятельности аэростаза со стороны вкола иглы дополнительной обработки этого вида незначимого сброса воздуха не проводилось, но в течение 1-2 суток у этих пациентов не подключалась активная аспирация. Этим сроком достаточно чтобы раневая поверхность легкого прикрывалась фибрином, после чего подключалась активная аспирация и при отсутствии сброса первый дренаж из плевральной полости удалялся через 3 дня, второй еще через 1-2 суток. Следует отметить, что фактически во всех случаях дренирование плевральной полости осуществлялось двумя дренажами, за исключением небольших резекционных ВТС вмешательств, при которых устанавливался только один дренаж (у 6 пациентов в группе сравнения и 7 больных в основной группе).

В группе сравнения в 8 (5,6%) случаях и в основной группе в 3 (2,3%) для достижения эффективного аэро- и гемостаза поверх раны легкого наносился порошок Хемобен. Данная методика была ранее предложена в ГУ «РСНПМЦХ им.акад.В.Вахидова», по существу метод эффективный, что было доказано в клинических исследованиях, однако для достижения приемлемого результата по данному способу поверх нанесенного порошка Хемобен требуется наложение листка париетальной плевры для укрепления линии швов, адгезивность порошка Хемобен создавала условия для плотной фиксации плевры к паренхиме легкого, что обеспечивало дополнительное укрепление линии швов.

После выполнения краевой резекции в группе сравнения в 2 (1,4%) случаях из-за невозможности достижения аэростаза П-образными швами (последние прорезывались) была вынужденно выполнена лобэктомия с хорошим клиническим результатом. Также в 4 (2,8%) случаях в группе сравнения для достижения аэростаза был выполнен химический плевродез раствором йодиола, путем локальной обработки зоны поврежденного легкого для инициирования асептического воспаления с последующей облитерацией паренхиматозной фистулы.

Комбинация различных способов для достижения аэро- и гемостаза была выполнена в 12 (8,3%) случаях в группе сравнения и у 2 (1,5%) пациентов в основной группе. Наиболее часто комбинировались наложение П-образных швов и нанесение порошка Хемобен.

**Заключение.** Обобщая первичные исследования по интраоперационной верификации эффективности предложенного способа достижения аэро- и гемостаза в хирургии легких можно отметить следующее. Введение в паренхиму легкого в область повреждения ткани на глубину до 5 мм гелевой композиции препарата Хемобен позволило сократить необходимость в выполнении дополнительных манипуляций для устранения этих проявлений с 25% (у 36 из 144 пациентов в группе сравнения) до 5,3% (только у 7 из 131 пациента в основной группе). Таким образом, предложенная методика не занимает много времени, проста в исполнении, не затратна, так как в среднем расходуется всего 1 флакон препарата Хемобен (1,0 г) на одну операцию, при этом она позволяет увеличить долю первичного (после выполнения основного этапа операции) адекватного аэро- и гемостаза с 75% до 94,7% ( $\chi^2=20,092$ ; df=1; p<0,001).

#### Литература:

1. Porrello C, Iadicola D, Grutta EM, Palazzolo M, Vaglica A, Gagliardo C, Giangregorio F, Gulotta E, Lo Faso F, Gullo R, Carini F, Tomasello G, Cocorullo G. Routinary use of fibrin sealants to prevent prolonged air leak in thoracic surgery: our experience. *G Chir.* 2019 May-Jun;40(3):170-173. PMID: 31484004.
2. Zaraca F, Vaccarili M, Zaccagna G, Maniscalco P, Dolci G, Feil B, Perkmann R, Bertolaccini L, Crisci R. Can a standardised Ventilation Mechanical Test for quantitative intraoperative air leak grading reduce the length of hospital stay after video-assisted thoracoscopic surgery lobectomy? *J Vis Surg.* 2017 Dec 7;3:179. doi: 10.21037/jovs.2017.11.02. PMID: 29302455; PMCID: PMC5730524.
3. Bremer L, Hagemeister K, Moss M, Ernst L, Tolba RH, Jockenhoevel S, Apel C. Long-Term Deg-

radation Assessment of a Polyurethane-Based Surgical Adhesive-Assessment and Critical Consideration of Preclinical In Vitro and In Vivo Testing. J Funct Biomater. 2023 Mar 21;14(3):168. doi: 10.3390/jfb14030168.

4. Miyahara E., Ueda D., Kawasaki Y., Ojima Y., Kimura A., Okumichi T. Polyglycolic acid mesh for preventing post-thoracoscopic bullectomy recurrence. Surg. Today. 2021;51:971–977. doi:10.1007/s00595-020-02191-4.

5. Yu W, Xu J, Sheng H, Cao J, Wang Z, Lv W, Hu J. [Clinical Evaluation of Absorbable Regenerated Oxidized Cellulose in Lung Cancer Surgery]. Zhongguo Fei Ai Za Zhi. 2020 Jun 20;23(6):492-495. Chinese. doi: 10.3779/j.issn.1009-3419.2020.101.10.

6. Porrello C, Iadicola D, Grutta EM, Palazzolo M, Vaglica A, Tomasello G, Cocorullo G. Routinary use of fibrin sealants to prevent prolonged air leak in thoracic surgery: our experience. G Chir. 2019 May-Jun;40(3):170-173.

7. Broekema FI, van Oeveren W, Boerendonk A, Sharma PK, Bos RR. Hemostatic action of polyurethane foam with 55% polyethylene glycol compared to collagen and gelatin. Biomed Mater Eng. 2016 Aug 12;27(2-3):149-59. doi: 10.3233/BME-161578. PMID: 27567771.

8. Macchiarini P., Wain J., Almy S., Dartevelle P. Experimental and clinical evaluation of a new synthetic, absorbable sealant to reduce air leaks in tho-

racic operations. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999;117:751–758. doi: 10.1016/S0022-5223(99)70296-5.

### **ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО СПОСОБА ГЕРМЕТИЗАЦИИ ШВОВ В ХИРУРГИИ ЛЕГКИХ**

Абдуллажанов Б.Р., Худайбергенов Ш.Н.,  
Садыков Р.А., Турсунов Н.Т., Исаков П.М.

**Резюме.** *Аэростаз после оперативных вмешательств на легких, а также при повреждениях легких остается нерешенной проблемой легочной хирургии. Целью настоящего исследования явилась разработка и интраоперационная оценка нового способа герметизации швов в хирургии легких. В предложенном способе после выполнения основного этапа операции для достижения локального аэро- и гемостаза в зоне поврежденной или ушитой ткани легкого производится интрапаренхиматозное обкалывание гелевой субстанцией. Применение данной методики позволило сократить необходимость в выполнении дополнительных манипуляций для устранения несостоятельности по аэро- и гемостазу. Выполнение способа не занимает много времени, при этом он позволяет увеличить долю первичного (после выполнения основного этапа операции) адекватного аэро- и гемостаза с 75% до 94,7%.*

**Ключевые слова:** *хирургия легких, швы, оценивание герметизации.*

## КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ, КАК ПРИЧИНА ВТОРИЧНОГО БЕСПЛОДИЯ



Агабабян Лариса Рубеновна, Исроилова Зухра Шухратовна  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## КЕСАР КЕСИШ АМАЛИЁТИ ИККИЛАМЧИ БЕПУШТЛИК САБАБИ СИФАТИДА

Агабабян Лариса Рубеновна, Исроилова Зухра Шухратовна  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## CAESAREAN SECTION AS A CAUSE OF SECONDARY INFERTILITY

Agababiyana Larisa Rubenovna, Isroilova Zuhra Shukhratovna  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: <https://orcid.org/0000-0002-9153-3800>

**Резюме.** Тадқиқотда 2021-йил декабридан 2023-йил декабригача “Онам ва мен” тиббиёт марказига 25 ёшдан 37 ёшгача бўлган, 34 нафар бачадонида чандиги бўлган аёллар иштирок этди. Жарроҳликдан сўнг ривожланган иккиламчи бепуштлик билан оғриган деярли барча беморларга сурункали эндометрит (СЭ) таъхис қўйилган. Гистологик текширув натижаларига кўра 32 (94,1%) нафар беморда СЭ аниқланган.

**Калит сўзлар:** Ҳомиладорлик, иккиламчи бепуштлик, кесар – кесиш, сурункали эндометрит, репродуктив функция.

**Abstract.** Currently, cesarean section (CS) in modern obstetrics is constantly increasing, averaging 30%. According to a study, in 2021, 45% of women plan to have another pregnancy after a cesarean section. It has been established that the likelihood of successful implantation after cesarean section decreases, which leads to secondary infertility. The study included 34 patients aged 25 to 37 years who applied to the Mommy and Me Medical Center from December 2021 to December 2023, with a scar on the uterus after a cesarean section. Almost all patients with secondary infertility that developed after surgical delivery were diagnosed with CE. According to the results of histological examination, chronic endometritis (CE) was detected in 32 (94.1%) patients.

**Key words:** Pregnancy, secondary infertility, cesarean section, chronic endometritis, reproductive function.

**Актуальность.** Частота кесарева сечения (КС) в современном акушерстве постоянно растет, составляя в среднем 30% по данным разных авторов [8]. Конечно, кесарево сечение было и остается операцией, производимой для спасения жизни матери и ребенка при развитии осложнений во время беременности или родов. На сегодняшний день в мире каждую минуту производится одновременно 50 операций кесарева сечения, что составляет около 25 миллионов операций в год [2]. Это является предметом множества споров как среди практикующих врачей, так и среди исследователей. Одно остается неизменным – на сегодняшний день идеология врачей и общества переориентировались на абдоминальное родоразрешение. Согласно исследованию, проведенному на кафедре акушерства и гинекологии Факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского университета, в

2021 году, 45% женщин планируют повторную после кесарева сечения беременность [1, 5].

Однако, установлено, что вероятность успешной имплантации после кесарева сечения уменьшается, что приводит к вторичному бесплодию. Этому способствуют целый ряд причин: развитие хронического эндометрита, образование ниши в проекции рубца, развитие синдрома Ашермана и др. [4,9]. Современная тенденция увеличения частоты кесарева сечения в нашей стране может так же усугубить эту проблему. Однако, литературные данные, посвященные маточной причине вторичного бесплодия у женщин после кесарева сечения в анамнезе, очень немногочисленны.

**Цель исследования.** Изучить причины вторичного бесплодия у женщин с кесаревым сечением в анамнезе.

**Материал и методы.** В проспективное исследование включены 34 пациентки в возрасте от 25 до 37 лет (средний возраст  $29,1 \pm 2,6$  лет), обратившихся в МЧЖ «Мама и Я» с декабря 2021 года по декабрь 2023 года. Критерии включения в исследование: возраст 18-45 лет, наличие рубца на матке после операции кесарево сечение в проекции нижнего сегмента, интервал после кесарева сечения до проведения исследования – не менее 24 месяцев, желание иметь ребенка, женщины, не имеющие противопоказаний к беременности (тяжелая соматическая патология в стадии декомпенсации, наличие генетических заболеваний, женщины с метропластикой в анамнезе). Диагноз вторичного бесплодия устанавливали на основании определения ВОЗ и анамнеза (бесплодие после перенесенного кесарева сечения в течение 12

месяцев сексуальных отношений с одним сексуальным партнером, без использования противозачаточных средств при исключении мужского фактора бесплодия). Всем пациенткам после общеклинического общепринятого обследования проведено ультразвуковое исследование органов малого таза, дальнейшее обследование по алгоритму, предложенному М.А.Курцер и соавт [3]. Для уточнения состояния эндометрия проводили биопсию эндометрия методом вакуум аспирации с последующим гистологическим исследованием. Гистологическое исследование проводили в Клинике Самаркандского Медицинского университета.

**Результаты.** Основные клинические данные пациенток представлены в таблице 1.

**Таблица 1.** Клинические данные женщин с рубцом на матке после кесарева сечения

Данные	Показатель
Количество КС в анамнезе (Абс (%):	
1	18 (52,9)
2	11(32,4)
3	5 (14,7)
Осложнения кесарева сечения (Абс (%):	
Лихорадка	8 (23,5)
Эндометрит	5(14,7)
Расхождение швов на коже, нагноение раны	12(35,3)
Дополнительные хирургические вмешательства после КС (Абс (%):	
Вакуум аспирация из полости матки	2(5,9)
Кюретаж полости матки	4(11,8)
Лактация (мес) (Абс (%)	
Менее 6	21(61,8)
6	9 (26,5)
12	3(8,8)
Более 12	1(2,9)
Контрацепция после КС (Абс (%):	
Барьерный метод	11(32,4)
МЛА	8(23,5)
Мини-пили	3(8,8)
ВМС	3(8,8)
Без контрацепции	9(26,5)
Репродуктивная функция без контрацепции (Абс (%)	
Самопроизвольный аборт	1(2,9)
Неразвивающаяся беременность	4(11,8)
Медикаментозный аборт	2(5,9)
Внематочная беременность	1(2,9)
Продолжительность бесплодия (лет): $M \pm m$	2,7 $\pm$ 1,1
Жалобы (Абс (%)	
Боли внизу живота	31(91,2)
Межменструальные кровянистые выделения	14(41,2)
АМК	3(8,8)
Вторичная аменорея	3(8,8)
Гипоменструальный синдром	5(14,7)

*Примечание:* МЛА – метод лактационной аменореи; ВМС- внутриматочное средство, АМК – аномальное маточное кровотечение

По результатам гистологического исследования хронический эндометрит (ХЭ) обнаружен у 32 (94,1%) обследованных. К сожалению, в настоящее время отсутствует, так называемый, «золотой стандарт» диагностики ХЭ. Тем не менее, многими исследователями подчеркивается диагностическая важность именно гистологического исследования содержимого полости матки при вторичном бесплодии [7]. В нашем исследовании почти у всех пациенток с вторичным бесплодием, развившемся после оперативного родоразрешения, диагностирован ХЭ по данным гистологического исследования. Характерными признаками этого процесса явились: мононуклеарная инфильтрация и периваскулярный фиброз стромы в 28 наблюдениях (82,4%); фибриноидный некроз, отек, кровоизлияния, лимфоидная инфильтрация наблюдались в 22 случаях (64,7%); диффузная воспалительная инфильтрация стромы и вокруг кровеносных сосудов лимфоцитами, макрофагами, эозинофилами и плазматическими клетками отмечалась во всех 100% наблюдениях.

Если учесть, что в литературных источниках многими авторами указывается влияние ХЭ на процессы имплантации эмбриона и течение беременности [6], то следует предположить, что причиной вторичного бесплодия в нашем исследовании явился хронический эндометрит. Тем не менее, следует продолжать диагностический поиск с использованием современных и более тонких исследований – иммуногистохимических или иммуноцитологических с определением чувствительности, специфичности и прогностической ценности положительного или отрицательного результата.

**Выводы.** Вторичное бесплодие у женщин с кесаревым сечением в анамнезе может быть ассоциировано с развитием хронического эндометрита.

Предпосылками для развития ХЭ является осложненное течение послеоперационного периода (септические осложнения), необходимость дополнительных хирургических вмешательств (аспирация и кюретаж), а также ношение внутриматочных контрацептивов. Нарушения репродуктивной функции после кесарева сечения в виде самопроизвольных аборт и неразвивающейся беременности могут быть как следствием ХЭ, так и запускать порочный круг вторичного бесплодия.

#### Литература:

1. Агабабян Л. Р., Насирова З. А., Современные взгляды на эффективность и приемлемость различных методов контрацепции после кесарева сечения //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 12-3 (90). – С. 103-109.

2. Джан Карло Ди Ренцо, Антонио Мальвази – Кесарево сечение- новое о старом. ГЭОТАР-Медиа, 2021, 366 с.

3. Курцер М.А., Егикян Н.М., Савельева Н.А. и др. Оптимизация предгравидарной тактики ведения пациенток с дефектом рубца на матке после кесарева сечения/Акушерство и гинекология. 2021; 12:68-75.

4. Курцер М.А., Егикян Н.М., Савельева Н.А., Синицына О.В., Шестакова Л.А. Распространенность хронического эндометрита у пациенток с вторичным бесплодием, ассоциированным с нишей в проекции рубца на матке после кесарева сечения/ Гинекология. – 2022; 24 (2):88-94

5. Ризаев Ж.А., Агабабян И.Р. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

6. Agababyan L. R., Nasirova Z. A., Reproductive behavior of women after cesarean section //International scientific review. – 2020. – №. LXX. – С. 88-92.

7. Kimura F., Takebayashi A., Ishida M. et al. Chronic endometritis and its effect on reproduction. J Obstet Gynecol res.2019;45(5):951-60.

8. Margulies SL, Flores V, Parkash V et al. Chronic endometritis: a prevalent yet poorly understood entity. Inf j Gynaecol Obstet.2021.

9. Rosenberg K., Trevalthan W. Birth, obstetrics and human evolution. BJOG 2012;109(11):1199-206

10. Wang L., Yao X. Et al. Fertility outcomes of IVF/ICSI after Caesarean section: a cohort study/ Reprod Biomed Online/ 2020; 40(5):719-28

#### **КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ, КАК ПРИЧИНА ВТОРИЧНОГО БЕСПЛОДИЯ**

*Агабабян Л.Р., Исраилова З.Ш.*

**Резюме.** В настоящее время кесарево сечение (КС) в современном акушерстве постоянно растет, составляя в среднем 30%. Согласно исследованию, в 2021 году, 45% женщин планируют повторную после кесарева сечения беременность. Установлено, что вероятность успешной имплантации после кесарева сечения уменьшается, что приводит к вторичному бесплодию. В исследование были включены 34 пациентки в возрасте от 25 до 37 лет обратившихся в МЧЖ «Мама и Я» с декабря 2021 года по декабрь 2023 года, с наличием рубца на матке после операции кесарево сечение. Почти у всех пациенток с вторичным бесплодием, развившемся после оперативного родоразрешения, диагностирован ХЭ. По результатам гистологического исследования хронический эндометрит (ХЭ) обнаружен у 32 (94,1%) обследованных.

**Ключевые слова:** Беременность, вторичное бесплодие, кесарево сечение, хронический эндометрит, репродуктивная функция.



УДК: 616.24: 618.2-089.5

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕЙРОАКСИАЛЬНЫХ БЛОКАД ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И ЛЕГКОЙ ФОРМОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



Акромов Баходир Рахмонович, Матлубов Мансур Муратович  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМ ВА РЕСПИРАТОР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ЕНГИЛ ДАРАЖАСИ БИЛАН ҲАСТАЛАНГАН ҲОМИЛАДОРЛАРНИ КЕСАРЧА КЕСИШДА НЕЙРОАКСИАЛ БЛОКАДА САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

Акромов Баходир Рахмонович, Матлубов Мансур Муратович  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### EFFICACY OF NEUROAXIAL BLOCKADES DURING CESAREAN SECTION IN PREGNANT WOMEN WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AND MILD RESPIRATORY FAILURE

Akramov Bakhodir Rakhmonovich, Matlubov Mansur Muratovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Ушбу текширишда шифохонадан ташқари пневмония билан касалланган ҳомиладорларда туғруқда анестезиологик усулни баҳолаш ўтказилган. Маълумки, ҳомиладорликда респиратор вирусли инфекцияларга сезувчан бўлиб қолади. Янги коронавирус пандемияси даврида ҳомиладорларнинг касалланиш кўрсаткичи, аҳолининг умумий кўрсаткичига нисбатан юқори бўлди. Ўткир нафас етишмовчилигининг ривожланиши вентиляция – перфузия нисбати, ҳомила ҳисобига диафрагманинг босилиши ўпканинг нафас актида қатнашмайдиган қон айланишининг бузулиши билан кечади. Истиқболли текширувлар гестацияси 32-41 ҳафталик, 21 ёшдан 45 ёшгача бўлган 86 нафар шифохонадан ташқари пневмонияси ва ЎНЕНИНГ I даражаси бўлган ҳомиладорларда ўтказилди. Жаррохлик йўли билан туғруқни олиб бошида анестезиологик усулни танлаш пневмониянинг оғирлиги ва НЕ даражасига инобатга олиб танланди. Шунга кўра: 1 гуруҳ (34) беморларга СА НИЎВ мусбат РЕЕР FiO<sub>2</sub>-60-100% остида, 2 гуруҳда (28) юқоридаги кўрсаткичлари ва 3 гуруҳ (24) ҳомиладорларда мувозанатлашган ЭА НИЎВ остида юқоридаги кўрсаткичлар каби ўтказилди. Синовдан ўтказилган МНБ ташқа нафас функцияси ва газлар алмашинувига таъсирини кўрсатмади. Бутивакаиннинг пасайтирилган концентрацияси, яққол мотор блокадаси билан кечмайди.

**Калит сўзлар:** ЎНЕ, нейроаксиал блок, пневмония, НИЎВ.

**Abstract.** This study evaluated anesthetic tactics for delivery in women with concomitant community-acquired pneumonia. Pregnancy contributes to the susceptibility to respiratory viral infections. During the new coronavirus pandemic, the incidence in pregnant women was higher than that in the general population. The progression of acute respiratory failure (ARF) is accompanied by a violation of ventilation-perfusion relations and preservation of blood flow in the unventilated parts of the lungs against the background of compression of the diaphragm by the pregnant uterus. The objective of this prospective study was to examine 86 pregnant women with community-acquired pneumonia and I degree ARF at the age of 21–45 years, with a gestational age of 32-41 weeks. The choice of anesthesia management method during operative delivery was based on the severity of pneumonia and the degree of respiratory failure. Depending on the above mentioned, the 1st group included patients (34) who underwent epidural anesthesia (EA) with NIV with positive PEEP FiO<sub>2</sub>-60-100%; the 2nd subgroup (28) - EA with NIV on the same parameters and the 3rd group (24) included Balanced EA with NIV with similar parameters. The tested variants of neuraxial blockade (NB) had no depressive effects on external respiration or gas exchange. The use of reduced bupivacaine concentrations was not accompanied by pronounced motor blockade.

**Keywords:** ARF, Neuraxial blockade, pneumonia, NIV.

**Актуальность.** Несмотря на значительное снижение заболеваемости и смертности от пневмонии среди населения с 1901 года, пневмония у беременных остается одной из актуальных проблем, требующих решения, согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [2, 5, 8, 9].

Беременность представляет собой физиологическое состояние, которое увеличивает восприимчивость к респираторным вирусным инфекциям. Из-за физиологических изменений в иммунной и сердечно-сосудистой системах тяжелые респираторные вирусные инфекции чаще возникают у беременных [3, 6]. В период пандемии нового коронавируса в 2019-2021 годах заболеваемость COVID-19 у беременных оказалась выше, чем у общей популяции. Беременные женщины, зараженные SARS-CoV-2, подвергаются повышенному риску развития тяжелых форм болезни. Многие исследования указывают на неблагоприятные последствия беременности при COVID-19, включая высокий уровень смертности до 25% среди беременных [10, 6].

Прогрессирование острой дыхательной недостаточности (ОДН) с выраженными нарушениями функции дыхательной системы и газообмена у беременных с внебольничной пневмонией оказывает дополнительное негативное воздействие на дыхательную и сердечно-сосудистую систему. Основной причиной ОДН у беременных с внебольничной пневмонией является нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений, сохранение кровотока в неентилируемых участках легких из-за инфильтрации, а также компрессия диафрагмы под воздействием беременной матки.

Обеспечение анестезиологической поддержки при абдоминальном и вагинальном родоразрешении у беременных с внебольничной пневмонией представляет собой одну из самых сложных и еще не полностью решенных задач в области современной анестезиологии и акушерства. Эта проблема особенно остра для женщин, переносящих тяжелые формы внебольничной пневмонии с дыхательной недостаточностью, а также в ситуациях, когда течение беременности осложнено нарушением кровообращения и сопровождается тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями. Понятно, что такие случаи требуют индивидуального подхода к анестезиологическому обеспечению, основным критерием которого является обеспечение безопасности процесса родоразрешения и поддержание стабильности основных систем жизнеобеспечения на протяжении всего периода родов и сразу после них (в послеродовом периоде). Для успешной реализации этих требований ключевое значение имеет предварительная оценка уровня дыхательной недостаточ-

ности и степени тяжести внебольничной пневмонии.

**Цель исследования:** Оптимизация анестезиологической тактики у беременных с внебольничной пневмонией и дыхательной недостаточностью I степени при абдоминальном родоразрешении.

**Материалы и методы исследования:** Целью предстоящего исследования стали 86 беременных, страдающих от внебольничной пневмонии и имеющих дыхательную недостаточность I степени. Возраст участниц исследования варьировал от 21 до 45 лет, а сроки беременности составляли от 32 до 41 недели. Все наблюдаемые пациентки с внебольничной пневмонией и I степенью острой дыхательной недостаточности проходили абдоминальное родоразрешение как в экстренном, так и в плановом порядке. Сроки и методы родоразрешения определялись индивидуально, учитывая клиническое состояние женщин, срок беременности и состояние плода. Все операции проводились в период с 2018 по 2023 год в акушерском отделении многопрофильной клиники Самаркандского медицинского университета, а также в областном перинатальном центре и городском родильном комплексе №3 г. Самарканда. Выбор способа анестезиологического пособия при оперативном родоразрешении женщин с внебольничной пневмонией и ОДН I степени проводили с обязательным учетом тяжести внебольничной пневмонии и степени дыхательной недостаточности. В зависимости от способа анестезиологического пособия все женщины (n=86) страдающие с внебольничной пневмонией с дыхательной недостаточностью I степени разделены на 3 подгруппы. В 1-подгруппу (n=34) вошли женщины оперированные с использованием спинальной анестезии (СА) на фоне НИВЛ с положительным РЕЕР FiO<sub>2</sub>-60-100%, во 2-ю подгруппу (n=28) вошли женщины оперированные с использованием эпидуральной анестезии (ЭА) на фоне НИВЛ с положительным РЕЕР FiO<sub>2</sub>-60-100%, в 3-подгруппу (n=24) вошли женщины оперированные с использованием сбалансированной эпидуральной анестезии (СбЭА) на фоне НИВЛ с положительным РЕЕР FiO<sub>2</sub>-60-100%. Кровопотеря при абдоминальном родоразрешении составило от ≈ 350 до ≈ 800 мл. Необходимо отметить, что для проведения превентивной подготовки к операции и выбора анестезиологической стратегии мы строго придерживались Национального клинического протокола "Ведение и родоразрешение беременных с пневмонией" от 2021 года, утвержденного Министерством Здравоохранения Республики Узбекистан. Также мы руководствовались протоколами интенсивной терапии в соответствии с "Временными методическими рекомендациями по профилак-

тике, диагностике, лечению и реабилитации при коронавирусной инфекции (COVID-19)", утвержденными тем же министерством. Тактика в отношении беременных с ухудшающимися признаками дыхательной недостаточности разрабатывалась индивидуально и утверждалась консилиумом врачей. Выбор в пользу сочетанной анестезии с НИВЛ положительным РЕЕР осуществлялся на показателях при постоянном мониторинге SpO<sub>2</sub> у матери (SpO<sub>2</sub> должна быть более 94%) и состояния плода (КТГ) при отсутствии у женщин противопоказаний к центральной нейроаксиальной блокаде (ЦНБ). Мы придерживались строгой линии, определяемой Национальным клиническим протоколом "Ведение и родоразрешение беременных с пневмонией" от 2021 года, утвержденным Министерством Здравоохранения Республики Узбекистан, для проведения предварительной подготовки к операции и выбора анестезиологической тактики. Это включало не только применение медикаментозной подготовки, но и учет тяжести пневмонии и степени дыхательной недостаточности в каждом индивидуальном случае. Методика анестезии осуществлялась следующим образом: все женщины получали премедикацию димедролом (0,2 мг/кг) и дексметазоном (8 мг), а также профилактическую инфузию солевых растворов (6-8 мл/кг). Для подгруппы 1 беременных проводилась местная инфильтрационная анестезия с люмбальной пункцией на уровне L2-L4 и введением 0,5% гипербарического раствора бупивакаина. Операционный стол принимал положение Фовлера в 15-20 градусов. Операцию начинали после развития полного сегментарного сенсорно-моторного блока через 6-8 минут. Для подгруппы 2 проводилась пункция-катетеризация эпидурального пространства (ЭП) с последующим введением "тест-дозы" лидокаина и основной дозы в случае отсутствия субарахноидального блока. Подгруппа 3 получала ту же процедуру, но с введением сбалансированного 0,375% раствора бупивакаина через эпидуральный катетер. Всем женщинам введен сибазон (0,2 мг/кг/час) после извлечения плода для уменьшения психо-эмоционального напряжения. При признаках ослабления сенсорного блока эпидурально вводился 1% раствор лидокаина. Этот выбор обусловлен более коротким латентным периодом и завершением операции в большинстве случаев.

У всех беременных с внебольничной пневмонией и дыхательной недостаточностью I степени мы использовали сибазон (0,07-0,15 мг/кг) или дексмететомидин с инфузией со скоростью 0,7 мкг/кг/ч в/в, поддерживающей 0,2-0,7 мкг/кг/ч в/в, в качестве гипнотического

компонента для адаптации к неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ) после пережатия пуповины. Для улучшения дыхательной функции и предотвращения вентилятор-ассоциированных повреждений легких мы устанавливали параметры ИВЛ "СРАР" на дыхательных аппаратах AVENTA, ФАЗА, Mindray. Эти параметры включали дыхательный объем не более 6 мл/кг идеальной массы тела, положительный РЕЕР от 5-10 мм водяного столба с подачей кислорода FiO<sub>2</sub>-60-100%. Мы руководствовались "Берлинским определением" ОРДС от 1992 года при установке параметров НИВЛ СРАР и использовали эмпирический метод настройки РЕЕР или таблицу FiO<sub>2</sub>/РЕЕР для подстройки. Всем беременным в период до извлечения плода придавали "левоматочное положение" с углом наклона в 20 градусов для профилактики аорто-кавального сдавления. Инфузионная программа включала введение кристаллоидов в объеме 8-10 мл/кг/час, с использованием стабизола или рефортана при кровопотере более 6 мл/кг. Применение препаратов крови (СЗП, Эритроцитарная масса) рассматривалось только при кровопотере 10 мл/кг и выше. У беременных 2-ой и 3-ей подгрупп в послеоперационном периоде эпидуральный катетер использовался для послеоперационной анальгезии, где применялся 0,25% раствор бупивакаина в объеме 10 мл с интервалом в 6-8 часов. Эффективность обезболивания оценивалась по клиническим признакам, включая утрату тактильной чувствительности и использование шкалы P. Bromage для оценки глубины моторной блокады. Центральную гемодинамику контролировали с помощью эхокардиографии и монитора Schiller. Адекватность анестезии оценивали по индексу напряжения (ИН), уровню суммарного картизола (СК) в плазме крови и скорости экскреции норадреналина (НА) с мочой на четырех этапах операции. Все результаты обработаны с использованием статистического анализа и представлены в таблице.

**Результаты и обсуждение:** Охарактеризовав клиническое течение субарахноидальной анестезии (СА) с применением 0,5% гипербарического раствора бупивакаина при неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ) в режиме СРАР с положительным РЕЕР от 5-10 мм водяного столба и подачей кислорода FiO<sub>2</sub>-60-100% (1-я подгруппа), следует отметить, что классические признаки полной сегментарной сенсорно-моторной блокады формировались к 8-10 минуте после субарахноидального введения местного анестетика. Однако, в отличие от здоровых беременных, уровень распространения блокады превышал уровень Th6-Th7, достигая Th4-Th5 дерматомов. Это можно

объяснить высоким внутрибрюшным давлением, вызванным беременной маткой, одышкой и дыхательной недостаточностью. Наблюдалось более раннее и выраженное снижение артериального давления (АД), требующее вазопрессорной поддержки. Тем не менее, использование минимальных доз мезатона помогало быстро стабилизировать артериальную гипотензию, и лишь в отдельных случаях вазопрессорная поддержка была необходима на протяжении всей операции.

Касаясь клинического течения эпидуральной анестезии (ЭА) 0,5% раствором бупивакаина с респираторной поддержкой НИВЛ в режиме СРАР с положительным РЕЕР от 5-10 мм водяного столба и подачей кислорода  $FiO_2$ -60-100% (2-я подгруппа), оно практически не отличалось от течения во 2-й подгруппе. В данной подгруппе АД снижалось более выраженно к моменту развития хирургической стадии, требуя интраоперационной вазопрессорной поддержки. Однако, на последующих этапах операции, вплоть до завершения, АД оставалось стабильным и не требовало коррекции. Послеоперационная эпидуральная анальгезия эффективно обеспечивала обезболивание, способствуя ранней активизации и быстрому восстановлению моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Также стоит выделить характеристику течения сбалансированной анестезии (3-я подгруппа) с 0,375% раствором бупивакаина, непрерывной инфузией пропофола 0,3–4 мг/кг/ч или дексметомидина с поддерживающей инфузией 0,2-0,7 мкг/кг/ч при сохраненном дыхании на фоне респираторной поддержки с НИВЛ в режиме СРАР с положительным РЕЕР от 5-10 мм водяного столба и подачей кислорода  $FiO_2$ -60-100%. Уже через 8-10 минут после эпидурального введения обезболивающих и седативных препаратов формировался выраженный седативный эффект, с сужением зрачка, урежением ЧСС и ЧД. К этому моменту также начинали формироваться клинические признаки сегментарной сенсорно-моторной блокады, достигая пика к 15-й минуте с продолжительностью хирургической стадии в 1,5-2,0 часа. Введение седативных препаратов вызвало дремотное состояние и безразличие к окружающему, но сохранялась доступность к контакту, что позволяло проводить функциональные исследования. В дальнейшем все пациентки оставались активными и доступными к контакту даже после расширения объема оперативного вмешательства. Артериальное давление оставалось стабильным, а пульс урежался на 5-7 ударов в минуту в течение всей операции. Клинические признаки гипоксии и гиперкапнии не отмечались. После операции все пациентки оставались активными и без жалоб на болевые ощущения в течение 5-6 часов. Следует отметить, что респираторная под-

держка с НИВЛ в режиме СРАР продолжалась и в послеоперационном периоде для всех женщин (1-я, 2-я и 3 подгруппы).

Информация об воздействии протестируемых вариантов центральной нейроаксиальной блокады (ЦНБ) на различные параметры гемодинамики и периферического кровообращения представлена в таблице 1. Как показывают данные таблицы, изначальные значения параметров центральной и периферической гемодинамики во всех трех исследованных подгруппах (1, 2, 3) соответствовали гипокинетическому режиму кровообращения (см. табл. 1). Присутствовала умеренная тахикардия, снижение разовой и минутной сердечной производительности. Систолическое и диастолическое давление и общее периферическое сосудистое сопротивление были повышенными, а минутный диурез снижен, составляя 0,54-0,59 мл в минуту, что можно определить как "олигоурию". Межгрупповых различий в изучаемых параметрах на данном этапе не выявлено.

Перед кожным разрезом на уровне полной сегментарной сенсорно-моторной и симпатической блокады во всех трех подгруппах было зафиксировано статистически значимое снижение систолического и диастолического давления, более выраженное в 1-й подгруппе пациентов, которым применялась субарахноидальная анестезия (СА). Так, систолическое и диастолическое давление в 1-й подгруппе снизилось соответственно на 28,6% и 11,3%, во 2-й подгруппе на 13,5% и 9,7%, а в 3-й только на 8,4% и 10,4%. Частота сердечных сокращений на данном этапе исследования также статистически значимо снизилась (см. табл. 1), и наиболее выраженные изменения продолжались в 1-й подгруппе пациентов. Сердечный индекс во 2-й и 3-й подгруппах относительно исходных значений не изменялся, в то время как в 1-й подгруппе он снижался до  $2,04 \pm 0,04$  л/м<sup>2</sup>/мин, что составляло 84% от исходных значений. Это резкое снижение минутной сердечной производительности при неизменном ударном индексе следует связать с резким урежением частоты сердечных сокращений, вызванным выраженной сегментарной симпатической блокадой. Следовательно, в перестройке гемодинамики наблюдалось изменение минутного диуреза, который существенно снизился в 1-й подгруппе пациентов, что косвенно указывает на ухудшение периферического кровообращения.

Наиболее травматичные этапы операции не сопровождалась статистически значимыми различиями в изучаемых параметрах гемодинамики во всех трех исследованных подгруппах по сравнению с предыдущим этапом исследования. Наиболее значительные изменения все еще наблюдались в 1-й подгруппе пациентов, которым применялась СА. Минимальные нарушения гемодина-

мики были зарегистрированы в 3-й подгруппе при использовании сбалансированной эпидуральной анестезии (ЭА) с пониженными концентрациями местных анестетиков. Обращает на себя внимание дальнейшее снижение минутного диуреза в 1-й подгруппе пациентов, достигшее на данном этапе  $0,29 \pm 0,02$  мл/мин ( $P_{1,2} < 0,05$ ), что косвенно свидетельствует о дальнейшем ухудшении периферического кровообращения и снижении более чем на 50% относительно исходных значений до операции. Завершение операции у женщин во всех исследованных группах сопровождалось тенденцией к нормализации изучаемых параметров гемодинамики. Тем не менее сохранялся гипокINETический режим кровообращения. У женщин 2 и 3 подгруппы изучаемые параметры гемодинамики приближались к исходным значениям до операции, и минутный диурез статистически значимо увеличивался (см. табл. 1). У женщин 1-й под-

группы на данном этапе исследования систолическое давление составляло  $70,6 \pm 1,3$  мм рт. ст., сердечный индекс –  $1,99 \pm 0,03$  л/м<sup>2</sup>/мин, частота сердечных сокращений –  $72,4 \pm 3,1$  в мин., минутный диурез –  $0,34 \pm 0,02$  мл/мин. Эти показатели статистически значимо отличались от значений в 3-й подгруппе пациентов, у которых систолическое давление, сердечный индекс и минутный диурез на данном этапе составляли соответственно  $85,5 \pm 1,8$  мм рт. ст.,  $2,36 \pm 0,08$  л/м<sup>2</sup>/мин,  $80,9 \pm 1,9$  в мин, и  $0,59 \pm 0,06$  мл/мин.

Данные о воздействии различных вариантов центральной нейроаксиальной блокады (ЦНБ) на функцию внешнего дыхания, минутный объем дыхания (КОС), газовый состав крови и насыщение кислородом (SpO<sub>2</sub>) представлены в таблице 2. Как видно из таблицы, отмечается увеличение частоты дыхания до 23,9–24,8 в минуту и снижение дыхательного объема от 4,38 до 4,52 мл/кг.

**Таблица 1.** Некоторые параметры гемодинамики и периферического кровообращения в процессе анестезии и операции у женщин с внебольничной пневмонией и дыхательной недостаточностью I степени в подгруппах 1, 2, 3

Этапы исследования	группа	Изучаемые параметры					
		ЧСС, в мин	СДД, мм.рт.ст.	УИ, мл/м <sup>2</sup>	СИ, л/м <sup>2</sup> /мин	ОПСС, дин/с×м <sup>-5</sup>	Минутный диурез, мл/мин
На операционном столе	1	$87,5 \pm 2,3$	$94,8 \pm 1,6$	$27,9 \pm 1,8$	$2,43 \pm 0,06$	$1642,2 \pm 48,1$	$0,59 \pm 0,03$
	2	$88,8 \pm 2,1$	$93,2 \pm 1,4$	$27,1 \pm 1,9$	$2,4 \pm 0,09$	$1634,6 \pm 54,3$	$0,57 \pm 0,02$
	3	$89,6 \pm 1,9$	$94,5 \pm 1,3$	$26,8 \pm 2,1$	$2,41 \pm 0,07$	$1658,2 \pm 50,8$	$0,54 \pm 0,02$
Перед кожным разрезом	1	$72,2 \pm 1,1^* \Delta$	$70,4 \pm 1,4^* \Delta \bullet$	$28,2 \pm 1,6$	$2,04 \pm 0,04^* \bullet \Delta$	$1452,6 \pm 50,3^*$	$0,36 \pm 0,02^* \bullet \Delta$
	2	$80,6 \pm 1,3^*$	$80,6 \pm 2,1^* \bullet \square$	$27,6 \pm 1,6$	$2,29 \pm 0,06 \bullet$	$1476,3 \pm 39,6^*$	$0,52 \pm 0,03 \bullet$
	3	$83,2 \pm 2,1^*$	$86,6 \pm 2,1^* \square$	$27,8 \pm 1,8$	$2,38 \pm 0,09$	$1486,2 \pm 44,3^*$	$0,51 \pm 0,02$
Травматичный этап	1	$74,8 \pm 1,2^* \Delta$	$72,8 \pm 2,1^* \Delta \square$	$26,4 \pm 1,1$	$1,97 \pm 0,02^* \bullet \Delta$	$1555,1 \pm 48,4$	$0,29 \pm 0,02^* \square \bullet \Delta$
	2	$83,2 \pm 1,4^*$	$78,2 \pm 1,8^* \bullet \Delta$	$26,9 \pm 1,4$	$2,27 \pm 0,03^* \bullet \Delta$ $93,3 \bullet \Delta$	$1459,5 \pm 42,3^*$	$0,49 \pm 0,02^* \bullet$
	3	$84,6 \pm 1,2^*$	$90,1 \pm 2,2$	$27,3 \pm 1,6$	$2,36 \pm 0,04^* \bullet \Delta$ $97,9$	$1581,2 \pm 44,2$	$0,47 \pm 0,02^*$
Конец операции	1	$72,4 \pm 3,1^* \Delta$	$70,6 \pm 1,3^* \Delta$	$27,4 \pm 1,5$	$1,99 \pm 0,03^* \bullet \Delta$ $81,9^* \bullet \Delta$	$1493,4 \pm 51,6^*$	$0,34 \pm 0,02^* \bullet \Delta$
	2	$80,4 \pm 1,8^*$	$76,6 \pm 2,2^* \Delta$	$27,8 \pm 1,6$	$2,28 \pm 0,09^* \bullet$ $95 \bullet$	$1416,7 \pm 46,3^*$	$0,56 \pm 0,04 \square \bullet$
	3	$80,9 \pm 1,9^*$	$85,7 \pm 1,8^*$	$28,8 \pm 1,4$	$2,36 \pm 0,08^* \bullet \Delta$ $97,9$	$1480,7 \pm 51,4^*$	$0,59 \pm 0,06 \square$

Примечание: \* - статистически достоверно относительно ( $p < 0,05$ ) относительно исходных величин;  $\square$  – статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) относительно предыдущего этапа исследования;  $\bullet$  – статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) между 1 и 2 подгруппами;  $\Delta$  - статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) в сравнении с 3 подгруппой

**Таблица 2.** Некоторые показатели КОС, газового состава крови и SpO<sub>2</sub> на этапах анестезии и операции у женщин с внебольничной пневмонией с ОДН I степени 1,2,3 подгрупп

Исследуемые параметры	Группа	Этапы исследования			
		На операционном столе	Перед кожным разрезом	Травматичный этап	Конец операции
ЧД, в мин	1	24,2±0,6	20,8±0,4 *	21,6±0,3 *	21,4±0,4 *
	2	24,8±0,5	21,6±0,4 *	22,2±0,3 *	21,6±0,3 *
	3	23,9±0,6	21,6±0,3 *	22,8±0,4	21,3±0,3 *
ДО, мл/кг	1	4,52±0,21	4,56±0,22	4,42±0,21	5,12±0,24*□
	2	4,38±0,29	4,48±0,26	4,36±0,32	5,16±0,22●*□
	3	4,56±0,29	4,61±0,32	4,51±0,26	5,24±0,23*□
МОД, мл/кг*мин	1	110,2±4,8	96,2±3,6 *	95,2±3,1 *	108,2±3,6 □
	2	109,6±4,2	98,7±3,2 *	96,8±3,3 *	111,8±3,4 □
	3	109,1±3,9	102,4±3,8	101,7±3,2	112,2±3,4 □
рН	1	7,33±0,014	7,32±0,011	7,32±0,012	7,34±0,011
	2	7,34±0,012	7,33±0,09	7,33±0,011	7,34±0,09
	3	7,34±0,013	7,33±0,012	7,33±0,012	7,35±0,011
рСО <sub>2</sub> , мм.рт.ст.	1	29,8±0,6	32,3±0,4 *	32,6±0,3 *	32,4±0,3 *
	2	30,4±0,6	32,6±0,6 *	32,4±0,4 *	32,6±0,4 *
	3	30,2±0,5	33,1±0,4 *	32,6±0,3 *	32,2±0,4 *
рО <sub>2</sub> , мм.рт.ст.	1	74,6±1,9	74,8±1,6	74,1±1,8	76,4±1,6
	2	74,5±1,6	74,6±1,6	74,9±1,9	75,8±1,6
	3	74,3±2,1	74,8±1,4	75,6±1,6	77,2±1,4
ВЕ, ммоль/л	1	-7,2±0,32	-7,8±0,34	-7,9±0,42	-7,4±0,32
	2	-7,6±0,41	-7,8±0,44	-7,6±0,34	-7,2±0,28
	3	-7,4±0,34	-7,6±0,32	-7,6±0,34	-7,2±0,28
SpO <sub>2</sub> , %	1	92,9±1,3	92,6±1,1	93,2±0,9	93,8±1,2
	2	92,8±1,2	92,4±1,4	93,8±1,1	94,2±1,3
	3	92,6±1,4	92,4±1,2	93,6±0,9	94,6±1,2

Примечание: \* - достоверность различий (p<0,05) в сравнении с исходными величинами; □ – достоверность различий (p<0,05) в сравнении с предыдущим этапом исследования; Δ - достоверность различий в сравнении с 3-й подгруппой; ● – достоверность различий (p<0,05) между 1 и 2-й исследуемыми подгруппами.

Эти изменения связаны с наличием пневмонии, дыхательной недостаточностью и беременной маткой, что неизбежно приводит к повышенному внутрибрюшному давлению, поднятию диафрагмы и уменьшению объема вентилируемой части неинфицированных легких. В то же время, компенсаторная тахипноэ поддерживала адекватный минутный объем дыхания во всех трех исследованных подгруппах (1, 2, 3).

Обратим внимание на сочетание умеренного респираторного алкалоза и метаболического алкалоза, что характерно для третьего триместра беременности. При этом уровни рО<sub>2</sub> и SpO<sub>2</sub> были немного ниже нормы, составляя соответственно 74,3-74,6 мм.рт.ст. и 92,6-92,9%. На данном этапе не выявлено значимых различий между подгруппами. Перед вмешательством в операцию наблюдалось снижение частоты дыхания на 8,8%-14,1%, особенно выраженное у пациентов, подвергшихся общей анестезии, что объясняется частичной блокадой межреберных нервов. Вместе с тем, дыха-

тельный объем оставался стабильным, а минутная вентиляция уменьшалась у пациентов первой подгруппы на 12,8%, у второй – на 9,6%, а у третьей – на 6,2%. Эти изменения происходили на фоне респираторной поддержки с неинвазивной вентиляцией легких и поддержанием положительного давления конечного выдоха от 5-10 мм.вод.ст. с подачей кислорода FiO<sub>2</sub> 60-100% на протяжении всей операции. По завершении вмешательства произошло значимое увеличение дыхательного объема и минутной вентиляции во всех трех подгруппах, а также отмечена тенденция к увеличению уровней рО<sub>2</sub> и SpO<sub>2</sub>.

Интересными данными являются результаты, касающиеся влияния различных вариантов центральной нервной блокады (ЦНБ) на вегетативную систему. Исходные показатели индекса напряжения и концентрации кортизола в плазме крови характеризовали выраженную активацию симпатического отдела вегетативной нервной системы у всех исследуемых женщин.

**Таблица 3.** Некоторые показатели вегетативной системы на этапах анестезии и операции у женщин с внебольничной пневмонией с ОДН I степени 1,2,3 подгрупп

Изучаемые параметры	Группа	Этапы исследования			
		На операционном столе	Перед кожным разрезом	Травматичный этап	Конец операции
ИН, усл.ед.	1	236,4±20,3	174,6±10,4 * $\Delta$	312,8±16,3 * $\square\Delta$	328,4±19,4 *
	2	228,6±20,8	209,3±16,9	341,4±18,2 * $\square\Delta$	336,1±17,2 *
	3	235,9±23,6	218,4±18,3	392,4±19,6 * $\square$	346,4±19,8 *
СК, нномоль/л	1	467,8±42,3	714,8±38,2*	801,4±36,4 *	788,3±34,5 *
	2	481,4±38,6	675,3±40,1 *	786,9±39,2 *	746,4±36,2 *
	3	489,2±40,3	706,2±32,4 *	816,4±36,4 * $\square$	768,3±33,7 *
НА, нномоль/л (моча)	1	8,2±1,2			11,8±1,1 *
	2	8,7±0,9			12,1±1,3 *
	3	8,3±0,9			12,4±1,3 *

Примечание: \* - статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) относительно исходных величин;  $\square$  - статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) относительно предыдущего этапа исследования;  $\Delta$  - статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) относительно 3 подгруппы;  $\bullet$  - статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) между 1 и 2-й подгруппами.

Однако перед операцией, на фоне полной сегментарной блокады, заметно снизился индекс напряжения у пациентов первой подгруппы, указывая на существенное уменьшение симпатического влияния и степени напряжения на регуляторные системы сердечного ритма. Следует отметить, что концентрация картизола увеличивалась на 52,8%, что объясняется адекватной реакцией симпатoadренальной системы на изменения гемодинамики и снижение симпатического влияния. В то время как в подгруппах 2 и 3, наблюдалось лишь снижение индекса напряжения, а концентрация картизола увеличивалась на 40,2% и 44,3% соответственно.

В исследуемых подгруппах значительно повышался по сравнению с исходными дооперационными значениями и предыдущим этапом исследования, составляя соответственно 312,8±16,3 усл.ед., 341,4±18,2 усл.ед. и 392,4±19,6 усл.ед. Следует отметить, что в рамках всех исследуемых групп изучаемые параметры оставались в пределах "стресс-нормы", что подчеркивает адекватность проводимого обезбоживания. По завершении операции отмечалась умеренная активность регуляторных систем сердечного ритма. Уровень ИН у пациентов во всех трех подгруппах достоверно превышал их исходные абсолютные значения на 42,5%, 47% и 46,8% соответственно. Концентрация картизола в плазме крови на данном этапе исследования умеренно снижалась, однако статистически значимых различий по сравнению с предыдущим этапом исследования не наблюдалось (см. таблицу 3). Все вышеперечисленное указывает на умеренную активацию симпатoadренальной системы в ответ на хирургическую травму и гипоксию.

### Выводы:

1. Применение спинальной анестезии (СА) у женщин с внебольничной пневмонией и ОДН I степени сопровождается значительными нарушениями гемодинамики, что делает использование этого метода центральной нервной блокады нецелесообразным в данной группе пациенток. Это связано с риском развития выраженных гемодинамических нарушений и возможным срывом компенсаторных функций сердечно-сосудистой системы.

2. Исследованные варианты центральной нервной блокады не оказывают существенного депрессивного влияния на функцию внешнего дыхания и газообмен. Важно отметить, что при использовании спинальной анестезии наблюдается более выраженная сегментарно-моторная блокада с частичной блокадой межреберных нервов (Th12-Th5). В то время как использование сниженных концентраций бупивакаина не приводит к такому выраженному моторному блоку, что объясняется нормализацией функции внешнего дыхания и газообмена за счет оперативного вмешательства, восстановления физиологических взаимоотношений внутренних органов, а также респираторной поддержкой с использованием неинвазивной вентиляции в режиме СРАР с положительным РЕЕР и подачей кислорода FiO<sub>2</sub> 60-100%.

3. Несмотря на высокую антиноцицептивную эффективность исследуемых вариантов центральной нервной блокады, наиболее безопасным считается применение сбалансированной эпидуральной анестезии с низкими концентрациями бупивакаина (0,375%) в сочетании с непрерывной инфузией пропофола (0,3–4 мг/кг/ч) или дексметомидина с уровнем инфузии 0,7 мкг/кг/ч в/в,

поддерживающей 0,2-0,7 мкг/кг/ч при сохраненном дыхании. Этот метод обеспечивает минимальное отрицательное воздействие на основные системы жизнеобеспечения.

#### Литература:

1. Баевский Р.М., Кирилов С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984. С. 222.
2. Внебольничная пневмония. Клинические рекомендации. Российское респираторное общество. Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии. Москва. 2019.
3. Игнатова Г.Л., Блинова Е.В., Антонов В. Н. Рекомендации пульмонологов по ведению беременных с различными заболеваниями легких // РМЖ. 2015. № 18. С. 1067–1073.
4. Матлубов, М. М., and Т. К. Нематуллоев. "Состояние гемодинамики во время спинальной и эпидуральной анестезии у пациентов с повышенным индексом массы тела при колопроктологических операциях." Журнал биомедицины и практики 7.2 (2022).
5. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики Узбекистан //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.
6. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедурах //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
7. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
8. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
9. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Growth and development of general medical practice in the republic of uzbekistan to improve dental care // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
10. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
11. Anand N, Kollef MH. The alphabet soup of pneumonia: CAP, HAP, HCAP, NHAP and VAP. Semin Respir Crit Care Med 2009;30:3-9.
12. Poon, LC, et al. ISUOG Interim Guidance on 2019 novel coronavirus infection during pregnancy and puerperium: information for healthcare professionals. Ultrasound Obstet Gynecol. 2020.
13. Ranieri VM, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. JAMA — J Am Med Assoc. 2012;307 (23):2526-2533.
14. Shariatzadeh MR, Marrie TJ. Pneumonia during pregnancy. Am J Med 2006; 119:872- 876.
15. WHEC Practice Bulletin and Clinical Management Guidelines for healthcare providers. Educational grant provided by Women's Health and Education Center (WHEC).
16. Wong SF, Chow KM, Leung TN, et al. Pregnancy and perinatal outcomes of women with severe acute respiratory syndrome. Am J Obstet Gynecol, 2004, 191(1):292-297.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕЙРОАКСИАЛЬНЫХ БЛОКАД ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И ЛЕГКОЙ ФОРМОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Акрамов Б.Р., Матлубов М.М.

**Резюме.** В данном исследовании проведена оценка анестезиологической тактики родоразрешения женщин с сопутствующей внебольничной пневмонией. Беременность способствует восприимчивости к респираторным вирусным инфекциям. В период пандемии нового коронавируса заболеваемость у беременных была выше, чем в общей популяции. Прогрессирование острой дыхательной недостаточности сопровождается нарушением вентилиционно - перфузионных соотношений, сохранением кровотока в невентилируемых участках лёгких на фоне компрессии диафрагмы беременной маткой. Объектом проспективного исследования были 86 беременных с внебольничной пневмонией и ОДН I степени в возрасте от 21 года до 45 лет при сроках гестации 32-41 недель. Выбор способа анестезиологического пособия при оперативном родоразрешении проводился с учетом тяжести пневмонии и степени дыхательной недостаточности. В зависимости от сказанного, в I группу вошли пациентки (34), оперированные с использованием СА на фоне НИВЛ с положительным PEEP FiO<sub>2</sub>-60-100%; 2-я подгруппа (28) -использовалась ЭА с НИВЛ на тех же параметрах и 3-я группа (24)- проводилась Сбалансированная ЭА на фоне НИВЛ в сходных параметрах. Апробированные варианты ЦНБ не оказали депрессивного влияния на функцию внешнего дыхания и газообмена. Использование сниженных концентраций бупивакаина не сопровождается выраженной моторной блокадой.

**Ключевые слова:** ОДН, нейроаксиальные блокады, пневмония, НИВЛ.



## ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ НА ПРОЦЕСС РАННЕЙ ПОСТНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ К УСЛОВИЯМ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ



Акромов Баходир Рахмонович, Матлубов Мансур Муратович  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМ БИЛАН ОҒРИГАН ҲОМИЛАДАОРЛАРДАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ЭРТА ПОСТНАТАЛ ДАВРДА МОСЛАШУВЧАНЛИК БОҚИЧИДА АНЕСТЕЗИЯ УСУЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

Акромов Баходир Рахмонович, Матлубов Мансур Муратович  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### INFLUENCE OF ANESTHESIA METHODS ON THE PROCESS OF EARLY POSTNATAL ADAPTATION OF NEWBORNS TO ENVIRONMENTAL CONDITIONS BORN TO MOTHERS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

Akramov Bakhodir Rakhmonovich, Matlubov Mansur Muratovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Мақолада ШТЗ билан оғриган ҳомиладорлардан туғилган чақалоқларнинг эрта постнатал даврда чақалоқларга анестезия таъсири ўрганилган. Чақалоқларнинг оналари 3 та гуруҳга: СА ва ЭА, ЎНИВ мусбат РЕЕР комбинирланган анестезия ва УККА ЎСВ остида олиб борилган. Чақалоқлар 1 ва 5 дақиқаларида ҳаётий ҳолати Ангар шкаласи ва 1-соат ва 24-соатдан кейин NACS шкаласи бўйича психоневрологик мослашувчанлик қобиляти тести билан баҳоланди. Ангар шкаласи биринчи дақиқада 1 гуруҳ чақалоқларда  $8,1 \pm 0,1$  баллни, 2 чи гуруҳда  $7,1 \pm 0,2$  баллни, 3 гуруҳда эса  $6,7 \pm 0,3$  баллни ташиқил этди. 5-дақиқада 1-гуруҳ чақалоқлари  $9,3 \pm 0,2$  балл, 2-гуруҳ  $7,2 \pm 0,1$  балл, 3-гуруҳ  $7,0 \pm 0,4$  балл ( $p < 0,05$ ) билан баҳоланди. NACS шкаласи бўйича 1 гуруҳ чақалоқларда  $36,8 \pm 0,5$  баллни, 2 чи гуруҳда  $26,8 \pm 0,5$  баллни, 3 гуруҳда эса  $22,4 \pm 0,3$  баллни ташиқил этди. 24-соатдан сўнг 1-гуруҳ чақалоқлари  $39,2 \pm 0,6$  балл, 2-гуруҳ  $35,2 \pm 0,4$  балл, 3-гуруҳ  $26,7 \pm 0,7$  балл ( $p < 0,05$ ) билан баҳоланди.

**Калим сўзлар:** спинал анестезия, эпидурал анестезия, шифохонадан ташиқари зотилжам, Ангар, NACS.

**Abstract.** This article describes the effect of anesthesia in the early postnatal period in children born to women with CAP. The children were divided into three groups depending on the method of anesthesia used in women in labor: EA or CA, variants of CA and EA with NIV with positive PEEP, and GMA with MV. Babies were assessed using the Apgar scale at 1 and 5 min of life and the NACS at 1 and 24 h after birth. Apgar score showed a significant ( $p < 0.05$ ) decrease in scores in groups 2 and 3. By the first minute, Group 1 babies had a score of  $8.1 \pm 0.1$ , while Group 2 had only a score of  $7.1 \pm 0.2$  and Group 3 had a score of  $6.7 \pm 0.3$ . By the fifth minute, newborns in group 1 were scored  $9.3 \pm 0.2$ , while in group 2 they scored  $7.2 \pm 0.1$ , and in group 3 they scored only  $7.0 \pm 0.4$  ( $p < 0.05$ ). The overall neuropsychiatric adaptation score on the NACS in tests of adaptive abilities 2 h after birth in Group 1 babies was significantly higher than that in Group 2 and 3 newborns.

**Keywords:** spinal anesthesia, epidural anesthesia, community-acquired pneumonia, Apgar, NACS.

**Введение.** До настоящего времени для анестезиологического обеспечения операций кесарева сечения у женщин с внебольничной пневмонией с учетом тяжести пневмонии и ОДН нет единой рекомендации по выбору способа обезболивания. Имеющиеся рекомендации ограничены лишь общими советами, позволяющими опираться на опыт и знания анестезиолога. [2, 9, 34].

Понятие оптимальность анестезиологического пособия в акушерстве с позиций перинатологии отличается от таковой в классической анестезиологии, поскольку наряду с необходимостью обеспечения адекватной анестезиологической защиты организма матери от хирургической агрессии существует и другая задача в отношении плода - минимальная медикаментозная нагрузка и

максимальное сохранение адаптационно-приспособительных механизмов у новорожденных [22, 29, 31, 45]. До недавнего времени наиболее распространенными методами обезболивания при операции кесарево сечение являлись варианты общей многокомпонентной анестезии с ИВЛ [19, 22, 30, 38, 40]. При этом наиболее ответственными этапами обезболивания считаются индукция в наркоз и период «до извлечения плода», так как почти все, используемые для реализации данного способа анестезии фармакологические препараты, в той или иной степени проникают через маточно-плацентарный барьер и в определенных условиях способны оказывать депрессивное влияние на новорожденных [2, 9, 25, 37, 43].

Следует учитывать также, что трансплацентарный переход различных медикаментов определяется не только физико-химическими законами, но и функциональным состоянием фетоплацентарного комплекса к моменту родоразрешения, обусловленным состоянием плацентарного кровотока, патологией плаценты и пуповины [3, 10, 20, 35].

При использовании ОМА с ИВЛ необходимо иметь в виду, что метод является одной из ведущих причин материнской смертности, связанной с «трудной» интубацией, развитием кислотно-аспирационного синдрома [1, 14, 16, 39]. Кроме того, следует учитывать, что все лекарственные препараты в той или иной степени проникают через маточно-плацентарный барьер и негативно влияют на плод [4, 7, 12, 33, 44]. В связи с этим в акушерской анестезиологии на этапе «перинатальной анестезии» (до извлечения плода) подобраны соответственно дозы лекарственных средств с исключением наркотических анальгетиков и бензодиазепинов, что является причиной неполноценной анальгезии и неизбежно приводит к активации симпатoadреналовой системы и ухудшению маточно-плацентарного кровотока [6, 8, 14, 24].

Таким образом, ОМА с точки зрения неонатологии оказывает негативное влияние на новорожденных, что вынуждает анестезиологов более широко использовать регионарные способы обезболивания – ЭА, СА.

Исследования по изучению действия ЭА и СА для анестезиологического обеспечения абдоминального родоразрешения показали на отсутствие их отрицательного влияния на организм новорожденных как при рождении, так в раннем постнатальном периоде адаптации [11, 27, 23, 32, 41]. В тоже время существует мнение [15].

Существенное влияние на состояние новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, оказывает функциональное состояние плода – плацентарного кровообращения (маточно-плацентарно-плодовое кровообращение). При этом установлена прямая зависимость качества

процесса адаптации новорожденного к внеутробной жизни от уровня маточно-плацентарно-плодового кровотока во время операции и к моменту рождения [5, 12, 13, 15, 18, 21, 23, 24, 26, 28, 39, 42].

Данные о влиянии общей и регионарной анестезии на динамику изменения стрессорных гормонов, участвующих в процессе адаптации новорожденных, степени и выраженности метаболического ацидоза, динамики изменения газового состава крови новорожденных, рожденных от матерей с внебольничной пневмонией немногочисленны и противоречивы.

Сведение же о влиянии эпидуральной и спинальной анестезии у женщин с внебольничной пневмонией, без дыхательной недостаточности, вариантов СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР женщинам с внебольничной пневмонией с ОДН I степени, а также ОМА с ИВЛ женщинам с внебольничной пневмонией и ОДН II степени на течение раннего постнатального периода адаптации новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения нами не обнаружена, что можно объяснить тем, что подобное детальное исследование не проводилось.

**Цель исследования.** Изучить ранний постнатальный адаптационный период у детей, извлеченных при кесаревом сечении от матерей с сопутствующей внебольничной пневмонией.

**Материал и методы исследования.** Объектом проспективного и ретроспективного исследования явились 452 новорожденных, родившихся от матерей, страдающих внебольничной пневмонией, оперированные в период с 2018 года по 2022 год в акушерском отделении многопрофильной клиники СамГМУ, в областном перинатальном центре и городском родильном комплексе №3 г.Самарканда. Новорожденные в большинстве случаев были по срокам гестации жизнеспособными, извлечены при сроках от 32 до 41 недель. Все наблюдаемые нами новорожденные от женщин с внебольничной пневмонией извлечены посредством абдоминального родоразрешения в экстренном и плановом порядке, сроки и методы родоразрешения определялось индивидуально, в зависимости от клинического состояния матери (тяжести пневмонии, степени ОДН), срока беременности, а также внутриутробного состояния плода. В зависимости от использованного способа анестезиологического пособия матерям, все новорожденные были разделены на 3 группы. Новорожденные 1-й группы (n=143) были извлечены в условиях использования ЭА или СА, 2-й группы (n=107) – в условиях использования вариантов СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР. Матерям у n=202 детей 3-й группы проводилась ОМА с ИВЛ. Для оценки детей при рождении исполь-

зовали шкалу Апгар на 1 и 5 минуте жизни и шкалу NACS через 1 час и 24 часа после рождения. Течение ранней постнатальной адаптации новорожденных оценивали с помощью кардиоинтервалографии непосредственно после рождения и через 24 часа. Проводя математический анализ сердечного ритма новорожденных, кроме общепринятых показателей –  $M_o$ ,  $A M_o$ ,  $\Delta X$ , ИИ, вычисляли коэффициент фармакологического дискоординации (КФД):

$$KФД = \frac{M_o}{\Delta X};$$

Изучали также КОС и газовый состав пуповинной крови (микрометод Аструпа) и концентрацию в ней суммарного кортизола (радиоиммунный метод). Все числовые величины, полу-

ченные при исследовании, обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента (при помощи программы Microsoft Excel) и представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  – среднееарифметическое значение,  $m$  – стандартная ошибка. Статистически достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Как видно из таблицы 1. преобладающее большинство новорожденных как в 1-ой, 2-ой так и в 3-ей группах (247 наблюдений) извлечены в плановом порядке. Тактика в отношении беременных с нарастающими признаками дыхательной недостаточности была индивидуальна и определялась мультидисциплинарным консилиумом врачей.

**Таблица 1.** Новорожденные, родившиеся при экстренных (срочных) и плановых оперативных вмешательствах

Способ обезболивания	Характер кесарева сечения	
	Экстренные операции (срочные)	Плановые операции
Эпидуральная или спинальная анестезия (I группа) (n=143)	52	91
Варианты СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР (II группа) (n=107)	66	41
ОМА с ИВЛ (III группа) (n=225)	87	115
Итого (n=452)	205	247

**Таблица 2.** Масса тела новорожденных, данные шкалы Апгар, NACS

Изучаемые показатели	Способ обезболивания		
	ЭА или СА (1 гр)	Варианты СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР (2 гр)	ОМА с ИВЛ (3 гр)
Вес при рождении в граммах	3180,4±50,3	2750,5±45,1*	2410,2±35,8*
Шкала Апгар (баллы)			
1 минута	8,1±0,1	7,1±0,1*	6,7±0,3*
5 минута	9,3±0,2	7,2±0,1*	7,0±0,4*
Шкала NACS (баллы)			
Через 2 часа	6,8±0,5	26,8±0,5*	22,4±0,3*
Через 24 часа	39,2±0,6	35,2±0,4*	34,7±0,7*

Примечание: \* - достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между 1-й, 2-й и 3-й группами

**Таблица 3.** Показатели КОС, газового состава крови и концентрация суммарного кортизола у новорожденных

Изучаемые показатели	Способ обезболивания		
	ЭА, СА (1 гр)	Варианты СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР (2 гр)	ОМА с ИВЛ (3 гр)
pH	7,3±0,01	7,28±0,016	6,8±0,01
pCO <sub>2</sub> , мм.рт.ст	41,2±1,1	45,8±0,41*	49,6±0,21*
pO <sub>2</sub> , мм.рт.ст	34,1±0,74	30,6±0,54*	26,3±0,57*
BE, мэкв/л	5,3±0,24	-7,8±0,21*	-8,4±0,42*
СК, нмоль/л	591,3±30,2	322,4±18,3*	202,5±12,5*

Примечание: \* - достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между 1-й и 2-й группами

Решение о пролонгировании беременности или способа родоразрешения зависели от срока беременности, тяжести состояния женщин, а также степени ОДН, режима респираторной поддержки, данных лабораторных и инструментальных методов исследования. Показанием к экстренным операциям у 205 женщин служили: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) у 8 женщин, угрожающий разрыв матки у 115 женщин с рубцами на матке после кесарева сечения или консервативной миомэктомии, прогрессирующая острая гипоксия плода у 32 беременных, преждевременное отхождение околоплодных вод у 22 рожениц, выпадение петель пуповины у 3 рожениц, слабость родовой деятельности у 8 беременных, прогрессирование дыхательной и сердечной недостаточности у 4 женщин. Необходимо отметить, что все ситуации, которые явились показанием для экстренного кесарева сечения нами расценены как непосредственно влияющие на состояние не только матери но и плода. Показанием к плановым абдоминальным родоразрешениям у 247 женщин с внебольничной пневмонией служили: рубец на матке после кесарева сечения или консервативной миомэктомии у 133 беременных, анатомически узкий таз у 37 беременных, полное и частичное (неполное) предлежание плаценты у 16 рожениц, макросомия плода у 27 беременных, рубцовые изменения шейки матки или влагалища после электроканализации у 17 женщин, тазовое предлежание плода у 13 беременных, прогрессирующая хроническая гипоксия плода у 4 беременных. Следует отметить, что исходное состояние матери (экстрагенитальная патология, инфекционные заболевания, осложнения беременности, тяжесть внебольничной пневмонии, тяжесть ОДН) непосредственно являлись патогенетической основой неблагоприятных исходов беременности и родов, имея прямую связь с перинатальным исходом.

Сведения о функциональном состоянии новорожденных в зависимости от способа анестезиологического пособия представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2 все дети были живыми, их вес при рождении в 1-й и 2-й группах не отличались друг от друга. Оценка по шкале Апгар показала достоверное ( $p_3 < 0,05$ ) снижение балльности во 2-й и 3-й группах. Так, на первой минуте если у детей 1-й группы регистрировали  $8,1 \pm 0,1$  балла, в то время как во 2-й – только  $7,1 \pm 0,2$  балла, в 3-й группе  $6,7 \pm 0,3$  балла. К пятой минуте новорожденные 1-й группы оценены в  $9,3 \pm 0,2$  балла, а во 2-й  $7,2 \pm 0,1$  балла, 3-й только  $7,0 \pm 0,4$  балла ( $p_3 < 0,05$ ). Клиническая картина особенности адаптации детей, рожденных путем кесарева сечения в условиях ОМА с ИВЛ показала в сравнении с детьми 1-й и 2-ой групп более частое

нарушение становления самостоятельного дыхания, выраженную мышечную гипотонию, необходимость в экстренной санации верхних дыхательных путей, вспомогательной вентиляции легких и масочной оксигенации. Через 5 минут после рождения у части детей 2-й группы и у всех детей 3-й группы сохранялся акроцианоз, учащенное дыхание, мышечная гипотония. В то время как у преобладающего большинства новорожденных, извлеченных в условиях ЭА и СА (1 группа) регистрировали физиологическое послеродовое состояние. При определении психоневрологической адаптации по шкале NACS в тестах на адаптационные способности («пассивный тонус», «активный тонус» и физиологические рефлексы) общая оценка через 2 часа после рождения у детей 1-й группы была достоверно более высокой, чем у новорожденных 2-ой и 3-й групп. Аналогичную картину наблюдали и через 24 часа после рождения (см. табл 2).

С целью объективной оценки раннего постнатального периода адаптации новорожденных к внеутробным условиям нами исследованы КОС и газовый состав пуповинной крови, а также концентрация в плазме этой крови суммарный кортизол у 33 новорожденных 1-й, 2-й и 3-ей групп (по 11 исследований в каждой группе) (см. табл 3).

Как видно из таблицы 3, газовый состав крови и метаболический показатель ВЕ у новорожденных извлеченных в условиях ЭА и СА (1-я группа) достоверно отличались от таковых у детей извлеченных в условиях вариантов СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР (2-ая группа), а также от ОМА с ИВЛ (3-я группа). Так,  $pCO_2$  пуповинной крови у новорожденных 1-й группы составлял  $41,2 \pm 1,1$  мм.рт.ст, в то время как у детей 2-й группы –  $45,8 \pm 0,41$  мм.рт.ст, а у детей 3-ей группы  $49,6 \pm 0,21$  мм.рт.ст ( $p_3 < 0,05$ ). Во всех изучаемых группах имело место снижение, относительно должных физиологических величин, парциального напряжения кислорода (см. табл 3.), однако, достоверно более выраженное у детей 2-ой и 3-ей группы. Метаболический показатель ВЕ у новорожденных 3-й группы составляла –  $8,4 \pm 0,42$  мэкв/л, в то время как в 1-й группе детей только –  $5,3 \pm 0,24$  мэкв/л а у детей 2-ой группы –  $7,8 \pm 0,21$  мэкв/л ( $p_3 < 0,05$ ). Различия в показателях рН пуповинной крови не имели достоверного характера.

Как видно из таблицы 3, у новорожденных извлеченных в условиях ЭА и СА суммарный кортизол при рождении (на 5-й минуте) составлял  $591,3 \pm 30,2$  нмоль/л, в то время как у новорожденных извлеченных в условиях использования вариантов СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР (2-ая группа) она составило  $322,4 \pm 18,3$  нмоль/л, а при использовании ОМА с ИВЛ (3-я группа) она составило только  $202,5 \pm 12,5$  нмоль/л ( $p_3 < 0,05$ ).

**Таблица 4.** Показатели кардиоинтервалографии у новорожденных после рождения и через 24 часа после рождения

	После рождения			Через 24 часа после рождения		
	ЭА, СА (1 гр)	Варианты СА и ЭА с НИВЛ положительным РЕЕР (2 гр)	ОМА с ИВЛ (3 гр)	ЭА, СА (1 гр)	Варианты СА и ЭА НИВЛ с положительным РЕЕР (2 гр)	ОМА с ИВЛ (3 гр)
Мо, сек.	0,39±0,006	0,35±0,005*Δ	0,30±0,005*Δ	0,44±0,01	0,42±0,006**	0,43±0,006* *
АМо, %	44,46±1,04	41,8±1,3	52,2±1,1*Δ	30,7±2,7	32,6±1,3**	35,6±1,8**
ΔХ, сек	0,06±0,004	0,07±0,002	0,04±0,001*Δ	0,07±0,006	0,07±0,008	0,06±0,006**
ИН, усл.ед.	774,2±46,9	952,2±45,0Δ	1873,4±93,8* Δ	440,0±69,3	563,8±40,4**	689,8±31,6* *Δ
ИЦ, усл.ед.	3,7±0,2	4,8±0,4*	6,8±0,1*	2,2±0,3	2,8±0,1*	2,9±0,1**
КФД, усл.ед.	5,18±0,16	7,6±0,14*	8,8±0,21*			

Примечание: \* - статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) между 1-й и 2-й группами; \*\* - статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) относительно предыдущего этапа исследования; Δ – статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) относительно детей, рожденных через естественные родовые пути

Необходимо отметить, что у детей 1-й группы концентрация суммарного кортизола в крови приближалась к таковой у новорожденных извлеченных естественным путем.

Довольно высокая концентрация кортизола в крови новорожденных указывала на формирование у них адекватной физиологической реакции на процесс рождения. В то же время, как низкая концентрация кортизола, зарегистрированная у новорожденных извлеченных в условиях использования вариантов СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР (2-ая группа) и ОМА с ИВЛ (3-я группа) характеризовали угнетение у них функционального состояния симпатoadrenalной системы, что, по нашему мнению, является последствием прогрессирующей дыхательной и сердечной недостаточности у матери заболевшей внебольничной пневмонией, а также стресс-реакция организма новорожденного на тяжелую гипоксию у матери.

Параметры характеризующие вегетативную регуляцию сердечного ритма непосредственно после рождения у детей, извлеченных в условиях ЭА или СА (1-я группа), мало чем отличались от таковых у детей, рожденных через естественные родовые пути. Отличие заключалось в достоверно более выраженной активности гуморального канала вегетативной регуляции (Мо – 0,39±0,006 с) и в меньшей степени напряжения регуляторных систем сердечного ритма (ИН – 774,2±46,9 усл.ед). При этом, у них полностью сохранялось равновесие между симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС. ИЦ составил 3,7±0,2 усл.ед, что свидетельствовало об умеренном функциональном напряжении как внутрисистемного, так и автономного контуров регуляции сер-

дечного ритма. КФД у детей 1-ой группы составил 5,18±0,16 усл.ед, что наглядно характеризовало минимальную медикаментозную нагрузку. В те же сроки у новорожденных извлеченных в условиях использования вариантов СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР (2-я группа) незначительно отличалось от таковых у детей извлеченных в условиях ЭА или СА (1-я группа).

Однако, отмечалось значительное и достоверно более выраженная активность гуморального канала вегетативной регуляции (Мо – 0,35±0,005 с) и степени напряжения регуляторных систем сердечного ритма (ИН – 952,2±45,0 усл.ед). У них полностью сохранялось равновесие между симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС. ИЦ составило 4,8±0,4 усл.ед, что свидетельствовало об умеренном функциональном напряжении как внутрисистемного, так и автономного контуров регуляции сердечного ритма. КФД у детей 2-ой группы составил 7,6±0,14 усл.ед, что характеризовало умеренную медикаментозную нагрузку, а также влияние степени ОДН (гипоксии) у матери, а также тяжести внебольничной пневмонии.

В те же сроки у новорожденных извлеченных в условиях ОМА с ИВЛ регистрировали, достоверно более выраженную чем у детей 1-ой и 2-ой групп, активизацию парасимпатических влияний ( $\Delta X - 0,04 \pm 0,001$  с;  $p_3 < 0,05$ ), активность симпатического звена регуляции (АМо – 52,2±1,1%;  $p_3 < 0,05$ ), степень напряженности регуляции сердечным ритмом (ИН – 1873,4±93,8 усл.ед;  $p_3 < 0,05$ ), а также недостаточность функционирования гуморального канала регуляции (Мо – 0,35±0,005 с;  $p_3 < 0,05$ ), а также преобладание внутрисистемного контура регуляции сердечным

ритмом над автономным (ИЦ –  $6,8 \pm 0,1$  усл.ед;  $p_3 < 0,05$ ), что наглядно демонстрировало незначительную медикаментозную нагрузку, влияния степени ОДН (гипоксии) у матери, а также тяжести внебольничной пневмонии, более частое нарушение становления самостоятельного дыхания, выраженную мышечную гипотонию, необходимость в экстренной санации верхних дыхательных путей, вспомогательной вентиляции легких и масочной оксигенации.

Через 24 часа после рождения у детей 1-ой группы регистрировали достоверное снижение симпатических влияний и восстановления равновесия между симпатическим и парасимпатическим отделом ВНС (см.табл 4.). При этом достоверных различий в изучаемых показателях кардиоинтервалографии у детей 1-ой группы нами не зарегистрировано. Абсолютные величины ИН не выходили за границы «стресс-нормы», ИЦ – достоверно снижался с  $3,7 \pm 0,2$  усл.ед до  $2,2 \pm 0,3$  усл.ед ( $p_2 < 0,05$ ). В те же сроки после рождения (через 24 часа) как и у детей 1-ой группы у детей 2-ой группы регистрировали достоверное снижение симпатических влияний и восстановления равновесия между симпатическим и парасимпатическим отделом ВНС (см.табл 4). При этом отмечалось достоверное различие в изучаемых показателях кардиоинтервалографии у детей 2-ой группы (см.табл 4). Абсолютные величины ИН составило  $563,8 \pm 40,4$  усл.ед, что являлось показателем незначительного напряжения регуляторных систем сердечного ритма (но не выходящее за границы «стресс-нормы»), ИЦ – достоверно снижался с  $4,8 \pm 0,4$  усл.ед до  $2,8 \pm 0,1$  усл.ед ( $p_2 < 0,05$ ).

В те же сроки у детей, извлеченных в условиях ОМА с ИВЛ (3-ая группа) еще сохранялось преобладание в вегетативном равновесии тонуса его симпатического отдела (ИН –  $689,8 \pm 31,6$  усл.ед;  $p_2 < 0,05$ ) с параллельным и достоверным усилением парасимпатических влияний [ $Mo - 0,43 \pm 0,006$  с,  $\Delta X - 0,06 \pm 0,006$  с ( $p_2 < 0,05$ )]. Однако, полностью восстанавливалось физиологическое равновесие между симпатическими и парасимпатическими отделами ВНС, а также внутрисистемным и автономным контурами регуляции сердечного ритма в течение 48 часов.

#### **Заключение:**

1. ЭА и СА оказывает минимальное влияние на новорожденных извлеченных путем операции кесарево сечение, от матерей с внебольничной пневмонией без ОДН, позволяет сохранить адаптационно-приспособительные возможности организма ребенка в период раннего постнатального периода его адаптации к внеутробным условиям.

2. Использование женщинам с внебольничной пневмонией и ОДН I степени вариантов СА и ЭА с ИВЛ положительным РЕЕР демонстриро-

вало у новорожденных незначительную медикаментозную нагрузку, однако, из-за ОДН и тяжести внебольничной пневмонии у матерей часто сопровождалось нарушением становления самостоятельного дыхания, выраженной мышечной гипотонией, необходимостью в экстренной санации верхних дыхательных путей, вспомогательной вентиляции легких и масочной оксигенации сразу после рождения.

3. Использование женщинам с тяжелым течением внебольничной пневмонии и ОДН II степени ОМА с ИВЛ с подачей кислорода  $FiO_2$ -80-100% оказывала достаточно выраженное депрессивное влияние на новорожденных, что на наш взгляд, обусловлено не только остаточным действием медикаментов используемых для ОМА, но и исходным ухудшением маточно-плацентарно-плодового кровотока, спровоцированного внебольничной пневмонией, неизбежным следствием которой является прогрессирующая дыхательная и сердечная недостаточность у матери.

4. ОМА с ИВЛ с подачей кислорода  $FiO_2$ -80-100% не оказывает прямого негативного влияния на адаптационно-приспособительные возможности организма новорожденного, что подтверждает активность симпатического звена регуляции у новорожденных с последующим преобладанием в вегетативном равновесии тонуса его симпатического отдела, позволяющий восстановить адаптационно-приспособительные возможности организма новорожденного в период раннего постнатального периода его адаптации к внеутробным условиям.

#### **Литература:**

1. Абрамченко В.В., Ланцев Е.А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. М. 1985.
2. Анестезиолого-реанимационное обеспечение пациентов с новой коронавирусной инфекцией КОВИД-19. Методические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерации Анестезиологов-реаниматологов», версия № 5 от 26 февраля 2021 года. – 242 с.
3. Атласов В.О., Гайдуков С.Н., Прохорович Т.И. Современные направления совершенствования перинатальной помощи у женщин с ожирением //Журнал акушерства и женских болезней. 2007. Т. LVI. № 4. С. 46-51.
4. Балич Э.Я. Оптимизация анестезиологической тактики при абдоминальном родоразрешении: Дисс.док.мед. наук. М.1993.
5. Бахтина Т.П. Патогенетическое обоснование методов интенсивной терапии и анестезиологической защиты при родоразрешении беременных с гестозом: Дисс.док.мед. наук. М. 2001.

6. Бычкова Г.А. Механизмы адаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Ташкент. 1992.
7. Джамабаева А.А., Гаус Л.В. Кислотно-основное состояние и газовый состав крови новорожденных после кесарева сечения //Здравоохранение Казахстана. – 1987. - №2. – С. 30-32.
8. Зайцев А.Ю., Светлов В.А., Козлов С.П. и др. /Клинико–патофизиологические предпосылки для нарушения внешнего дыхания и возможные пути достижения безопасности при медикаментозной депрессии дыхания //Анестезиология и реаниматология. 2004. - №5. – С.55-60.
9. Игнатова Г.Л., Блинова Е.В., Антонов В.Н. Рекомендации пульмонологов по ведению беременных с различными заболеваниями легких // РМЖ. 2015. № 18. С. 1067–1073.
- 10.Кадамалиева М. Д. Течение и исход беременности при ожирении: автореф. Дисс. Канд. Мед. Наук. Душанбе, 2010. С. 22.
- 11.Кадыров Н.У. Пролонгированная спинальная анестезия при операции кесарево сечение: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Ташкент, 2005.,
- 12.Касимова Н.А., Кадыров Н.У. Сравнительная оценка новорожденных, рожденных путем операции кесарево сечение в зависимости от вида анестезиологического пособия. //Материалы 3-го Российского научного форума «Актуальные проблемы акушерства, гинекологии и перинатологии. Москва. – 2000. – С.77.
- 13.Кваснов В.Г., Кириенко П.А., Суханов И.И. и др. / Субарахноидальная анестезия при экстренном абдоминальном родоразрешении // Анестезиология и реаниматология. -2007.-№6.- С.38-38.
- 14.Ким Ен Дин. Сравнительная оценка современных методов анестезиологического пособия при операции кесарево сечение: Дисс.канд.мед.наук. – Ташкент, 1993.
- 15.Кинжаева С.В. Выбор анестезиологического пособия при оперативном родоразрешении у беременных с гестозом и фетоплацентарной недостаточности: Дисс.канд. мед. наук. – Екатеринбург. 2001.
- 16.Коростелев Г.В. Клинико–лабораторные критерии оценки состояния доношенных новорожденных с гипотрофией. Дисс. канд. мед. наук. – М., 1996.
- 17.Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., и др. //Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии //– М., 2000.
- 18.Матлубов М.М. //Спинально-эпидуральная анестезия при расширенном абдоминальном родоразрешении. Дисс.канд.мед.наук. – Ташкент, 2011.
- 19.Олман К., Уилсон А. Оксфордский справочник по анестезии (перевод с англ) Москва 2009. С. 476-511.
- 20.Пахомов С.П., Головченко О.В., Лебедева О.П., Полтев М.Ю., Жернаков Е.В. Особенности течения беременности и родов у женщин с выраженными отклонениями массы тела от нормы //Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2009. Т. 67. № 8. С. 47-52.
- 21.Пырегов А.В. Операционно-анестезиологический риск и оптимизация анестезиологического обеспечения абдоминального родоразрешения. //Анестезиология и реаниматология. -2007.-№6.- С.30-33.
- 22.Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
- 23.Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
- 24.Ризаев Ж. А. и др. Персонифицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.
- 25.Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
- 26.Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.
- 27.Фокина М.Н., Ильин А.Б., Абашин В.Г. Профилактика критических состояний в акушерстве и неонатологии у женщин с избыточной массой тела //Вестник Российской военно-медицинской академии. 2012. № 1. С. 55-58.
- 28.Цыбульская И.С. Клинико-физиологические основы адаптации новорожденных детей: //Дисс.канд.мед.наук.-М.,1984.
- 29.Чернуха Е.А., Комисарова Л.М., Байбарина Е.Н. и др. /Течение послеоперационного периода и периода адаптации новорожденных в зависимости от вида обезболивания при операции кесарева сечения. //Акушерство и гинекология.-2008.-№3.-С.12-15.

30. Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Анестезия при операции кесарева сечения // Российский медицинский журнал. 2006. № 2. С. 46-49.
31. Шифман Е.Н., Филиппович Г.В. Безопасность субарахноидальной анестезии при кесаревом сечении у беременных с преэклампсией. // Анестезиология и реаниматология. -2003.-№.-С.38-41.
32. Шифман Е.Н., Филиппович Г.В. Спинномозговая анестезия в акушерстве. - Петрозаводск. 2005.
33. Шифман Е.Н., Флока С.Е. Вопросы регионарной анестезии и лечения острой боли на 40-м съезде Американского общества акушерских анестезиологов и перинатологов // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2009- I-III-№1- с 55-59.
34. Bamgbade O.A, Khalaf W.M, Ajai O, Sharma R, Chidambaram V, Madhavan G. Obstetric anaesthesia outcome in obese and non-obese parturients undergoing caesarean delivery: an observational study. // Int J Obstet Anesth. 2009 Jul. №18 (3). P. 221-5.
35. Carlson N.S, Lowe N.K. Intrapartum management associated with obesity in nulliparous women. // J Midwifery Womens Health. 2014 Jan. № 59(1). P. 43-53.
36. Chalouhi S.E, Salafia C, Mikhail M, Hecht R. Maternal body mass index does not affect neonatal umbilical artery blood gas parameters. // J Pregnancy. 2013. № 6(54). P. 81.
37. Chanimov M., Yeshferld S., Cohen M.L. Fluid preload spinal anaesthesia in Caesarean section: the effect on neonatal acid-base status // Europ. J. of Anaesthesiol.-2006.-V.23.-№8.-P.676-679.
38. Crowhurts I.A. Obstetric anaesthesia and the compromised fetus // Mynerva anesthesiologica.-2001.-V.67.-№5.-P.16-17.
39. Diriba K, Awulachew Ye, Getu Ye. The effect of coronavirus infection (SARSCoV-2, MERS-CoV, and SARS-CoV) during pregnancy and the possibility of vertical maternal-fetal transmission: a systematic review and meta-analysis. Yeur J Med Res. 2020 Sep 4;25(1):39. doi: 10.1186/s40001-020- 00439-w. PMID: 32887660; PMCID: PMC7471638.
40. Dubova EA, Pavlov KA, Borovkova EI, Bayramova MA, Makarov IO, Shchegolev AI. Vascular endothelial growth factor and its receptors in the placenta of pregnant women with obesity. /Bull Exp Biol Med. 2011 Jun. № 151(2). P. 253-8.
41. Ducloy-Bauthors A.S. Анестезия и реанимация при кесаревом сечении // Сборник цикла лекций Фонда Европейского образования для анестезиологов. -Ташкент. 2008.-С.53-68.
42. Ellinas EH. Labor analgesia for the obese parturient. // J Anesth Analg. 2012 Oct. № 115(4). P. 899-903. Epub 2012 Jul 13. Review.
43. Gaszyński T.M. The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anaesthesia for open bariatric surgery in morbidly obese patients. // J Anestezjol Intens Ter. 2010 Oct-Dec. № 42(4). P. 172-4.
44. Hunt C.O., Spinal anaesthesia for obstetrics // Int. Anaesth. Clin.-1989.-V.24.-№1.-P.26-30.
45. Jadon A. Complications of regional and general anaesthesia in obstetric practice. // Ind. J. Anaesth. 2010. № 54 (5). P. 415-420.
46. Kestin J. Spinal Anesthesia in Obstetrics // Br.J.Anaesthesiol.-1991.-V.66.-P.596-607.
47. Me Morland J.H., Marx J.F. Handbook of obstetric anaesthesia and analgesia.-London.-1992.
48. Nickens M.A, Long R.C, Geraci S.A. Cardiovascular disease in pregnancy: (women's health series). // South Med J. 2013 Nov. № 106(11). P. 624-30. № 4. С. 99-102.
49. Semenihin A.A., Averyanowa S.G., Kin E.D., Kadirov N.U. The genesis of depression of newborns, derived by the cesarean operations // 10 World Congress of Anesthesiologists. The Hague the Netherlands 12-19 June 1992.P.690.
50. Sia A.T. Fun W.L. Tan T.U. The ongoing challenges of regional and general anesthesia in obstetrics. // J Clin. Obstetr. Gynaecol. 2010. № 24 (3).

**ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ НА ПРОЦЕСС  
РАННЕЙ ПОСТНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ  
НОВОРОЖДЕННЫХ К УСЛОВИЯМ ВНЕШНЕЙ  
СРЕДЫ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С  
ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**

*Акрамов Б.Р., Матлубов М.М.*

**Резюме.** В статье описывается влияние анестезии на ранний постнатальный период детей, рожденных женщинами с ВП. Дети были разделены на 3 группы в зависимости от метода анестезиологического пособия, применяемого у рожениц: ЭА или СА, варианты СА и ЭА с НИВЛ с положительным РЕЕР, ОМА с ИВЛ. Дети были оценены по шкале Апгар на 1 и 5 минуте жизни и шкале NACS через 1 и 24 часа после рождения. Оценка по шкале Апгар показала достоверное ( $p_3 < 0,05$ ) снижение балльности во 2-й и 3-й группах. На первой минуте, у детей 1-й группы регистрировали  $8,1 \pm 0,1$  балла, в то время как во 2-й – только  $7,1 \pm 0,2$  балла, в 3-й группе  $6,7 \pm 0,3$  балла. К пятой минуте новорожденные 1-й группы были оценены на  $9,3 \pm 0,2$  балла, а во 2-й – на  $7,2 \pm 0,1$  балла, в 3-й – только на  $7,0 \pm 0,4$  балла ( $p_3 < 0,05$ ). Общая оценка психоневрологической адаптации по шкале NACS в тестах на адаптационные способности через 2 часа после рождения у детей 1-й группы была достоверно более высокой, чем у новорожденных 2-ой и 3-й групп.

**Ключевые слова:** спинальная анестезия, эпидуральная анестезия, внебольничная пневмония, Апгар, NACS.



УДК: 616.24-008.47

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ БРОНХИТОВ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ



Алланазаров Алишер Боймуротович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## ТЕЗ-ТЕЗ КАСАЛ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ОБСТРУКТИВ БРОНХИТНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Алланазаров Алишер Боймуротович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## STATE OF CYTOKINES IN ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN FREQUENTLY ILL CHILDREN

Allanazarov Alisher Boymurotovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [alisherpediatr@mail.ru](mailto:alisherpediatr@mail.ru)

---

**Резюме.** Ўткир обструктив бронхит болаларда нафас олиш тизимининг энг кенг тарқалган ва оғир касалликларидан бири бўлиб қолмоқда. Иммуниет ҳолатининг патогенетик ролини тушуниш, цитокинлар ўткир обструктив бронхитда касалликнинг ривожланиш механизларини чуқурроқ тушунишига, тез-тез касал бўладиган болаларда касалликни таъхислаш ва даволашнинг самарали стратегияларини ишлаб чиқишига ёрдам беради. Илмий тадқиқотнинг асосий йўналиши ривожланиш механизларини ўрганиш, клиник кечили хусусиятларини аниқлаш, тез-тез касал бўлган болаларда ўткир обструктив бронхитда иммуниет ҳолати, цитокинларнинг ролини баҳолаш, даволаш-патогенетик усулларни ва профилактика чоралари ишлаб чиқишдан иборат. Мамлакатимизда болалар ўртасидаги соматик касалликлар, айниқса, бронхопұлмонар патологияни эрта таъхислаш ва олдини олиш борасида кенг қўламли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда.

**Калим сўзлар:** обструктив бронхит, цитокинлар, иммуниет, тез-тез касал бўладиган болалар.

**Abstract.** Acute obstructive bronchitis remains one of the most common and severe diseases of the respiratory system in children. Understanding the pathogenetic role of the immune status, cytokines can contribute to a deeper understanding of the mechanisms of disease development in acute obstructive bronchitis, to develop effective strategies for diagnosing and treating the disease in frequently ill children. The main direction of scientific research is the study of the mechanisms of development, the establishment of the features of the clinical course, the assessment of the role of the immune status, cytokines in acute obstructive bronchitis in frequently ill children, to develop pathogenetic methods of treatment and preventive measures. In our country, large-scale measures are being taken for the early diagnosis and prevention of somatic diseases among children, especially bronchopulmonary pathology.

**Key words:** obstructive bronchitis, cytokines, immunity, frequently ill children.

---

**Актуальность.** Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении, болезни респираторной системы до настоящего времени занимают одно из первых мест в структуре заболеваемости детей и подростков. Это обусловлено ухудшением экологической ситуации во всем мире, а патология органов дыхания тесно связана с окружающей средой [1,5].

На долю часто болеющих детей в среднем приходится до 70-85% всех случаев респираторных заболеваний пациентов детского возраста [2,4]. Исследования последних лет позволили

получить данные о том, что бронхолегочные заболевания часто развиваются на фоне нарушения нормального функционирования иммунной системы, а в ряде случаев иммунодефицитных состояний - первичных и вторичных [3].

В современной литературе отсутствует систематизированная информация о взаимосвязи клинических и иммунологических характеристик у «часто болеющих детей» с острым обструктивным бронхитом [2,3]. В этой связи представляется актуальным изучить клинико-иммунологические особенности острого обструктивного бронхита у

детей для улучшения диагностических и лечебных мероприятий, что и послужило целью настоящего исследования [4].

**Цель:** Изучить эффективность иммуномодулятора «Полиоксидоний» на клинические и иммунологические показатели у часто болеющих детей с острым обструктивным бронхитом.

**Материалы и методы.** В I группу вошло 40 детей с острым обструктивным бронхитом из группы часто болеющих, которых поделили на 2 подгруппы Ia и Ib – по 20 детей с обструктивным бронхитом из группы часто болеющих детей, в зависимости от проводимой терапии, Ia подгруппа получала в дополнение к стандартной терапии полиоксидоний, Ib подгруппа получала стандартное лечение острого обструктивного бронхита, согласно установленным протоколам лечения заболевания.

Сравнительный анализ динамики клинического течения заболевания у больных Ia и Ib подгрупп, показал, что общее состояние больных

достоверно быстрее улучшалось в среднем на 1,2 суток ( $P < 0,01$ ) у пациентов Ia подгруппы в сравнении с Ib подгруппой. Кашель купировался также достоверно дольше у больных с обструктивным бронхитом из подгруппы Ia, получавших полиоксидоний в среднем на 2,1 суток. Физикальные изменения в легких, являющиеся наиболее демонстративными клиническими симптомами обструктивного бронхита нормализовались по перкуторным изменениям в легких - на  $4,3 \pm 0,2$  и аускультативным - на  $5,2 \pm 0,2$  сутки у больных с острым обструктивным бронхитом, получавших полиоксидоний, что на 1,1 и 1,2 суток опережало динамику заболевания у больных Ib подгруппы ( $P < 0,05$ ;  $P < 0,05$ ).

В наших наблюдениях купирование дыхательной недостаточности при традиционной терапии у пациентов Ib группы проявлялось на  $5,3 \pm 0,2$ , кашля  $7,5 \pm 0,3$ , что в сравнении с показателями Ia подгруппы было достоверно дольше ( $P < 0,01$ ;  $P < 0,001$ ).

**Таблица 1.** Динамика исчезновения основных клинических симптомов у больных Ia и Ib подгрупп (в днях,  $M \pm m$ )

№	Клинические симптомы	Ia подгруппа		Ib подгруппа		P
		M	m	M	m	
1.	Улучшение общего состояния	4,8	0,2	6,0	0,2	<0,05
2.	Цианоз кожи и слизистых	4,3	0,2	5,1	0,2	<0,05
3.	Температура	2,8	0,1	3,0	0,2	>0,5
4.	Кашель	5,6	0,2	7,5	0,3	<0,001
5.	Дыхательная недостаточность	4,3	0,2	5,7	0,2	<0,01
6.	Перкуторные изменения в легких	4,3	0,2	5,3	0,2	<0,05
7.	Экспираторная одышка	4,7	0,2	5,9	0,2	<0,05
8.	Аускультативные изменения в легких	5,2	0,2	6,3	0,3	<0,05
9.	Нормализация сердечной деятельности	2,9	0,2	4,9	0,2	<0,001
10.	Средняя продолжительность пребывания в стационаре	5,2	0,3	6,8	0,3	<0,01

Примечание: P – достоверность различий сравниваемых показателей у пациентов Ia и Ib подгрупп

**Таблица 2.** Распределение больных с различной степенью бронхообструкции в зависимости от метода обследования

Степень обструкции	Метод обследования							
	RDAI		SpO2		СШО		Бронхофонография (E:I index)	
	Ia	Ib	Ia	Ib	Ia	Ib	Ia	Ib
I	9	8	10	9	7	10	11	10
II	8	9	7	8	10	10	6	7
III	3	3	3	3	3	0	3	3

**Таблица 3.** Сравнительный анализ клинико-инструментальных показателей степени выраженности обструктивного синдрома у больных I и II групп

Показатель	При поступлении		P1	на 3-и сутки		P2
	Ia	Ib		Ia	Ib	
СШО	$8,5 \pm 0,2$	$8,7 \pm 0,3$	>0,5	$6,0 \pm 0,2$	$7,2 \pm 0,2$	<0,05
RDAI	$5,7 \pm 0,2$	$5,6 \pm 0,3$	>0,5	$3,7 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,2$	<0,01
SPO2	$93,6 \pm 0,3$	$93,4 \pm 0,2$	>0,5	$94,8 \pm 0,3$	$93,9 \pm 0,2$	>0,5
E:I index	$1,50 \pm 0,06$	$1,52 \pm 0,06$	>0,5	$1,24 \pm 0,06$	$1,44 \pm 0,05$	<0,05

Примечание: P1 и P2 достоверность различий между Ia и Ib подгруппами больных

Длительность стационарного лечения больных с обструктивным бронхитом из группы часто болеющих детей была также достоверно выше у пациентов Iб подгруппы в сравнении с Ia подгруппой ( $5,2 \pm 0,3$  и  $6,8 \pm 0,3$  койко-дня;  $P < 0,01$ ).

Основным патологическим синдромом практически у всех больных являлся синдром бронхиальной обструкции. В этой связи, наряду с общепринятыми клиническими и лабораторными методами обследования, нами проводилась оценка степени выраженности обструкции у больных Ia и Iб групп по шкале RDAI, сатурации и сатурационно-шкаловой оценке.

Как видно из таблицы 2, оценка по шкале RDAI, сатурации, СШО и модифицированной бронхофонографии по методу E:I index показала примерно одинаковое число бронхиальной обструкции различной степени тяжести у больных Ia подгруппы и Iб подгрупп.

Анализ таблицы 3, показывает, что клинико-инструментальные показатели, отражающие степень тяжести бронхиальной обструкции, достоверно не отличались при поступлении у больных Ia и Iб групп ( $P > 0,5$ ). При этом в дальнейшем, было отмечено различие показателей RDAI и СШО в динамическом наблюдении, так, показатели Ia подгруппы достоверно улучшились на 3 сутки стационарного лечения ( $P < 0,05$ ;  $P < 0,01$ ;  $P < 0,05$ ) в сравнении с показателями больных Iб подгруппы, что свидетельствует о более медленной динамике восстановления респираторной системы у больных с получавших перорально полиоксидоний.

Для иллюстрации эффективности применения полиоксидония при остром обструктивном бронхите приводим выписку из истории болезни № 625/2422

Больной П., поступил в отделение 2-й экстренной педиатрии. Возраст 2,5 года. Жалобы при поступлении на повышенную температуру, кашель, свистящее дыхание, отсутствие аппетита.

Из анамнеза жизни: Матери 24 года, страдает анемией, пиелонефритом. Замужем с 20 лет. Ребенок от I-й беременности, I-х родов, девочка, массой тела 2900 гр., длиной тела 50 см. Ребенок ранее 4 раза госпитализировался в пульмонологические отделения области по поводу острой респираторной инфекции и бронхитов. Последняя госпитализация отмечалась 3 месяца назад. Регулярно наблюдается у участкового педиатра, иммунолога.

Из анамнеза morbi: ребенок болеет 4 дня. Заболевание началось с повышения температуры, заложенности в носу. Лечились амбулаторно. На 3 сутки ребенок начал хрипеть, усилилась одышка, и госпитализирован в СФ РНЦЭМП.

При поступлении: общее состояние тяжелое. Отмечается беспокойство, ребенок адекватно

реагирует на осмотр. Кожные покровы бледные с незначительным периоральным цианозом. Тонус и тургор тканей снижены. Конечности теплые. Большой родничок закрыт. Дыхание через нос затруднено, отмечается экспираторная одышка. Число дыхания 40 в 1 минуту. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, некоторое втяжение межреберных и подреберных промежутков. Перкуторно в легких коробочный легочной звук с обеих сторон, аускультативно свистящие хрипы на выдохе во всех легочных полях. Тоны сердца приглушены, число сердечных сокращений 128 в 1 минуту. А/Д – 85/55, пульс на периферии определяется. Живот умеренно вздут, печень не выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется, стул кашицеобразный, коричневого цвета. Ригидности затылочных мышц нет. Масса тела ребенка 13 кг.

При поступлении: оценки по шкале RDAI – 8 баллов, сатурации (SpO<sub>2</sub>) – 94%, СШО - 9 баллов. Проведенная модифицированная бронхофонография показала E:I index – 1,52.

Клинический диагноз: Острый обструктивный бронхит, острая дыхательная недостаточность I степени, острая бронхиальная недостаточность I степени. Группа «часто болеющих детей», Анемия II степени.

В общем анализе крови анемия Hb – 88 гр/л, умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, СОЭ - 18 мм/час. Рентгенологическое заключение: обструктивный бронхит.

Получал лечение: свечи виферон, очистка носа, перорально амоксициллин, полиоксидоний внутрь, ингаляция 3% натрия хлорида ч/з небулайзер, ингаляции небутоломом, обильное питье, симптоматическая терапия антипиретиками.

На 2 сутки от начала лечения: оценка по шкале RDAI – 6 баллов, сатурация - SpO<sub>2</sub>, - 96%, СШО – 6 баллов, E:I index – 1,36, начатое ранее лечение было продолжено. На 3-й лечения состояние улучшилось, сатурация в пределах нормы, повторная бронхофонография показывает также положительную динамику, E:I index – 1,27. На 5-й день лечения - температура нормализовалась, дистанционные хрипы исчезли, появился аппетит, E:I index – 1,22.

Ребенок был выписан домой на 6-е сутки в удовлетворительном состоянии с клиническим купированием признаков бронхообструктивного синдрома. При этом: оценки по шкале RDAI - 2 балла, сатурации - SpO<sub>2</sub>, - 97%, СШО - 2 балла. E:I index при выписке нормализовался – 1,04.

Больному назначен полиоксидоний в дозе 12 мг/сут. Курс лечения: 20 суток. При повторном осмотре через 2 недели – ребенок совершенно здоров, не предъявляет никаких жалоб. В течение последующих 3 месяца повторных случаев брон-

хообструктивного синдрома и острых респираторных инфекций не наблюдалось.

**Выводы.** Приведенный клинический пример показывает, что у детей с острым обструктивными бронхитами из группы часто болеющих, применение полиоксидония на фоне традиционной терапии, проявляется не только положительной динамикой изменений респираторных нарушений определяемых по шкале RDAI, сатурации - SpO<sub>2</sub>, СШО и E:I index, что проявилось благоприятным течением заболевания, но также приводит и к существенному снижению повторных рецидивов заболевания, что позволяет рекомендовать данный метод к назначению.

#### Литература:

1. Алланазаров А.Б., Жалилова С., Мамаризаев И.К., Мардонов А. Факторы риска развития острого бронхообструктивного синдрома у часто болеющих детей по данным РНЦЭМП Самаркандского филиала. Кардиореспираторных исследований. №SI-4. 11 2022. Стр. 31-33
2. Закирова Б.И., Мамаризаев И.К. Течение рецидивирующих респираторных инфекций у детей на фоне атопического дерматита // Вопросы науки и образования, 2021. № 9. С. 134.
3. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
4. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Основы стоматологической помощи в Республике Узбекистан на основе развития общей врачебной практики // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
5. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
6. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
7. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал" Медицина и

инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.

8. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
9. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
10. Шавази Н.М., Алланазаров А.Б., Атаева М.С., Гайбуллаев Ж.Ш. Современные взгляды возникновения обструктивной болезни легких у детей. Journal of cardiorespiratory research. №1 2021 Стр 40-43
11. Шавази Н.М., Алланазаров А.Б., Атаева М.С., Гайбуллаев Ж.Ш. Клинико-иммунологические особенности бронхообструктивного синдрома у детей раннего и дошкольного возраста. Проблемы биологии и медицины. № 1 (134) 2022. Стр 89-92
12. Шавази Нурали Мамедович, Алланазаров Алишер Боймуратович. Состояние цитокинов при остром обструктивном бронхите у часто болеющих детей. Проблемы биологии и медицины. 2023 №4 (134). Стр. 235-238. <https://doi.org/10.38096/2181-5674.2023.5>

#### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ БРОНХИТОВ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Алланазаров А.Б.

**Резюме.** Острый обструктивный бронхит считается одним из распространённых и тяжело протекающих заболеваний дыхательной системы у детей. Понимание патогенетической роли иммунного статуса, цитокинов могут способствовать более глубокому пониманию механизмов развития заболевания при ООБ, для разработки эффективных стратегий диагностики и лечения заболевания у ЧБД. Основным направлением научных исследований является изучение механизмов развития, установление особенностей клинического течения, оценки роли иммунного статуса, цитокинов при остром обструктивном бронхите у часто болеющих детей, для разработки патогенетических методов лечения и профилактических мероприятий. В нашей стране выполняются широкомасштабные мероприятия по ранней диагностике и профилактике соматических заболеваний среди детей, особенно бронхолегочной патологии.

**Ключевые слова:** обструктивный бронхит, цитокины, иммунитет, часто болеющие дети.

## ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ НА ФОНЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ



Амонов Шавкат Эргашевич<sup>1</sup>, Каримова Муниса Мансуровна<sup>2</sup>, Джаббарова Насиба Рахимовна<sup>2</sup>

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## БОЛАЛАРДА ТОКСОПЛАЗМОЗ ВА ЦИТОМЕГАЛОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ ФОНИДА СЕНСОНЕВРАЛ ЭШИТИШ ПАСТЛИГИНИ ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Амонов Шавкат Эргашевич<sup>1</sup>, Каримова Муниса Мансуровна<sup>2</sup>, Джаббарова Насиба Рахимовна<sup>2</sup>

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

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## FEATURES OF TREATMENT OF SENSORINEURAL HEARING LOSS DUE TO TOXOPLASMOSIS AND CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN CHILDREN

Amonov Shavkat Ergashevich<sup>1</sup>, Karimova Munisa Mansurovna<sup>2</sup>, Jabbarova Nasiba Rakhimovna<sup>2</sup>

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

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Сенсоневрал қаттиққулоқлик(СНҚ) – эшитиш пастлиги бўлиб, ички қулоқ, вестибулокохлеар нерв (VIII) ёки эшитиш анализаторининг марказий қисмлари шикастланиши натижасида келиб чиқадиган патологик ҳолатдир. Шу нуқтаи назардан, ушбу ишнинг мақсади болаларда токсоплазмоз ва цитомегаловирус инфекцияси тўғрисида сенсоневрал қаттиққулоқликни даволашни такомиллаштиришдан иборат. ИФА усули ёрдамида токсоплазмоз ва ЦМВ(қон зардобиди) учун лаборатория текшируви сенсоневрал қаттиққулоқлик таъхисланган болаларнинг асосий гуруҳида IgG ва IgM нинг юқори титрини аниқлади. Болаларнинг асосий гуруҳини даволаш учун Протефлазид ва Галавит каби антивирусли, антибактериал ва иммуностимуловчи препаратлар буюрилди. Сенсоневрал қаттиққулоқлик таъхисланган беморларда даволаш самарадорлигини баҳолаш шунинг кўрсатдики, даволашдан олдин токсоплазмоз учун IgM 2,70 Op.pl.<0,270 ни таъхил этган ва даволашдан кейин 1,49 Op.pl.<0,270 гача, IgG эса даволашдан олдин 2,71 Op.pl.<0,270 ва даволашдан кейин 0,48 Op.pl.<0,270 камайди, даволашдан олдин ЦМВ инфекцияси IgM 2,71 Op.pl.<0,482 ва даволашдан кейин 0,65 Op.pl.<0,482, даволашдан олдин қон зардобиди IgG. 2.72 Op.pl.<0.338 ва даволашдан кейин болаларда0.54 Op.pl.<0.338 га камайди.

**Калит сўзлар:** сенсоневрал қаттиққулоқлик, иммуноглобулин М, иммуноглобулин G, цитомегаловирус инфекцияси, токсоплазмоз, Протефлазид, Галавит.

**Abstract.** Sensorineural hearing loss (SNHL) is a hearing loss caused by damage to the structures of the inner ear, the vestibulocochlear nerve (VIII) or the central parts of the auditory analyzer. In this regard, the purpose of this work is to improve the treatment of sensorineural hearing loss due to toxoplasmosis and cytomegalovirus infection in children. A laboratory examination for toxoplasmosis and CMV (in blood serum) using the ELISA method revealed a high titer of IgG and IgM in the main group of observed children with sensorineural hearing loss. For the treatment of the main group of children, antiviral, antiprotozoal and immunostimulating drugs such as Proteflazid and Galavit were prescribed. Evaluation of the effectiveness of the treatment in patients with sensorineural hearing loss showed that before treatment, IgM for toxoplasmosis was 2.70 Op.pl. < 0.270 and after treatment decreased to 1.49 Op.pl. < 0.270, and IgG was 2.71 Op.pl. <0.270 before treatment and 0.48 Op.pl.<0.270 decreased after treatment, IgM of CMV infection before treatment was 2.71 Op.pl.<0.482 and after treatment 0.65 Op.pl.<0.482, IgG in the blood serum before treatment was 2.72 Op.pl. < 0.338 and after treatment decreased to 0.54 Op.pl. < 0.338 in children.

**Key words:** sensorineural hearing loss, immunoglobulin M, immunoglobulin G, cytomegalovirus infection, toxoplasmosis, Proteflazid, Galavit.

Сенсоневральная тугоухость - обусловленная поражением структур внутреннего уха, преддверно-улиткового нерва (VIII) или центральных отделов слухового анализатора (в стволе мозга и слуховой коре)[1,5,6]. Согласно материалам ВОЗ (2012), нарушением слуховой функции страдают более 360 млн. человек (что составляет 5,3% от численности населения земного шара), из них 328 млн. взрослых и 32 млн. детей. Согласно прогнозу ВОЗ, нарушения слуха к 2020 году будут отмечать 30% человечества [3]. Все эти данные позволяют экспертам ВОЗ отнести сенсоневральную тугоухость к числу социально значимых заболеваний [11]. Среди причин сенсоневральной тугоухости на долю инфекционных заболеваний приходится около 30%. При этом на первом месте стоят вирусные инфекции и простейшие (грипп, ОРВИ, корь, краснуха, ЦМВ, токсоплазмоз). При инфекционной этиологии поражение локализуется в рецепторе внутреннего уха и спиральном узле улитки [2,9]. Анализ возрастной характеристики детей на момент выявления нарушений слуха показал, что 33% детей ставят на учет в возрасте от 3 до 7 лет, т. е. позже критического возраста (1–2 года), дети, взятые на учет от 1 года до 3 лет, составляют 21%, а выявляемость детей с нарушениями слуха до одного года жизни составляет 4%. Это в большой степени связано с многочисленным количеством этиологических факторов и недостаточной изученностью патогенеза СНТ (Ташпулатов Ю. А., 2002; Говорун М. И., 2006; Золотова Т. В., 2006; Лазарева Л. А., 2006). Среди этиологических факторов для развития СНТ значимое роль играет токсоплазмоз и цитомегаловирусная инфекция который влияет на нейроэпителиальных волосковых клеток кортиевого органа внутреннего уха. Диагностика и лечение СНТ – одна из наиболее актуальных и сложных медико-социальных проблем оториноларингологии. Правильный подход к выбору лечебной тактики должен основываться на анализе клинических, лабораторных и инструментальных данных, полученных до начала лечения, в процессе его, а также после завершения курса лечебных мероприятий. При этом план лечения индивидуален для каждого больного. Литературные данные [4,13,15,16,17,18] указывают на необходимость назначения следующих препаратов для консервативной комплексной лечении сенсоневральной тугоухости. В основном используются следующие препараты: нормализующие метаболизм клеток и тканей, средства улучшающие общую и регионарную гемодинамику и микроциркуляцию, средства улучшающие проводимость нервных импульсов по проводящим путям слухового анализатора до слуховой зоны коры полушарий большого мозга, препараты регулирующие соотношение основных нервных процессов в корковых и

подкорковых структурах мозга. В качестве медикаментозных средств, улучшающих и нормализующих обменные процессы и регенерацию нервной ткани, используются витамины комплекса В (В1, В2, В6, В12), А и Е, кокарбоксилаза, аденозинтрифосфорная кислота, биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, ФиБС, гумизоль, апилак), анаболические стероиды (ретаболил, неробол, неробол). С учетом особенностей патогенеза заболевания, в котором значительную роль играют изменения гемодинамики и микрогемодинамики внутреннего уха, биохимические нарушения, в том числе липидного обмена и активности антиоксидантной системы используются медикаментозные препараты, улучшающие кровоснабжение внутреннего уха, церебральную гемодинамику и реологические свойства крови, лекарственные средства, обладающие антигипоксантами направленно за счет активизации биоэнергетических процессов в митохондриях и стимуляции биосинтеза макроэргических соединений. [7,8,10, 12,22.]

Лечение симптоматической токсоплазмозой и ЦМВИ складывается из этиотропной и синдромальной терапии. Последняя зависит от клинических проявлений заболевания. Так, при нарушении функции печени проводят терапию как при вирусном гепатите. Собственно противовирусная терапия неонатальной токсоплазмоза и ЦМВИ заключается в назначении, главным образом, против простейших препаратов как пириметамин и сульфадiazин плюс лейковорин, антицитомегаловирусного иммуноглобулина, препаратов рекомбинантного интерферона альфа-2b, а также ганцикловира, валганцикловира, которые используются реже вследствие их токсичности [19,21]. После проведения противовирусной и против простейших терапии у пациентов, инфицированных токсоплазмозом и ЦМВ, зачастую наблюдается остановка прогрессирования или даже регресс СНТ. Отмечено, что результатом адекватной терапии токсоплазмоза во время беременности может быть улучшение изначально нарушенной слуховой функции у ребенка [20,23].

Задачей комплексного диагностического обследования является распознавание клинической формы и степени тугоухости вызванной токсоплазмозом и ЦМВИ, также в процессе отбора пациентов для диагностики и лечения является:

- Определение частоту встречаемости нарушений слуха у детей с токсоплазмозом и цитомегаловирусом.
- Оценка характера поражения органов слуха при токсоплазмозе и цитомегаловирусной инфекции.
- Усовершенствование комплексное лечение детей с тугоухостью на фоне токсоплазмоза и

цитомегаловирусной инфекции врожденного генеза.

**Целью** работы явилось усовершенствование лечения сенсоневральной тугоухости на фоне токсоплазмоза и цитомегаловирусной инфекцией у детей.

**Материал и методы.** Нами было обследованно 121 детей с сенсоневральной тугоухостью разной степени из них 91 детей с СНТ в ассоциации токсоплазмоза и ЦМВИ были включены в основную группу, 30 детей с СНТ без токсоплазмоза и ЦМВИ в контрольную группу. Всем детям проводили оценку и изучение общего состояния детей, определение наличие токсоплазмоза и ЦМВИ методом ИФА у детей с СНТ, аудиологические исследования с применением ОАЭ, тимпанометрия, КСВП, интерпретация традиционного лечения в комбинации использование противовирусных и иммуностимулирующей терапии.

**Результат и обсуждение.** В течении 2021-2023гг. в консультативной поликлиники многопрофильной клиники Самаркандского медицинского университета (СамГМУ) наблюдалось и лечилось по поводу сенсоневральной тугоухости 121 детей. Всем детям проводили серологическое исследования крови для определения наличие токсоплазмоза и ЦМВИ. На основании серологической диагностики дети были разделены на 2 группы: на фоне токсоплазмоза и ЦМВИ 91(75,2%) детей (основная группа) и 30 (24,8%) детей с СНТ без токсоплазмоза и ЦМВИ (контрольная группа) в возрасте от 1 до 6 лет. Всем группам в условиях поликлиники проводилась оториноларингологический осмотр, лабораторные-общеклинические анализы, аудиологическое обследование, иммунологическое и вирусологические исследование. У детей основной группы было выявлено следующие: среди мальчиков I степень составила-5 (5,5%), II степень СНТ-15 (16,5%), II – III степень 22(24,2) и III степень 13(14,3%), а среди девочек было с I степенью СНТ 2 (2,2%), со II степенью 6(6,6%), II – III степень 4 (4,4%), III степень 20 (22%), III-IV степень 2 (2,2%) и IV степень 2(2,2%)с сенсонавральной тугоухости и эти показатели были выявлены на основании заключения КСВП исследование. До КСВП обоим группам проводили ОАЭ и по результатом обследования был: реакция на слуховой стимул не прошел. Так как тест не прошел это говорит нам об нарушение слухового аппарата. На основании ОАЭ всем обследуемом детей провели КСВП. Но для отбора больных с сенсоневральной тугоухостью для дифференциальной диагностики мы провели тимпанометрию всем детям и исключили патологию среднего уха. На основании тимпанометрии мы выбрали больных

только имеющий в заключение «А» тип, то есть без патологии среднего уха.

При лабораторном обследовании на токсоплазмоз и ЦМВ (в сыворотки крови) методом ИФА обнаружен высокий титр IgG и IgM у основной группы наблюдавшихся детей с сенсоневральной тугоухости. Серологический обследовались все 4 степени с СНТ, причем из них у второй и третьей степени выявлены низкоавидные IgG и IgM которое указывает на ясное клиническое течение у детей, у четвертой степени определили высокоавидные IgM, показал о том что заболевание начинается остро, клиническая симптоматика ясное и увеличился риск повреждения слухового нерва, только у первой степени выявлены IgG на токсоплазмоз и ЦМВ, которое показывает на хронический течение заболевания и длительное малосимптомное повреждения слухового нерва. Вышесказанное свидетельствует о том, что для решения вопроса о проведении необходимой терапии, показанием для назначения которой является острая фаза процесса. Наиболее достоверно острую фазу процесса определяет наличие IgM, а также IgG дает нам информацию об хроническом течение болезни. Следует отметить, что у детей с сенсоневральной тугоухости в многих случаях выявлены низкоавидные IgG к токсоплазмозу и ЦМВ. Это говорит нам о том что низкоавидные IgG и IgM к токсоплазмозу и ЦМВ необходимо для установления фазы патологического процесса и определения эффективной терапии.

Для лечения основной группы детей назначали противовирусные, противопростейшие и иммуностимулирующие препараты как Протефлазид и Галавит для получения желаемого эффекта. Протефлазид капли по 2 капли на возраст ребенка 2 раза в день 15 минут до еды пить 3 месяца, галавит свеча 50 мг по 1 свечи 1 раз per rectum 5дней подряд и еще 5 дней через день с традиционным лечением сенсоневральной тугоухости. Курс лечение повторили после 6 месяцев. В контрольную группу проводили стандартные методы клинико-лабораторных исследования и традиционные методы лечения.

Оценка эффективности проведенного лечения у больных с сенсоневральной тугоухости показало что, до лечения IgM при токсоплазмозе была 2,70 Оп.пл.< 0,270 и после лечения снизился до 1,49 Оп.пл.< 0,270, а также IgG было 2,71 Оп.пл.< 0,270 до лечения и 0,48 Оп.пл.< 0,270 снизился после лечения, IgM ЦМВ инфекции до лечения была 2,71 Оп.пл.< 0,482 и после лечения 0,65 Оп.пл.< 0,482, IgG в сыворотке крови до лечения составил 2,72 Оп.пл.< 0,338 а после лечения снизился до 0,54 Оп.пл.< 0,338 у детей.

**Таблица 1.** Сравнительный анализ неспецифических иммуноглобулинов у больных до и после лечения сравниваемых групп N=91.

Показатели	До (n=91)		После (n=91)		P
	M	m	M	m	
IgM токсоплазмоз	2,70	0,02	1,49***	0,03	<0,001
IgM ЦМВ	2,71	0,02	0,65***	0,03	<0,001
IgG токсоплазмоз	2,71	0,02	0,48***	0,02	<0,001
IgG ЦМВ	2,72	0,02	0,54***	0,03	<0,001

Примечание: \*\*\* - достоверно по отношению к исходным значениям в данной группе (P<0,001)

**Вывод:** Исходя из вышеуказанных наблюдение можно сделать вывод что, при лечении сенсоневральной тугоухости на фоне токсоплазмоза и цитомегаловирусной инфекции у детей самым оптимальным решением является назначение комплексной противовирусной и иммуномодулирующей терапии которое привело к почти 67% коррекции иммуноглобулинов класса M и G.

#### Литература:

- Альтман Я. А., Таварткиладзе Г. А. Руководство по аудиологии. / М. ДМК Пресс; 2003; 360.
- Гаппоева Э. Г., Георгиади Г. А. Аспекты восстановления слуховой функции в остром периоде нейросенсорной тугоухости // Оториноларингология на рубеже тысячелетий: Матер. XVI съезда оториноларингологов РФ. – СПб: РИА-АМИ, 2001. – С. 188–191.
- Загорянская М. Е., Румянцева М. Г., Дайняк Л. Б. Возможности профилактики развития тугоухости и глухоты на основе систематического анализа данных эпидемиологии нарушений слуха // Матер. XVII съезда оториноларингологов России. – СПб: РИА-АМИ, 2006. – С. 25–26
- Косарев В. В., Еремина Н. В. Профессиональные нарушения слуха: лекция для врачей. Самара: Самарский гоС.мед. ун-т, 1998. 47 с
- Кузовков В.Е., Янов Ю.К., Левин С.В. Аномалии развития внутреннего уха и кохлеарная имплантация // Рос.оторинолар. 2009; 2: 102-107.
- Кузовков В.Е., Пашина О.А., Диаб Х.М. Особенности хирургической тактики кохлеарной имплантации у пациентов с аномалиями развития внутреннего уха в кн: //Мат. XVIII съезда оториноларингологов России. СПб.,2011; 2: 62-66.
- Кунельская Н. Л., Гулиева А. Э. и др. Кавинтон в лечении кохлеовестибулярных нарушений сосудистого генеза // Вестник оторинолар. — 2009. — №5. — С.52–56.
- Крюков А. И., Петухова Н. А., Каралкин А. В. и др. Особенности гемодинамики головного мозга при ангиогенных кохлеовестибулопатиях и липидном дистресс-синдроме (сообщение 2. Радионуклидная диагностика) // Вестник оторинолар. — 2003. — №2. — С.8–11.
- Хандажапова Ю. А., Солдатенко М. В. Диагностика и лечение нейросенсорной тугоухости на фоне нарушений кровотока в позвоночных артериях // Рос. оторинолар. – 2006. – № 1 (20). – С. 169–172
- Мацнев Э. И., Творогова М. Г., Яковлева И. Я. Роль гиперлипидемии в развитии нейросенсорной тугоухости // Тез. VII съезда оториноларингологов УССР. Киев, 1989. — С.103–104.
- О нарушениях в слуховом и зрительном анализаторах при сердечно-сосудистых заболеваниях // Матер. XVII съезда оторинолар. России / Т. А. Шидловская и др. – СПб, 2006. – С. 73–74.
- Пальчун В. Т., Петухова Н. А. Коррекция нарушений метаболизма печени при нейросенсорной тугоухости методом квантовой гемотерапии // Вестник оторинолар. 2001. — №4. — С.4–9.
- Панкова В. Б., Подольская Е. В. Особенности формирования нейросенсорной тугоухости шумовибрационной этиологии // Вестник оторинолар. — 1988. — №3. — С.63–67.
- Петухова Н. А. Квантовая гемотерапия нейросенсорной тугоухости. — М., 2000. — 153 с.
- Подольская Е. В. Совершенствование первичной и вторичной профилактики профессионального кохлеоневрита // Вестник оторинолар. — 1989. — №5. — С.3–5.
- Римар В. В. Лечение больных при нейросенсорной тугоухости (сообщение 1) // Журн. вушн., носов. і горл. хвороб. — 1999. — №4. — С.74–83.
- Римар В. В. Лечение больных с сенсоневральной тугоухостью. Сообщение III. Сосудистая и другие формы генеза тугоухости // Журн. ушних, носовых и горл. бол. 2004. — №31. — С.85–92.
- Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Анализ социально-гигиенических факторов труда и быта здоровья на медицинский сестер // Научный прогресс. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
- Ризаев Ж. А., Агзамова С. С., Туляганов Н. А. Результаты ретроспективного анализа совместных травм средней зоны лица // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 2.
- Ризаев Ж.А. Врач не должен останавливаться на пути профессионального совершенствования // Детская оториноларингология: Clinical medicine. – №. 2. – С. 8-11.
- Самиева Г. У., Абдирашидова Г. А., Собирова Ш. Б. Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменения при первичных и рецидиви-



рующих ларинготрахеитах у детей //инновационные исследования: проблемы внедрения результатов и направления развития. – 2017. – С. 103.

22. Самиева Г. У., Нурмухамедов Ф. А. Состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета у детей с острым первичным и рецидивирующим ларинготрахеитом //Мухаррир минбари менежмент ва маркетинг. – 2005.

23. Шидловская Т. В., Подольская Е. В., Мищанчук Н. С. Диагностика и лечение вестибулярных нарушений шумовой этиологии // Вестник оторинолар. — 1988. — №4. — С.28–31.

24. Ahmed A. Antiviral treatment of cytomegalovirus infection. Infect Disord Drug Targets. 2011;11(5):475-503. doi: 10.2174/187152611797636640.

25. Del Pizzo J. Focus on Diagnosis: Congenital Infections (TORCH). Pediatr Rev. 2011;32(12):537-542. doi: 10.1542/pir.32-12-537.

26. Jones A, McCurdy JD, Loftus EVJr, Bruining DH, Enders FT, Killian JM, Smyrk TC. Effects of antiviral therapy for patients with inflammatory bowel disease and a positive intestinal biopsy for cytomegalovirus. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(5):949- 955. doi: 10.1016/j.cgh.2014.09.042.

## **ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ НА ФОНЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ**

*Амонов Ш.Э., Каримова М.М., Джаббаровва Н.Р.*

**Резюме.** Сенсоневральная тугоухость (СНТ) – это потеря слуха, вызванная поражением структур внутреннего уха, преддверно-улиткового нерва (VIII) или центральных отделов слухового анализатора. Связи с этим целью данной работы является усовершенствование лечения сенсоневральной тугоухости на фоне токсоплазмоза и цитомегаловирусной инфекции у детей. При лабораторном обследовании на токсоплазмоз и ЦМВ ( в сыворотки крови ) методом ИФА обнаружен высокий титр IgG и IgM у основной группы наблюдавшихся детей с сенсоневральной тугоухости. Для лечения основной группы детей назначали противовирусные, противопростейшие и иммуностимулирующие препараты как Протефлазид и Галавит. Оценка эффективности проведенного лечения у больных с сенсоневральной тугоухости показало что, до лечения IgM при токсоплазмозе была 2,70 Оп.пл.< 0,270 и после лечения снизился до 1,49 Оп.пл.< 0,270, а также IgG было 2,71 Оп.пл.< 0,270 до лечения и 0,48 Оп.пл.< 0,270 снизился после лечения, IgM ЦМВ инфекции до лечения была 2,71 Оп.пл.< 0,482 и после лечения 0,65 Оп.пл.< 0,482, IgG в сыворотке крови до лечения составил 2,72 Оп.пл.< 0,338 а после лечения снизился до 0,54 Оп.пл.< 0,338 у детей.

**Ключевые слова:** сенсоневральная тугоухость, иммуноглобулин М, иммуноглобулин G, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, Протефлазид, Галавит.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭЛАСТИЧНОЙ ФИБРОЗНОЙ КАПСУЛЕ



Бабаджанов Азам Хасанович<sup>1</sup>, Туксанов Алишер Искандарович<sup>2</sup>

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - РУ "Навои" ГУ "Фонд" НГМК, Республика Узбекистан, г. Навои

### ЭЛАСТИК ТОЛАЛИ КАПСУЛА БИЛАН ЖИГАРДАН ЭХИНОКОККЭКТОМИЯНИНГ ҚИЁСИЙ НАТИЖАЛАРИ

Бабаджанов Азам Хасанович<sup>1</sup>, Туксанов Алишер Искандарович<sup>2</sup>

1 - Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - "Навоий" "НТМК" ДТ, Ўзбекистон Республикаси, Навои ш.

### COMPARATIVE RESULTS OF ECHINOCOCCECTOMY FROM THE LIVER WITH AN ELASTIC FIBROUS CAPSULE

Babajanov Azam Khasanovich<sup>1</sup>, Tuksanov Alisher Iskandarovich<sup>2</sup>

1 - Republican specialized scientific and practical medical center for surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - RU "Navoi" "NMMC", Republic of Uzbekistan, Navoi

e-mail: [surgery@rscs.uz](mailto:surgery@rscs.uz)

**Резюме.** Жигар эхинококкозини жарроҳлигидаги долзарб масалалардан бири қолдиқ бўшлиқни даволаш усули бўлиб қолмоқда, бу ҳам антипаразитик самарадорликни, ҳам толали капсулани йўқ қилиш жараёнларини тезлаштириши имкониятини яратади. Мақолада эластик толали капсула билан қолдиқ бўшлиқларни даволаш усулини ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилинган жигардан эхинококкэктомия натижалари таъкидланган. Эхинококкэктомиядан кейин қолдиқ эластик толали капсула мавжуд бўлганда жигар эхинококкозининг асоратланмаган шаклларида қолдиқ бўшлиқни даволаш учун тавсия этилган усул ҳар қандай конфигурациядаги бўшлиқларни даволаш, патоген флоранинг ўсишини тўхтатиш, шунингдек, "НЕМОБЕН" кукунли композициясидан биргалликда фойдаланувчи лазер нурланишини ўз ичига олади. Техника маҳаллий гемо- ва лимфостазни, ўт йўллари микрооқмаларни зич ёпилишини ва тикув пайти ва вакуумли дренаж пайтида толали капсула деворларини йўқ қилиш жараёнларини кучайтиради. Усул перикистэктомия ва жигар резекциясига муқобил сифатида шилатилиши мумкин.

**Калим сўзлар:** жигар эхинококкози, фиброз капсула.

**Abstract.** One of the urgent issues in the surgery of echinococcosis of the liver remains the option of treatment of the residual cavity, implying both antiparasitic efficacy and the possibility of accelerating the processes of obliteration of the fibrous capsule. The article highlights the results of echinococcectomy from the liver, analyzed taking into account the method of treatment of residual cavities with an elastic fibrous capsule. The proposed method for treating the residual cavity in uncomplicated forms of liver echinococcosis in the presence of an elastic fibrous capsule that collapses after extraction of the parasite includes laser radiation, which makes it possible to treat cavities of any configuration, inhibition of the growth of pathogenic flora, as well as in combination with the use of a powdered composition "HEMOBEN". The technique promotes local hemo and lymphostasis, sealing of the bile duct microspheres and strengthening of the processes of obliteration of the walls of the fibrous capsule both during suturing and vacuum drainage. The method can be used as an alternative to pericystectomy and liver resection.

**Key words:** Liver echinococcosis, fibrous capsule.

**Актуальность проблемы.** В настоящий период Республика Узбекистан наряду с другими

центральноазиатскими странами, Китаем и Индией относится к эндемичным по эхинококкозу ре-

гионам [1]. Наиболее часто поражаемым органом является печень (70%), за которой следует легкие (20%) и другие органы [2]. Лечение эхинококкоза печени (ЭП) основывается на типе кисты согласно классификации ВОЗ-IWGE США, которая учитывает размер, расположение и наличие/отсутствие осложнений, а также опыт врача и оснащение клиники [3]. На основании классификации стадий развития ЭП возможны различные варианты лечения, это: хирургическое вмешательство, миниинвазивные вмешательства, антипаразитарные препараты, подход «наблюдай и жди» [4].

Для эндемичных по ЭП стран помимо рецидива не менее важным аспектом является проблема снижения риска развития ближайших и отдаленных послеоперационных осложнений, частота которых колеблется в диапазоне 10–26%, но в некоторых случаях этот показатель достигает 60% [5]. В Республике Узбекистан в клиниках различного уровня здравоохранения продолжают доминировать органосохраняющие миниинвазивные и традиционные вмешательства, что также подчеркивает актуальность снижения частоты осложнений со стороны остаточной полости [6]. На этом фоне одним из актуальных вопросов остается вариант обработки остаточной полости (ОП) после эхинококкэктомии (ЭЭ), подразумевающий как антипаразитарную эффективность, так и возможность ускорения процессов облитерации фиброзной капсулы [7]. Данная статья посвящена анализу результатов ЭЭ из печени, дополненной предложенным способом обработки остаточных полостей при эластичной фиброзной капсуле.

**Материалы для исследования.** По результатам предварительно проведенных экспериментально-морфологических исследований были определены некоторые моменты, которые позволили для клинической практики обозначить новые технические аспекты при операциях по поводу ЭП. Способ обработки фиброзной капсулы при неосложненных формах ЭП включает следующие технические аспекты: применение отечественного биоабсорбируемого гемостатического средства «НЕМОВЕН», применение аппарат лазерной терапии «Матрикс», а также набора для дренирования типа Редон и послеоперационное облучение лазером Импульс-100 чрескожно.

Способ обработки ОП после эхинококкэктомии из печени при неосложненных формах поражения включает следующие этапы (рис. 1):

- доступ к эхинококковой кисте может быть лапаротомным или лапароскопическим;
- после ревизии производят удаление эхинококковой кисты путем пункции оболочки кисты с отсасыванием эхинококковой жидкости, вскры-

тием полости кисты с удалением хитиновой оболочки и при наличии - дочерних пузырей;

- выполняют антипаразитарную обработку остаточной полости 3% раствором  $H_2O_2$ , спиртом и йодом;

- ревизия фиброзной капсулы на наличие желчных свищей и ушивание последних;

- далее иссекают свободные края фиброзной капсулы/перицистэктомия в пределах здоровой ткани печени;

- ОП эхинококковой кисты обрабатывают излучением лазера Матрикс-2 в спектре 360-380 нм, мощностью 2 мВт, в непрерывном режиме с площадью пятна 3 мм в сканирующем режиме из расчета 5 минут на 12 см<sup>2</sup> площади фиброзной капсулы;

- на поверхность фиброзной капсулы наносят порошкообразную композицию «НЕМОВЕН» из расчета 10 мг на 1 см<sup>2</sup> обрабатываемой поверхности, и, после его полимеризации в течение 2-3 минут, производят либо полное ушивание ОП, либо ушивание на дренаже, либо дренирование (при лапароскопическом доступе);

- производят дренирование брюшной полости и ушивание операционной раны;

- далее, в послеоперационном периоде, в случае дренирования остаточной полости к дренажу подсоединяют вакуум систему посредством применения вакуумного устройства типа «Редон», емкость которого создает разрежение в остаточной полости в 70-100 Кпа;

- также в послеоперационном периоде производят облучение лазером Импульс-100 чрескожно в проекции ОП с длиной волны 980 нм, частотой 100 Гц, мощностью в импульсе 80-100 Вт в течение 2-3 минут на поле ежедневно однократно в течение 4-7 дней;

- после 3 дневного перерыва, при наличии на УЗИ участков не облитерированной фиброзной капсулы, курс облучения лазером Импульс-100 чрескожно повторяют;

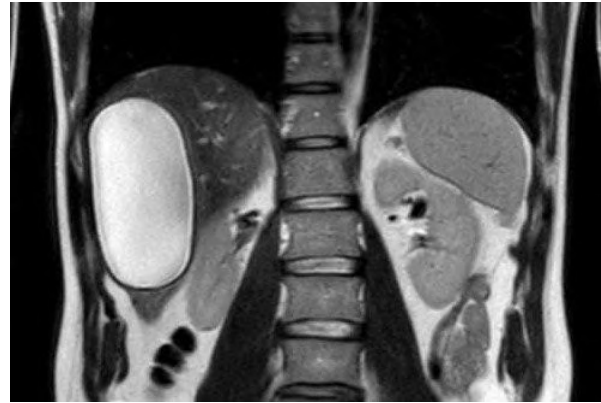
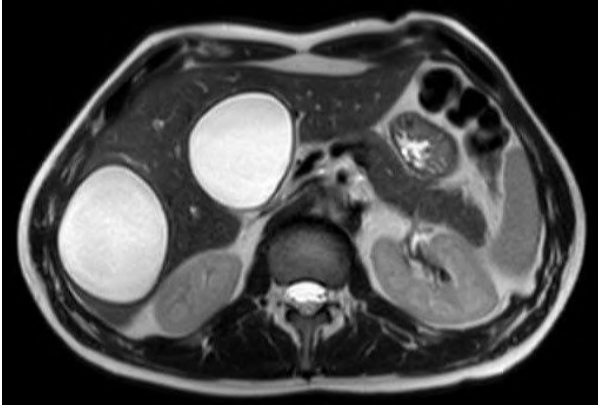
- дренаж из остаточной полости удаляют на 3-5 сутки.

Преимуществами способа является: возможность применения традиционно и лапароскопически, лазерная обработка полостей любой конфигурации; угнетение роста патогенной флоры, наряду со стимуляцией регенерации; применение как при ушивании ОП наглухо, так и при дренировании или абдоминализации для более быстрой и стойкой облитерации; нанесение порошка «НЕМОВЕН» обеспечивает гемо и лимфостаз, герметизацию микросвищей желчных протоков; созданное разрежение в ОП обеспечивает полное ее спадение и ускорение облитерации; а излучение лазера Импульс 100 способствует противо-

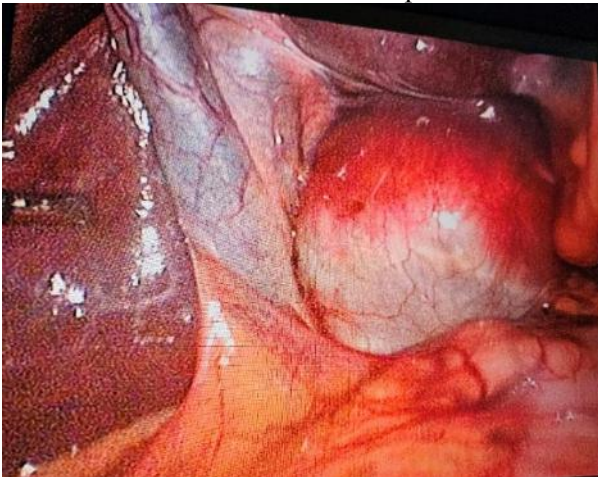
воспалительной активности и ускоренному рассасыванию рубцовой и фиброзной ткани.

Для оценки эффективности предложенного способа было сформировано 2 группы. В основной группе было 104 пациента, в группе сравнения – 117. Большинство больных было с СЕ1 и СЕ2 стадией развития паразита по данным УЗИ с размерами - medium (5-10 см) и large (>10 см). Всего в группе сравнения было удалено 135 кист, в основной группе 123 кисты.

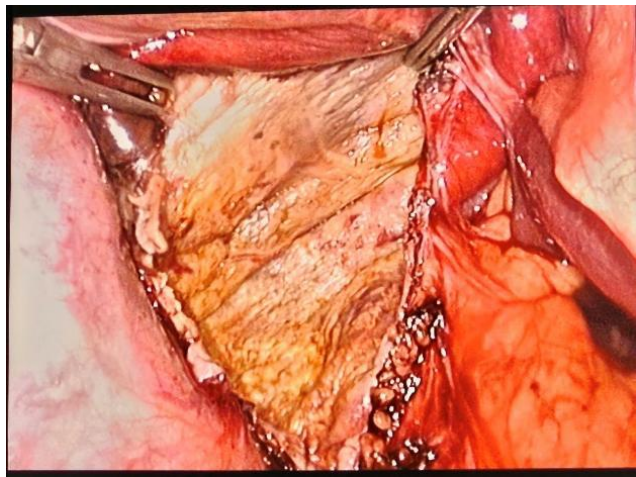
В группе сравнения традиционная ЭЭ произведена в 81 (69,2%) случае, в основной группе у 62 (59,6%) пациентов, ЛапЭЭ у 34 (29,1%) и 40 (38,5%) пациентов соответственно, для оценки доли потенциальных резекционных вмешательств в группы исследования включены резекции печени (краевая или анатомическая), которые произведены у 2 (1,7%) и 2 (2,0%) больных.



МСКТ картина эхинококкоза V и VI сегментов печени



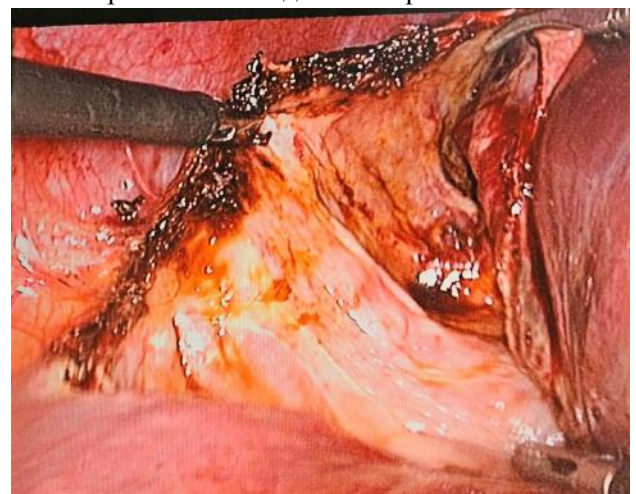
Вид кисты в V сегменте печени



Обработанная абдоминализированная ОП



Вид кисты в VI сегменте печени



Обработанная абдоминализированная ОП

Рис. 1. Этапы ЛапЭЭ при эхинококкозе V и VI сегмента печени

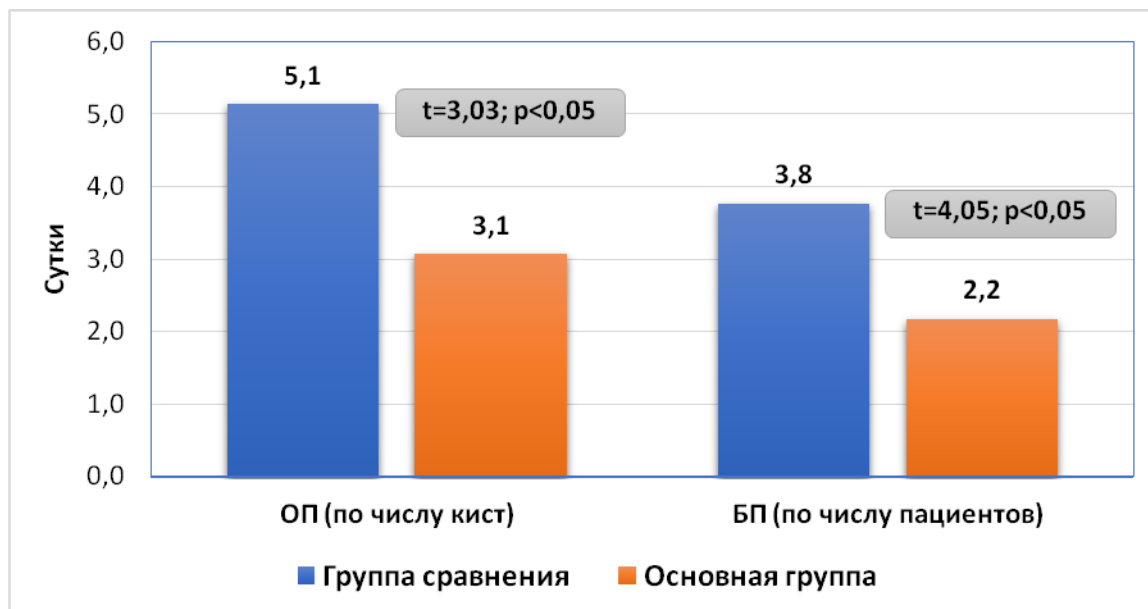


Рис. 2. Средняя продолжительность дренирования после ЛапЭЭ (сутки)

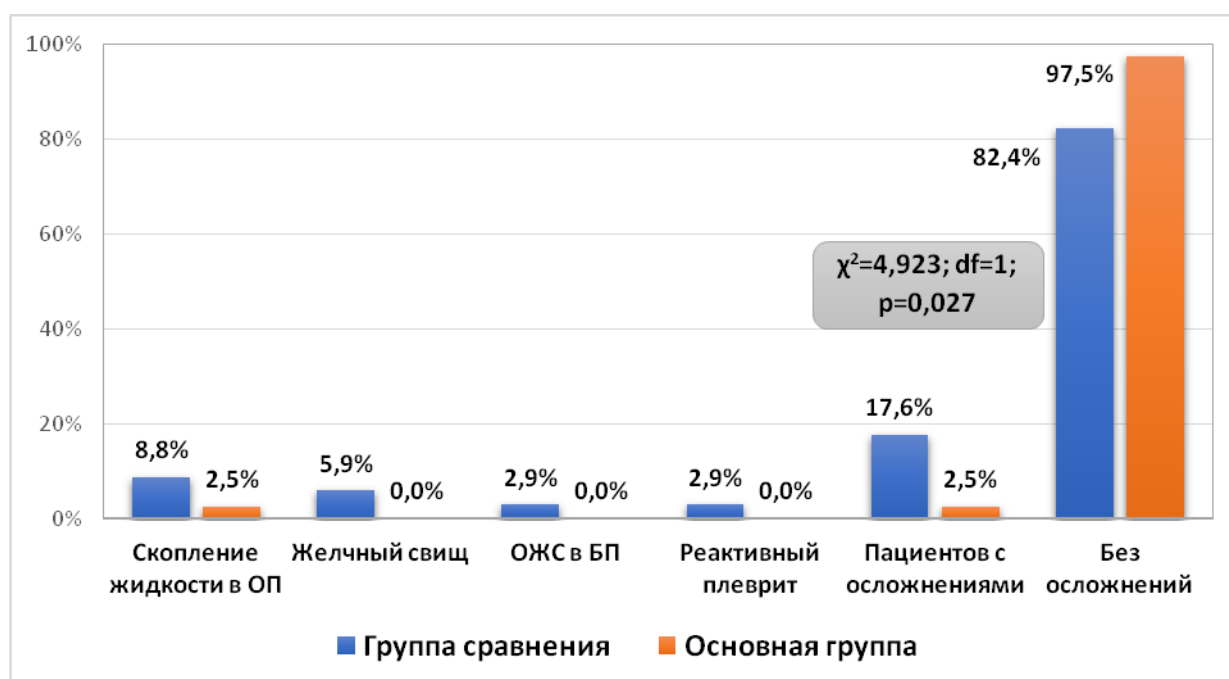


Рис. 3. Частота ближайших осложнений после ЛапЭЭ

**Результаты и обсуждение.** В подгруппе лапароскопических ЭЭ в группе сравнения частичная перицистэктомия с дренированием ОП была произведена в 57,9% случаев, в основной группе в 31,1%, абдоминализация при 42,1% и 68,9% соответственно. Фактическим отличием частичной перицистэктомии от абдоминализации является то, что в первом случае фиброзная капсула иссекается ограничено, не более чем 1/5-1/4 от ее окружности. В этих случаях приходится дренировать остаточную полость, так как отказ от дренирования приведет к раннему спадению или сдавлению зоны иссеченной фиброзной капсулы и отток из полости нарушится, что приведет к скоплению жидкости и нередко к нагноению остаточной полости. Абдоминализацией (или аплатизацией) оста-

точной полости считаем случаи, когда фиброзная капсула широко иссекается (1/3 и более от ее площади), что позволяет создать широкое соустье фиброзной капсулы с брюшной полостью, существенно снижает риски ограничения остаточной полости и развитие в ней осложнений. Также преимуществом этого вида ликвидации остаточной полости перед частичной перицистэктомией является отсутствие необходимости в дренировании полости фиброзной капсулы, дренаж устанавливается либо в зону сообщения остаточной полости с брюшной полостью, либо по типу сквозного дренирования – из остаточной полости в брюшную полость, что позволяет избежать необходимости в длительном дренировании.

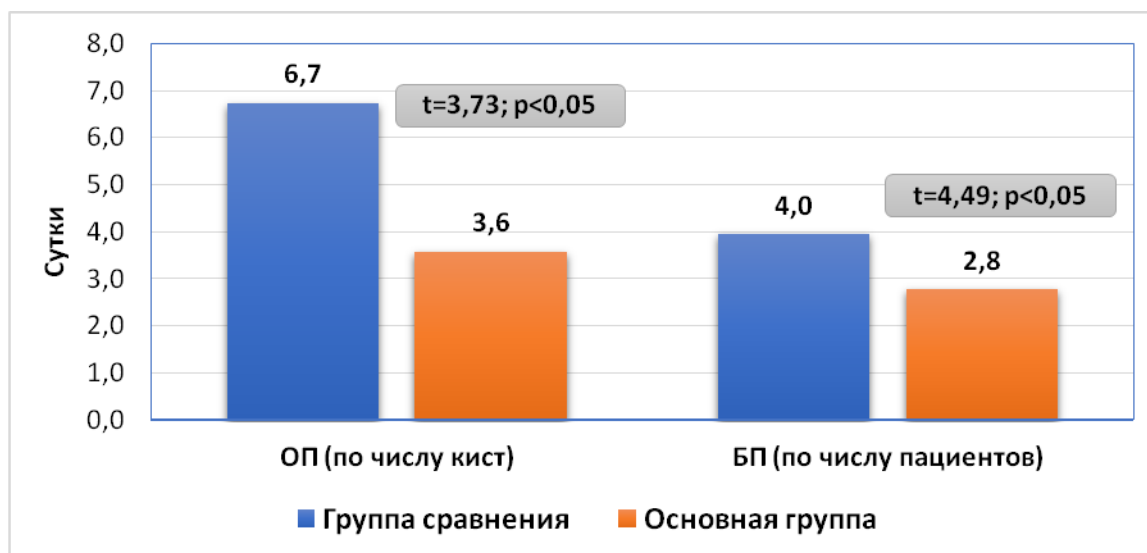


Рис. 4. Средняя продолжительность дренирования после ОЭЭ (сутки)

В основной группе получено сокращение сроков дренирования при частичной перицистэктомии. Так, средний показатель в группе сравнения составил  $5,1 \pm 2,7$  суток, в основной группе  $3,1 \pm 1,3$  суток ( $t=3,03$ ;  $p<0,05$ ). В свою очередь длительность дренирования брюшной полости составила  $3,8 \pm 2,0$  суток против  $2,2 \pm 1,2$  суток ( $t=4,05$ ;  $p<0,05$ ) (рис. 2).

Различные ранние послеоперационные осложнения развились у 6 (17,6%) пациентов в группе сравнения и 1 (2,5%) больного в основной группе ( $\chi^2=4,923$ ;  $df=1$ ;  $p=0,027$ ) (рис. 3). Скопление жидкости в ОП отмечено в 3 (8,8%) и 1 (2,5%) случае соответственно, желчный свищ имел место у 2 (5,9%) пациентов в группе сравнения, ограниченное жидкостное скопление (ОЖС) в брюшной полости (БП) и реактивный плеврит были отмечены по 1 (2,9%) случаю также в группе сравнения. Большинство осложнений не представляло сложности для лечения, в частности в группе сравнения 5 (14,7%) случаев и в основной группе у 1 (2,5%) пациента осложнения были разрешены консервативно. Чрескожная пункция при ОЖС в ОП и в БП была выполнена у 2 (5,9%) пациентов в группе сравнения.

В сроки до 3 месяцев после ЛапЭЭ результаты были прослежены у всех пациентов. Следует отметить, что в данной работе не была обозначена задача в плане отслеживания рецидивов эхинококкоза, так как для этого требуется более длительный период наблюдения. В группе сравнения скопление жидкости в ОП и жидкостное скопление в брюшной полости отмечено по 1 случаю, нагноение ОП и реактивный плеврит по 2 случая. В основной группе было выявлено жидкостное скопление у 1 пациента. Всего осложнений было 11,8% в группе сравнения и 2,5% в основной группе. Во всех случаях жидкостных скоплений произведена чрескожная пункция.

В группе сравнения скопление жидкости в ОП было отмечено у 1 (2,9%) пациента, нагноение ОП у 2 (5,9%), ОЖС в БП в 1 (2,9%) случае и реактивный плеврит у 2 (5,9%) пациентов. В основной группе был выявлен ОЖС в ОП у 1 (2,5%) пациента. Пациентов с осложнениями было 4 (11,8%) в группе сравнения и 1 (2,5%) в основной группе. Достоверных отличий по этому признаку получено не было ( $\chi^2=2,504$ ;  $df=1$ ;  $p=0,114$ ).

В следующей подгруппе были выполнены открытые ЭЭ (ОЭЭ) при кистах с эластичной фиброзной капсулой, у 81 пациента в группе сравнения (удалено 94 кисты) и 62 пациентов в основной группе (75 кист). Частичная перицистэктомия с дренированием была выполнена при 12 (12,8%) кистах в группе сравнения и 7 (9,3%) в основной группе, абдоминализация ОП при 12 (12,8%) и 9 (12,0%) соответственно, ушивание ОП на дренаже в 19 (20,2%) и 7 (9,3%) случаях и полное ушивание ОП в 51 (54,3%) и 52 (69,3%) случаях.

Средний показатель продолжительности дренирования ОП (из числа кист) в группе сравнения составил  $6,7 \pm 3,6$  суток, в основной группе  $3,6 \pm 2,1$  суток ( $t=3,73$ ;  $p<0,05$ ). Длительность дренирования брюшной полости (из числа пациентов) составила  $4,0 \pm 1,8$  суток против  $2,8 \pm 1,4$  суток ( $t=4,49$ ;  $p<0,05$ ) (рис. 4).

При полном адекватном ушивании ОП или широкой абдоминализации риск осложненного течения был минимальным, в свою очередь частичная ликвидация ОП на дренаже или дренирование могут привести к наличию недренируемых зон в ОП. В данных наблюдениях различные осложнения развились у 11 (13,6%) пациентов в группе сравнения и 2 (3,2%) больных в основной группе ( $\chi^2=4,556$ ;  $df=1$ ;  $p=0,033$ ). Большинство осложнений были разрешены консервативно, чрескожная пункция потребовалась у 6 (7,4%) и 1 (1,6%) больного соответственно (рис. 5).

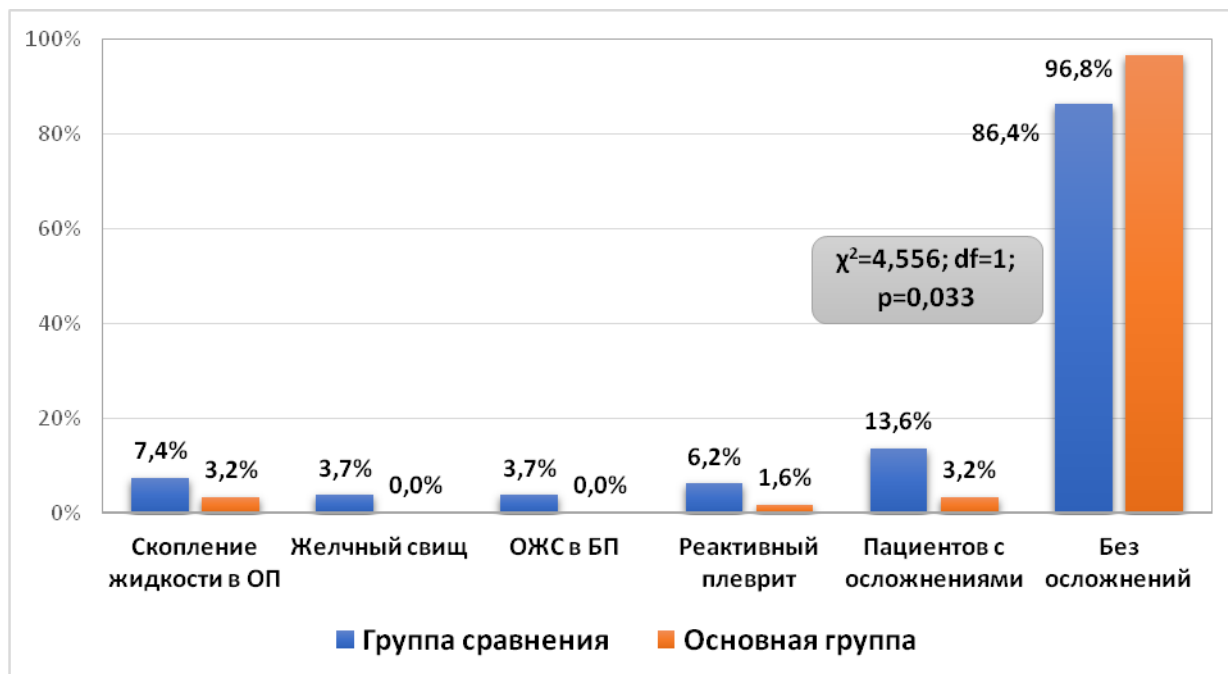


Рис. 5. Частота ближайших осложнений после ОЭЭ

По аналогии с ЛапЭЭ в данных подгруппах результаты операций были прослежены в сроки до 3 месяцев после операции. В группе сравнения скопление жидкости в ОП было отмечено у 6 (7,4%) пациентов, нагноение ОП у 2 (2,5%), ОЖС в БП в 3 (3,7%) случаях и реактивный плеврит у 4 (4,9%) пациентов. В основной группе было выявлено скопление жидкости в ОП у 2 (3,2%) пациентов и в 1 из них имел место реактивный плеврит. Всего пациентов с осложнениями было 11 (13,6%) в группе сравнения и 2 (3,2%) в основной группе ( $\chi^2=4,556$ ;  $df=1$ ;  $p=0,033$ ). В 7 случаях в группе сравнения и в 1 в основной группе проведено пункционное лечение.

Подводя общие результаты эхинококкэктомии при эластичной фиброзной капсуле в целом можно отметить, что частота ближайших осложнений после различных вариантов ЭЭ в группе сравнения составила 17,6% (у 6 из 34 пациентов) после ЛапЭЭ, 13,6% (у 11 из 81 пациентов) после ОЭЭ, всего было 17 (14,5%) осложнений из 117 пациентов. В основной группе после ЛапЭЭ ближайшее осложнение развилось у 1 (2,5%) пациента (из 40 пациентов), после ОЭЭ у 2 (3,2%) из 62 больных, всего было 3 (2,9%) осложнения на 101 пациента. Без осложнений было 100 (85,5%) больных в группе сравнения и 101 (97,1%) пациент в основной группе ( $\chi^2=9,072$ ;  $df=1$ ;  $p=0,003$ ).

В сроки до 3 месяцев наблюдения различные осложнения были отмечены у 15 (12,8%) пациентов в группе сравнения и 3 (2,9%) в основной группе ( $\chi^2=7,265$ ;  $df=1$ ;  $p=0,008$ ). В их числе в группе сравнения осложнения после ЛапЭЭ составили 4 (11,8%) случая, ОЭЭ – 11 (13,6%) случаев, в основной группе после ЛапЭЭ у 1 (2,5%) пациента и после ОЭЭ у 2 (3,2%) больных. Мини-

инвазивные вмешательства были выполнены в 7 (6,0%) и 1 (1,0%) случаях соответственно, сочетанное лечение (консервативно и миниинвазивно) было проведено еще у 4 (3,4%) и 1 (1,0%) пациентов.

**Заключение.** У пациентов с ЭП наличие эластичной фиброзной капсулы позволяет при открытых операциях в 74,5-78,7% (по обеим группам) произвести полное ушивание ОП (54,3-69,3%) или на дренаже (9,3-20,2%), у 12-12,8% пациентов удается выполнить абдоминализацию ОП и только в 9,3-12,8% случаев ввиду сложной локализации кисты (чаще глубоко интрапаренхиматозно) операция ограничивается дренированием ОП с минимальным объемом перицистэктомии. В свою очередь при доступности эхинококковых кист для лапароскопического вмешательства вероятность возможности выполнения широкой абдоминализации составила 42,1-68,9%, а в остальных случаях осуществляется только частичная перицистэктомия с дренированием. При этом использование предложенного способа обработки ОП при эластичной фиброзной капсуле как при открытых, так и при лапароскопических вмешательствах позволяет снизить риск развития ранних и поздних специфических осложнений. Так, частота развития осложнений в ранний послеоперационный период в группе сравнения составила 14,5%, тогда как в основной группе – 2,9% ( $\chi^2=9,072$ ;  $df=1$ ;  $p=0,003$ ), а в сроки до 3 месяцев после операции этот показатель составил 12,8% против 2,9% ( $\chi^2=7,265$ ;  $df=1$ ;  $p=0,008$ ), что позволило снизить необходимость в выполнении повторных миниинвазивных вмешательств в эти сроки с 9,4% до 2,0%.

### Литература:

1. Zhao ZM, Yin ZZ, Meng Y, Jiang N, Ma ZG, Pan LC, Tan XL, Chen X, Liu R. Successful robotic radical resection of hepatic echinococcosis located in posterosuperior liver segments. *World J Gastroenterol* 2020; 26(21): 2831-2838.
2. Shera TA, Choh NA, Gojwari TA, et al. A comparison of imaging-guided double percutaneous aspiration injection and surgery in the treatment of cystic echinococcosis of liver. *Br J Radiol* 2017;90(1072):20160640. DOI: 10.1259/bjr.20160640.
3. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, McManus DP. Echinococcosis: Advances in the 21st Century. *Clin Microbiol Rev.* 2019 Feb 13;32(2):e00075-18. doi: 10.1128/CMR.00075-18. PMID: 30760475; PMCID: PMC6431127.
4. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. 2010. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop* 114:1–16. doi:10.1016/j.actatropica.2009.11.001.
5. Baraket O., Moussa M., Ayed K., Kort B., Bouchoucha S. Predictive factors of morbidity after surgical treatment of hydatid cyst of the liver // *Arab J. Gastroenterol.*, 15 (2014), pp. 119-122, 10.1016/j.ajg.2014.05.004.
6. A.K. Babadjanov, F.R. Yakubov, P.Y. Ruzmatov, Sapaev D.Sh. Epidemiological aspects of echinococcosis of the liver and other organs in the Republic of Uzbekistan // *J. Parasite Epidemiology and Control* (2021), <https://doi.org/10.1016/j.parepi.2021.e00230>.

7. Шевченко, Ю.Л. Хирургия эхинококкоза: монография / Ю.Л. Шевченко, Ф.Г. Назыров. – М.: Династия, 2016. 288с.: ил].

### СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ИЗ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭЛАСТИЧНОЙ ФИБРОЗНОЙ КАПСУЛЕ

Бабаджанов А.Х., Туксанов А.И.

**Резюме.** Одним из актуальных вопросов в хирургии эхинококкоза печени остается вариант обработки остаточной полости, подразумевающий как антипаразитарную эффективность, так и возможность ускорения процессов облитерации фиброзной капсулы. В статье освещены результаты эхинококкэктомии из печени, анализированные с учетом способа обработки остаточных полостей при эластичной фиброзной капсуле. Предложенный способ обработки остаточной полости при неосложненных формах эхинококкоза печени при наличии эластичной, спадающей после извлечения паразита фиброзной капсулы, включает проведение лазерного излучения, обеспечивающего возможность обработки полостей любой конфигурации, угнетение роста патогенной флоры, а также в комбинации с применением порошкообразной композиции «НЕМОВЕН». Методика способствует локальному гемо и лимфостазу, герметизации микровицей желчных протоков и усилению процессов облитерации стенок фиброзной капсулы как при ушивании, так и при вакуум-дренировании. Способ может применяться как альтернатива перцистэктомии и резекции печени.

**Ключевые слова:** эхинококкоз печени, фиброзная капсула.



## КОМПЛЕКСНЫЕ ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА



Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Саидов Шухрат Абдунасимович  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ЯХШИ СИФАТЛИ МЕХАНИК САРИҚЛИК ДИАГНОСТИКАСИДА КОМПЛЕКС НУРЛИ ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИ

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Саидов Шухрат Абдунасимович  
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## COMPLEX RADIATION METHODS FOR DIAGNOSTICS OF BENIGN GENESIS OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich, Saidov Shukhrat Abdunasimovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Тадқиқот яхши сифатли механик сариқлик билан касалланган 212 нафар беморни кенг қамровли текшириши ва даволаш натижаларига асосланган. Яхши сифатли механик сариқлик таъхисини ва унинг сабабларини ўрганиш учун инструментал усулларнинг алгоритми оддийдан мураккабга (инвазив бўлмаган усуллардан инвазивгача) тамойилга асосланади. Ишлаб чиқилган диагностика алгоритми, шу жумладан ўт йўллари замонавий инвазив бўлмаган нурли диагностика усуллари (ультратовуши, магнит-резонанс панкреатохолангиография), шунингдек инвазив пункцион ва эндоскопик (ретроград панкреатохолангиография, тери – жигар орқали холангиография) ёрдамида яхши сифатли механик сариқликни таъхислаш асосий гуруҳдаги 73 (64,0%) нафар беморда бажарилган.

**Калит сўзлар:** яхши сифатли механик сариқлик, нурли диагностика усуллари.

**Abstract.** The study is based on the results of a comprehensive examination and treatment of 212 patients with benign obstructive jaundice. The algorithm of instrumental methods for studying the diagnosis of obstructive jaundice of benign origin and its causes is based on the principle from simple to complex (from non-invasive methods to invasive ones). Diagnosis of obstructive jaundice of benign origin using a developed diagnostic algorithm, including modern non-invasive radiation methods (ultrasound, Magnetic resonance pancreatocholangiography) diagnostics, as well as invasive puncture and endoscopic (retrograde pancreatocholangiography, percutaneous transhepatic cholangiography) with transition to decompression of the biliary tract (73 performed .64% of patients in the main group).

**Key words:** Obstructive jaundice of benign origin, radiation diagnostic methods.

**Актуальность проблемы.** Патология органов гепатопанкреатобилиарной зоны занимает одно из ведущих мест среди причин механической желтухи доброкачественного генеза (МЖДГ) [1,3]. МЖДГ прогрессирует интенсивно и приводит, главным образом, к прогрессированию печеночной и полиорганной недостаточности [2,4]. Её социальная значимость повсеместно возрастает во всех странах мира, включая и Республику Узбекистан, и в первую очередь связана с увеличением заболеваемости желчнокаменной болезнью, холедохолитиазом, заболеваниями большого дуоденального сосочка,

эхинококкозом печени, а также стриктурами желчных протоков [5].

Остается не до конца изученной проблема оптимизированного алгоритма ранней диагностики, патогенетически обоснованных схем лечения и прогнозирования течения печеночной недостаточности при МЖДГ. Трудности ранней диагностики МЖДГ обусловлены полиэтиологическим характером заболевания, отсутствием патогномических симптомов и лабораторных показателей, характерных для различных причин обструкции желчных протоков. Безусловно, актуальными являются разработка и усовершенствование новых

методов комплексной диагностики причин МЖДГ.

**Целью исследования является** оценить роль современных инструментальных методов исследования в диагностике этиологии механической доброкачественной желтухи и на основании этого разработать лечебно-диагностический алгоритм.

**Материал и методы исследования.** В основу исследования положены результаты комплексного обследования и лечения 212 пациентов с МЖДГ, находящихся в клинике с 2016 по 2023 гг. Причиной МЖДГ в 102 (48,1%) наблюдениях являлась ЖКБ, осложненная холедохолитиазом, в 39 (18,4%) причинами заболевания являлись патологии БС ДПК и её стеноз, а в 8 (3,8%) - синдром Мирризи.

Больных с МЖДГ, обусловленной рубцовыми стриктурами желчных путей было 15 (7,1%). Отдельную группу составили 24 (11,3%) пациента с механической паразитарной (эхинококковой) желтухой, обусловленной вторичным (прорывом) и первичным поражением сегментарных, долевых и внепеченочных желчных протоков. МЖДГ в 9 (4,2%) случаях развилась при билиарном панкреатите, а в 3 (1,4%) при псевдотуморозном панкреатите. В 5 (2,3%) наблюдениях врожденные заболевания желчных протоков были представлены кистами холедоха осложненными МЖДГ. Редкими причинами МЖДГ в 3 (1,4%) случаях являлись пенетрация низкой постбуль-

барной язвы в БС ДПК и общий желчный проток а также ранняя послеоперационная желтуха (n=5), обусловленная клипированием общего желчного протока во время выполнения лапароскопической холецистэктомии.

**Результаты и их обсуждение.** Комплексное традиционное УЗИ было проведено всем больным МЖДГ. Задачами УЗИ у больных с МЖДГ являлись: определение причины билиарной обструкции, желчной гипертензии, диаметра желчных протоков, уровня и локализации зоны обструкции, состояние печечно-двенадцатиперстной связки, БСДПК и головки поджелудочной железы и печени. Наличие холедохолитиаза, как причины МЖДГ, характеризовалось наличием различных размеров конкрементов в желчном пузыре и желчном протоке и расширением внутрипеченочных желчных протоков.

При проведении УЗИ общий желчный проток удалось визуализировать практически у всех пациентов с МЖДГ, но только у 42 больных удалось осмотреть его на всем протяжении. Его диаметр в среднем составлял  $8,1 \pm 3,9$  см (от 3,7 до 25 мм).

МЖДГ сопровождалась билиарной гипертензией с наличием сонографических признаков - увеличение диаметров внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков. Комплексное УЗИ позволило диагностировать и определить уровень обструкции билиарного дерева.

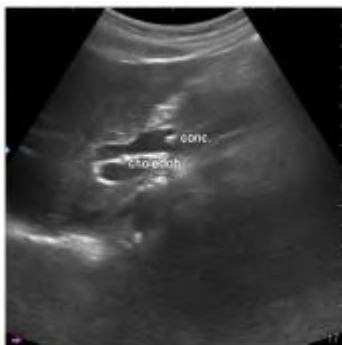


Рис. 1. УЗИ. Холедохолитиаз



Рис. 2. УЗИ. Расширение внутрипеченочных желчных протоков



Рис. 3. УЗИ. Прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки



Рис. 4. УЗИ. Расширение верхней трети ОПП, камень в области супрастенотического расширения



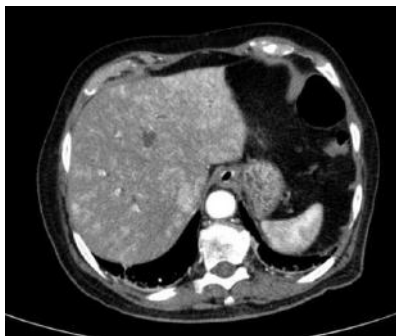
Рис. 5. УЗИ. СМ II типа. Расширенные общий печеночный и долевые протоки и определяется крупный конкремент в проксимальных отделах холедоха



**Рис. 6.** УЗИ. Киста общего желчного протока



**Рис. 7.** УЗИ. Холедохолитиаз. Билиарный панкреатит. Изменение эхогенности и наличие микролитов в паренхиме поджелудочной железы (А). Дилатация главного панкреатического протока на фоне увеличения головки железы - индуративный панкреатит (Б)



**Рис. 8.** КТ. Холедохолитиаз, Гнойный холангит



**Рис. 9.** КТ. Образование стенки расширенного общего желчного протока при кисте общего желчного протока

Обструкция на уровне сегментарных протоков, долевых, на уровне конfluence характеризовались различными УЗ – признаками. Наиболее демонстративная УЗИ картина наблюдалась при низкой билиарной обструкции, при этом в 89% наблюдений было выявлено расширение гепатикохоледоха, долевых и сегментарных протоков. Несколько сложной оказалась диагностика высокой билиарной обструкции, при которой в 87% наблюдений наблюдалось расширение гепатикохоледоха, долевых и сегментарных протоков.

Характер патологии печени и желчевыводящих путей оказывал прямое влияние на частоту выраженности УЗ – признаков МЖДГ.

Так, при проведении УЗИ у больных с эхинококкозом печени, осложненным механической паразитарной желтухой, в 19 (12,8%) наблюдениях диагностировали прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки (рис. 3).

У пациентов с МЖДГ, обусловленной стриктурой магистральных желчных протоков, УЗИ позволило выявить причины их возникновения (рис. 4) и уровень обструкции.

По данным УЗИ брюшной полости признаки синдрома Мириizzi были заподозрены у 5 больных с МЖДГ. Это были больные с синдромом Мириizzi II типа (рис. 5).

При кистозных поражениях печени и желчных протоков, УЗИ позволило в 5 наблюдениях эффективно диагностировать заболевание. В про-

екции анатомического хода общего желчного протока определялось кистозное образование, частью которого являлись стенки протока (рис. 6).

Кистозное расширение внепеченочных желчных протоков достигало 1,5 см – 10 см в диаметре (средний диаметр 48 мм). Внутри и/или внепеченочный холедохолитиаз был отмечен у 2 пациентов.

Характерными УЗ–признаками билиарного панкреатита являлись неоднородность экоструктуры поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, изменение контуров и размеров поджелудочной железы, наличие жидкостных скоплений в ее структуре, увеличение диаметра холедоха более 8 мм, холедохолитиаз. Хронический индуративный панкреатит в 3 наблюдениях являлся причиной МЖДГ у наблюдавшихся нами пациентов (рис. 7).

В настоящее время высокоинформативным способом верификации причин обструкции билиарного протока и МЖДГ является КТ, мультиспиральная компьютерная томография с применением болюсного контрастного усиления, а также магнитно – резонансная томография (МРТ) и магнитно – резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ).

Компьютерная томография (КТ) для комплексной диагностики МЖДГ проводилась 25 пациентам. КТ позволила не только определить причину механической желтухи и её локализации,

но и позволила, особенно при паразитарной желтухе и кистозных поражениях, выявить топографию кист, прилегание крупных сосудистых и желчных структур, а также уточнить состояние и объём функционирующей паренхимы и предварительно определить способы лечения и операционного доступа (рис. 8).

При прорыве эхинококковых кист в магистральные желчные протоки с развитием механической паразитарной желтухи и паразитарного холангита, наряду с расширением внепеченочных желчных протоков, диагностировали спадание напряженности эхинококковых кист в печени по данным УЗИ и КТ в 12 наблюдениях. КТ позволила в 7 случаях эффективно диагностировать кистозное поражение желчных протоков (рис. 9).

МСКТ является высокоэффективным неинвазивным методом диагностики МЖДГ и её этиологии. Она позволяет точно оценить состояние внепеченочных желчевыводящих протоков, органов и магистральных сосудов гепатопанкреатобилиарной зоны. Однако эффективность МСКТ в диагностике холангитолитиаза не столь высока, так как лишь в 20% случаев конкременты в протоках имеют интенсивное гомогенное усиление, а в 50% - прочность сходную с прочностью мягких тканей, вследствие чего выявить их затруднительно.

МРПХГ эффективно применялся у 68 пациентов с различными этиологическими происхождениями МЖДГ. Данный метод исследования позволяет получить раздельное изображение желчных протоков и протоков поджелудочной железы при МРХПГ в сочетании со стандартным протоколом МРТ имеет точность диагностики билиарного блока неопухолевого генеза до 98%, в связи с чем МРХПГ является безопасной, неинвазивной альтернативой ЭРХПГ. Существенным преимуществом МРПХГ перед ЭРХПГ является возможность визуализации протоков до и после места их

обструкции, а также возможность оценить структуру органов гепатопанкреатодуоденальной зоны.

При множественном холедохолитиазе, который имел место у 18 больных (2 и более) в просвете общего желчного протока выявили конкременты (рис.10, 11).

Использование трехмерной МРТ и МРХПГ позволило не только выявить конкременты в желчевыводящих путях, оценить их количество и предположительный состав, но и воссоздать объемное виртуальное изображение билиарного дерева, выявить особенности его строения и взаимоотношения с соседними анатомическими структурами в 12 случаях.

МРХПГ позволила в 14 случаях диагностировать комплекс конкрементов в дистальном отделе холедоха, а также наличие рубцовой стриктуры БСДПК (рис. 12).

Причины развития МЖДГ могут быть самыми разнообразными, в том числе рубцовые стриктуры желчных протоков. В наших исследованиях для выявления уровня протяженности стриктуры и их причин особое место было отведено МРХПГ, которая выполнялась у 12 больных (рис. 13, 14).

Особую группу составили больные с послеоперационной желтухой, основными причинами которой во всех наблюдениях являлись технические и тактические врачебные ошибки. Для их диагностики в 4 случаях проводилась МРХПГ (рис. 15).

Таким образом, современные неинвазивные лучевые методы диагностики МЖДГ являются высокоинформативным методом диагностики причин ее возникновения.

ЭРХПГ в настоящем исследовании была проведена у 102 больных МЖДГ в основной группе.

Дилатация общего желчного протока выявлено у 92 (90,1%) пациентов, внутрипеченочных протоков у 89 (87,2%).



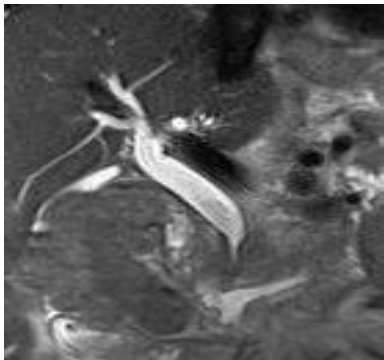
**Рис. 10.** МРХПГ. Расширенный общий желчный проток с множеством конкрементов. Конкременты желчного пузыря



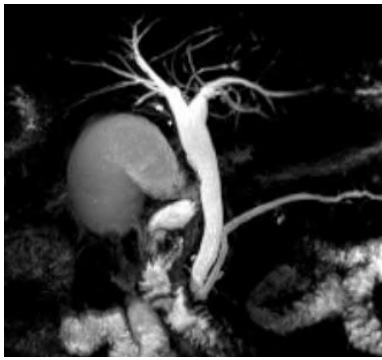
**Рис. 11.** МРХПГ. Конкремент дистального отдела холедоха



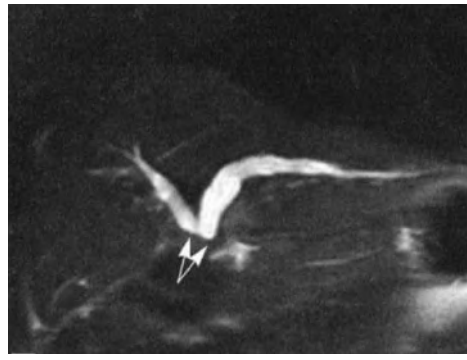
**Рис. 12.** МРХПГ. Конкременты в просвете печеночного протока (гепатолитиаз)



**Рис. 13.** МРХПГ. Стеноз терминального отдела желчного протока. Расширение внутри и внепеченочных желчных протоков. МЖДГ



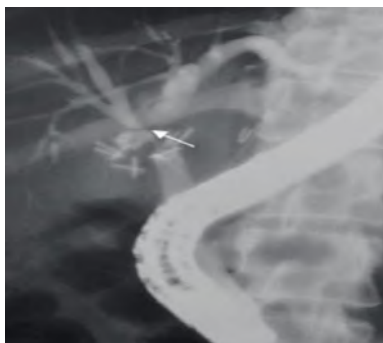
**Рис. 14.** МРХПГ. Протяженная стриктура терминального отдела общего желчного протока. Хронический индуративный панкреатит



**Рис. 15.** МРХПГ. Послеоперационная желтуха. Блок общего желчного протока. Повреждение общего печеночного протока



**Рис. 16.** ЭРХПГ. Множественный холедохолитиаз



**Рис. 17.** ЭРХПГ. Послеоперационная желтуха. Наличие металлического клипса в общем желчном протоке



**Рис. 18.** ЭРХПГ. Рубцовая стриктура бигепатикоюнонального анастомоза

В 59,6% случаев по данным ЭРХПГ диаметр общего желчного протока от 1,1 до 2,0 см, у 26,9% она была более 2,0 см и у 13,5% до 1 см.

Во время ЭРХПГ в 82,4% наблюдениях определяли различные по размерам конкременты в просвете желчных протоков.

В 44,6% наблюдениях в просвете общего желчного протока было обнаружено по 1 конкременту, в 57,7% – от 1 до 3 конкрементов, и в 61,5% – множественный холедохолитиаз. (рис. 16, 17).

ЭРХПГ – позволило в 10 наблюдениях диагностировать рубцовые сужения желчных протоков, которые осложнились МЖДГ (рис. 18).

При невозможности выполнения ЭРХПГ (нарушение анатомии пищеварительного тракта после перенесенной операции, стеноз и дивертикул пищевода), а также вторичных изменениях в зоне БСДПК (парафатеральные дивертикулы) предпочтение отдавали методике ЧЧХГ, которую выполнили у 11 пациента с разными патологическими состояниями желчных путей, способствующие развитию МЖДГ. ЧЧХГ – позволяет выявить причину и уровень доброкачественной обструкции билиарного тракта. Основным недоста-

ток данного метода является невозможность катюляции билиарного тракта при недостаточном расширении желчных протоков. Также недостатком метода является его инвазивность и риск развития осложнений, связанных с чреспеченочной пункцией желчных протоков (кровотечение, желчеистечение, желчный перитонит, образование свищей), а также непереносимость контрастного вещества, нарушение свертывающей системы крови.

Следует отметить, что ЧЧХГ выполняли для диагностики причин МЖДГ, обусловленное холедохолитиазом, рубцовыми стриктурами желчных протоков, а также при кистозных заболеваниях печени и желчных путей (рис. 19, 20).

Проведение комплексной многофакторной дифференцированной диагностики МЖДГ и ее причин с применением лучевых и инструментальных методов исследования позволило разработать диагностический алгоритм МЖДГ, позволяющий в считанные сроки установить причину, уровень и локализацию доброкачественной механической обструкции и выбрать патогенетически обоснованный метод лечения.



**Рис. 19.** ЧЧХГ. Стриктура общего желчного протока «0»



**Рис. 20.** ЧЧХГ. Стриктура общего желчного протока «-1»

Согласно разработанному диагностическому алгоритму всем больным выполняется трансабдоминальное УЗИ. Независимо от наличия и отсутствия билиарной гипертензии, больным выполняются неинвазивные лучевые методы исследования в зависимости от уровня обструкции (КТ, МРТ, МРХПГ). При неэффективности неинвазивных лучевых методов диагностики выполняется инвазивное исследование ЧЧХГ и ЭРХПГ.

#### **Выводы:**

1. Основными причинами развития МЖДГ в 48,11% случаев являются ЖКБ в сочетании с холедохолитиазом и в 3,7% - ЖКБ, осложненная развитием синдрома Мириizzi, в 18,39% - стеноз БДС ДПК, в 7,07% случаев - рубцовые стриктуры желчных протоков, в 11,32% - паразитарная (эхинококковая) желтуха, в 5,66% случаях - билиарный и псевдотуморозный панкреатит, в 2,35% - кисты холедоха, и в 0,94% случаях - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в БДС и общий желчный проток, а также послеоперационная желтуха - в 2,35% случаев.

2. Диагностика МЖДГ должна быть комплексной с применением разработанного диагностического алгоритма, включающего современные неинвазивные лучевые методы (УЗИ, МРПХГ) диагностики, а также инвазивные пункционные и эндоскопические (РПХГ, ЧЧХГ) с переходом на декомпрессию желчных путей (выполнено 73,64% больных основной группы).

#### **Литература:**

1. Алгоритм диагностики и лечения больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом, холедохолитиазом и механической желтухой / М.Д. Дибиров [и др.] // Неотложная медицинская помощь. - 2017. - Т.6, №2. - С. 145-148.
2. Кулумбегов, Г.Р. Структура заболеваемости механической желтухой и эффективность мало-

инвазивных хирургических вмешательств / Г.Р. Кулумбегов, А.Ш. Ирасханов, И.И. Ахмадов // Неделя науки – 2017: материалы всероссийского молодежного форума с международным участием. - М., 2017. - С. 390-391.

3. Способ оценки тяжести механической желтухи неопухолевого генеза /А.П. Власов [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2021. – Т.10. - №2. – С. 758-759.

4. Factors affecting the conversion to open surgery during laparoscopic cholecystectomy in patients with cholelithiasis undergoing ERCP due to choledocholithiasis / Н. Cinar [et al.] // Ann. Ital. Chir. – 2017. – Vol. 88. – P. 229-236.

5. Learning curve and outcome of laparoscopic transcystic common bile duct exploration for choledocholithiasis / J.G. Zhu, [et al.] // Br. J. Surg. – 2015. – Vol. 102, № 13. – P. 1691-7.

#### **КОМПЛЕКСНЫЕ ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА**

*Бабажанов А.С., Саидов Ш.А.*

**Резюме.** В основу исследования положены результаты комплексного обследования и лечения 212 пациентов с МЖДГ. Алгоритм инструментальных методов исследования диагностики МЖДГ и ее причин основан на принципе от простого к сложному (от неинвазивных методов к инвазивным). Диагностика МЖДГ с применением разработанного диагностического алгоритма, включающего современные неинвазивные лучевые методы (УЗИ, МРПХГ) диагностики, а также инвазивные пункционные и эндоскопические (РПХГ, ЧЧХГ) с переходом на декомпрессию желчных путей (выполнено 73,64% больных основной группы).

**Ключевые слова:** Механическая желтуха доброкачественного генеза, лучевые методы диагностики.

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА



Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Саидов Шухрат Абдунасимович  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### ЯХШИ СИФАТЛИ МЕХАНИК САРИҚЛИКНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Саидов Шухрат Абдунасимович  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### SURGICAL CORRECTION OF OCCUPICAL JAUNDICE OF BENIGN GENESIS

Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich, Saidov Shukhrat Abdunasimovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Тадқиқот яхши сифатли механик сариқлик билан касалланган 212 нафар беморни кенг қамровли текшириши ва даволаш натижаларига асосланган. Ҳар бир аниқ ҳолатда минимал инвазив декомпрессив аралашув усули ва усулини танлаш қатъий фарқланган ёндашувга эга ва бир босқичли минимал инвазив аралашув (34,45%), икки босқичли минимал инвазив аралашув (13,20%) кўринишида мумкин ёки икки босқичли комбинацияланган минимал инвазив ва анъанавий аралашув (20,27%). Агар қўллаш муваффақиятсиз бўлса ёки кам инвазив аралашувлар пайтида асоратлар пайдо бўлса, ўт йўлларининг тўғма кисталари мавжуд бўлса, шунингдек, операциядан кейинги механик сариқлик, ўт йўлларининг узайган стриктураларида очик анъанавий лапаротомия оптимал жарроҳлик даволаш усули ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** яхши сифатли механик сариқлик, жарроҳлик даволаш, дифференциал ёндашув.

**Abstract.** The study is based on the results of a comprehensive examination and treatment of 212 patients with benign obstructive jaundice. The choice of the method and method of minimally invasive decompressive intervention in each specific case has a strictly differentiated approach and is possible in the form of a one-stage minimally invasive intervention (34.45%), two-stage minimally invasive intervention (13.20%) or a two-stage combined minimally invasive and traditional intervention (20.27%). If the application is unsuccessful, or if complications arise during minimally invasive interventions, in the presence of congenital cystic lesions of the bile ducts, as well as with the development of postoperative obstructive jaundice, extended strictures of the bile ducts, the optimal methods of treatment are open traditional laparotomic surgical interventions.

**Key words:** Obstructive jaundice of benign origin, surgical treatment, differentiated approach.

**Актуальность проблемы.** Патология органов гепатопанкреатобилиарной зоны занимает одно из ведущих мест среди причин механической желтухи доброкачественного генеза (МЖДГ) [1,4]. Хирургические вмешательства, проводимые традиционным лапаротомным доступом, направленные на восстановление желчеоттока и выполняемые на высоте «желтушного» периода, сопровождаются развитием осложнений в 47-68%, а летальность при этом достигает 15-40% [2]. Для снижения частоты осложнений и летальности при МЖДГ широкое распространение получили двухэтапные методы лечения. Целью первого этапа лечения МЖДГ является декомпрессия печени с

использованием миниинвазивных вмешательств и выполнение радикальной операции на втором этапе в отсроченном или плановом порядке в более благоприятных для больного условиях.

**Целью исследования** является улучшение результатов комплексного лечения у больных с механической желтухой доброкачественного генеза путём разработки дифференцированного подхода к выбору метода хирургической коррекции.

**Материал и методы исследования.** В основу исследования положены результаты комплексного обследования и лечения 212 пациентов с МЖДГ, находящихся в клинике с 2016 по 2023 гг. Причиной МЖДГ в 102 (48,1%)

наблюдениях являлась ЖКБ, осложненная холедохолитиазом, в 39 (18,4%) причинами заболевания являлись патологии БС ДПК и её стеноз, а в 8 (3,8%) - синдром Мирризи.

Больных с МЖДГ, обусловленной рубцовыми стриктурами желчных путей было 15 (7,1%). Отдельную группу составили 24 (11,3%) пациента с механической паразитарной (эхинококковой) желтухой, обусловленной вторичным (прорывом) и первичным поражением сегментарных, долевых и внепеченочных желчных протоков. МЖДГ в 9 (4,2%) случаях развилась при билиарном панкреатите, а в 3 (1,4%) при псевдотуморозном панкреатите. В 5 (2,3%) наблюдениях врожденные заболевания желчных протоков были представлены кистами холедоха осложненными МЖДГ. Редкими причинами МЖДГ в 3 (1,4%) случаях являлись пенетрация низкой постбульбарной язвы в БС ДПК и общий желчный проток а также ранняя послеоперационная желтуха (n=5), обусловленная клипированием общего желчного протока во время выполнения лапароскопической холецистэктомии.

**Результаты и их обсуждение.** Основываясь на результатах комплексной диагностики МЖДГ и патогенетических механизмов ее развития заболевания, в 148 наблюдениях у пациентов основной группы были выполнены различные по объёму и характеру оперативные вмешательства (табл. 1).

В преобладающем большинстве случаев в 51 (34,4%) наблюдениях выполняли миниинвазивные вмешательства первично и радикально одноэтапно. В 28 (18,9%) наблюдениях производили двухэтапные миниинвазивные методы коррекции МЖДГ.

В результате миниинвазивное лечение МЖДГ осуществлено в 79 (53,4%) наблюдениях. В 30 (20,3%) случаях выполнялись комбинированные методы хирургического лечения МЖДГ. При этом на первом этапе выполняли миниинвазивные декомпрессивные вмешательства, на втором – традиционные открытые лапаротомные вмешательства. В целом двухэтапные подходы в лечении МЖДГ была проведено в 58 (39,2%) случаях. Традиционные первичные открытые лапа-

ротомные вмешательства были выполнены в 39 (26,3%) случаях.

В 64 (43,2%) наблюдениях у пациентов контрольной группы придерживались традиционной общепринятой тактики без использования современных технологий (ретроспективный материал). Оперативные вмешательства тоже выполнялись традиционной методикой.

С внедрением новых технологий в практическую хирургию появились различные варианты миниинвазивных хирургических вмешательств, которые у 109 (73,6%) пациентов основной группы были применены. Учитывая тот факт, что больные МЖДГ достаточно сложные и тяжелые для лечения как уже отметили применяли 2-х этапные методы лечения. Выбор способа и метода миниинвазивного декомпрессивного лечения осуществляли дифференцированно в каждом конкретном случае с обязательным проведением комплексной консервативной терапии механической желтухи и печеночной недостаточности. Двухэтапная тактика позволила уменьшить хирургическую агрессию, что имеет большое значение в лечении пациентов пожилого и старческого возраста.

Миниинвазивные одноэтапные оперативные вмешательства в были выполнены 51 (46,8%) больным. При этом в 22 (20,2%) наблюдениях выполнялось ЭПСТ с литоэкстракцией, в – 19 (17,4%) ЭПСТ и в 7 (6,4%) – ЭПСТ с НБД.

В 3 (2,7%) наблюдениях для коррекции МЖДГ выполнялось ЛХЭ с дренированием холедоха.

Двухэтапные методы хирургического лечения МЖДГ выполняли в 58 (53,2%) случаях, при холедохолитиазе (n=31), стенозе БС ДПК (n=7), механической паразитарной желтухе (n=15) и рубцовых стриктурах желчных протоков (n=5). При этом двухэтапные миниинвазивные вмешательства были выполнены 57 (52,3%). Так ЭПСТ + ЛХЭ в 23 (3,9%) наблюдениях, ЧЧХС + ЭПСТ в 2 (1,8%), ЭПСТ с НБД + ЛХЭ – 3 (2,7%). Двухэтапные комбинированные оперативные вмешательства с применением миниинвазивных методик на первом этапе, а на втором традиционные открытые вмешательства были выполнены в 30 (27,5%) наблюдениях.

**Таблица 1.** Характер методов лечения МЖДГ у пациентов основной группы (n=148)

Методы лечения	Количество	%
Одноэтапные миниинвазивные вмешательства	51	34,4
Двухэтапные миниинвазивные вмешательства	28	18,9
Двухэтапные комбинированные миниинвазивные и традиционные вмешательства	30	20,3
Традиционные первичные радикальные открытые вмешательства	39	26,3
Всего:	148	100,0



**Таблица 2.** Характер миниинвазивных декомпрессивных вмешательств при МЖДГ у больных основной группы (n=109)

Вид вмешательства	Число наблюдений	
	Абс	%
<b>Одноэтапные миниинвазивные вмешательства (n=51)</b>		
ЭПСТ	19	17,4
ЭПСТ с литоэкстракцией	22	20,2
ЭПСТ + НБД	7	6,4
ЛХЭ + дренирование холедоха	3	2,7
<b>Двухэтапные вмешательства (n=58)</b>		
ЭПСТ + ЛХЭ	23	21,1
ЭПСТ с НБД + ЛХЭ	3	2,7
ЭПСТ с литоэкстракцией + ХЭ	8	7,3
ЧЧХС + ЭПСТ с литоэкстракцией	2	1,8
ЧЧХС + ХЭ + ХДА	2	1,8
ЧЧХС с антеградным дренированием зоны сужения + ГЕА	5	4,5
ЭПСТ. Экстракция элементов эхинококковой кисты с НБД + традиционная эхинококкэктомия	9	8,2
ЭПСТ с экстракцией элементов эхинококковой кисты. НБД + атипичная резекция печени	1	0,9
ЭПСТ + удаление элементов эхинококковой кисты НБД + эхинококкэктомия	2	1,8
ЭПСТ с НБД + эхинококкэктомия	3	2,7
Всего:	109	100

**Таблица 3.** Характер радикальных традиционных открытых оперативных вмешательств при МЖДГ у больных основной группы (n=39)

Характер операции	Количество	%
Холецистэктомия. Холедохолитотомия. Дренирование холедоха	18	46,1
Экстирпация кисты холедоха с формированием ГЕА по Ру	3	7,7
Холецистэктомия. Холедохолитотомия с ХДА	2	5,1
Холецистэктомия. Трансдуоденальная папиллосфинктеропластика	4	10,2
Гепатикоюноанастомоз по Ру	2	5,1
Гемигастрэктомия с формированием пилорозентероанастомоза	4	5,1
Релапаротомия, снятие клипс и формирование ГЕА по Ру	3	7,7
Релапаротомия, снятие клипс с ОЖП	1	2,5
Всего:	39	100,0

**Таблица 4.** Характер оперативных вмешательств при МЖДГ у больных контрольной группы (n=64)

Характер операций	Количество	%
ХЭ. Холедохолитотомия. Дренирование холедоха по Керу	38	59,4
ХЭ. ХДА	4	6,2
Трансдуоденальная папиллосфинктеропластика	5	7,8
Гепатикоюноанастомоз по Ру с ТПКД	4	3,1
Холедохотомия с удалением элементов хитиновой оболочки. Дренирование холедоха. ХЭ. Открытая эхинококкэктомия	9	14,1
Холедохостоеюноанастомоз на изолированной петле по Ру	3	4,7
Релапаротомия. Снятие лигатуры с ОЖП	1	1,6
Всего:	64	100,0

Проанализированы также 39 (24,5%) больных с МЖДГ, которым выполнялись традиционные лапаротомные открытые вмешательства. При лечении МЖДГ, обусловленной желчнокаменной болезнью и её осложнениями, кистозными заболеваниями желчных протоков, рубцовыми структурами желчных протоков, а также доброкачественными заболеваниями поджелудочной железы, язвенной болезнью ДПК с пенетрацией в БД ДПК

и послеоперационной желтухи, выполняли сложные разнообразные по характеру и объёму оперативные вмешательства (табл. 3). Для лечения пациентов контрольной группы применялись различные общеизвестные оперативные вмешательства из лапаротомного доступа (табл. 4). При анализе послеоперационных осложнений у 148 пациентов основной группы, различные по характеру послеоперационные осложнения наблюдались в

11 (7,4%) случаях после выполнения миниинвазивного, в 9 (6,1%) случае применения одноэтапного вмешательства, в 2 (1,3%) случаях после двухэтапного вмешательства. Летальность после миниинвазивных вмешательств составила 3 (2,0%). Среди 30 (20,3%) больных, у которых применялся второй этап традиционных оперативных вмешательств, послеоперационные осложнения отмечались в 5 (3,4%) случаях, летальных исходов не было. Больным основной группы, которым в 39 (26,6%) случаях вынужденно были выполнены первично – радикальные традиционные вмешательства, различные по характеру и тяжести осложнения наблюдались в 13 (8,8%) случаях с 3 (2,0%) летальными исходами. Таким образом, при применении дифференцированного подхода, у больных основной группы различные по характеру послеоперационные осложнения были у 29 (19,6%) больных, с 6 (4,1%) летальными исходами. У пациентов контрольной группы (n=64), у которых выполнялись общеизвестные традиционные открытые вмешательства, послеоперационные осложнения различного характера были у 17 (26,56%) больных с 4 (6,25%) летальными исходами.

#### **Выводы:**

1. Выбор способа и метода миниинвазивного декомпрессивного вмешательства в каждом конкретном случае имеет строго дифференцированный подход и возможно в виде одноэтапного миниинвазивного вмешательства (34,45%), двухэтапного миниинвазивного вмешательства (13,20%), или двухэтапного комбинированного миниинвазивного и традиционного вмешательства (20,27%). При безуспешности применения, либо при возникновении осложнений во время проведения миниинвазивных вмешательств, при наличии врожденных кистозных поражений желчных протоков, а также при развитии послеоперационной механической желтухи, протяженных стриктур желчных протоков, оптимальными методами лечения являются открытые традиционные лапаротомные оперативные вмешательства.

2. Применение дифференцированной хирургической тактики с применением патогенетически обоснованных методов миниинвазивных декомпрессивных вмешательств на желчных протоках и открытых реконструктивно-восстановительных вмешательств способствовало снижению частоты послеоперационных осложнений с 26,56% до 17,68% и летальных исходов с 6,25% до 3,65% в основной группе по сравнению с пациентами контрольной группы.

#### **Литература:**

1. Алгоритм диагностики и лечения больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом, холедохолитиазом и механической жел-

- тухой / М.Д. Дибиров [и др.] // Неотложная медицинская помощь. - 2017. - Т.6, №2. - С. 145-148.
2. Синдром "быстрой" билиарной декомпрессии при лечении механической желтухи / Ю.В. Хоронько, [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2019. - №24(4). – С.123-130.
3. Кулумбегов, Г.Р. Структура заболеваемости механической желтухой и эффективность малоинвазивных хирургических вмешательств / Г.Р. Кулумбегов, А.Ш. Ирасханов, И.И. Ахмадов // Неделя науки – 2017: материалы всероссийского молодежного форума с международным участием. - М., 2017. - С. 390-391.
4. Способ оценки тяжести механической желтухи неопухолевого генеза /А.П. Власов [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2021. – Т.10. - №2. – С. 758-759.
5. Endoscopic Sphincterotomy Using the Rendezvous Technique for Choledocholithiasis during Laparoscopic Cholecystectomy: A Case Report / T. Tanaka, [et al.] // Case Rep. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 8, № 2. – P. 245-50.
6. Factors affecting the conversion to open surgery during laparoscopic cholecystectomy in patients with cholelithiasis undergoing ERCP due to choledocholithiasis / H. Cinar [et al.] // Ann. Ital. Chir. – 2017. – Vol. 88. – P. 229-236.
7. Learning curve and outcome of laparoscopic transcystic common bile duct exploration for choledocholithiasis / J.G. Zhu, [et al.] // Br. J. Surg. – 2015. – Vol. 102, № 13. – P. 1691-7.

#### **ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА**

*Бабажанов А.С., Саидов Ш.А.*

**Резюме.** В основу исследования положены результаты комплексного обследования и лечения 212 пациентов с МЖДГ. Выбор способа и метода миниинвазивного декомпрессивного вмешательства в каждом конкретном случае имеет строго дифференцированный подход и возможно в виде одноэтапного миниинвазивного вмешательства (34,45%), двухэтапного миниинвазивного вмешательства (13,20%) или двухэтапного комбинированного миниинвазивного и традиционного вмешательства (20,27%). При безуспешности применения, либо при возникновении осложнений во время проведения миниинвазивных вмешательств, при наличии врожденных кистозных поражений желчных протоков, а также при развитии послеоперационной механической желтухи, протяженных стриктур желчных протоков, оптимальными методами лечения являются открытые традиционные лапаротомные оперативные вмешательства.

**Ключевые слова:** Механическая желтуха доброкачественного генеза, хирургическое лечение, дифференцированный подход.

## ПЕШОНА БЎШЛИГИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК-РЕНТГЕНОЛОГИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ



Бакиева Шахло Хамидуллаевна, Каримбердиев Бахриддин Исматуллаевич,  
Джураев Жамол Абдукаххорович  
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ

Бакиева Шахло Хамидуллаевна, Каримбердиев Бахриддин Исматуллаевич,  
Джураев Жамол Абдукаххорович  
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### RESULTS OF CLINICAL-X-RAY AND FUNCTIONAL EXAMINATION OF PATIENTS WITH COMBINED INJURY OF THE FRONTAL SINUS

Bakieva Shakhlo Khamidullaevna, Karimberdiev Bakhriddin Ismatullaevich, Juraev Jamol Abdukakhhorovich  
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@tta.uz](mailto:info@tta.uz)

**Резюме.** Бурун ёндош бўшлиқларининг қўшма жароҳати (БЁБҚШ) 95% ҳолларда юз суяклари ва бош суягининг жароҳати билан кечади. Ушбу тоифага кирувчи беморларда бурун ёндош бўшлиқлари (БЁБ) жароҳатининг мавжудлиги жароҳатдан кейинги ҳам эрта, ҳам кечки даврларда ўзини намоён қиладиган юқумли асоратларнинг юқори частотаси билан тавсифланади. Қўшма жароҳатларда асоратларнинг частотаси 80% га етади ёки ундан ошади, ўлим 33% дан 90% гачани ташкил қиладди.

**Калит сўзлар:** Бурун ёндош бўшлиқлари, қўшма жароҳатлар, ёпиқ бош-мия жароҳати.

**Abstract.** In 95% of cases, combined trauma of the paranasal sinuses is accompanied by trauma to the bones of the face and skull. The presence of injuries to the paranasal sinuses in patients in this category is characterized by a high frequency of infectious complications, which manifest themselves both early and late after the injury. For joint injuries, the complication rate reaches or exceeds 80%, mortality ranges from 33% to 90%.

**Key words:** paranasal sinuses, joint injuries, closed craniocerebral injury.

**Кириш.** Қўшма жароҳат замонавий тиббиёт фанидаги долзарб муаммолардан биридир. Ижтимоий жамиятдаги урбанизация, ишлаб чиқаришдаги илмий-техник тараққиёт ва транспорт - қўшма жароҳатлар сонининг кўпайишига сезиларли таъсир кўрсатади [4].

Сўнгги йилларда жароҳатланишлар интенсив равишда ўсмоқда. Масалан, ўтган асрнинг ўрталарида йўл-транспорт ходисаларида бир неча киши жароҳатланган ва ўлим даражаси йилига 100 кишига яқин бўлган ҳамда 1980 йилда автоҳалокатлар натижасида 6 миллиондан ортиқ киши жабрланган бўлса, бугунги кунда бу рақам анча юқори кўрсаткичларга эга [1-3].

ЖССТ маълумотлари шуни тасдиқлайдики, бугунги кунда йилига 10 миллионга яқин одам

автоҳалокатлардан жароҳат олмоқда ва уларнинг 2,5-3 миллиони вафот этмоқда [5].

Ёшлар ўртасидаги қўшма жароҳатлар ўлим сабаблари орасида биринчи ўринда, катталарда эса, фақат онкологик ва юрак-қон томир касалликларидан кейин учинчи ўринда туради [6-11].

Қўшма жароҳатлар сон жиҳатдан камаймаётганлиги, доимо клиник манзарасининг ўзгариб туриши туфайли долзарблигича қолмоқда. Жароҳатланишнинг бундай ўсишини ижтимоий-маиший муносабатларнинг беқарорлиги, автомобил ишлаб чиқаришнинг доимий ўсиши, ишлаб чиқаришнинг технологик ўсиши ва бошқалар таъминлайди [12].

Қўшма жароҳат, айниқса бош – жағ - юз жароҳати, кўпинча БЁБнинг жароҳати билан

кечади ва кўпинча юқори жағ ва пешона бўшлиқлари шикастланади. Бўшлиқлар деворларининг жароҳати кўпинча сиқилиш характериға эға ва улар суяк бўлақларининг синусға силжиши билан бирға кечади [13-19].

Адабиётлардағи маълумотларға кўра, ЛОР-аъзолар жароҳатларининг 43-53,3% бурун ва БЁБ жароҳатларига тўғри келади. Камида 90% холларда кўз косаси деворларининг синиши кўз косасини ўраб турган БЁБларнинг шикастланиши билан бирға кечади.

**Натижалар.** Пешона бўшлиқлари синган беморлар пешона соҳасидағи оғриқларға (n=46; 100%), бош оғриғи (n=46; 100%), бош айланиши (n=43; 93%), кўнгил айнаши (n=16; 34%), бурундан қон кетишиға (n=16; 34%) шикоят қилишди.

Беморларнинг 95,6%да (n=44) ёпиқ бош-мия жароҳати, беморларнинг 4,4%да (n=2) очик бош-мия жароҳати қайд этилди.

46 нафар бемордан 58,6%да (n=27) юз юмшоқ тўқималарининг шикастланиши қайд

этилди, уларда кўпинча тери ости гематомаси ва юмшоқ тўқималарнинг шишиши аниқланди, 19,5% (n=9) беморларда юмшоқ тўқималарнинг очик шикасти суяк бўлақларининг силжиши билан кузатилди.

Беморларнинг 8,6%да (n=4) бош суягининг асосига ўтган юз суяқларининг синиши қайд этилди. Ушбу гуруҳдағи барча беморларға биринчи ёрдам кўрсатиш қон кетишини тўхтатиш, жароҳатға бирламчи хирургик ишлов бериш, нафас олиш, юрак-қон томир тизимлари фаолиятини тиклашни ўз ичига олади (1-жадвал).

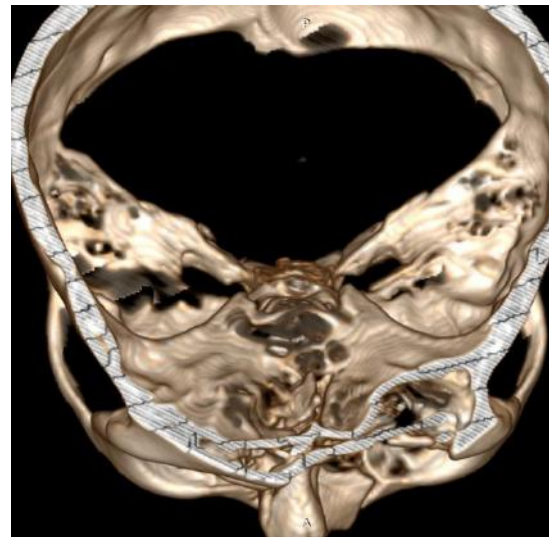
Ташқи текширув вақтида юмшоқ тўқималарнинг шишиши туфайли юз ассиметрияси, деформация 89% (n=41) беморларда, 32% (n=15) беморларда эса пешона соҳасида нуқсон аниқланди (1-расм). Палпация 100% беморларда (n=46) оғриқли бўлди, 39,1% (n=18) беморларда тери ости эмфиземаси, 89% (n=41) беморларда “зинапоя” симптоми, беморларнинг 50% (n=23) да пешона соҳаси тери сезувчанлигининг пасайиши қайд этилди.

**Жадвал 1.** Пешона деворлари қўшма жароҳатининг симптомлари n=46 (100%)

Симптомлар	Сони	
	абс	%
Пешона соҳасидағи оғриқ	46	100
Бош оғриғи	46	100
Бош айланиши	43	93
Кўнгил айнаши	16	34
Бурундан қон кетиши	16	34
Юз юмшоқ тўқималарининг шикастланиши	27	58,6
Юмшоқ тўқималарнинг гематомаси ва шишиши	9	19,5
Пешона соҳасининг деформацияси	41	89
Пешона соҳаси нуқсони	15	32
Тери ости эмфиземаси	18	39,1
“Зинапоя” симптоми	41	89



сагиттал кесма



горизонтал қисм

**Расм 1.** Пешона бўшлиғи олд деворининг синиши

**Жадвал 2.** Пешона бўшлиғи деворлари шикастланган беморларда олфактометрия кўрсаткичлари n=46 (100%)

Ҳид сезиш бузилишининг даражаси	Сони	
	абс	%
I – даража (0,5%ли сирка кислотасининг ҳидини ажрата олмайди)	30	65,3
II - даража (сирка кислотаси, этил спиртининг ҳидини ажрата олмайди)	10	21,7
III – даража (фақат нашатир спирти ҳидини ажрата олади)	4	8,7
IV – даража (ҳеч қандай ҳидни сезмайди)	2	4,3
Жами	46	100

**Жадвал 3.** Пешона бўшлиғи деворлари шикастланган беморларда бурун секретининг кўрсаткичлари (pH) n=46 (100%)

Параметрлар	Назорат гуруҳи, n=20	Суяк бўлақлари силжимаган, n=30	Суяк бўлақлари силжиган, n=16
pH	7,15±0,007	6,10±0,004*	5,9±0,002**

Изоҳ: \* - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли ( $P < 0,02$ ), \*\* - назорат гуруҳи ва суяк бўлақлари силжиган беморлар натижаларига нисбатан фарқлар - ( $P < 0,05$ )

МСКТ текширувида беморларнинг 95,6%да (n=44) пешона бўшлиғи олд деворининг синиши, фақат 4,4%дагина (n=2) олд ва орқа деворнинг синиши аниқланди. Беморларнинг 95,6%да (n=44) МСКТ синусларда кон борлигини кўрсатди, фақат 1 та беморда синусларда сероз суюқлик мавжудлиги қайд этилди. Беморларнинг 34%да (n=16) пешона бўшлиғи олд девори суяк бўлақларининг силжиши, беморларнинг 65,3 %да (n=30) эса, пешона бўшлиғи деворларининг синиши суяк бўлақларининг силжишисиз кузатилди.

Бундан ташқари, пешона бўшлиғи жароҳатланган беморларда биз (n=9; 19%) бурун тўсиғининг қийшайишини (S-симон, тизма, ўсимта), ўрта бурун чиғаноғининг пневматизацияси (concha bullosa) (n=5; 11%) мавжудлигини, бурун тўсиғининг С-симон эгрилигини (n=16; 34%), ўрта бурун чиғаноғининг ёнга силжишини (n=6; 13%), тумшуксимон ўсиқнинг гипертрофиясини (n=16; 34%) аниқладик.

Олфактометрия куйидаги схема бўйича амалга оширилди:

I даража - енгил даражадаги гипосмия - кучсиз ҳидларни (атиргул мойи, асал муми, майдаланган қаҳва) сезишнинг бузилиши, 0,5% сирка кислотаси ҳидини сезмайди;

II даража - яққол гипосмия - кучсиз ва ўртача ҳидларни (лимон ёғи, ванилин, майдаланган долчин, валериана дамламаси, чиннигуллар, тамаки) сезмайди, сирка кислотаси, этил спирти ҳидини фарқлай олмайди;

III даража - сезиларли гипосмия - кучсиз ва ўртача ҳидларни сезмаслик, кучли интенсивликдаги ҳидларни сезишнинг пасайиши, таъсирловчи моддаларга яхши реакция (сирка кислотаси эритмасининг кучли моддаси, этил спирти, ментол, камфора ёғи) (таъсирловчи

моддалар – нашатир спирти, формалдегид, ацетон), фақат нашатир спиртининг ҳидини ажрата олади;

IV даража - аносмия (ҳеч қандай ҳидни ажрата олмайди).

Олфактометрия маълумотлари шуни кўрсатдики, беморларнинг 65,3%да (n= 30) енгил гипосмия, 21,7%да (n=10) яққол гипосмия ва 8,7% да (n=4) сезиларли даражадаги гипосмия ва 4,3%да (n=2) аносмия қайд этилди (2-жадвал). Ушбу ҳид сезиш бузилишлари периферик хид рефлексининг шикастланиши билан боғлиқ бўлиб, уни олфакториянинг бузилиши деб баҳолаш мумкин, суяк бўлақларининг силжиши бўлмаган беморларда бурун бўшлиғи шиллик қаватининг шишиши сабабли бурун бўшлиғи шиллик қаватининг хид билиши бузилади. Суяк бўлақларининг силжиши ва мия шикастланиши бўлган беморларда хид сезишнинг ҳам периферик, ҳам марказий қисмлари бузилади.

Беморларнинг ушбу гуруҳида бурун секретининг pH қийматини ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, суяк бўлақлари силжимаган (n=30) беморларда кислотали муҳитга силжиш (n=20) назорат гуруҳига (7,15±0,007) нисбатан 6,10±0,004 ( $P < 0,02$ ) ни ташкил этди ва суяк бўлақлари силжиган (n=16) беморларнинг кўрсаткичлари суяк бўлақлари силжимаган беморларга қараганда янада пастроқни 5,9±0,002 ташкил этди ( $P < 0,05$ ) (3-жадвал).

Мукоцилиар клиренс натижалари шуни кўрсатдики, суяк бўлақлари силжимаган n=30 беморларда сахарин вақти назорат гуруҳидаги беморларга 18,1±0,03 ( $P < 0,02$ ) қараганда 21,1±0,05 га узоқроқ, суяк бўлақлари силжиган n=16 беморларда эса, ушбу вақт назорат гуруҳига қараганда янада узоқроқ 22,3±0,04 давом этди ( $P < 0,05$ ) (4-жадвал).

**Жадвал 4.** Пешона бўшлиғи деворлари шикастланган беморларда мукоцилиар клиренс кўрсаткичлари n= 46 (100%)

Параметрлар	Назорат гуруҳи, n=20	Суяк бўлаклари силжимаган, n=30	Суяк бўлаклари силжиган, n=16
Сахарин вақти, дақиқа	18,1±0,03	21,1±0,05*	22,3±0,04**

Изох: \* - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (P<0,02), \*\* - назорат гуруҳи ва суяк бўлаклари силжиган беморлар натижаларига нисбатан фарқлар - (P <0,05)

**Жадвал 5.** Пешона бўшлиғи деворлари шикастланган беморларда бурун шиллик қаватининг сўриш функцияси кўрсаткичлари n=46 (100%)

Параметрлар	Назорат гуруҳи, n=20	Суяк бўлаклари силжимаган, n=30	Суяк бўлаклари силжиган, n=16
1% атропинни сўриш вақти, дақиқа	67±0,03	73±0,05*	75±0,04**

Изох: \* - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (P<0,02), \*\* - назорат гуруҳи ва суяк бўлаклари силжиган беморлар натижаларига нисбатан фарқлар - (P <0,05)

**Жадвал 6.** Пешона бўшлиғи деворлари шикастланган беморларда буруннинг ажратиш функцияси кўрсаткичлари n=46 (100%)

Параметрлар	Назорат гуруҳи, n=20	Суяк бўлаклари силжимаган, n=30	Суяк бўлаклари силжиган, n=16
Пахтали шарча оғирлиги, мг	38,1±0,03	41,1±0,04*	43,2±0,05**

Изох: \* - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (P<0,02), \*\* - назорат гуруҳи ва суяк бўлаклари силжиган беморлар натижаларига нисбатан фарқлар - (P <0,01)

Мукоцилиар клиренсининг ушбу бузилишлари бурун шиллик қаватининг шикастланиши ва шишиши билан боғлиқ бўлиб, бу шиллик ҳаракатининг секинлашишига олиб келди, суяк бўлаклари силжиган беморларда эса, ушбу бузилиш бурун бўшлиғи архитектурасининг бузилишига олиб келадиган суяк бўлақларининг силжиши туфайли янада кучаяди.

Бурун шиллик қаватининг сўриш функциясини ўрганиш қуйидагича ўтказилди: бунда атропиннинг 1% эритмаси билан намланган докали турунда буруннинг текширилатган ярмининг бурун йўлига 15 дақиқага қўйилди. Натижалар шуни кўрсатдики, суяк бўлаклари силжимаган n=30 беморларда 73±0,05 дақиқани ташкил этди, яъни мидриаз (кўз қорачиғининг торайиши) назорат гуруҳи кўрсаткичидан (P<0,02) 6±0,02 дақиқа кечроқ содир бўлди ва суяк бўлаклари силжиган n=16 беморларда ушбу кўрсаткич 75±0,04 дақиқани ташкил этди, яъни мидриаз назорат гуруҳига қараганда 8±0,04 дақиқага кечроқ содир бўлди (P<0,05) (5-жадвал).

Буруннинг ажратиш функциясини ўрганишга ҳам катта аҳамият берилди. Бунинг учун бурун бўшлиғига оғирлиги 25 мг бўлган пахтали шарча пастки бурун чиғаноғи ва бурун тўсиғи ўртасига киритилди. 1 дақиқадан сўнг пахта шарчаси олинди ва тарозида тортилди.

Натижалар шуни кўрсатдики, суяк бўлаклари n=30 силжимаган беморларда шарчанинг массаси 41,1±0,04 мг ни ташкил этди, яъни назорат гуруҳи оғирлигидан 3,1±0,04 мг га оғирроқ бўлди (P<0,02) ва суяк бўлаклари n=16 силжиши бўлган беморларда эса, бу кўрсаткич 43,2±0,05 мг ни ташкил этди, яъни назорат гуруҳи оғирлигидан 5,1±0,04 мг га оғирроқ бўлди (P<0,01) (6-жадвал).

7-жадвалдан кўриниб турибдики, пешона бўшлиғи деворлари шикастланган беморларни даволаш динамикасида назорат гуруҳига нисбатан нейтрофилларнинг кўпайиши қайд этилди. Назорат гуруҳидаги нейтрофилларнинг мутлак сони 53,9±5,7 га тенг бўлди, бу беморларда биринчи 1-3 кунларда нейтрофилларнинг мутлак сони 53,8±5,8 ни, 7-кунни 54,7±5,4 ни, 14-кунни эса кўпайиб, 55,9±5,6 ни ташкил этди, даволаш охирида эса, яъни 21-кунни 56,1±5,7 га тенг бўлди, назорат гуруҳи кўрсаткичига нисбатан фарқ сезиларли бўлди (P<0,01).

Назорат гуруҳидаги макрофагларнинг абсолют сони 0,39±0,1 ни ташкил этди, беморларда эса, биринчи 1-3 кунда 0,38±0,1 га, 7-кунда 0,40±0,1 га, 14-кун эса кўпайиб, 0,39±0,2 га, даволаш охирида, яъни 21-кунда 0,40±0,2 га тенг бўлди, назорат гуруҳи кўрсаткичидан сезиларли фарққа эга бўлди (P<0,01).

**Жадвал 7.** Пешона бўшлиғи шикастланган беморларда бурун бўшлиғи суртмасини цитологик текшириш (риноцитограмма)

Кўрсаткичлар		Назорат гуруҳи n=20	1-3 кун n=26	7 кун n=21	14 кун n=26	21 кун n=26
Нейтрофиллар	% да	49,3±2,7	49,2±2,5	50,1±2,5*	51,3±2,8*	52,1±2,7**
	абс. сон.	53,9±5,7	53,8±5,8	54,7±5,4*	55,9±5,6*	56,1±5,7**
Лимфоцитлар	% да	0,6±0,09	0,6±0,08	0,7±0,09*	0,7±0,09*	0,8±0,07**
	абс. сон.	0,7±0,08	0,7±0,08	0,8±0,09*	0,8±0,09*	0,9±0,06**
Макрофаглар	% да	0,3±0,06	0,3±0,06	0,3±0,06	0,3±0,06	0,3±0,06
	абс. сон.	0,39±0,1	0,38±0,1	0,40±0,1	0,39±0,2	0,40±0,2
Эозинофиллар	% да	0,09±0,05	0,09±0,05	0,09±0,05	0,09±0,05	0,09±0,05
	абс. сон.	0,12±0,05	0,12±0,04	0,12±0,04	0,12±0,03	0,12±0,02
Цилиндрсимон эпителий	% да	27,87±3,21	27,87±3,21	27,87±3,21	27,87±3,21	27,87±3,21
	абс. сон.	26,92±3,08	26,91±3,07	26,93±3,08	26,91±3,07	26,94±3,07
Ясси эпителий	% да	4,89±0,59	4,88±0,58	4,88±0,58	4,87±0,60	4,91±0,61
	абс. сон.	4,12±0,9	4,12±0,9	4,12±0,9	4,12±0,9	4,12±0,9
Чешуйки	% да	18±4,1	19±4,3	19±4,5*	20±4,3**	21±4,2**
	абс. сон.					
Микроорганизм-лар фагоцитози	% да	22,09±2,5	22,07±2,4	23,09±2,2*	23,07±2,1*	24,19±2,1**
	абс. сон.					

Изоҳ: \* - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли ( $P < 0,02$ ), \*\* - назорат гуруҳи ва 1-3 кун маълумотларига нисбатан фарқлар ( $P < 0,01$ )

Назорат гуруҳидаги микроорганизмларнинг фагоцитоз кўрсаткичи 22,09±2,5 ни ташкил этди, беморларда дастлабки 1-3-кунда бу кўрсаткич 22,07±2,4 га, 7-кун 23,09±2,2 га, 14-кун 23,07±2,1 га, 21-кун 24,19±2,1 га тенг бўлди, яъни назорат гуруҳи кўрсаткичидан сезиларли даражада фарқ қилди.

Лимфоцитлар, эозинофиллар, цилиндрсимон, ясси эпителий ва чешуйкилар даражаси назорат гуруҳидан фарқ қилмади. 14- ва 21-кунларда даволаш динамикасида бурун бўшлиғида яллиғланиш кучаяди, бу эса, жароҳатдан кейинги асоратларни олдини олиш учун даволашда коррекциялашни талаб қилади, деган хулосага келиш мумкин.

**Хулоса.** Шундай қилиб, умумлаштириб, хулоса қилиш мумкин, ўтказилган тадқиқотлар натижаларига кўра, ЮЖБнинг шикастланиши, унинг функциясининг бузилишига олиб келадиган ЮЖБ ҳажмининг кичрайиши билан бирга кечиши аниқланди. Кўпинча юкори девор шикастланади (76%). Шунинг учун комплекс даво талаб этилади

#### Адабиётлар:

1. Hasanov U. S., Khaitov O. R., Djuraev J. A. Peculiarities of the state of hearing and cerebral hemodynamics in patients with deviation of the nasal septum // *Uzbekskiy Meditsinskiy Journal*. - 2021. - Т. 2. - no. 2.
2. Djuraev J. A. i dr. Result analysis chastoty raspredelenie polymorphizma rs1800895 592c> a v gene IL10 SREDI BOLNYX S XPRS // *Universum: medicine and pharmacology*. – 2023. – no. 3 (97). - S. 11-16.
3. Hasanov U. S., Djuraev J. A., Shaumarov A. Z. RESULT Analysis chastoty raspredelenie polymorphizma a1188c rs3212227 v gene Il 12b sredi patsientov S XPRS, xrs i kontrolnoy vyborke : dis. - 2023.
4. Hasanov U. S., Djuraev J. A., Shaumarov A. Z. Result analysis frequency distribution polymorphizma RS1800895 592C> A V GENE IL10 SREDI BOLNYX S XPRS : dis. - 2023.
5. Hasanov U. S. i dr. Innovative approaches in the treatment of head and neck button anomalies. - 2022.
6. Rakhimov A. A., Hasanov U. S., Djuraev J. A. Osobnosti mikrobiologicheskogo peyzaja slizistoy obolochki nosa posle simultannyx hururgicheskix

operatsivnyx vmeshatelstv v nosovoy polosti //Nauchnye issledovaniya v vyshey skole: novye idei, problems vnedreniya, poisk resheniy. - 2022. - S. 142-144.

7. Djuraev J. A., Khasanov U. S. RESULTS OF Analysis of the frequency analysis of il4 gene c589t rs2243250 polymorphism among patients with chronic polyposis rhinosinusitis // journal of biomedicine and practice. - S. 77.

8. Djuraev J. A. Lipofilling method to eliminate deformities of the face and jaw area. - 2022.

9. Khodjanov Sh. X. i dr. Clinical and morphological characteristics of anthrochanal polyps // Uzbek medical journal. - 2020. - T. 6. – no. 1.

10. Khamdamovich K. Yo., Djuraev J. A., Yusupov Sh. Sh. Comparative analysis of the frequency of the RS1801394 66A>G polymorphism in the MTR gene in patients with post-COVID-19 complications in the maxillofacial region. - 2022.

11. Khamdamovich K. Yo., Djuraev J. A., Yusupov Sh. Sh. Comparative analysis of the frequency of the RS1801133 66A>G polymorphism in the MTHFR gene in patients with post-COVID-19 complications in the maxillofacial region. - 2022.

12. Hasanov U. S. i dr. Primary and revision rhinoplasty. - 2022.

13. Khasanov US, Abdullaev UP, Djuraev JA Results of audiological examination in acute sensorineural hearing loss of different genesis //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. - 2022. - T. 2. – no. 1. – S. 24-50.

14. Zulunov BS et al. The importance of genetic factors in the treatment of chronic polyposis rhinosinusitis //Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. - 2023. - T. 2. - S. 71-75.

15. Khasanov US et al. Rezultati analiza chastoty raspredelenie polymorphisma rs1800895 592c> a v gene IL10 sredi bolnyx s XPRS //Eurasian Journal of

Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. - 2023. - T. 2. - S. 104-108.

16. Khasanov US et al. Results of audiometrical indicators of cochleovestibular disorders in patients with arterial hypertension disease //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. - 2023. - T. 3. – no. 02. – S. 26-36.

17. Khasanov US, Abdullaev UP, Djuraev JA Results of audiological examination in acute sensorineural hearing loss of various genesis //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. - 2022. - T. 2. – no. 01. – S. 24-50.

18. Khasanov US et al. Results of prevalence analysis of IL 12b gene a1188c rs3212227 polymorphism among patients with chronic polyposis rhinosinusitis //Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. - 2023. - T. 2. - S. 109-115.

1. Boymuradov SA et al. Characteristics of diagnostic joint injuries of the facial skeletal bone taking into account the hemoreological characteristics of blood //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. - 2022. - T. 2. – no. 1. – S. 51-63.

**РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-  
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО И  
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ  
БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ЛОБНОЙ  
ПАЗУХИ**

*Бакиева Ш.Х., Каримбердиев Б.И., Джуроев Ж.А.*

**Резюме.** В 95% случаев сочетанная травма околоносовых пазух сопровождается травмой костей лица и черепа. Наличие повреждений околоносовых пазух у больных этой категории характеризуется высокой частотой инфекционных осложнений, которые проявляются как в ранние, так и в поздние сроки после травмы. При травмах суставов частота осложнений достигает и превышает 80%, летальность колеблется от 33% до 90%.

**Ключевые слова:** околоносовые пазухи, травмы суставов, закрытая черепно-мозговая травма.



## ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «А» СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



Буляев Закир Каримович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Утепов Пархат Дусенбаевич<sup>2</sup>

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;  
2 - Южно Казахстанская Медицинская Академия, Республика Казахстан, г Шымкент

### ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА БОЛАЛАР ЎРТАСИДА ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ «А» НИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖАРАЁНИНИ НАМОЁН БЎЛИШ ЖИҲАТЛАРИ

Буляев Закир Каримович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Утепов Пархат Дусенбаевич<sup>2</sup>

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;  
2 - Жанубий Қозоғистон Тиббиёт Академияси, Қозоғистон Республикаси, Чимкент ш.

### FEATURES OF MANIFESTATION OF THE EPIDEMIC PROCESS OF VIRAL HEPATITIS «A» AMONG THE CHILD POPULATION OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Bulyaev Zakir Karimovich<sup>1</sup>, Rizaev Jasur Alimdzhanovich<sup>1</sup>, Uteпов Parkhat Dusenbaevich<sup>2</sup>

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;  
2 - South Kazakhstan Medical Academy, Republic of Kazakhstan, Shymkent

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Вирусли гепатит “А” бутун дунёда кенг тарқалган бўлиб, у ҳар бир давлат учун муҳим ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга. Евроосиё минтақаларида касалланиш кўрсаткичларини пасайишига қарамасдан ҳозирги вақтда ҳам гепатит “А” ни нафақат спорадик ҳолатлари, балки эпидемиялари ҳам қайд этилиши кўзатишмоқда. Гепатит “А” вируси айланганининг камайиши вирусга антителалари бўлмаган одамлар сонининг кўпайишига тавсир қилди, бу эса болаларнинг ёш гуруҳлари билан касалланишининг кўпайишига олиб келди. Бу ушбу инфекциянинг эпидемик жараёнининг ҳозирги тенденцияларини аниқлаш зарурлигини тақозо этади. Ўзбекистон Республикаси Самарқанд вилояти ва Самарқанд шаҳрида 2012-2021 йилларда болалар ўртасида касалланишининг ретроспектив таҳлили натижалари вирусли гепатитларнинг умумий таркибида гепатит “А” нинг устунлик қилиши аниқлади. Республика бўйича касалланиш даражасининг умумий пасайиши фонида ўртача узоқ муддатли маълумотлар Самарқанд вилоятида қишлоқ жойларида болалар ўртасида ва вилоят даражасида болалар ўртасида касалланишининг юқори улушини кўрсатади. Касаллик динамикасида 2-4 йил давом этадиган кўтарилиш ва пасайиш даврийлигини кузатиш мумкин ва касалланишининг юқори улуши 11-14 ёш, 7-11 ёш ва 4-7 ёш гуруҳларида кузатилади. Вилоятда иммунитетга эга бўлмаган шахслар сонининг кўпайиши болаларни гепатит “А” га қарши режалани эмлашни республиканинг “Миллий профилактик эмлашлар тақвими”га киритиш масаласини кўриб чиқишни тақозо этади.

**Калим сўзлар:** вирусли гепатит “А”, касалланиш, эпидемик ҳолат, 14 ёшгача бўлган болалар.

**Abstract.** Viral hepatitis A is widespread throughout the world and is of socio-economic importance for every country. In the Eurasian region, not only sporadic cases, but also outbreaks have been registered against the background of a moderate decrease in the incidence of the disease. The decrease in circulation of hepatitis «A» virus has affected the growth of the number of persons without antibodies to the virus, which will lead to an increase in the incidence of children's age groups. That dictates the need to identify current trends in the course of the epidemic process of this infection. The results of retrospective analysis of morbidity among the child population of the Republic of Uzbekistan as a whole and at the regional level of Samarkand region and the city of Samarkand for 2012-2021 years determined that hepatitis «A» dominates in the overall structure of viral hepatitis, with minor fluctuations in the incidence rate. The long-term average data against the background of a general decrease in the morbidity rate of the republic, indicates a high proportion of morbidity among children in rural areas and at the regional level children of Samarkand region. In the dynamics of morbidity there is a periodicity of rises and falls with a duration of 2-4 years and a high proportion of morbidity is observed in the age group of children aged 11-14 years, 7-11 years and 4-7 years. The increase in the number of non-immune persons in the region requires consideration of the inclusion of routine vaccination of children against hepatitis «A» in the «National Calendar of Prophylactic Vaccinations» of the Republic.

**Актуальность:** повсеместное распространение вирусных гепатитов определяет его социально-экономическую значимость, где важность приобретает гепатит «А», заболеваемость которым составляет львиную долю всех вирусных гепатитов, что особенно ярко проявляется среди детей до 14 лет [1,2].

В мае 2016 года Всемирной ассамблеей здравоохранения была одобрена «Глобальная стратегия сектора здравоохранения по вирусным гепатитам на 2016–2021 гг.». Данная стратегия направлена на борьбу и элиминацию к 2030 году всех пяти вирусов гепатита (А, В, С, D, E) как угрозы здоровью населения, достижением сокращения новых случаев инфицирования на 90% и смертности на 65%) [3]. Среди всех вирусных гепатитов ведущее место занимает гепатит «А», который не вызывает хронических процессов в печени, однако может характеризоваться тяжелым течением, а в некоторых случаях протекать в фульминантной форме, которая часто заканчивается летальным исходом [4].

По оценкам ВОЗ, только в 2016 году в мире летальность от гепатита «А» составила – 7134 абсолютных случаев, что соразмерно 0,5% совокупной смертности от всех типов вирусных гепатитов [3]. В настоящее время гепатит «А» встречается по всему миру, интенсивность распространения которого варьирует от спорадических случаев до вспышек и даже локальных эпидемий, которые могут длиться до нескольких месяцев, с характерной периодичностью регистрации [1,2,5,6]. Известно, что уровень заболеваемости гепатитом «А» в значительной степени определяется концентрацией числа лиц, восприимчивых к данной инфекции, то есть роста числа лиц без антител к ВГА [7,8].

**Цель работы:** анализ эпидемиологической оценки характера течения заболеваемости гепатитом «А» среди детей до 14 лет в Республике Узбекистан и формирование предложений по усовершенствованию системы профилактических мероприятий.

**Материалы и методы:** для достижения поставленной цели проведён ретроспективный эпидемиологический анализ данных по заболеваемости гепатитом «А» среди детского населения Республики Узбекистан в целом и на региональном уровне Самаркандской области и города Самарканда.

Материалами для исследования послужили формы официального статистического наблюдения медицинской формы № 28(ранее форма № 1), а также государственные доклады о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия

населения Республики Узбекистан за 2012–2021 годы.

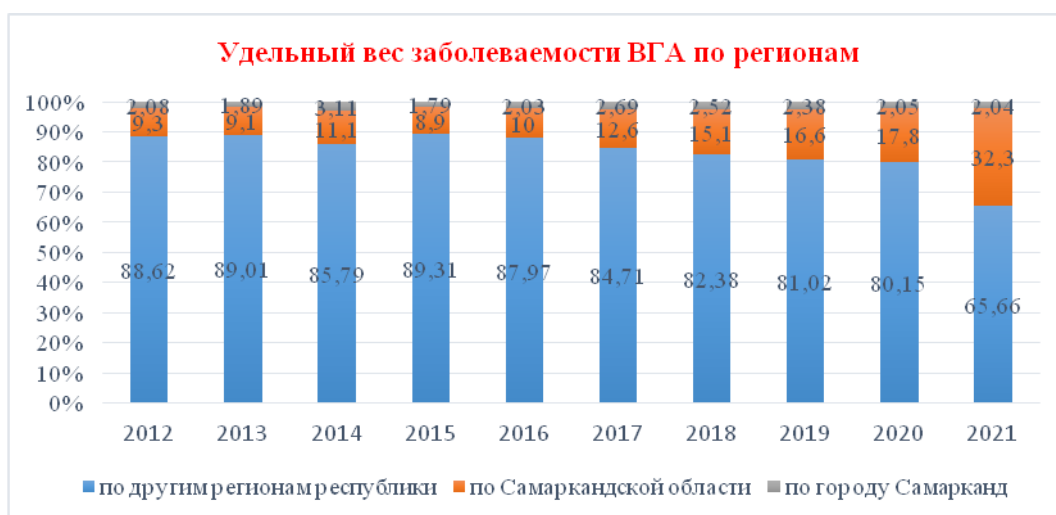
**Результаты и обсуждение:** Проведенный нами анализ этиологической структуры гепатита «А» среди детей до 14-летнего возраста выявил, что на протяжении наблюдаемого периода (2012–2021 г.г.) гепатит «А» доминирует в общей структуре вирусных гепатитов среди детей, с незначительными колебаниями уровня заболеваемости. По среднемноголетним данным, в общей структуре вирусных гепатитов (А, Е, В, С) по Республике Узбекистан удельный вес гепатита «А» составляет 100%, в сравнении с гепатитами «Е», «В» и гепатита «С» за исследуемый период, т.к. не было случаев их регистрации.

Проведенный анализ случаев регистраций гепатита «А» среди детского населения республики за исследуемый период, указывает на высокий удельный вес (колебания от 58,9% до 76,8%) заболеваемости среди детей из сельских районов, в сравнении (колебания от 23,1% до 41,1%) с детьми, проживающими в городе (рисунок 1). Так, анализ среднемноголетних данных показал, что в 2012 году удельный вес детей до 14 лет среди жителей сельских районов составил – 62,5%, тогда как городские жители составили – 37,5%, в 2013 году этот показатель составил 61,4% и 38,6% соответственно, в 2014 году – 58,9% и 41,1% соответственно, в 2015 году – 68,3% и 31,7% соответственно, в 2016 году составил 67,9% и 32,1% соответственно, в 2017 году – 67,8% против – 32,2% соответственно, в 2018 году – 67,4% против – 32,6% и в 2019 году – 69,5% против – 30,5% соответственно. Данный показатель за 2020 год составил – 74,1% среди детей из сельских районов и 25,9% городских жителей, а в 2021 году – 76,8% и 23,2% соответственно. Проведенный анализ показал, что в 2020 г. и 2021 г. отмечается рост удельного веса (74,1-76,8%) заболеваемости детей сельских районов.

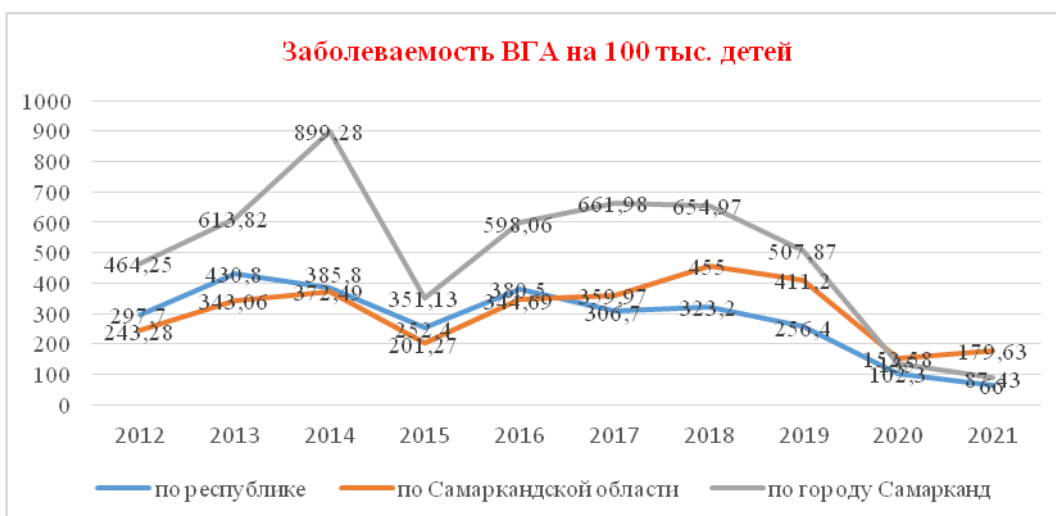
Анализ интенсивного показателя, который вычислялся на 100 тыс. детей показал, что наиболее высокие показатели среди детей сельской местности регистрировались в 2013 году – 170,7 и 2016 году – 164,5 на 100 тыс. детей, а среди городских детей данный показатель в 2013 году составлял – 102,7 и 2016 году – 75,9 на 100 тыс. детей. Низкий уровень интенсивного показателя заболеваемости детей гепатитом «А» регистрировался в 2021 году как среди жителей сельских районов – 38,0, так и городских жителей – 10,6 на 100 тыс. детей, что указывает на тенденцию общего снижения заболеваемости гепатитом «А» на республиканском уровне, что возможно было связано с ограничительными и карантинными мерами, проводившимися в РУз в период пандемии.



**Рис. 1.** Динамика заболеваемости гепатитом «А» среди детского населения по месту постоянного проживания в период 2012-2021 гг.



**Рис. 2.** Динамика заболеваемости гепатитом «А» в регионах республики в период за 2012-2021 гг.



**Рис. 3.** Заболеваемость вирусным гепатитом «А» на 100 тыс. детей

Повышение удельного веса заболеваемости детей до 14 лет гепатитом «А» характерно для всех регионов республики, однако интенсивность их распространения различна. Так по среднеголетним данным, на фоне общего снижения показателя заболеваемости республики, наиболее

высокий удельный вес (колебания от 8,9% до 32,3%) отмечались по Самаркандской области, где определяется тенденция роста заболевания с 2015 года с удельным весом – 8,9% против жителей города Самарканда – 1,79% , а в 2016 году –

10,0% по Самаркандской области и 2,03% по городу Самарканду (рис. 2).

В 2017 году данный показатель составил 12,6% по Самаркандской области (город Самарканд – 2,69%), в 2018 году – 15,1% (город Самарканд – 2,52%), в 2019 году – 16,6% (город Самарканд – 2,38%) и в 2020 году – 17,8% (город Самарканд – 2,05%). Самый высокий удельный вес заболеваемости по регионам – 32,3% регистрировался в 2021 году по Самаркандской области и лишь 2,04% по городу Самарканд.

Анализ заболеваемости детей гепатитом «А» и его распространенность по республике показал, что интенсивность эпидемического процесса гепатита «А» за последнее десятилетие (2012-2021 гг.) значительно снизилась, что отразилось на динамике заболеваемости данной инфекцией. Тем самым показатели достигли низких значений и варьируют в диапазоне 430,8 и 66,0 на 100 тыс. детского населения. Заболеваемость детей до 14 лет в анализируемый период снизилась в 4,5 раза, а самый высокий ее уровень отмечался в 2013 году, когда был превышен средне многолетний показатель (288,18 на 100 тыс. детей) заболеваемости в 1,5 раза. Самая низкая заболеваемость отмечалась в 2021 году, когда показатель на 100 тыс. населения составил – 66,0, уступив средне многолетнему показателю в 4,4 раза. Ситуация на региональном уровне, то есть в Самаркандской области и городе Самарканд характеризовались снижением заболеваемости детского населения. Так по Самаркандской области заболеваемость имела тенденцию к снижению в 1,3 раза, где показатель варьировал в диапазоне 455,0 и 152,58 на 100 тыс. детского населения. Высокий уровень заболеваемости отмечался в 2018 году, где превышение среднемноголетнего показателя (306,3 на 100 тыс. детей) достигло 1,5 раза, а низкая заболеваемость отмечена в 2020 году, где показатель на 100 тыс. детей составил – 152,58 уступив среднемноголетнему показателю в 2 раза. В городе Самарканд, где заболеваемость детей до 14 лет варьировала в диапазоне 899,28 и 87,43 на 100 тыс. детей и проявлялась снижением в 5,3 раза. Высокий показатель заболеваемости был отмечен в 2017 году с превышением среднемноголетнего показателя (497,37 на 100 тыс. детей) заболеваемости в 1,8 раза, тогда как низкий интенсивный показатель заболеваемости отмечен в 2021 году, где показатель на 100 тыс. детей составил – 87,43 уступив среднемноголетнему показателю в 5,7 раза за изучаемый период. В динамике заболеваемости гепатитом «А» среди детей как по республике в целом, так и по Самаркандской области и городу Самарканд прослеживается определенная периодичность подъемов и спадов длительностью в 2–4 года и отмечено четыре периода заболеваемости гепатитом «А» (рис. 3).

Первый – с 2012 года по 2014 год – заболеваемость по республике возросла в 1,3 раза, с изменением показателя от 297,70 до 385,80 на 100 тыс. детского населения, с пиком заболеваемости в 2013 году - 430,80 на 100 тыс. детского населения. Соответственно рост заболеваемости проявляется и по Самаркандской области в 1,3 раза, колебания показателя от 243,28 до 372,49 на 100 тыс. детского населения и по городу Самарканду в 1,9 раз, с колебаниями показателя от 464,25 до 899,28 на 100 тыс. детей.

Второй – с 2014 года по 2015 год – заболеваемость по республике снизилась в 1,5 раза, с колебаниями показателя от 385,8 до 252,4 на 100 тыс. детского населения, а также аналогично снижению заболеваемости по Самаркандской области в 1,8 раза, колебаниями от 372,49 до 201,27 на 100 тыс. детей и по городу Самарканд в 2,6 раза колебания от 899,28 до 351,13 на 100 тыс. детей.

Третий – с 2015 года по 2018 год – заболеваемость гепатита «А» по республике возросла в 1,3 раза с варьированием показателя от 252,4 до 323,2 на 100 тыс. детского населения, с пиком в 2016 году – 380,5 на 100 тыс. детей. Неуклонный рост заболеваемости вирусного гепатита «А» отмечается и в Самаркандской области в 2,3 раза, колебания от 201,27 до 455,0 на 100 тыс. детей и по городу Самарканд в 1,9 раза, показателем от 351,13 до 654,97 на 100 тыс. детского населения.

Четвертый – с 2018 года по 2021 год – заболеваемость по республике снизилась в 4,4 раза, с колебанием показателя от 323,2 до 66,0 на 100 тыс. детского населения и снижением заболеваемости по Самаркандской области в 2,0 раза, показателем от 455,0 до 179,63 на 100 тыс. детей и по городу Самарканд в 5,4 раза, показателем от 654,97 до 87,43 на 100 тыс. детей.

Случаи регистрации гепатита «А» за 3-х летний (2020-2022 год) круглогодичный период наблюдения отмечались во всех возрастных группах, помимо детей до 1 года и единичных случаев среди детей от 1 до 2 лет - удельным весом в 2021 году – 1,4% и 2022 году – 2,6% (рисунок 4). Наибольший удельный вес приходился на детей в возрастной группе от 11 до 14 лет, так, удельный вес в 2020 году составил 38,7%, в 2021 году – 34,2% и 2022 году – 32,4%. Затем следует возрастная группа от 7 до 11 лет, с удельным весом в 2020 году – 25,9%, 2021 году – 21,6% и 2022 году – 15,7%. В возрастной группе от 4 до 7 лет, удельным вес в 2020 году составил 18,7%, в 2021 году – 25,7% и 2022 году – 22,3%. Низкая заболеваемость отмечена у детей – от 2 до 3 лет, удельный вес в 2020 году – 5,1%, в 2021 году – 7,1% и в 2022 году – 11,3%, а также в возрастной группе от 3 до 4 лет, с удельным весом в 2020 году – 11,6%, в 2021 году – 10,0% и в 2022 году – 15,7%.



Рис. 4. Возрастная структура больных гепатитом «А» в городе Самарканд в период за 2020-2022 гг.

Таким образом, на территории республики за анализируемый период заболеваемость гепатитом «А» превалировала среди детского населения в возрасте до 14 лет. Несмотря на тенденцию снижения интенсивности эпидемического процесса гепатита «А» в целом по республике и регионах Самаркандской области и города Самарканда на конец 2021 года, данная инфекция по-прежнему наносит существенный социально-экономический ущерб, приводя к внеплановым финансовым потерям государства. Поэтому предотвращение случаев заболевания вирусным гепатитом «А» детского населения остается актуальной проблемой для системы здравоохранения и в целом для республики Узбекистан.

Согласно «Национального календаря профилактических прививок» Республики Узбекистан от 2021 года, вакцинация против гепатита «А» проводится по эпидемиологическим показаниям среди детей контактировавших с больными или иммунизации детей в эпидемическом сезоне распространения заболевания, что в целом вносит определенный вклад в снижение заболеваемости гепатитом «А». Внедрение плановой иммунизации детей в «Национальный календарь профилактических прививок» в настоящее время рассматривается как наиболее эффективное средство контроля за Вирусным гепатитом А и сыграет немаловажную роль в снижении заболеваемости вирусным гепатитом «А» среди детей до 14 лет. [9].

**Заключение.** На территории Республики Узбекистан, в частности Самаркандской области и городе Самарканд среди детей наблюдается тенденция снижения заболеваемости гепатитом «А». В группе риска остаются дети от 4 до 7 лет, от 7 до 11 лет и от 11 до 14 лет. В связи с увеличением числа не иммунных лиц есть предпосылки роста заболеваемости, что требует корректировки методов профилактики данной инфекции, а именно - рассмотрения вопроса о включении плановой

вакцинации в «Национальный календарь профилактических прививок» республики Узбекистан

#### Литература:

1. Вирусные гепатиты – проблема общественного здоровья в Российской Федерации (проект программы по контролю и ликвидации вирусных гепатитов) // М.И. Михайлов, Н.Д. Юшук, Е.Ю. Малинникова и др. / Вестник ВШОУЗ, – 2018, – №2, – С.20-29.
2. Бремя гепатита А в Российской Федерации: научный обзор // С.Л. Мукомолов, М.И. Михайлов, Т.А. Семенов и др. / Эпидемиология и Вакцинопрофилактика, – 2014, – №6(79), – С.24-34.
3. Глобальная стратегия сектора здравоохранения по вирусному гепатиту 2016-2021 гг.: на пути к ликвидации вирусного гепатита. ВОЗ, 2016. 52 с. Доступно на: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/246177/WHO-HIV-2016.06-eng.pdf>
4. Современные особенности эпидемического процесса гепатита А в России и странах Европы, определяющие стратегии его профилактики / В.П. Чуланов, Н.Н. Пименов, И.В. Карандашова, С.В. Комарова // Эпидемиология и инфекционные болезни, – 2012, – №3, – С.28-34.
5. Эпидемиологические и молекулярно-генетические особенности энтеральных вирусных гепатитов в России на современном этапе // Е.В. Эсауленко, А.А. Сухорук, А.Д. Бушманова и др. / Альманах клинической медицины, – 2018, – 46(1), – 50-58.
6. Быстрова Т.Н., Ефимов Е.И. Эволюция эпидемического процесса, стратегия и тактика вакцинопрофилактики гепатита А на территории крупного города средневропейской части России // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика, – 2011, – №3(58), – С.82-86.
7. Сероэпидемиология вирусного гепатита А в Санкт-Петербурге в 2009 г. // С.Л. Мукомолов,

- А.В. Сталевская, Н.В. Железнова и др. / ЖМЭИ, – 2010, – № 5, – С.15-20.
8. Каира А.Н., Свитич О.А. Особенности эпидемиологического процесса вирусных гепатитов А и Е в Российской Федерации // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика, – 2021, – №20(4), – С.69-78.
9. Ризаев Ж. А. и др. Тиббий Кўрик Маълумотлари Бўйича Стоматолог-Шифокорларнинг Касалланиш Даражаси // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – С. 311-314.
10. Ризаев Ж. А., Махкамова О. А., Даминова Н. Р. Особенности клинических симптомов и функционального состояния респираторной системы больных с быстропрогрессирующим пародонтизом в коморбидном состоянии // Conferencea. – 2023. – С. 40-44.
11. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
12. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики Узбекистан // Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.
13. Ризаев Ж. А. и др. Значение санитарного просвещения в гигиеническом воспитании населения в очагах эхинококкоза // AIJR Abstracts. – 2020. – С. 45.
14. Ризаев Ж. А. и др. Параллели иммунологических и клинических показателей у больных бронхиальной астмой с коморбидной патологией полости рта // European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 12. – С. 96-103.
15. Ризаев Ж. А. и др. Состояние полости рта у первобеременных // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 4.
16. Сан ПиН №0239-07/4 от 2021 года «Иммунопрофилактика инфекционных заболеваний в Республике Узбекистан»

**ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ  
ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ВИРУСНОГО  
ГЕПАТИТА «А» СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

Буляев З.К., Ризаев Ж.А., Утепов П.Д.

**Резюме.** Вирусный гепатит «А» распространен по всему миру и имеет социально-экономическую значимость для каждого государства. В Евроазиатском регионе на фоне умеренного снижения заболеваемости, регистрируются не только спорадические случаи, но и вспышки. Уменьшение циркуляции вируса гепатита «А» сказалось на росте числа лиц без наличия антител к вирусу, что приведет к увеличению заболеваемости детских возрастных групп. Что диктует необходимость выявления современные тенденции течения эпидемического процесса данной инфекции. Результаты ретроспективного анализа заболеваемости среди детского населения Республики Узбекистан в целом и на региональном уровне Самаркандской области и города Самарканд за 2012-2021 годы определил, что гепатит «А» доминирует в общей структуре вирусных гепатитов, с незначительными колебаниями уровня заболеваемости. Средне многолетние данные на фоне общего снижения показателя заболеваемости республики, указывает на высокий удельный вес заболеваемости детей сельских районов и на региональном уровне детей Самаркандской области. В динамике заболеваемости прослеживается периодичность подъемов и спадов длительностью в 2-4 года и высокий удельный вес заболеваемости отмечается возрастной группе детей 11-14 лет, 7-11 лет и 4-7 лет. Увеличение в регионе числа не иммунных лиц, требует рассмотрения вопроса о включении плановой вакцинации детей против гепатита «А» в «Национальный календарь профилактических прививок» республики.

**Ключевые слова:** вирусный гепатит «А», заболеваемость, эпидемическая ситуация, дети до 14 лет.

УДК: 616.61-002-053.2

## COVID-19 ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН ЎТКИР ПИЕЛОНЕФРИТЛИ БОЛАЛАРДА БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ



Гаппарова Гули Нурмуминовна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ, РАЗВИВШИМСЯ НА ФОНЕ COVID-19

Гаппарова Гули Нурмуминовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ASSESSMENT OF INDICATORS OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE KIDNEYS IN CHILDREN WITH ACUTE PYELONEPHRITIS THAT DEVELOPED AGAINST THE BACKGROUND OF COVID-19

Gapparova Guli Nurmuminovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [gapparovaguliw16@gmail.com](mailto:gapparovaguliw16@gmail.com)

**Резюме.** Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, пиелонефрит болаларда барча буйрак касалликларини 70% ни ташкил этади [1, 3]. Тадқиқот мақсади: Covid-19 фониди ривожланган ўткир пиелонефритли болаларда буйракларнинг функционал ҳолати хусусиятларини эрта аниқлаш ва баҳолаш. Материаллар ва текшириш усуллар: 1-гурӯҳга Covid-19 фониди ўткир пиелонефрит билан касалланган 50 та бемор киритилди. 2-гурӯҳга Covid-19 билан касал бўлмаган ўткир пиелонефрити бор 50 та бемор, 3-гурӯҳга сурункали пиелонефрити бор бўлган ва Covid-19 билан касал бўлган 21 нафар бемор болалар киритилди ва параллел равишда назорат гурӯҳи сифатида соғлом болалар (n = 20) киритилди. Натижалар: Тадқиқотда иштирок этган беморларни таҳлилларидаги ўзгаришлар Covid-19 фониди пиелонефритни оғир кечишини акс эттирди. Хулоса: Олиб борилган текширув натижаларига кўра барча беморларда пиелонефритнинг актив даврида ферментурия бўлишини кўрсатди. Covid-19 фониди эритроцитларда гликолиз ва нафас функциясининг бузилиши орган ва тўқималардаги, шу жумладан буйрак хужайраларида гипоксия ривожланишини янада оғирлаштиради.

**Калит сўзлар:** COVID-19, пиелонефрит, ферментурия, гипоксия..

**Abstract.** According to epidemiological studies, pyelonephritis accounts for 70% of all kidney diseases in children. [13]. Objective: Early identification and assessment of the characteristics of the functional state of the kidneys in children with acute pyelonephritis that developed against the background of Covid-19. Materials and methods of examination: The 1st group included 50 patients with acute pyelonephritis on the background of Covid-19. Group 2 included children with pyelonephritis, not infected with Covid-19 - 50 children, group 3 - 21 children with chronic pyelonephritis, patients with Covid-19, in parallel, healthy children -20 children were included as a control group. The study used general clinical, laboratory, epidemiological, biochemical, microbiological, virological, instrumental and statistical research methods. Results: Changes in the analysis of patients participating in the study reflected the severity of pyelonephritis that developed against the background of Covid-19. Conclusion: According to the results of the examination, fermenturia was noted in all patients during the active period of pyelonephritis. Against the background of Covid-19, disruption of glycolysis and respiratory function in erythrocytes aggravates the development of hypoxia in organs and tissues, including kidney cells.

**Key words:** Covid-19, pyelonephritis, fermenturia, hypoxia.

**Долзарблиги.** Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, пиелонефрит болаларда барча буйрак касалликларини 70% ни ташкил этади [1, 3]. Пиелонефритнинг ўткир шакли барча ёш гурӯҳларида сийдик тизимининг енг кенг

тарқалган касалликлари қаторига киради. Ҳозирги вақтда нефрологлар болалар орасида юқумли касалликлар фониди ривожланган ўткир буйрак касалликларининг кўпайиши билан боғлиқ муаммо билан курашмоқда [1–4]. Covid-19

фонида келиб чиққан ўткир буйрак патологиясини патогенези мультифакториал ҳисобланади.

Covid-19 билан оғриган беморларда буйрак дисфункциясининг патофизиологияси ситокин бўрони, органларнинг ўзаро боғлиқлиги, тизимли таъсирлар ва тўғридан-тўғри тубулогломеруляр шикастланишлар [13, 14, 16,] учун иккинчи даражали эканлиги тахмин қилинмоқда. Бугунги кунда мавжуд маълумотларга таянган ҳолда, шуни тахмин қилиш мумкинки, болаларда ушбу патология келиб чиқишида организм резистентлигининг, иммун реактивликнинг пасайиши ва Sars-Cov -2 вируси учун мажбурий боғланиш жойлари бўлган ангиотензинга айлантурувчи фермент 2 (ACE2) рецепторлари ҳисобланади [9].

**Тадқиқот мақсади:** Covid-19 фонида ривожланган ўткир пиелонефритли болаларда буйракларнинг функционал ҳолати хусусиятларини эрта аниқлаш ва баҳолаш.

**Тадқиқот объекти ва предмети:** ушбу тадқиқот иши когорт тадқиқот бўлиб, 100 нафар ўткир пиелонефрит 21 сурункали пиелонефрит ва 20 нафар соғлом болалар киритилди.

Тадқиқот Самарқанд вилоят болалар кўп тармоқли тиббиё маркази (СВБКТТМ) нефрология бўлими қошида, тадқиқотнинг лаборатория босқичи СВБКТТМ клиник диагностика лабораторияси ва Самарқанд Давлат тиббиёт университети қошидаги Л. М. Исаев номидаги Микробиология, вирусология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий тадқиқот институти лабораториясида ўтказилди.

**Тадқиқотга киритиш мезонлари:** тадқиқотга бурун ва томоқдан олинган суртма намуналарида полимераз занжирли реакция (ПЗР) ёрдамида Covid-19 мусбат натижаси бўлган болалар киритилди. Болалар  $\leq 14$  ёш сифатида олинди.

**Тадқиқотдан чиқариш мезонлари:** Covid-19 мусбат натижаси бўлган янги туғилган чақалоклар (ёши  $< 28$  кун), шунингдек, олдин сурункали буйрак касалликлари сабабли буйрак етишмовчилигининг III–V босқичи бўлган болалар тадқиқотга киритилмади.

Пиелонефрит ташхисини Н.А. Лопаткин ва ҳаммуаллифлар таснифига кўра клиник, лаборатор ва инструментал диагностика усуллари ёрдамида кўйдик. Ташхисни аниқлаш ва даволаш самарадорлигини баҳолаш учун текширувлар баённомасига кўра анамнез маълумотлари тўпланди, беморлар қабул қилингандаги шикоятлари ҳамда даволаш давомида шикоятлар динамикаси ўрганилди, шунингдек, инструментал ва лаборатор текширувлар ўтказилди.

**Тадқиқот гуруҳлари:** Шундай қилиб, 3 та гуруҳ тузилди: 1-гуруҳга Covid-19 фонида ўткир

пиелонефрит билан касалланган 50 та бемор киритилди. 2-гуруҳга Covid-19 билан касал бўлмаган ўткир пиелонефрити бор 50 та бемор, 3-гуруҳга сурункали пиелонефрити бор бўлган ва Covid-19 билан касал бўлган 21 нафар бемор болалар киритилди ва параллел равишда назорат гуруҳи сифатида соғлом болалар ( $n = 20$ ) киритилди.

**Тадқиқот усуллари:** Барча беморларда қон таҳлили, умумий сийдик анализи, сийдикни антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш учун флорага экиш, умумий оксил миқдорини аниқлаш, қоннинг биокимёвий таҳлили: мочевино, креатинин, кўрсаткичлари аниқланди. Инструментал текширув усулларида УТТ, АҚБ улчаш ўтказилди. Қон зардобиди ўрта молекуляр пептидлар ва цитохром С миқдори аниқланди, бундан ташқари С- редуктаза НАДФН-цитохроми ва  $\beta 5$ -редуктаза НАДФН-цитохроми, Г-6-ФДГ, 2,3-ДФГ аниқланди. Пиелонефритда организмнинг интоксикацияси даражасининг липидлар пероксидланиши даражаси билан ўзаро боғлиқлигини баҳолаш учун биз сийдикни патобиокимёвий анализдан ўтказдик. Хусусан, липидларнинг пероксидланиш даражасини аниқлаш мақсадида биз сийдикда малондиальдегид (МДА) миқдори ва хемиллюминесценция (ХЛ) даражаси билан баҳоладик; бундан ташқари, сийдикда токсик ўрта молекуляр пептидлар (ЎМП) миқдори (ЎМП<sub>260</sub> ва ЎМП<sub>280</sub>), ишқорий фосфатаза (ИФ) фаоллиги,  $\gamma$ -глутамилтрансфераза ( $\gamma$ -ГТТ), холинестераза (ХЕ), аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ) Боерингер-Маннхейм (Германия) тайёр реактивлар тўплами ёрдамида аниқланди.

**Тадқиқот натижалари:** Covid-19 фонида пиелонефрит билан касалланган беморлар бизга асосан ёз мавсумларида кўп мурожаат қилишди, биз буни ёзда Covid-19 сонининг ортиши билан боғлаймиз, ўткир пиелонефрит касаллиги билан оғриган беморларнинг касалхонага мурожаатлари еса асосан қишнинг охири ва ерта баҳор ойларига тўғри келди. Бунинг асосий сабаби еса шу даврда бошқа турдаги ўткир респиратор касалликларнинг ортиши ва гиповитаминоз ҳолатлари билан боғлиқ ҳисобланади.

Кўзатув остидаги беморларда пиелонефритнинг фаол фазаси: тана ҳароратининг кутарилиши (100%), бел соҳасидаги оғриқ (98%), умумий дармонсизлик (100%), ваража (96%), бошда оғриқ (98%), бошнинг айланиши (96%), кўп терлаш (94%) каби белгилар билан кечади. Беморларнинг кўпчилигида лейкоцитурия (100%), бактериурия (100%), эритроцитурия (71%), мусбат Пастернацкий симптомининг (100%) аниқланди. Кўриб турганимиздек, Covid-19 фонида пиелонефрит бўлган беморларда



яллиғланишнинг фаол боскичида организмнинг умумий интоксикацияси белгилари (иситма, холсизлик, ваража, бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айниш) ва касалликнинг маҳаллий белгилари (Пастернацкий симптоми мусбат, корин соҳаси деворининг мушаклари таранглиғи, белнинг буйрақлар соҳасида оғрик) яққол номоён бўлди.

Covid-19 билан касалланганда орган ва тизимларда қон айланишининг бузилиши, ўпка зарарланиши туфайли умумий гипоксия ҳолати организмнинг умумий ва маҳаллий резистентлиғи пасайишига олиб келади. Covid-19 фонида ўткир пиелонефритнинг ривожланишида асосий омил бактериялар ҳисобланади. Ўткир пиелонефритнинг кўзгатувчилари асосан ичак таёқчаси, кўк йиринг таёқчаси, клебсиелла, шунингдек, стафилококк ва аралаш флора вакиллари ҳисобланади.

Тадқиқотимиздаги барча беморларда пиелонефрит кўзгатувчисини аниқлаш ҳамда антибиотикотерапия танлови учун сийдик йўллариининг бактериал таркибини аниқлаш мақсадида аффин тести ўтказилди.

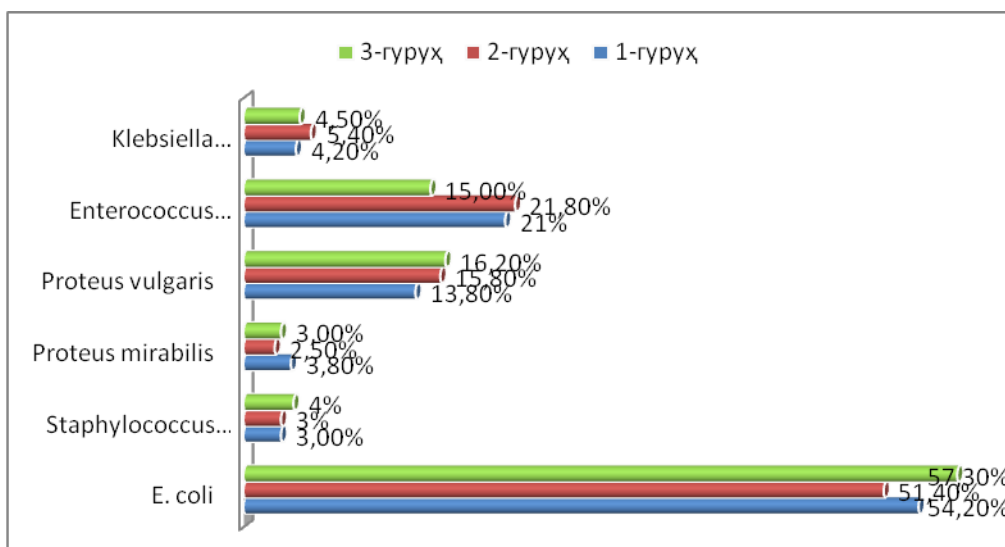
Кейинги ўринда биз 1-гурӯх бемор болаларда асосий клиник-анамнестик белгиларни пиелонефрит симптоматикаси билан боғлиқлигини таҳлил қилдик. Қиз болаларда (n=31) пиелонефрит ривожланишида асосий ўринда систитлар туриб, уларнинг 83,8% да аниқланди. Ўғил болаларда (n=19) ҳам пиелонефрит ривожланишида асосий патогенетик омиллар сифатида систит (73,6%) билан касалланиш кузатилди. Шунингдек, асосий гуруҳ бемор болаларида пневмония (52%), бронхит (64%), трахеит ва ларингит (мос равишда 38% ва 30%), сурункали тонзиллит (34%) каби инфекцион касалликларга чалинганлик ҳолатлари кузатилди.

Келтирилган барча омиллар маълум даражада иммунитет бузилишига, бутун организмни, шу жумладан буйрақларда ҳам носпецифик резистентлик пасайишига олиб келади [8, 15].

Охириги йилларда яллиғланиш жараёнининг энг маълумотли диагностик маркерлари лепедларнинг переоксидланиш кўрсаткичлари, сийдик билан ажраладиган токсик ўМП ва буйрақ тўқимаси ферментлари миқдори ҳисобланади. Сийдикда ушбу бирикмаларни аниқлаш қулай ноинвазив текширув усуллари ҳисобланади. Ушбу текширув усуллари органлар шикастланишини хужайраларда кечаётган жараёнлар даражасида эрта аниқлаш мақсадида қўлланилади, бу эса касаллик оқибатини прогнозлашда муҳим аҳамиятга эга.

Беморларда сийдикни биокимёвий текширув натижалари барча беморларда даволанишгача ферментурия бўлишини кўрсатди: АлАТ фаоллиғи назорат гуруҳига қараганда 2,43 марта, АсАТ – 2,60 марта, ИФ ва γ-ГГТ – 2,06 ва 1,95 марта ошиши кузатилди. Шу қаторда сийдикда МДА миқдори назорат гуруҳига қараганда 2,03 марта, ХЛ – 1,87 марта, ўМП – 3,77 марта ошиши аниқланди. Сурункали пиелонефрити бор ва Covid-19 билан касалланган беморларда ҳам сийдикда ферментурия юқорилиғи аниқланди. Сийдикни биокимёвий текшириш натижасида аниқланган ўзгаришлар буйрақлар интерстициал тўқима хужайраларининг мембранасидаги патологик ҳолатларни даражасини белгиловчи кўрсаткичлар ҳисобланади.

Covid-19 нафас йўллари патологияси билан кечишини ҳисобга олган ҳолда барча орган тўқималарда, шу жумладан буйрақ тўқимасида ҳам гипоксия юз беради.



Расм 1. Сийдик ажратиш йўллариининг бактериал таркиби

**Жадвал 1.** COVID-19 фонида пиелонефрит бўлган болаларда даволанишгача сийдикнинг биокимёвий кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	Тадқиқот гуруҳлари		
		1-гуруҳ n-50	2-гуруҳ n-50	3-гуруҳ n-21
АлАТ, ед/л	2,77±0,02	6,83±0,05*	4,68±0,03**	7,59±0,03*
АсАТ, ед/л	2,74±0,01	7,09±0,07*	5,04±0,02**	8,48±0,03*
γ-ГГТ, ед/л	3,93±0,01	7,75±0,03*	5,88±0,01**	8,66±0,03*
ИФ, ед/л	0,90±0,01	1,84±0,04*	1,42±0,02**	2,15±0,01*
ХЭ, ед/л	60,86±0,05	73,42±0,08*	70,22±0,09**	73,37±3,29*
МДА, мкмоль/л	5,70±0,01	11,62±0,06*	8,01±0,02**	13,52±0,04*
ХЛ, имп/с	31,43±1,21	56,54±0,15*	48,15±0,05**	59,00±0,07*
ЎМП, г/л	1,52±0,01	5,73±0,03*	2,97±0,01**	6,86±0,02*

Изох: \* - назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан фарқ аҳамиятли,  $p < 0,05$ ; \*\* -1-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқ аҳамиятли,  $p < 0,05$

**Жадвал 2.** COVID-19 фонида пиелонефрит бўлган болаларда эритроцитларда электрон-транспорт тизими ферментларининг фаоллиги кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Соғломлар гуруҳи	Тадқиқот гуруҳлари		
		1-гуруҳ	2-гуруҳ	3-гуруҳ
Цитохром С (эр.), нмоль/Нб	6,30±0,01	4,29±0,01*	5,33±0,03**	5,14±0,02*
Цитохром С (пл.), нмоль/Нб	0,18±0,001	0,26±0,01*	0,19±0,01**	0,35±0,01*
НАДФН-цитохром с-редуктаза, нмоль/мин/Нб	48,69±0,01	64,43±0,23*	56,2±0,04**	59,67±0,16*
НАДФН-цитохром β5-редуктаза, нмоль/мин/Нб	60,87±0,01	78,76±0,15*	64,23±0,04**	64,81±0,14*
Цитохром β5, нмоль/Нб	0,28±0,001	0,34±0,02*	0,28±0,02**	0,3±0,02*
Г-6-ФДГ (эр.), нмоль/мин/Нб	73,37±0,01	55,90±0,99*	60,22±0,08**	67,75±0,02*

Изох: \* - назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан фарқ аҳамиятли,  $p < 0,05$ ; \*\* -1-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқ аҳамиятли,  $p < 0,05$

Гипоксияга бир жиҳатдан нафас йўлларидаги зарарланиш сабаб бўлса, иккинчи томондан эритроцитларнинг метаболик ва функционал фаоллиги ўзгаришлари сабаб бўлади. Эритроцитларнинг метаболик фаоллигини аниқлаш учун эритроцитларда электрон-транспорт тизим фаоллиги кўрсаткичлари бўлган цитохром С, Г-6-ФДГ ферменти, НАДФН-цитохром β5-редуктаза, НАДФН-цитохром с-редуктаза, цитохром β5 концентрациясини аниқладик.

Ушбу аниқланган ўзгаришлар Covid-19 фонида пиелонефрит бўлган болаларда буйрак паренхимаси хужайралари чуқур шикастланиши ва эндотоксемия жараёни юз беришини кўрсатди.

Олинган маълумотларга асосланган ҳолда хулоса қилиш мумкинки, НАДФН-цитохром β5-редуктаза фаоллиги юқорилиги эритроцитлардаги оғир патологик ўзгаришларни олдини олиш механизмлари ва уларнинг нафас функциясининг маълум босқичида таъминлаш билан боғлиқ бўлади. Шу билан бирга, цитохром С нинг эритроцитдан ташқарига чиқиши апаптоз тезлашишидан дарак беради, бу эса гликолитик жараёнлар пасайиши билан боғлиқ. Covid-19 фонида эритроцитларда гликолиз ва нафас функциясининг бузилиши орган ва тўқималардаги, шу жумладан буйрак

хужайраларида гипоксия ривожланишини янада оғирлаштиради.

**Хулоса:** Тадқиқотда иштирок этган беморларни таҳлилларидаги ўзгаришлар Covid-19 фонида пиелонефритни оғир кечишини акс эттирди. Олиб борилган текширув натижаларига кўра барча беморларда пиелонефритнинг актив даврида ферментурия бўлишини кўрсатди. НАДФН-цитохром, β5-редуктаза фаоллиги юқорилиги эритроцитлардаги оғир патологик ўзгаришларни олдини олиш механизмлари ва уларнинг нафас функциясининг маълум босқичида таъминлаш билан боғлиқ бўлади. Шу билан бирга, цитохром С нинг эритроцитдан ташқарига чиқиши апаптоз тезлашишидан дарак беради, бу эса гликолитик жараёнлар пасайиши билан боғлиқ. Covid-19 фонида эритроцитларда гликолиз ва нафас функциясининг бузилиши орган ва тўқималардаги, шу жумладан буйрак хужайраларида гипоксия ривожланишини янада оғирлаштиради. НАДФН-цитохром, β5-редуктаза фаоллиги юқорилиги эритроцитлардаги оғир патологик ўзгаришларни олдини олиш механизмлари ва уларнинг нафас функциясининг маълум босқичида таъминлаш билан боғлиқ бўлади. Шу билан бирга, цитохром С нинг эритроцитдан ташқарига чиқиши апаптоз тезлашишидан дарак беради, бу эса гликолитик

жараёнлар пасайиши билан боғлиқ. Covid-19 фонида эритроцитларда гликолиз ва нафас функциясининг бузилиши орган ва тўқималардаги, шу жумладан буйрак хужайраларида гипоксия ривожланишини янада оғирлаштиради.

#### **Адабиётлар:**

1. Ахмеджанов И.А., Юлдашев Б.А. Хронический пиелонефрит у детей: диагностика и лечение//Монография Ташкент, 2020
2. Биомаркеры ренального поражения при врожденных пороках развития органов мочевой системы у детей / А. А. Вялкова [и др.] // Нефрология. — 2012. — Т. 16, № 3, вып.
3. Вельков, В. В. Цистатин С — новые возможности и новые задачи для лабораторной диагностики. Часть 2 / В. В. Вельков // Клинико-лабораторный консилиум. — 2011. — № 1.
4. Вялкова, Е.П. и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2016.
5. Гаппарова Г.Н. Инфекции мочевыводящих путей у детей, пиелонефрит: диагностика и лечение /Проблемы биологии и медицины -2022.
6. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Study of oral immunity factors in patients with chronic kidney disease // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. — 2022. — Т. 3. — №. 3.
7. Gapparova G. N. Covid-19 Pandemiyasi Davrida Bollarda Pielonefritning Kliniko-Laborator Xususiyatlari, Diagnostikasi //Texas Journal of Multidisciplinary Studies-2022.
8. Gapparova G. N. Clinical and laboratory diagnosis of uricosuric nephropathy in children//Web of scientist : international scietific research journal-2022
9. Gapparova G. N. in the post period of covid-19 diseasespecific clinicallaboratory properties and diagnosis of pyelonephritis in children//academicia: an international multidisciplinary research journal-2022
10. Gapparova G. N., et al Pyelonephritis in children: diagnosis and treatment // Web of Scholars: Multidimensional Research Journal (MRJ) -2022
11. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. — 2020. — Т. 14. — №. 4.
12. Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 Views on immunological aspects of the oral mucosa // European research: innovation in science, education and technology. — 2022. — С. 111-113.
13. Rizaev J. A., et al Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients // Specialusis Ugdymas. — 2022. — Т. 1. — №. 43. — С. 1217-1224.
14. Wang X, et al. Comorbid Chronic Diseases and Acute Organ Injuries Are Strongly Correlated with Disease Severity and Mortality among COVID-19 Patients: A Systemic Review and Meta-Analysis. Research (Wash D C). 2020 Apr 19;2020:2402961.

15. Weiss SL, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-associated Organ Dysfunction in Children. Intensive Care Med. 2020;46(Suppl 1):10–67.

16. Whittaker E, et al. Clinical Characteristics of 58 Children with a Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally Associated With SARS-CoV-2. JAMA. 2020 Jun 8;e2010369.

17. WHO. At least 80 million children under one at risk of diseases such as diphtheria, measles and polio as COVID-19 disrupts routine vaccination efforts, warn Gavi, WHO and UNICEF: News release, May 22, 2020.

18. WHO. Considerations for school-related public health measures in the context of COVID-19: Annex to Considerations in adjusting public health and social measures in the context of COVID-19, May 10, 2020. Available online: Accessed on: September 7, 2020.

19. WHO. Coronavirus disease (COVID-19 ) outbreak situation. Available online: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>. Accessed on: September 7, 2020.

20. WHO. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents with COVID-19. Scientific brief, May 15, 2020.

#### **ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ, РАЗВИВШИМСЯ НА ФОНЕ COVID-19**

Гаппарова Г.Н.

**Резюме.** По данным эпидемиологических исследований, пиелонефрит составляет 70% всех заболеваний почек у детей. [1, 3]. Цель работы: Раннее выявление и оценка особенностей функционального состояния почек у детей с острым пиелонефритом, развившимся на фоне Covid-19. Материалы и методы обследования: В 1-ю группу вошли 50 пациентов с острым пиелонефритом на фоне Covid-19. Во 2-ю группу вошли дети с пиелонефритом, не инфицированные Covid-19 - 50 детей, в 3-ю группу - 21 ребенок с хроническим пиелонефритом, больные Covid-19, параллельно в качестве контрольной группы были включены здоровые дети -20 детей. В исследовании использованы обще клинические, лабораторные, эпидемиологические, биохимические, микробиологические, вирусологические, инструментальные и статистические методы исследования. Результаты: Изменения в анализе пациентов, участвовавших в исследовании, отражали тяжесть пиелонефрита, развившегося на фоне Covid-19. Заключение: По результатам проведенного обследования у всех больных в активный период пиелонефрита отмечалась ферментурия. На фоне Covid-19 нарушение гликолиза и дыхательной функции в эритроцитах усугубляет развитие гипоксии в органах и тканях, в том числе в клетках почек.

**Ключевые слова:** COVID-19, пиелонефрит, ферментурия, гипоксия.

## АССОЦИАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА MTRR A66G (Ile22Met) С РАЗВИТИЕМ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ В УЗБЕКИСТАНЕ



Гульмухамедов Пулат Бахтиерович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Хабилов Нигмон Лукмонович<sup>2</sup>, Бобоев Кодиржон Тухтабаевич<sup>3</sup>

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

2 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

### ЎЗБЕКИСТОНДА ЮЗ – ЖАҒ СОҲА ТЎҒМА НУҚСОНИ РИВОЖЛАНИШИ БИЛАН MTRR A66G (Ile22Met) ГЕНЕТИК ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АССОЦИАЦИЯСИ

Гульмухамедов Пулат Бахтиерович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Хабилов Нигмон Лукмонович<sup>2</sup>, Бобоев Кодиржон Тухтабаевич<sup>3</sup>

1 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган гематология илмий – амалий тиббиёт Маркази, Тошкент ш.

### ASSOCIATION OF GENETIC POLYMORPHISM MTRR A66G (Ile22Met) WITH THE DEVELOPMENT OF CONGENITAL DEFECTS OF THE MAXILLOFACIAL AREA IN UZBEKISTAN

Gulmukhamedov Pulat Bakhtierovich<sup>1</sup>, Rizaev Jasur Alimdjanovich<sup>1</sup>, Khabilov Nigmon Lukmonovich<sup>2</sup>, Boboev Kodirjon Tukhtabaevich<sup>3</sup>

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

2 – Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Hematology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Ўзбекистон шароитида MTRR A66G (Ile22Met) полиморфизмининг юз-жағ соҳасининг туғма нуқсонлари ривожланиши хавфи билан боғлиқлиги ўрганилди. MTRR A66G (Ile22Met) ген полиморфизми Real Time тартибида полимераза занжирли реакцияси (ПЗР) ёрдамида ДНК намуналарини таҳлил қилиш орқали баҳоланди. MTRR A66G (Ile22Met) ген полиморфизмини ўрганиши бўйича тадқиқот натижаларида назорат гуруҳи билан солиштирилганда асосий гуруҳдаги юз – жағ соҳасининг туғма нуқсонлари ва Q35 бўлган беморларда аллеллар частотаси тақсимланиши қисмида ва MTRR A66G (Ile22Met) генининг полиморф варианты бўйича генотиплар статистик фарқлари аниқланмаслиги билан характерланди. Шу билан бирга, Q36 бўлган беморлар гуруҳида гетерозигот генотипи A/G ва Q36 ривожланиши эҳтимолини назорат қилиши ( $\chi^2 = 9,2$ ;  $p = 0,01$ ) ва Q37 ( $\chi^2 = 8,0$ ) билан солиштирилганда ортиши ўртасида, шунингдек, G/G генотипи назорат ( $\chi^2 = 4,4$ ;  $p = 0,05$ ) ва Q36 ( $\chi^2 = 4,4$ ;  $p = 0,05$ ) билан солиштирилганда Q37 ҳосил бўлиши хавфининг ортиши ўртасида сезиларли боғлиқлик аниқланди ( $p = 0,01$ ). Бинобарин, натижалар MTRR A66G (Ile22Met) генининг полиморф локусларини мос равишда лаб ёриғини (Q36), шунингдек лаб ва танглайнинг қўшма ёриғи (Q37) ривожланишининг генетик прогнози сифатида кўриб чиқишига имкон беради.

**Калим сўзлар:** юз-жағ соҳанинг туғма нуқсонлари, танглай ёриғи, лаб ёриғи, танглай ва лаб ёриғи, MTRR A66G (Ile22Met) гени полиморфизми, аллел, частота, генотип, ривожланиши хавфи.

**Abstract.** The association of the MTRR A66G (Ile22Met) polymorphism with the risk of developing congenital malformations of the maxillofacial region in Uzbekistan was studied. The MTRR A66G (Ile22Met) gene polymorphism was assessed by analyzing DNA samples using polymerase chain reaction (PCR) in Real Time. The results of a study to study the polymorphism of the MTRR A66G gene (Ile22Met) compared with controls in the main group of patients with

congenital malformations of the maxillofacial region and with Q35 were characterized by the absence of statistically significant differences in the proportion of allele and genotype frequency distribution for the polymorphic variant of the MTRR A66G gene (Ile22Met). However, a significant association was found in the group of patients with Q36 between the heterozygous genotype A/G and an increase in the probability of developing Q36 compared with the control ( $\chi^2=9.2$ ;  $p=0.01$ ) and with Q37 ( $\chi^2=8.0$ ;  $p=0.01$ ), as well as between genotype G/G and an increased risk of Q37 formation compared to control ( $\chi^2=4.4$ ;  $p=0.05$ ) and Q36 ( $\chi^2=4.4$ ;  $P=0.05$ ). Consequently, the results allow us to consider polymorphic loci of the MTRR A66G (Ile22Met) gene as genetic predictors of the development of isolated cleft lip (Q36) and combined cleft lip and palate (Q37), respectively.

**Key words:** congenital malformations of the maxillofacial region, cleft palate, cleft lip, cleft palate and lip, polymorphism of the MTRR A66G (Ile22Met) gene, allele, frequency, genotype, risk of development.

**Актуальность.** Одним из наиболее распространенных врожденных пороков развития и дефектов у человека, являются врожденные пороки челюстно-лицевой области (ВПЧЛО), выявляемые в зависимости от этнической принадлежности в одном случае на 700–1000 новорожденных [16]. Как сообщает Р.А. Mossey и В. Modell (2012) наиболее высокая заболеваемость регистрируется в странах Азии и Латинской Америке, а наименьшая в южной Европе и Израиле [10]. ВПЧЛО представляет собой сложную группу заболеваний, в патогенезе которых принимают участие множество факторов, среди которых особая роль отводится генетическим полиморфизмам [7,8,9].

За последние годы проведено не мало исследований для выявления генетических предикторов повышающие риск формирования ВПЧЛО [14, 16]. Одним из таких генов является ген фолатного цикла MTRR, кодирующий фермент цитоплазмы метионин синтазу редуктазу (МСР) [5,11]. Вместе с этим, MTRR принадлежит важная роль в ряде биохимических процессов, связанных с переносом метильной группы, в синтезе белка и обратном превращении гомоцистеина в метионин [12]. В данном гене замена в 66 позиции участка ДНК аденина (А) на гуанин (G), приводит к образованию полиморфного гена MTRR A66G (Ile22Met), что сопровождается изменением биохимических свойств фермента МСР за счёт замены в нем аминокислоты изолейцина на метионин [10]. В результате этих нарушений снижается активности МСР, нарушается обменный процесс в цикле фолатов, что ведет к накоплению гомоцистеина [1]. Учитывая тот факт, что фолиевой кислоте принадлежит важная роль в одноуглеродном метаболизме при метилировании ДНК, в синтезе нуклеотидов и аминокислот, необходимых для образования хроматина [2,6], то, согласно результатам исследований зарубежных исследователей, нарушения в фолатном цикле чреваты с высоким риском развития ВПЧЛО [3,4,14].

В этой связи, нам представилось интересным изучить степень участия полиморфного гена MTRR A66G (Ile22Met) в риске формирования ВПЧЛО в Узбекистане.

**Материал и методы.** Настоящее исследование проведено с участием детей ( $n=105$ , медиана возраста  $6,5\pm 1,8$  лет), проживающих на терри-

тории республики Узбекистан с ВПЧЛО, поступившие на обследование и лечение в клинике Ташкентского государственного стоматологического института в период с 2019 по 2022 г.г. Все дети с ВПЧЛО (основная группа,  $n=105$ ) в соответствии с МКБ10 в зависимости от формы заболевания распределены на три группы: Q35 ( $n=35$ ) – дети с изолированной расщелиной нёба, Q36 ( $n=33$ ) – дети с изолированной расщелиной губы и Q37 ( $n=37$ ) – дети с сочетанной расщелиной нёба и губы. Группу сравнения составили условно-здоровые лица ( $n=103$ ) также проживающие на территории республики без врожденных пороков развития в анамнезе.

В ходе работы проведены молекулярно-генетические исследования в лаборатории молекулярной генетики, цитогенетики и FISH республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии (РСНПМЦГ, Республика Узбекистан, Ташкент). В соответствии с общепринятой методикой из лейкоцитов крови производили выделение ДНК, после с помощью системы «Applied Biosystems» 2720 (США) проводился анализ (SNP-ПЦР) генетического полиморфизма MTRR A66G (Ile22Met) посредством постановки полимеразно-цепной реакции (ПЦР) в режиме Real Time с применением тест-систем «Литех» (Россия) согласно инструкции производителя.

Изучение отклонения в распределении генотипов изученных полиморфизмов ДНК от канонического распределения Харди-Вайнберга (РХВ) проводилась с помощью компьютерной программы анализа генетических данных «GenePop» («Genetics of Population»). Для расчета коэффициента «соотношения шансов» (OR – odds ratio) с 95% доверительным интервалом (CI – confidence interval),  $\chi^2$  и р-значения использовался пакет статистических программ «OpenEpi 2009, Version 2.3».

**Результаты и обсуждение.** Нами проведен анализ соответствия распределения частот генотипов (наблюдаемых и ожидаемых) полиморфизма гена MTRR A66G (Ile22Met) равновесию Харди-Вайнберга среди групп больных с ВПЧЛО и контролем, который показал отсутствие расхождения от РХВ ( $p>0.05$ ).

**Таблица 1.** Распределение частот аллелей и генотипов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) в группах пациентов с ВПЧЛО и здорового контроля

№	Группа	Частота аллелей				Частота генотипов					
		А		G		A / A		A / G		G / G	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I	Основная группа ВПЧЛО, n=105	168	80.0	42	20.0	58	55.2	36	34.3	11	10.5
II	Q35 (расщелина нёба), n=35	58	82.9	12	17.1	26	74.3	6	17.1	3	8.6
III	Q36 (расщелина губа), n=33	44	66.7	22	33.3	12	36.4	20	60.6	1	3.0
IV	Q37 (расщелина нёба и губы), n=37	50	67.6	24	32.4	20	54.1	10	27.0	7	18.9
V	Контрольная группа, n=103	160	77.7	46	22.3	64	62.1	32	31.1	7	6.8

**Таблица 2.** Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) в основной группе пациентов с ВПЧЛО и здоровых

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				$\chi^2$	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Основная группа		Контрольная группа							
	n	%	n	%						
A	168	80.0	160	77.7	0.3	0.6	1.0	0.64 - 1.66	1.2	0.72 - 1.84
G	42	20.0	46	22.3	0.3	0.6	1.0	0.62 - 1.52	0.9	0.54 - 1.39
A / A	58	55.2	64	62.1	1.0	0.4	0.9	0.53 - 1.5	0.8	0.43 - 1.31
A / G	36	34.3	32	31.1	0.2	0.7	1.1	0.64 - 1.91	1.2	0.65 - 2.07
G / G	11	10.5	7	6.8	0.9	0.4	1.5	0.71 - 3.35	1.6	0.6 - 4.29

Анализируя результаты исследования по изучению распределения вариантов полиморфного гена MTRR A66G (Pе22Met) в группах больных с ВПЧЛО и здоровых выявлены некоторые особенности. Так, в основной группе больных с ВПЧЛО (n=105) и среди здоровых (n=103) доля носительства основного мажорного аллеля А обнаружена в 80.0% (n=168) и 77.7% (n=160) случаях соответственно, тогда как доля минорного аллеля G в 20.0% (n=42) и 22.3% (n=46) случаях соответственно (табл. 1).

Наряду с этими фактами среди этих групп по варианту генетического полиморфизма MTRR A66G (Pе22Met) обнаружено носительство всех трёх возможных вариантов генотипов A/A, A/G и G/G. Среди лиц основной группы с ВПЧЛО их носительство определено у 55.2% (n=58), 34.3% (n=36) и 10.5% (n=11) больных соответственно. В то же время носительство генотипов A/A, A/G и G/G среди здоровых лиц определены в 62.1% (n=64), 31.1% (n=32) и 6.8% (n=7) случаях соответственно.

Таким образом, полученные результаты по исследованию особенностей полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) среди больных с ВПЧЛО в основной группе и здоровых показывают, несущественные расхождения в доле носительства аллелей А и G. Однако, по сравнению со здоровыми в основной группе больных с ВПЧЛО при более низкой частоте носительства дикого генотипа A/A (55.2% против 62.1%) обнаруживались факты повышения в частотах носительства гетерозиготного A/G (34.3% против 31.1%) и мутантного G/G (10.5% против 6.8%) генотипов, что

возможно связано с их вкладом в механизмы формирования ВПЧЛО.

Для выяснения причин выявленных особенностей в частотах распределения аллелей и генотипов по полиморфизму гена MTRR A66G (Pе22Met) в основной группе больных с ВПЧЛО по сравнению с контрольными значениями, далее проведено исследование распределения аналогичных в зависимости от патологии среди больных с Q35 (n=35), Q36 (n=33) и Q37 (n=37). Исследование показало, что в группе больных с Q35 аллель А и G определялись в 82.9% (n=58) и 17.1% (n=12) случаях, тогда как случаи выявления генотипов A/A, A/G и G/G составили 74.3% (n=26), 17.1% (n=6) и 8.6% (n=3) случая соответственно.

По полиморфизму гена MTRR A66G (Pе22Met) менее всего частота аллеля А (66.7%) и чаще всего частота аллеля G (33.3%) обнаруживались среди больных с Q36. При этом, носительство дикого A/A и мутантного G/G генотипов в этой группе больных оказалось самым минимальным, что составило 36.4% (n=12) и 3.0% (n=1) случая соответственно, тогда как частота гетерозиготного генотипа A/G оказалась наибольшей – 60.6% (n=20) соответственно.

В группе больных с Q37 частоты аллелей А и G определялись в 67.6% (n=50) и 32.4% (n=24) случаях, а генотипов A/A, A/G и G/G в 54.1% (n=20), 27.0% (n=10) и 18.9% (n=7) случаях соответственно.

Таким образом, исследуя распределение частот аллелей (А и G) и генотипов (A/A, A/G и G/G) по варианту полиморфизма гена MTRR

A66G (Pе22Met) в группах больных с ВПЧЛО и здоровых обнаружено повышение доли носительства минорного аллеля G в группах больных с Q36 и Q37, а также существенное увеличение долей носительства гетерозиготного генотипа A/G среди больных с Q36 и мутантного генотипа G/G среди больных с Q37, что возможно связано с их вкладом в механизмы формирования этих патологий.

Для определения значимости установленных различий в долях распределения аллелей и генотипов по полиморфному варианту гена MTRR A66G (Pе22Met) между исследованными группами далее проведен сравнительный статистический анализ в распределении их частот.

Анализ различий в частотах носительства аллелей и генотипов полиморфному варианту гена MTRR A66G (Pе22Met) в основной группе с ВПЧЛО по сравнению со здоровыми показал наличие статистически незначимого снижения частоты встречаемости минорного аллеля G менее чем в один раз (20.0% против 22.3%;  $\chi^2=0.3$ ; P=0.6; OR=0.9; 95%CI: 0.54-1.39). Частота носительства дикого генотипа A/A среди больных по сравнению с контрольными значениями также оказалась незначимо ниже менее чем в единицу (55.2% против 62.1%;  $\chi^2=1.0$ ; P=0.4; OR=0.8; 95%CI: 0.43-1.31). Более того, частоты гетерозиготного A/G и мутантного G/G генотипов оказались незначимо выше среди больных с ВПЧЛО в 1.2 (34.3% против 31.1%;  $\chi^2=0.2$ ; P=0.7; OR=1.2; 95%CI: 0.65-2.07) и 1.6 раз (10.5% против 6.8%;

$\chi^2=0.9$ ; P=0.4; OR=1.6; 95%CI: 0.6-4.29) по сравнению со здоровыми (табл. 2).

Следовательно, сравнительный анализ, проведенный между основной группой с ВПЧЛО и контроле показал отсутствие статистически значимых различий в доле распределения частот аллелей и генотипов по полиморфному варианту гена MTRR A66G (Pе22Met), что не позволяет рассматривать их в качестве генетических маркеров, предрасполагающего повышению риска формирования ВПЧЛО в основной группе.

Далее проведены исследования, для оценки значимости различий в частотах распределения аллелей и генотипов по полиморфному варианту гена MTRR A66G (Pе22Met) в группах с Q35, Q36 и Q37 по сравнению со здоровыми.

Результаты проведенного сравнительного анализа между группами больных с Q35 и здоровыми показали отсутствие статистически достоверных различий в частотах минорного аллеля G (17.1% против 22.3%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.95; OR=1.0; 95%CI: 0.55-1.71). Между тем, по сравнению с контролем, среди больных установлено незначимые повышение частоты дикого генотипа A/A почти в два раза (74.3% против 62.1%;  $\chi^2=1.7$ ; P=0.2; OR=1.8; 95%CI: 0.75-4.12), снижение частоты гетерозиготного генотипа A/G (17.1% против 31.1%;  $\chi^2=2.5$ ; P=0.2; OR=0.5; 95%CI: 0.18-1.2) и повышение частоты носительства мутантного генотипа G/G в 1.3 раза (8.6% против 6.8%;  $\chi^2=0.1$ ; P=0.8; OR=1.3; 95%CI: 0.31-5.25) (табл. 3).

**Таблица 3.** Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) в группах больных с Q35 и здоровых

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				$\chi^2$	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Q35		Контрольная группа							
	n	%	n	%						
A	58	82.9	160	77.7	0.8	0.4	1.1	0.36- 3.13	1.4	0.69 - 2.8
G	12	17.1	46	22.3	0.8	0.4	0.9	0.69- 1.27	0.7	0.36 - 1.45
A /A	26	74.3	64	62.1	1.7	0.2	1.2	0.32- 4.46	1.8	0.75 - 4.12
A / G	6	17.1	32	31.1	2.5	0.2	0.6	0.12- 2.62	0.5	0.18 - 1.2
G/ G	3	8.6	7	6.8	0.1	0.8	1.3	0.18- 8.83	1.3	0.31 - 5.25

**Таблица 4.** Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) в группах пациентов с Q36 и здоровых

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				$\chi^2$	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Q36		Контрольная группа							
	n	%	n	%						
A	44	66.7	160	77.7	3.2	0.1	0.9	0.37-2.0	0.6	0.31 - 1.05
G	22	33.3	46	22.3	3.2	0.1	1.2	0.82-1.66	1.7	0.95 - 3.18
A /A	12	36.4	64	62.1	6.7	0.01	0.6	0.17-1.99	0.3	0.16 - 0.77
A / G	20	60.6	32	31.1	9.2	0.01	2.0	0.59 - 6.4	3.4	1.55 - 7.54
G/ G	1	3.0	7	6.8	0.6	0.5	0.4	0.01 - 17	0.4	0.05 - 3.42

**Таблица 5.** Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) в группах пациентов с Q37 и здоровых

Аллели и ге- нотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				$\chi^2$	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	Q37		Контрольная группа							
	n	%	n	%						
A	50	67.6	160	77.7	3.0	0.1	0.9	0.39-1.92	0.6	0.33 - 1.07
G	24	32.4	46	22.3	3.0	0.1	1.1	0.8 - 1.65	1.7	0.93 - 2.99
A/A	20	54.1	64	62.1	0.7	0.4	0.9	0.3 - 2.56	0.7	0.34 - 1.53
A/G	10	27.0	32	31.1	0.2	0.7	0.9	0.25-2.98	0.8	0.36 - 1.9
G/G	7	18.9	7	6.8	4.4	0.05	2.8	0.84 - 9.2	3.2	1.09 - 9.44

Таким образом, отсутствие статистически значимых различий в носительстве аллелей и генотипов по полиморфному гену MTRR A66G (Pе22Met) между группами с Q35 и здоровыми, доказывает отсутствие их вклада в механизмы начала Q35.

Подобные исследования, проведенные между группами с Q36 и здоровыми характеризовались совсем иной картиной. В частности, обнаружена явно выраженная тенденция к повышению частоты минорного аллеля G среди больных в 1.7 раз (33.3% против 22.3%;  $\chi^2=3.2$ ; P=0.1; OR=1.7; 95%CI: 0.95-3.18). Более того, по сравнению с контролем, среди больных установлено снижение частоты дикого генотипа A/A (36.4% против 62.1%;  $\chi^2=6.7$ ; P=0.01; OR=0.3; 95%CI: 0.16-0.77) и статистически достоверное повышение частоты гетерозиготного генотипа A/G в 3.4 раза (60.6% против 31.1%;  $\chi^2=9.2$ ; P=0.01; OR=3.4; 95%CI: 1.55-7.54) при незначимом снижении частоты носительства мутантного генотипа G/G (3.0% против 6.8%;  $\chi^2=0.6$ ; P=0.5; OR=0.4; 95%CI: 0.05-3.42) (Таблица 4). Следовательно, среди носителей гетерозиготного генотипа A/G по полиморфному гену MTRR A66G (Pе22Met) риск формирования Q36 статистически значимо повышен в 3.4 раза, что доказывает его возможный вклад в патогенетические механизмы начала данной патологии и позволяет рассматривать его в качестве генетического предиктора развития Q36.

Аналогичные исследования, проведенные между группами с Q37 и контролем показали наличие явно выраженной тенденции к повышению доли носительства минорного аллеля G среди больных в 1.7 раз (32.4% против 22.3%;  $\chi^2=3.0$ ; P=0.1; OR=1.7; 95%CI: 0.93-2.99). Вместе с этим, по сравнению с контролем, среди больных установлено отсутствие статистически достоверного различия в частотах распределения дикого генотипа A/A (54.1% против 62.1%;  $\chi^2=0.7$ ; P=0.4; OR=0.7; 95%CI: 0.34-1.53) и гетерозиготного ге-

нотипа A/G (27.0% против 31.1%;  $\chi^2=0.2$ ; P=0.7; OR=0.8; 95%CI: 0.36-1.9). Однако, в частотах распределения мутантного генотипа G/G обнаружены статистически достоверные различия, характеризовавшиеся его повышением среди больных в 3.2 раза (18.9% против 6.8%;  $\chi^2=4.4$ ; P=0.05; OR=3.2; 95%CI: 1.09-9.44) (табл. 5).

Таким образом, проведенный анализ показывает ассоциацию генотипа G/G по варианту генетического полиморфизма MTRR A66G (Pе22Met) с повышенным риском формирования Q37 в 3.2 раза ( $\chi^2=4.4$ ; P=0.05), что позволяет рассматривать его в качестве генетического предиктора развития сочетанной патологии расщелины нёба и губы.

Анализ различий в распределении аллелей и генотипов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) в группе больных с Q35 по сравнению с Q36 обнаружено снижение носительства минорного аллеля G среди больных (17.1% против 33.3%;  $\chi^2=4.7$ ; P=0.05; OR=0.4; 95%CI: 0.19-0.92). Помимо этого, по сравнению с больными с Q36, среди больных с Q35 обнаружено статистически достоверное повышение частоты дикого генотипа A/A в 5.1 раза (74.3% против 36.4%;  $\chi^2=9.9$ ; P=0.01; OR=5.1; 95%CI: 1.84-13.87) и снижение гетерозиготного генотипа A/G (17.1% против 60.6%;  $\chi^2=13.6$ ; P=0.01; OR=0.1; 95%CI: 0.05-0.39). Вместе с тем, несмотря на повышение частоты мутантного генотипа G/G среди больных с Q35 по сравнению с аналогичной среди больных с Q36 в 3.0 раза (8.6% против 3.0%;  $\chi^2=0.9$ ; p=0.4; OR=3.0; 95%CI: 0.33-27.58) статистической значимости обнаруженное различие не достигало.

Таким образом, проведенный анализ показал, что в группе больных с Q35 высокая частота дикого генотипа A/A по полиморфизму гена MTRR A66G (Pе22Met) ассоциируется с протективной его ролью в отношении повышенного риска формирования Q36 (табл. 6).



**Таблица 6.** Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) между группами пациентов с Q35 и Q36

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				$\chi^2$	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Q35		Q36							
	n	%	n	%						
A	58	82.9	44	66.7	4.7	0.05	1.2	0.48-3.22	2.4	1.09 - 5.34
G	12	17.1	22	33.3	4.7	0.05	0.8	0.42-1.55	0.4	0.19 - 0.92
A / A	26	74.3	12	36.4	9.9	0.01	2.0	0.65-6.46	5.1	1.84-13.87
A / G	6	17.1	20	60.6	13.6	0.01	0.3	0.07-1.18	0.1	0.05 - 0.39
G / G	3	8.6	1	3.0	0.9	0.4	2.8	0.84-9.47	3.0	0.33-27.58

**Таблица 7.** Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) между группами пациентов с Q35 и Q37

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				$\chi^2$	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Q35		Q37							
	n	%	n	%						
A	58	82.9	50	67.6	4.5	0.05	1.2	0.47 - 3.23	2.3	1.06 - 5.06
G	12	17.1	24	32.4	4.5	0.05	0.8	0.45 - 1.49	0.4	0.2 - 0.94
A / A	26	74.3	20	54.1	3.2	0.1	1.4	0.44 - 4.33	2.5	0.92 - 6.58
A / G	6	17.1	10	27.0	1.0	0.4	0.6	0.17 - 2.41	0.6	0.18 - 1.73
G / G	3	8.6	7	18.9	1.6	0.3	0.5	0.07 - 3.07	0.4	0.1 - 1.64

**Таблица 8.** Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) между группами пациентов с Q35 и Q36

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				$\chi^2$	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Q36		Q37							
	n	%	n	%						
A	44	66.7	50	67.6	0.0	0.95	1.0	0.48 - 2.04	1.0	0.47 - 1.95
G	22	33.3	24	32.4	0.0	0.95	1.0	0.53 - 1.96	1.0	0.51 - 2.11
A / A	12	36.4	20	54.1	2.2	0.2	0.7	0.24 - 1.9	0.5	0.19 - 1.26
A / G	20	60.6	10	27.0	8.0	0.01	2.2	0.82 - 6.13	4.2	1.55-11.12
G / G	1	3.0	7	18.9	4.4	0.05	0.2	0.0 - 6.0	0.1	0.02 - 0.89

Различия в носительстве аллелей и генотипов по полиморфизму гена полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) в группе больных с Q35 по сравнению с Q37 показал наличие снижения доли носительства минорного аллеля G среди больных (17.1% против 32.4%;  $\chi^2=4.5$ ; P=0.05; OR=0.4; 95%CI: 0.2-0.94). Вместе с этими особенностями, по сравнению с больными с Q37, среди больных с Q35 обнаружена выраженная тенденция к повышению частоты дикого генотипа A/A в 2.5 раза (74.3% против 54.1%;  $\chi^2=3.2$ ; P=0.1; OR=2.5; 95%CI: 0.92-6.58) и незначимое снижение частоты мутантного генотипа G/G (8.6% против 18.9%;  $\chi^2=1.6$ ; P=0.3; OR=0.4; 95%CI: 0.1-1.64). Наряду с этим, несмотря на снижение частоты гетерозиготного генотипа G/G среди больных с Q35 по сравнению с аналогичной среди больных с Q37 (17.1% против 27.0%;  $\chi^2=1.0$ ; p=0.4; OR=0.6; 95%CI: 0.18-1.73) обнаруженное различие не имело статистической значимости (табл. 7).

Полученные результаты доказывают, что по полиморфизму гена MTRR A66G (Pе22Met) дикый генотип A/A ( $\chi^2=3.2$ ; P=0.1) обладает протективной ролью в отношении формирования Q37.

Сравнивая доли носительства аллелей и генотипов полиморфизма гена MTRR A66G (Pе22Met) между группами больных с Q36 и Q37 выявлено отсутствие статистически значимых различий в доле носительства минорного генотипа G (33.3% против 32.4%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.95; OR=1.0; 95%CI: 0.51-2.11). Помимо этого, по сравнению с больными с Q37, среди больных с Q36 обнаружено незначимое снижение частоты дикого генотипа A/A (36.4% против 54.1%;  $\chi^2=2.2$ ; P=0.2; OR=0.5; 95%CI: 0.19-1.26), при статистически достоверном повышении частоты гетерозиготного A/G (60.6% против 27.0%;  $\chi^2=8.0$ ; p=0.01; OR=4.2; 95%CI: 1.55-11.12) и снижении частоты носительства мутантного генотипа G/G (3.0% против 18.9%;  $\chi^2=4.4$ ; P=0.05; OR=0.1; 95%CI: 0.02-0.89) (табл. 8).

На основании полученных результатов по сравнительному анализу распределения аллелей и генотипов по полиморфному гену MTRR A66G (Ile22Met), очевидна роль гетерозиготного варианта генотипа A/G ( $\chi^2=8.0$ ;  $p=0.01$ ) в повышенном риске формирования Q36.

**Заключение.** Врожденные пороки челюстно-лицевой области (ВПЧЛО) представляют собой группу заболеваний с до конца неизученным механизмом развития [3,4]. Между тем, на сегодня существуют ряд мнений и утверждений о важной роли полиморфных вариантов генов фолатного цикла в патогенезе их развития [2,6]. В этом плане, особое внимание исследователей задействовано в изучении вклада полиморфного гена MTRR A66G (Ile22Met) в начале ВПЧЛО [2,9]. Наряду с этим, важно отметить, что результаты исследований в этой области проведенных в разных популяциях имеют неоднозначный характер, что возможно связано с популяционными различиями и количеством выборки обследованного контингента [15, 16].

С учетом таких разногласий нам представилось интересным изучить ассоциацию полиморфного варианта MTRR A66G (Ile22Met) с развитием ВПЧЛО в зависимости от их нозологических форм.

Результаты исследования по изучению полиморфного гена MTRR A66G (Ile22Met) по сравнению с контролем в основной группе больных с ВПЧЛО и с Q35 характеризовались отсутствием статистически значимых различий в доле распределения частот аллелей и генотипов по полиморфному варианту гена MTRR A66G (Ile22Met). Однако, совсем иная картина установлена в группе больных с Q36, где среди носителей гетерозиготного генотипа A/G по полиморфному гену MTRR A66G (Ile22Met) риск формирования Q36 статистически значимо был повышен по сравнению с контролем ( $\chi^2=9.2$ ;  $p=0.01$ ) и с Q37 ( $\chi^2=8.0$ ;  $p=0.01$ ).

Помимо этого, проведенный анализ показал наличие достоверной ассоциации генотипа G/G по варианту генетического полиморфизма MTRR A66G (Ile22Met) с повышенным риском формирования Q37 по сравнению с контролем ( $\chi^2=4.4$ ;  $p=0.05$ ) и с Q36 ( $\chi^2=4.4$ ;  $P=0.05$ ). Следовательно, это позволяет рассматривать гетерозиготный A/G и мутантный G/G генотипы исследованного генетического полиморфизма в качестве генетических предикторов развития соответственно изолированной расщелины губы (Q36) и сочетанной расщелины губы и нёба (Q37).

На основе сравнительного анализа между группами больных Q35 и Q36 обнаружено, что носительство минорного аллеля G ( $\chi^2=4.7$ ;  $P=0.05$ ) и гетерозиготного генотипа A/G ( $\chi^2=13.6$ ;  $P=0.01$ ) ассоциируется с повышенным риском форми-

вания Q36. Кроме того, по сравнению с Q35 в группе больных с Q37 установлена статистически достоверная ассоциация повышения риска формирования сочетанной расщелины губы и нёба (Q37) среди носителей минорного аллеля G ( $\chi^2=4.5$ ;  $P=0.05$ ).

Таким образом, завершая обсуждение можно заключить, что полиморфные локусы гена MTRR A66G (Ile22Met) принимают участие в механизмах формирования Q36 и Q37.

#### Литература:

1. Кириченко Е.Н. Ген MTRR: [Электронный ресурс] // ГЕНОКАРТА Генетическая энциклопедия. 2019. – URL: <https://www.genokarta.ru/gene/MTRR>.
2. Asxlar D, Hakkı T (2014) Prevalence of MTHFR, MTR and MTRR gene polymorphisms in Turkish patients with nonsyndromic cleft lip and palate. *Gene Ther Mol Biol* 16:115–129.
3. Bezerra JF, Oliveira GH, Soares CD, et al. (2015) Genetic and non-genetic factors that increase the risk of non-syndromic cleft lip and/or palate development. *Oral Dis* 21:393–399.
4. Bhaskar LV, Murthy J, Venkatesh Babu G (2011) Polymorphisms in genes involved in folate metabolism and orofacial clefts. *Arch Oral Biol* 56:723–737.
5. Cai B, Zhang T, Zhong R, et al. (2014) Genetic variant in MTRR, but not MTR, is associated with risk of congenital heart disease: an integrated meta-analysis. *PLoS One* 9:e89609.
6. de Arruda IT, Persuhn DC, de Oliveira NF (2013) The MTHFR C677T polymorphism and global DNA methylation in oral epithelial cells. *Genet Mol Biol* 36:490–493.
7. Gunnerbeck A, Edstedt Bonamy AK, Wikstrom AK, et al. (2014) Maternal snuff use and smoking and the risk of oral cleft malformations—a population-based cohort study. *PLoS One* 9:e84715.
8. Jia ZL, Shi B, Chen CH, et al. (2011) Maternal malnutrition, environmental exposure during pregnancy and the risk of non-syndromic orofacial clefts. *Oral Dis* 17:584–589.
9. Jin LL, Chen EJ, Hou W, et al. (2015) The Association between folate pathway genes and cleft lip with or without cleft palate in a Chinese population. *Biomed Environ Sci* 28:136–139.
10. Lei, W., Xia, Y., Wu, Y., Fu, G., & Ren, A. (2018). Associations Between MTR A2756G, MTRR A66G, and TCN2 C776G Polymorphisms and Risk of Nonsyndromic Cleft Lip With or Without Cleft Palate: A Meta-Analysis. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*, 22(8), 465–473. doi:10.1089/gtmb.2018.0037.
11. Mossey PA, Modell B (2012) Epidemiology of oral clefts 2012: an international perspective. *Front Oral Biol* 16:1–18.

12. Murthy J, Gurramkonda VB, Lakkakula, BVKS (2015) Genetic variant in MTRR A66G, but not MTR A2756G, is associated with risk of non-syndromic cleft lip and palate in Indian population. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol* 27:782–785.
13. Padmanabhan N., Jia D., Geary-Joo C., Wu X., Ferguson-Smith A. C., Fung E., Bieda M. C., Snyder F. F., Gravel R. A., Cross J. C., Watson E. D. Mutation in folate metabolism causes epigenetic instability and transgenerational effects on development. *Cell*. 2013 Sep 26;155(1):81–93.
14. Pan Y, Zhang W, Ma J, et al. (2012) Infants' MTHFR polymorphisms and nonsyndromic orofacial clefts susceptibility: a meta-analysis based on 17 case-control studies. *Am J Med Genet A* 158a:2162–2169.
15. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // *World Bulletin of Public Health*. – 2021. – Т. 4. – С. 96–98.
16. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recessional // *European Journal of Interdisciplinary Research and Development*. – 2023. – Т. 11. – С. 36–41.
17. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
18. Rizaev G. E. et al. Observation of conical emission from DC-biased filament at 10 THz // *Optics Letters*. – 2023. – Т. 48. – №. 12. – С. 3147–3150.
19. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // *World Bulletin of Public Health*. – 2022. – Т. 15. – С. 11–13.
20. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimizing the Surgical Phase of Dental Implants Optimization of the Surgical Phase of Dental Implantation Based on Computer Modelling // *Eurasian Medical Research Periodical*. – 2022. – Т. 12. – С. 84–87.
21. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // *Электронный инновационный вестник*. – 2018. – №. 4. – С. 62–65.
22. Rizaev J. A. et al. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. – 2021. – С. 15309–15319.
23. Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients // *Specialusis Ugdymas*. – 2022. – Т. 1. – №. 43. – С. 1217–1224.
24. Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa // *European research: innovation in science, education and technology*. – 2022. – С. 111–113.
25. Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period // *Cardiometry*. – 2022. – №. 25. – С. 1168–1173.
26. Stuppia, L., Capogreco, M., Marzo, G., La Rovere, D., Antonucci, I., Gatta, V., ... Tetè, S. (2011). Genetics of Syndromic and Nonsyndromic Cleft Lip and Palate. *Journal of Craniofacial Surgery*, 22(5), 1722–1726. doi:10.1097/scs.0b013e31822e5e4d.
27. Wang W, Jiao XH, Wang XP, et al. (2016) MTR, MTRR, and MTHFR gene polymorphisms and susceptibility to nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate. *Genet Test Mol Biomarkers* 20:297–303.
28. Yuan GH, Nan XR (2013) Association between polymorphism of MTR rs1805087 locus and nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate. *J Oral Maxillofac Surg* 23:248–252.

**АССОЦИАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО  
ПОЛИМОРФИЗМА MTRR A66G (Ile22Met) С  
РАЗВИТИЕМ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ  
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ В  
УЗБЕКИСТАНЕ**

Гульмухамедов П.Б., Ризаев Ж.А., Хабилов Н.Л.,  
Бобоев К.Т.

**Резюме.** Изучена ассоциация полиморфизма MTRR A66G (Ile22Met) с риском развития врожденных пороков челюстно-лицевой области в Узбекистане. Оценка полиморфизма гена MTRR A66G (Ile22Met) производилась с помощью анализа образцов ДНК посредством постановки полимеразно-цепной реакции (ПЦР) в режиме Real Time. Результаты исследования по изучению полиморфизма гена MTRR A66G (Ile22Met) по сравнению с контролем в основной группе больных с ВПЧЛО и с Q35 характеризовались отсутствием статистически значимых различий в доле распределения частот аллелей и генотипов по полиморфному варианту гена MTRR A66G (Ile22Met). Однако, обнаружена достоверная ассоциация в группе больных с Q36 между гетерозиготным генотипом A/G и повышением вероятности формирования Q36 по сравнению с контролем ( $\chi^2=9.2$ ;  $p=0.01$ ) и с Q37 ( $\chi^2=8.0$ ;  $p=0.01$ ), а также между генотипом G/G и повышенным риском формирования Q37 по сравнению с контролем ( $\chi^2=4.4$ ;  $p=0.05$ ) и с Q36 ( $\chi^2=4.4$ ;  $P=0.05$ ). Следовательно, результаты позволяют рассматривать полиморфные локусы гена MTRR A66G (Ile22Met) в качестве генетических предикторов развития соответственно изолированной расщелины губы (Q36) и сочетанной расщелины губы и нёба (Q37).

**Ключевые слова:** ВПЧЛО, расщелина нёба, расщелина губы, расщелина нёба и губы, полиморфизм гена MTRR A66G (Ile22Met), аллель, частота, генотип, риск развития.

## КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ ВА ДАВОЛАШДАН КЕЙИНГИ ГОРМОНАЛ ҲАВВАРИШЛАР



Джураева Азиза Шахзадеевна, Яхёева Хилола Шарифовна  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## ВЛИЯНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Джураева Азиза Шахзадеевна, Яхёева Хилола Шарифовна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## THE EFFECT OF CORONAVIRUS INFECTION ON THYROID FUNCTION AND HORMONAL CHANGES AFTER TREATMENT

Juraeva Aziza Shakhzadeevna, Yakhoyeva Khilola Sharifovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [yahyoyevahilola@gmail.com](mailto:yahyoyevahilola@gmail.com)

**Резюме.** Мақсад: Коронавирус инфекциясининг қалқонсимон без функциясига таъсири ва даволашдан кейинги гормонал ҳавваришларни ўрганиш. Текшириши материаллари ва усуллари. Тадқиқотда жами 116 нафар бемор динамикада УТТ текшируви ва гормонал статуси баҳоланди. Асосий гуруҳни 86 нафар SARS-CoV-2 инфекциясини ўтказган қалқонсимон без функцияси патологияси мавжуд беморлар ва назорат гуруҳини коронавирус инфекциясини ўтказмаган 30 нафар нисбатан соғломлар ташкил қилди. Текшириши натижалари: Илмий тадқиқот натижалари асосида шуни хулоса қилиш мумкинки, COVID-19 инфекцияси қалқонсимон без функциясини пасайтириб, конда ТТГ ва анти-ТПО асосий гуруҳидаги беморларда назорат гуруҳидаги беморларга нисбати 2.4 ва 2.9 мартага юқори бўлиши билан намоён бўлди. Хулоса: Шундай қилиб, коронавирус инфекциясини ўтказган беморларда COVID-19 озирлик даражасига, кислородга бўлган эҳтиёжнинг ошишига, организмда яллигланиши медиаторларининг кўпайишига қараб қалқонсимон без дисфункцииси ривожланиши эҳтимоллиги юқори бўлиши ва ўз вақтида тўғри ва аниқ даво муолажалари бошланиши натижасида 63% да реконвалесценция ҳолати кузатилиши аниқланди.

**Калим сўзлар:** Коронавирус инфекцияси, SARS-CoV-2 вируси, қалқонсимон без, тиреоид гормонлар.

**Abstract.** Objective: to study the effect of coronavirus infection on thyroid function and hormonal changes after treatment. Materials and methods: Patients underwent a comprehensive clinical and laboratory examination using functional and laboratory ultrasound methods. Conclusion: We know that viruses can cause thyroid diseases. Coronaviruses can also affect the activity of the thyroid gland. We learned that people who survived SARS and COVID-19 had thyroid abnormalities. Based on the available results of the SARS-CoV-2 pandemic, more attention should be paid to both patients with undiagnosed thyroid disease and treated patients with COVID-19.

**Key words:** Coronavirus infection, SARS-CoV-2 virus, thyroid gland, thyroid hormones.

ЖССТ дастлаб бу ҳақида 2019-йил 31-декабрда хабар қилган ва 2020-йил 30-январда ЖССТ COVID-19 эпидемиясини глобал соғлиқни сақлаш фақулудда ҳолати деб эълон қилган [1, 6].

COVID-19 инфекцияси билан касалланиш ҳолатлари дунёнинг аксарият мамлакатларида барча қитъаларда қайд этилган, уларнинг аксарияти чет мамлакатларга саёҳат билан боғлиқ; 2020 йил феврал ойининг охиридан бошлаб - Италия, Жанубий Корея, Эронга. Март ойининг охиридан бери АҚШ аҳолиси орасида тез суръатлар билан ўсиб борди. 2020-йил апрел

ҳолатига кўра, дунёда бир миллиондан ортиқ одам касалланган, юқумли касаллик билан боғлиқ эллик мингдан ортиқ ўлим қайд этилган [3, 5].

2019-йилда янги Коронавирус касаллиги (COVID-19) пандемиясига сабаб бўлган SARS-CoV-2 вируси бутун дунё бўйлаб соғлиқни сақлаш тизимлари ва илмий ҳамжамиятни мисли кўрилмаган муаммога дуч келди. Коронавирус инфекцияси ўткир даврининг оғир формаси ва ҳаёт учун хавfli касалликнинг ўпка кўриниши, шунингдек, асоратларидан ташқари, коронавирусдан кейинги даврда юзага келадиган узок муддатли ўзгаришлар бошқа тизимларга ҳам

таъсир кўрсади: эндокрин, юрак-қон томир, асаб ва мушак-скелет тизими.

Wrap ва бошқалар томонидан ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, SARS-CoV-2 оксили АПФ-2 рецепторлари билан боғланиш қобилияти SARS-CoV-1 га қараганда кучлироқ эканлигини кўрсатди [2], бу SARS-CoV-2 нима сабабдан кўпроқ тарқалганлигини асослаб бериши мумкин. Бундан ташқари, COVID-19 билан касалланган беморларнинг қон, ахлат ва сийдик намуналарида ҳам вируснинг РНК си аниқланган [3], SARS-CoV-2 бошқа органларда мавжуд бўлган АПФ-2 билан ҳам ўзаро таъсир қилиши, вируснинг ўпкадан ташқари кўп аъзоларни потенциал зарарланишига олиб келиши мумкинлигини кўрсатади. Нафас олиш тизимидан ташқари, SARS-CoV-2 вирус РНК си юрак-қон томир тўқималари, қон ивиш тизими, ошқозон-ичак ва асаб тизимларида ҳам аниқланган [4].

SARS-CoV-2 вируси инсон хужайраларига асосан ангиотензин-конвертация қилувчи фермент 2 (ACE2) ва трансмембран серин протеаза 2 (TMPRSS2) орқали киради. Коронавирус юзасидаги оксил инсон хужайралари юзасида мавжуд бўлган ACE2 рецепторлари билан боғланади. TMPRSS2 оксили эса SARS-CoV-2 нинг хужайра цитоплазмасига кириб боришини осонлаштиради [9].

Маълумки, ACE2 ва TMPRSS2 бир нечта эндокрин безларда мавжуд бўлиб: гипоталамус, гипофиз беzi, қалқонсимон без, буйрак усти безлари, жинсий безлар ва ошқозон ости беzi оролчаларида, энг юқори концентрация мояклар, ундан сўнг қалқонсимон безда, ҳамда гипоталамусда энг паст концентрацияда мавжуд [11].

Бироқ, ҳозирги вақтда SARS-CoV-2 нинг эндокрин тизим органларига таъсирининг патофизиологик хусусиятлари ва клиник аҳамияти, шунингдек, у билан боғлиқ эндокрин дисфункциянинг коронавирусдан ўтказган беморларнинг прогнозига таъсири тўлиқ ўрганилмаган ва адабиётларда етарлича ёритилмаган. Маълумки, гипоталамус ва гипофиз беzi тўқималарида ACE2 рецепторлари мавжуд бўлиб, бу безлар SARS-CoV-2 нинг тўғридан-тўғри ёки иммун жараён натижасида зарарланиши мумкин [8].

SARS билан касалланганларда касалликнинг авж олиш ва тикланиш босқичларида қон зардобиддаги Т3, Т4 ва ТТГ даражаси назорат гуруҳига қараганда анча паст эканлиги таърифланган [6]. Бошқа бир тадқиқотида SARS билан касалланган атипик пневмонияси булган 61 беморларнинг тахминан 7% изида гипотериоз аниқланган [10]. Ушбу маълумотлар гипофизит ёки гипоталамуснинг шикастланиши натижасида келиб чиққан

марказий гипотериоз кўллаб-қувватлайди [7]. Бироқ, SARS билан оғриган беморларда гипофиз ёки аденогипофиз эндокрин хужайралари, асосан қалқонсимон без хужайраларининг шикастланиши камдан-кам ҳолларда қайд этилган. SARS билан касалланган беморларда қалқонсимон без функциясини текшириш учун 48 беморда қон зардобиддаги қалқонсимон гормонлар даражаси текширилди. [12].

Баъзи бошқа вируслар ҳам қалқонсимон без касалликларига олиб келиши мумкин, масалан, ўткир ости тиреоидит ва аутоиммун тиреоидит касаллиги. Қалқонсимон безда вируслар (ёки уларнинг таркибий қисмлари) мавжудлигининг аниқ далиллари ретровирус ва паротит вируси ўткир ости тиреоидитда, Грейвс касаллигида ретровирус ва одамнинг Т-лимфотрофик вируси-1, энтеровирус, қизилча, паротит, герпес вируси ва Ҳашимото тироидитида парвовирус, симплекс вируси, Эпштейн-Барр вируси мавжуд [7].

**Текшириш материаллари ва усуллари.** Тадқиқотда жами 116 нафар бемор динамикада УТТ текшируви ва гормонал статуси баҳоланди. Асосий гуруҳни 86 нафар SARS-CoV-2 инфекциясини ўтказган қалқонсимон без функцияси патологияси мавжуд беморлар ва назорат гуруҳини коронавирус инфекциясини ўтказмаган 30 нафар нисбатан соғломлар ташкил қилди.

Текширув давомида қалқонсимон без гармонлари (ТТГ, эркин Т4, антиген тиреопероксидаза) ва қалқонсимон без ультратовуш текшируви ўтказилди. Барча беморлар ёшига ва жинсига кўра таҳлил қилинди. Олинган натижалар таҳлили MC Excell дастури ёрдамида амалга оширилди.

**Текшириш натижалари:** Коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларнинг қалқонсимон без гормонлари ҳолатига қараб (ТТГ, эркин Т4, анти ТПО), қалқонсимон без функцияси таҳлил қилинди (1-жадвал).

Шундай қилиб, коронавирус инфекциясини ўтказган беморларда COVID-19 оғирлик даражасига, кислородга бўлган эҳтиёжнинг ошишига, организмда яллиғланиш медиаторларининг кўпайишига қараб қалқонсимон без дисфункциси ривожланиш эҳтимоллиги юқори бўлиши ва ўз вақтида тўғри ва аниқ даво муолажалари бошланиши натижасида 63% да реконвалиденция ҳолати кузатилиши аниқланди.

**Хулоса:** Илмий тадқиқот натижалари асосида шуни хулоса қилиш мумкинки, COVID-19 инфекцияси қалқонсимон без функциясини пасайтириб, қонда эркин Т4 миқдорининг пасайиши ва ТТГ миқдорининг юқори булиши билан намоён бўлади.

**Жадвал 1.** Асосий ва назорат гуруҳларида қалқонсимон без гормонларининг қиёсий тавсифлари

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=86)		Назорат гуруҳи (n=30)		P
		М	М	М	М	
1	ТТГ (тиреотроп гормон)	5,18	0,58	2,13	0,21	<0,001
2	Т4 (эркин тироксин)	1,27	0,24	1,32	0,09	>0,5
3	Анти ТПО	109,27	59,84	37,27	5,96	>0,2

Изоҳ: P – Стьюдент критерийсига кўра таққосланган гуруҳлар орасидаги фарқларнинг ишончилиги.

**Жадвал 2.** Коронавирус инфекциясини ўтказгандан 6 ойдан кейинги гормонал кўрсаткичлар

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=86)		Назорат гуруҳи (n=30)		P
		М	М	М	М	
1	ТТГ (тиреотроп гормон)	4,18	0,12	2,13	0,21	<0,001
2	Т4 (эркин тироксин)	0,91	0,38	1,32	0,09	>0,5
3	Анти ТПО	62,18	12,4	37,27	5,96	>0,2

Изоҳ: P – Стьюдент критерийсига кўра таққосланган гуруҳлар орасидаги фарқларнинг ишончилиги.

Қалқонсимон безнинг яллиғланиш маркери анти-ТПО микдоринг баланд булиши эса COVID-19 инфекциясидан кейин иммун тизимнинг пасайиши ва қалқонсимон безда аутоиммун яллиғланиш жараёнини кучайтиради. Шу сабабли қалқонсимон без касалликлари орасида аутоиммун тиреоидит бошқа касалликларга нисбатан кўп учрамоқда.

Шундай қилиб, коронавирус инфекциясини ўтказган беморларда COVID-19 оғирлик даражасига, кислородга бўлган эҳтиёжнинг ошишига, организмда яллиғланиш медиаторларининг кўпайишига қараб қалқонсимон без дисфункциси ривожланиш эҳтимоллиги юқори бўлиши ва ўз вақтида тўғри ва аниқ даво муолажалари бошланиши натижасида 63% да реконвалесценция ҳолати кузатилиши аниқланди.

#### Адабиётлар:

- Gallegos A. WHO Declares Public Health Emergency for Novel Coronavirus. Medscape Medical News. Available at January 30, 2020; Accessed: January 31, 2020.
- Wrapp D, et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. *Science*. 2020; 367(6483):1260-1263.]ф
- Wang W, et al. Detection of SARS-CoV-2 in different types of clinical specimens. *JAMA*. 2020;323(18):1843-1844.]
- Wiersinga W. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA*. 2020; 324: 782-793
- Gentile F., et al. COVID-19 and risk of pulmonary fibrosis: the importance of planning ahead. *Eur J Prev Cardiol*. 2020; 27(13): 1442-1446.
- Spagnolo P., et al. Pulmonary fibrosis secondary to COVID-19: a call to arms *Lancet Respir Med*. 2020; 8(8): 750-752.]
- Pal R, Banerjee M. COVID-19 and the endocrine system: exploring the unexplored. *J Endocrinol Invest*. 2020;43(7):1027-1031.

8. Гу Дж, и другие. (2005) Множественная инфекция и патогенез ОРВИ. *J Exp Med* 202: 415–424.,

9. Lo AW, Tang NL, To KF (2006) Как коронавирус SARS вызывает заболевание: хозяин или организм? *Джей Патол* 208: 142–151

10. Бранкателла А., и другие. (2020) Тиреоидит после инфекции Sars-CoV-2. *J Clin Endocrinol Metab* 105: dgaa276.

11. Ипполито С., Дентали Ф., Танда М.Л. (2020) SARS-CoV-2: потенциальный триггер для подострого тиреоидита? Выводы из истории болезни. *Дж Эндокринолог Инвест* 43: 1171–1172.

12. Асфуроғлу Калкан Э., Атес I (2020) Случай подострого тиреоидита, связанного с инфекцией Covid-19. *Дж Эндокринолог Инвест* 43: 1173–1174.

#### ВЛИЯНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Джураева А.Ш., Яхёева Х.Ш.

**Резюме.** Цель: изучать влияние коронавирусной инфекции на функцию щитовидной железы и гормональные изменения после лечения. Материал и методы: Пациентам проведено комплексное клинико-лабораторное обследование с применением функциональных и лабораторных, ультразвуковых методов. Заключение. Мы знаем, что вирусы могут вызывать заболевания щитовидной железы. Коронавирусы также могут влиять на активность щитовидной железы. Мы узнали, что у людей, переживших SARS и COVID-19, были аномалии щитовидной железы. Основываясь на доступных результатах пандемии SARS-CoV-2, следует уделять больше внимания как пациентам с недиагностированным заболеванием щитовидной железы, так и леченым пациентам с COVID-19.

**Ключевые слова:** Коронавирусная инфекция, вирус SARS-CoV-2, щитовидная железа, гормоны щитовидной железы.

## ОБОСНОВАНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫХ ФОРМ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ



Жураев Олим Усмон угли, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович, Хурсанов Ёкуб Эркин угли  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ОЎҚЛАР ВАРИКОЗ КАСАЛЛИГИ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ БОСҚИЧИДА КАМ ИНВАЗИВ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ АСОСОЛАШ

Жураев Олим Усмон угли, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович, Хурсанов Ёкуб Эркин ўғли  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### RATIONALE FOR MINIMALLY INVASIVE METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF DECOMPENSIBLE FORMS OF VARICOSE DISEASE OF THE LOWER LIMB

Juraev Olim Usmon ugli, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sayinaev Farrukh Karomatovich, Khursanov Yokub Erkin ugli  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

---

**Резюме.** C-4 (34), C-5 (17), C-6 (20) типдаги 71 нафар оёк веналарининг сурункали веноз этишмовчилиги (СВЕ) бор беморлар хирургик давоси натижалари таҳлил қилинди. Улардан асосий гуруҳдаги 34 нафар беморга кам инвазив операциялар бажарилган. Тадқиқот натижасига кўра кроссэктомия склеротерапия билан тўлдирилса унинг афзаллиги етарли эканлиги исботланди, яъни 80% ҳолатларда травматик аралашувларга эҳтиёж қолмади.

**Калим сўзлар:** Сурункали веноз этишмовчилик, кроссэктомия, склеротерапия.

**Abstract:** The results of surgical treatment of 71 patients with chronic venous insufficiency (CVI) of types C-4 (34), C-5 (17), C-6 (20) were analyzed. Of these, 34 patients of the main group underwent minimally invasive interventions. The sufficient effectiveness of crosssectomy, supplemented by sclerotherapy, has been proven, allowing more than 80% of cases to avoid traumatic interventions.

**Key words:** CVI, crosssectomy, sclerotherapy.

---

**Актуальность.** В последнее время количество больных, страдающих хронической венозной недостаточностью нижних конечностей (ХВН), стало резко увеличиваться за счет лиц молодого возраста, которые крайне требовательны к косметическим результатам операции [3, 6].

В тоже время трофические язвы в 50-60% случаев встречается у геронтологических больных, у которых проведение операции Линтона, в силу ее травматичности и высокой частоты гнойных осложнений, крайне ограничено [1, 2, 3].

На сегодняшний день в традиционном хирургическом лечении варикозной болезни преобладают операции с широким хирургическим доступом. Эти операции отличаются высокой трав-

матичностью, остаются малоудовлетворительными с точки зрения эстетических требований, сопровождаются высокой частотой гнойно-воспалительных осложнений и длительным периодом послеоперационной реабилитации [4, 5].

Частота рецидива заболевания достигает 50% в течение 5 лет после операции и может возрасти до 80% в более отдаленном периоде [6].

**Цель исследования:** оптимизация хирургического лечения больных с ХВН нижних конечностей путем применения способов миниинвазивной коррекции венозной гипертензии.

**Материалы и методы исследования.** На сегодняшний день клиницистами используется классификация ХВН (Хроническая венозная недостаточность) CEAP (Clinic, Etiology, Anatomy,

Rathophysiology). Клинический раздел состоит из 7 типов. Трофические изменения имеют место у больных типа С – 4, С – 5 и С – 6.

В период с 2010 по 2019 г. в хирургическом отделении 1-клиники СамМИ оперированы 867 больных варикозной болезнью нижних конечностей, из них у 71 (8,2%) выявлено ХВН типа С- 4 (34), С – 5 (17) и С – 6 (20).

Для оценки венозной гемодинамики использовали цветное дуплексное сканирование.

Показанием к хирургической коррекции венозной гипертензии явилось:

- Несостоятельность перфорантных вен, когда их диаметр, установленный при ультразвуковом исследовании, был более 5 мм;

- Мультиперфорантная недостаточность при любой стадии ХВН;

- Выраженные трофические изменения кожи в зоне расположения перфорантных вен.

В зависимости от хирургической тактики больные разделены на две группы. В основной группе (34) больным выполнены малоинвазивные вмешательства, в группе сравнения (37) ХВН с трофическими изменениями устранена традиционными путями (табл. 1).

В таблице 2 представлена характеристика сравниваемых групп, в котором учитывали возраст, пол, степень и причину ХВН.

**Таблица 1.** Распределение больных в зависимости от тактики хирургического лечения (n=71)

Хирургическая тактика	Число больных	
	Абс.	%
Основная группа, (n=34)		
Кроссэктомия+Кокетта+склеротерапия	22	64,7%
Кроссэктомия+склеротерапия	12	35,3%
Группа сравнения, (n=37)		
Операция Линтона	14	37,8%
Операция Линтона + комбинир. флебэктомия	18	48,6%
Операция Линтона + кроссэктомия	5	13,6%

**Таблица 2.** Характеристика сравниваемых групп

Параметры исследуемых групп	Основная группа, n=34	Группа сравнения, n=37
Возраст, лет	44,5 ± 15,2	44,4 ± 12,2
Min	18	22
Max	73	68
Пол (муж/жен)	17/9	12/5
ХВН (С-4 и С-5/С-6)	12/13	8/10
Причина ХВН: перв.варикоз/ПТФС	9/25	25/12

**Таблица 3.** Непосредственные результаты хирургического лечения

Показатель	Основная группа, n=34	Группа сравнения, n=37
Продолжительность вмешательства, мин	53,2±4,7	102,6±7,6
Сроки активации пациента, сутки	1,13±0,08	3,0±0
Койко-день	3,98±0,6	22,9±2,5
Сроки эпителизации язв, дни	14,3±3,8	20,2±6,9
Гнойно-некротические осложнения зоны вмешательства	0	10 (27,0%)

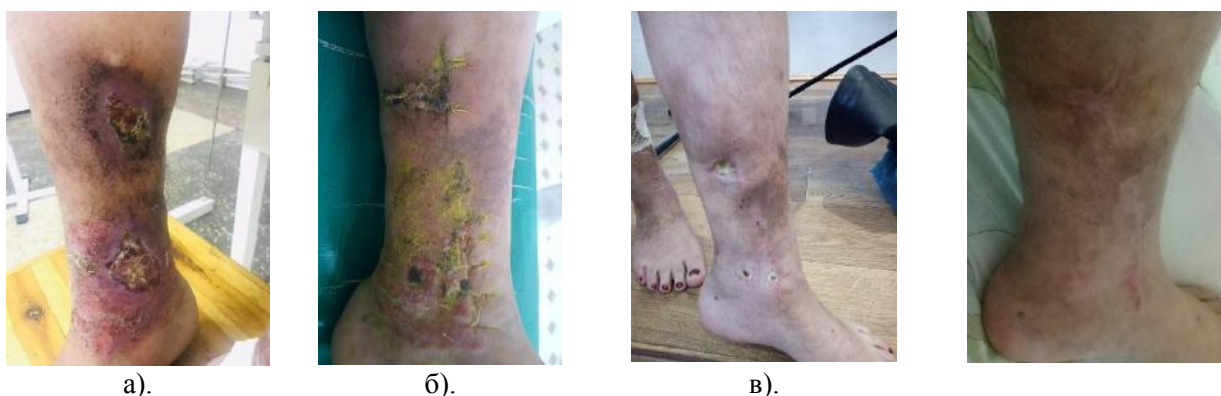
**Таблица 4.** Динамика заживления трофических язв

Группа	Всего больных	С-6	Полное заживление язв в течение 1 мес.	
			абс.	%
Основная группа	34	13	11	84,6
Группа сравнения	37	10	7	70,0
Итого	71	23	18	78,3%



**Таблица 5.** Оценка отдаленных результатов хирургического лечения ХВН

Клиническая симптоматика	Основная группа, n=29		Группа сравнения, n=20	
	До операции	Через 1 год после операции	До операции	Через 1 год после операции
Боль	2,06±0,11	0,35±0,23	1,75±0,40	0,40±0,26
Варикозные вены	2,41±0,24	0,29±0,22	1,80±0,37	0,45±0,22
Венозный отек	1,06±0,49	0,41±0,29	1,35±0,50	0,30±0,21
Пигментация кожи	0,35±0,37	0,18±0,19	1,00±0,40	0,75±0,31
Воспаление кожи	-	-	0,35±0,31	-
Индурация (уплотнение) кожи	0,53±0,30	0,12±0,16	1,75±0,31	1,00±0,28
Количество открытых язв	0,47±0,24	0,12±0,15	0,60±0,33	0,05±0,098
Длительность существования открытой язвы	0,47±0,24	0,29±0,40	1,55±0,59	0,10±1,196
Размер самой большой открытой язвы	0,65±0,37	0,12±0,16	1,05±0,52	0,05±0,098
Компрессионная терапия	1,9±0,12	1,65±0,29	2,80±0,23	0,40±0,298



**Рис. 1.** Больной с ХВН осложненной трофической язвой до и после комплексного лечения: а) состояние нижней конечности при поступлении; б) состояние нижней конечности на 10 сутки после флебэктомии, дополненной склеротерапией; в) через 3 месяца после комплексного лечения; г) через 8 мес. после комплексного лечения.

В основной группе больных кроссэктомии выполняли через мини разрез, а при завершении операции накладывали внутрикожные швы с удовлетворительным косметическим эффектом в отдаленном послеоперационном периоде. При не заживающих трофических язвах флебэктомия была дополнена склеротерапией. Для склеротерапии использовали этоксисклерол 10мг.

**Результаты исследования.** Продолжительность операции у больных в основной группе была меньше, чем в группе сравнения, а также больные основной группы раньше реабилитировались. В группе сравнения у 10 больных наблюдали гнойно-некротические осложнения зоны операции в ближайшем послеоперационном периоде (табл. 3).

В течении месяца в основной группе больных в 84,6% случаев было полное заживление язвы, а в группе сравнения этот показатель составлял 70% (табл. 4).

В отдаленном периоде наблюдали 49 больных. При обследовании больных обращали внимание на местную клиническую симптоматику

(табл. 5). В основной группе больных через год после операции почти у всех исчезла боль и отек нижних конечностей, полностью зажили трофические язвы, улучшилось качество жизни больных (рис. 1).

#### **Выводы:**

1. Сонографическая оценка венозной гемодинамики нижних конечностей демонстрирует, что трофические нарушения при ХВН обусловлены не только перфорантной недостаточностью, но и рефлюксом кровотока по поверхностным венам. При этом тяжесть и продолжительность трофических нарушений нижних конечностей имеют прямую корреляцию с выраженностью горизонтального рефлюкса.

2. Патогенетически важным компонентом хирургического лечения декомпенсированных форм ХВН следует считать диссекцию перфорантных вен и устранение патологического рефлюкса по подкожным венам.

Достаточно эффективным арсеналом комплексного лечения ХВН может служить кроссэктомия, дополненная склеротерапией,

которая в более чем 80% случаях позволяют избежать более травматичных хирургических вмешательств, отличается косметическими результатами.

#### Литература:

1. Дуванский В. А., Азизов Г. А. Особенности регионарной микроциркуляции у больных хронической венозной недостаточностью стадии С6 // Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15. – №. 1. – С. 12-15.
2. Круглова Л. С., Панина А. Н., Стрелкович Т. И. Трофические язвы венозного генеза // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2014. – Т. 17. – №. 1.
3. Михин Н. А. Варикозное расширение вен нижних конечностей // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2015. – Т. 5. – №. 5.
4. Бабынкина И. Б. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Харківська хірургічна школа. – 2021. – №. 5. – С. 102-105.
5. Каторкин, С. Е., Жуков, А. А., Мельников, М. А., & Кушнарчук, М. Ю. (2015). Комбинированное лечение трофических язв при хронических заболеваниях вен нижних конечностей венозной этиологии. Лазерная медицина, 19(3), 23-28.
6. Курбаниязов З. Б. и др. Хирургическое лечение больных с синдромом Мирizzi // Врач-аспирант. – 2012. – Т. 51. – №. 2.1. – С. 135-138.
7. Курбаниязов З. Б. и др. Эффективность использования миниинвазивных методов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 4. – С. 56-57.
8. Рахманов К. Э., Давлатов С. С. Анализ результатов хирургического лечения эхинококкоза печени // Актуальные проблемы гепатопанкреато-билиарной хирургии. – 2017. – С. 226-227.
9. Рахманов К. Э. и др. Лечение «свежих» повреждений магистральных желчных путей // Актуальные вопросы гепатологии. Экспериментальная гепатология. Терапевтическая гепатология. Хирургическая гепатология. – 2013. – С. 123-128.

10. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

11. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.

12. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии брусцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

13. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

14. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

15. Серов В. Н., Жаров Е. В. Хроническая венозная недостаточность // Семейная медицина. – 2020. – №. 6. – С. 14-20.

#### ОБОСНОВАНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫХ ФОРМ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Жураев О.У., Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Хурсанов Ё.Э.

**Резюме.** Проанализированы результаты хирургического лечения 71 больного ХВН типа С-4 (34), С-5 (17), С-6 (20). Из них 34 больным основной группы выполнены малоинвазивные вмешательства. Доказана достаточная эффективность кроссэктомии, дополненной склеротерапией, позволяющей более чем 80% случаев избежать травматичных вмешательств.

**Ключевые слова:** Хроническая венозная недостаточность, кроссэктомия, склеротерапия.

## FEATURES OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN RED BLOOD CELLS IN INDIVIDUALS OCCUPATIONAL RISK OF EXPOSURE TO RADIOFREQUENCY ELECTROMAGNETIC RADIATION



Ibadova Gulnara Alieвна<sup>1</sup>, Khamidova Khamayra Alisher kizi<sup>2</sup>, Khamidova Gulozod Mahsutovna<sup>3</sup>

1 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan,

2 - Amos Alonzo Stagg High School, Illinois, USA

3 - United RX, Illinois, USA

## РАДИОЧАСТОТАЛИ ДИАПАЗОНЛИ ЭЛЕКТРОМАГНИТ НУРЛАНИШ ТАЪСИРИНИНГ КАСБИЙ ХАВФИ БЎЛГАН ШАХСЛАРДА ЛИПИДЛАРНИНГ ПЕРОКСИДЛАНИШЛИ ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ҚОНДАГИ ЭРИТРОЦИТЛАРНИ АНТИОКСИДАНТЛИ ҲИМОЯСИ

Ибадова Гулнара Алиевна<sup>1</sup>, Хамидова Хумайра Алишер кизи<sup>2</sup>, Хамидова Гулозод Махсutowна<sup>3</sup>

1 - Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлангтириш маркази,

Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Амос Алонзо Стагг мактаби, Иллинойс, АҚШ;

3 - Юнайтед РХ Иллинойс, АҚШ;

## ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ У ЛИЦ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМ РИСКОМ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА

Ибадова Гулнара Алиевна<sup>1</sup>, Хамидова Хумайра Алишер кизи<sup>2</sup>, Хамидова Гулозод Махсutowна<sup>3</sup>

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Амос Алонзо Стагг старшая школа, Иллинойс, США;

3 - Юнайтед РХ Иллинойс, США

e-mail: [prof.ibadova@mail.ru](mailto:prof.ibadova@mail.ru)

**Резюме.** Радиочастота диапазонли электромагнит нурланиш таъсирининг касбий хавфи бўлган шахсларнинг эритроцитларида липидларнинг пероксидланиш ҳолатини (ЛПО), антиоксидант ҳимоя (АОХ) ва Ар фосфолипаза фаоллиги ҳолатини ўрганиш учун 18 ёшдан 65 ёшгача бўлган 74 нафар киши текширувдан ўтказилган. РЧЭМН (радиочастотали электромагнит нурланиш) шароитида ишлайдиган шахсларда АОХ тизими фаоллигининг пасайиши, мембраналарнинг бузилиши ва эритроцитлар деформациясининг бузилиши фонида липолитик фермент ЛПО нинг фаоллашиши патологик жараёни ва унинг асоратларини сурункали ҳолатини маълум даражада прогностлаш имконини бериши аниқланган.

**Калим сўзлар:** липидларнинг пероксидланиши, антиоксидантли ҳимоя, электромагнитли нурланиш, эритроцитларнинг деформацияси.

**Abstract.** To study the state of lipid peroxidation (LPO) and antioxidant protection (AOP) and activity of phospholipase Ar in erythrocytes in persons with occupational risk of exposure to radiofrequency electromagnetic radiation (RFEMR), it was examined 74 people aged 18 to 65 years. It was found that the LPO activation, the lipolytic enzyme activity due to lower AOP system, destruction of membranes, and erythrocyte deformability violation of persons working under RF EMR offers a degree synchronization predict pathological process and its complications.

**Keywords:** lipid peroxidation, antioxidant protection, electromagnetic radiation, erythrocyte deformability.

**Introduction.** At present, large-scale projects in the field of telecommunications are being imple-

mented in Uzbekistan. As a result of the implementation of such projects, existing radio-television stations

(RTS) have been modernized, and new radio-television stations (RTS) have been put into operation in all regions of the country. Increasing the number and capacity of radio engineering facilities equipping them with new, modern equipment, increases the importance of electromagnetic safety for the operating personnel of these stations.

According to numerous researchers, with chronic exposure to electromagnetic radiation (EMR) in unprotected people, multiple organ pathology develops [4]. Under the influence of electromagnetic fields of non-thermal action, suspended particles (erythrocytes and blood leukocytes) line up in chains stretched parallel to the electric field lines of force and, at the same time, the structure of the cell changes due to rupture of intra- and intermolecular bonds. Prolonged exposure to electromagnetic radiation leads to an overstrain of adaptive-compensatory mechanisms, significant deviations in the function of cells and systems, metabolic disorders and enzymatic activity, hypoxia, etc. Since electromagnetic radiation in a production environment usually acts in combination with other factors, its effect on the body person is enhanced. [2,4,5,7]

At present, it has become apparent that one of the necessary conditions for optimal hemomicrocirculation in the body is the presence of normal blood rheological properties, which are determined by many factors, such as its viscosity, fluidity, and the degree of erythrocyte aggregation [10].

One of the most significant factors in maintaining rheological homeostasis is the functional activity of erythrocytes, which is necessary for delivering oxygen to cells and removing metabolites from them. Implementing the full function of erythrocytes is fa-

cilitated by their specific shape and size. The normal functioning of erythrocytes also implies a good ability of its membrane to deform.

Disorders of the function of erythrocytes in the form of a decrease in their fluidity can be associated with dyslipidemia, which causes a structural rearrangement of erythrocyte membranes, aggravating microcirculation disorders. With the structural rearrangement of erythrocyte membranes and their increased destruction, a large amount of free hemoglobin enters the vascular bed; the plasma becomes more osmophilic. Hemoglobin and iron ions, which are formed in excess during the hemolytic breakdown of erythrocytes, are potent activators of lipid peroxidation (LPO), the products of which exacerbate the detrimental effect on cell membranes. The question of the features of the lipid peroxidation system and antioxidant protection (AOP) of blood cells under the influence of electromagnetic radiation has yet to be considered in the literature. The demand for this study is explained by the chronic form of the negative impact of Radiofrequency electromagnetic radiation (RFEMR) on organs and cells, which has yet to be studied, especially in people working for a long time under electromagnetic radiation [4,9]. At the same time, the study of the effect of RFEMR on the state of the rheological properties of blood erythrocytes makes it possible, to a certain extent, to predict the chronicity of cardiovascular diseases and the development of complications.

**This work aimed** to study the state of lipid peroxidation, AOP, and the activity of Ar phospholipase in erythrocytes in persons at occupational risk of exposure to RFEMR.

**Table 1.** Comparative characteristics of the biochemical parameters of blood erythrocytes in the examined persons under the influence of RFEMR

Groups	Activity of phospholipase -Ar c.u	MDA mol/mg Hb	SOD un/mgHb	Catalaza mmol/mgHb	Deformation index-whiteness	Lactat Mu/g Hb
Control n=9	0,56±0,01	1,64±0,09	2,41±0,33	3,47±0,41	2,63±0,03	3,51±0,12
I group n=12	0,58±0,06	1,69±0,12	2,55±0,18	4,06±0,24	2,44±0,17	3,54±0,23
II group n=10	0,64±0,07	1,74±0,11	2,33±0,14	3,94±0,21	2,01±0,18*	3,96±0,23
III group n=12	0,67±0,06*	2,36±0,14*	2,01±0,12	3,03±0,21	1,98±0,14*	4,54±0,33*
IV group n=10	0,69±0,07*	2,94±0,24*	1,73±0,14*	3,41±0,34	1,76±0,15*	4,93±0,33*
V group n=11	0,73±0,04*	4,51±0,31*	1,66±0,12*	3,76±0,24	1,49±0,13*	5,27±0,41*
VI group n=10	0,74±0,02*	4,93±0,27*	1,61±0,14*	3,98±0,31	1,51±0,04*	5,84±0,23*

Note: \* - reliability of differences in indicators compared to control

**Materials and methods.** Seventy-four people aged 18 to 65 were examined. Depending on the duration of RFEMR exposure, the challenged persons were divided into six main groups:

- Group I (12 people) with work experience up to 5 years.
- Group II (10 people) with work experience of 6-10 years.
- Group III (12 people) with work experience of 11-15 years.
- Group IV (10 people) with work experience of 16-20 years.
- Group V (11 people) with work experience of 21-25 years.
- Group VI (10 people) with more than 25 years of experience.

The control group consisted of 9 people of the same age, conditionally healthy volunteers without any pathology and not having contact with RFEMR. The leading group consisted of persons with direct and constant exposure to RFEMR at work who were in the same working conditions and under dynamic observation for three years. When selecting individuals for laboratory tests, such indicators as initial visitability, the results of their periodic examinations in the form of a confirmed diagnosis, and data on the body's functional state were considered.

The study used venous blood taken in a ratio of 9:1 with a 3.8% sodium citrate solution. To obtain an erythrocyte suspension, erythrocytes were washed thrice with saline, followed by centrifugation for 15 min. at 2000 rpm. Hemolysis of erythrocytes was done by adding an equal amount of distilled water. 0.2 ml of 2M sodium chloride solution was added to 0.4 ml of hemolysate and stirred for 10 minutes. At 37°C for complete extraction of phospholipase. An enzyme solution was prepared by mixing different volumes of the resulting extract and three HCl buffers. Phospholipase activity was assessed by the degree of clearing of the lecithin emulsion (10% solution of lecithin in a solvent consisting of 95% ether and methanol). The optical density of the control sample against the experimental one at 500 ml and the specific activity of phospholipase A in blood erythrocytes were calculated at about 1 mg of hemoglobin. To assess the morphology of erythrocytes, the erythrocyte deformability index was determined according to the modified method of C. Jannert et al. [12], cited in the works of Fedorov Z.D. et al. [11].

To determine the content of the end product of the LPO process - malondialdehyde (MDA), the method of L.I. Andreeva et al. was used. [1]. During the study, the optical density of the prototype was measured and compared with the density of the standard solvent (butanol) at a wavelength of 535 nm. The study's results were calculated using the molar extinction coefficient of MDA and expressed in  $\mu\text{mol/l}$  or  $\text{nmol/ml}$ .

The catalase activity was studied according to the method of M.A. Korolyuk et al. [8]. The color intensity during the study was measured on a spectrophotometer at a wavelength of 410 nm. Catalase activity in erythrocytes was expressed in  $\text{mol/min/mg}$  hemoglobin.

Studies of the activity of superoxide dismutase (SOD) in blood erythrocytes were carried out according to the method of E.E. Dubinina et al. [6]. The optical density of the test sample was measured at a wavelength of 540 nm. SOD activity was expressed in arbitrary units relative to mg of hemoglobin.

The study results were processed by the method of variation statistics, using the Excel program and the student's test for parametric values; the differences were considered significant at  $p < 0.05$ .

**Results and its discussion.** Analysis of the results of the study presented in Table 1. indicates a significant increase in the content of malonic aldehyde in the erythrocytes of the blood of persons working in the conditions of RFEMR. A significant increase in lipid peroxidation products was noted in people working for 15 years or more, where the level of malonic aldehyde in erythrocytes exceeded the control group by 15 times ( $p < 0.05$ ). With an increase in the length of service in the conditions of RFEMR, the level of malonic aldehyde tended to increase, and the highest values were noted in persons with an experience of more than 25 years, where the content of the end product of lipid peroxidation exceeded the initial level by three times ( $p < 0.05$ ). It is known that the activation of free-radical oxidation and the formation of intermediate lipid peroxidation products cause damage to the structural components of cell membranes, in particular, erythrocytes, and lead to loss of deformability of blood cells, changes in the lipid composition of membranes due to an increase in hydroxyeicetetraenoic acid responsible for the adhesive properties of erythrocytes.

The activation of lipid peroxidation processes is accompanied by the activation of the lipolytic enzyme - phospholipase Ar, which promotes the deacetylation of phospholipid molecules and the formation of lysophospholipids in the erythrocyte membrane and the subsequent hemolytic breakdown of blood cells. It is known that LPO and phospholipase Ar, influencing the same substrate, i.e., on unsaturated fatty acids of phospholipids, are in interaction. This condition may be one of the reasons for the development of anemia in the examined persons working in the conditions of RFEMR for a long time. It should be noted that the severity of anemia in all cases remained within the range of mild or moderate severity. In no case did we find severe forms of anemia.

The enhancement of LPO processes is probably associated with inhibiting the activity of antioxidant enzymes in blood erythrocytes. As can be seen from the obtained data, SOD activity significantly

decreases in persons with more than 20 years of work experience. The adaptive capabilities of intracellular enzymes and natural antioxidants compensate for the lack of an antioxidant defense system for many years and are gradually depleted. Activation of lipid peroxidation and phospholipase A<sub>2</sub> also affect the magnitude of the cell potential, i.e., violate the deformability of erythrocytes, which determines their shape and size, as well as the ability of its membrane to deform.

Thus, on the one hand, a violation of the deformability of erythrocytes; on the other hand, microcirculation and, thirdly, an increase in the adhesive properties of blood cells contribute to the formation of "erythrocyte sludge," lining them up in chains elongated parallel to the lines of force of the electromagnetic field. Violation of the membrane structures of erythrocytes, their ability to flow, and the degree of permeability indicate the accumulation in the cell of the end product of glycolysis - lactic acid. The latter, changing the balance of the erythrocyte's buffer and electrolyte systems, adversely affects the functional state of the hemoglobin protein.

Based on the preceding, it can be concluded that the activation of LPO, a lipolytic enzyme, against the background of a decrease in the activity of the AOD system, membrane destruction, and impaired erythrocyte deformability in persons working under RFEMR conditions makes it possible to predict the chronicity of the pathological process and its complications to a certain extent.

#### Literature:

1. Andreeva L.I. Modification of the method for determining lipid peroxides in the test with thiobarbituric acid / L.I. Andreeva, L.A. Kozhemyakin, A.A. Kishkun // Laboratory business. - 1988. - No. 11. - S. 4143.
2. Barkagan. Z.S. Momat A.P. Diagnosis and controlled therapy of hemostasis disorders-M 2001.
3. Berkovsky A.L. Vasiliev S.A. Zherdova L.V et al. Manual for the study of the adhesive-aggregative function of platelets / Moscow 2009. С30
4. Grigoriev Yu.G. Electromagnetic field and human health / M.: RUDN University, 2002.- 112p.
5. Devyatkov N.D. Millimeter waves and their role in the process of life /M. Radio and communication. 1991-168 С

6. Dubinina E.E., Salnikova L.A., Efimova L.F. Activity and isoenzyme spectrum of superoxide dismutase of erythrocytes and human blood plasma // Lab. case. - 1983. - N10. - S. 30-33.
7. Ivanov A.N. Influence of RFEMR on stress disorders of the functional activity of platelets / Abstract of Candidate of Diss. Saratov 2007. 27С
8. Korolyuk M.A. Method for determining catalase activity / M.A. Korolyuk, L.I. Ivanova, I.G. Mayorova // Lab. case. - 1988. - No. 1. - P. 16-19.
9. Determination of the energy flux density of the electromagnetic field in the locations of radio equipment operating in the frequency range of 300 MHz-300 GHz. Guidelines (MUK 4.3.1167-02 10), - M., Federal Center of the State Sanitary and Epidemiological Surveillance of the Ministry of Health of Russia, 2002.-80 p.
10. Reitman E.V. Clinical hematology (thrombosis, hemostasis, rheology) 2003-N3-C13-27.
11. Fedorova Z.D., Kotovshchikova M.A., Bessmeltsev S.S., Popova T.I. On the determination of the erythrocyte deformability index. Lab.case.1986.-No.12.-S.732-735.
12. Jannert C., Lux W. Actabiol. med. germ., 1981. (- Vol.40.-P.739-742)

#### **ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ У ЛИЦ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМ РИСКОМ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА**

*Ибадова Г.А., Хамидова Х.А., Хамидова Г.М.*

**Резюме.** Для изучения состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ), антиоксидантной защиты (АОЗ) и активности фосфолипазы A<sub>2</sub> в эритроцитах, у лиц профессионального риска воздействия электромагнитного излучения радиочастотного диапазона, были обследованы 74 человек в возрасте от 18 до 65 лет. Установлено, что активация ПОЛ, липолитического фермента на фоне снижения активности системы АОЗ, деструкция мембран и нарушение деформабельности эритроцита у лиц, работающих в условиях ЭМИРЧ, позволяет в определенной степени прогнозировать хронизацию патологического процесса и его осложнения.

**Ключевые слова:** перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, электромагнитное излучение, деформабельность эритроцитов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ПОВЕРХНОСТНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА



Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович<sup>1,2</sup>, Джуманиязов Джовахир Азатбаевич<sup>1</sup>, Йигиталиев Сардор Хусанбоевич<sup>2</sup>

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

2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### ЮҚОРИ МЕЪДА-ИЧАК ЙЎЛЛАРИНГ ЮЗАКИ ХОСИЛАЛАРИДА ЭНДОСКОПИК АРАЛАШУВЛАРНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович<sup>1,2</sup>, Джуманиязов Джовахир Азатбаевич<sup>1</sup>, Йигиталиев Сардор Хусанбоевич<sup>2</sup>

1 - “Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази” Давлат муассасаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент Давлат Стоматология Институту, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### RESULTS OF ENDOSCOPIC INTERVENTIONS FOR SUPERFICIAL NEW FORMATIONS OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT

Ismailov Saidimurad Ibragimovich<sup>1,2</sup>, Dzhumaniyazov Jovahir Azatbaevich<sup>1</sup>, Yigitaliev Sardor Khusanboevich<sup>2</sup>

1 - State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov”, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@rscs.uz](mailto:info@rscs.uz)

**Резюме.** Мақолада юқори меъда-ичак йўлининг полипсимон хосилаларини эндоскопик даволаш натижалари келтирилган. Полипларни эндоскопик усулда олиб ташлаш усули таклиф этилди, бунда полип асосига гел моддасини шиллиқ ости қаватига инъекция қилиш орқали киритилиб ва лазер эксцизия амалиёти амалга оширилди. Юқори меъда-ичак трактининг юзаки полиплари эндоскопик олиб ташлашнинг узоқ муддатли натижаларини таҳлил қилиш, орқали, диодли лазер усулида эксцизия қилинганда қайталаниш хавфини 17,4% дан 3,1% гача камайтирганигини аниқлашга имкон берди, шу билан бирга бу ҳолат бир блокда олиб ташлашланганда (5,0% дан 0,9% гача) ва бўлакланган ҳолда эксцизияда (28,0% дан 7,7% гача) кузатилди. Полипларнинг ҳажмига қараб, қайталанишлар улуши 1 смгача 7,8% дан 0,9% гача, 1-2 см ҳажмдаги полипларда қайталаниш 33,3% дан 4,5% гача, 2 ва ундан ортиқ ҳажмдаги полипларда 60,0% дан 8,3% гача қайталаниш кузатилди.

**Калим сўзлар:** Полипсимон хосилалар, меъда-ичак йўллари, эндоскопик аралашувлар, қон кетиш, тешилиш, қайталаниш.

**Abstract.** The article highlights the results of endoscopic treatment of polypoid neoplasms of the upper gastrointestinal tract. A method for endoscopic removal of polyps has been proposed, which involves the use of submucosal injection of a gel substance into the base of the formation and laser excision. Analysis of the long-term results of endoscopic removal of superficial neoplasms of the upper gastrointestinal tract made it possible to determine that excision using a diode laser, due to the technical features of the method, reduced the risk of recurrence of pathology from 17.4% to 3.1%, while this trend was noted as with en bloc removal (from 5.0% to 0.9%), and with fragmented excision (from 28.0% to 7.7%), in turn, depending on the initial size of the polyps, the proportion of relapses decreased from 7.8% to 0.9% for formations up to 1 cm, from 33.3% to 4.5% for formations 1-2 cm and from 60.0% to 8.3% for formations more than 2 cm.

**Key words:** polypoid neoplasms, gastrointestinal tract, endoscopic interventions, bleeding, perforation, relapse.

**Актуальность проблемы.** Полипы слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) определяются как просветные выступы над плоскостью прилегающей слизистой оболочки независимо от ее гистологического типа [1].

Полипы верхнего отдела ЖКТ обычно обнаруживаются случайно во время эзофагогастродуоденоскопии, а их распространенность оценивается от 0,5 до 23% от всех проведенных исследований [2]. Некоторые новообразования могут иногда прояв-

ляться кровотечением, анемией или обструкцией [3]. Образования на слизистой верхнего отдела ЖКТ в большинстве случаев доброкачественные (>85%) [4] и относятся к гиперпластическим полипам и полипам фундальных желез, которые имеют низкий риск малигнизации. За ними следуют аденомы и другие гистологические типы, потенциал злокачественности которых варьирует от 6,8 до 55,3% [5]. Около 90% полипов желудка имеют диаметр менее 1 см, при этом частота возникновения дисплазии составляет 1,68%, а уровень злокачественной трансформации < 1% [6]. Большинство рекомендаций направлены на удаление полиповидных образований размером более 5 мм [7]. Биопсия не может полностью исключить дисплазию и малигнизацию, поэтому после полного удаления образования следует провести тщательное патологоанатомическое исследование с морфологической верификацией и оценкой качества резекции [8]. Методы лечения полиповидных образований включают клипирование, холодную эксцизию, электрокоагуляцию, эндоскопическую резекцию слизистой оболочки (EMR), эндоскопическую подслизистую диссекцию (ESD) и др. [9]. Вероятность полного удаления полипов зависит от их размеров и метода эксцизии, в частности при диаметре 6–20 мм этот показатель достигает 81,6% при холодном удалении и 94,1–95,5% при холодной или тепловой резекции [10]. По другим данным частота резекций единым блоком колеблется от 44,5 до 63% для EMR и от 87,9 до 96% для ESD [11]. Эндоскопическая подслизистая диссекция имеет более высокий уровень полной резекции, чем остальные варианты, но при этом увеличивается риск кровотечения и перфорации [12]. Ключевое значение в эндоскопическом лечении поверхностных образований ЖКТ имеет правильная диагностика и снижение риска проведения этих вмешательств [13]. Удаление таких образований связано с немалым риском осложнений и должно выполняться специально обученными эндоскопистами [14]. Среди основных осложнений, развивающихся как во время вмешательства, так и в ранний период выделяют кровотечение и перфорацию [15]. Частота ранних постманипуляционных кровотечений колеблется от 0% до 6,3%, перфораций 0–6% [16]. Частота рецидивов полипов может достигать 32,1% [17, 18]. Даже после полной резекции путем эндоскопической резекции или диссекции рецидивы встречаются у 2,4–12,2% пациентов вследствие неполного удаления [19, 20]. Локальный рецидив после резекции полипов возникает в 3% случаев при удалении единым блоком и в 20% при фрагментарных резекциях [21]. До сих пор недостаточно исследований по оценке преимуществ и недостатков различных методов удаления полипов [22]. Вопрос об улучшении

эффективности эндоскопического лечения полиповидных образований требует дальнейшего изучения [23]. Это касается как правильного выбора эндоскопических методов, так и способов удаления образований [15].

#### **Материалы и методы исследований.**

Цель данного исследования направлена на снижение риска рецидивирования, возникновения кровотечения и других послеоперационных осложнений после эндоскопического удаления полипов ЖКТ. Для этого в нашей клинике разработан способ эндоскопической эксцизии полипов ЖКТ. Основные технические аспекты способа включают введения геля, приготовленного из порошка Nemoben и 20 мл раствора метиленовой сини, в подслизистый слой в область основания полипа с формированием валика. Далее производят иссечение полипа вместе с окружающей здоровой тканью слизистой оболочки до подслизистого слоя путем использования диодного лазера системы Gbox. Следует отметить, что при отсутствии высокоэнергетического лазерного оборудования, применение инъекции под слизистую оболочку предложенного состава гелевой композиции также может применяться и при стандартных методах холодной или тепловой эксцизии.

Преимуществами способа являются следующие факторы: достигается полный и стойкий гемостаз; предупреждается риск повреждения мышечно-серозного слоя желудка, тем самым снижается риск перфорации органа; достигается радикальность удаления полипа независимо от формы его ножки; используется высокоэнергетический лазер, который обладает меньшей проникающей способностью в сравнении с электрокоагуляцией, а также ИК-лазерами.

Клиническое исследование построено на оценке результатов лечения поверхностных образований в верхнем отделе ЖКТ. В группе сравнения у 134 (54,5%) пациентов удалено – 182 образования и в основной группе у 118 (55,1%) больных удалено 167 образований). Пациентов с одиночными образованиями в группе сравнения было 104, в основной группе – 86, единичные образования (до 5) были у 29 и 30 пациентов соответственно, множественные (до 20) только у 1 и 2 пациентов. Средний размер образований в группе сравнения составил 0,9 см, в основной группе 1,0 см. Морфологическая форма при эндоскопическом обследовании определялась согласно Парижской эндоскопической классификации поверхностных неопластических поражений. В большинстве случаев удалены полиповидные образования (0-*Ip*, 0-*Is*) – 170 (93,4%) в группе сравнения и 149 (89,2%) в основной группе. Неполиповидные слегка приподнятые (выступающие) поверхностные образования (0-*Pa*) удалены в 12 (6,6%) и 18 (10,8%) случаев соответственно. Эн-



доскопические вмешательства в группе сравнения включали холодное удаление биопсийными щипцами, холодное удаление петлей, тепловое удаление электроэксцизией, EMR и диссекцию в подслизистом слое. В основной группе применен новый метод эндоскопической эксцизии.

**Результаты и обсуждение.** При анализе протоколов эндоскопических манипуляций было определено, что в группе сравнения доля выполненных полипэктомий единым блоком составила 69,8%, соответственно по фрагментам было удалено 55 полипов. В основной группе с учетом выполнения новой методики эксцизии этот показатель составил 82,6% - единым блоком и 17,4% фрагментарно. При полипах до 1 см в группе сравнения из 149 образований единым блоком были удалены 112 (75,2%), тогда в основной группе в 114 из 128 случаев (89,1%). При образованиях более 1 см это соотношение составило 45,5% против 61,5%. Наиболее частым осложняющим фактором эндоскопических вмешательств при удалении образований слизистой является кровотечение. Предложенная методика за счет гемостатического компонента позволила снизить частоту этих проявлений. Так, если рассматривать только клинически значимые проявления геморрагического синдрома, то есть потребовавшие проведения дополнительных гемостатических мероприятий, то во время манипуляции их было 12 (6,6%) в группе сравнения и ни одного в основной группе. В раннем периоде после эксцизии отсроченные кровотечения развились в 6 (3,3%) случаях в группе сравнения и только в 1 (0,6%) случае в основной группе. Обобщая частоту клинически значимых осложнений, которые по классификации Clavien-Dindo были отнесены к 2, 3а и 3б степени, можно отметить следующее. Из 134 пациентов в группе сравнения у 6 (4,5%) отмечено развитие отсроченных кровотечений, в основной группе это осложнение наблюдалось у 1 (0,8%) пациента. Перфорация после удаления полипа ДПК в группе сравнения развилась на 1 сутки после манипуляции в 1 (0,7%) случае. В группе сравнения также было отмечено 3 (2,2%) случая развития постполипэктомического электрокоагуляционного синдрома. Без каких-либо осложнений было 124 (92,5%) пациента в группе сравнения и 117 (99,2%) в основной группе (табл. 1).

**Таблица 1.** Частота осложнений после эндоскопического удаления образований (из числа пациентов)

Осложнение	Группа сравнения		Основная группа	
	абс.	%	абс.	%
Кровотечение	6	4,5%	1	0,8%
Перфорация	1	0,7%	0	0,0%
Постполипэктомический электрокоагуляционный синдром	3	2,2%	0	0,0%
Без осложнений	124	92,5%	117	99,2%
Итого	134	100,0%	118	100,0%
Разница ( $\chi^2$ )	6,578; df=1; p=0,011			

В наших исследованиях в группе сравнения в 57 случаях не удалось провести точную морфологическую верификацию. При этом в основной группе за счет применения лазерной эксцизии с предварительным формированием подслизистой имбиции доля морфологически неустановленных вариантов полипов составила всего 15,6%. Гиперпластический характер был идентифицирован в 64,8% случаев в группе сравнения и 61,7% в основной группе. Полипы фундальных желез составили 18,4% и 19,9%. Аденоматозный тип полипов был определен в 16,8% и 18,4% случаев. Малигнизация определена в 4 и 6 случаев. При морфологическом исследовании различная степень дисплазии выявлена в 16,8% случаев в группе сравнения и 17,7% случаев в основной группе. Малигнизация образований была определена всего в 10 случаях (4 в группе сравнения и 6 в основной группе). С учетом верификации малигнизации было предложено оперативное лечение, однако последнее было выполнено только у 3 пациентов (субтотальные резекции желудка), остальные больные от операции воздержались и наблюдались в динамике. За последние года в хирургической эндоскопии появились тенденции в оценке качества резекции. В нашем исследовании такая гистологическая оценка стала проводиться за последние 1,5 года, поэтому произведена только у 71 пациента в основной группе. При морфологическом анализе краев резецированных образований ткань полипа была верифицирована в 8,5% случаев, что соответствовало R1-резекции, а в 91,5% по краю резекции патологической ткани не определялось (R0-резекция). При полипах до 1,0 см резекция R0 определена в 26 из 27 случаев, R1-резекция в 1 случае. При полипах более 1,0 см резекция R0 была в 88,6% случаев. Комплекс реабилитации пациентов после эндоскопических эксцизий был равнозначным в обеих группах. Отмечено, что после внедрения новой методики сократился госпитальный период после вмешательства. Так, в ранние сроки (до 3-х суток) было выписано 74 (55,2%) пациента в группе сравнения и 82 (69,5%) в основной группе. В сроки до 4-5 суток выписано 52 (38,8%) и 35 (29,7%) пациентов соответственно, более 5 суток в отделении провели 8 (6,0%) и только 1 (0,8%) ( $\chi^2=8,194$ ; df=2; p=0,017).

**Таблица 2.** Рецидив развития новообразований в зависимости от исходных размеров образований (из числа образований)

Размер полипа	Группа сравнения			Основная группа			$\chi^2$ (df=1)	
	n	Рецидив	%	n	Рецидив	%	Значение	p
До 1 см	128	10	7,8%	109	1	0,9%	6,324	0,012
1,0-2,0 см	18	6	33,3%	22	1	4,5%	5,683	0,018
>2,0 см	5	3	60,0%	12	1	8,3%	5,236	0,023
Всего	151	19	12,6%	143	3	2,1%	11,663	<0,001
Без рецидивов	151	132	87,4%	143	140	97,9%		

Средний койко-день после эндоскопических вмешательств составил  $3,5 \pm 1,2$  суток в группе сравнения и  $3,1 \pm 0,9$  суток в основной группе ( $t=2,90$ ;  $p<0,05$ ).

Отдаленные результаты с учетом первого опыта клинического применения нового способа были прослежены в сроки от 6 до 18 месяцев. Из группы сравнения прослежено 109 больных, в основной группе 98. В группе сравнения у 82,6% пациентов во время контрольного исследования рецидивов не отмечено, однако в 19 (17,4%) случаях верифицированы рецидивы развития поверхностных новообразований. В основной группе рецидив был выявлен только у 3 пациентов.

В зависимости от исходных размеров удаленных новообразований частота рецидива также была различной. Так, при полипах до 1 см в группе сравнения рецидив был определен в 7,8% случаев, в основной группе в 0,9% случаев (табл. 2). При полипах 1-2 см частота рецидива составила 33,3% против 4,5%. При полипах более 2,0 см – 60% и 8,3%.

Другим фактором риска развития рецидива является вариант удаления образований. В группе сравнения доля рецидива при удалении единым блоком составила 5,0% в группе сравнения, в основной группе 0,9%. Фрагментированное удаление повысило эти показатели до 28,0% и 7,7% случаев. Соответственно, предложенная методика позволила улучшить результаты эндоскопического лечения полипов верхнего отдела ЖКТ.

**Заключение.** Обобщая все результаты лечения можно отметить следующее. Если рассматривать всех пациентов, исходно наблюдавшихся и в последствии прослеженных в отдаленном периоде после эндоскопических вмешательств, то внедрение новой методики эндоскопической эксцизии полипов верхнего отдела ЖКТ позволило в целом улучшить результаты лечения. В нашем исследовании к хорошим мы отнесли результаты, которые исключали развитие ближайших осложнений после манипуляции и рецидивов образования полипов. Удовлетворительными считались результаты, при которых не отмечено рецидивов патологии, но имели место какие-либо клинически значимые осложнения, разрешенные консервативно (постполипэктомический электрокоагуляционный синдром) или повторным эндоскопи-

ческим вмешательством (отсроченные кровотечения) (степень 2-3а по Clavien-Dindo). Неудовлетворительными считались результаты, когда имело место осложнение, потребовавшее экстренной операции (перфорация, (степень 3б по Clavien-Dindo) или в отдаленном периоде отмечены рецидивы формирования новообразований.

Если рассматривать когорту только прослеженных в отдаленном периоде пациентов, то доля хороших результатов в группе сравнения составила 73,4% (у 20 из 109 больных), удовлетворительных – 8,3% (9) и неудовлетворительных – 18,3% (20). В основной группе результаты соответствовали хорошим в 95,9% (у 94 из 98 пациентов) случаев, удовлетворительным в 1,0% (1) и неудовлетворительным в 3 (3,1%) случаев ( $\chi^2=19,562$ ;  $df=2$ ;  $p<0,001$ ).

Следует отметить, что из 10 случаев с верифицированной малигнизацией, 3 пациентов были оперированы в ближайшее время после верификации диагноза, еще 4 больных в течение последующих 6 месяцев (в связи с нарастающим эмоциональным фоном за счет онконастороженности), у остальных 3 больных в отдаленный период рецидива опухоли не обнаружено. При этом указанные пациенты не имели глубокой инвазии опухоли (критерии исключения из исследований), а полученные результаты именно эндоскопических вмешательств позволили отнести их к хорошим (8 случаев – 5 в основной группе и 3 в группе сравнения) и удовлетворительным (2 случая, по 1 в каждой группе) результатам.

#### Литература:

1. Lesur G. Gastric polyps: how to recognize? Which to resect? *Gastroenterol Clin Biol.* 2009;33(4):233–239.
2. Voutilainen M, Mantynen T, Kunnamo I, Juhola M, Mecklin JP, Farkkila M. Impact of clinical symptoms and referral volume on endoscopy for detecting peptic ulcer and gastric neoplasms. *Scand J Gastroenterol.* 2003;38(1):109–113.
3. Barbosa SHB, Lazaro GCF, Franco LM, Valenca JTJ, Nobre SMA, Souza M. Agreement between different pathologists in histopathologic diagnosis of 128 gastric polyps. *Arq Gastroenterol.* 2017;54(3):263–266.
4. Elhanafi S, Saadi M, Lou W, Mallawaarachchi I, Zuckerman AM, Othman MO. Gastric polyps: a as-

- sociation with *Helicobacter pylori* status and the pathology of the surrounding mucosa, a cross sectional study. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7:995–1002.
5. Stolte M. Clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. *Endoscopy.* 1995;27:32–37. doi: 10.1055/s-2007-1005629.
6. ZHU Haizhen, CHEN Zhifen. Clinicopathological features of 2 178 cases of gastric polyps [J]. *Medical Journal of Wuhan University,* 2016, 37(1): 145-148.
7. Evans JA, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, Early DS, Fisher DA, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach. *Gastrointest Endosc.* 2015;82:1–8. doi: 10.1016/j.gie.2015.03.1967.
8. QIN Shumei, XU Yang. Progress in clinical diagnosis and treatment for gastric polyps[J]. *Journal of Central South University. Medical Science,* 2020, 45(1): 74-78. DOI : 10. 11817/j.issn.1672-7347.2020.180521.
9. Choi CW, Kang DH, Kim HW, et al. Endoscopic submucosal dissection as a treatment for gastric adenomatous polyps: predictive factors for early gastric cancer[J]. *Scand J Gastroenterol,* 2012, 47(10): 1218-1225.
10. Jiang Q, Yan X, Wang D, Zhang S, Zhang Y, Feng Y, Yang A, Wu D. Endoscopic mucosal resection using cold snare versus hot snare in treatment for 10-19 mm non-pedunculated colorectal polyps: protocol of a non-inferiority randomised controlled study. *BMJ Open.* 2023 May 22;13(5):e070321. doi: 10.1136/bmjopen-2022-070321. PMID: 37217262; PMCID: PMC10230935.
11. Sumeyye Yilmaz, Emre Gorgun, Endoscopic Mucosal Resection and Endoscopic Submucosal Dissection, *Clinics in Colon and Rectal Surgery,* 10.1055/s-0043-1770941, (2023).
12. Kim SY, Sung JK, Moon HS, et al. Is endoscopic mucosal resection a sufficient treatment for low-grade gastric epithelial dysplasia?[J]. *Gut Liver,* 2012, 6(4): 446-451.
13. Yacoub H, et al Gastric polyps: a 10-year analysis of 18,496 upper endoscopies. *BMC Gastroenterol.* 2022 Feb 19;22(1):70. doi: 10.1186/s12876-022-02154-8. PMID: 35183117; PMCID: PMC8857847.
14. Pimentel-Nunes P, et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy.* 2019;51(4):365-388.
15. Pattarajierapan S, Takamaru H, Khomvilai S. Difficult colorectal polypectomy: Technical tips and recent advances. *World J Gastroenterol.* 2023 May 7;29(17):2600-2615.
16. Yanai Y, et al Endoscopic resection for gastrointestinal tumors (esophageal, gastric, colorectal tumors): Japanese standard and future prospects. *Glob Health Med.* 2021 Dec 31;3(6):365-370.
17. LI Xiaofang, XU Junrong, NIU Jian. Clinicopathological characteristics and risk factors of postoperative recurrence of different types of gastric polyps [J]. *Journal of Gastro-enterology and Hepatology,* 2016, 25(10): 1156-1160.
18. ZHU Ming, et al. Clinicopathological features and endoscopic treatment of gastric polyps[J]. *Gastroenterology,* 2009, 14(12): 751-753.
19. ZHONG Xuhui, XU Angao. Endoscopic treatment and follow-up of adenomatous gastric polyps[J]. *Journal of Practical Medicine,* 2002, 18(6): 635-636.
20. Kim SY, et al. Is endoscopic mucosal resection a sufficient treatment for low-grade gastric epithelial dysplasia?[J]. *Gut Liver,* 2012, 6(4): 446-451.
21. Belderbos TD, et al. Local recurrence after endoscopic mucosal resection of nonpedunculated colorectal lesions: systematic review and meta-analysis. *Endoscopy.* 2014;46:388–402.
22. Kang DH, et al. Predictors of upstage diagnosis after endoscopic resection of gastric low-grade dysplasia[J]. *Surg Endosc,* 2018, 32(6): 2732-2738.
23. QIN Shumei, XU Yang. Progress in clinical diagnosis and treatment for gastric polyps[J]. *Journal of Central South University. Medical Science,* 2020, 45(1): 74-78.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ  
ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ПОВЕРХНОСТНЫХ  
НОВООБРАЗОВАНИЯХ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА  
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

*Исмаилов С.И., Джуманиязов Д.А., Йигиталиев С.Х.*

**Резюме.** В статье освещены результаты эндоскопического лечения полиповидных новообразований верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Предложен способ эндоскопического удаления полипов, который заключается в применении подслизистой инъекции гелевой субстанции в основание образования и лазерной эксцизии. Анализ отдаленных результатов эндоскопического удаления поверхностных новообразований верхнего отдела ЖКТ позволил определить, что эксцизия с применением диодного лазера за счет технических особенностей способа позволила снизить риск рецидива патологии с 17,4% до 3,1%, при этом данная тенденция отмечена как при удалении единым блоком (с 5,0% до 0,9%), так и при фрагментированной эксцизии (с 28,0% до 7,7%), в свою очередь в зависимости от исходных размеров полипов доля рецидивов сократилась с 7,8% до 0,9% при образованиях до 1 см, с 33,3% до 4,5% при образованиях 1-2 см и с 60,0% до 8,3% при образованиях более 2 см.

**Ключевые слова:** полиповидные новообразования, желудочно-кишечный тракт, эндоскопические вмешательства, кровотечения, перфорация, рецидив.

## ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НОВОГО СПОСОБА ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ ПОЛИПОВИДНЫХ И НЕПОЛИПОВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА



Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович<sup>1,2</sup>, Садыков Рустам Абрарович<sup>1</sup>,  
Джуманиязов Джовахир Азатбаевич<sup>1</sup>, Йигиталиев Сардор Хусанбоевич<sup>2</sup>

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

2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### МЕЪДА-ИЧАК ЙЎЛЛАРИНИНГ ЮЗАКИ ПОЛИПСИМОН ВА ПОЛИП БЎЛМАГАН ХОСИЛАЛАРИНИ ЯНГИ ЭНДОСКОПИК УСУЛДА ОЛИШНИНГ ТЕХНИК ЖИХАТЛАРИ

Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович<sup>1,2</sup>, Садыков Рустам Абрарович<sup>1</sup>,  
Джуманиязов Джовахир Азатбаевич<sup>1</sup>, Йигиталиев Сардор Хусанбоевич<sup>2</sup>

1 - “Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази” Давлат муассасаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент Давлат Стоматология Институту, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### TECHNICAL ASPECTS OF A NEW METHOD FOR ENDOSCOPIC REMOVAL OF SUPERFICIAL POLYPOID AND NON-POLYPOID FORMATIONS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

Ismailov Saidimurad Ibragimovich<sup>1,2</sup>, Sadikov Rustam Abrarovich<sup>1</sup>, Dzhumaniyazov Jovahir Azatbaevich<sup>1</sup>, Yigitaliev Sardor Khusanboevich<sup>2</sup>

1 - State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov”, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@rscs.uz](mailto:info@rscs.uz)

**Резюме.** Мақолада меъда-ичак шиллиқ қаватининг полипсимон хосилаларини эндоскопик олиб ташлаш учун ишлаб чиқилган усул келтирилган. Меъда-ичак йўлларининг юзаки полипи ва полип бўлмаган хосилаларини эндоскопик олиб ташлашнинг янги усулининг техник жиҳатлари маҳаллий гемостатик гел моддасини меъда-ичак шиллиқ қаватига инекция қилиниб шиллиқ ости ёстиқчаси хосил қилиши орқали соҳада гемостатни яшилаб ишланадиган майдонда назорат яшилайди, юқори энергияли лазердан фойдаланиши орқали хосилани хажмига, жойлашишига боғлиқ бўлмаган холда бутунлай олиб ташлаш имконини беради.

**Калим сўзлар:** Полипсимон хосилалар, меъда-ичак йўллари, эндоскопик аралашувлар, қон кетиши, тешилиши, қайталаниши.

**Abstract.** The article presents a developed method for endoscopic removal of polypoid neoplasms of the gastrointestinal mucosa. The technical aspects of the developed method for endoscopic removal of superficial polypoid and non-polypoid neoplasms of the gastrointestinal tract are the formation of a cushion under the formation by injection of the proposed combined gel substance to provide a local hemostatic effect, improve control over the intervention area, as well as the use of high-energy laser exposure to increase the radicality of removal, regardless of localization, shape and size of education.

**Key words:** polypoid neoplasms, gastrointestinal tract, endoscopic interventions, bleeding, perforation, relapse.

В общей структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) полипы занимают особое место. Наибольшую значимость эта проблема приобретает в аспекте онкологической настороженности. Показано, что при размерах полипа до

1 см вероятность его перерождения составляет около 1%, при размерах полипа от 1 до 2 см этот риск увеличивается и составляет от 5 до 10%. При размерах полипа свыше 2 см вероятность его перерождения составляет до 50% [1].

В настоящее время известно много способов эндоскопического удаления полипов ЖКТ, например, инъекции лекарственных препаратов в основание полипа, в результате чего он сморщивается и отпадает; криодеструкция полипа; лазерная фотокоагуляция (RU 2078547 С1 от 10.05.1997).

Известен способ электрокоагуляции полипов [2], в котором используется аппарат для высокочастотной электрохирургии, к которому посредством кабеля подключен эндохирургический электрод. Электрод подводят через эндоскоп к месту расположения полипа, приводят в соприкосновение с полипом и осуществляют электрокоагуляцию, активируя аппарат для высокочастотной электрохирургии, подающий переменный ток с высоким напряжением. подход, при котором в зависимости от морфологических особенностей полиповидных образований (тип полипа, ширина основания, одиночный полип, множественный полипоз, характер роста, наличие малигнизации) выбирают лечебную эндоскопическую полипэктомию, обычное хирургическое вмешательство или динамическое наблюдение за больным [3].

Известен способ лечения полипов желудка [Патент РФ 2111007 С1]. При аденоматозных и гиперпластических полипах IV типа производят сначала электроэксизию полипа при эндоскопии. Затем из нескольких вколов вводят в подслизистый слой желудка 10.000 МЕ лейкинферона. Всю дозу препарата равномерно распределяют вокруг струпа. Аналогичные введения повторяют через день 2-4 раза. При аденоматозных и гиперпластических полипах II и III типов вводят в полип 10.000 МЕ лейкинферона из нескольких вколов. Дозу равномерно распределяют по всему объему образования. Аналогичные введения повторяют через день 3-5 раз на курс. Во всех случаях местное лечение сочетают с введением лейкинферона в прямую кишку в виде свечей по 1 свече, содержащей 400.000 МЕ препарата через 1-3 дня. Используют 5-10 свечей на курс. Однако способ не предусматривает его использование при хирургическом лечении полипа прямой кишки, также способ не предусматривает создания масляной подушки под полипом, что создает предпосылки для перфорации стенки полого органа во время операции и кровотечения в раннем послеоперационном периоде.

Известен также способ лечения полипов желудка [Патент РФ 2078547 С1], который состоит в эндоскопической электрокоагуляции полипов с предварительным введением в их основание масляных растворов и одновременной блокадой малой кривизны желудка водорастворимыми анестетиками в сочетании с ганглиоблокаторами. При этом масляные растворы вводят дважды за 3-4 дня до электрокоагуляции и в день ее проведения. За счет образующейся в основании полипа

масляной подушки значительно уменьшается вероятность термического ожога при выполнении электрокоагуляции, что исключает ожоги подлежащей ткани и сокращает срок лечения, который составляет 11-15 дней, причем пребывание больного в стационаре можно сократить до 10 дней. Однако способ не предусматривает его использование при хирургическом лечении полипа прямой кишки, также способ не предусматривает проведения локальной противоопухолевой терапии, что создает предпосылки для рецидива полипа и распространения патологического процесса по продолжению в подслизистом слое.

Недостатками являются отсутствие полного визуального контроля за процессом электрокоагуляции и невозможность регулирования глубины и площади некроза вокруг основания полипов. Указанные недостатки приводят, с одной стороны, к кровотечению и перфорации стенки кишки с развитием перитонита. С другой стороны, возможны рецидив полипа и его малигнизация из-за неполноты полипэктомии.

Таким образом, лечебная эндоскопия посредством эндоскопической техники безусловно имеет преимущества перед обычным хирургическим вмешательством благодаря своей меньшей травматичности.

Известны две эндоскопические процедуры резекции, обычно применяемые в желудочно-кишечной эндоскопии для удаления патологические нарушений: эндоскопическая резекция слизистой (EMR) и эндоскопическое подслизистое расслоение (ESD). Эти две методики предоставили новые альтернативы для минимально инвазивного лечения желудочно-кишечных полипов [4].

EMR представляет собой эндоскопическую методику, разработанную для удаления имеющих широкое основание прикрепления или плоских опухолей, ограниченных поверхностными слоями (слизистая и подслизистая) ЖК тракта. EMR обычно применяется для удаления поражений, меньших чем 2 см, или постепенного удаления больших поражений. EMR также играет важную роль в исследовании подвергнутых резекции образцов с целью точного определения стадии патологии. В отличие от полипэктомии, EMR включает подъем поражения с мышечного уровня посредством инъекирования жидкого средства, обычно, нормального солевого раствора (NS), в слой подслизистой. EMR также полезен для получения образцов для точного определения стадии гистопатологии с целью определения риска метастазов в лимфатических узлах. EMR облегчает полное удаление поврежденной слизистой посредством иссечения через среднюю или более глубокую часть подслизистой стенки кишки. Различные методики EMR были описаны, и обычно применяются четыре способа, включающие пе-

тельную резекцию: (1) способ инъектирования и разреза; (2) способ инъектирования, подъема и разреза; (3) EMR с помощью дистального колпачка (EMRC); и (4) EMR с перевязкой (EMRL). Методика инъектирования и разреза, также известная как инъекционная полипэктомия подслизистой, стала широко применяться в последние годы из-за своей простоты. Пораженную слизистую поднимают с мышечного уровня посредством создания подслизистой жидкой прокладки, захватывают, сжимают с использованием электрохирургической петли и затем подвергают резекции. Однако, инъектирование в тонкий слой подслизистой является тонким процессом, введенный раствор имеет тенденцию к быстрому рассеиванию, плоские и вогнутые поражения трудно захватить с помощью петли по сравнению с выступающими поражениями, и большие или расположенные в труднодоступных местах поражения может быть трудно удалить [5].

Применение инъектирования в подслизистую является существенным для успешной EMR, поскольку инъектирование жидкости в прокладку подслизистой способствует изоляции ткани, которая должна быть удалена, непосредственно перед захватом целевого поражения петлей, таким образом, уменьшая тепловое повреждение и риск перфорации и кровотечения, также облегчая блочную резекцию. Инъектирование в подслизистую, как считается, играет важную роль в процедуре EMR, и «идеальный» раствор для инъектирования в подслизистую должен быть долгосрочным в отношении длительности сохранения прокладки, и способным к образованию полусферической формы, чтобы способствовать набрасыванию петли. Кроме того, обеспечение достаточно высокого подъема подслизистой является важным для безопасного иссечения подслизистой во время процедуры ESD [6].

Идеальный раствор для EMR с применением инъектирования должен быть безопасным, недорогим, нетоксичным, легкодоступным, должен легко инъектироваться, и, в особенности, он должен быть способен обеспечить высокую долговечную прокладку подслизистой. Ранозаживляющие характеристики также должны требоваться в целях способствования смыканию раны, создаваемой в результате удаления подвергнутой резекции слизистой, и также должно требоваться наличие красящего вещества (такого как краситель), чтобы обеспечить более легкое различение мышечной пластинки слизистой оболочки во избежание не являющейся необходимой перфорации во время ESD [7].

Физиологический раствор (NS) обычно использовался с этой целью, но является трудным произвести надлежащую подслизистую жидкую прокладку и обеспечить требуемую высоту, осо-

бенно для плоских приподнятых поражений, вследствие быстрого рассеяния раствора через слой слизистой и поглощения NS в окружающей ткани [8]. Поэтому в долго продолжающихся процедурах и при удалении больших поражений, таких как большие плоские полипы, требуется повторное инъектирование раствора в слой подслизистой, что впоследствии повышает сложность операции для персонала эндоскопического модуля.

Наиболее близким аналогом заявленного способа выбрана Заявка РСТ: EP 2014/074886 (18.11.2014) (патент РФ № 2696263 С1 – опубл. 2019 г.), в которой раскрыта информация об эндоскопическом удалении полипов ЖКТ петлей, с использованием прокладки -эмульсии или микроэмульсии, которая находится в жидкой фазе до температуры 40°C *in vitro*. Композиция содержит: а) водную фазу; б) масляную фазу; в) по меньшей мере одно поверхностно-активное вещество; г) по меньшей мере один инверсный термочувствительный полимер в количестве между 2% и 14,5% по весу и в объеме ниже критической концентрации гелеобразования (CGC); при этом указанная фармацевтическая композиция предназначена для применения в качестве вспомогательного вещества во время эндоскопических процедур, в которых она вводится в целевую ткань с целью формирования прокладки, которая вызывает разъединение между слоями слизистой и подслизистой на по меньшей мере 25 мин.

Однако использование указанной субстанции затруднено в связи со сложностью ее получения (приобретения). Кроме того, в прототипе описано удаление полипа петлей, но при удалении полипа петлей всегда остается ножка полипа, которая может способствовать дальнейшему росту образования; удаление петлей не гарантирует риск развития кровотечения после операции; не все полипы можно удалить с использованием петли; варианты резекции и диссекции могут сопровождаться кровотечением и даже перфорацией органа.

Таким образом, поставленная задача, направленная на устранение недостатков наиболее близкого аналога, заключается в профилактике рецидивирования полипа, предотвращению возникновения кровотечения и других послеоперационных осложнений.

Поставленная задача решена тем, что способ эндоскопического удаления полипов желудочно-кишечного тракта выполняют следующим образом (рис. 1, 2):

- Больного укладывают на левый бок.
- После местного обезболивания полости рта 10% -ным раствором Лидокаина устанавливают роторасширительный мундштук и

производят внутривенное потенцирование раствором Пропофол 10%.

- Далее в зависимости от локализации образования вводят гастроскоп или колоноскоп и выполняют осмотр зоны интереса, идентифицируют полип.

- Подготавливают стерильный гель, для чего 1,0 г порошкообразной композиции НЕМОБЕН, содержащей Натриевой карбоксиметилцеллюлозу, окисленную вискозу, окисленную целлюлозу, хлористый кальций в соотношении, масс. % соответственно: 46,5, 10,5, 19,0, 24,0, (далее - Хемобен) смешивают с 20 мл 0,1% раствора метиленовой сини при постоянном помешивании в течении 1 минуты.

- Сразу же после перемешивания (чтобы избежать загустения) полученный гель вводят в подслизистый слой в область основания полипа посредством эндоскопического игольчатого инъектора из расчета 1,0 мл геля на площадь диаметром 10 мм с формированием валика в слизистой оболочке, который распространяется на 5-7 мм за пределы основания полипа.

- Затем производят иссечение полипа вместе с окружающей здоровой тканью слизистой оболочки до подслизистого слоя, отступя от основания ножки полипа на 2-3 мм, путем использования диодного лазера системы Gbox (GIGAA) с длиной волны 1470 нм, мощностью до 10 Вт в импульсном режиме с частотой 2-5 Гц и площадью пятна до 2 мм.

- После иссечения полипа с основанием для смыкания краев дефекта в слизистой оболочке в подслизистый слой вдоль дефекта с двух сторон повторно вводят 0,5 мл геля Хемобен (полученного в результате смешения 1,0 г порошкообразной композиции Хемобен и 20 мл 0,1% раствора метиленовой сини).

- Окончательная ревизия зоны вмешательства и окончание эндоскопической манипуляции.



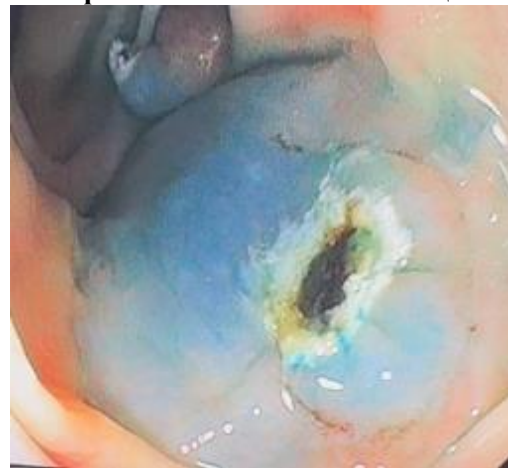
**Начало инъекции гелевой композиции**



**Лифтинг полипа после инъекции**



**Начало эксцизии**



**Слизистая в зоне удаленного образования**

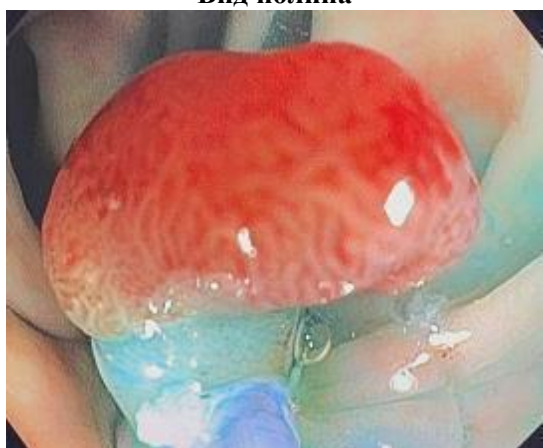
**Рис. 1.** Этапы выполнения удаления полипа сигмовидной кишки



**Вид полипа**



**Инъекции в основание полипа геля**



**Удаленное образование**



**Слизистая в зоне удаленного образования**

**Рис. 2.** Этапы выполнения удаления полипа сигмовидной кишки

Для реализации описываемого способа использовано отечественное гемостатическое средство из композиционного полимерного материала из производных хлопковой целлюлозы «НЕМОВЕН», разработанный в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова», на который получен патент «Биоабсорбируемое хирургическое гемостатическое средство» Республики Узбекистан (IAP 05906 от 24.04.2015г.).

Таким образом, разработанный способ эндоскопического удаления поверхностных полиповидных и неполиповидных новообразований желудочно-кишечного тракта характеризуется простотой выполнения, при этом отличительными техническими аспектами методики являются формирование валика под образованием путем инъекции предложенной комбинированной гелевой субстанции для обеспечения локального гемостатического эффекта, улучшения контроля над зоной вмешательства, а также применение высокоэнергетического лазерного воздействия для увеличения радикальности удаления независимо от локализации, формы и размеров образования.

Предложенный способ эксцизии можно применять независимо от локализации поверхностных новообразований слизистой оболочки же-

лудочно-кишечного тракта, их размеров, формы и особенностей морфоструктуры неопластического процесса.

Следует отметить, что при отсутствии высокоэнергетического лазерного оборудования, применение инъекции под слизистую оболочку в зоне удаления поверхностных новообразований предложенного состава гелевой композиции также может применяться и при стандартных методиках холодной или тепловой эксцизии, для обеспечения снижения риска развития геморрагических осложнений во время и в ближайший период после вмешательства.

**Заключение.** Для практической эндоскопии предложен способ эндоскопического удаления поверхностных полиповидных и неполиповидных новообразований желудочно-кишечного тракта. Отличительными признаками метода являются следующие технические особенности: в подслизистый слой в область основания полипа эндоскопическим игольчатым инъектором инъецируют гель, полученный в результате смешения 1 г порошкообразной композиции Хемобен и 20 мл 0,1% раствора метиленовой сини при постоянном помешивании в течение 1 мин, 1,0 мл указанного геля вводят вокруг полипа на площадь диаметром 10 мм, формируя валик в слизистой оболочке, вы-



ходящий на 5-7 мм за пределы основания полипа, иссечение полипа с основанием производят вместе с окружающей здоровой тканью слизистой оболочки до подслизистого слоя, отступая от основания ножки полипа на 2-3 мм, диодным лазером системы Gbox (GIGAA) с длиной волны 1470 нм, мощностью до 10 Вт в импульсном режиме с частотой 2-5 Гц и площадью пятна до 2 мм, после иссечения полипа с основанием для смыкания краев дефекта в слизистой оболочке в подслизистый слой вдоль дефекта с двух сторон повторно вводят 0,5 мл геля, полученного смешением 1 г указанной порошкообразной композиции и 20 мл 0,1% раствора метиленовой сини непосредственно перед введением.

Преимущества способа:

- достигается полный и стойкий гемостаз;
- предупреждается риск повреждения мышечно-серозного слоя желудка, тем самым снижается риск перфорации органа;
- достигается радикальность удаления полипа независимо от формы его ножки;
- используется высокоэнергетический лазер, который обладает меньшей проникающей способностью в сравнении с электрокоагуляцией, а также ИК-лазерами с излучением в диапазоне 980-1,06 мкм. Следовательно, обладает более щадящими свойствами.

#### Литература:

1. Mann R, Gajendran M, Umaphathy C, Perisetti A, Goyal H, Saligram S, Echavarría J. Endoscopic Management of Complex Colorectal Polyps: Current Insights and Future Trends. *Front Med (Lansanne)* 2021;**8**:728704.
2. Долецкий С.Я. Высокочастотная электрохирургия, М., 1980, с.80-84, 142-143.
3. Панцырев Ю. М., Галлингер Ю. И. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта. -М.: Медицина, 1984, 12-14.
4. Evans JA, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, Early DS, Fisher DA, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach. *Gastrointest Endosc.* 2015;**82**:1-8. doi: 10.1016/j.gie.2015.03.1967.
5. QIN Shumei, XU Yang. Progress in clinical diagnosis and treatment for gastric polyps[J]. *Journal of Central South University. Medical Science*, 2020,

45(1): 74-78. DOI : 10. 11817/j.issn.1672-7347.2020.180521.

6. Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) Program (www.seer.cancer.gov) SEER\*Stat Database: Incidence - SEER Research Data, 9 Registries, Nov 2020 Sub (1975-2018) - Linked To County Attributes - Time Dependent (1990-2018) Income/Rurality, 1969-2019 Counties, National Cancer Institute, DCCPS, Surveillance Research Program, released April 2021, based on the November 2020 submission.

7. Yanai Y, Yokoi C, Watanabe K, Akazawa N, Akiyama J. Endoscopic resection for gastrointestinal tumors (esophageal, gastric, colorectal tumors): Japanese standard and future prospects. *Glob Health Med.* 2021 Dec 31;**3**(6):365-370. doi: 10.35772/ghm.2020.01116. PMID: 35036617; PMCID: PMC8692093.

8. Yanai Y, Yokoi C, Watanabe K, Akazawa N, Akiyama J. Endoscopic resection for gastrointestinal tumors (esophageal, gastric, colorectal tumors): Japanese standard and future prospects. *Glob Health Med.* 2021 Dec 31;**3**(6):365-370. doi: 10.35772/ghm.2020.01116. PMID: 35036617; PMCID: PMC8692093.

#### **ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НОВОГО СПОСОБА ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ ПОЛИПОВИДНЫХ И НЕПОЛИПОВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

*Исмаилов С.И., Садыков Р.А., Джуманиязов Д.А., Йигиталиев С.Х.*

**Резюме.** В статье представлен разработанный способ эндоскопического удаления полиповидных новообразований слизистой желудочно-кишечного тракта. Техническими аспектами разработанного способа эндоскопического удаления поверхностных полиповидных и непалиповидных новообразований желудочно-кишечного тракта формирование валика под образованием путем инъекции предложенной комбинированной гелевой субстанции для обеспечения локального гемостатического эффекта, улучшения контроля над зоной вмешательства, а также применение высокоэнергетического лазерного воздействия для увеличения радикальности удаления независимо от локализации, формы и размеров образования.

**Ключевые слова:** полиповидные новообразования, желудочно-кишечный тракт, эндоскопические вмешательства, кровотечения, перфорация, рецидив.

## ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИТА КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ



Ишанкулов Одил Азамкулович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Зайниев Алишер Фаридунович, Курбаниязов Бобожон Зафаржонович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИНИНГ АСОРАТИ СИФАТИДА ЮЗАГА КЕЛГАН ПАНКРЕАТИТНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ МАҚБУЛЛАШТИРИШ

Ишанкулов Одил Азамкулович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Зайниев Алишер Фаридунович, Курбаниязов Бобожон Зафаржонович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### OPTIMIZATION OF METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF PANCREATITIS AS A COMPLICATION OF CHOLELITHIASIS

Ishankulov Odil Azamkulovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Zayniyev Alisher Faridunovich, Kurbaniyazov Babojon Zafarjonovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [30011987@bk.ru](mailto:30011987@bk.ru)

**Резюме.** Билиар панкреатитнинг сабаблари таркибида қуйидаги этиопатогенетик омиллар аниқланди: 62,9% ҳолларда холедохолитиаз, 22,4% ҳолларда Одди сфинктерининг дисфунктсияси, 14,6% ҳолларда микрохоледохолитиаз сабаб бўлган. Замонавий минимал инвазив жарроҳлик усуллари табақалаштирилган босқичма-босқич қўллаш 71,1% сурункали билиар панкреатит билан оғриган беморларни даволашда қониқарли натижаларга эришишга имкон беради. Ўткир билиар панкреатитда патогенезнинг этакчи омилларини 66,7% ҳолларда эндоскопик ва эндовидеожарроҳлик усуллари (ЭПСТ, Лапароскопик аралашувлар) фойдаланиш орқали бартараф этиши мумкин. Шошилинч ЭПСТдан фойдаланиш 31,6% ҳолларда самарали бўлди.

**Калит сўзлар:** билиар панкреатит, жарроҳлик даволаш, каминвазив усуллар.

**Abstract.** The following etiopathogenetic factors were identified in the structure of the causes of biliary pancreatitis: choledocholithiasis in 62.9% of cases, dysfunction of the Oddi sphincter in 22.4%, microcholedocholithiasis was the cause in 14.6% of cases. Differentiated stage-by-stage application of modern minimally invasive surgical techniques allows achieving satisfactory results in the treatment of patients with chronic biliary pancreatitis in 71.1%. In acute biliary pancreatitis, the elimination of the leading pathogenesis factors in 66.7% of cases is possible through the use of endoscopic and endovideosurgical techniques (EPST, laparoscopic interventions). The use of urgent EPST is effective in 31.6% of cases.

**Keywords:** Biliary pancreatitis, surgical treatment, minimally invasive techniques.

**Актуальность исследования.** На долю панкреатита билиарного генеза приходится от 26% до 60% наблюдений острого воспаления поджелудочной железы (2,6). Хронизация острого билиарного панкреатита достигает 43% случаев. Ведущими факторами патогенеза билиарного панкреатита являются нарушение оттока по внепеченочным желчным путям и протоковой системе поджелудочной железы, возникновение билиарно-панкреатического рефлюкса с развитием внутрипротоковой гипертензии. В вопросах верификации вышеуказанных факторов и морфологических причин их формирования на ранней стадии развития заболевания единство взглядов отсутствует (3,4).

В качестве морфологического субстрата возникновения протоковой гипертензии наиболее часто диагностируются билиарные конкременты, провоцирующие острый панкреатит при «транзиторном» прохождении, либо при ущемлении в большом дуоденальном сосочке. При длительной травматизации слизистой оболочки протоков формируется рубцовая стриктура дистального отдела холедоха, включающаяся в патогенез хронического билиарного панкреатита наряду с конкрементами (1,5).

С учётом постоянного роста числа больных желчекаменной болезнью и панкреатитом билиарного генеза, изучение вопросов диагностики и лечения этих

заболеваний, а так же роли эндоскопических и открытых хирургических вмешательств остаются актуальными и требуют дальнейшей разработки. Использование высокоинформативных диагностических и миниинвазивных хирургических технологий привело к значительным изменениям в тактике ведения пациентов с панкреатитом билиарного генеза.

**Цель исследования:** улучшение результатов хирургического лечения больных билиарным панкреатитом.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проведено на основе анализа клинических данных 116 пациентов с острым и хроническим билиарным панкреатитом, находившихся на лечении в многопрофильной клинике Самаркандского государственного медицинского университета с 2012 г. по 2023 г.

Критериями включения пациентов в исследование явились: наличие клинико-инструментального подтвержденного острого панкреатита в сочетании с признаками билиарной гипертензии на фоне холелитиаза, а также вторичных хронических изменений поджелудочной железы с внешнесекреторной или эндокринной недостаточностью на фоне панкреатобилиарной гипертензии, обусловленной желчекаменной болезнью, доброкачественными изменениями области большого дуоденального соска.

Острый билиарный панкреатит диагностирован у 21 (18,1%), хронический – у 95 (81,9%) больного. Оперативные вмешательства выполнены 94 (81,1%) пациентам, консервативное лечение проведено 22 (18,9%) больным. В острой фазе заболевания оперированы 21 пациент. Вмешательства по

поводу хронического панкреатита выполнены 73 пациентам.

Средний возраст мужчин составил  $52,1 \pm 14,4$  лет, женщин –  $55,2 \pm 12,7$  лет (20–90 лет), обследованных общепринятыми методами (клинический осмотр, лабораторная диагностика, ультрасонография, эзофагогастродуоденоскопия, рентгенологическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, магнитно-резонансная холангиопанкреатикография).

По результатам клинического обследования больных, дополненного лабораторными и инструментальными методами, выделены этиопатогенетические группы пациентов (табл. 1).

**Результаты и их обсуждение.** Оперативное лечение выполнено 94 (81,1%) пациентам. Определение хирургической тактики и выбор вида оперативного пособия основывались на этиологической форме заболевания.

Хирургическое лечение при остром билиарном панкреатите проведено у 25 (11,3%) больных (табл. 2).

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), как окончательный метод хирургического лечения выполнена 9 (42,8%) пациентам на фоне механической желтухи вследствие вклиненного камня в дистальном отделе ОЖП. ЭПСТ и холецистэктомия, дренирование ОЖП выполнены симультанно 3 (4,8%) пациентам в первые сутки нахождения в стационаре в связи с наличием острого флегмонозного холецистита и механической желтухи вследствие обструкции камня в Фатеровом сосочке.

**Таблица 1.** Этиопатогенетические группы пациентов, выделенные в результате обследования с применением диагностического алгоритма

Этиопатогенетические группы		Число больных	
		абс.	отн. %
Билиарный панкреатит на фоне холедохолитиаза	Острый панкреатит	21	18,1
	Хронический панкреатит	52	44,8
Хронический билиарный панкреатит на фоне микрохоледохолитиаза		17	14,6
Хронический билиарный панкреатит на фоне дисфункции сфинктера Одди		26	22,4
Итого:		116	100

**Таблица 2.** Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита при наличии холедохолитиаза

Вид оперативного вмешательства	Количество больных	
	абс.	отн. %
- ЭПСТ, литоэкстракция	9	42,8
- ЭПСТ + ЛХЭ, литоэкстракция, дренирование ОЖП	1	4,8
- ЛХЭ, литоэкстракция, дренирование ОЖП	4	19,0
- ХЭ, литоэкстракция, дренирование ОЖП	7	33,3
Итого:	21	100

**Таблица 3.** Хирургическое лечение хронического билиарного панкреатита при наличии холедохолитиаза

Вид оперативного вмешательства	Кол-во больных	
	абс.	отн. %
Холедохолитиаз		
- ЭПСТ, литоэкстракция	21	40,4
Холедохолитиаз + хронический холецистит		
- ЭПСТ + ЛХЭ, литоэкстракция, дренирование ОЖП	3	5,8
- ЭПСТ, литоэкстракция + ЛХЭ	11	21,2
- ХЭ, литоэкстракция, дренирование ОЖП	9	17,3
- ЛХЭ, литоэкстракция, дренирование ОЖП	2	3,8
- ХЭ, дренирование ОЖП + ЭПСТ, литоэкстракция	6	11,5
Итого:	52	100

Во всех случаях получен хороший клинический эффект ЭПСТ в течение первых суток. Холецистэктомия с наружным дренированием ОЖП выполнена 7 (33,3%) пациентам по поводу острого холецистита с явлениями холангита. Лапароскопическим доступом данная операция выполнена 4 (19,0%) пациентам.

Хирургическое лечение при хроническом билиарном панкреатите на фоне холелитиаза проведено у 52 (44,8%) больных (табл. 3).

ЭПСТ, как окончательный метод хирургического лечения выполнена 21 (40,4%) пациентам.

При диагностике на дооперационном этапе у пациентов с хроническим панкреатитом конкрементов как в желчном пузыре, так и во внепеченочных желчных путях, лечение выполнено в следующих вариантах. После ЭПСТ у 14 (26,9%) пациентов возникли показания к повторному хирургическому вмешательству. В связи с наличием множественных крупных конкрементов, либо анатомических особенностей, 3 (5,8%) пациентам выполнена холецистэктомия, литоэкстракция, наружное дренирование ОЖП. Лапароскопическая холецистэктомия без наружного дренирования ОЖП после ЭПСТ выполнена 11 (21,2%) пациентам.

В 9 (17,3%) наблюдениях хронического панкреатита билиарного генеза на фоне холелитиаза с явлениями холангита, комбинированное лечение начинали с холецистэктомии с холангиографией и наружным дренированием желчных протоков. Лапароскопическим доступом данная операция выполнена 2 (3,8%) пациентам. Наличие резидуальных конкрементов в просвете гепатикохоледоха потребовало дополнительного оперативного вмешательства в объеме ЭПСТ и литоэкстракции у 6 (11,5%) пациентов после холецистэктомии с наружным дренированием.

После лапароскопической холецистэктомии с наружным дренированием ОЖП у 12 больных с

хроническим билиарным панкреатитом выявлен микрохоледохолитиаз. Пациентам данной группы проведена терапия препаратами урсодезоксихолевой кислоты в течение 4 недель в суточной дозе 500 мг. Перед удалением дренажей всем пациентам выполнена контрольная микроскопия желчи. Отмечена положительная динамика в виде значимого уменьшения количества кристаллов с 3–4-й до 1–2-й степени микролитиаза. Терапия урсодезоксихолевой кислотой по приведенной схеме проведена еще 5 пациентам без хирургического вмешательства.

При изолированной стриктуре БДС в 7 наблюдениях выполнена ЭПСТ, как окончательный метод хирургического лечения. В связи с наличием протяжённой стриктуры выполнено стентирование ОЖП 2 пациентам.

В группе из 17 больных где установлен функциональный характер расстройств сфинктерного аппарата коррекция сужений дистального отдела ОЖП не выполнялась в связи с полной регрессией явлений билиарной гипертензии на фоне консервативной терапии за счёт купирования воспалительного компонента.

Развитие послеоперационных осложнений отмечено у 15 пациентов из 95 оперированных больных, что соответствовало 15,8%.

С целью определения эффективности хирургического лечения проведён анализ сроков стационарного лечения при разных видах хирургических вмешательств, а также частоты послеоперационных осложнений.

Средние сроки лечения пациентов при миниинвазивном лечении были наименьшими и составили 10,0 [7,0÷16,0] койко-дней. Длительность лечения при открытых вмешательствах и комбинации различных методик оказалась сопоставима и составила 18,0 [13,0÷24,0] и 19,0 [9,0÷24,0] койко-дней соответственно.

**Таблица 4.** Структура осложнений хирургических вмешательств

Осложнения	абс.	отн. %
Осложнения хирургического лечения:		
– Кровотечение из зоны ПСТ	3	3,1
– Транзиторная амилаземия	5	5,3
– Послеоперационный панкреатит	2	2,1
– Внутривнутрибрюшное кровотечение	1	1,1
– Внутривнутрибрюшное желчеистечение	2	2,1
– Внутривнутрибрюшные абсцессы	1	1,1
– Гнойный холангит	1	1,1
– Нагноение п/о раны	2	2,1
– Миграция дренажа холедоха	1	1,1
Общесоматические осложнения:		
– кровотечения ЖКТ	1	1,1
– ТЭЛА	1	1,1
– пневмония	3	3,1
– ОИМ	1	1,1
Всего осложнений*	15	15,8

Примечание: \*у некоторых больных наблюдалось до 2-3 осложнений, летальность составило 3,1%.

#### Выводы:

1. В структуре причин билиарного панкреатита выявлены следующие этиопатогенетические факторы: холедохолитиаз в 62,9% случаев, дисфункция сфинктера Одди в 22,4%, микрохоледохолитиаз явился причиной в 14,6% случаев.

2. При хроническом билиарном панкреатите использование миниинвазивных технологий (ЭПСТ, стентирование ОЖП, лапароскопические вмешательства) приводит к уменьшению сроков стационарного лечения.

3. Дифференцированное этапное применение современных миниинвазивных хирургических методик позволяет достигнуть удовлетворительных результатов в лечении больных с хроническим билиарным панкреатитом в 71,1%. При остром билиарном панкреатите устранение ведущих факторов патогенеза в 66,7% случаев возможно за счёт использования эндоскопических и эндовидеохирургических методик (ЭПСТ, лапароскопические вмешательства). Применение срочной ЭПСТ эффективно в 31,6% случаев.

#### Литература:

1. Диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии / Ю.С. Винник, Е.В. Серова, С.В. Миллер [и др.] // Анналы хирургии. – 2012. – № 6. – С. 5–9.
2. Кубышкин, В.А. Тактика хирургического лечения больных хроническим панкреатитом / В.А. Кубышкин, А.Г. Кригер, И.А. Козлов // Хирургия. – 2018. – № 1. – С. 17–24.
3. Manuel, P.R. Liver function tests and common biliopancreatic channel kinetics - biliopancreatic reflux / P.R. Manuel, P.V. Úrsula, P.M. Fabián // Cirugía Española (English Edition). – 2020. – Vol. 93, №5. – P. 326–333.

4. Matsuoka, L. The minimally invasive approach to surgical management of pancreatic diseases / L. Matsuoka, P. Dilip // Gastroenterol. Clin. North Am. – 2022. – Vol. 41, № 1. – P. 77–101.

5. Neal, C.P. Surgical therapy in chronic pancreatitis / C.P. Neal, A.R. Dennison, G. Garcea // Minerva Gastroenterol. Dietol. – 2017. – Vol. 58, № 4. – P. 377–400.

6. Small gallstone size and delayed cholecystectomy increase the risk of recurrent pancreatobiliary complications after resolved acute biliary pancreatitis / S.B. Kim, T.N. Kim, H.H. Chung [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2017. – Vol. 62, № 3. – P. 777–783.

#### ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИТА КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Ишанкулов О.А., Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф., Курбаниязов Б.З.

**Резюме.** В структуре причин билиарного панкреатита выявлены следующие этиопатогенетические факторы: холедохолитиаз в 62,9% случаев, дисфункция сфинктера Одди в 22,4%, микрохоледохолитиаз явился причиной в 14,6% случаев. Дифференцированное этапное применение современных миниинвазивных хирургических методик позволяет достигнуть удовлетворительных результатов в лечении больных с хроническим билиарным панкреатитом в 71,1%. При остром билиарном панкреатите устранение ведущих факторов патогенеза в 66,7% случаев возможно за счёт использования эндоскопических и эндовидеохирургических методик (ЭПСТ, лапароскопические вмешательства). Применение срочной ЭПСТ эффективно в 31,6% случаев.

**Ключевые слова:** Билиарный панкреатит, хирургическое лечение, миниинвазивные методики.

## ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ БИЛИАРНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ПОСЛЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ



Ишанкулов Одил Азамкулович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Зайниев Алишер Фаридунович, Курбаниязов Бобожон Зафаржонович  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### БИЛИАР ПАНКРЕАТИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КАМИНВАЗИВ ОПЕРАЦИЯЛАРДАН КЕЙИНГИ ЯШАШ СИФАТИНИНГ ИНТЕГРАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Ишанкулов Одил Азамкулович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Зайниев Алишер Фаридунович, Курбаниязов Бобожон Зафаржонович  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд шаҳри

### INTEGRAL INDICATORS OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH BILIARY PANCREATITIS AFTER MINIMALLY INVASIVE SURGERY

Ishankulov Odil Azamkulovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Zayniyev Alisher Faridunovich, Kurbaniyazov Babojon Zafarjonovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [30011987@bk.ru](mailto:30011987@bk.ru)

**Резюме.** Билиар панкреатит жарроҳлик йўли билан даволангандан кейин 75 (78,9%) нафар беморда яшаш сифати (ЎС) ўрганилди. Сурункали панкреатит билан оғриган беморларда жарроҳлик даволашдан олдин яшаш сифатининг пасайиши асосан оғриқ синдроми билан боғлиқ. Жарроҳлик даволашдан 6 ойдан кейин оғриқ синдромининг пасайиши фонида меҳнат қобилияти ва жисмоний фаолликнинг аста-секин тикланиши кузатилади. Узоқ вақт давомида диспептик бузилишлар ва жисмоний кўрсаткичларнинг пасайиши беморлар яшаш сифатига энг катта таъсир кўрсади, оғриқ синдроми эса камроқ аҳамиятга эга. Миниинвазив технологиялардан фойдаланиш операциядан кейинги даврда беморларнинг яшаш сифати кўрсаткичларининг тезроқ тикланишига олиб келади.

**Калим сўзлар:** билиар панкреатит, жарроҳлик даволаш, операциядан кейинги яшаш сифати.

**Abstract.** The study of quality of life (QOL) was conducted in 75 (78.9%) patients after surgical correction of biliary pancreatitis. The decrease in the quality of life of patients with CKD before surgical treatment is mainly due to the pain syndrome. After 6 months after surgical treatment, there is a gradual recovery of working capacity and physical activity against the background of a decrease in pain syndrome. In the long-term period, dyspeptic disorders and a decrease in physical performance have the greatest impact on the QOL of patients, while the pain syndrome is less important. The use of minimally invasive technologies leads to a faster recovery of the quality of life of patients in the postoperative period.

**Keywords:** Biliary pancreatitis, surgical treatment, quality of life after surgery.

**Актуальность исследования.** Основными критериями, позволяющими оценить качество хирургического лечения пациентов с хроническим панкреатитом, являются: частота ранних и поздних послеоперационных осложнений, манифестация клинических проявлений болезни в отдаленном периоде [2,7]. Оценка эффективности лечения только по количественным параметрам не всегда оправдана, большое значение имеет субъективное отношение пациента к результату

хирургического вмешательства, объективно выразить которое позволяют методы оценки качества жизни пациентов.

Под качеством жизни (КЖ) подразумевают комплексную оценку физического, эмоционального, психологического состояния и социального функционирования человека, основанную на его субъективном восприятии собственного здоровья и жизненных возможностей. Совместно с данными

объективного исследования, результаты оценки КЖ позволяют объективно оценить тяжесть заболевания и эффективность проведённого оперативного лечения [5].

При проведении клинических исследований оценка качества жизни может быть выполнена обученным для этого специалистом, либо самим пациентом. По данным литературы, результаты таких оценок не совпадают [4,6]. Расхождение оценок связано с тем, что качество жизни – категория познавательная, то есть при заполнении анкеты необходимо указать соответствие собственных восприятий пациента поставленным в шкале вопросам. Прямое измерение КЖ позволяет более точно объективизировать результаты хирургического лечения хронического панкреатита. Для стандартизации исследования качества жизни используют апробированные в клинических исследованиях и практике опросники [3,8].

Существуют общие и специализированные виды опросников. Общие опросники предназначены для оценки качества жизни независимо от нозологии, способа лечения и тяжести заболевания. Наиболее распространёнными и общепризнанными общими опросниками являются: EuroQol (EQ-5D), MOS (Medical Outcomes Study 36-item form health survey) SF-36 и его модифицированные версии (SF-20, SF-12, SF-22), Sickness impact profile, Quality of Well-Being Index, Quality of Life Index, Nottingham Health Profile [1,3,5]. Применение общих шкал позволяет учесть неспецифические эффекты заболевания на КЖ, в то время как специализированные опросники не могут зафиксировать это влияние. С другой стороны, влияние конкретных нозологических форм и последствий оперативного лечения на изменение КЖ больных не учитывается общими опросниками, что значительно затрудняет интерпретацию полученных данных без применения специфических шкал. Таким образом, использование только общих опросников для оценки качества жизни пациентов с хроническим панкреатитом билиарного генеза удовлетворяет потребностям современной концепции исследования качества жизни лишь отчасти.

Опросник включает в себя 31 вопрос с разделением на блоки, отражающими как общие вопросы социального функционирования, так и выявляющими специфические последствия хронического панкреатита билиарного генеза. Шкала основана на бальной оценке основных проявлений хронического панкреатита с учётом работоспособности, физического и эмоционально-психологического статуса, уровня

социальной адаптации, степени выраженности болевого синдрома и уровня пищеварительных нарушений. Результаты оценки отдельных групп вопросов сведены к одному общему показателю – интегральному показателю качества жизни (ИПКЖ), который позволяет произвести комплексную количественную оценку выраженности заболевания.

**Цель исследования.** Изучить показатели качества жизни больных с билиарным панкреатитом оперированных миниинвазивными технологиями.

**Материалы и методы.** С целью изучения качества жизни (КЖ) применены общий опросник Европейской группы исследования качества жизни – EQ-5D и специализированный вопросник хронический панкреатит (ВХП). ВХП позволяет свести отдельные оценки параметров здоровья к общему значению – интегральному показателю качества жизни (ИПКЖ). Лучшему результату КЖ соответствуют меньшие числовые значения ИПКЖ. Анкетирование проведено у 95 человек до операции и через 6 месяцев после хирургического лечения ( $n=83$ ), для оценки отдалённых результатов – в сроки от 2 до 10 лет ( $n=75$ ).

Изучение качества жизни (КЖ) проведено у 75 (78,9%) пациентов. Пациенты были поделены на две группы сравнения в зависимости от избранного метода лечения. В первой группе из 49 (65,3%) пациентов применены миниинвазивные технологии или их сочетание с лапароскопическими оперативными вмешательствами на желчных протоках. Во второй группе пациентов ( $n=26$ ) применены открытые оперативные вмешательства.

**Результаты и их обсуждение.** При оценке результатов лечения больных ХБП через 6 месяцев после операции отмечается улучшение показателей качества жизни. По данным опросника EQ-5D восстановление показателя КЖ до нормальных значений (1,0) зарегистрировано по шкалам «тревога/депрессия», «подвижность», «уход за собой». При оценке качества жизни с помощью ВХП до оперативного лечения уровень ИПКЖ составил  $150 \pm 22,7$  баллов. После оперативного лечения отмечено снижение ИПКЖ исследуемых больных до уровня  $55 \pm 17,0$ , что является близким к нормальным значениям. При анализе карт с учётом составляющих ИПКЖ выявлено, что у больных хроническим билиарным панкреатитом до операции преобладает болевой синдром –  $105,0 \pm 19,7$  балла, высокий уровень диспептических нарушений –  $55,0 \pm 21,2$  баллов, снижение уровня физической работоспособности –  $33,0 \pm 16,7$  балла (рис. 1).

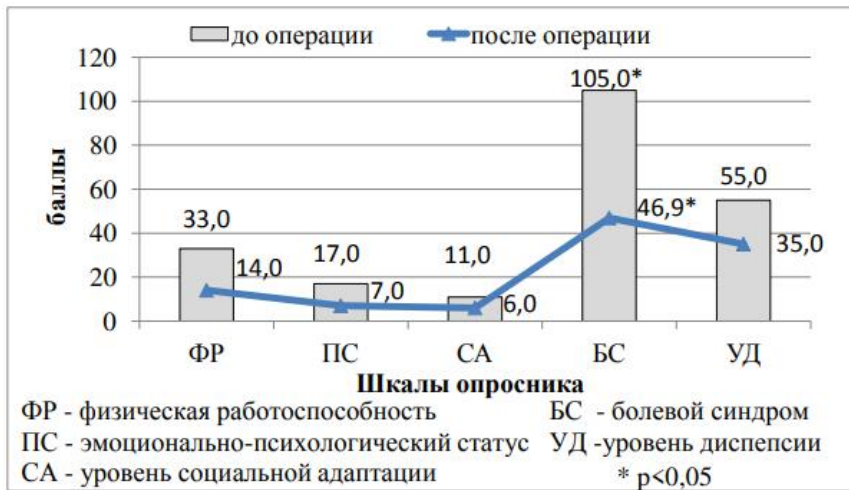


Рис. 1. Профиль составляющих ИПКЖ по шкалам ВХП до и через бмесяцев после операции

Снижение уровня ИПКЖ и улучшение КЖ произошло преимущественно за счёт снижения болевого синдрома, что подтверждается достоверно более высокими показателями КЖ, зарегистрированными в сравнении с дооперационными показателями по шкалам: «болевой синдром» – 105,0±19,7 и 46,9±5,7 (p<0,05), а также за счёт шкал «физическая работоспособность» – 33,0±16,7 и 14,0±4,4 и «уровень диспепсии» – 55,0±21,2 и 35,0±11,4. При анализе составляющих ИПКЖ по таким шкалам ВХП, как «уровень социальной адаптации», «эмоционально-психологический статус», показатели снизились более чем в два раза, что совпадало с постепенным восстановлением трудоспособности и физической активности после операции.

Отдалённые сроки наблюдения составили от 2 до 10 лет. Результаты хирургического лечения через 2-5 лет оценены у 27,6% больных. Значительная доля пациентов (72,3%) опрошена через 6-10 лет. Средний срок контрольного исследования КЖ в отдалённом периоде составил 7 лет.

Наихудшие показатели качества жизни по данным опросника EQ-5D наблюдались у пациентов, которым было выполнено открытые операции, на что указывают результаты по шкалам «тревога/депрессия», «боль/дискомфорт» и «повседневная деятельность», которые были достоверно ниже, чем у больных после других вариантов лечения и составили 1,56±0,34, 1,50±0,27 и 1,7±0,32 соответственно. Оценка отдалённых результатов хирургического лечения больных с ХБП при помощи ВХП показывает статистически значимое (p<0,05) снижение уровня ИПКЖ этих больных до нормальных пределов только у тех пациентов, которым выполнено мининвазивное лечение, в группе пациентов, которым наложен анастомоз, ИПКЖ остаётся высоким в пределах 108,6±25,7 баллов. При анализе составляющих ИПКЖ в исследуемых группах в отдалённом периоде после операции по данным ВХП прослеживается наибольшая роль диспептических нарушений (рис. 2).

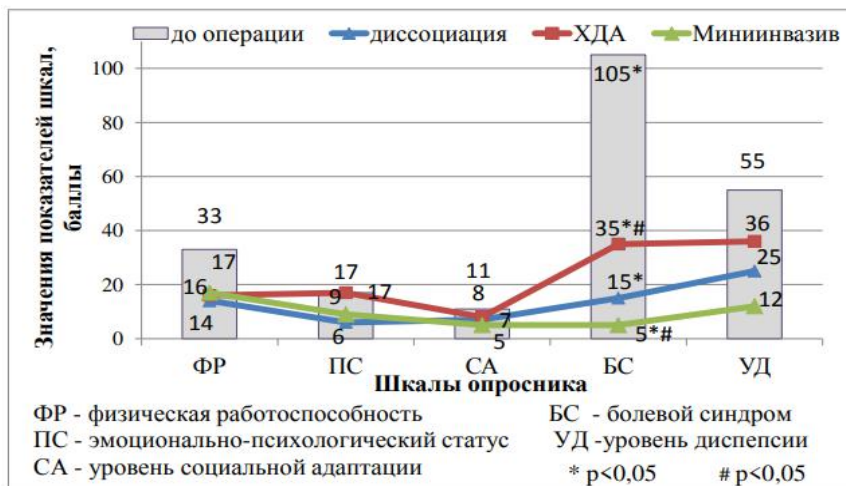


Рис. 2. Профиль КЖ у больных исследуемых групп по шкалам ВХП в отдалённые сроки после операции



Из данной диаграммы следует, что при использовании всех методов лечения снижение болевого синдрома относительно исходного уровня статистически значимо. В случае использования миниинвазивных вмешательств, уровень болевого синдрома статистически значимо меньше, чем после применения открытых операций.

#### **Выводы:**

1. Снижение качества жизни больных ХБП до оперативного лечения главным образом обусловлено болевым синдромом. Через 6 месяцев после оперативного лечения отмечается постепенное восстановление трудоспособности и физической активности на фоне уменьшения болевого синдрома. В отдалённом периоде наибольшее влияние на КЖ пациентов оказывают диспептические расстройства и снижение физической работоспособности, при этом болевой синдром имеет меньшее значение.

2. Использование миниинвазивных технологий приводит к более быстрому восстановлению показателей качества жизни больных в послеоперационном периоде.

#### **Литература:**

1. Добровольский, С.Р. Исследование качества жизни больных в хирургии / С.Р. Добровольский, Ю.Х. Абдурахманов, Э.К. Джамынчиев // Хирургия. – 2016.
2. Коханенко, Н.Ю. Повторные операции при хроническом панкреатите / Н.Ю. Коханенко, Н.Н. Артемьева, Ю.Н. Ширяев // Хирург. – 2014. – № 2. – С. 13–19.
3. Новик, А.А. Оценка симптомов в клинической практике: расхождения в оценке выраженности симптомов и эффективности их лечения между врачом и пациентом / А.А. Новик, Т.И. Ионова, С.А. Калядина // Вестн. Межнационал. центра исслед. качества жизни. – 2021. – № 11/12. – С. 19–31.
4. Новик, А.А. Руководство по исследованию

качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. – М.: РАЕН, 2016. – 528 с.

5. Шапошников, Ю.Ю. Исследование качества жизни больных после хирургического лечения / Ю.Ю. Шапошников, Н.Ю. Шапошников // Астрахан. мед. журн. – 2017. – Т. 5, № 1. – С. 115–122.

6. Boyer, L. What's wrong with quality-of-life measures? A philosophical reflection and insights from neuroimaging / L. Boyer, K. Baumstarck, E. Guedj, P. Auquier // Expert. Rev. Pharmacoecon. Outcomes. Res. – 2014. – Vol. 14, № 6. – P. 767–769.

7. Issa, Y. Surgical and endoscopic treatment of pain in chronic pancreatitis: A multidisciplinary update / Y. Issa, H.C. Van Santvoort, H. Van Goor // Dig. Surg. – 2022. – Vol. 30, № 1. – P. 35–50.

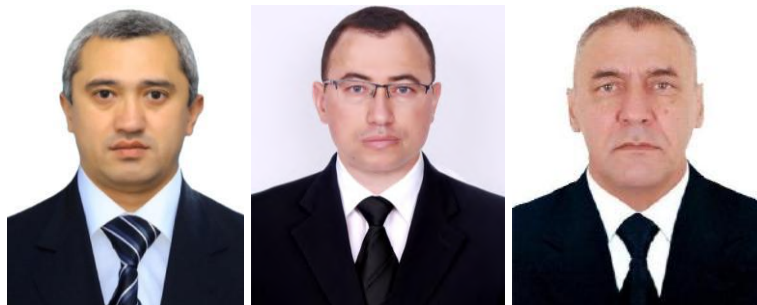
#### **ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ БИЛИАРНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ПОСЛЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ**

*Ишанкулов О.А., Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф., Курбаниязов Б.З.*

**Резюме.** Изучение качества жизни (КЖ) проведено у 75 (78,9%) пациентов после хирургической коррекции билиарного панкреатита. Снижение качества жизни больных ХБП до оперативного лечения главным образом обусловлено болевым синдромом. Через 6 месяцев после оперативного лечения отмечается постепенное восстановление трудоспособности и физической активности на фоне уменьшения болевого синдрома. В отдалённом периоде наибольшее влияние на КЖ пациентов оказывают диспептические расстройства и снижение физической работоспособности, при этом болевой синдром имеет меньшее значение. Использование миниинвазивных технологий приводит к более быстрому восстановлению показателей качества жизни больных в послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** Билиарный панкреатит, хирургическое лечение, качество жизни после операции.

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИИ ХОЛАНГИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ



Кадилов Рустам Надирович<sup>1</sup>, Абдиқадилов Улуғбек Қахраманович<sup>1</sup>, Курбаниязов Зафар Бабажанович<sup>2</sup>

1 – Самарқандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### КАМ ИНВАЗИВ АРАЛАШУВЛАРНИ ҚЎЛЛАШ БИЛАН ХОЛАНГИТ ХИРУРГИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ

Кадилов Рустам Надирович<sup>1</sup>, Абдиқадилов Улуғбек Қахраманович<sup>1</sup>, Курбаниязов Зафар Бабажанович<sup>2</sup>

1 – Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

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

### MODERN ASPECTS OF CHOLANGITIS SURGERY USING MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS

Kadirov Rustam Nadirovich<sup>1</sup>, Abdikadirov Ulugbek Kahramanovich<sup>1</sup>, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich<sup>2</sup>

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Холангитнинг кенг қамровли диагностикаси ва унинг ривожланишининг патогенетик механизмлари натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги беморларнинг 74 та ҳолатида турли хил кўламли ва характердаги жарроҳлик аралашувлар ўтказилди. Ўртача ва оғир холангит учун биринчи босқичда назобилиар дренаж билан эндоскопик папилосфинктеротомия ёки ультратовуш назоратида пункцион – дренажлаш ёрдамида икки босқичда жарроҳлик аралашувни ўтказиш тавсия этилади, кейин эса бемор аҳволида қониқарли ўзгаришга эришгандан сўнг радикал жарроҳлик аралашувлар амалга оширилади. Ўтқир йирингли холангитнинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда кам инвазив декомпрессияли аралашувлардан устувор фойдаланишга асосланган даволаш тактикаси холестаз ва йирингли интоксикация ҳолатларини тўхтатишга, септик ва холемик асоратларнинг частотасини 23,4% дан 14,8% гача камайтиришга имкон берди, шунингдек ўлим даражаси 6,3% дан 4,1% гача камайди.

**Калим сўзлар:** Холангит, жарроҳлик даволаш, кам инвазив усуллар.

**Abstract.** Based on the results of a comprehensive diagnosis of cholangitis and the pathogenetic mechanisms of its development, surgical interventions of varying scope and nature were performed in 74 cases of patients in the main group. For moderate and severe cholangitis, it is advisable to perform surgical interventions in two stages using EPST with NBD or echo-controlled puncture-drainage interventions at the first stage, and subsequently, after achieving mild severity, perform radical surgical interventions. Treatment tactics based on the priority use of minimally invasive decompression interventions, taking into account the severity of acute purulent cholangitis, made it possible to stop the phenomena of cholestasis and purulent intoxication, reduce the frequency of septic and cholemic complications from 23.4% to 14.8% and mortality from 6.3% to 4.1%.

**Keywords.** Cholangitis, surgical treatment, minimally invasive methods.

**Актуальность.** Основными направлениями лечения больных с гнойным холангитом являются как можно более ранняя декомпрессия желчных протоков, назначение антибактериальной терапии

с учетом чувствительности микрофлоры желчи и проведение дезинтоксикационной терапии (1,3).

Как правило, хирургическое лечение больных с острым гнойным холангитом осуществляют в 2 этапа. Первым этапом выполняют декомпресс-

сию желчных протоков малоинвазивными методами: эндоскопической папиллосфинктеротомией с установкой назобилиарного дренажа или чрескожным чреспеченочным дренированием. В качестве второго этапа пациентам производят лапароскопические холецистэктомии или холецистэктомии через мини-доступ с наружным дренированием холедоха. Вместе с тем до 36,0-55,5% больных нуждаются в выполнении одномоментных, открытых операций в связи с наличием деструктивного холецистита с инфильтратом в правом подреберье или местного перитонита, холецистодуоденального свища (2,5,7).

Однако результаты лечения не всегда удовлетворяют хирургов. Септические состояния диагностируются у 20,0% пациентов. Летальные исходы наблюдаются в 6,25-30,0% случаях (4,6).

**Цель исследования.** Улучшение результатов лечения больных с холангитом доброкачественного генеза путём оптимизации хирургической коррекции с приоритетным использованием миниинвазивных декомпрессионных вмешательств.

**Материал и методы.** Основываясь на результатах комплексной диагностики холангита и патогенетических механизмов ее развития заболевания в 74 наблюдениях у пациентов основной группы были выполнены различные по объёму и характеру оперативные вмешательства.

В преобладающем большинстве случаев в 31 (41,9%) наблюдениях выполняли миниинвазивные вмешательства первично и радикально одноэтапно. В 14 (18,9%) наблюдениях производили двухэтапные миниинвазивные методы коррекции холангита.

В результате миниинвазивное лечение холангита осуществлено в 45 (60,8%) наблюдениях. В 12 (16,2%) случаях выполнялось комбинированные методы хирургического лечения холангита. При этом на первом этапе выполняли миниинвазивные декомпрессивные вмешательства, на втором – традиционные открытые лапаротомные вмешательства. В целом двухэтапные подходы в лечении холангита было проведено в 26 (35,1%) случаях. Традиционные первичные открытые ла-

паротомные вмешательства были выполнены в 17 (22,9%) случаях.

В 64 наблюдениях у пациентов контрольной группы придерживались традиционной общепринятой тактики без использования современных технологий (ретроспективный материал). Оперативные вмешательства тоже выполнялись традиционной методикой.

Оценка степени тяжести холангита, ее причины и уровня обструкции позволила определить оптимальный вид дифференцированного вмешательства и сроки выполнения этапов миниинвазивной коррекции у пациентов основной группы.

Так при легкой степени тяжести, проведение на начальном этапе радикальной эндоскопической папиллосфинктеротомии считали безопасным. По мере нормализации оттока желчи у больных с обтурацией желчных путей в сочетании с холедохолитиазом и калькулезным холециститом, в случае отсутствия осложнений первоначально выполнялась лапароскопическая холецистэктомия на 3-5 сутки. У больных со средней степенью тяжести холангита на первом этапе выполнялись миниинвазивные эхоконтролируемые вмешательства с назобилиарным дренированием (ЭПСТ или ЧЧХС). После снижения показателей билирубина в крови и исчезновения признаков печеночной недостаточности и холангита, по мере стабилизации больного и достижения оценки легкой степени тяжести на фоне сочетанной комплексной консервативной терапии вторым этапом производилось восстановление естественного пассажа желчи. Необходимый момент для проведения радикальных хирургических вмешательств определялся уменьшением уровня билирубина в крови и нормализацией основных лабораторных показателей.

**Результаты и их обсуждение.** С внедрением новых технологий в практическую хирургию появились различные варианты миниинвазивных хирургических вмешательств, которые у 57 (77,1%) пациентов основной группы были применены.

**Таблица 1.** Тактика этапных миниинвазивных вмешательств в зависимости от тяжести синдрома острого холангита

Класс тяжести холангита (Tokyo Guidelines, 2013)	Этапные миниинвазивные вмешательства
Легкая степень	Предварительный и окончательный этап: ЭПСТ, ЭПСТ с ЛХЭ, ЛХЭ с дренированием холедоха
Средняя степень тяжести	Предварительный этап: ЭПСТ или ЧЧХС с НБД и наружным дренированием, достижение показателей легкой степени. Второй этап: радикальное устранение причины холангита.
Тяжелая степень	Предварительный этап: ЭПСТ или ЧЧХС, НБД или антеградное дренирование. Достижение показателей средней степени тяжести или легкой степени. Второй этап: радикальное лечение этиологии холангита

**Таблица 2.** Характер миниинвазивных декомпрессивных вмешательств при холангите у больных основной группы (n=57)

Вид вмешательства	Число наблюдений	
	Абс	%
Эндоскопические траспапиллярные вмешательства в моноварианте (n=31)		
ЭПСТ	14	24,6
ЭПСТ с литоэкстракцией	10	17,5
ЭПСТ + НБД	4	7,1
ЛХЭ + дренирование холедоха	3	5,3
Двухэтапные вмешательства (n=25)		
ЭПСТ + ЛХЭ	11	19,3
ЭПСТ с НБД + ЛХЭ	10	3,5
ЧЧХС + ЭПСТ с литоэкстракцией	1	1,7
ЧЧХС + ХЭ + ХДА	1	1,7
ЭПСТ с литоэкстракцией + ХЭ	3	5,3
ЭПСТ. Экстракция элементов эхинококковой кисты с НБД + традиционная эхинококкэктомия	3	5,3
ЭПСТ с экстракцией элементов эхинококковой кисты. НБД + атипичная резекция печени	1	1,7
ЭПСТ + удаление элементов эхинококковой кисты НБД + эхинококкэктомия	3	5,3
ЧЧХС с антеградным дренированием зоны сужения + ГЕА	1	1,7
Всего	57	100

Необходимо отметить, что у 17 (22,9%) больных по различным причинам не удалось выполнить миниинвазивные декомпрессивные вмешательства.

Миниинвазивные оперативные вмешательства в моноварианте были выполнены 31 (41,9%) больным. При этом в 10 (13,5%) наблюдениях выполнялось ЭПСТ с литоэкстракцией, в – 14 (18,9%) ЭПСТ и в 4 (5,4%) – ЭПСТ с НБД. В (4,1%) наблюдениях для коррекции холангита выполнялось ЛХЭ с дренированием холедоха.

Двухэтапные методы хирургического лечения холангита выполняли в 25 (33,8%) случаях. При этом двухэтапные миниинвазивные вмешательства были выполнены 25 (33,8%). Так ЭПСТ + ЛХЭ в 10 (14,8%) наблюдениях, ЧЧХС + ЭПСТ в 1 (1,3%), ЭПСТ с НБД + ЛХЭ – 2 (2,7%). Двухэтапные комбинированные оперативные вмешательства с применением миниинвазивных методик на первом этапе, а на втором традиционные открытые вмешательства были выполнены в 12 (16,2%) наблюдениях.

Особое значение для выбора дальнейшей тактики лечения больных холангитом имеет, динамика изменений показателей биохимии крови в различные сроки после миниинвазивных вмешательств. Наиболее эффективным являлось декомпрессия желчных протоков при миниинвазивных вмешательствах – ЭПСТ с НБД.

Для дренирования желчевыводящих протоков применялись катетеры длиной в 2,0 м и с наружным диаметром 2,4 мм. Статистически значи-

мое уменьшение концентрации общего и непрямой фракции билирубина по отношению к исходным значениям наблюдалось спустя 4-6-е суток после проведения декомпрессии, а прямой фракции бидлирубина – спустя 7-9 суток.

Уменьшение показателей всех фракций билирубина при сравнении с первоначальными значениями отмечалось спустя 10-12 суток. Уменьшение показателей АсАт и ЩФ отмечалось к 4-6 суткам после проведения декомпрессии, а показатели АлАт и ГГТП снижались к 7-9 суткам. Вместе с тем, спустя 7-9 суток после декомпрессии наблюдалось уменьшение количества всех печеночных ферментов при сравнении с первоначальными значениями.

После выполнения ЧЧХС выделялось более 2 л желчи за сутки. Было обнаружено, что показатели всех фракции билирубина, также ферментов печени достоверно уменьшались спустя 1-3 суток после выполнения дренирующих вмешательств. Последующее уменьшение показателей общего и прямого билирубина отмечалось к 4-6 суткам, а показателей непрямого билирубина только к 10-12 суткам. При этом не наблюдалось последующее уменьшение показателей активности печеночных ферментов в течение всего периода исследования.

Необходимо отметить, что ЧЧХС уровень АсАт соответствовал таковому в группе с НБД, а уровень ААт был достоверно ниже, чем после НБД.

**Таблица 3.** Характер радикальных традиционных открытых оперативных вмешательств при холангите у больных основной группы (n=17)

Характер операции	Количество	%
Холецистэктомия. Холедохолитотомия. Дренирование холедоха	11	64,7
Холецистэктомия. Холедохолитотомия с ХДА	2	11,7
Гепатикоеюноанастомоз по Ру	4	23,5
Всего	17	100,0

**Таблица 4.** Характер оперативных вмешательств при холангите у больных контрольной группы (n=64)

Характер операций	Количество	%
Лапаротомия. Холецистэктомия. Холедохолитотомия. Дренирование холедоха по Керу	41	64,1
Лапаротомия. Холецистэктомия. ХДА	5	7,8
Лапаротомия. Трансдуоденальная папиллосфинктеропластика	5	7,8
Лапаротомия. Гепатикоеюноанастомоз по Ру	2	3,1
Лапаротомия. Гепатикоеюноанастомоз с ТПКД	2	3,1
Лапаротомия. Холедохотомия с удалением элементов хитиновой оболочки. Дренирование холедоха. Холецистэктомия. Открытая эхинококкэктомия	9	14,1
Всего	64	100,0

В своих наблюдениях нами также анализированы 17 (22,9%) больных с холангитом, которым выполнялось традиционные лапаротомные открытые вмешательства.

Выполнение лапаротомных операций было обусловлено следующими причинами: - неудачи и осложнения, возникшие в процессе проведения ЭПСТ; - отсутствие технических возможностей проведения ЭПСТ; - патология желчных путей и печени требующей сложного хирургического пособия.

При лечении холангита, обусловленной желчнокаменной болезнью и её осложнениями, рубцовыми стриктурами желчных протоков, а также доброкачественными заболеваниями поджелудочной железы, выполняли сложные разнообразные по характеру и объёму оперативные вмешательства.

В этой группе пациентов наблюдалось достоверное уменьшение показателей общего билирубина и его фракций на протяжении 3 суток после хирургического вмешательства, непрямой фракции билирубина – спустя 6 суток после операции. К 9-м суткам отмечалось снижение всех фракций билирубина при сравнении с первоначальными показателями. Показатели печеночных проб и ГГТП уменьшались на 4-е сутки после проведения хирургического вмешательства, уровень ЩФ снижался только на 10-12 сутки при сравнении с первоначальными показателями. В последующие дни в течение 12 суток уменьшение показателей печеночных ферментов не отмечалось. Во время всего срока наблюдения интенсивность декомпрессии была быстрой, при этом между 4-и и 6-и сутками отмечалось некоторое замедление уменьшения гипербилирубинемии.

Для лечения пациентов контрольной группы применялись различные общеизвестные оперативные вмешательства из лапаротомного доступа.

В послеоперационном периоде у больных контрольной группы изучали динамику биохимических показателей крови.

Снижение уровня общего и прямого билирубина отмечалось спустя 4-6 сутки после хирургического вмешательства, а непрямой фракции билирубина - спустя 7-9 суток. Несколько позже, к 10-12 суткам наблюдалось снижение всех фракций билирубина при сравнении с таковыми до проведения хирургического вмешательства. Показатели трансаминазы и ГГТП уменьшались к 7-9 сутки после выполнения хирургического вмешательства, уровень ЩФ снижался только на 10-12 сутки послеоперационного периода.

При анализе послеоперационных осложнений у 74 пациентов основной группы, различные по характеру послеоперационные осложнения наблюдались в 3 (4,1%) случаях после выполнения мини-инвазивного, в 1 (1,3%) случае применения моновариантного вмешательства, в 2 (2,7%) случаях после двухэтапного вмешательства. Летальность после мини-инвазивных вмешательств составила 1 (1,3%). Больным основной группы, которым в 17 (22,9%) случаях вынужденно были выполнены первично – радикальные традиционные вмешательства, различные по характеру и тяжести осложнения наблюдались в 3 (4,1%) случаях с 2 (2,7%) летальными исходами.

Среди 12 (16,2%) больных, у которых применялся второй этап традиционных оперативных вмешательств, послеоперационные осложнения отмечались в 2 (2,7%) случаях, летальных исходов не было.

Таким образом, оптимизация хирургического подхода, основанного на принципах приоритетного применения миниинвазивных вмешательств и одновременного комплексного включения пред- и послеоперационной патогенетически обоснованной терапии, у больных основной группы различные по характеру послеоперационные осложнения были у 11 (14,9%) больных, с 3 (4,1%) летальными исходами.

У пациентов контрольной группы (n=64), у которых выполнялись общеизвестные традиционные открытые вмешательства, послеоперационные осложнения различного характера были у 17 (26,56%) больных с 4 (6,25%) летальными исходами.

#### **Выводы:**

1. Тактика лечения основанная на приоритетном применении миниинвазивных декомпрессионных вмешательств с учетом степени тяжести острого гнойного холангита позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, снизить частоту септических и холемических осложнений с 23,4% до 14,8% и летальности с 6,3% до 4,1%.

2. При холангите средней и тяжелой степени целесообразно хирургические вмешательства выполнять в два этапа с применением на первом этапе ЭПСТ с НБД или эхоконтролируемых пункционно-дренирующих вмешательств, и в последующем, после достижения показателей легкой степени тяжести выполнять радикальные оперативные вмешательства.

#### **Литература:**

1. Багненко С.Ф. Воспалительные заболевания внепеченочных желчных путей. Взгляд с современных позиций / С.Ф. Багненко, С.А. Шляпников, А.Ю. Корольков // Инфекции в хирургии. – 2021. – N 1(6). – С. 13-17.
2. Гальперин Э.И. Патогенез и лечение острого гнойного холангита / Э.И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии. – 2020. – N 4. – С. 13-21.
3. Кадыров Р. и др. Эндоскопические методы гемостаза при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 4 (97). – С. 44-47.
4. Ахмедов Ю.М., Кадыров Р.Н. Сочетанный эндоскопический гемостаз при язвенных кровотечениях // Журнал вестник врача. – 2017. – Т. 1. – №. 1. – С. 11-14.
5. Афендулов С. А., Журавлев Г. Ю., Кадыров К. М. Качество жизни больных с агрессивным течением язвенной болезни // Вестник российских университетов. Математика. – 2011. – Т. 16. – №. 3. – С. 889-892.
6. Турсунов Б. С., Ахтамов Ж. А., Кадыров Р. Н. Клинико-эндоскопическая диагностика пораже-

ний желудка и двенадцатиперстной кишки у обожженных // Скорая медицинская помощь. – 2006. – Т. 7. – №. 3. – С. 91-92.

7. Кадыров Р. Н. и др. Эффективность эндоскопических методов гемостаза при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода // Скорая медицинская помощь. – 2020. – Т. 21. – №. 3. – С. 58-63.

8. Кадыров Р. Н., Хаджибаев Ф. А. Отдаленные результаты эндоскопического и хирургического лечения портальной гипертензии, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода // Вестник экстренной медицины. – 2020. – Т. 13. – №. 4. – С. 20-32.

9. Кадыров Р. Н., Хаджибаев Ф. А. Эндоскопические методы гемостаза при кровотечениях портального генеза // The Scientific Heritage. – 2020. – №. 48-2. – С. 10-13.

10. Nadirovich K. R., Abdukhakimovich K. F. Immediate results after endoscopic arrest of bleeding from varicose veins of the esophagus // European science. – 2020. – №. 2-1 (51). – С. 85-86.

11. Желудков А. А., Кадыров Р. Н. Сезонные, водяные системы антиобледенения кровель и удаления снега // Электроэнергетика глазами молодежи-2018. – 2018. – С. 259-260.

12. Кадыров Р. Н. Особенности липидного обмена у больных с прямокишечно-влагалищными свищами // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2006. – №. 2. – С. 217-218.

13. Кадыров Р. Н. Морфологическая картина слизистой оболочки желудка при ожоговой болезни // Скорая медицинская помощь. – 2006. – Т. 7. – №. 3. – С. 56-56.

14. Kadirov R.N., Jamshidovich N. H., Shukurullaevich A. D. aspects of surgical correction of intraoperative bile ducts injuries // Journal of Survey in Fisheries Sciences. – 2023. – Т. 10. – №. 2S. – С. 3921-3931.

15. Kadirov R.N., Salokhiddinovich Y. S., Shukurullaevich A. D. modern principles of surgical management in acute cholecystitis complicated with choledocholithiasis (literature review) // Journal of Survey in Fisheries Sciences. – 2023. – Т. 10. – №. 2S. – С. 3913-3920.

16. Кадыров Р.Н. Клиническая эффективность миниинвазивных вмешательств в хирургическом лечении осложнений желчнокаменной болезни // journal of biomedicine and practice. – 2022. – т. 7. – №. 5.

17. Кадыров, Р. Н. Эндоскопический гемостаз при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода / Р. Н. Кадыров // Скорая медицинская помощь - 2022 : Материалы 21-го Всероссийского конгресса (Всероссийской научно-практической конференции с международным участием), посвященного 125-летию Первого Санкт-

Петербургского Государственного медицинского университета имени Академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, 09–10 июня 2022 года. – Санкт-Петербург: Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, 2022. – С. 56. – EDN AQCLMW.

18.Кадилов, Р. Н. Эндоскопический гемостаз в экстренной медицине / Р. Н. Кадилов // Скорая медицинская помощь - 2022 : Материалы 21-го Всероссийского конгресса (Всероссийской научно-практической конференции с международным участием), посвященного 125-летию Первого Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета имени Академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, 09–10 июня 2022 года. – Санкт-Петербург: Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, 2022. – С. 57-59. – EDN JSLQW.

19.Kadirov R.N., Comparative Analysis Of Endoscopic Methods Of Hemostasis In Bleeding From Esophageal Varicose Veins //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 08. – С. 1-10.

20.Kadirov R.N., Abdulkhakovich k. f., makhmudovich a. y. The effectiveness of endoscopic methods of hemostasis for bleeding from varicose veins of the esophagus //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2020. – Т. 12. – №. 3.

21.Кадилов Р. Н. Отдаленные результаты хирургического и эндоскопического лечения больных с кровотечением портального генеза //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.

22.Кадилов Р. Н., Хаджибаев Ф. А. Уровень жизни больных после остановки кровотечения портального генеза в ближайшем периоде //Вестник экстренной медицины. – 2020. – Т. 13. – №. 4. – С. 13-19.

23.Кадилов Р. Н., Хаджибаев Ф. А. эндоскопические методы гемостаза при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и оценка их эффективности в отдаленном периоде //Annali d'Italia. – 2020. – №. 8-1. – С. 29-33.

24.Nadirovich K. R., Abdulkhakovich K. F., Sobirjon M. life quality of patients with hemorrhagic complications of portal hypertension in the remote period after endoscopic and surgical treatment //Journal of Critical Reviews. – 2020. – Т. 7. – №. 4. – С. 1933-1940.

25.Кадилов Р. Н. и др. качество жизни пациентов в ближайшем периоде после купирования гастроэзофагеальных кровотечений в зависимости от применяемых методов гемостаза //Скорая медицинская помощь. – 2020. – Т. 21. – №. 2. – С. 63-70.

26.Kadyrov R. N. Results after endoscopic arrest of bleeding from varicose veins of the esophagus //european research: innovation in science, education and technology. – 2020. – с. 96-98.

27.Кадыров, Р. Н. Эндоскопическое лигирование варикозных вен пищевода и желудка в лечении и профилактике кровотечений и их рецидивов / Р. Н. Кадыров, Ф. А. Хаджибаев // Роль больниц скорой помощи и научно исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения : Материалы 4-го съезда врачей неотложной медицины с международным участием, Москва, 19–20 октября 2018 года. – Москва: Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2018. – С. 128-129. – EDN MKGHNT.

28.Kadirov R., Khadjibaev F. Endoscopic methods of gemostasis for bleeding of portal genesis //medical sciences. – с. 10.

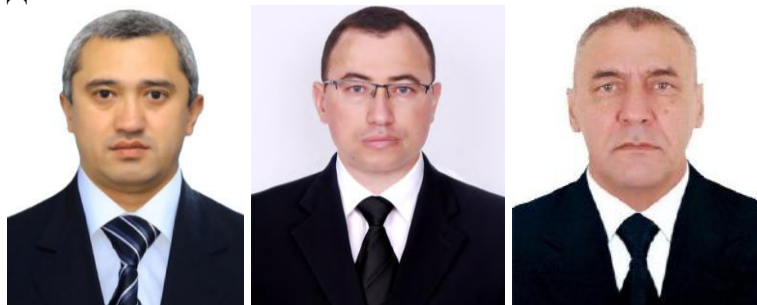
#### **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИИ ХОЛАНГИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ**

*Кадыров Р.Н., Абдикадилов У.К., Курбаниязов З.Б.*

**Резюме.** Основываясь на результатах комплексной диагностики холангита и патогенетических механизмов ее развития заболевания в 74 наблюдениях у пациентов основной группы были выполнены различные по объёму и характеру оперативные вмешательства. При холангите средней и тяжелой степени целесообразно хирургические вмешательства выполнять в два этапа с применением на первом этапе ЭПСТ с НБД или эхоконтролируемых пунктирно-дренирующих вмешательств, и в последующем, после достижения показателей легкой степени тяжести выполнять радикальные оперативные вмешательства. Тактика лечения основанная на приоритетном применении миниинвазивных декомпрессионных вмешательств с учетом степени тяжести острогнойного холангита позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, снизить частоту септических и холемических осложнений с 23,4% до 14,8% и летальности с 6,3% до 4,1%.

**Ключевые слова.** Холангит, хирургическое лечение, миниинвазивные методы.

## ИНФОРМАТИВНОСТЬ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ХОЛАНГИТА ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА



Кади́ров Ру́стам Нади́рович<sup>1</sup>, Абди́кади́ров Улу́гбек Кахрама́нович<sup>1</sup>, Курба́ниязов Зафа́р Бабажа́нович<sup>2</sup>  
1 – Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## ЯХШИ СИФАТЛИ ХОЛАНГИТДА НУРЛИ ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИНИНГ АФЗАЛЛИГИ

Кади́ров Ру́стам Нади́рович<sup>1</sup>, Абди́кади́ров Улу́гбек Кахрама́нович<sup>1</sup>, Курба́ниязов Зафа́р Бабажа́нович<sup>2</sup>  
1 – Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## INFORMATIVENESS OF RADIATION METHODS FOR DIAGNOSIS OF BENIGN CHOLANGITIS

Kadirov Rustam Nadirovich<sup>1</sup>, Abdikadirov Ulugbek Kahramanovich<sup>1</sup>, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich<sup>2</sup>

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Холангит ва унинг сабабларини нурли диагностика ва инструментал тадқиқот усулларидан фойдаланган ҳолда комплекс кўп қиррали дифференциал диагностика ўтказиши холангит диагностикаси алгоритмини ишлаб чиқишга имкон берди, бу яхши сифатли механик сариқликнинг сабабини, даражасини ва локализациясини тезда аниқлаш ва патогенетик асосланган даволаш усулни танлаш имконини беради. Билиар гипертензия бор ёки йўқлигидан қатъий назар ишлаб чиқилган диагностик алгоритмига кўра трансабдоминал ультратовуш текшируви ўтказилади, шунингдек обструкция даражасига қараб беморларга ноинвазив нурли диагностика (МРТ, МРХПГ) усуллари бажарилади. Ноинвазив нурли диагностика усуллари наф бермаганда тери жигар орқали холангиография ва ретроград панкреатохолангиография каби инвазив текшириш усуллари ўтказилади.

**Калим сўзлар:** холангит, диагностика, нурли диагностика усуллари.

**Abstract.** Carrying out a complex multifactorial differentiated diagnosis of cholangitis and its causes using radiation and instrumental research methods made it possible to develop a diagnostic algorithm for cholangitis, which allows one to quickly establish the cause, level and localization of benign obstruction and choose a pathogenetically based method of treatment. According to the developed diagnostic algorithm, transabdominal ultrasound is performed regardless of the presence or absence of biliary hypertension; patients undergo non-invasive radiation methods depending on the level of obstruction (MRI, MR cholangiopancreatography). If non-invasive radiological diagnostic methods are ineffective, an invasive study, percutaneous transhepatic cholangiography and retrograde cholangiopancreatography, is performed.

**Keywords:** Cholangitis, diagnosis, radiation methods.

**Актуальность.** Гнойный холангит – одно из наиболее тяжелых и жизнеугрожающих осложнений заболеваний желчных путей, представляющее собой острое воспаление желчных протоков, возникающее на фоне устойчивого нарушения оттока желчи. Ведущей причиной нарушения оттока желчи является желчнокаменная болезнь (ЖКБ). Каждый десятый житель планеты страдает ЖКБ, а холедохолитиаз, как её осложнение, встречается в 20-30% случаев. Нарушение оттока

желчи в результате стеноза или стриктуры доброкачественного генеза терминального отдела холедоха (ТОХ) встречается у 3-40% больных (1,2,4). В 0,4-2% случаев причиной является эхинококкоз печени, осложненный прорывом кисты в магистральные желчные протоки (МЖП).

Считается, что от 11 до 60 % пациентов с нарушением проходимости желчевыводящих протоков больны гнойным холангитом. На данный момент существует более 30 причин, которые

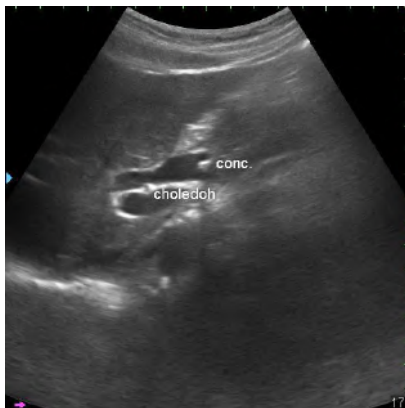


могут обусловить нарушение оттока желчи. Однако основной причиной гнойного холангита считают холедохолитиаз, который, в свою очередь, занимает ведущее место среди осложнений желчнокаменной болезни (ЖКБ) и наблюдается у 8,1–26,8 % больных ЖКБ (2,7).

В настоящее время алгоритм инструментальных методов исследования диагностики холангита и ее причин основан на принципе от простого к сложному (от неинвазивных методов к инвазивным) (3,5,6).

**Материал и методы исследования и их результаты.** Ультразвуковое исследование (УЗИ) было проведено 138 больным холангитом. Задачами УЗИ у больных с холангитом являлись: определение причины билиарной обструкции, желчной гипертензии, диаметра желчных протоков, уровня и локализации зоны обструкции, состояние печеночно-двенадцатиперстной связки, БСДПК и головки поджелудочной железы и печени.

Наличие холедохолитиаза, как причины холангита, характеризовалось наличием различных размеров конкрементов в желчном пузыре и желчном протоке и расширением внутрипеченочных желчных протоков (рис. 1, 2).



**Рис. 1.** Больная Ф. 41 г. УЗИ.: Холедохолитиаз



**Рис. 2.** Больная Р. 66 лет. УЗИ: Холедохолитиаз, расширение внутрипеченочных желчных протоков



**Рис. 3.** Больной. Г. 71 г. УЗИ: Расширение верхней трети ОПП, камень в области супрастенотического расширения



**Рис. 4.** Больная А. 59 л. УЗИ: Холедохолитиаз. Билиарный панкреатит. Изменение эхогенности и наличие микролитов в паренхиме поджелудочной железы

При проведении УЗИ общий желчный проток удалось визуализировать практически у всех пациентов с холангитом, но только у 62 больных удалось осмотреть его на всем протяжении. Его диаметр в среднем составлял  $8,1 \pm 3,9$  см (от 3,7 до 25 мм).

Наиболее демонстративная УЗИ картина наблюдалась при низкой билиарной обструкции, при этом в 89% наблюдений было выявлено расширение гепатикохоледоха, долевых и сегментарных протоков. Несколько сложной оказалась диагностика высокой билиарной обструкции, при которой в 87% наблюдений наблюдалось расширение гепатикохоледоха, долевых и сегментарных протоков.

Так, при проведении УЗИ у больных с эхинококкозом печени, осложненным холангитом, в 16 (12,8%) наблюдениях диагностировали прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки.

У пациентов с холангитом, обусловленной стриктурой магистральных желчных протоков, УЗИ позволило выявить причины их возникновения и уровень обструкции (рис. 3).

По данным УЗИ брюшной полости признаки синдрома Миризи были заподозрены у 7 больных с холангитом. Это были больные с синдромом Миризи II типа.

Характерными УЗ–признаками билиарного панкреатита являлись: неоднородность экоструктуры поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, изменение контуров и размеров поджелудочной железы, наличие жидкостных скоплений в ее структуре, увеличение диаметра холедоха более 8 мм, холедохолитиаз. Хронический индуративный панкреатит в 3 наблюдениях являлся причиной холангита у наблюдавшихся нами пациентов (рис. 4).

На современном этапе развития высоких технологий магнитно – резонансная томография (МРТ) является высокоинформативным неинвазивным методом диагностики холангита и её причин.

Указанный метод эффективно применялся у 58 пациентов с различными этиологическими происхождениями холангита. Данный метод исследования позволяет получить раздельное изображение желчных протоков и протоков поджелудочной железы при МРХПГ в сочетании со стандартным протоком МРТ имеет точность диагностики билиарного блока неопухолевого генеза до 98%, в связи с тем МРХПГ является безопасной, неинвазивной альтернативой ЭРХПГ. Существенным преимуществом МРХПГ перед

ЭРХПГ является возможность визуализации протоков до и после места их обструкции, а также возможность оценить структуру органов гепатопанкреатодуоденальной зоны.

При множественном холедохолитиазе, который имел место у 18 больных (2 и более) в просвете общего желчного протока выявили конкременты (рис. 5).

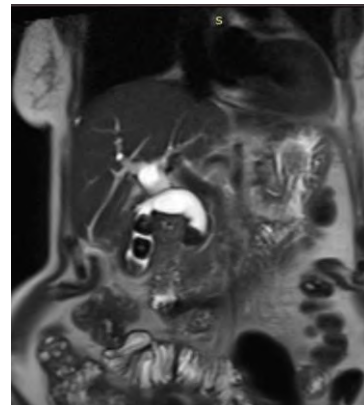
МРХПГ позволила в 14 случаях диагностировать комплекс конкрементов в дистальном отделе холедоха, а также наличие рубцовой структуры БСДПК (рис. 6).

Наряду с лучевыми методами диагностики холангита при неубедительных данных лучевых методов диагностики весьма эффективными явились прямые методы контрастирования желчных путей.

Ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ) в настоящем исследовании была проведена у 32 больных холангитом. В 59,6% случаев по данным РХПГ диаметр общего желчного протока от 1,1 до 2,0 см, у 26,9% она была более 2,0 см и у 13,5% до 1 см. Во время РХПГ в 82,4% наблюдениях определяли различные по размерам конкременты в просвете желчных протоков.



**Рис. 5.** Больная Д. 60 лет. МРХПГ: Расширенный общий желчный проток с множеством конкрементов. Конкременты желчного пузыря



**Рис. 6.** Больной А. 52 лет. МРХПГ: Холедохолитиаз со стриктурой терминального отдела общего желчного протока



**Рис. 5.** Больная Д. 60 лет. МРХПГ: Расширенный общий желчный проток с множеством конкрементов. Конкременты желчного пузыря



**Рис. 6.** Больной А. 52 лет. МРХПГ: Холедохолитиаз со стриктурой терминального отдела общего желчного протока

В 44,6% наблюдениях в просвете общего желчного протока было обнаружено по 1 конкременту, в 57,7% – от 1 до 3 конкрементов, и в 61,5% – множественный холедохолитиаз. (рис. 7).

При невозможности выполнения РХПГ (нарушение анатомии пищеварительного тракта после перенесенной операции, стеноз и дивертикул пищевода), а также вторичных изменениях в зоне БСДПК (парафатеральные дивертикулы) предпочтение отдавали методике чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ), которую выполнили у 11 пациентов с разными патологическими состояниями желчных путей, способствующие развитию холангита.

Проведение комплексной многофакторной дифференцированной диагностики холангита и ее причин с применением лучевых и инструментальных методов исследования позволило разработать диагностический алгоритм холангита, позволяющий в считанные сроки установить причину, уровень и локализацию доброкачественной обструкции и выбрать патогенетически обоснованный метод лечения.

Согласно разработанному диагностическому алгоритму выполняется трансабдоминальное УЗИ независимо от наличия и отсутствия билиарной гипертензии, больным выполняются неинвазивные лучевые методы исследования в зависимости от уровня обструкции (МРТ, МРХПГ). При неэффективности неинвазивных лучевых методов диагностики выполняется инвазивное исследование ЧЧХГ и РХПГ.

#### **Выводы:**

1. Диагностика холангита должна быть комплексной с применением разработанного диагностического алгоритма, включающего современные неинвазивные лучевые методы (УЗИ, МРХПГ) диагностики, а также инвазивные пункционные и эндоскопические (РПХГ, ЧЧХГ) с переходом на декомпрессию желчных путей.

2. Основными причинами развития холангита доброкачественного генеза в 47,8% случаев являются ЖКБ в сочетании с холедохолитиазом и в 5,1% - ЖКБ, осложненная развитием синдрома Мириizzi, в 17,4% - стеноз БДС, в 6,5% случаев - рубцовые стриктуры желчных протоков, в 11,6% - прорыв эхинококковой кисты в желчные пути, в 11,6% случаях – билиарный и псевдотуморозный панкреатит.

#### **Литература:**

1. Багненко С.Ф. Воспалительные заболевания внепеченочных желчных путей. Взгляд с современных позиций / С.Ф. Багненко, С.А. Шляпников, А.Ю. Корольков // Инфекции в хирургии. – 2021. – N 1(6). – С. 13-17.  
2. Гальперин Э.И. Патогенез и лечение острого гнойного холангита / Э.И. Гальперин // Анналы

хирургической гепатологии. – 2020. – N 4. – С. 13-21.

3. Каримов, Ш.И., Хакимов, М.Ш., Адылходжаев, А.А., Рахманов, С.У., Хасанов, В.Р. Лечение осложнений чреспеченочных эндобилиарных вмешательств при холангите // Анналы хирургической гепатологии. – 2021. – Т. 20. – №. 3. – С. 68-74.

4. Корольков А.Ю., Попов Д.Н., Китаева М.А., Танцев А.О., Теплов В.М., Багненко С.Ф. Холангит и билиарный сепсис на фоне холецистохоледохолитиаза. Критерии

диагностики, лечебная тактика в стационарном отделении скорой медицинской помощи // Скорая медицинская помощь. – 2022. – Т. 19. – №. 1. – С. 31-35.

5. Назиров Ф.Г., Акилов Х.А., Акбаров М.М. Тактика лечения больных с механической желтухой, осложненной холангитом и печеночной недостаточностью // Анналы хирургической гепатологии. – 2020. №2. С. – 117-118.

6. Кадилов Р. Н. и др. Эффективность эндоскопических методов гемостаза при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода // Скорая медицинская помощь. – 2020. – Т. 21. – №. 3. – С. 58-63.

7. Кадилов Р. Н., Хаджибаев Ф. А. Отдаленные результаты эндоскопического и хирургического лечения портальной гипертензии, осложненной кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода // Вестник экстренной медицины. – 2020. – Т. 13. – №. 4. – С. 20-32.

8. Кадилов Р. Н., Хаджибаев Ф. А. Эндоскопические методы гемостаза при кровотечениях портального генеза // The Scientific Heritage. – 2020. – №. 48-2. – С. 10-13.

9. Nadirovich K. R., Abdukhakimovich K. F. Immediate results after endoscopic arrest of bleeding from varicose veins of the esophagus // European science. – 2020. – №. 2-1 (51). – С. 85-86.

10. Желудков А. А., Кадыров Р. Н. Сезонные, водные системы антиобледенения кровель и удаления снега // Электроэнергетика глазами молодежи-2018. – 2018. – С. 259-260.

11. Кадыров Р. Н. Особенности липидного обмена у больных с прямокишечно-влагалищными свищами // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2006. – №. 2. – С. 217-218.

12. Кадыров Р. Н. Морфологическая картина слизистой оболочки желудка при ожоговой болезни // Скорая медицинская помощь. – 2006. – Т. 7. – №. 3. – С. 56-56.

13. Kadirov R.N., Jamshidovich N. H., Shukurullaevich A. D. aspects of surgical correction of intraoperative bile ducts injuries // Journal of Survey in Fisheries Sciences. – 2023. – Т. 10. – №. 2S. – С. 3921-3931.

14. Kadirov R.N., Salokhiddinovich Y. S., Shukurullaevich A. D. modern principles of surgical management in acute cholecystitis complicated with choledocholithiasis (literature review) //Journal of Survey in Fisheries Sciences. – 2023. – Т. 10. – №. 2S. – С. 3913-3920.
15. Кадилов Р.Н. Клиническая эффективность мининвазивных вмешательств в хирургическом лечении осложнений желчнокаменной болезни //journal of biomedicine and practice. – 2022. – т. 7. – №. 5.
16. Кадилов, Р. Н. Эндоскопический гемостаз при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода / Р. Н. Кадилов // Скорая медицинская помощь - 2022 : Материалы 21-го Всероссийского конгресса (Всероссийской научно-практической конференции с международным участием), посвященного 125-летию Первого Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета имени Академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, 09–10 июня 2022 года. – Санкт-Петербург: Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, 2022. – С. 56. – EDN AQCLMW.
17. Кадилов, Р. Н. Эндоскопический гемостаз в экстренной медицине / Р. Н. Кадилов // Скорая медицинская помощь - 2022 : Материалы 21-го Всероссийского конгресса (Всероссийской научно-практической конференции с международным участием), посвященного 125-летию Первого Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета имени Академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, 09–10 июня 2022 года. – Санкт-Петербург: Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, 2022. – С. 57-59. – EDN JSLQTW.
18. Kadirov R.N., Comparative Analysis Of Endoscopic Methods Of Hemostasis In Bleeding From Esophageal Varicose Veins //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 08. – С. 1-10.
19. Kadirov R.N., Abdukhakimovich k. f., makhmudovich a. y. The effectiveness of endoscopic methods of hemostasis for bleeding from varicose veins of the esophagus //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2020. – Т. 12. – №. 3.
20. Кадилов Р. Н., Хаджибаев Ф. А. Уровень жизни больных после остановки кровотечения портального генеза в ближайшем периоде //Вестник экстренной медицины. – 2020. – Т. 13. – №. 4. – С. 13-19.
21. Кадилов Р. Н., Хаджибаев Ф. А. эндоскопические методы гемостаза при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и оценка их эффективности в отдаленном периоде //Annali d'Italia. – 2020. – №. 8-1. – С. 29-33.
22. Nadirovich K. R., Abdukhakimovich K. F., Sobirjon M. life quality of patients with hemorrhagic complications of portal hypertension in the remote period after endoscopic and surgical treatment //Journal of Critical Reviews. – 2020. – Т. 7. – №. 4. – С. 1933-1940.
23. Кадилов Р. Н. и др. качество жизни пациентов в ближайшем периоде после купирования гастроэзофагеальных кровотечений в зависимости от применяемых методов гемостаза //Скорая медицинская помощь. – 2020. – Т. 21. – №. 2. – С. 63-70.
24. Kadyrov R. N. Results after endoscopic arrest of bleeding from varicose veins of the esophagus //european research: innovation in science, education and technology. – 2020. – с. 96-98.
25. Кадыров, Р. Н. Эндоскопическое лигирование варикозных вен пищевода и желудка в лечении и профилактике кровотечений и их рецидивов / Р. Н. Кадыров, Ф. А. Хаджибаев // Роль больниц скорой помощи и научно исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения : Материалы 4-го съезда врачей неотложной медицины с международным участием, Москва, 19–20 октября 2018 года. – Москва: Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2018. – С. 128-129. – EDN MKGHNT.
26. Kadirov R., Khadjibaev F. Endoscopic methods of gemostasis for bleeding of portal genesis //medical sciences. – с. 10.

#### **ИНФОРМАТИВНОСТЬ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ХОЛАНГИТА ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА**

*Кадыров Р.Н., Абдикадилов У.К., Курбаниязов З.Б.*

**Резюме.** Проведение комплексной многофакторной дифференцированной диагностики холангита и ее причин с применением лучевых и инструментальных методов исследования позволило разработать диагностический алгоритм холангита, позволяющий в считанные сроки установить причину, уровень и локализацию доброкачественной обструкции и выбрать патогенетически обоснованный метод лечения. Согласно разработанному диагностическому алгоритму выполняется трансабдоминальное УЗИ независимо от наличия и отсутствия билиарной гипертензии, больным выполняются неинвазивные лучевые методы исследования в зависимости от уровня обструкции (МРТ, МРХПГ). При неэффективности неинвазивных лучевых методов диагностики выполняется инвазивное исследование ЧЧХГ и РХПГ.

**Ключевые слова.** Холангит, диагностика, лучевые методы.



Карабаев Джамшидхон Шавкатович<sup>1</sup>, Шакиров Бобир Магруфович<sup>2</sup>

1 – Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,  
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

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

### ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ГНОЙНЫХ АРТРИТАХ У ОБОЖЖЁННЫХ БОЛЬНЫХ

Карабаев Джамшидхон Шавкатович<sup>1</sup>, Шакиров Бобир Магруфович<sup>2</sup>

1 – Самарқандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,  
Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 - Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### SURGICAL TACTICS FOR PURULENT ARTHRITIS IN BURNED PATIENTS

Karabaev Djamshidhon Shavkatovich<sup>1</sup>, Shakirov Bobir Magrufovich<sup>2</sup>

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care,  
Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: [djamshidxon@mail.ru](mailto:djamshidxon@mail.ru), [baburshakirov@yahoo.com](mailto:baburshakirov@yahoo.com)

---

**Резюме.** Катта юзали чуқур куйишнинг бир қуриниши бу мушак-скелет тизимининг жароҳатланиши. Куйиш касаллигида мушак-скелет тизимини шикастланишининг учраши, хилма-хиллиги ва ўзига хослиги билан фарқ қилади. Энг оғир тури-оёқ бўғимларининг йирингли яллигланишидир. РШТЁИМ Самарқанд филиалининг комбустиология бўлимида оёқларида термик куйиш жароҳати билан 56 та беморлар назоратда даволанди. Бу беморларни 39 тасида оёқ бўғимларида йирингли яллигланиш кузатилди. Биз томонидан амалга оширилган артротомияларни таҳлил қилиш мураккаб бўлмаган ҳолатларда барча бўғим бушлиқларининг кенг очилиши ва бўғим капсуласини дренажлаш жуда қониқарли натижалар беради. Йирингли артритли беморларни жарроҳлик даволаш тананинг умумий қаршилигини оширишга қаратилган чора-тадбирлар билан бирлаштирилиши керак. Қон куйиш ва антибактериал терапияни кучайтириш жуда муҳимдир.

**Калит сўзлар:** куйиш, оёқлар, йирингли яллигланиш, даволаш.

**Abstract.** One of the types of complications with extensive and deep burns is damage to the musculoskeletal system. The most severe type is purulent inflammation of the joints of the lower extremities. Under our observation were 56 purulent inflammations of the joints in 39 patients with thermal burns treated in the burn department of the Samarkand branch of the Research Center for Emergency Medicine. Analysis of the arthrotomies we performed allows us to conclude that in uncomplicated cases, wide opening of all sections and inversion of the bursa gives quite satisfactory results. Surgical treatment of patients with purulent arthritis must be combined with measures aimed at increasing the overall resistance of the body. Transfusion and antibiotic therapy is of paramount importance.

**Key words:** burns, lower extremities, purulent inflammation, treatment.

---

**Кириш.** Куйиш жароҳатлари 21-асрда соғлиқни сақлаш асосий муаммоси бўлиб қолмоқда [1]. Куйиш жароҳатлари ўткир ва кўпинча узоқ давом этиб беморларга физиологик, жисмоний ва ҳисий-тарбияга сезиларли таъсир кўрсатади. [3]. Куйиш жароҳатларидан сунги организмни тикланиш кўпинча узоқ давомий бўлиб бундай ҳолатда беморларни ногиронлигини олдини олиш учун алоҳида эътибор талаб қилинади [4]. Куйиш жароҳатни юзга келувчи восита-

ларнинг таъсирида нафақат маҳаллий тўқималар жароҳатлари, балки куйиш касаллиги шаклида бутун организмнинг мураккаб реакцияси ҳам содир бўлади [2]. Куйиш жароҳатлари юзаси хажми, ёши, организмни умумий ҳолати, қушимча касалликлари булганда шунингдек куйиш касаллигининг оғирлиги ва асоратлари, касаллиқнинг кечишида муҳим аҳамиятга эга [8]. Хозирги вақтда дунёда жарроҳлик касалликларни ўртача 1,8-2,4% ни куйиш касаллиги ташкил қилади.

Шу билан бирга, куйиш жароҳати асосан 4 ёшдан 10 ёшгача бўлган болаларда 30,9-41,4% ҳолларда учрайди. 21-40 катта ёшли аҳоли орасида куйиш жароҳати кўпроқ (30,1%) учрайди [10]. Уруш вақтида 0,4-0,8% куйиш жароҳати натижасида вафот этганларини беморлар ташкил қилади.[12].

Терни термик жароҳатланиш натижасида организмнинг барча аъзолари ва тизимларида микроциркуляция, сув-электролитлар ва оксил алмашинувининг бузилишлари фонида кучли морфо-функционал ўзгаришлар ривожланади [5]. Куйиш жароҳатлари юзаси катта фоизни ташкил қилаганда беморлар асосий кўпчилиги юкумли асоратлардан вафот этади, инфекцияни тарқалиши ва кўпайиши асосий манбай куйиш ярасидир[9,13].

Чуқур куйишларда шошилиш ва реконструктив операция усулари жароҳатнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [11]. Ушбу мавзу доимий равишда дунёдаги барча конгресслар ва съездларнинг дастурига киритилганлиги бежиз эмас [6]. Комбустиология ютуқларига қарамай, сўнгги йилларда куйиш жароҳатлари орасида ўлим даражаси ўсишда давом этмоқда. Куйиш яралари ва куйиш касалликларининг асоратлари ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда [7].

Айниқса катта юзали чуқур куйиш яраларининг узоқ муддатли мавжудлиги, ўз вақтида пластик операциялари билан ёпишга боғлиқ бўлиб, бу ҳолатлар касалликнинг оғирлигини ва куйиш касаллигининг асоратларини ривожланишини белгилайди. Ушбу масаланинг ечими куйиш касаллигини даволаш бўйича адабиётларда доимий равишда мухирланади [14,15].

Чуқур катта юзали куйишнинг бир қуриниши бу мушак-скелет тизимининг жароҳатланиши. Куйиш касаллигида мушак-скелет тизимини шикастланишининг учраши, хилма-хиллиги ва ўзига хослиги билан фарқ қилади. Куйиш касаллигида йирингли артритнинг кўп учраш ва оғирлигига қарамай, бу мавзу бўйича нашрлардаги маълумотлар сони жуда оз.

**Тадқиқот усуллари ва материаллари.** РШТЁИМ Самарқанд филиалининг комбустиология бўлимида оёқлари термик куйиш жароҳати билан 56 та беморлар назоратда даволанди. Бу беморларни 39 тасида оёқ буғимларида йирингли

яллигланиш кузатилди. 39 бемордан 23 эркак ва 16 аёл кишилар ташкил қилади. Куйиш жароҳатлари орасида куйиш сабаблари: олов – 24 (61,5%), сандалдан – 8 (20,5%) ва бошқалар – 7 (11,9%).

Кузатилган 39 та беморда оёқ буғимларини йирингли яллигланиш клиник қуринишни кузатдик, шуларни 28 тасида моноартрит бор эди. Иккала буғимнинг яллигланиши 8 беморда, 2 та беморда учта буғимнинг яллигланиши ва олти та буғимнинг яллигланиши битта беморда кузатилган (1-жадвал).

Субфасциал яллигланиш этиологик хусусиятларини ўрганиш биринчи марта уларнинг патогенезини аниқлаш натижасида III-IV даражали куйишларда юзага келиши мумкин бўлган асоратларни аниқлашга имкон берди. Куйиш асоратларини эрта ташхислаш ва уларнинг хусусиятларни аниқлаш учун беморларга махсус текширувлар ўтказилди: ультратовушли доплерография, флебография, селектив ангиография, компьютер томографияси. Қоннинг ивиш тизими ва коагуляцияга қарши тизимлари ўрганилди; жароҳатлар маркази ва паранекроз соҳасидаги турли тўқималарнинг биопсияларини гистологик, кристаллографик текшириш ва яра чикган ажралмаларда бактериологик текшириш ўтказилди.

Кузатиш натижаларида куйганларни оёқ бугимларининг шикастланиши, кул буғимларига шикастланишга қараганда икки баравар тез-тез қайд этилди ва оёқ бугимларнинг яллигланиши кечиши анча оғир булганлини аниқланди. Барча беморларга комплекс маҳаллий ва умумий даволаниш курслари ўтказилди. Чуқур куйиш яраларини юзасини ёпиш учун беморларда 1 дан 3 мартагача операциялар ўтказилди. Оёқ буғимларида яллигланиш булган барча беморларда септицемия ҳолати кузатилган.

Бизнинг кузатишларимизда куйиш жароҳати олган вақтни иккинчи ойдан артрит ривожланди. Чуқур куйиш жароҳати юзаси қанчалик катта ва чуқур бўлса, жароҳат олган вақтдан бошлаб эрта даврда оёқ буғимларининг йирингли яллигланиши аниқланди. Барча беморларда яллигланишнинг уткир тез бошланди: бугимлар соҳаси бирдан шиш, атроф терининг гиперемияси, буғим ич суюклиги тез қупайиб бориши ва маҳаллий ҳароратнинг ошиши кузатилди.

**Жадвал 1.** Куйиш жойлари бўйича беморларни тақсимлаш

	Оёқларини чуқур куйишда буғим яллигланишларнинг сони	Буғимни шикастланиши	Умумий сони %
1	Бир буғимнинг яллигланиши	28	71.8
2	Икки буғимнинг яллигланиши	8	20.5
3	Уч буғимнинг яллигланиши	2	5.1
4	Учдан ортиқ буғимларнинг яллигланиши	1	2.5
5	Жами	39	100

Оёк бугимлари соҳасидаги ҳаракатлантриш имконсиз булиб қолди. Фақат учта бемор бугим соҳаси ҳаракати вақтида огрик нисбатан камлиги кузатилди.

Куйган беморларда артритни жарроҳлик йўли билан даволаш усулини танлаш асосан беморнинг умумий ҳолатининг оғирлигига, бўғимдаги патологик ўзгаришларнинг хусусиятига ва оёқ-қўлларда чуқур куйишларнинг тарқалишига боғлиқ.

Биз 31 беморга артротомия қилдик. Барча ҳолатларда артротомия режалаштирилган жарроҳлик аралашуви сифатида амалга оширилди, операцияга тайёрлашда, операциядан олдин жарроҳлик майдон юзасини ва бутун оёқ-қўлни 3-4 кунлик пухта тайёрлаш, совун ва аммиакнинг заиф эритмаси билан такрорий ювиш, асептик боғламларни қўллашдан иборат. Шошлинч артротомия ҳолатида териға 2-3 марта йод ва спиртнинг 2% спиртли эритмаси билан ишлов берилди. Операция давомида юқумли асоратларни олдини олиш мақсадида бўғим бўшлиғига кенг спектрли антибиотиклар киритилди. Қўшиш бўшлиғида йирингли жараёнлар бўлса, артротомия флоранинг антибиотикларга сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда антибактериал терапия фонидида амалга оширилди. Йирингли артритли беморларни жарроҳлик даволашда организмнинг умумий қаршилигини оширишга қаратилган чоратадбирлар билан бирлаштирилиши керак. Қон куйиш ва антибактериал терапияни кучайтириш жуда муҳимдир.

Артротомия кўп ҳолларда умумий наркоз остида огриксизлантириш остида ўтказилди. 2 беморда чанок-сон бўғимининг йирингли артрити бўлса, биз жарроҳлик дренажлаш учун олдинги Gunther кириш усулидан фойдаландик. Ёнбош суяк олдинги юқори умуртқа поғонасидан кесма *m.sartoris* мушакнинг ташқи қирраси бўйлаб пастга ва бир оз ичкарига олиб боради. Кесманинг узунлиги 12-15 см. Юзаки тўқималар кесиб очилиб *p. lateral* тери нервининг кичик шохлари ва ёнбош суягини ўраб турган юзаки артерия ажратилади. Кейин эса тикувчининг мушаклари ва соннинг кенг фасциясининг орасидан чуқур кириб борадилар.. Бундай ҳолда, *m.rectus femoris* мушаклари ташқарига чиқарилади. Операцион жароҳат чуқурлигида чанок-сон бугими капсуласининг олд юзаси куринади.

16 та беморни тизза бўғимининг артротомия қилишда Текстор усулини қўлладик, бу усулда бўғимини очишда соннинг бир кондилдан иккинчисига *patella* остидан ўтадиган битта кундаланг ёйсимон кесма утказилиб қарама – қарши қисмида *patellar* лигаментларининг кесишиши билан тугайди.

13 та беморни оёқ тизза бўғимнинг артротомияси қилиниб бунда кичик болдир суяги ол-

динги ва орка латерал кираси, *m.tibia* мушаклари орасидаги давоми билан кесма *m. peroneus tertius* (кичик болдир) и *m. peroneus longus* (узун кичик болдир) орқали амалга оширилди.

7 беморда биз артротомияни суякларнинг артикуляр юзасини тукмаларининг тежалган резекция қилиш билан бирлаштирдик.

Артикуляр юзаларнинг кенг остеонекрозида тизза бўғимларини юзасини радикал резекция қилиш учун кўрсатма бўлиб хизмат қилди. Артротомия ва резекциядан кейинги дастлабки икки ҳафта ичида биз А. В. Вишневский усули бўйича қўшма дренаждан фойдаландик.

Бир оёкнинг иккита бўғимининг зарарланиши, бўғим ҳосил қилувчи суякларнинг кучли зарарланиши ва лизиси, панартрит, катта йирингли шиш мавжудлиги, умумий ҳолатнинг оғирлиги ва ниҳоят, олдинги жарроҳлик даволашнинг муваффақиятсизлиги уларни ампутацияга утказишга қилишга мажбур қилади. Биз 8 беморда эксартикуляция ва ампутация ўтказдик.

Куйиш касаллигида беморлар озиб кетиши, ётоқ яралар ва куйиш жароҳати яралари ичига кириб бўғимни бушлиғига утиши натижасида тешиқлар пайдо булди. Биз бундай озиб кетган огир беморларда бугим бушлигини етарли дренажлашни таъминлаган ҳолларда, биз актив жарроҳлик аралашувлардан воскечиб ва секвестрларни олиб ташлаш, гипсли шпилларни қўллаш ва бўғим бўшлиғини антисептиклар билан доимий ювиб билан чекландик.

**Олинган натижалар ва муҳокамалар.** Йирингли артритни булган ва артротомия қилинган 39 та бемордан 2 таси вафот етди. Бу иккита беморнинг ўлим сабаблари куйиш касаллигида полиорган етишмовчилик эди. Муфакятли даволанган кузатувдаги беморлар шифохонадан жавоб булгандан сунг 1 ойдан 12 ойгача бўлган даврда ўрганилди. Артротомия қилинган беморларни оёк бугимлари кузатувиға олиниб ултратовуш текширувидан утказилди. Узоқ муддатли даволанга 2 та беморда касалликнинг такрорий такрорланиши аниқланди. Ушбу беморларга маҳалий огриксизлантириш остида такрорий артротомия ўтказилди.

Бошқа ҳолларда асорат кузатилмади. Куйиш касаллигида беморлар озиб кетиши, ётоқ яралар ва куйиш жароҳати яралари бўғимни ичига кириб бушлиғига утиши натижасида тешиқлар пайдо булди. Биз бундай озиб кетган огир беморларда бугим бушлигини етарли дренажлашни таъминлаган ҳолларда, биз актив жарроҳлик аралашувлардан воскечиб ва секвестрларни олиб ташлаш, гипсли шпилларни қўллаш ва бўғим бўшлиғини антисептиклар билан доимий ювиб билан чекландик. Барча беморлар оёқлари ҳаракатни чеклаш учун гипсли шиналар билан ишончли ва узоқ муддатли фиксация қилиниб ту-

рилиши ва касаллик тўлиқ бартараф етгунга қадар гипсли боғлам туриши жуда муҳимдир.

Шунинг учун биз фиксациянинг ишончлиги бузилмаслиги учун бинтлардан кейин гипс шиналарини иложи борича тез-тез ўзгартиришга ҳаракат қилдик. Беморлардаги гипсли шиналар билан маҳкамлаш биз томонидан 3 ой давомида амалга оширилди ва операциядан 3-4 ҳафта ўтгач, беморларга парафен қўллаш, массаж, физиотерапия ЛФК буюрилди. Шунингдек, профилактика мақсадида lazer терапиясини ўтказдик. Lazer ёрдамида биз нафақат терапевтик, балки ҳимоя таъсирига ҳам эришдик. Катта юзали куйишлар ва яраларни битиши узоқ давом этадиган ҳолатлар соғлиқ учун муҳим муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Аънага кўра, "маҳсул этиологияга" ега бўлган ва шунинг учун узоқ вақт даволанмайдиган яра сурункали, бундай яралар кўпинча сурункали, муаммоли ёки битмайдиган деб аталади. Соғлом одамлардаги учрайди яралар бирламчи ёки иккиламчи битиш билан ёпилади. Ноқулай фонли шароитлари туфайли ярани тикланиши битиши бузилади бу узоқ муддатли даволанмайдиган ярадир. Шундай қилиб кекса(65 ёшдан катта) беморларда куйиш яралари жароҳат олгандан сунг ўртача 26 кун ўтгач, ёшларда эса 17 кунгача даволанади [11], бу репаратив жараёнларнинг ёшга боғлиқ пасайиши билан изоҳланиши мумкин. Узоқ муддатли даволанмайдиган яраларнинг иккиламчи битишида яра туқималарига қон таъминоти, инфекция ва яллиғланиш бузидиган ноқулай сабабли омиллари бартараф қилиниши билан боғлиқ.

**Хулоса.** Куйган беморларда артритни жароҳлиқ йўли билан даволаш усулини танлаш беморнинг умумий аҳволи, бўғимдаги патологик ўзгаришларнинг хусусияти ва оёқларда чуқур куйишларнинг куплиги билан белгиланади. Операциядан кейинги даврда бугимларинг бушлиги очилиб яраси оркали дренашлаш, бугимлар атроф туқималарига парафен қўллаш, массаж, физиотерапия, даволаш жисмоний физотерапевтик машиклар, Lazer куллаш қониқарли натижаларга эришишга имкон берди.

#### **Адабиётлар:**

1. Алексеев, А. Э. и др. Хирургическое лечение пострадавших от ожогов: клинические рекомендации / А. А. // Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». – Москва, 2015. – 12 с.
2. Алексеев А.А., и др. Местное консервативное лечение ожогов: Рекомендация для врачей, издательство Медицинская информация ожогов. Москва, 2015 с. 144.Hendon D.N. Total burn care // 5nd edition, W.B. Saunders; 2017, p.860.
3. Карабаев Д.Ш. и др. Гнойные воспаления суставов нижних конечностей при ожогах// Журнал Комбустиология 2023, №22-23, с.34-35.

4. Михин, И.В. Ожоги и отморожения: учеб.пособие / И.В. Михин, Ю.В. Кухтенко. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. – 87с.
5. Фаязов А.Д., Хаджибаев А.М. Состояние специализированной помощи обожженным в Республике Узбекистан // Вестник Экстренной Медицины 2008. №4. стр.8-9.
6. Фаязов А.Д. и др. Эффективность применение раневых покрытий при местном лечении ожоговых ран у тяжелообожженных // Журнал Комбустиология 2023, №45-46.
7. Anenden H: Burns, 2018 [Updated: 6 March 2018; cited: September 2018]. Available from:
8. Barret J.P. Total Burn Care (fifth Edition) 2018, p. 274-276.
9. ICD-10: World Health Organization. (accessed March 1, 2015).
- 10.WHO Health Estimates 2014 Summary Tables: Deaths and Global Burden of Disease. (accessed March 1, 2015).
- 11.Jeschke M.G. Can we use C-reactive protein levels to predict severe infection or sepsis in severely burned patients [et al.]// Int. J. Burn Trauma.-2013.- Vol 3.- №3,- P.137-143.
- 12.Othman N. , D. Kendrick Epidemiology of burn injuries in the East Mediterranean Region: a systematic review BMC Public Health (2010)
- 13.Gibran N.S., Heimbach D.M. Current status of burn wound Pathophysiology, Clin. Plast. Surg., 2000,27:11-22.
- 14.Shakirov B.M. Sandal Burns and their Treatment in Children. J. Burn Care Rehabilitation. 2004; 25:501-505.
- 15.Shakirov B.M. Deep foot burns: effects of early excision and grafting. Burns. 2011; 37: 1435-1438.

#### **ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ГНОЙНЫХ АРТРИТАХ У ОБОЖЖЕННЫХ БОЛЬНЫХ**

*Карабаев Дж.Ш., Шакиров Б.М.*

**Резюме.** Один из видов осложнений при обширных и глубоких ожогах является поражение опорно-двигательного аппарата. Наиболее тяжёлым видом являются гнойные воспаления суставов нижних конечностей. Под нашим наблюдением находилось 56 гнойных воспалений суставов у 39 больных с термическими поражениями лечившихся в ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП. Анализ проведённых нами артротомий позволяет, что в неосложнённых случаях широкое вскрытие всех отделов и заворот сумки даёт вполне удовлетворительные результаты. Оперативное лечение больных с гнойными артритами необходимо сочетать с мероприятиями, направленными на повышение общей сопротивляемости организма. Первостепенное значение имеет усиление трансфузионной и антибактериальной терапии.

**Ключевые слова:** ожоги, нижняя конечность, гнойные воспаление, лечение.



## ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ В СОЧЕТАНИИ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ И ТОКСОПЛАЗМОЗОМ У ДЕТЕЙ



Каримова Муниса Мансуровна<sup>2</sup>, Амонов Шавкат Эргашевич<sup>1</sup>, Джаббарова Насиба Рахимовна<sup>2</sup>

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## БОЛАЛАРДА ЦИТОМЕГАЛОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ ВА ТОКСОПЛАЗМОЗ БИЛАН БИРГАЛИКДА СЕНСОНЕВРАЛ ЭШИТИШ ҚОБИЛИЯТИНИНГ ПАСАЙИШИ УЧУН ИММУНОЛОГИК ТАШХИСЛАШ ВА ИММУНОТРОП ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Каримова Муниса Мансуровна<sup>2</sup>, Амонов Шавкат Эргашевич<sup>1</sup>, Джаббарова Насиба Рахимовна<sup>2</sup>

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

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## IMMUNOLOGICAL DIAGNOSIS AND EFFECTIVENESS OF IMMUNOTROPIC THERAPY FOR SENSORINEURAL HEARING LOSS IN COMBINATION WITH CYTOMEGALOVIRUS INFECTION AND TOXOPLASMOSIS IN CHILDREN

Karimova Munisa Mansurovna<sup>2</sup>, Amonov Shavkat Ergashevich<sup>1</sup>, Jabbarova Nasiba Rakhimovna<sup>2</sup>

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

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Токсоплазмоз ва цитомегаловирус инфекцияси туфайли сенсонеурал эшитиш қобилиятининг пасайиши оториноларингологлар, аудиологлар, инфекционистлар ва педиатрларнинг муҳим муаммоларидан биридир. Эрта мактаб ёшидаги болаларда аудиологик скринингнинг маълумотларига кўра, тарқалиши 1000 болалар ичида 2,83 гача ошиб боради. Ушбу ишнинг мақсади ЦМВ инфекцияси ва токсоплазмоз туфайли сенсонеурал эшитиш қобилиятини йўқотган болаларда иммунотроп даволаш самарадорлигини баҳолашдан иборат. Дастлабки босқичда цитокинларни (интерлейкин) аниқлаш учун диагностика ўтказилади. Асосий ва назорат гуруҳларида қон зардобиди (ИЛ-18, ИЛ-4, лактоферрин ва С реактив оқсил) ва асосий гуруҳда цитокинларнинг юқори даражаси бўлганлиги аниқланган, назорат гуруҳида эса цитокинлар меъёрийда бўлди. Бизнинг комплекс даволашимиздан сўнг маълум бўлдики, беморларнинг асосий гуруҳида кўтарилган цитокинлар даражаси: ИЛ-18 70,94 нг/мл, ИЛ-4 6,0 нг/мл, СРО 7,22/0,57 мг/л пасайган ва ЛФ нинг 788,99 нг/мл ўсиши кузатилди, бу эса даволашнинг самарадорлигини кўрсатади. Юқорида айтилганларга асосланиб, шунинг айтишимиз мумкинки, протефлазид препаратини сенсонеурал эшитиш қобилиятини йўқотган болаларда ЦМВ инфекцияси ва токсоплазмоз фонида қўллаш хужайравий ва гуморал иммунитетнинг функционал ҳолатининг яхшилланишига ва яллигланиш реакцияларини пасайишига, даволашни тезлаштиришига, шунингдек фиброз жараёнининг ривожланишига тўсқинлик қилди.

**Калит сўзлар:** сенсонеурал эшитиш қобилиятининг пасайиши, цитомегаловирус инфекцияси, ҳомила ичи инфекцияси, цитокин, иммунотроп терапия, интерлейкинлар, лактоферрин, С-реактив оқсил.

**Abstract.** Sensorineural hearing loss due to toxoplasmosis and cytomegalovirus infection is one of the important problems of otorhinolaryngologists, audiologists, infectious disease specialists and pediatricians. According to audiological screening in children of early school age, the prevalence increases to 2.83 per 1000 children. The purpose of this work is to evaluate the effectiveness of immunotropic treatment in children with sensorineural hearing loss due to CMV infection and toxoplasmosis. At the initial stage, diagnostics were carried out to determine cytokines (interleukin (IL)-18, IL-4, lactoferrin and C-reactive protein) in the blood serum in the main and control groups and a high level of cytokines was determined in the main group, while in the control group cytokines were within normal limits. After our complex treatment, it was revealed that in the main group of patients the level of elevated cytokines: IL-18 70.94 pg/ml, IL-4 6.0 pg/ml, CRP 7.22/0.57 mg/l decreased and was observed an increase in the LF level of 788.99 ng/ml, which indi-

---

*cates the effectiveness of complex treatment. Based on the above, we can say that the administration of the drug Proteflazide in children with sensorineural hearing loss against the background of CMV infection and toxoplasmosis led to an improvement in the functional state of cellular and humoral immunity and a decrease in inflammatory reactions, accelerated recovery, and also prevented the development of fibrotic processes.*

**Key words:** *sensorineural hearing loss, cytomegalovirus infection, IUI, cytokine, immunotropic therapy, interleukins, lactoferrin, C-reactive protein.*

---

**Актуальность:** Нарушение слуха является самой частой среди сенсорных патологий. По данным аудиологического скрининга у детей раннего школьного возраста распространенность возрастает до 2,83 на 1000 детей.[11].

Объединенная комиссия по детскому слуху из Американской академии педиатрии выделила различные факторы риска врожденной или более поздней тугоухости детского возраста.[10]. Как известно инфекции, возникающие во внутриутробном или неонатальном периоде жизни, являются одной из важных причин, которое провоцирует развитию глухоты во всем мире. Встречаемость внутриутробной инфекции новорожденных составляет от 2 до 12% и имеет тенденции к росту. Среди них особую значимость представляют токсоплазмоз и цитомегаловирусная инфекция который влияет на нейроэпителиальных волосковых клеток кортиевого органа внутреннего уха [1,3,4]. Недостаточная и несвоевременная клинико-лабораторная диагностика детей с врожденной или доречевой тугоухостью приводит к задержке речевого развития, ограничивает способность к обучению и общению, препятствует социализации. Ранняя диагностика и лечение внутриутробной инфекции (ВУИ) имеет ряд особенностей и проблем. Таким образом, необходимо четко определить клинико-иммунологические критерии диагностики, а также своевременное лечение ВУИ в неонатальном и детском периоде.

В детском возрасте сенсоневральная тугоухость на фоне токсоплазмоза и цитомегаловирусной инфекции, является актуальной проблемой оториноларингологов, сурдологов, инфекционистов и педиатров[1]. Учитывая рост внутриутробных инфекций (ВУИ) последние годы среди них широко распространена токсоплазмоз и цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ), которые проявляется не ясной клиникой в детском периоде, в частности до 6 летнего возраста что затрудняет своевременную диагностику и приводит к неэффективности лечебных воздействий [4]. В связи с этим необходимо четко определить клинико-иммунологические критерии диагностики ЦМВИ и токсоплазмоза в детском периоде [3]. Определение уровня вредности и механизм развития инфицирования достаточно сложен и многие иммунологические проблемы остаются до конца неизученным, требуют дальнейшего изучения [2]. Так как патологические микроорганизмы приобрели с хозяином (собственная клетка организма)

жить синхронно как «симбиоз», который позволяет организму противодействовать механизмам собственного иммунитета, а это создает микроорганизмам выживать в клетке хозяина в течение всей его жизни. Т-лимфоциты (Т-помощники, Т-эффекторы и Т-супрессоры), В-лимфоциты (IgG, IgM и IgA) и макрофаг основа иммунитета, которое обеспечивает специфические иммунные реакции организма. Эти иммунные клетки воспринимают антигенное раздражение ЦМВИ и токсоплазмоза, после антиген обработанный макрофагом познается Т-помощниками и совместно с макрофагами включается В-лимфоциты в антигенез. Т-супрессоры обладают способность блокировать аутоиммунные реакции, блокировать выработку аутоантител[7,8,9]. Несмотря на это основными проблемами иммунологии остаются механизмы иммуносупрессии, так как ЦМВИ и токсоплазмоз используют оптимальный вариант уклонения от наиболее эффективного клеточного и гуморального иммунитета, ингибируют синтез интерлейкинов-1, необходимого для генерации Th1(клетки гиперчувствительности замедленного типа) и стимулируют продукции иммуносупрессивных цитокинов, а также трансформирующего фактора роста [5,6]. Иммунологические механизмы, играющие роль в этиопатогенезе сенсоневральной тугоухости, до конца не изучены. Кроме того, учитывая их важность, возникает необходимость выделения иммунологических маркеров при данной патологии, которые позволили бы не только подтвердить наличие иммунного воспаления, но и служили бы ориентиром для подбора оптимальной терапии, а также определению прогноза заболевания. В последние годы центр тяжести изучения патогенеза аутоиммунных и воспалительных заболеваний заметно сместился в сторону определения различных регуляторных молекул иммунной системы – цитокинов [12, 13]. Цитокины являются биологически активными факторами, продуктами очень многих клеток различных тканей и органов, они вырабатываются клетками в процессе их жизнедеятельности в ответ на внешние воздействия [15,16]. IL-18, являясь плейотропным провоспалительным цитокином, стимулирует продукцию IFN $\gamma$ , TNF $\alpha$ , IL-1, IL-2, молекул адгезии и факторов апоптоза, увеличивает пролиферативную активность Т-лимфоцитов, повышает литическую активность НК-клеток. IL-18 участвует в формировании клеточного и гуморального, врожденного и приобретенного иммун-

ного ответов [17,18,23]. ИЛ-4 относится к противовоспалительным иммунорегуляторным цитокинам, продуцируется активированными Т-хелперами 2-го типа, является В-клеточным стимулирующим фактором. Основная функция ИЛ-4 - переключение синтеза IgG1 на синтез IgG4 и IgE. Наряду с другими цитокинами ИЛ-4 способствует пролиферации тканевых базофилов, усиливает пролиферацию В-лимфоцитов. [19]. В спектре цитокинов, принимающих участие в развитии иммунопатологического процесса при СНТ, важное значение придают цитокинам как интерлейкина (ИЛ)-18, ИЛ-4, лактоферрин и С-реактивный белок они обладают как провоспалительные действие, так как происходит активация специфического иммунитета, а также активация гуморального иммунитета приводит к следующим эффектам: иммуномодулирование, иммунорегуляция, противовоспалительным действиям. [14,22]. Биологическими функциями Лф являются связывание и транспорт ионов железа, а также антибактериальная, противовирусная, противогрибковая и антипаразитарная активность, противоаллергическое и иммуномодулирующее действие [20]. СРБ приводит к секреции провоспалительных цитокинов - интерлейкина (ИЛ)-1 $\beta$  и ИЛ-18, - усилению воспаления и прогрессированию атеросклероза [21].

**Цель.** Оценить эффективность иммунотропного лечения у детей с сенсоневральной тугоухости на фоне ЦМВИ и токсоплазмоза.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились 91 детей(основная группа) с сенсоневральной тугоухостью имеющих маркеры ЦМВ и токсоплазмозом которые были обследова-

ны в многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета и 23 детей составили контрольную группу от 1 месяца до 6 лет. Дети были обследованы в условиях консультативной поликлиники и ЛОР отделении, а также клинко-диагностической лаборатории по следующим методом: подробное изучение жалоб родителей и анамнеза детей, ретроспективный анамнез матери про течения беременности, общеклинические исследования, иммунологические исследования( ИЛ-18, ИЛ-4, лактоферрин(ЛФ), С-реактивный белок(СРБ)), аудиологические методы исследования: регистрацию отоакустической эмиссии (ОАЭ) и коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП), а также вирусологические тестирование : определение ДНК вируса в крови методом ПЦР диагностики.

**Результаты и их обсуждение.** В начальном этапе провели диагностику определения цитокинов в сыворотке крови у основной и контрольной группы.

До проведения лечения в обеих группах у детей с сенсоневральной тугоухости в ассоциации токсоплазмоза и ЦМВИ было выявлена повышение уровня ИЛ-18 105,19 пг/мл, ИЛ-4 10,13пг/мл, СРБ 15,44/2,70 мг/л и снижение уровня ЛФ 686,43 нг/мл, в тоже время у контрольной группы эти показатели составили ИЛ-18 64,83 пг/мл, ИЛ-4 5,35пг/мл, ЛФ 799,24 нг/мл и СРБ 7,23/0,50 мг/л.

На следующем этапе исследования проводился анализ эффективности комбинированной терапии в сравнении со стандартной терапией.

**Таблица 1.** Сравнительный анализ данных до лечения

Показатели	Основная группа (n=91)		Контрольная группа (n=23)		P
	M	m	M	m	
ИЛ-18, пг/мл	105,19	2,72	64,83***	2,84	<0,001
ИЛ-4, пг/мл	10,13	0,24	5,35***	0,30	<0,001
ЛФ, нг/мл	686,43	21,41	799,24***	21,08	<0,001
СРБ, мг/л	15,44	0,12	7,23***	0,19	<0,001
	2,70	0,10	0,50***	0,03	<0,001

Примечание: \* - разница по сравнению с контрольной группой достоверна (\*-P<0,05; \*\*-P<0,01;\*\*\*-P<0,001)

**Таблица 2.** Регрессия цитокинов у больных после лечения

Показатели	Основная группа (n=91)		Контрольная группа (n=23)		P
	M	m	M	m	
ИЛ-18, пг/мл	70,94	1,48	64,83***	2,84	<0,001
ИЛ-4, пг/мл	6,00	0,16	5,35***	0,30	<0,001
ЛФ, нг/мл	788,99	12,66	799,24***	21,08	<0,001
СРБ, мг/л	7,22	0,14	7,28***	0,46	>0,05
	0,57	0,04	0,70***	0,16	<0,001

Примечание: \* - разница по сравнению с контрольной группой достоверна (\*-P<0,05; \*\*-P<0,01;\*\*\*-P<0,001)

Регрессия лабораторных признаков больных с сенсоневральной тугоухости на фоне токсоплазмоза и ЦМВИ в зависимости от вида лечения (I-группа комбинированное лечение, II-группа стандартное лечение).

После проведенного нами комплексного лечения была выявлена что у основной группы уровень повышенных цитокинов : ИЛ-18 70,94 пг/мл, ИЛ-4 6,0 пг/мл, СРБ 7,22/0,57 мг/л снизился и повысился уровень ЛФ 788,99 нг/мл, это свидетельствует об эффективности комплексного лечения которая в свою очередь приводит к коррекции иммунного статуса больного ребенка.

Конце концов прежде всего учитывая наличие клинических проявлений обозначенными микроорганизмами не ограничивается весь спектр инфекционных агентов, вызывающих сенсоневральную тугоухость с ассоциацией ЦМВ и токсоплазмоза у детей, в итоге решение вопроса о назначении терапевтических мероприятий следует исходить. Таким образом у детей СНТ ассоциированного ЦМВ и токсоплазмозом, преимущественно вирусного-простейшего инфекционного процесса, лечение включало применение препаратов, обладающих иммуносупрессорным, иммуностимулирующим и противовирусным эффектом, а также противопростейших действия на фоне пролонгированной коррекции иммуноstatuses организма. В качестве основного иммуносупрессорного и иммуностимулирующего средства использовали препарат Протефлазид. Протефлазид обладает стимулирующими и регулируемыми свойствами в отношении иммунокомпетентных клеток и не оказывают иммунотоксического действия. У 91 больным с сенсоневральной тугоухостью в сочетании с цитомегаловирусной инфекцией и токсоплазмозом, с целью предотвращения снижения слуха наряду со стандартным лечением было назначено противовирусный и иммуностимулирующий препарат Протефлазид, представляющий собой в составе флавоноиды, подавляют репликацию ДНК- и РНК-вирусов и бактерии как *in vitro*, так и *in vivo*. Больным Протефлазид назначался по схеме до 1 года по 1 каплю 1 раз в день, от 1-3 года по 1 каплю 2 раза в день, от 3-6 лет по 2 капли 2 раза в день, общей продолжительностью от 1 месяца до 3х месяцев (по состоянию и клинических признаков болезни), без интервалов и через 6 месяцев повторяли курс лечения под контролем иммунологических показателей. Для изучения эффективности данного лечения была набрана контрольная группа из 23 больных с сенсоневральной тугоухостью без цитомегаловирусной инфекцией и токсоплазмозом, которая получала только стандартное лечение.

Доказано что механизм прямого противовирусного действия заключается в подавлении вирусспецифических ферментов -

ДНК и РНК-полимеразы, тимидинкиназы, обратной транскриптазы и нейраминидазы. Препарат протефлазид обладает иммуностимулирующими свойствами. Защищает слизистые оболочки, нормализуя показатели местного иммунитета (лактоферрин, секреторный иммуноглобулин А, лизоцим и С 3 компонент комплемента). Это приводит к снижению способности или к полному блокированию репликации вирусных белков и, как следствие, препятствует размножению вирусов.

Протефлазид стимулирует продуцирование эндогенных альфа- и гамма-интерферонов, что повышает неспецифическую резистентность к вирусной и бактериальной инфекции, нормализует иммунный статус организма человека.

Благодаря комплексному воздействию на иммунную систему, Протефлазид способствует улучшению функционального состояния клеточного и гуморального иммунитета и уменьшению воспалительных реакций, ускорению выздоровления и предупреждению развития вирусных и бактериальных клеток.

**Выводы:** Таким образом, у детей с сенсоневральной тугоухости на фоне ЦМВИ и токсоплазмоза назначение препарата Протефлазид способствует улучшению функционального состояния клеточного и гуморального иммунитета и уменьшению воспалительных реакций, ускорению выздоровления и предупреждению развития фиброзных процессов. Так как, Протефлазид стимулирует продуцирование эндогенных альфа- и гамма-интерферонов, что повышает неспецифическую резистентность к вирусной и бактериальной инфекции, нормализует иммунный статус организма человека.

#### Литература:

1. Бобошко М.Ю. Внутритропные инфекции как фактор риска развития сенсоневральной тугоухости. Вестн. оториноларингологии. 2016;81(2):82-87.
2. Внутритропное инфицирование плода вирусом цитомегалии и субклиническая форма инфекции у новорожденных / С. Г. Чешик, Н. А. Малышев, С. Д. Досев и др. / Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1995. - № 2. - С. 20-24.
3. Вихнина, С.М. Врожденная цитомегаловирусная инфекция как фактор риска развития центральных слуховых расстройств. Рос. оториноларингология. 2019;82(3):54-58
4. Каримова Н.А., Амонов Ш.Э., Исламов Ш.Д., Махмудов М.У., Нуриддинова Д.Х. Проблема детской сенсоневральной тугоухости: результаты исследований, аспекты этиопатогенеза, ранней диагностики и пути профилактики. Международ-

ный научно-практический журнал «Оториноларингология». Восточная Европа. 2014;2:48-53.

5. Матвеев В. А. Цитомегаловирусная инфекция как фактор иммуносупрессии для детей первого года жизни // Эпидемиология и инфекционные болезни. –1998. - № 6. – С. 34-36.

6. Малкова Е. Н., Гришаева О. Н. Диагностика внутриутробных инфекций у новорождённых детей методом полимеразной цепной реакции // Методические рекомендации для врачей. – Томск. - 2000.

7. Ожегов А. М., Мякишева Л. С. Распространенность цитомегаловирусной инфекции у детей // Российский педиатрический журнал. – 1999. - № 3. – С. 16-18.

8. Петров Р.В. Иммунология // Москва «Медицина»- С. 99-105.

9. Cameron S, Nawijn M., Kum W., Savelkoul H., Chow A. Regulation of T cell responses to staphylococcal superantigens // Eur.Cytokine Netw.-2001.- Vol.12.-N 2.-P. 210-222.

10. Van Dommelen P., Mohango A. D., van Staaten H. L. Hearing loss by week of gestation and birth weight in very preterm neonates. Journal of pediatrics. 2015;66:840-843

11. Watkin P., Baldwin M. The longitudinal follow up of a universal neonatal hearing screen: the implications for confirming deafness in childhood. International Journal of Audiology. 2012;51(7):519-528.

12. GarciaBerrocal J. R., RamirezCamacho R Sudden sensorineural hearing loss. //Ann Otol Rhinol Laryngol – 2002. – №111 – P. 989–997.

13. Sudden sensorineural hearing loss /A. L. S. Werneck [et al.] //Arq Neuropsiquiatr – 2003. – №61 (4) – P. 1018–1022

14. Dinarello CA. Overview of the IL-1 family in innate inflammation and acquired immunity. Immunol Rev. 2018;281(1):8-27. doi:10.1111/imr.12621

15. Томолян А.А., Фрейдлин И.С. Клетки иммунной системы.- Т. 1-2. – СПб., «Наука», 2000.-231с.

16. Фрейдлин И.С., Томолян А.А. Клетки иммунной системы.- Т. 3-5.-СПб., «Наука», 2001.- 392с.

17. Dinarello C.A. IL-18: A Th1-inducing, proinflammatory cytokine and new member of the IL-1 family // J. Allergy Clin. Immunol. 1999.Vol.103. P.1124.

18. Nakanishi K., Yoshimoto T., Tsutsui H., Okamura H. Interleukin-18 is a unique cytokine that stimulates both Th1 and Th2 responses depending on its cytokine milieu // Cytokine Growth Factor Rev.2001. Vol.12. P. 5372.

19. Возианов А.Ф., Бутенко А.К., Зак К.П. Цитокины: биологические и противоопухолевые свойства. — К.: Наук. думка,1998.— С.44–57.

20. Ward P. P., Lo J. Y., Duke M., May G. S., Headon D. R., Con neely O. M. Production of biolog-

ically active recombinant human lactoferrin in *Aspergillus oryzae*. Biotechnology (New York). 1992; 10 (7): 784–789.

21. Shah PK. Inflammation, infection and atherosclerosis. Trends Cardiovasc Med. 2019;29(8):468-72. doi:10.1016/j.tcm.2019.01.004

22. Самиева Г. У., Абдирашидова Г. А., Собирова Ш. Б. Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменения при первичных и рецидивирующих ларинготрахеитах у детей //инновационные исследования: проблемы внедрения результатов и направления развития. – 2017. – С. 103.

23.Самиева Г. У., Бахранова М. Ш., Бакиев Ш. Ш. Спектр цитокинов слюны и их изменения при стоматитах у детей //scientific approach to the modern education system. – 2023. – Т. 2. – №. 18. – С. 244-246.

### **ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ НА ФОНЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ У ДЕТЕЙ**

*Каримова М.М., Амонов Ш.Э., Джаббарова Н.Р.*

**Резюме.** Сенсоневральная тугоухость на фоне токсоплазмоза и цитомегаловирусной инфекции, является одной из важных проблем оториноларингологов, сурдологов, инфекционистов и педиатров. По данным аудиологического скрининга у детей раннего школьного возраста распространенность возрастает до 2,83 на 1000 детей. Целью данной работы является оценить эффективность иммунотропного лечения у детей с сенсоневральной тугоухости на фоне ЦМВИ и токсоплазмоза. В начальном этапе проведенна диагностика определения цитокинов(интерлейкина (ИЛ)-18, ИЛ-4, лактоферрин и С-реактивный белок) в сыворотке крови в основной и контрольной группе и определен высокий уровень цитокинов у основной группы в то время как у контрольной группы цитокины были в пределах нормы. После проведенного нами комплексного лечения была выявлена что в основной группе больных уровень повышенных цитокинов: ИЛ-18 70,94 пг/мл, ИЛ-4 6,0 пг/мл, СРБ 7,22/0,57 мг/л снизился и наблюдалось повышение уровня ЛФ 788,99 нг/мл, что свидетельствует об эффективности комплексного лечения. Исходя из выше указанного можно сказать что, назначение препарата Протефлазид у детей с сенсоневральной тугоухости на фоне ЦМВИ и токсоплазмоза привело к улучшению функционального состояния клеточного и гуморального иммунитета и уменьшению воспалительных реакций, ускорению выздоровления а также, предупреждению развития фиброзных процессов.

**Ключевые слова:** сенсоневральная тугоухость, цитомегаловирусная инфекция, ВУИ, цитокин, иммунотропная терапия, интерлейкины, лактоферрин, С-реактивный белок.

## ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Салохиддинов Журабек Саидахматович,  
Зайниев Алишер Фаридунович, Рахманов Косим Эрданович  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ТУГУНЛИ ҲОСИЛАЛАРИ ХИРУРГИК ДАВОСИ НАТИЖАЛАРИНИНГ ОМИЛЛАР ТАҲЛИЛИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Салохиддинов Журабек Саидахматович,  
Зайниев Алишер Фаридунович, Рахманов Косим Эрданович  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### FACTOR ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THYROID NODULES

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Salokhiddinov Jurabek Saidakhmatovich, Zainiev Alisher Faridunovich,  
Rakhmanov Kosim Erdanovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Тадқиқотда 2010-2023-йилларда Самарканд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси жарроҳлик бўлимига ётқизилган қалқонсимон безнинг тугунли ҳосиласи билан касалланган 368 нафар беморнинг даволаш натижалари ўз ичига қамраб олинган. Қалқонсимон безнинг олиб ташланиши ҳажмига қараб кўйидаги операциялар турлари амалга оширилди: тиреоидэктомия, қалқонсимон безнинг субтотал резекцияси, қалқонсимон безнинг бошқа бўлагини қисман резекцияси билан гемитиреоидэктомия, гемитиреоидэктомия, қалқонсимон безнинг қисман резекцияси. Қалқонсимон без тугунларини жарроҳлик йўли билан даволаш тактикасини танлаш учун ишлаб чиқилган алгоритм ингичка игна аспирацион биопсия ёки экспресс - бопсия ҳулосасига кўра қалқонсимон безни олиб ташлаш ҳажминини ҳисобга олган ҳолда, кўрсатилаётган тиббий ёрдам сифатини яхшилашга имкон берди, яъни операциядан кейинги эрта асоратларнинг частотаси 14,8% дан (таққослаш гуруҳидаги 40 нафар бемор) 2,9% гача (асосий гуруҳидаги 4 нафар бемор) (критерий  $\chi^2 = 4.954$ ;  $Df=1$ ;  $p=0,027$ ) ва операциядан кейинги узоқ муддатдаги қониқарсиз натижалар 32,1% дан (таққослаш гуруҳидаги 52 нафар бемор) 11, 3% гача камайди (асосий гуруҳидаги 12 нафар беморда) (критерий  $\chi^2 = 4.692$ ;  $Df=1$ ;  $p=0,031$ ).

**Калит сўзлар:** тугунли буқоқ, жарроҳлик даволаш, қайталаниш.

**Abstract.** The study included the results of treatment of 368 patients with benign thyroid nodules who were admitted to the surgical department of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University in the period from 2010 to 2023. Depending on the volume of the thyroid gland to be removed, the following types of operations were performed: Thyroidectomy, Subtotal resection of the thyroid gland, Hemithyroidectomy with partial resection of the other lobe of the thyroid gland, Hemithyroidectomy, Partial resection of the thyroid gland. The developed algorithm for choosing tactics for surgical treatment of thyroid nodules, taking into account the volume of removal of the thyroid gland according to the conclusion of fine-needle aspiration biopsy or express bopsy, made it possible to improve the quality of care provided by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 14.8% (40 patients in the group comparison) to 2.9% (4 patients in the main group) ( $\chi^2$  criterion = 4.954;  $Df=1$ ;  $p=0.027$ ) and unsatisfactory results in the long-term postoperative period from 32.1% (52 patients in the comparison group) to 11, 3% (in 12 patients in the main group) ( $\chi^2$  criterion = 4.692;  $Df=1$ ;  $p=0.031$ ).

**Key words:** nodular goiter, surgical treatment, relapse.

**Актуальность.** Лечение узловых образований щитовидной железы (УОЩЖ) является сложной хирургической проблемой. Наиболее распространенным способом операции остается

струмэктомия с различными вариантами удаления узлов щитовидной железы (ЩЖ), которая выполняется в подавляющем большинстве случаев (90,6%) УОЩЖ [1, 2, 3, 7, 10]. «Однако, доста-

точно высокая частота послеоперационных осложнений и многочисленные случаи послеоперационных рецидивов заболевания (15-44%), послеоперационный гипотиреоз (25 – 63%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики» [4, 6, 8, 9, 12, 13].

Проведенный анализ литературы свидетельствует также о том, что в настоящий период лечебно-диагностическая тактика при УОЩЖ относится к одной из актуальных и до конца нерешенных проблем современного здравоохранения [5, 11]. В этой связи возникает необходимость пересмотра критериев радикальности оперативного вмешательства при УОЩЖ в зависимости от информативности методов визуализации и морфологических исследований, позволяющих на предоперационном этапе оценить особенности структуры узла и выявить признаки агрессии заболевания, в связи с чем, особенно актуальной становится оптимизация алгоритма диагностики с целью выбора наиболее радикальной тактики хирургического лечения в каждом конкретном случае.

**Цель исследования.** Улучшение результатов хирургического лечения больных УОЩЖ.

**Материал и методы исследования.** В основу исследования включены результаты лечения 368 больных доброкачественными УОЩЖ, поступивших в хирургическое отделение многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2010 по 2023 гг. В наше исследование не включены больные с токсическими формами УОЩЖ.

Пациенты условно разделены на две группы. В 2010-2018 гг. оперировано 230 (62,5%) больных, которые составили группу сравнения, основная группа - 138 (37,5%) больных оперированные в период 2019 - 2023 гг. Группа сравнения также условно разделена на две подгруппы: 1-подгруппу составили 127 (55,2%) больных оперированные в период 2010-2014 гг., 2-подгруппу - 103 (44,8%) - оперированные 2015 - 2018 гг.

Обследование больных УОЩЖ соответствовали клиническим стандартам рекомендован-

**Таблица 1.** Выполненные операции при УОЩЖ

Вид оперативного вмешательства	Количество проведенных операций			
	Основная группа	Группа сравнения		Всего
		1 подгруппа	2 подгруппа	
Тиреоидэктомия	10	4	15	29(7,9%)
Субтотальная резекция ЩЖ	54	23	62	139(37,8%)
Гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли ЩЖ	23	18	9	50(13,6%)
Гемитиреоидэктомия	37	51	12	100(27,1%)
Частичная резекция щитовидной железы	14	31	5	50(13,6%)
<b>Всего:</b>	<b>138</b>	<b>127</b>	<b>103</b>	<b>368(100%)</b>

ным ВОЗ и МЗ РУз: - общеклинические (осмотр области шеи, пальпация ЩЖ); - общеклинические лабораторные исследования; -определение уровня тиреоидных гормонов (ТТГ, Т3, Т4); - осмотр эндокринолога; - осмотр ЛОР врача при нарушении фонации.

Морфологические исследования УОЩЖ включали тонкоигольную пункционную аспирационную биопсию, интраоперационную экспресс – биопсию, плановое гистологическое исследование удаленной ткани щитовидной железы. При этом в группе сравнения (230 больным) проведены ТПАБ и заключительное гистологическое исследование удаленного препарата ЩЖ с целью определения вероятности озлокачествления узла. В основной группе больных (138 больных) кроме определения фактора возможного рака ЩЖ, дифференцировали характер доброкачественных изменений нодулярной и перинодулярной ткани. В алгоритм морфологических исследований в основной группе больных включили и интраоперационную экспресс – биопсию ткани ЩЖ.

В зависимости от удаляемого объема ЩЖ произведены следующие типы операций: Тиреоидэктомия, Субтотальная резекция ЩЖ, Гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли ЩЖ, Гемитиреоидэктомия, Частичная резекция ЩЖ (табл. 1).

127 больным 1 – подгруппы группы сравнения выполнены следующие операции: тиреоидэктомия 4 больным, субтотальная резекция 23 больным, гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли у 18 больным, гемитиреоидэктомия 51 больному и частичная резекция ЩЖ 31 больному, т.е. 78,7% случаев проведены органосохраняющие операции.

103 больным 2 – подгруппы группы сравнения были выполнены следующие операции: тиреоидэктомия 15 больным, субтотальная резекция 62 больным, гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли 9 больным, гемитиреоидэктомия 12 больному и частичная резекция ЩЖ 5 больным.

Предпочтение в этой подгруппе отдано выполнению более радикальных оперативных вмешательств. Как видно по данным таблицы 1 в этой подгруппе в 74,7% случаев проведены радикальные операции: тиреоидэктомия выполнена в 14,6% и субтотальная резекция в 60,2% случаев.

138 больным основной группы выполнены следующие операции: тиреоидэктомия 10 больным, субтотальная резекция ЩЖ 54 больным, гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли 23 больным, гемитиреоидэктомия 37 больному и частичная резекция ЩЖ 14 больным. В основной группе больных у 53,6% выполнены органосохраняющие операции, у 46,4% - радикальные, т.е. примерное соотношение 1:1.

**Результаты исследования.** Результаты хирургического лечения УОЩЖ в ближайшем послеоперационном периоде оценивались по следующим показателям: кровотечение во время и в послеоперационном периоде, течение послеоперационного периода, наличие признаков пареза возвратного гортанного нерва, наличие судороги, характер заживления операционной раны, время пребывания больных в стационаре (койко/день), длительность операции (мин.), повышение температуры тела, признаки околотрахеальных и подкожных гематом по данным УЗИ.

Совершенствование выбора тактики хирургического лечения УОЩЖ, техники выполнения

хирургического вмешательства, снижение травматичности хирургического доступа и другие новшества, разработанные и внедренные в рамках данного исследования, не могли не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. Так, по сравнению с 2015-2018 гг. частота ближайших послеоперационных осложнений снизилась с 33,0 до 5,1%, т.е. в 6 раз (табл. 2). Значительно реже стали встречаться такие осложнения, как кровотечение (в 5 раз), парез возвратного гортанного нерва (в 3 раза), гипопаратиреоз (в 15 раз), не было таких грозных осложнений как стойкий паралич возвратного гортанного нерва и асфиксия, в 2 раза сократилась длительность стационарного лечения – с  $10,2 \pm 1,2$  до  $5,9 \pm 0,3$  дня (табл. 3).

Проанализированы отдаленные результаты у 268 (72,8%) из 368 оперированных больных по поводу УОЩЖ. Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства при УОЩЖ, является частота рецидивов заболевания. При изучении характера рецидива сопоставлялась локализация первично оперированной и повторно выявленного узла, сроки появления рецидива, особенности ранее применявшихся методов хирургического вмешательства, количество, размеры и морфологические формы первичных УОЩЖ.

**Таблица 2.** Сравнительный анализ частоты ближайших послеоперационных осложнений у больных УОЩЖ

Вид осложнения	Группа больных						Всего, n=368		
	Группа сравнения				основная, n=138				
	1-подгруппа, n=127		2-подгруппа, n=103						
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
<b>Осложнения, возникающие во время операции</b>									
Кровотечение	4	3,1	7	6,8	2	1,4*	13	3,5	
Асфиксия	0	0	1	0,97	0	0	1	0,3	
<b>Осложнения, возникающие после операции</b>									
Кровотечение с развитием гематомы	2	1,6	3	2,9	0	0	5	1,4	
Транзиторный парез возвратного гортанного нерва	2	1,6	9	8,7	4	2,9*	15	4,1	
Стойкий паралич возвратного гортанного нерва	0	0	1	0,97	0	0	1	0,3	
Гипопаратиреоз	Транзиторный	5	3,9	10	9,7	1	0,7	16	4,3
	Перманентный	1	0,8	2	1,94	0	0	3	0,8
Осложнения со стороны раны	2	1,6	1	0,97	0	0	3	0,8	
Всего осложнений	16	12,6	34	33,0	7	5,1***	57	15,5	
Число больных с осложнениями	11	8,7	23	22,3	4	2,9*	38	10,3	

Примечание: \* - различия относительно данных группы сравнения значимы (\* -  $P < 0,05$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ )



**Таблица 3.** Течение послеоперационного периода у больных с УОЩЖ

Группа больных		Количество койко-дней			
		всего	до операции	ОРИТ	после операции
Группа сравнения	1-подгруппа, n=127	10,2±1,2	3,0±0,3	2,1±0,1	6,2±1,2
	2-подгруппа, n=103	9,4±0,6***	2,3±0,3**	1,7±0,1**	5,4±0,5***
Основная, n=138		5,9±0,3***^^	2,0±0,2**	1,0±0,1*	2,9±0,3***^^
Всего, n=368		14,9±0,7	3,5±0,2	2,9±0,1	7,4±0,5

Примечание: \* - различия относительно данных 1-ой подгруппы группы сравнения значимы (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001), ^ - различия относительно данных 2-ой подгруппы группы сравнения значимы (^ - P<0,05, ^^ - P<0,001)

**Таблица 4.** Частота рецидивов УОЩЖ

Характер рецидива	Группа сравнения				Основная группа n=106		Всего n=268	
	1-подгруппа n=87		2-подгруппа n=75		абс.	%	абс.	%
	абс.	%	абс.	%				
Узловой зоб	10	11,5	2	2,7	1	0,9	13	4,8
Многоузловой зоб	13	14,9	4	5,3	3	2,9	20	7,5
Всего	23	26,4	6	8,0	4	3,8	33	12,3
Критерий $\chi^2$	Df=1; $\chi^2 = 4.692$ ; p=0,031							

**Таблица 5.** Сравнительный анализ локализации рецидивных узлов в ЩЖ

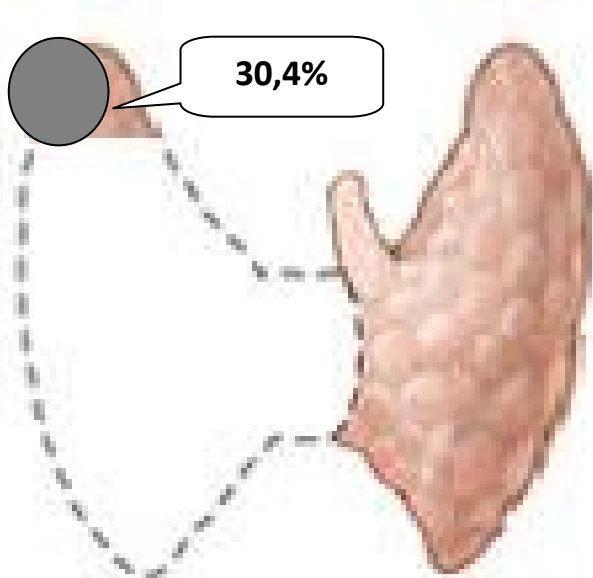
Объем оперативного вмешательства	Локализация рецидива								Всего	
	Оперированная доля		Контрлатеральная доля		Обе доли		Пирамидальный отросток			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<b>1-подгруппа группы сравнения (n=87)</b>										
СРЩЖ (n=14)	-	-	-	-	1	12,5	-	-	1	4,3
ГТЭ+ЧР (n=13)	-	-	-	-	2	25,0	-	-	2	8,7
ГТЭ (n=35)	2	25,0	3	50,0	2	25,0	-	-	7	30,4
ЧРЩЖ (n=23)	6	75,0	3	50,0	3	37,5	1	100	13	56,5
Итого	8	100	6	100	8	100	1	100	23	100
<b>2-подгруппа группы сравнения (n=75)</b>										
СРЩЖ (n=45)	-	-	-	-	1	33,3	-	-	1	16,7
ГТЭ+ЧР (n=7)	-	-	-	-	1	33,3	-	-	1	16,7
ГТЭ (n=8)	-	-	1	50,0	-	-	-	-	1	16,7
ЧРЩЖ (n=4)	1	100,0	1	50,0	1	33,3	-	-	3	50,0
Итого	1	100	2	100	3	100	-	-	6	100
<b>Основная группа (n=106)</b>										
СРЩЖ (n=73)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ГТЭ+ЧР (n=7)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ГТЭ (n=41)	-	-	1	33,3	-	-	-	-	1	33,3
ЧРЩЖ (n=4)	1	100,0	2	66,7	-	-	-	-	3	66,7
Итого	1	100	3	100	-	-	-	-	4	100
<b>Всего</b>	<b>10</b>	<b>30,4</b>	<b>11</b>	<b>33,3</b>	<b>11</b>	<b>33,3</b>	<b>1</b>	<b>3,0</b>	<b>33</b>	<b>12,3%</b>

Из 268 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив УОЩЖ отмечен у 33 (12,3%) больных, при этом в группе пациентов, оперированных в 2010-2014 гг., этот показатель достигал 26,4% (табл. 4). В последующем частоту рецидивов заболевания удалось снизить во 2-подгруппе группы сравнения до 8,0%, а в основной группе до 3,8% (критерий  $\chi^2 = 4.692$ ; p=0,031).

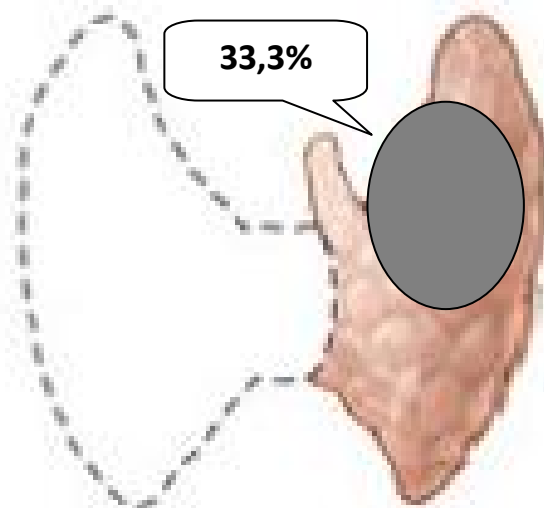
Нами изучены и проанализированы отдаленные результаты хирургического лечения

УОЩЖ с целью определения влияния выбора объема оперативных вмешательств в исследуемых группах и сопоставлены между собой (табл. 5.).

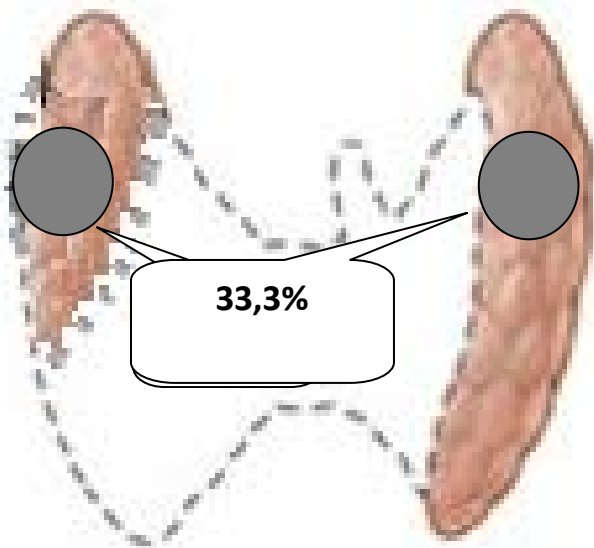
По данным таблицы 5, послеоперационный рецидив узлового или многоузлового нетоксического зоба развился у 33 (12,3%) у больных в сроки наблюдения до 12 лет.



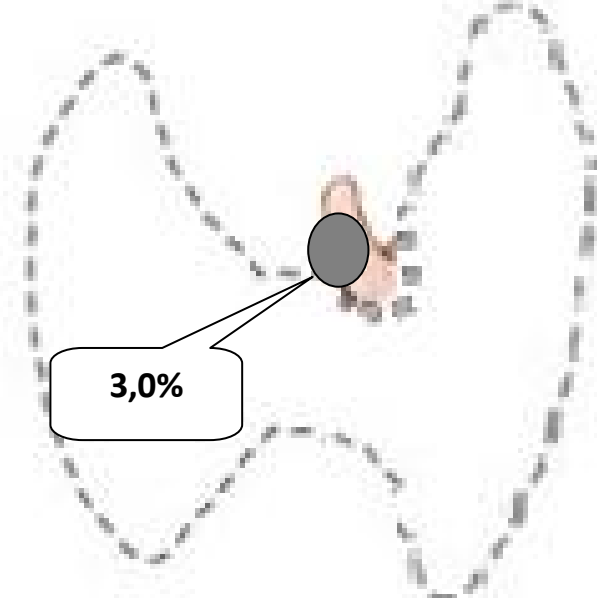
а) Рецидив в оперированной доле



б) Рецидив в контрлатеральной доле



в) Рецидив в обеих долях



г) Рецидив в пирамидальной доле

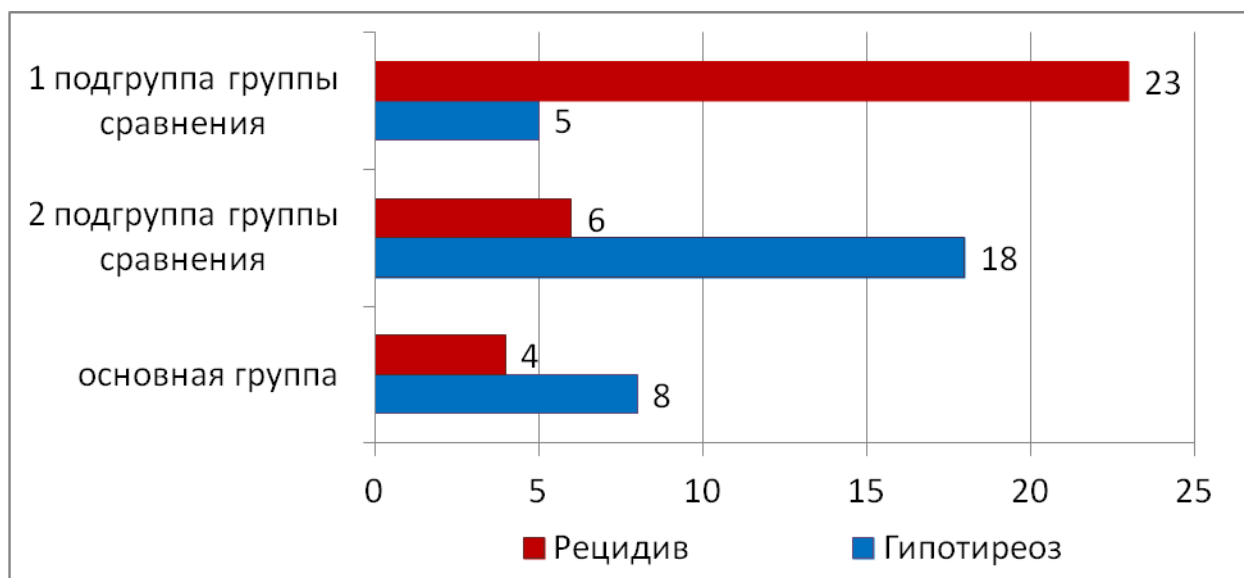
**Рис. 1.** Локализация рецидивных узлов в щитовидной железе

При этом в 11 (4,1%) случаях узловые образования были выявлены в ткани ЩЖ, где в момент первичной операции признаки узловой трансформации отсутствовали, что подтверждалось результатами сонографии и данными интраоперационной ревизии.

Из 33 больных рецидивными УОЩЖ рецидив в оперированной доле возник в 10 (30,4%) случаях, контрлатеральной доле в 11 (33,3%) случаях, рецидив в обеих долях возник в 11 (33,3%) случаях и в пирамидальном отростке в 1 (3,0%) случае (рис. 1).

Гипотиреоз в отдаленном послеоперационном периоде также считаем относительно неудовлетворительным результатом лечения. Клиническая картина значительно варьировала в зависи-

мости от выраженности и длительности дефицита тиреоидных гормонов, а также от возраста пациента и наличия у него сопутствующих заболеваний. Чем быстрее развивался гипотиреоз после хирургического удаления ЩЖ, тем быстрее явными клиническими проявлениями он сопровождался. С другой стороны, даже при одной и той же тяжести и длительности гипотиреоза, клиническая картина была весьма индивидуальной. То есть, с одной стороны, совершенно явный гипотиреоз мог не иметь никаких клинических проявлений и обнаруживался случайно, с другой – некоторые пациенты с субклиническим гипотиреозом могли предъявить массу характерных для осложненного тяжелого гипотиреоза жалоб.



**Рис. 2.** Частота встречаемости неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде

Таким образом, разработанный алгоритм выбора тактики хирургического лечения УОЩЖ, с учетом объема удаления ЩЖ по данным заключения ТПАБ или экспресс-биопсии позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 14,8% (40 пациентов в группе сравнения) до 2,9% (4 пациентов в основной группе) (критерий  $\chi^2 = 4.954$ ; Df=1; p=0,027) и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 32,1% (52 пациентов в группе сравнения) до 11,3% (у 12 пациентов в основной группе) (рис. 2) (критерий  $\chi^2 = 4.692$ ; Df=1; p=0,031).

#### **Выводы:**

1. Факторный анализ результатов лечения больных с УОЩЖ показал, что причиной развития рецидива у 26,4% явилось выполнение органосохраняющих оперативных вмешательств при узловом кистозно-коллоидном зобе с очагами аденоматоза и сочетании различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом. Причиной развития послеоперационного гипотиреоза в 24% случаев явилось превышение показаний к выполнению операций связанных с тотальным удалением ЩЖ.

2. В морфологической диагностике УОЩЖ информативность ТПАБ составила 91,8%, экспресс биопсии – 94,4%, сочетание этих методов повысила информативность до 98,1%. Внедрение в клиническую практику морфологической диагностики изменений нодулярной и перинодулярной ткани щитовидной железы, больным с УОЩЖ, позволило выбрать оптимальный объем хирургического вмешательства.

3. Разработанный алгоритм выбора объема хирургического вмешательства при УОЩЖ, с учетом данных заключения ТПАБ и/или экспресс-

биопсии позволил улучшить результаты лечения снижением частоты ближайших послеоперационных осложнений с 14,8% до 2,9% и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 32,1% до 11,3%.

#### **Литература:**

1. Бабажанов А. С. и др. Пути улучшения результатов хирургического лечения и профилактики гипотиреоза у больных с многоузловым нетоксическим зобом // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 10 (135). – С. 53-59.
2. Бабажанов А. С., Зайниев А. Ф., Алимов Ж. И. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения узловых образований щитовидной железы // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 5 (85). – С. 26-32.
3. Гозибеков Ж. И., Зайниев А. Ф., Тилавова Ю. М. К. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 13 (60). – С. 61-70.
4. Давлатов С. С., Рахманов К. Э., Даминов Ф. С. Анализ результатов хирургического лечения патологии щитовидной железы // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 548-550.
5. Зайниев А. Ф., Гозибеков Ж. И., Абдурахмонов Д. Ш. Клинико-морфологические критерии выбора хирургического лечения токсического зоба // Finland International Scientific Journal of Education, Social Science & Humanities. – 2023. – Т. 11. – №. 5. – С. 2223-2231.
6. Зайниев А. Ф., Юнусов О. Т., Суярова З. С. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вестник науки и образования. – 2017. – Т. 1. – №. 6 (30). – С. 107-111.

7. Исмаилов, С.И. Качество жизни пациентов на фоне терапии тироксином и комбинацией тироксина и трийодтиронина после тотальной тиреоидэктомии вследствие болезни Грейвса / С.И. Исмаилов, А.М. Акбутаев, А.А. Элов // Международный эндокринологический журнал. - 2017. - Т. 61, № 5. - С. 52-55.
8. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Давлатов С.С. Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей, проживающих в йододефицитном регионе. // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2019, - №3 (111). С. 58-62.
9. Курбаниязов З. Б., Зайниев А. Ф., Алимов Ж. Отдаленные результаты хирургического лечения узлового зоба // Том-1. – 2022. – С. 207.
10. Рахманов К. Э. и др. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Завадские чтения. – 2017. – С. 145-148.
11. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
12. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
13. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
14. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
15. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.
16. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
17. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
18. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
19. Ризаев Ж.А. и др. Персонифицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.
20. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
21. Shin YW. et al. Diminished Quality of Life and Increased Brain Functional Connectivity. Patients with Hypothyroidism After Total Thyroidectomy // Thyroid. -2020. - Vol. 26, № 5. - P. 641-649.
22. Schneider D.F. et al. Thyroidectomy as primary treatment optimizes body mass index in patients with hyperthyroidism // Ann Surg Oncol. - 2021. - Vol. 21, № 7. - P. 2303-2309.

#### **ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Курбаниязов З.Б., Салохиддинов Ж.С., Зайниев А.Ф.,  
Рахманов К.Э.

**Резюме.** В основу исследования включены результаты лечения 368 больных доброкачественными УОЩЖ, поступивших в хирургическое отделение многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2010 по 2023 гг. В зависимости от удаляемого объема ЩЖ произведены следующие типы операций: тиреоидэктомия, субтотальная резекция ЩЖ, гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли ЩЖ, гемитиреоидэктомия, частичная резекция ЩЖ. Разработанный алгоритм выбора тактики хирургического лечения УОЩЖ, с учетом объема удаления ЩЖ по данным заключения ТПАБ или экспресс-биопсии позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 14,8% (40 пациентов в группе сравнения) до 2,9% (4 пациентов в основной группе) (критерий  $\chi^2 = 4.954$ ; Df=1; p=0,027) и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 32,1% (52 пациентов в группе сравнения) до 11,3% (у 12 пациентов в основной группе) (критерий  $\chi^2 = 4.692$ ; Df=1; p=0,031).

**Ключевые слова:** узловой зоб, хирургическое лечение, рецидив.

## СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ И ЛАПАРОТОМНЫХ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЙ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович, Рахманов Косим Эрданович  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ЛАПАРОСКОПИК ВА ЛАПАРОТОМ ЧУРРА КЕСИШ АМАЛИЁТИ АФЗАЛЛИКЛАРИНИ ТАҚҚОСЛАШ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович, Рахманов Қосим Эрданович  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### COMPARISON OF THE EFFECTIVENESS OF LAPAROSCOPIC AND LAPAROTOMIC HERNIA REPAIRS OF VENTRAL HERNIA

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sayinaev Farrukh Karomatovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Тадқиқот Самарканд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг жарроҳлик бўлимида 2019-2023-йилларда операциядан кейинги қорин олд девори чурраси билан оғриган 105 нафар беморни клиник кўриқдан ўтказишга асосланган. Операцияни танлашга қараб, беморлар икки гуруҳга бўлинган: Биринчи гуруҳ (асосий гуруҳ) лапароскопик операция қилинган, улар 50 нафар бемордан иборат бўлди; иккинчи гуруҳ, таққослаш гуруҳига очиқ (анъанавий) протез герниопластикасидан ўтказилган 55 бемор кирди. Лапароскопик "ipom" усулида герниоаллопластика операциядан кейинги эрта ва умумий асоратлар сонини (3,6 марта), касалхонага ётқиши муддатини ( $10,2 \pm 1,8$  кундан  $6,2 \pm 0,8$  кунгача) ва вақтинчалик ишга лаёқатсизлик ( $40,9 \pm 5,6$  кундан  $15,1 \pm 1,8$  кунгача) даврини сезиларли даражада камайтиришга шунингдек, касаллик қайталаниши сони камайишига (10,9% дан 2,0% гача) эришилди.

**Калит сўзлар:** операциядан кейинги вентрал чурра, аллопластика, эндовидеохирургия.

**Abstract.** The study is based on a clinical examination of 105 patients with postoperative ventral hernias who were operated on in the surgical department of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University for the period from 2019 to 2023. Depending on the choice of operation, the patients were divided into two groups: The first group (main group) consisted of 50 patients operated on laparoscopically; the second group, the comparison group included 55 patients who underwent open (traditional) prosthetic hernioplasty. The use of the laparoscopic "ipom" technique can significantly reduce the number of early postoperative and general complications (3.6 times), the duration of hospitalization (from  $10.2 \pm 1.8$  days to  $6.2 \pm 0.8$  days), and the period of temporary disability (from  $40.9 \pm 5.6$  days to  $15.1 \pm 1.8$  days), and also reduce the number of relapses (from 10.9% to 2.0%).

**Key words:** postoperative ventral hernia, alloplasty, endovideosurgery.

**Актуальность исследования.** Повышение оперативной активности, связанное с совершенствованием хирургической техники и методов анестезиологического пособия, привело к увеличению числа пациентов с послеоперационными вентральными грыжами (ПОВГ) в 9-10 раз за последние 25 лет [7]. Ежегодно в мире производится около 20 миллионов герниопластик, из них в США – примерно 700 тысяч, в Европе – около 1 миллиона, в Узбекистане – до 2 тысяч [4, 7, 10].

В связи с этим, проблема хирургического лечения ПОВГ остается актуальной задачей аб-

доминальной хирургии. Данные грыжи занимают второе место после паховых грыж, и составляют 20-22% от общего числа грыж брюшной стенки. Примерно в 50% случаев ПОВГ развиваются в течение первых двух лет с момента хирургического вмешательства, и 75% - после трех лет [2, 5, 6].

Проблема эффективного лечения ПОВГ до конца не решена. Несмотря на большое число (более 200) предложенных способов их оперативного лечения, остается высокой частота рецидивов заболевания, составляющая 15-50%, а повтор-

ные операции сопровождаются ее увеличением до 20-65% [1, 3, 8]. Противоречивость оценок предложенных методов хирургического лечения ПОВГ, разнообразие используемых традиционных способов грыжесечения и появление новых методов с применением различных сетчатых имплантатов, затрудняют выбор наиболее рационального способа пластического закрытия грыжевого дефекта. В современных условиях операцией выбора при ПОВГ считаются различные методики ненапряжной герниопластики с использованием разнообразных синтетических сетчатых имплантатов. Натяжные способы герниопластики с использованием местных тканей, практически перестали применяться в связи с большой частотой рецидивов и остались в арсенале хирургов лишь при небольших ПОВГ [1, 9].

С конца 1990-х годов развитие лапароскопической техники и внедрение новых синтетических материалов подтолкнуло хирургов к разработке и внедрению в практику лапароскопических методов лечения ПОВГ.

Однако, до настоящего времени, остаются нерешенными следующие вопросы лапароскопической герниопластики: рациональный выбор сетчатого имплантата по критерию качество/цена, методика его размещения и способа фиксации, проблема отграничения сетчатого имплантата от органов брюшной полости, определение показаний и противопоказаний к данному виду пластики [2].

**Целью исследования** улучшение результатов лапароскопической герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах.

**Материалы и методы исследования.** Исследование основано на клиническом обследовании 105 больных с послеоперационными вентральными грыжами, которые были оперированы в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета за период с 2019 по 2023 год. В зависимости от выбора операции больные были разделены на две группы: Первую группу (основная группа) составили 50 пациентов, оперированные лапароскопическим способом, во вторую группу, к группе сравнения отнесены 55 больных, которым выполнена открытая (традиционная) протезирующая герниопластика. Среди пациентов мужчин было 58, женщин – 47.

Локализацию и размер ПОВГ определяли, пользуясь классификацией, предложенной Европейским обществом герниологов (модифицированная и основанная на классификации J.Chevrel и A.Rath) и принятой международным консенсусом (Бельгия, 2-4 октября 2008 г.) [10].

Согласно данной классификации, выделяют следующие виды ПОВГ:

I) По локализации:

M - медиальная грыжа (границы средней линии области: краниально - мечевидный отросток, каудально - лобковая кость, с боку - латеральные края прямой мышцы живота):

M1 - субкисиоидальная грыжа (от мечевидного отростка до 3 см каудально);

M2 - эпигастральная грыжа (от 3 см ниже мечевидного отростка до 3 см выше пупочного кольца);

M3 - пупочная грыжа (от 3 см выше до 3 см ниже пупочного кольца);

M4 - инфраумбиликальная грыжа (от 3 см ниже пупочного кольца до 3 см над лобком);

M5 - надлобковая грыжа (от лобковой кости до 3 см краниально).

L - боковая грыжа (границы площади боковой поверхности: краниально - края реберных дуг; каудально - паховые области, медиально – латеральные края прямой мышцы живота, сбоку - поясничная область):

L1 - подреберье (от переднего края и горизонтальной линии на 3 см выше пупочного кольца);

L2 - фланк (сбоку от прямой мышцы на 3 см выше и ниже пупочного кольца);

L3 - подвздошная область (между горизонтальной линией на 3 см ниже пупочного кольца и паховой областью);

L4 - поясничная область (латеро-дорзальная часть от передней подмышечной линии).

Различные дефекты в передней брюшной стенке вызванные одним разрезом рассматриваются как одна грыжа, двумя и более различными операционными разрезами - как две и более грыжи.

II). По размеру грыжевых ворот:

W1 < 4 см; W2 ≥ 4-10 см; W3 ≥ 10 см. Ширина грыжевого дефекта определяется как наибольшее горизонтальное расстояние в см между боковыми краями

дефекта грыжи с обеих сторон. В случае нескольких дефектов ширина грыжи, измеряется между наиболее поперечно расположенными краями наиболее латерально расположенных дефектов на той же стороне. Длина грыжевого дефекта определяется как наибольшее расстояние по вертикали в см между наиболее краниальной и наиболее каудальной краями грыжевого дефекта. В случае нескольких дефектов грыжи от одного разреза, длина измеряется между наиболее краниально расположенным дефектом и наиболее каудально расположенным дефектом.

III). По вправимости:

1. Вправимая, с или без обструкции; 2. Невправимая, с или без обструкции.

IV). По наличию симптоматики:

1. Бессимптомная; 2. Симптоматическая.

**Таблица 1.** Распределение пациентов между исследуемыми группами

Признак		Лапароскопическая герниопластика (n=50)	Открытая герниопластика (n=55)
пол	муж	26	32
	жен	24	23
Средний возраст (годы)		52,7±3,2	56,1±5,3
Средний срок возникновения ПОВГ (годы)		0,7±0,1	0,9±0,2
Индекс массы тела (кг/м <sup>2</sup> )		32,1 ± 1,2	30,2 ± 2,3
Наличие сопутствующей патологии (абс., %)	Заболевания сердца, сосудов	8	9
	Заболевания легких	5	6
	Заболевания почек	2	2
	Заболевания ЖКТ	4	6
	Сахарный диабет	3	4
Распределение ПОВГ согласно классификации ЕОГ от 2008 г. (абс., %)	М – медиальная грыжа	М (45): М1-1; М2-17; М3-19; М4-7; М5-1	М (47): М1-2; М2-20; М3-18; М4-5; М5-2
	L – боковая грыжа	L (5): L1-2; L2-1; L3-1; L4-1	L (8): L1-3; L2-2; L3-2; L4-1
	W – размер грыжевых ворот	W1 - 4; W2 - 35; W3 - 11	W1 - 4; W2 - 39; W3 - 12

По возрастному составу, индексу массы тела, наличию сопутствующей патологии, локализации, размерам и площади грыжевого дефекта обе группы пациентов между собой статистически существенно не отличались (табл. 1).

ПОВГ у больных обеих групп возникли после следующих ранее перенесенных операций: после холецистэктомии, ушивания перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, резекции желудка по поводу осложнений язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки (перфоративная язва, желудочно-кишечное кровотечение, стеноз выходного отдела желудка) из традиционного верхнесрединного лапаротомного доступа - у 40 пациентов, после срединных операционных доступов по поводу острой хирургической патологии и травм органов брюшной полости – у 21, нижнесрединных разрезов по поводу гинекологических заболеваний – у 15, люмботомных доступов по поводу мочекаменной болезни – у 13, кесарева сечения для родовспоможения – у 13, аппендэктомии из типичного доступа – у 3 пациентов. Возникновение ПОВГ у больных отмечалось в сроки от 2 месяцев до 4 лет после последней перенесенной ранее операции.

В основной группе пациентов, которым выполнена лапароскопическая герниопластика по способу «ipom» (Laparoscopic Intra Peritoneal Onlay Mesh), использовали композитные сетчатые имплантаты «Physiomesh» или «Prosid» (Ethicon). Все лапароскопические операции выполняли под общим обезболиванием на видеокомплексе «Karl Storz». Основными рабочими инструментами при лапароскопической протезирующей герниопластике являлись: ультразвуковой скальпель «Harmonic» (Ethicon) и 5 мм эндоскопический герниостеплер «ProTack™» (Covidien).

Оперативное вмешательство производили по стандартной методике.

I этап – введение первого троакара в условиях ПОВГ, максимально далеко от грыжи, в зоне свободной от спаечного процесса. Обычно, вхождение в свободную брюшную полость осуществляли в левом подреберье или в левой подвздошной области с помощью специального оптического троакара «Visiport™» (Covidien) или под визуальным контролем по методике Hasson.

II этап операции – после введения первого троакара с оптикой и ревизии брюшной полости вводили 2 или 3 рабочих троакара. Места введения троакаров у больных с ПОВГ не стандартизированы и выбирались там, где это было более удобно и безопасно. При этом старались соблюдать принцип взаимодействия двух лапароскопических инструментов под углом друг к другу не менее 45° (рис. 1).

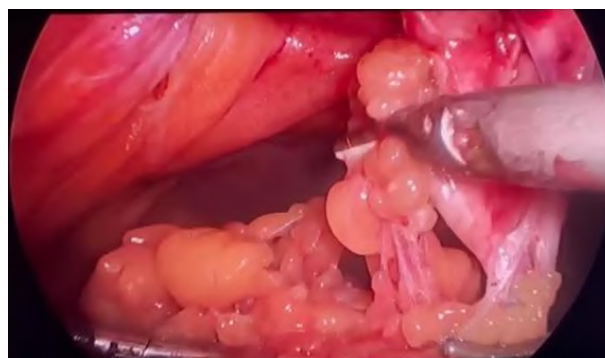
III этапом являлся адгезиолизис. Разделение спаек между грыжевым мешком, передней брюшной стенкой и близлежащими органами производили с помощью эндоожниц или ультразвукового скальпеля «Harmonic» (Ethicon) (рис. 2).

IV этап – идентификация дефекта апоневроза, определение истинных размеров грыжевых ворот, выбор сетчатого имплантата соответствующего размера (рис. 3).

V этап – выкраивание и моделирование сетчатого имплантата (при необходимости), разметка грыжевых ворот и точек фиксации дополнительных лигатур, прошивание краев сетчатого имплантата 2 или 4 лигатурами для его внутрибрюшного расправления и прижатия к передней брюшной стенке перед окончательной фиксацией эндогерниостеплером.



**Рис. 1.** Места установки 10 мм и 5 мм троакаров для лапароскопа и рабочего инструмента



**Рис. 2.** Этап разделение спаек между передней брюшной стенкой и печенью с помощью ультразвукового скальпеля «Harmonic» (Ethicon)



**Рис. 3.** Общий вид дефекта апоневроза передней брюшной стенки после разделения спаек



**Рис. 4.** Окончательная фиксация сетчатого имплантата к передней брюшной стенке с помощью эндогерниостеплера

VI этап – введение в брюшную полость сетчатого имплантата, расправление и прижатие его к передней брюшной стенке с помощью лигатур, завязанных по краям имплантата, окончательная фиксация с помощью эндогерниостеплера (рис. 4). Количество фиксационных скоб зависило от величины грыжевого дефекта, объема грыжевого

мешка и размера сетчатого имплантата (как правило через 3-4 см).

VII этап – контроль гемостаза, десуффляция газа, удаление троакаров и ушивание 10 мм проколов передней брюшной стенки, наложение внутрикожных рассасывающихся швов на кожные разрезы и асептических повязок.



**Таблица 2.** Результаты хирургического лечения пациентов с ПОВГ

Признак		Лапароскопическая герниопластика (n=50)	Открытая герниопластика (n=55)
Длительность операции (мин.)		85,4 ± 8,4*	102,4 ± 9,7
Срок активизации пациентов после операции (часы)		10,2 ± 1,2*	27,4 ± 1,8
Длительность приема анальгезирующих препаратов (сутки)		3,6 ± 1,5*	5,4 ± 1,8
Послеоперационные местные осложнения (абс., %)	- серома	4 (8,0%)*	14 (25,4%)
	- гематома	1 (2,0%)*	6 (10,9%)
	- инфильтрат	1 (2,0%)*	3 (5,4%)
	- нагноение	-	1 (1,8%)
Общие осложнения (абс., %)		1 (2,0%)*	6 (10,9%)
Срок стационарного лечения (сутки)		6,2 ± 0,8*	10,2 ± 1,8
Срок временной нетрудоспособности (сутки)		15,1 ± 1,8*	40,9 ± 5,6
Рецидив грыжи абс., %		1 (2,0%)	6 (10,9%)

Примечание: \* - различия между группами статистически достоверны (P < 0,05).

Открытую протезирующую герниоластик (группа сравнения) выполняли под общим обезболиванием, либо под эпидуральной анестезией, что зависело от локализации и размера ПОВГ. При выполнении протезирующей герниопластики лапаротомным доступом (группа сравнения), у всех пациентов использовали сетчатый имплантат «Prolene» (Ethicon) соответствующего размера. При этом сетчатый имплантат фиксировали полипропиленовой нитью к апоневрозу способом «onlay» (надaponевротическое расположение) 16 пациенту, способом «inlay» (подaponевротическое, предбрюшинное расположение) – 39. Всем больным проводили активную аспирацию раневого экссудата в течении 1-3 суток.

Пациенты обеих групп помимо анальгезирующих средств (Кеторолак 50 мг/мл, внутримышечно по 2 мл 2 раза в сутки, или Кетопрофен 30 мг/мл, внутримышечно по 1 мл 2 раза в сутки) и инфузионной терапии, получали стандартные антикоагулянтные и антибактериальные препараты. Активный режим назначали к концу первых суток послеоперационного периода с обязательным бандажированием. Помимо ограничения физической нагрузки, ношение бандажа пациентам основной группы рекомендовали на протяжении 1 месяца, больным группы сравнения – 3-4 месяцев после операции.

Оценку результатов оперативного лечения проводили на основании данных клинической картины, локального статуса и ультразвукового исследования в послеоперационном периоде в срок до 2 лет. Ближайшие результаты операций у пациентов с ПОВГ оценивали по следующим критериям: послеоперационные местные осложнения; общие осложнения; длительность приема анальгезирующих средств; сроки стационарного лечения; сроки временной нетрудоспособности.

Отдаленные результаты операций и качества жизни оценивали с помощью анкеты – опрос-

ника SF- 36, заполненной пациентами через 2 года после оперативного вмешательства. 36 пунктов опросника были сгруппированы в восемь групп, характеризующих: физическое функционирование, т.е. способность выдерживать физические нагрузки; ролевое физическое функционирование, отражающее влияние физического состояния на повседневную деятельность; интенсивность боли и влияние боли на повседневную деятельность; общее состояние здоровья; общая активность, энергичность; социальное функционирование; ролевое эмоциональное функционирование, характеризующее влияние эмоционального состояния на повседневную деятельность; психическое здоровье. Первые 4 группы вопросов данной шкалы характеризовали оценку пациентами своего физического здоровья, а 5-8 группы вопросов отражают основные параметры психического здоровья.

**Результаты и обсуждение.** Общие результаты хирургического лечения пациентов с ПОВГ представлены в таблице 2.

Продолжительность лапароскопической герниопластики составила в среднем 85,4 ± 8,4 мин., что оказалось меньше, чем при открытой герниопластике – 102,4 ± 9,7 мин. (p < 0,05). Уменьшение времени операции при лапароскопическом доступе мы связываем с отсутствием следующих этапов, стандартных для открытой герниопластики: 1) разрез кожи и подкожной клетчатки, 2) широкая отслойка подкожной клетчатки от апоневроза по всему периметру грыжевых ворот, 3) тщательный гемостаз по ходу выделения грыжевого мешка и грыжевых ворот, 4) ручная фиксация сетки с помощью узловых или непрерывных швов, 5) послойное ушивание кожной раны.

Послеоперационные местные раневые осложнения выявлены у 6 больных (12,0%) основной группы, тогда как в группе сравнения их бы-

ло зафиксировано 24 (43,6%), что в 3,6 раза больше, чем в основной группе. Все раневые осложнения были ликвидированы консервативными мероприятиями и пункционными методами под ультразвуковым контролем. Полученные результаты подтверждают минимальную травматичность эндовидеохирургического подхода к выполнению герниопластики и демонстрируют снижение частоты развития послеоперационных местных осложнений на 31,6% по сравнению с аналогичными результатами у больных, оперированных лапаротомным способом. На наш взгляд, это напрямую связано с минимизацией размеров хирургического доступа и уменьшением площади раневой поверхности, отсутствием лимфорей и тканевой экссудации, отсутствием послеоперационной полости между кожей и апоневрозом, а также расположением (внутрибрюшинное) сетчатого имплантата при лапароскопической герниопластике.

#### **Выводы:**

1. Надапоневротическое расположение сетчатого имплантата по методу «onlay» сопряжено с большим количеством раневых осложнений (сером, гематом, инфильтратов, гнойных осложнений) и высоким риском рецидива ПОВГ.

2. При технологии «inlay» риск развития раневых осложнений и вероятность рецидива ПОВГ существенно ниже, но этот метод более технически сложен и не всегда возможен.

3. Использование лапароскопической методики «iprot» позволяет достоверно снизить количество ранних послеоперационных и общих осложнений (в 3,6 раза), продолжительность госпитализации (с  $10,2 \pm 1,8$  суток до  $6,2 \pm 0,8$  суток), сроки временной нетрудоспособности (с  $40,9 \pm 5,6$  суток до  $15,1 \pm 1,8$  суток), а также уменьшить количество рецидивов (с 10,9% до 2,0%).

4. В современных условиях метод лапароскопической герниопластики может быть рекомендован в качестве операции выбора у пациентов с ПОВГ.

#### **Литература:**

1. Ю.Х. Абдурахманов и др. Качество жизни больных послеоперационной вентральной грыжей в отдаленном периоде // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2010.- №7. С. 3236.  
2. Белоконов В.И. и др. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж. // Самара. - 2005.  
3. Биряльцев В.Н., Шаймарданов Р.Ш., Филиппов В.А., Халилов Х.М. Герниоабдоминопластика: Руководство для врачей. - Казань: Идел-пресс, 2008. - 102 с.  
4. Дудельзон В.А., Паршиков В.В., Ротков А.И. Интраперитонеальная пластика сетчатыми эндопротезами (IPOM) как метод выбора в современной герниологии. Мат. науч.-практ.

конф. с междунар. участием "Новые технологии в хирургии и интенсивной терапии", Саранск, 2010: 75-76

5. А.З. Замалеев, А.В. Кочнев, Д.А. Славин // Оценка различных способов расположения эндопротеза при пластике послеоперационных вентральных грыж. // Практическая медицина, 2006, №3 (17), с. 37-38

6. Нелюбин П.С., Галота Е.А., Тимошин А.Д. Хирургическое лечение больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами // Хирургия. - 2007. - 7. - С. 71

7. В.В. Паршиков и др. // Качество жизни пациентов после герниопластики / №1 (6) март, 2009. Медицинский альманах

8. К.В. Пучкова Авторская методика лечения вентральных грыж лапароскопическим способом, <http://www.puchkovk.ru/obschayahirurgiya/posleoperatsionnye-gryzhi/avtorskaya-metodika-lecheniya/>

9. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.

10. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.

#### **СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ И ЛАПАРОТОМНЫХ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЙ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ**

*Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Рахманов К.Э.*

**Резюме.** Исследование основано на клиническом обследовании 105 больных с послеоперационными вентральными грыжами, которые были оперированы в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета за период с 2019 по 2023 год. В зависимости от выбора операции больные были разделены на две группы: Первую группу (основная группа) составили 50 пациентов, оперированные лапароскопическим способом, во вторую группу, к группе сравнения отнесены 55 больных, которым выполнена открытая (традиционная) протезирующая герниопластика. Использование лапароскопической методики «iprot» позволяет достоверно снизить количество ранних послеоперационных и общих осложнений (в 3,6 раза), продолжительность госпитализации (с  $10,2 \pm 1,8$  суток до  $6,2 \pm 0,8$  суток), сроки временной нетрудоспособности (с  $40,9 \pm 5,6$  суток до  $15,1 \pm 1,8$  суток), а также уменьшить количество рецидивов (с 10,9% до 2,0%).

**Ключевые слова:** послеоперационные вентральные грыжи, аллопластика, эндовидеохирургия.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С ОТЯГОЩЕННЫМ ПЕРИНАТАЛЬНЫМ АНАМНЕЗОМ



Мавлянова Зилола Фархадовна<sup>1</sup>, Хайдарова Сарвиноз Хайдаржоновна<sup>1</sup>,  
Ашууров Рустамжон Фуркатович<sup>1</sup>, Рустамова Назира Бабакуловна<sup>2</sup>

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

2 - Научно-исследовательский институт реабилитологии и спортивной медицины,  
Республика Узбекистан, г. Ташкент

### АСОРАТЛАНГАН ПЕРИНАТАЛ АНАМНЕЗЛИ БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМА КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Мавлянова Зилола Фархадовна<sup>1</sup>, Хайдарова Сарвиноз Хайдаржоновна<sup>1</sup>,  
Ашууров Рустамжон Фуркатович<sup>1</sup>, Рустамова Назира Бабакуловна<sup>2</sup>

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

2 - Реабилитология ва спорт тиббиёти илмий-текшириш институти,  
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### FEATURES OF THE COURSE OF CHILDRENS BRONCHIAL ASTHMA WITH A BURDENED PERINATAL ANAMNESIS

Mavlyanova Zilola Farkhadovna<sup>1</sup>, Khaidarova Sarvinoz Khaidarzhonovna<sup>1</sup>, Ashurov Rustamjon Furkatovich<sup>1</sup>,  
Rustamova Nazira Babakulovna<sup>2</sup>

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

2 - Research Institute of Rehabilitation and Sports Medicine,  
Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Мақолада 5 ёшдан 11 ёшгача, ўртача ёши 8,3±1,3 ёш бўлган бронхиал астма (БА) билан касалланган 68 та боланинг комплекс текшитувлари маълумотлари келтирилган. Тадқиқот гуруҳи иккита кичик гуруҳга бўлинган: асосий-32 та асоратланган перинатал анамнезли БА билан болалар; таққослаш гуруҳи- 36 та неврологик ўзгаришларсиз БА ли болалар. Бронхиал астма билан касалланган болаларнинг асосий гуруҳида перинтал давр хавф омилларини таҳлил қилишда асосий касалликнинг кечишига таъсир қилувчи бир қатор пре-, интра- ва постнатал омиллар аниқланди: экспиратор ҳансираш шикоятлари устунлик қилди (75,0%), кўпинча қуруқ йўтал кузатилди (59,4%), кузатувларнинг ярмидан кўпиди (56,3%) интоксикация белгилари характерли эди. Кузатув гуруҳларида цитокин ҳолати ва нейронга хос эналазининг қиёсий таҳлили беморларнинг асосий гуруҳида сезиларли номутаносиблик ва IL-6, IL-8, TNF-α, NSE нинг сезиларли даражада юқори эканлигини кўрсатди.

**Калим сўзлар:** перинатал анамнез, болалар, цитокинлар, бронхиал астма, марказий асаб тизими, нейронга хос эналаза.

**Abstract.** The article presents data from a comprehensive examination of 68 children with bronchial asthma aged 5-11 years, the average age of children was 8.3±1.3 years. The research group was divided into two subgroups: the main group - 32 children with BA with a burdened perinatal anamnesis; the comparison group - 36 children with BA without concomitant neurological symptoms. Analysis of risk factors in the perinatal period in the main group of children with BA revealed a number of pre- and intra-postnatal factors influencing the course of the underlying disease: prevailed expiratory shortness of breath prevailed (75.0%), dry cough was more common (59.4%), symptoms were characteristic in more than half of the observations (56.3%) intoxication. Comparative analysis of cytokine status and neuron-specific enolase in the observation groups showed a significant disbalance and significantly high levels of IL-6, IL-8, TNF-α and NSE in the main group of patients.

**Keywords:** perinatal anamnesis, children, cytokines, bronchial asthma, central nervous system, neuron-specific enolase.

**Введение.** Одной из болезней цивилизации является бронхиальная астма (БА), актуальность

которой на сегодня во всем мире возрастает. Проявившееся в детском возрасте заболевание в 60-

80% случаев продолжается и у взрослых пациентов. Согласно статистике число больных бронхиальной астмой составляет около 300 млн., а 14% из них – дети [6,8,10]. Среди детей показатели заболеваемости БА зависят от возрастно-половых характеристик, имея устойчивую тенденцию к росту. В Узбекистане среднепериодовый пятилетний (2014-2018 гг.) показатель первичной и общей заболеваемости бронхиальной астмой на 100 000 детей в возрасте до 14 лет составил соответственно 18,3 и 64,2, а среди подростков 23,3 и 92,8 соответственно [13,25].

В последнее время все чаще высказывается мнение о серьезном вкладе гипоксического повреждения центральной нервной системы (ЦНС) и недоношенности в генез бронхиальной астмы. Гипоксия и недоношенность являются факторами несовершенства иммунного ответа новорожденного, приводя к частым инфекционным заболеваниям, нарушающим нейрогенную регуляцию бронхов [2,9,14,15,21]. Доказано, что перинатальные повреждения способствуют частому развитию бронхиальной обструкции у детей первых лет жизни [19,20,24]. В отдельных исследованиях отмечается корреляция между глубиной поражения ЦНС и тяжестью симптомов БА, обусловленных более тяжелым нейро-иммунно-эндокринным дисбалансом [9,15,22]. Неврологические и психопатологические нарушения, развивающиеся в результате перинатального поражения ЦНС, естественным образом замыкают порочные круги патогенеза БА, ограничивая адаптационные возможности пациента на протяжении всей жизни.

Клиническая картина и данные традиционных методов исследования не всегда отражают истинную тяжесть состояния, степень поражения ЦНС и дальнейший прогноз развития заболевания. Это обосновывает потребность в поиске лабораторных маркеров отдельных последствий перинатального поражения ЦНС у детей и подростков с целью своевременного вмешательства в патологический процесс, восстановления нормальной деятельности нервной системы и снижения инвалидизирующих последствий [10,13,14]. В связи с этим особое внимание исследователей привлечено к изучению диагностической и прогностической значимости биохимических маркеров нейронального повреждения у плодов и новорожденных [1,3,4,15,26,28]. К таким маркерам относятся нейротрофины и нейроспецифические белки, играющие важную роль в развитии мозга. Одним из маркеров нейронального повреждения является нейронспецифическая энолаза (NSE), которая локализована в цитозоле нейронов и эндокринных клеток и обнаруживается в крови при их разрушении [5,16,18,27]. Наряду с этим на современном этапе уделяется большое внимание

также и изучению маркеров воспаления, особенно при дифференциальной диагностике вирусных и бактериальных заболеваний, в частности и при диагностике БА. Немаловажное значение при этом имеет определение функции внешнего дыхания (ФВД) и пиковой скорости выдоха (ПСВ). Изучение уровня ФВД, ПСВ и цитокинов у детей проводится не только с целью ранней диагностики, но и прогнозирования течения БА [7,11,17,23].

Все вышеизложенное диктует целесообразность изучения комплексной оценки тяжести БА у детей с отягощенным перинатальным анамнезом, а так же разработку прогностических критериев развития затяжного течения на более ранних этапах госпитализации ребенка.

**Цель исследования:** изучить особенности течения бронхиальной астмы у детей с осложненным перинатальным анамнезом.

**Материал и методы исследования.** Исследование проводилось на базе пульмонологического отделения областного детского многопрофильного медицинского центра г. Самарканда. Проведено комплексное обследование 68 детей с бронхиальной астмой (БА) в возрасте от 5 лет до 11 лет. Средний возраст детей составил  $8,3 \pm 1,3$  года. Из них 32 ребенка в возрасте от 5 до 11 лет (средний возраст  $7,7 \pm 1,4$  года) с бронхиальной астмой, на фоне последствий перинатального поражения центральной нервной системы, составили основную группу. Группу сравнения составили 36 детей в возрасте от 5 до 11 лет (средний возраст  $7,6 \pm 2,1$  лет) с БА без сопутствующей неврологической симптоматики (табл. 1). При отборе пациентов в исследовательскую группу критериями исключения явились дети в возрасте младше 5 и старше 11 лет; сопутствующая грубая соматическая патология и органическая неврологическая симптоматика. Контрольную группу составили 28 практически здоровых детей, сопоставимых с исследовательской группой по полу и возрасту. Наблюдение пациентов начиналось с подробного анализа перинатального анамнеза, документально подтвержденного выпиской из роддома.

Как видно из приведенных данных, среди обследованных детей с БА в обеих группах наибольший удельный вес составляют мальчики (57,4%). Однако анализ частоты заболеваемости БА среди мальчиков и девочек в группах сравнения показал, несколько более высокую частоту встречаемости среди мужского пола в группе детей с последствиями перинатального поражения ЦНС (62,5%) в сравнении с неврологически здоровыми детьми с БА (52,8%).

**Таблица 1.** Распределение больных детей по полу и возрасту

Группа наблюдения	Пол	Возрастная группа		
		Всего	Дети старшего возраста (5-9 лет)	Подростки младшего возраста (10-11 лет)
Основная группа (n=32)	мальчики	20 (62,5%)	8 (25,0%)	12 (37,5%)
	девочки	12 (37,5%)	5 (15,6%)	7 (21,9%)
Группа сравнения (n=36)	мальчики	19 (52,8%)	8 (22,2%)	11 (30,6%)
	девочки	17 (47,2%)	8 (22,2%)	9 (25,0%)

Это объясняется большей уязвимостью головного мозга у лиц мужского пола и возникновением повреждения белого вещества и внутрижелудочковых кровоизлияний на фоне гипоксии, наряду с этим имеет место и нейропротекторное действие женского полового гормона эстрогена.

Среди специфических методов исследования проводилось изучение ФВД, определяемое на автоматическом аппарате (Siemens, Германия); определение уровня ПСВ при помощи пикфлоуметрии; концентрацию цитокинов – IL-6, IL-8 и TNF- $\alpha$  определяли иммуноферментным методом с использованием тест-систем Вектор-Бест (Новосибирск, Россия). Уровень NSE-высокоспецифичного маркера повреждения нейронов определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) при помощи наборов «Ником «Can Ag NSE EIA»» (Швеция) согласно инструкции производителя. Результаты ИФА учитывали фотометрически на фотометре «Stat Fax» 1904+ США. Перед анализом рекомендовали в течение 2-3 суток воздержаться от интенсивных физических нагрузок; в течение 1 суток не употреблять жирные продукты питания. Для определения концентрации NSE производился забор крови из локтевой вены. В качестве нормальных величин использовали данные, указанные фирмой-разработчиком, верхней границей нормальных величин считали NSE 13,0 нг/мл.

Статистические исследования проводились с помощью программного обеспечения Excel-2007 по общепринятой методике.

**Результаты и их обсуждение.** Проведенный анализ жалоб детей в обеих группах наблюдения показал, что при госпитализации больных в стационар преобладали жалобы на экспираторную отдышку, частота выраженности которой преобладала в основной группе детей, составляя 75,0% (24 случая), тогда как в группе сравнения – 52,8% (19 наблюдений). Наряду с этим в основной группе детей с БА на фоне последствий перинатального поражения ЦНС значительно чаще встречался сухой кашель – 59,4%, против 38,9 % в группе сравнения. Более чем в половине наблюдений (56,3%) для пациентов ос-

новной группы были характерными симптомами интоксикации, такие как жалобы на снижение аппетита, слабость, утомляемость.

Анализ факторов риска в перинатальном периоде в основной группе детей с БА выявил среди пренатальных факторов: низкий вес при рождении (RR=0,511;  $\chi^2=11,6$ ; P<0,05), выраженный токсикоз у матери (RR=0,542;  $\chi^2=11,9$ ; P<0,01), хроническую фетоплацентарную недостаточность (RR=0,495;  $\chi^2=11,7$ ; P<0,01). Среди интранатальных факторов отмечались наиболее часто кровотечения при предлежании плаценты (RR=0,892;  $\chi^2=18,1$ ; P<0,001) и гипоксия плода в родах (RR=0,641;  $\chi^2=12,7$ ; P<0,05). Постнатальные факторы риска были представлены в основном проведением искусственной вентиляции легких после рождения ребенка (RR=0,591;  $\chi^2=13,9$ ; P<0,05).

Анализ характера родоразрешения и состояния ребенка при рождении в группах наблюдения показал, что в контрольной группе все дети были рождены путем физиологических родов, в группе сравнения лишь в 2 случаях отмечено рождение путем кесарева сечения (5,6%). Тогда как в основной группе только 14 детей родились естественным путем (43,7%), а 18 (56,3%) - были извлечены с помощью операции кесарева сечения. Поскольку одним из факторов риска формирования БА у детей является недоношенность и низкий вес при рождении ребенка, оценка данных параметров показала, что в отличие от детей из группы сравнения и контрольной группы (все дети родились в срок), 25% детей с БА в анамнезе с перинатальным поражением ЦНС родились раньше срока. Средний вес детей с БА при рождении в исследовательской группе составил 3320,0 $\pm$ 148,2 гр, при этом масса тела ребенка при рождении в основной группе (2176,0 $\pm$ 138,9 гр) была достоверно ниже, чем в группе сравнения (3360,2 $\pm$ 143,4 гр).

Сравнительная оценка параметров ФВД и ПСВ показала достоверные отличия в группах наблюдения. В целом для детей основной группы были характерны более низкие показатели ФВД и ПСВ по отношению к показателям группы сравнения (p $\leq$ 0,001). ПСВ у детей с БА, пере-

несших в анамнезе перинатальное поражение ЦНС, был равен  $105,3 \pm 1,9$  (л/мин), в то время как у детей группы сравнения –  $132,4 \pm 2$  (л/мин). Индекс Тиффно, рассчитанный по формуле: объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1)/жизненную емкость легких составил в основной группе  $0,39 \pm 0,2$ , тогда как у детей с БА из группы сравнения данный параметр был в 1,4 раза выше и составил  $0,55 \pm 0,1$  (рис. 1).

При изучении уровня цитокинов выявлены достоверно высокие показатели ИЛ-6 при БА у детей, отличающиеся от показателей детей контрольной группы в 2,3 раза. При БА уровень ИЛ-6 был повышен до  $11,1 \pm 0,78$  пг/мл ( $P < 0,01$ ), тогда как в группе контроля он был равен  $4,8 \pm 0,45$  пг/мл. Обращает на себя внимание тот факт, что уровень ИЛ-8, одного из наиболее информативных маркеров воспаления, у детей с БА составил  $12,9 \pm 0,43$  пг/мл и оказался в 1,9 раза выше, чем в контрольной группе –  $6,8 \pm 0,33$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). При анализе содержания TNF- $\alpha$  у больных БА отмечено закономерное его увеличение до  $62,5 \pm 3,8$  пг/мл по сравнению с данными контрольной группы ( $41,7 \pm 1,1$  пг/мл) ( $P < 0,05$ ).

Сравнительная оценка цитокинового статуса детей с отягощенным перинатальным анамнезом и бронхиальной астмой (основная группа) и с БА без сопутствующей неврологической симптоматики (группа сравнения) показала у детей основной группы достоверное 1,6 кратное повышение показателей ИЛ-6 по отношению к показателям группы сравнения ( $14,1 \pm 2,8$  пг/м против  $8,8 \pm 3,6$  пг/мл;  $P < 0,01$ ), как и показателя ИЛ-8: в основной группе он оказался также выше в 1,6 раз ( $15,9 \pm 3,6$  пг/мл против  $9,9 \pm 3,6$  пг/мл;  $p < 0,01$ ). Что касается TNF- $\alpha$ , то показатели были повышены в обеих группах по отношению к референтным значениям ( $65,8 \pm 4,8$  пг/мл в основной и  $62,8 \pm 3,5$  пг/мл в группе сравнения, против  $41,7 \pm 1,11$  пг/мл у соматически и неврологически здоровых детей) (рис. 2).

Изучение возможных проявлений синдромальных последствий перинатального гипоксического поражения ЦНС у детей основной группы выявило различные комбинации нарушения речи (76%), вегетативную дисфункцию (60%) и синдром гиперреактивности и дефицита внимания (80%).

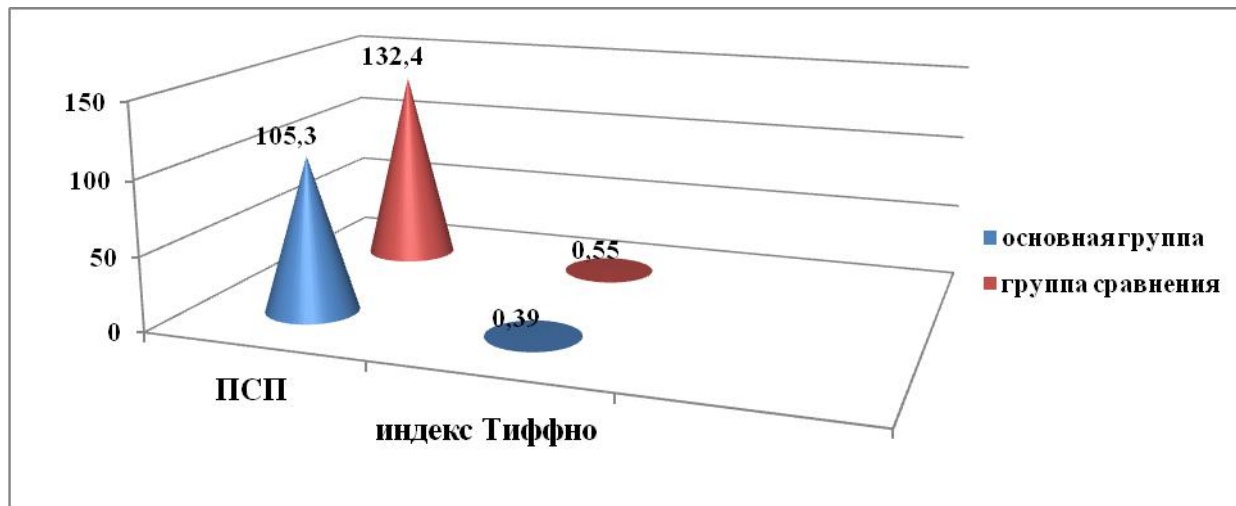


Рис. 1. Показатели индекса Тиффно и ПСВ (л/мин) у детей с БА в группах наблюдения

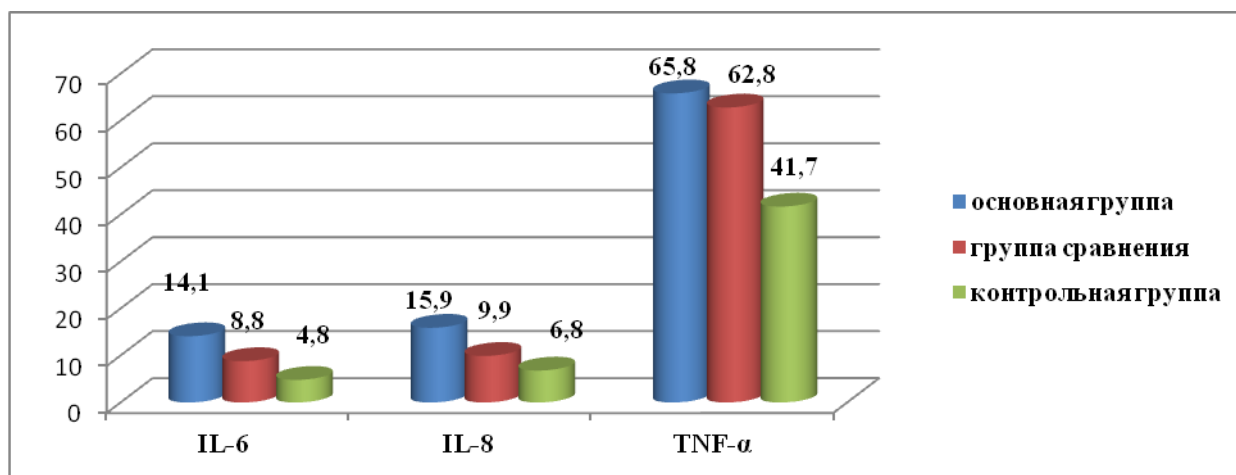


Рис. 2. Показатели цитокинового статуса у детей с бронхиальной астмой (пг/мл)

Несколько реже у детей основной группы диагностированы неврозы и невротические реакции, а также нейрогенный мочевого пузыря в 28% и 24% наблюдений соответственно. При изучении уровня нейронспецифической эналазы установлено, что у здоровых детей ( $12,1 \pm 1,3$  нг/мл) и детей с БА из группы сравнения ( $12,7 \pm 1,9$  нг/мл) уровень нейронспецифической эналазы был в пределах нормальных величин. Тогда как в группе детей с БА с отягощенным перинатальным анамнезом данный маркер был почти в 1,7 раз выше значений контрольной группы и в 1,6 раз – показателя, полученного у пациентов из группы сравнения, составляя  $20,9 \pm 0,74$  нг/мл. В результате было установлено, что независимо от выраженности выявленных неврологических синдромов в основной группе пациентов отмечалась обратная корреляционная зависимость признаков сильной тесной связи, составляющая  $r=0,734$  ( $P<0,01$ ).

#### Выводы:

1. Установлено, что у детей с бронхиальной астмой на фоне последствий перинатального поражения центральной нервной системы отмечается выраженная симптоматика основного заболевания и более низкие показатели ФВД и ПСВ по отношению к показателям детей с БА без сопутствующей неврологической симптоматики ( $p \leq 0,001$ ).

2. Сравнительный анализ цитокинового статуса детей с бронхиальной астмой на фоне последствий перинатального поражения центральной нервной системы с данными детей с БА без сопутствующей неврологической симптоматики показал значительный дисбаланс и достоверно высокие показатели IL-6, IL-8 и TNF- $\alpha$  в основной группе пациентов.

3. Уровень нейронспецифической эналазы у детей с бронхиальной астмой, перенесших перинатальное поражение ЦНС, достоверно выше не только в сравнении со здоровыми сверстниками, но и с детьми, страдающими БА без признаков перинатального поражения ЦНС.

4. Полученные клинические и лабораторные данные могут быть использованы не только как важные предикторы прогноза тяжести течения бронхиальной астмы и сопутствующих состояний, но в последующем и для оценки эффективности проводимой терапии с включением на фоне патогенетической терапии основного заболевания коррекции неврологического и иммунного статусов.

#### Литература:

1. Агзамходжаева Б.У., Салихова К.Ш., Шамансуров Ш.Ш., Ишниязова Н.Д. Значение нейронспецифической эналазы у недоношенных детей в клиническом течении с перинатальным пораже-

нием центральной нервной системы. - Ж. Педиатрия. - №4, 2022. - Стр. 2-7.

2. Абдусаломова, М. А., З. Ф. Мавлянова, and О. А. Ким. "Орка мия ва умуртка поғонасининг бўйин қисмининг туғруқ жароҳатлари билан беморларнинг диагностикасида электронейромиографиянинг ўрни" *журнал биомедицины и практики* 7.2 (2022).

3. Биохимические маркеры в диагностике ишемии головного мозга [Текст] / А.А. Скоромец [и др.] // *Международ. неврол. журн. (Украина)*. - 2009. - Т. 5, № 27. - С. 15-20.

4. Бурханова Г. Л., Мавлянова З. Ф., Равшанова М. З. Convulsive Syndrome In Children: Tactics Of Conduct // *Журнал Биомедицины И Практики*. – 2022. – Т. 7. – №. 1.

5. Задворнов А.А., Голомидов А.В., Григорьев Е.В. Биомаркеры перинатального поражения центральной нервной системы // *Неонатология*. - 2017. - № 1. - С. 47-57. [Zadvornov AA, Golomidov AV, Grigoriev EV. Biomarkers of perinatal lesions of the central nervous system. *Neonatologia*. 2017; (1): 47-57. (In Russ.)]

6. Каримджанов И.А., Исканова Г.Х., Исраилова Н.А. Диагностика и лечение бронхиальной астмы у детей // *Здоровье ребенка*. - 2016. - №1(69). - С. 133-138.

7. Колосов В.П., Кочегарова Е.Ю., Нарышкина С.В. Бронхиальная астма (клиническое течение, прогнозирование исходов). - Благовещенск, 2012. - 124 с.

8. Коньков А.В., Попович С.Е. Диагностическое значение пикфлоуметрии, смиротрии и трансрезонансной функциональной топографии в течении бронхиальной астмы. *Практикующему врачу* // *Саратов, науч.-мед. журн.* - 2008. - № 3. - С. 5-9.

9. Кривоносова Г.М., Легонькова Т.И., Косенкова Т.В. Особенности нейропептидного статуса у детей с бронхиальной астмой и последствиями перинатального поражения центральной нервной системы // *Современные проблемы науки и образования*. - 2015. - № 4

10. Лебеденко А.А., Афонин А.А., Логинова И.Г., Семерник О.Е., Гунько В.О. Особенности протомного профиля сыворотки крови детей с бронхиальной астмой, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы // *Медицинский вестник Юга Росси*. - 2019, 10(4). - С. 59-65.

11. Мавзютова Г.А. Этиопатогенетические механизмы иммунных нарушений при бронхиальной астме и их коррекция: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Уфа, 2010. – 48 с.

12. Мавлянова З. Ф., Ибрагимова М. Ш. Детский церебральный паралич и факторы риска его возникновения // *Science and Education*. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 42-47.

13. Мавлянова З. Ф., Хайдарова С. Х., Шарипов Р. Х. Соматоморфометрический статус детей с

бронхиальной астмой // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 4. – С. 345-352.

14. Мамедъяров А.М., Намазова Л.К., Кузенкова Н.Ю. Особенности спектров мощности ЭЭГ у детей, больных бронхиальной астмой, при функциональных пробах и в условиях отрицательной эмоциональной активации // Педиатрическая фармакология. – 2018. – Том 5, № 5. – С.74-78.

15. Маринич В.В., Елисева И.Н. Нейропсихологические механизмы формирования бронхиальной астмы у детей с последствиями перинатального повреждения нервной системы // Тихоокеанский медицинский журнал. -2011. - №2. - С. 69-73

16. Морозова А.Ю., Милютин Ю.П., Ковальчук-Ковалевская О.В., и др. Содержание нейронспецифической энлазы и мозгового нейротрофического фактора в пуповинной крови доношенных новорожденных с задержкой внутриутробного развития // Журнал акушерства и женских болезней. - 2019. - Т. 68. - № 1. - С. 29-36.

17. Наврузова Ш.И., Рахмонова Ш.К., Сулейманов С.Ф. Уровень цитокинов у детей с бронхиальной астмой // Вятский медицинский вестник, № 2, 2015. - С.87-88.

18. Ненашева Н.М., Себекина О.В. Достижение и поддержание контроля атопической бронхиальной астмы с помощью режима единого ингалятора в реальной клинической практике // Практическая пульмонология. - 2016, № 2. - С. 3-8.

19. Павленко В.А., Мельникова И.М., Мизерницкий Ю.Л. Прогностическое значение функциональных показателей дыхательной системы и вегетативной нервной системы у детей раннего возраста, перенесших острый обструктивный бронхит на фоне перинатального поражения центральной нервной системы. // Вопросы практической педиатрии. – 2015. – Т.10. - №1 – С. 7-14.

20. Прохорова Г.М. Психоэмоциональные аспекты влияния последствий перинатального поражения центральной нервной системы на особенности течения бронхиальной астмы у детей. Дис. на соискание ученой степени к.м.н. – Смоленск. – 2016. – 149 с.

21. Akbarovna A. M., Farkhadovna M. Z., Anatolevna K.I.M.O. Orqa miya va umurtka pogonasininng b'uyin kismininng tu'gruk жароҳатлари билан беморларнинг диагностикасида электронейромиографиянинг ўрни // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 2.

22. Anatolevna K. O., Akbarovna A. M., Mamasharifovich M. S. Zhalolitdinova Shaxnoza Akbarzhon kizi, & Ibragimova Leyla Ixomovna.(2022). the influence of risk factors on the development of cerebral strokes in children. open access repository, 8 (04), 179–182.

23. Bennett MR, Lagopoulos J. Stress and trauma: BDNF control of dendritic-spine formation and regression. Prog Neurobiol. 2014;112:80-99. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2013.10.005>.

24. Mavlyanova Z. F., Burxanova G. L., Hursandov M. H. General practitioner's tactics for convulsive syndrome in children // Editor coordinator. – 2021. – С. 468.

25. Khaidarzhonovna K. S., Farkhadovna M. Z., Khaitovich S. R. Features of physical development in children with bronchial asthma // Journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 2.

26. Jugovic, D. New Doppler index for prediction of perinatal brain damage in growth-restricted and hypoxic fetuses [Text] / D. Jugovic [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 30. - P. 303-311.

27. Celtik C, Acunas B, Oner N, Pala O. Neuron-specific eno-lase as a marker of the severity and outcome of hypoxic ischemic encephalopathy. Brain Dev. 2004;26(6):398-402. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2003.12.007>.

28. Giuseppe D, Sergio C, Pasqua B, et al. Perinatal Asphyxia in Preterm Neonates Leads to Serum Changes in Protein S-100 and Neuron Specific Enolase. Curr Neuro-vasc Res. 2009; 6(2):110-116. <https://doi.org/10.2174/156720209788185614>.

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С ОТЯГОЩЕННЫМ ПЕРИНАТАЛЬНЫМ АНАМНЕЗОМ**

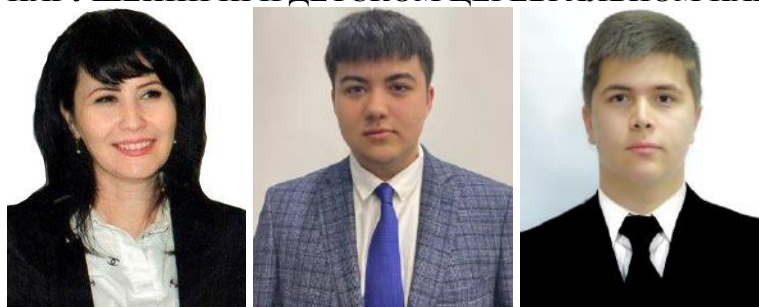
*Мавлянова З.Ф., Хайдарова С.Х., Ашууров Р.Ф., Рустамова Н.Б.*

**Резюме.** В статье приведены данные комплексного обследования 68 детей с бронхиальной астмой в возрасте от 5 до 11 лет, средний возраст детей составил  $8,3 \pm 1,3$  года. Исследовательская группа была подразделена на две подгруппы: основная – 32 ребенка с БА с отягощенным перинатальным анамнезом; группа сравнения – 36 детей с БА без сопутствующей неврологической симптоматики. Анализ факторов риска в перинатальном периоде в основной группе детей с БА выявил ряд пре-, интра- постнатальных факторов, оказывающих влияние на течение основного заболевания: превалировали жалобы на экспираторную отдышку (75,0%), чаще встречался сухой кашель (59,4%), более чем в половине наблюдений (56,3%) были характерны симптомы интоксикации. Сравнительный анализ цитокинового статуса и нейронспецифической энлазы в группах наблюдения показал значительный дисбаланс и достоверно высокие показатели IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$  и NSE в основной группе пациентов.

**Ключевые слова:** перинатальный анамнез, дети, цитокины, бронхиальная астма, центральная нервная система, нейронспецифическая энлаза.



## МЕТОД БИЛБРЕРИ-КОХЕН КАК СРЕДСТВО ДИАГНОСТИРОВАНИЯ НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ



Мавлянова Зилола Фархадовна, Мавлянов Сайфиддин Фарходович, Ашууров Рустамжон Фуркатович Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### БИЛБРЕРИ-КОХЕН УСУЛИ БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИДА НУТРИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ДИАГНОСТИКАЛАШ ВОСИТАСИ СИФАТИДА

Мавлянова Зилола Фархадовна, Мавлянов Сайфиддин Фарходович, Ашууров Рустамжон Фуркатович Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### METHOD OF BILBRERI-COCHENE AS A MEANS OF DIAGNOSING NUTRITIONAL DISORDERS IN PEDIATRIC CEREBRAL PALSY

Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Mavlyanov Sayfiddin Farkhodovich, Ashurov Rustamjon Furkatovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Мақолада 6 топографик шаклга қараб 214 нафар болаларнинг нутритив статусини комплекс баҳолаш тўғрисидаги маълумотлар келтирилади. Оқсил-энергетика етишимовчилиги (ОЭЕ) субъектив глобал баҳо, тана массаси индекси, елка мушаклари айланаси, трицепс устидаги тери-ёғ қатлами, периферик қонда трансферриннинг концентрацияси, лимфотцитларнинг мутлақ сони параметрларидан фойдаланиб, Билбрери-Кохен модификацияланган методикаси асосида таххисланган. Умуман болалар церебрал фалажлиги билан болаларнинг 81,8 фоизи турли даражадаги оқсил-энергетика етишимовчилиги белгиларига эга. ОЭЕ оғир шакллари G 80.0, G 80.3 ва G 80.4 каби БЦФ шаклларида белгиланади, бу нафақат болалар церебрал фалажлигининг мазкур шаклларида энг муҳим жисмоний фаолият даражасининг чекланиши билан, балки ушбу топфададаги бемоларда орал-мотор функцияларининг бузилиши билан белгиланди.

**Калит сўзлар:** болалар, церебрал фалажлик, нутритив статус, комплекс баҳолаш

**Abstract.** The article provides data on a comprehensive assessment of the nutritional status of 214 children with cerebral palsy depending on 6 topographic forms. Protein-energy malnutrition (PEM) was diagnosed using the modified Bilbery-Cohen method using the following parameters: subjective global assessment, body mass index, shoulder muscle circumference, skin-fat fold over the triceps, peripheral blood transferrin concentration, absolute lymphocyte count. In general, 81.8% of children with cerebral palsy have signs of protein-energy deficiency of varying severity. Most often, severe forms of PEM are observed in such forms of cerebral palsy as G 80.0, G 80.3 and G 80.4, which is determined not only by the most significant limitation in the level of physical activity in these forms of cerebral palsy, but also by the most pronounced impairments of oral-motor function in this category patients.

**Key words:** children, cerebral palsy, nutritional status, comprehensive assessment.

**Введение.** Во всем мире детский церебральный паралич (ДЦП) является не только самым распространенным [2,10] и сложным заболеванием среди всех нейромоторных нарушений у детей [5], но и наиболее частой причиной физической инвалидности в детском возрасте [13,16], диагностируемой у каждого из 500 детей в развитых странах [12] и приводящей более чем к 1 млн. хронических пациентов в возрасте 21 года [3]. Церебральный паралич относится к группе состояний, характеризующихся рядом прогрессирующих симптомов, которые

возникают из-за произвольных мышечных движений. Эта спастичность может привести к проблемам с питанием, таким как дисфагия и расстройства пищевого поведения [9].

Неврологические расстройства в консенсусе нутритивной недостаточности рассматриваются как гетерогенная группа расстройств, которые, в первую очередь, относятся к поражению центральной нервной системы, влияющей на индивидуальную речь, двигательные навыки, зрение, память и когнитивные способности [1].

Развитие и нутритивный статус детей и подростков с церебральным параличом были предметом многочисленных исследований за последние 50 лет [11,14,15]. У пациентов с ДЦП помимо основного неврологического повреждения, особенно у детей с тяжелыми двигательными нарушениями, зачастую отмечается мальнутриция, зависящая от уровня общей двигательной дисфункции [6,15]. Однако, адекватное питание для детей крайне необходимо в период интенсивного роста и развития, что особо важно у детей с ЦП [7]. Регулярная оценка питания имеет важное значение и определяет признаки и симптомы, связанные с мальнутрицией [8,14].

**Цель исследования.** Комплексное диагностирование белково-энергетической недостаточности при детском церебральном параличе с применением метода Билбрери-Кохен.

**Материал и методы исследования.** Критериями включения в исследование были: направительный диагноз Детский церебральный паралич (код по МКБ-10 G 80) любой клинической формы; возраст детей от 2 лет до 16 лет. Исследовательскую группу составили 214 детей с диагнозом ДЦП. На основании углубленного клинико-неврологического осмотра, проводимого по единой схеме с использованием традиционных методов обследования, больные в соответствии с МКБ-10 были распределены на 6 групп в зависимости от топографической формы ДЦП: 1 группа - спастический ДЦП, квадриплегия – G 80.0 - 20,1% (n=43); 2 группа - спастическая диплегия – G 80.1 – 18,2% (n=39); 3 группа - детская гемиплегия – G 80.2 – 18,7% (n=40); 4 группа - дискинетический ДЦП – G 80.3 – 14,5% (n=31); 5 группа - атактический ДЦП – G 80.4 – 12,1% (n=26); 6 группа - другой вид ДЦП – G 80.8 - 16,4% (n=35).

Диагностика белково-энергетической недостаточности (БЭН) у исследуемых опиралась на клинические, антропометрические и лабораторные показатели по методу Билбрери-Кохен: 1. субъективная глобальная оценка (СГО); 2. индекс массы тела (ИМТ); 3. кожно-жировая складка над трицепсом (КЖСТ); 4. окружность мышц плеча (ОМП); 5. концентрация трансферрина периферической крови; 6. абсолютное число лимфоцитов (АЧЛ).

Особое внимание было уделено изучению нутритивного анамнеза с анализом пищевого рациона по опросу ребенка или, если сделать это было невозможно, родителей/опекунов детей. Каждый из 4 показателей анамнеза и физикального осмотра (снижение веса, анорексия, уменьшение мышечной массы и подкожно-жировая клетчатка) оценивали в 0-7 баллов. По полученным результатам проводилось арифметическое сложение 4 чисел, и получали показатель «глобальная субъективная оценка» (СГО, 1993) в модифика-

ции от СГО по Detsky (Subjective Global Assessment, SGA, 1987), переведенный в баллы от 0 до 3: 1-6 баллов оценивалось в 0 баллов (отсутствие нарушений питания); 7-13 баллов оценивалось в 1 балл (легкое нарушение питания); 14-20 баллов оценивалось в 2 балла (снижение питания умеренное); 21 балл и более оценивался в 3 балла (выраженное снижение питания).

Полученные при проведении антропометрии показатели КЖСТ и ОМП оценивались по перцентильным таблицам и конвертировались в баллы от 0 до 3.

Уровень трансферрина, определенный в процессе биохимических исследований, дифференцировался по баллам от 0 до 3 в зависимости от содержания в сыворотке крови: 159 мг/дл и ниже – 3 балла (выраженное снижение питания); 160-179 мг/дл – 2 балла (умеренное снижение питания); 180-199 мг/дл – 1 балл (легкое нарушение питания); 200 мг/дл и более – 0 баллов (нарушений питания нет).

Полученные результаты по вычислению АЧЛ трактовались следующим образом: норма - АЧЛ  $1,8 \times 10^9$ /л и более – 0 баллов; легкая недостаточность питания - АЧЛ  $1,79-1,5 \times 10^9$ /л – 1 балл; умеренная - АЧЛ  $1,49-0,9 \times 10^9$ /л – 2 балла; выраженная - АЧЛ  $0,89$  и ниже  $\times 10^9$ /л – 3 балла.

После перерасчета всех вышеперечисленных параметров выводилась суммарная оценка, по которой и устанавливали тяжесть БЭН: 0-1 балл - состояние питания нормальное; 2-6 баллов – легкая степень БЭН (E44.1 по МКБ-10); 7-12 баллов - средняя степень БЭН (E44.0 по МКБ-10); 13-18 баллов - БЭН тяжелой степени (E43.1 по МКБ-10).

**Результаты и их обсуждение.** При оценивании параметра субъективная глобальная оценка (табл. 1) было установлено, что наиболее выраженная частота встречаемости субъективной оценки критерия «потеря веса» отмечалась в группе детей с формой G 80.4 (100%), наименьшая – при G 80.1 (79,5%), что в 1,3 раза реже, однако статистической значимости установлено не было ( $P > 0,05$ ). Анорексия отмечена у 100% пациентов при форме G 80.0, тогда как при G 80.3 был отмечен наименьший процент встречаемости – 74,2%, однако статистической значимости также установлено не было ( $P > 0,05$ ). Потеря ПЖК отмечалась при всех формах детского церебрального паралича, процент выраженности данного симптома, диагностированного со слов родителей/опекунов, варьировал от 92,3% (G 80.1) до 97,7% (G 80.0). Потеря мышечной массы отмечалась у всех детей при форме G 80.0 (100%), при форме G 80.1 – у 89,7%, при форме G 80.2 – у 87,5%, при форме G 80.3 – у 96,8%, при форме G 80.4 – у 96,2% и при форме G 80.8 – у 97,1%.

**Таблица 1.** Субъективная глобальная оценка детей с ДЦП в зависимости от его формы

Формы ДЦП		Потеря веса	Анорексия	Потеря ПЖК	Потеря мышечной массы
G 80.0, n=43	n	42	43	42	43
	%	97,7	100,0	97,7	100,0
G 80.1, n=39	n	31	32	36	35
	%	79,5	82,1	92,3	89,7
G 80.2, n=40	n	37	30	38	35
	%	92,5	75,0	95,0	87,5
G 80.3, n=31	n	29	23	29	30
	%	93,5	74,2	93,5	96,8
G 80.4, n=26	n	26	25	25	25
	%	100,0	96,2	96,2	96,2
G 80.8, n=35	n	31	27	33	34
	%	88,6	77,1	94,3	97,1

Полученные данные свидетельствуют о прямой зависимости потери мышечной массы от ограничения физической активности детей при различных формах ДЦП, от 87,5% при детской гемиплегии до 100 % при квадриплегии.

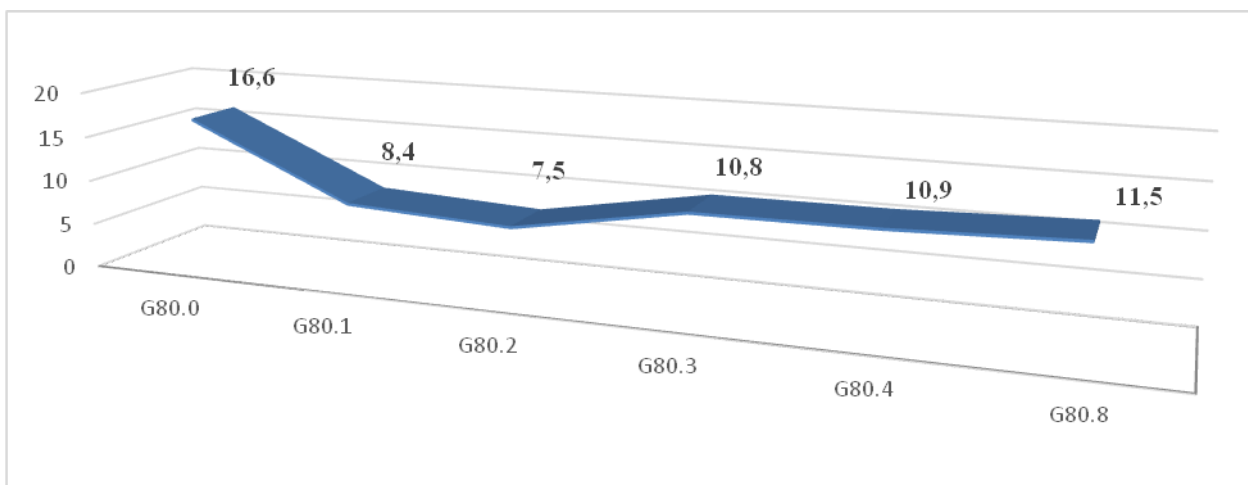
Анализ полученных показателей субъективной глобальной оценки (табл. 2) показал преобладание умеренного и выраженного нарушений питания по всем параметрам у детей с G 80.0 достоверно чаще, нежели в других группах наблюдения: потеря веса - 4,56±0,24 балла, анорексия - 4,12±0,21 балла, потеря подкожно-жировой клет-

чатки - 4,30±0,24 балла, потеря мышечной массы 3,65±0,19 балла. Средний балл по субъективной глобальной оценке в данной группе составил 16,63±0,83 балла с конвертацией в 2,0±0,12 балла. Наименее выраженные показатели нарушения питания по СГО отмечены у пациентов с G 80.2, так показатели потери веса составили 2,03±0,20 балла, анорексия - 1,83±0,20 балла, потеря подкожно-жировой клетчатки - 2,10±0,19 балла, потеря мышечной массы - 1,5±0,16 балла, средний суммарный балл 7,45±0,61, с конвертацией в 0,60±0,11 балла.

**Таблица 2.** Оценка нарушений питания по СГО у детей с ДЦП в зависимости от его топографической формы

Формы ДЦП	Потеря веса	Анорексия	Потеря ПЖК	Потеря мышечной массы	Средний балл	Конвертация
G 80.0, n=43	4,56±0,24	4,12±0,21	4,30±0,24	3,65±0,19	16,63±0,83	2,0±0,12
G 80.1, n=39	2,15±0,25*	1,90±0,19*	2,21±0,22*	2,18±0,21*	8,44±0,84*	0,72±0,11*
G 80.2, n=40	2,03±0,20*	1,83±0,20*	2,10±0,19*	1,5±0,16*	7,45±0,61*	0,60±0,11*
G 80.3, n=31	3,16±0,29*	1,84±0,25*	3,0±0,27*	2,84±0,25*	10,84±0,99*	1,23±0,15*
G 80.4, n=26	2,96±0,29*	3,04±0,30*	2,77±0,26*	2,08±0,19*	10,85±0,92*	1,1±0,15*
G 80.8, n=35	2,97±0,35*	2,60±0,35*	3,20±0,29*	2,77±0,26*	11,51±1,20*	1,23±0,18*

Примечание: \* - достоверность данных к наибольшему показателю (P<0,05-0,01)



**Рис. 1.** Средние баллы СГО шкалы Билбрери-Кохен у детей с ДЦП в зависимости от формы

**Таблица 3.** Показатели ИМТ среди детей с ДЦП в зависимости от его формы

Формы ДЦП	Показатели ИМТ								Нарушение питания по группе	
	-3CO		-3CO-(-2CO)		-2CO-(-1CO)		-1CO-(+1CO)			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
G 80.0, n=43	19	44,2**	19	44,2**	3	7,0	2	4,6	41	95,4
G 80.1, n=39	1	2,6***	5	12,8**	21	53,8	12	30,8	27	69,2
G 80.2, n=40	0	0,0	7	17,5**	14	35,0	19	47,5	21	52,5
G 80.3, n=31	3	9,7***	9	29,0	13	41,9*	6	19,4	25	80,6
G 80.4, n=26	4	15,4	4	15,4	12	46,1*	6	23,1	20	76,9
G 80.8, n=35	7	20,0	10	28,6	6	17,1*	12	34,3	23	65,7

Примечание: \* - достоверность значений по отношению к показателям группы -1CO-(+1CO) (\*-P<0,05; \*\* - P<0,01; \*\*\* - P<0,001)

**Таблица 4.** Показатели толщины КЖСТ у детей с ДЦП в зависимости от его формы

Формы ДЦП	Показатели толщины КЖСТ							
	26-й - 75-й перцентиль		25-й - 10-й перцентиль		9-й - 5-й перцентиль		ниже 5-го перцентиля	
	n	%	n	%	n	%	n	%
G 80.0, n=43	2	4,7	5	11,6*	19	44,2***	17	39,5***
G 80.1, n=39	16	41,0	21	53,9	2	5,1***	0	0,0
G 80.2, n=40	11	27,5	24	60,0*	5	12,5**	0	0,0
G 80.3, n=31	6	19,3	15	48,4**	8	25,8	2	6,5***
G 80.4, n=26	5	19,2	13	50,0**	6	23,1	2	7,7***
G 80.8, n=35	7	20,0	14	40,0*	9	25,7	5	14,3

Примечание: \* - достоверность значений по отношению к показателям группы детей с 75-м перцентилем (\*-P<0,05; \*\* - P<0,01; \*\*\* - P<0,001)

В результате по шкале Билбрери-Кохен по параметру «субъективная глобальная оценка» дети при форме G 80.0 набрали самый высокий средний балл - 16,6±0,8 баллов, тогда как самый низкий балл набрали дети с формой ДЦП G 80.2 – 7,5±0,6 и G 80.1 – 8,44±0,8, что свидетельствовало о наименее выраженных нарушениях питания в данных группах пациентов, субъективно оцененных родителями/опекунами (рис. 1).

Оценка ИМТ показала, что при формах G 80.2 и G 80.1 - 47,5% и 30,8% детей соответственно имели показатели ИМТ, соответствующие медиане 1CO-(+1CO), т.е. данные показатели находились в пределах нормативных значений. При формах G 80.1, G 80.3 и G 80.4 наибольший процент детей имели показатели ИМТ, располагающиеся в медиане -2CO-(-1CO), что составило 53,8%, 41,9% и 46,1% соответственно, то есть легкое нарушение питания.

Умеренное снижение питания (-3CO-(-2CO)) наиболее часто диагностировано при G 80.0 и G 80.3, составляя 44,2% и 29,0% соответственно. У 19 детей (44,2%) с формой G 80.0 и у 7 пациентов (20,0%) при G 80.8 отмечалось выраженное нарушение питания, показатели ИМТ располагались ниже кривой -3CO (табл. 3). При анализе полученных данных по параметру ИМТ отмечено, что 95,4% детей с

квадриплегией и 80,6% с дискинетическим церебральным параличом имели нарушения питания различной степени выраженности. Менее выраженные нарушения питания отмечены в группе детей с атактическим церебральным параличом (76,9%) и смешанной формой ДЦП (65,7%).

Толщина КЖСТ среди детей с ДЦП является наиболее оптимальным показателем, по которому можно судить об уровне нутритивного статуса в данной когорте детей [4]. Согласно полученным данным нами было установлено, что показатели толщины КЖСТ у детей также зависят от формы ДЦП (табл. 4).

Так при форме G 80.2 у 27,5% детей наблюдались показатели толщины КЖСТ в пределах 26-го - 75-го центильного коридора с оценкой в 0 баллов. Тогда как оценку в 1 балл получило 60,0% детей, показатели КЖСТ которых находились в пределах 25-го - 10-го центильного коридора. У 12,5% достоверно чаще отмечались показатели в пределах 9-го - 5-го центильного коридора, свидетельствующие об умеренном снижении питания (P<0,01).

Показатели КЖСТ, соответствующие возрастным нормативным параметрам, отмечены менее чем у половины детей с G 80.1, составляя 41,0%; несколько реже при G 80.3, G 80.4 и G 80.8

формах ДЦП (19,3%, 19,2% и 20,0% случаях соответственно). Наиболее выраженные изменения при изучении параметра КЖСТ отмечены в группе детей с G 80.0, только 4,7% пациентов при изучении данного показателя не имели нарушения питания. В данной группе пациентов преобладали умеренные и выраженные нарушения питания, диагностированные у 44,2% и 39,5% детей соответственно. Несколько реже, в 11,6% случаев, регистрировались легкие нарушения питания с оценкой в 1 балл.

У 78% детей с ДЦП при изучении параметра КЖСТ выявлены низкие показатели, свидетельствующие о снижении жировой массы и наличии нарушений нутритивного статуса, что может использоваться в качестве скринингового ме-

тода диагностики риска развития БЭН у детей с неврологической симптоматикой.

При анализе полученных параметров ОМП среди детей с ДЦП было установлено, что при формах G 80.2, G 80.1 и G 80.4 у большей половины обследуемых показатели находились в пределах возрастной нормы, составляя 72,5%, 56,4% и 53,8% в группах наблюдения соответственно. Тогда как при G 80.0, G 80.3 и G 80.8 отмечались нарушения питания различной степени выраженности, составляя 55,8% при квадриплегии, 51,5% при дискинетической и 60,0% при смешанной форме в пределах 25-го - 10-го центильного коридора с оценкой в 1 балл. Наиболее выраженное снижение показателей ОМП отмечалось в группе детей с ДЦП G 80.0, составляя 90,7% всех наблюдений (табл. 5).

**Таблица 5.** Показатели ОМП в зависимости от топографической формы

Формы ДЦП	Показатели ОМП							
	26-й - 75-й перцентиль		25-й - 10-й перцентиль		9-й - 5-й перцентиль		ниже 5-го перцентиль	
	п	%	п	%	п	%	п	%
G 80.0, n=43	4	9,3	24	55,8***	8	18,6*	7	16,3
G 80.1, n=39	22	56,4	17	43,6	0	0,0	0	0,0
G 80.2, n=40	29	72,5	10	25,0*	1	2,5	0	0,0
G 80.3, n=31	12	38,7	16	51,6	3	9,7***	0	0,0
G 80.4, n=26	14	53,8	12	46,2	0	0,0	0	0,0
G 80.8, n=35	9	25,7	21	60,0**	3	8,6***	2	5,7***

Примечание: \* - достоверность значений по отношению к показателям группы детей с 26-75-м перцентилем (\*-P<0,05; \*\* - P<0,01; \*\*\* - P<0,001)

**Таблица 6.** Уровень АЧЛ при ДЦП в зависимости от топографической формы

Формы ДЦП	АЧЛ							
	1,8×10 <sup>9</sup> /л и выше		1,79-1,5×10 <sup>9</sup> /л		1,49-0,9×10 <sup>9</sup> /л		0,89×10 <sup>9</sup> /л и ниже	
	п	%	п	%	п	%	п	%
G 80.0, n=43	14	32,6	13	30,2	13	30,2	3	7,0***
G 80.1, n=39	29	74,3	9	23,1**	1	2,6***	0	0,0
G 80.2, n=40	34	85,0	6	15,0***	0	0,0	0	0,0
G 80.3, n=31	21	67,7	7	22,6**	3	9,7***	0	0,0
G 80.4, n=26	17	65,4	5	19,2**	4	15,4**	0	0,0
G 80.8, n=35	19	54,3	10	28,6	6	17,1***	0	0,0

Примечание: \* - достоверность значений по отношению к показателям группы детей с уровнем АЧЛ 1,8×10<sup>9</sup>/л (\*-P<0,05; \*\* - P<0,01; \*\*\* - P<0,001)

**Таблица 7.** Уровень трансферрина сыворотки крови среди детей с ДЦП в зависимости от его формы

Формы ДЦП	Трансферрин							
	200 мг/дл и выше		199-180 мг/дл		179-160 мг/дл		159 мг/дл и ниже	
	п	%	п	%	п	%	п	%
G 80.0, n=43	3	7,0	4	9,3	30	69,8***	6	13,9*
G 80.1, n=39	20	51,3	13	33,3	6	15,4***	0	0,0
G 80.2, n=40	13	32,5	24	60,0*	3	7,5***	0	0,0
G 80.3, n=31	14	45,2	10	32,3	6	19,3**	1	3,2***
G 80.4, n=26	9	34,6	10	38,5	6	23,1	1	3,8***
G 80.8, n=35	3	8,6	18	51,4***	12	34,3***	2	5,7

Примечание: \* - достоверность значений по отношению к показателям группы детей с уровнем трансферрина 200 мг/дл и выше (\*-P<0,05; \*\* - P<0,01; \*\*\* - P<0,001)

Было выявлено, у 67,4% детей с формой G 80.0 наблюдается абсолютная лимфопения, в том числе у 7,0% тяжелая степень. Стоит отметить, что выраженное снижение абсолютного числа лимфоцитов в пределах  $0,89 \times 10^9/\text{л}$  и ниже регистрировалось только при данной форме ДЦП. При остальных формах содержание АЧЛ было в большей половине случаев в пределах нормы (табл. 6) и не достигало тяжелой степени снижения. Менее значимое снижение АЧЛ, нежели при форме G 80.0, было отмечено при топографических формах G 80.8, G 80.4 и G 80.3, составляя 45,7%, 34,6% и 32,3% соответственно.

Для оценки нутритивного статуса в рутинной врачебной практике обосновано определение сывороточных маркеров белкового обмена: общего белка и альбумина. Двигательные ограничения, нарушения глотания, особенности пищевого поведения и, как следствие, дефицитный рацион создают предпосылки для формирования недостаточности питания, усиления катаболизма, истощения запасов белков у детей с детским церебральным параличом. Наиболее показательным биохимическим маркером белково-энергетической недостаточности у детей признан короткоживущий белок (полужизнь 8 сут.) – трансферрин, который позволяет оценивать как соматический, так и висцеральный пул белка. В связи с чем, на дальнейшем этапе нашей работы было изучено содержание уровня трансферрина у детей с ДЦП в зависимости от формы заболевания (табл. 7).

Как видно из полученных данных установлена закономерность снижения содержания уровня трансферрина в сыворотке крови при различных формах ДЦП, зависящая от выраженности моторного дефицита. Так при G 80.1 в 51,3% случаев отмечались показатели трансферрина в сыворотке крови 200 мг/дл и выше. При формах ДЦП с тяжелыми двигательными нарушениями содержание трансферрина в сыворотке крови 200 мг/дл и выше напрямую зависело от уровня двигательных нарушений, составляя при ДЦП G 80.0 и G 80.8 всего лишь 7,0% и 8,6% соответственно, что являлось достоверно значимыми показателями ( $P < 0,001$ ).

Показатели содержания трансферрина в сыворотке крови 159 мг/дл и ниже, свидетельствующие о выраженных метаболических расстройствах, отмечались при наиболее тяжелых формах ДЦП с грубым моторным дефицитом: G 80.0, G 80.8, G 80.4 и G 80.3, составляя 13,9%, 5,7%, 3,8% и 3,2% соответственно, тогда как при таких формах ДЦП, как G 80.1 и G 80.2, критически низких показателей уровня трансферрина в сыворотке

крови не зарегистрировано ни в одном случае ( $P < 0,05$ ).

В целом установлено снижение уровня трансферрина у детей с различными топографическими формами ДЦП, особенно при его формах G 80.0, G 80.3, G 80.4 и G 80.8, что свидетельствует о нарушениях белкового метаболизма у детей с неврологическими нарушениями. Содержание трансферрина в сыворотке крови точно отражает выраженность нарушений нутритивного статуса у детей и должно использоваться для комплексной оценки изменений БЭН за короткий период.

Суммарная оценка вышеизложенных параметров степени БЭН по модифицированной шкале Билбрери-Кохен показала различную частоту встречаемости степени нутритивной недостаточности от отсутствия БЭН до тяжелой степени в зависимости от глубины двигательного дефицита и формы заболевания (табл. 8).

Как видно из представленных данных отсутствие проявлений БЭН отмечалось в большинстве случаев при формах G 80.1 и G 80.2 (25,6% и 25,0% соответственно), тогда как при форме G 80.0 лишь в 4,7% не была диагностирована недостаточность питания, что являлось достоверно значимым ( $P < 0,001$ ).

Проведя анализ данных, приведенных в таблице, можно сделать заключение, что при квадриплегии отсутствие признаков БЭН у детей было достоверно ниже по отношению ко всем формам ДЦП. Также достоверно реже при форме G 80.0 встречалась легкая степень БЭН по отношению ко всем формам ДЦП ( $P < 0,01$ ). Наибольшая частота встречаемости легкой степени БЭН отмечалась при формах G 80.1 и G 80.2 – 64,1% и 62,5% соответственно. Тогда как при других формах ДЦП легкая степень БЭН регистрировалась в следующем процентном соотношении – 45,2% при G 80.3, 42,3% при G 80.4 и 34,3% при G 80.8.

Средняя степень БЭН в большинстве своем случаев отмечалась при форме G 80.0 у большей половины детей (58,1%), наименьший процент встречаемости был зафиксирован при G 80.1 – 10,3%, что являлось достоверно значимым ( $P < 0,001$ ). Несколько реже умеренные нарушения питания регистрировались при G 80.3 (35,5%), G 80.4 (34,6%) и G 80.8 (31,4%), выявляясь почти у каждого третьего ребенка из группы.

Тяжелая степень БЭН диагностирована при ДЦП с выраженным двигательным дефицитом, составляя 30,2% случаев у детей при форме G 80.0 и 14,3% наблюдений при G 80.8, несколько реже при формах G 80.3 – в 3,2% и при G 80.4 – в 3,8% случаях ( $P < 0,001$ ).

**Таблица 8.** Частота встречаемости БЭН среди детей с ДЦП в зависимости от формы заболевания

Формы ДЦП	Степень белково-энергетической недостаточности							
	Отсутствие		Легкая степень (Е 44.1)		Средняя степень (Е 44.0)		Тяжелая степень (Е 43.1)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
G 80.0, n=43	2	4,7	3	7,0	25	58,1	13	30,2
	P80.0-80.1<0,001 P80.0-80.2<0,001 P80.0-80.3<0,05 P80.0-80.4<0,05 P80.0-80.8<0,05		P80.0-80.1<0,001 P80.0-80.2<0,001 P80.0-80.3<0,05 P80.0-80.4<0,05 P80.0-80.8<0,05		P80.0-80.1<0,001 P80.0-80.2<0,001 P80.0-80.3>0,05 P80.0-80.4>0,05 P80.0-80.8>0,05		P80.0-80.3<0,001 P80.0-80.4<0,001 P80.0-80.8<0,05	
G 80.1, n=39	10	25,6	25	64,1	4	10,3	0	0
	P80.1-80.2>0,05 P80.1-80.3>0,05 P80.1-80.4>0,05 P80.1-80.8>0,05		P80.1-80.2>0,05 P80.1-80.3>0,05 P80.1-80.4>0,05 P80.1-80.8>0,05		P80.1-80.2>0,05 P80.1-80.3<0,01 P80.1-80.4<0,01 P80.1-80.8<0,01			
G 80.2, n=40	10	25,0	25	62,5	5	12,5	0	0
	P80.2-80.3>0,05 P80.2-80.4>0,05 P80.2-80.8>0,05		P80.2-80.3>0,05 P80.2-80.4>0,05 P80.2-80.8>0,05		P80.2-80.3<0,05 P80.2-80.4>0,05 P80.2-80.8>0,05			
G 80.3, n=31	5	16,1	14	45,2	11	35,5	1	3,2
	P80.3-80.4>0,05 P80.3-80.8>0,05		P80.3-80.4>0,05 P80.3-80.8>0,05		P80.3-80.4>0,05 P80.3-80.8>0,05		P80.3-80.4>0,05 P80.3-80.8<0,01	
G 80.4, n=26	5	19,2	11	42,3	9	34,6	1	3,8
	P80.3-80.8>0,05		P80.3-80.8>0,05		P80.3-80.8>0,05		P80.3-80.8>0,05	
G 80.8, n=35	7	20,0	12	34,3	11	31,4	5	14,3
Всего:	39	18,2	90	42,1	65	30,4	20	9,3

**Выводы.** 81,8% детей с ДЦП имеют признаки белково-энергетической недостаточности различной степени тяжести. Наиболее чаще тяжелые формы БЭН отмечаются при таких формах ДЦП как G 80.0, G 80.3 и G 80.4, что определено не только наиболее значимым ограничением уровня физической активности именно при данных формах детского церебрального паралича, но и наиболее выраженными нарушениями орально-моторной функции у данной категории пациентов.

Оценка нутритивного статуса у детей с ДЦП должна быть комплексной с учетом не только клинико-неврологических симптомов, но функциональных, антропометрических и лабораторных показателей с обязательным изучением особенностей нутритивного анамнеза.

Пациенты с ДЦП отстают от сверстников в физическом развитии, одной из негативных причин которых является орально-моторная дисфункция, оказывающая отрицательное влияние на нутритивный статус не только у детей с тяжелыми моторными нарушениями, но также в

случаях незначительного нарушения моторных функций. Для ребенка с ДЦП нормальное функционирование оральной области очень важно, чрезвычайно важна и сенсорная организация рта, так как это приводит к улучшению организации всего тела и снижает состояние общего напряжения.

#### Литература:

1. Артыкова М. А., Набиева Н. А. Нейровизуализационные характеристики структурных изменений головного мозга при детском церебральном параличе и эпилепсии // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1
2. Идиев О.Э., Махсудов С.Н., Рузиева Н.К. Результаты электромиографических исследования жевательных мышц у детей с церебральным параличом // Инновации в стоматологии. – 2014. - № 1. – С. 47-50
3. Клинические рекомендации «Детский церебральный паралич у детей». Москва. – 2016. – 35 с.

4. Мартиросов Э.Г., Николаев Д.В., Руднев С.Г. Технологии и методы определения состава тела человека. Монография. – М.: Наука, 2006. – 248 с.
5. Нурматова Ш. О., Шерова З. Н., Турабекова Ш. Х. Включение препарата церетон в комплексную терапию пациентов с детским церебральным параличом. – 2021.
6. Руководство пользователя по оценке крупных моторных функций (по шкале GMFM-66 и GMFM-88). Методические указания по применению шкалы GMFM-66 и GMFM-88 и подсчету баллов для оценки крупных моторных функций. 100 с.
7. Ситникова Е.П., Леонтьев И.А., Сафонова Н.Г., Штанюк М.Г., Ковина М.В. Оценка компонентного состава тела у детей с детским церебральным параличом методом биоимпедансного анализа // Вопросы детской диетологии. - 2015. - Т. 13. № 1. - С. 11-19
8. Студеникин В. М., Турсунхужаева С. Ш. ДЦП и нейродиетология // Жизнь с ДЦП. Проблемы и решения. - 2010. - № 4 (8). – С. 28–30.
9. Туляганова Н.М. Болалардаги церебрал инсультнинг хавф омиллари, этиологик ва клиник - нейровизуализацион хусусиятлари: Тиббиёт фанлари буйича фалсафа доктори диссертацияси автореферати: 14.00.13 / Н. М. Туляганова. - Т, 2018. - 54 с.
10. Adamu Sa'idu Adamu, Umar Abba Sabo, Garba Dayyabu Gwarzo, Raymond O. Belonwu. Nutritional status in cerebral palsy: A Cross-sectional comparative survey of children in Kano, Nigeria. Niger Postgrad Med J. 2018 Jul-Sep; 25(3):156-160. doi: 10.4103/npmj.npmj\_67\_18.
11. Brooks J., Day S. M., Shavelle R. M., Strauss D. J. Low weight, morbidity, and mortality in children with cerebral palsy: new clinical growth charts .Pediatrics. 2011. № 128. P. 299–307.
12. Christine Imms, Iona Novak, Claire Kerr, Melinda Randall, Adrienne Harvey, H Kerr Graham, Dirah Reddihough. Improving allied health professionals' research implementation behaviours for children with cerebral palsy: protocol for a before-after study // Implementation Science, 2015, 10:16 DOI 10.1186/s13012-014-0202-0
13. Erasmus C. E., van Hulst K., Rotteveel J. J. et al. Clinical practice: swallowing problems in cerebral palsy // Eur. J. Pediatr. 2012. Vol. 171 (3): 409–414.
14. Mavlyanova Z. F. Nutritional status and its condition in patients with cerebral palsy // Problems of biology and medicine. – 2019. – №. 4. – С. 216-222.
15. Mavlyanova Z. et al. Improving the tactics of treating children with severe cerebral palsy // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2020.
16. Rosalie Power, Rahena Akhter, Mohammad Muhit, Sabrina Wadud, Eamin Heanoy, Tasnmeh Karim, Nadia Badaw, Gulam Khandaker A quality of life questionnaire for adolescents with cerebral palsy: psychometric properties of the Bengali CPQoL-teens // Health and Quality of Life Outcomes, 2019, 17:135 doi.org/10.1186/s12955-019-1206-x

**МЕТОД БИЛБРЕРИ-КОХЕН КАК СРЕДСТВО  
ДИАГНОСТИРОВАНИЯ НУТРИТИВНЫХ  
НАРУШЕНИЙ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ  
ПАРАЛИЧЕ**

*Мавлянова З.Ф., Мавлянов С.Ф., Ашууров Р.Ф.*

***Резюме.** В статье приводятся данные о комплексной оценке нутритивного статуса 214 детей с детским церебральным параличом в зависимости от 6 топографических форм. Белково-энергетическая недостаточность (БЭН) диагностирована по модифицированной методике Билбрери-Кохен с использованием параметров субъективная глобальная оценка, индекс массы тела, окружность мышц плеча, кожно-жировая складка над трицепсом, концентрация трансферрина периферической крови, абсолютное число лимфоцитов. В целом 81,8% детей с ДЦП имеют признаки белково-энергетической недостаточности различной степени тяжести. Наиболее чаще тяжелые формы БЭН отмечаются при таких формах ДЦП как G 80.0, G 80.3 и G 80.4, что определено не только наиболее значимым ограничением уровня физической активности именно при данных формах детского церебрального паралича, но и наиболее выраженными нарушениями орально-моторной функции у данной категории пациентов.*

***Ключевые слова:** дети, церебральный паралич, нутритивный статус, комплексная оценка.*



**ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ БИРИНЧИ ТРИМЕСТРИДА УЧРАЙДИГАН ЕЛБЎҒОЗНИ  
ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ УСУЛДА ТАШХИСЛАШ**



Мадримова Кувончой Қахрамоновна, Матризаева Гулнара Джуманиязовна,  
Нишоннов Дониёр Анорбаевич  
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;  
Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт Маркази,  
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

**ДИАГНОСТИКА ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИМ МЕТОДОМ ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА  
ВСТРЕЧАЮЩЕГОСЯ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ**

Мадримова Кувончой Қахрамоновна, Матризаева Гулнара Джуманиязовна,  
Нишоннов Дониёр Анорбаевич  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч;  
Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр онкологии и  
радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

**DIAGNOSIS BY IMMUNOHISTOCHEMICAL METHOD OF HYDACICAL MOLE OCCURRING  
IN THE FIRST TRIMESTER OF PREGNANCY**

Madrimova Kuvonchoy Kakhramonovna, Matrizaeva Gulnara Djumaniyazovna,  
Nishonov Doniyor Anorbaevich  
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench;  
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uz-  
bekistan, Tashkent

e-mail: [qmadrimova@gmail.com](mailto:qmadrimova@gmail.com)

**Резюме.** Елбўғоз касаллиги барча гинекологик касалликлар ичида олдинги ўринларни эгалламоқда ва бу касалликка чалинганлар сони йилдан-йилга ошиб бормоқда. Охирги йилларда елбўғозга чалинган аёллар ёши ҳам анча ёшариб бормоқда ва касалликни ўртача учраш ёши 21-39 ёшни ташкил қилади. Бутун дунё бўйича 1 йилга 126 млн. та туғруқ бўлса, шулардан 126 000 таси елбўғоз касаллиги ёки хорионкарсиномага тўғри келади. Ҳозирги кунда трофобластик касалликлар репродуктив ёшдаги аёлларда кўп учраганлиги сабабли, аёлларда бепуштликка, ногиронликка, руҳий зўриқишга, ҳаттоки ўлимга сабаб бўлмоқда. Шунинг учун касалликка эрта таъхис қўйиш ва унинг хавфлилик даражасини прогнозлаш иммуногистокимёвий тадқиқотнинг муҳим вазифаларидан биридир.

**Калит сўзлар:** елбўғоз, иммуногистокимё, патоморфология, эндометрий рецепторлари.

**Abstract.** Cystic drift is one of the leading gynecological diseases, and the number of patients with this disease is growing every year. In recent years, the age of women with cystic drift is much younger, and the average age of onset of the disease is 21-39 years. Around the world there are 126 million child birth per year. 126 000 of these get sick with cystic drift or chorionic cancer. Since trophoblastic diseases are now more common in women of reproductive age, they cause infertility, disability, stress and even death in women. Therefore, early diagnosis of the disease and prediction of its dangerous level is one of the important tasks of immunohistochemical studies.

**Key words:** hydatiform molle, immunohistochemistry, pathomorphology, receptors, endometrium.

Елбўғоз плацентадан келиб чиққан ва метастаз бериши мумкин бўлган ҳомиладорлик трофобластик касаллиги. Бу ўсимта она тўқимасидан эмас, балки ҳомиладорлик тўқимасидан келиб чиқиши билан яғонадир. Елбўғоз тўлиқ ва қисман

деб таснифланади ва одатда ҳомиладорлик трофобластик касаллигининг ноинвазив шакли ҳисобланади. Елбўғоз одатда хавфсиз деб ҳисобланса-да, у инвазив ва хавфли бўлиш имкониятига эга [1, 2, 3].

Аввал таърифланганидек, елбўғоз тўлиқ ва қисман бўлади. Тўлиқ елбўғоз энг кенг тарқалган тури бўлиб, ҳомила қисмларини ўз ичига олмайди, қисман елбўғоз эса ҳомила қолдиқлари аниқланиши мумкин. Тўлиқ елбўғоз одатда диплоид, қисман елбўғоз эса триплоиддир. Тўлиқ елбўғоз бу жараённинг асосий клиник хусусиятларидан бири бўлган хорион гонадотропин гормони (ХГГ) нинг юқори даражасини келтириб чиқаради. Тўлиқ елбўғозда кариотип 46, XX 90% ва 46, ХЙ 10% ни ташкил қилади. Бу энуклеацияланган тухум иккита сперма ёки гаплоид сперма билан уруғлантирилганда пайдо бўлади, кейин улар кўпаяди ва шунинг учун фақат оталик ДНКси ифодаланади. Бошқа томондан, қисман елбўғозда кариотип, 90% ни ташкил қилади триплоид ёки 69,XXX ёки 69,XXЙ. Ушбу кариотип одатдаги сперма кейинчалик гаплоид тухум хужайрани кўпайтирганда ва ёки иккита сперма гаплоид тухум хужайрани уруғлантирганда пайдо бўлади. Қисман елбўғоз ҳам она, ҳам ота ДНКси ифодаланади [4, 5, 6].

Елбўғознинг жуда паст частотаси мавжуд. Шимолий Америка ва Европада бу частота елбўғоз учун 100 000 ҳомиладорликка 60-120 нафари тўғри келади. Дунёнинг бошқа мамлакатларида частота юқори эканлиги исботланган. Баъзи хавф омиллари елбўғознинг сонини оширади:

Онанинг ёши: А) 35 ёшдан катта бўлган хавф хавфи бешдан ўн бараваргача ошади. Б) эрта ўсмирлик йиллари, одатда 20 ёшдан кичик

Анамнезида елбўғоз бўлганлиги кейинги ҳомиладорликда учраш частотасини 1% дан 2% гача оширади

Анамнезида ўз-ўзидан аборт ёки бепушт бўлган аёллар

Парҳез омиллари, шу жумладан каротин (А витамини ўтмишдоши) ва ҳайвон ёғлари етишмайдиган парҳезга эга беморлар

Чекиш

Елбўғознинг иккала тури ҳам хорион ўсимтаси ҳаддан ташқари кўпайиши билан боғлиқ. Бир нечта тадқиқотлар трофобластик касалликларда оғир васкулоген етишмовчилик, эрта тўлиқ елбўғозда сезиларли даражада суэт ангиогенез, суюқликларнинг прогрессив тўпланиши ва кейинчалик пуфакча бўшлиқларининг шаклланиши яъни “систерналар” аниқланади [7, 8, 9, 10, 11]. Тўлиқ елбўғозда энуклеацияланган тухум хужайраси иккита сперма хужайраси ёки кўпинча гаплоид сперматозоиддан келиб чиққан моносперматозоид томондан уруғлантирилади, бу эндоредупликация қилинади, натижада фақат отанинг ДНКси ифодаланади; бу абератсияда митохондрия йўқ, чунки митохондрия ДНК онадан келади. Аксинча, қисман елбўғозда гаплоид тухум хужайра кўпаяди ва нормал сперма билан уруғлантирилади ёки гаплоид тухум хужайра ик-

кита сперма билан уруғлантирилади, натижада ҳам она, ҳам ота ДНКси намоён бўлади [12]. Қисқача айтганда, тўлиқ елбўғоз диплоид (46,XX; 46,ХЙ), аксарият қисман елбўғоз триплоид (69, ХХЙ; ХХХ; ХЙЙ). Триплоид ёки тетраплоид тўлиқ елбўғоз андрогенетик (чунки уларда она хромосомалари йўқ), тетраплоид қисман елбўғоз эса онанинг кариотипига эга. Елбўғоз хромосома аномалиялари билан тавсифланади, бу хориокарциномага яъни хавфли трансформацияга имкон беради. Хавфли трансформацияга олиб келадиган энг кенг тарқалган ўзгариш онкогенларнинг фаоллашиши, ўсимта супрессорларининг инактивацияси ва теломераза регуляциясининг ўзгариши ҳисобланади.

Патоморфологик жиҳатдан ўрганилган ўзгаришларни морфологик текширув натижалари кўшимча равишда, ҳозирги вақтда бутун дунёда олтин стандарт сифатида тан олинган. Иммуногистохимёвий текширувга Bond Leica Australia (Австралия) иммуногистопротсессордан фойдаланган ҳолда Ki-67, CD34, R53 ва оХГ моноклонал антителалар орақали хужайралар экспрессияси ўрганилди.

Ушбу антителаларнинг вазифаси куйдагилардан иборат:

w p53- Ушбу антитаначалар учун антиген w p53 оксили бўлиб, у хужайра сикли жараёнларининг боришини, шунингдек, патологиянинг кейинги ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган геномда шикастланиш мавжудлигини назорат қилади. w p53га боғлиқ апоптоз кучли селектор бўлиб, мутациялар тўпланишини олдини олади ва агар улар аллақачон пайдо бўлган бўлса, w p53га боғлиқ апоптоз организм учун бундай потенциал хавфли хужайраларни йўқ қилишга имкон беради.

Барча турдаги саратон ҳолатларининг 50 фоизда мутациялар топилган ўсмани бостирувчи ген. Бу ген хужайра сиклига хужайра киришини назорат қилувчи транскрипсия омилини кодлайди. Хужайранинг "соғлигини" кузатувчи кўплаб хужайра ичидаги тизимлар w p53 оксигенига "носозликлар" ҳақида сигналларни узатади. Унинг ёрдами билан хужайра бўлиниш ёки бўлинмаслик ҳақида қарор қабул қилади. Агар хужайра тузатиб бўлмайдиган шикастланса, w p53 оксили хужайра "ўз жонига қасд қилиш" га олиб келадиган ҳодисалар занжирини кўзгатади, акс ҳолда апоптоз деб аталади. W p53 га эга бўлмаган ёки тўғри ишламайдиган хужайралар бундай ўзини ўзи бошқаришга кодир эмас ва ҳатто тана учун хавфли бўлганда ҳам бўлинишда давом этади. Барча ўсмаларни бостирувчилар сингари, w p53 хужайра сиклининг нормал жараёнини назорат қилади. w p53 – бу хужайра сиклини тартибга солувчи танскрипсия омилидир, ушбу реагент хавфли ўсмаларнинг шаклланиши-

ни бостирувчи вазифани бажаради. w p53 гени анти онкоген хисобланади.

Ki-67 оқсили (шунингдек, МКИ 67 сифатида ҳам танилган) пролиферация учун хужайра белгисидир [10] ва иммуногистохимёда қўлланилиши мумкин. Бу хужайра пролиферацияси билан қатъий боғлиқ. Интерфазада Ki-67 антигени фақат хужайра ядросида аниқланиши мумкин, митозда эса оқсилнинг катта қисми хромосомалар юзасига кўчирилади [11]. Ki-67 оқсили хужайра циклининг барча фаол фазаларида (G1, S, G2 ва митоз) мавжуд, аммо тинч (тинч) хужайраларда (G0) йўқ [12]. Ki-67 оқсилнинг хужайра таркиби хужайра циклининг S фазаси орқали хужайра прогрессиясида сезиларли даражада ошади [13]. Кўкрак беги саратонида Ki-67 ёрдамчи кимётерапиядан кўпроқ фойда оладиган эР-мусбат кўкрак саратони билан оғриган беморларнинг юқори пролифератив қисмини аниқлайди. Ki-67 маълум бир хужайра популяциясининг ўсиш қисмини аниқлаш учун ажойиб маркердир. Ki-67-мусбат ўсма хужайраларининг улуши (Ki-67 маркаләш индекси) кўпинча саратон касаллигининг клиник кечиши билан боғлиқ. Ушбу контекстда энг яхши ўрганилган мисоллар простата, мия ва кўкрак карсиномалари, шунингдек, нефробластома ва нейроэндокрин ўсмалардир. Ушбу турдаги ўсмалар учун омон қолиш ва ўсманнинг қайталанишининг прогностик қиймати бир ва кўп ўлчовли таҳлилларда бир неча бор исботланган. Ki 67- ядро оқсили ўсимта хужайралари пролифератив фаоллиги белгиси бўлиб фоиз сифатида баҳоланади. Ki-67- ташхислаш мақсадида инсонларда хавфли ўсмаларнинг биологик салоҳиятини аниқлаш учун ишлатилади. Ядро хужайраларинг бўялиши қуйидагича тавсифланади. <10% дан кам паст фа фаоллик, 10-20% ўрта фаоллик, >20% юқори пролифератив фаоллик. Ушбу натижалар орқали саратон касаллигини прогностик омилини аниқлаш мумкин. CD34 - мембрана оқсили, гематопоезиснинг дастлабки босқичларида рол ўйнайдиган хужайралараро адгезён молекуласи (хужайралар орасидаги ёпишиш). CD34 илдиз хужайраларининг суяк илиги хужайрадан ташқари матрицасига ёки тўғридан-тўғри стромал хужайраларга боғланишига воситачилик қилади. Ўзига хос гликанларни бириктириш учун оқсил искала бўлиб хизмат қилади, бу илдиз хужайраларини стромал хужайралар ёки суяк илигининг бошқа таркибий қисмлари томонидан ишлаб чиқарилган лектинларга бириктириш имконини беради. Бундан ташқари, юқори даражада гликозириланган CD34 селектинлар учун углевод лигандларини беради.

оХГ гормони - хомилдорлик пайтида инсон эмбрионининг мембранасида ишлаб чиқариладиган гормондир. Унинг роли

хомилдорликни сақлаб қолиш учун жуда муҳим бўлган прогестерон ишлаб чиқаришни рағбатлантиришидир. Хомилдорликни эрта аниқлаш, шу жумладан уй шароитида тезкор тестлар оХГ даражасини аниқлашга асосланган. Ушбу гормон баъзи турдаги ўсмалар томонидан ҳам ишлаб чиқарилади, шунинг учун оХГ муҳим ўсма белгисидир.

Иммуногистохимё тадқиқоти турли хил жараёнларни таҳлил қилиш учун ўтказилади. Ушбу текширув молекулар тузилмаларни хужайраларда аниқлаш мақсадида, хужайра жойлашишини ўрганиш, ўсма касалликларини тарқалганлиги ёки гистогенезини ўрганиш учун, рак олди жараёнларни ривожланишида ушбу жараёнларни кузатиш, касалликларни прогностик кузатиладиган асоратларини аниқлаш, ўсмаларнинг босқичларини ва даволаш тактикасини аниқлаш, динамик кузатув ҳамда даволаш жараёнларини назорат қилиш, ўсма касалликлари келиб чиқиши мумкин бўлган хавф гуруҳларини аниқлаш мақсадларида ушбу текширув учун муҳим аҳамият касб этади.

#### Адабиётлар:

- 1.Mittal S, Menon S. Interstitial pregnancy mimicking an invasive hydatidiform mole. *Am J Obstet Gynecol*. 2019 May;220(5):501. [PubMed]
- 2.Sarmadi S, Izadi-Mood N, Sanii S, Motevalli D. Inter-observer variability in the histologic criteria of diagnosis of hydatidiform moles. *Malays J Pathol*. 2019 Apr;41(1):15-24. [PubMed]
- 3.Ning F, Hou H, Morse AN, Lash GE. Understanding and management of gestational trophoblastic disease. *F1000Res*. 2019;8 [PMC free article] [PubMed]
- 4.Braga A, Mora P, de Melo AC, Nogueira-Rodrigues A, Amim-Junior J, Rezende-Filho J, Seckl MJ. Challenges in the diagnosis and treatment of gestational trophoblastic neoplasia worldwide. *World J Clin Oncol*. 2019 Feb 24;10(2):28-37. [PMC free article] [PubMed]
- 5.Yuk JS, Baek JC, Park JE, Jo HC, Park JK, Cho IA. Incidence of gestational trophoblastic disease in South Korea: a longitudinal, population-based study. *PeerJ*. 2019;7:e6490. [PMC free article] [PubMed]
- 6.Li X, Xu Y, Liu Y, Cheng X, Wang X, Lu W, Xie X. The management of hydatidiform mole with lung nodule: a retrospective analysis in 53 patients. *J Gynecol Oncol*. 2019 Mar;30(2):e16. [PMC free article] [PubMed]
- 7.Kim MJ, Kim KR, Ro JY, Lage JM, Lee HI. Diagnostic and pathogenetic significance of increased stromal apoptosis and incomplete vasculogenesis in complete hydatidiform moles in very early pregnancy periods. *Am J Surg Pathol*. 2006 Mar;30(3):362-9. [PubMed]
- 8.Lisman BA, Boer K, Bleker OP, van Wely M, Exalto N. Vasculogenesis in complete and partial

hydatidiform mole pregnancies studied with CD34 immunohistochemistry. Hum Reprod. 2005 Aug;20(8):2334-9. [PubMed]

9.Kim KR, Park BH, Hong YO, Kwon HC, Robboy SJ. The villous stromal constituents of complete hydatidiform mole differ histologically in very early pregnancy from the normally developing placenta. Am J Surg Pathol. 2009 Feb;33(2):176-85. [PubMed]

10.Novac L, Niculescu M, Manolea MM, Ilescu D, Georgescu CV, Comănescu A, Cernea N, Enache A. The vasculogenesis--a possible histological identification criterion for the molar pregnancy. Rom J Morphol Embryol. 2011;52(1):61-7. [PubMed]

11.Hussein MR. Analysis of the vascular profile and CD99 protein expression in the partial and complete hydatidiform moles using quantitative CD34 immunohistochemistry. Exp Mol Pathol. 2010 Dec;89(3):343-50. [PubMed]

12.Kar A, Mishra C, Biswal P, Kar T, Panda S, Naik S. Differential expression of cyclin E, p63, and Ki-67 in gestational trophoblastic disease and its role in diagnosis and management: A prospective case-control study. Indian J Pathol Microbiol. 2019 Jan-Mar;62(1):54-60. [PubMed]

**ДИАГНОСТИКА ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИМ  
МЕТОДОМ ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА  
ВСТРЕЧАЮЩЕГОСЯ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ  
БЕРЕМЕННОСТИ**

*Мадримова К.К., Матризаева Г.Дж., Нишионов Д.А.*

**Резюме.** Пузырный занос - одно из ведущих гинекологических заболеваний, и число больных этим заболеванием с каждым годом растет. В последние годы возраст женщин, больным пузырным заносом, значительно моложе, а средний возраст начала заболевания составляет 21-39 лет. Во всем мире роды у женщин 126 миллионов в год. 126 000 из них заболевает пузырный заносом или хорионическим раком. Поскольку трофобластические заболевания сейчас чаще встречаются у женщин репродуктивного, они вызывают бесплодие, инвалидность, стресс и даже смерть у женщин. Поэтому ранняя диагностика заболевания и прогнозирование его опасного уровня является одной из важных задач иммуногистохимических исследований.

**Ключевые слова:** привычное невынашивание беременности в первом триместре, иммуногистохимия, патоморфология, рецепторы, эндометрий.

## ПАРАНАЗАЛ БУШЛИҚЛАРИ КИСТОЗЛИ ЗАРАРЛАНИШИДА ДИАГНОСТИКА ТАДБИРЛАРИНИНГ АЛГОРИТМИ



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Адхамович, Хатамов Жахонгир Аброевич, Дустбобоев Дилшод Садуллаевич  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ КИСТОЗНОМ ПОРАЖЕНИИ ПАРАНАЗАЛЬНЫХ СИНУСОВ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Адхамович, Хатамов Жахонгир Аброевич, Дустбобоев Дилшод Садуллаевич  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ALGORITHM OF DIAGNOSTIC MEASURES IN CYSTIC LESIONS OF PARANASAL SINUS

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Khayitov Alisher Adhamovich, Khatamov Jakhongir Abruevich, Dustboboev Dilshod Sadullaevich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [luna1088@mail.ru](mailto:luna1088@mail.ru), [Alisherk75@mail.ru](mailto:Alisherk75@mail.ru)

**Резюме.** Параназал бўшлиқларининг (ПНБ) яллиғланиши ЛОР аъзолари патологияси тузилмасида энг кўп тарқалган касаллик бўлиб ҳисобланади. Бурун ён бўшлиқлари кисталарининг келиб чиқишини одатда параназал бўшлиқларидаги сурункали яллиғланиш жараёни билан боғлашди ва айрим муаллифларнинг фикрига кўра, ПНБ кисталари этиологияси кўпроқ аллергия билан боғлиқ, шунинг учун улар аллергия синуситининг намояндаси сифатида кўриб чиқилади. Тадқиқотнинг мақсади параназал бўшлиқлари кисталарини эрта таъхислашни такомиллаштиришига қаратилган таклиф ҳамда тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат бўлди. Тадқиқотга киритилган беморлар 18 ёшдан 74 ёшгача 66 нафар аёл ва 87 нафар эркекдан (жамми 153 нафар) таъхис топган беморларнинг аксарияти меҳнатга лаёқатли ёшида бўлиб, уларнинг ўртача ёши  $31,4 \pm 3,6$  ёшни таъхис этган. Тегирилган беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш учун биз “Касалликларни қиёсий таъхисоти учун бошланғич сўровнома” электрон сўровномасини ишлаб чиқдик ва беморлар танлаб олиш мақсадида биз “кистозли синуситни эрта таъхислаш алгоритми” электрон сўровномасини ишлаб чиқдик ва беморларга уларни тўлдиришини таклиф этдик. Беморларда ПНБ кистаси мавжуд бўлган клиник ҳолатларни ретроспектив таъхис қилиш асосида ушбу патологияларга хос бўлган асосий симптомлар аниқланди. Барча беморларга компютерли томография ўтказилган, коронар, аксиал ва сагиттал проекцияларда баъжарилган компютерли томография рентгенология текширув олдидан аниқ афзалликларга эга, чунки барча патология ҳосилаларнинг ўлчамлари ва унинг таркибини, уларнинг зичлигини (денситометрия), шунингдек бурун ён бўшлиқларида жойлашган жойини аниқроқ аниқлашга имкон беради. Параназал бўшлиқлари кистозли зарарланишида диагностикаси кенг қамровли диагностика тадбирлардан дойидаланиш лозимдир, чунки улар уз навбатида беморларга тузри даволаш тактикасини танлашда бевосита таъхис кўрсатади.

**Калим сўзлар:** параназал бўшлиқ, кистасимон хосила, юқори жағ бўшлиғи, томография, аллергия синусит.

**Abstract.** Inflammation of the paranasal sinuses (PNS) is the most common disease in the structure of pathology of the ENT organs. The origin of paranasal sinus cysts is usually associated with a chronic inflammatory process in the nasal cavities, and, according to some authors, the etiology of PNS is more related to allergies, therefore they are considered as a manifestation of allergic sinusitis. The aim of the study is to develop proposals and recommendations aimed at improving the early diagnosis of paranasal sinus cysts. The patients included in the study consisted of 66 women and 87 men (153 in total) aged 18 to 74 years, most of whom were of working age, with an average age of  $31.4 \pm 3.6$  years. To assess the quality of life of the examined patients, we developed an electronic questionnaire “primary questionnaire for comparative diagnosis of diseases”, and in order to select patients, we developed an electronic questionnaire “algorithm for early diagnosis of cystic sinusitis” and invited patients to fill them out. Based on a retrospective analysis of clinical cases in which patients have a PNS cyst, the main symptoms characteristic of these pathologies were identified. Computed tomography (CT), performed in coronary, axial and sagittal projections in all patients, has a clear advantage over X-ray examination,

---

*since it allows you to more accurately determine the size and composition of all pathological formations, their density (densitometry), as well as their location in the paranasal sinuses of the nose. Diagnosis of cystic lesions of the accessory nasal cavities should be based on comprehensive diagnostic measures, since they, in turn, have a direct impact on the choice of treatment tactics by patients.*

**Keywords:** *paranasal sinuses, cystic formations, maxillary sinus, tomography, allergic sinusitis.*

---

Параназал бўшлиқларининг (ПНБ) яллиғланиши ЛОР аъзолари патологияси тузилмасида энг кўп тарқалган касаллик бўлиб ҳисобланади. Антибиотикларнинг номақбул қўлланилиши ва респиратор вирусли касалликлар билан касалланишнинг юқори даражаси – буларнинг барчаси сурункали гайморит билан оғриган беморлар сонининг ҳар йили 1,5-2,0 % га кўпайишини белгилайди. Юқори жағ бўшлиғининг сурункали яллиғланиш шаклларида бири бўлиб, унинг кистозли зарарланиши ҳисобланади.

Параназал бўшлиқлари кисталари патогенезининг чуқурлаштирилган илмий изланишлари қатор тадқиқотчилар томонидан эътибор марказига олинган бўлиб, улар терапевтик тузатишлар ва профилактиканинг оқилона усулларини излаш долзарблигини белгилайди (Алахвердиев С.А., 2011; Г.А.Гаджимирзаев, 2012; Баранская С.В., 2014; Савадубаши М., 2015; Крюков А. И., 2019). Бугунги кунда юқори жағ бўшлиғи кисталари ташхисоти ва уларни даволаш ҳақидаги қарашлар янги, самарали маълумотлар билан тўлдирилмоқда. Аммо бурун ён бўшлиқларида кисталари бор кўп сонли беморларда ўтказилган даволаш тажрибасини умумлаштирувчи ишлар мавжуд эмас. Ўртача ҳисобда параназал бўшлиқлари кисталари 21,6% текшириладиган беморларда аниқланади (Пискунов Г.З., 2009; Ламкова А.Х., 2011; Дунсаваге Ж.А., 2011; Крюков А. И., 2015; Бойко Н.В., 2019). Бинобарин, касалланишнинг юқори даражаси ва анъанавий даволаш усулларини қўллаганда самарасининг пастлиги паранасал бўшлиқлари кисталари даволашда янги маҳаллий аъзони сақловчи усулларни излаш ва ишлаб чиқиш заруриятини вужудга келтиради.

Бурун ён бўшлиқлари кисталарининг келиб чиқишини одатда параназал бўшлиқларидаги сурункали яллиғланиш жараёни билан боғлашади. Улар шиллик парданинг яллиғланиши туфайли безлар гиперсекрециясининг экссудацияси натижасида ҳосил бўлади. Қайталанувчи яллиғланиш ҳақиқий кисталарнинг ривожланишида етакчи рол ўйнайди, қайсики бўшлиқ шиллик пардаси безларининг чиқиш йўлларида турғун торайишини келтириб чиқаради. Доимий яллиғланиш жараёни натижасида безларнинг чиқиш йўллари бекилиши фонида уларнинг экссудацияси ва гиперсекрецияси рўй беради. Юқори жағ

бўшлиқларининг шиллик пардаси шунга ўхшаш безларга бой, шунинг учун бўшлиқнинг ҳар бир деворида кўп сонли кисталар учрайди.

Параназал бўшлиқларининг кистозли зарарланиши кузатилган беморларни адабиётда келтирилган клиник-лаборатор, иммунологик текшириш натижалари касалликнинг патогенезида умумий механизм ва бурун бўшлиғи шиллик пардаси даражасида хужайравий иммунитетнинг сусайиши ҳамда бактериал сенсбилизация билан намоён бўлувчи иммунопатологик механизмларнинг иштироки ҳақида далолат беради. Сенсбирилланган беморларнинг умумий сонидан сенсбилизациянинг энг кўп учрайдиган варианты стафилоккокки сенсбилизация қайд этилган.

ПНБ кисталарнинг ҳосил бўлишида сурункали вирусли инфекция катта рол ўйнайди. Иммунофлюоресцент усуллар билан вирусологик текширишда эпителиал хужайраларда вирусли антигенлар аниқланган. Безлар чиқиш йўлларида вирусли зарарланишида киприкчаларнинг ҳаракати ўзгаради ва секинлашади, бу эса секретнинг ушланиб қолишига ва унинг без йўлларида қуюқлашишига олиб келади. Натижада улар ўлик эгилювчан эпителиал хужайралар билан ёпилиб қолади, бу эса безнинг ичини суюқлик билан тўлиши ва унинг чўзилиши натижада ретенцион кисталарнинг ҳосил бўлишига олиб келади. ПНБ бўшлиқ шиллик пардасининг ациноз безларидан ҳосил бўлади, юқори жағ бўшлиғида улар энг кўп, пешона бўшлиғида эса энг кам бўлади.

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, ПНБ этиологияси кўпроқ аллергия билан боғлиқ, шунинг учун улар алергик синуситнинг намоёндаси сифатида кўриб чиқилади. Доимий ва давомли та'сир кўрсатувчи аеродинамик, токсик ва инфекцион та'сирлар юқори нафас йўлларида шиллик пардаси тузилмасини ўзгартиради. Унда гистамин, асетилхолин, серотонин, брадикинин типидagi медиаторли моддаларнинг тўпланиши туфайли капиллярлар деворининг ўтказувчанлиги бузилади ва суюқликнинг томирлардан тўқималарга ўтиши содир бўлади. Киста бурун ён бўшлиғи шиллик пардасининг хусусий қатламида экссудатнинг тўпланиши орқали шаклланади.

А.Х.Ламкованинг фикрига кўра (2011), ПНБ кисталарининг этиологиясида алергенлар сонининг ва экспозициясининг ошиши, нокулай экологик вазият (ҳавода саноат газлари, саноат чанги ва бошқа инсон фаолияти поллютантлари консен-

трациясининг ижозат берилган чегаралардан анчагина ошиши) катта аҳамиятга эга.

**Тадқиқотнинг мақсади** – параназал бўшлиқлари кисталарини эрта ташхислашни такомиллаштиришга қаратилган таклиф ҳамда тавсиялар ишлаб чиқиш.

**Тадқиқот усуллари** Тадқиқотга киритилган беморлар 18 ёшдан 74 ёшгача 66 нафар аёл ва 87 нафар эркакдан (жами 153 нафар) ташкил топган беморларнинг аксарияти меҳнатга лаёқатли ёшда бўлиб, уларнинг ўртача ёши  $31,4 \pm 3,6$  ёшни ташкил этган.

Текширилган беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш учун биз “Касалликларни қиёсий ташхисоти учун бошланғич сўровнома” электрон сўровномасини (ДГУ-20211236) ишлаб чиқдик ва беморларга уларни тўлдиришни таклиф этдик. Беморлар анамнезини йиғишда уларга қуйидаги саволлар берилди ва кейин маълумотлар махсус сўровномага қайд этилди: Беморларни танлаб олиш мақсадида биз “кистозли синуситни эрта ташхислаш алгоритми” электрон сўровномасини ишлаб чиқдик (ДГУ 27394) ва беморларга уларни тўлдиришни таклиф этдик. Беморларда ПНБ кистаси мавжуд бўлган клиник ҳолатларни ретроспектив таҳлил қилиш асосида ушбу патологияларга хос бўлган асосий симптомлар аниқланди. Биз томонимиздан такомиллаштирилган сўровномада касалликнинг симптомлари кўрсатилди (жадвал 1).

Ҳар бир пункт 0,1 ёки 2 балл билан баҳоланади. Бунда жами 0 дан 14 баллгача тўплаш мумкин. Сўровномани тўлдириш бирор бир текширилувчи беморда қийинчилик туғдирмади. Беморларнинг фикрига кўра, саволлар оддий ва тушунарли қилиб

шакллантирилган. 0-3 балл ЛОР патологияни истисно этади, ташхисни тасдиқлаш учун невропатолог ёки терапевтга мурожаат қилиш лозим. 4-8 балл - ЛОР патологиянинг эҳтимоли бор, қўшимча тарзда БЙБ КТини ўтказиш лозим. 9-16 балл, ЛОР патология, тўлиқ комплексли текширувнинг ўтказилиши тавсия этилади.

ПНБ кисталарининг ташхисотида энг оддий қилиниши мумкин бўлган усул юқори жағ бўшлиғини ташхисотли пунксияси ҳиобланади, аммо у ҳар доим ҳам кистани аниқлашда ишончли усул ҳисобланмайди. Пунксияда кистоз суюқлиги фақат 19% текширилувчидагина аниқланади. Кўпинча, киста таркибининг табиатига асосланиб, унинг морфологик тузилишини гумон қилиш мумкин. Сохта кисталарнинг ранги ва чўкма табиати ҳақиқий кисталардан қуйидагича фарқ қилади: ҳақиқий кисталар тўқ сариқ рангда, сохталари эса оч сарғиш рангда бўлади; ҳақиқий кисталарда желега чўкмайди, сохталарда эса желега чўқади.

Шунингдек, қўшимча текшириш усули сифатида, айниқса поликлиника шароитида, ПНБ ултратовушли текшируви қўлланилиши мумкин, у 80% га яқин кисталарни аниқлашга имкон беради.

Масаланинг узил-кесил ечими учун рентгенологик текширув ва компютерли томография маълумотлари ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Рентгенографияда сохта ва ҳақиқий кисталар аниқ, силлиқ, кескин чегарали, ярим айлана, овал, шарсимон, кам ҳолларда нотўғри “эстиксимон” шаклда, Юқори жағ бўшлиғининг пастки ва пастки-латерал бўлимларида жойлашган якка тузилмасиз ҳосилалар кўринишида кўринади.

**Жадвал 1.** Электрон сўровнома саволлари

Симптомлар	Мавjudligi
Бурун битиши	йук 0 ўртача 1 якқол 2
Бош оғриғи	йук 0 ўртача 1 якқол 2
Бурундан ажралмалар ажралиши	йук 0 ўртача 1 якқол 2
Ҳалқум орқа девори бўйлаб ажралмалар оқиши	йук 0 ўртача 1 якқол 2
Ҳид билиши	сақланган 0 пасайган 1 йук 2
Сиз УРВИ билан тез-тез касалланасизми	йук 0 ҳа, йилига 2 мартагача 1 ҳа, йилига 3 ва ундан куп мартаба 2

Рентгенологик текширишнинг одатдаги усуллари бўшлиқдаги соянинг мазмуни ҳақидаги масалани ҳал этмаса, контраст моддани юбориш йўли билан бажариладиган рентгенография усули қўлланилади. Бу мақсадда кўпинча ёдолипол, шунингдек верографин, ёдамид, урографин, омнипак қўлланилади, уларда ёпишқоқликни ошириш учун синтетик полимер қўшилади. Бевосита контрастли рентгенограммада, агар контраст модда киста бўшлиғининг ичига кирса, киста ичи одатда ўзгармаган бўшлиқ фониди аниқ чегарали юмалоқ ҳосила шаклида тасвирланади.

Контраст модда киста бўшлиғига кирмаган ҳолатларда, киста бўшлиқни тўлиш нуқсони кўринишида аниқланади. Бурун ён бўшлиқлари зарарланишининг рентгенологик ташхисотидаги ан'анавий усуллар ахборотли ташхисотли тасвирга эга бўлиш имконини беради, аммо табиати турлича бўлган касалликларнинг рентгенологик ўхшашлиги, сояларни талқин этишининг мураккаблиги, айниқса ЛОР-а'золари тузилишининг анатомик вариантынинг кўплиги, ҳақиқатдаги ҳолатни қийинлаштиради, ба'зан эса бузиб кўрсатади. ЛОР-а'золари патологиясини аниқлашда уларнинг ахборотлилигини чегараловчи ан'анавий рентгенологик усулларнинг бошқа камчилиги яширин соҳаларда, айниқса, анатомик соҳалар чегарасида юмшоқ тўқималарнинг бутун мажмуасини кўриш имкониятининг йўқлиги бўлиб ҳисобланади.

Рентгенографиядан фарқли ўлароқ, компьютерли томография жараён табиати ва тарқанлигини аниқлашга, юмшоқ тўқималар зичлашининг даражаси ҳақида, қия суякли юзалар, масалан, орқа ён девор ҳолати ҳақида ма'лумот олишга имкон беради. Компютерли томография натижалари 70% ҳолатларда, стандарт рентгенография ма'лумотлари эса фақат 56% ҳолатдагина операция ма'лумотлари билан тўғри келади. Шунинг учун операциядан олдинги компьютерли томограммаларнинг мавжудлиги жарроҳга интакт бўшлиқларда лозим бўлмаган аралашувларни ўтказишга йўл қўймайди, келгусидаги операциянинг жараёни ва ҳажмини яхшилаб режалаштиришга ёрдам беради. Компютерли томографияда ҳақиқий ва сохта кисталар бўшлиқнинг пастки ва пастки-латерал деворига кенг асоси билан туташган якка нотўғри юмалоқ шаклдаги ҳосила сифатида аниқланади. Ретенсион кисталарнинг муҳим ташхисотли белгиси суякли деворларнинг уларнинг бевосита туташган жойларида сақланиши бўлиб ҳисобланади. Одонтоген кисталарнинг хусусиятлари киста атрофида сақланган суякли хошиянинг борлиги (87% ҳолатда) ва уларнинг тиш илдизлари билан бевосита алоқасидир (98,9% беморларда): алвеоляр қўлтиқ соҳасида

зарарланган тиш илдизи чўққисига туташган (ёки мавжуд бўлмаган тиш жойига) суяк тўқимаси нуқсонининг мавжудлиги, ташқарига силжиши, кистанинг ўлчамлари катта бўлса – юқори жағ бўшлиғи латерал деворининг пастки бўлимларининг юпкалашиши ёки тўлиқ йўқолиши кузатилади. Кисталарнинг зичлиги турлича, 3 УН дан +60 УН гача бўлиб, кистанинг таркибига (сероз, йирингли, холестеатомали) боғлиқ бўлади.

Магнит-резонанс томографиянинг афзаллиги шундаки, у беморнинг ҳолати ўзгартирилмасдан турли текисликда бажарилиши мумкин. Текширишнинг ушбу усули ионлаштирувчи нурланишнинг қўлланилиши билан боғлиқ эмас, магнит майдонларнинг ноўя та'сирининг мавжудлиги эса исботланмаган. Компютерли томографиядан фарқли равишда, магнит-резонансли томография юмшоқ тўқималарни яхши ажратади, бу эса ме'ёрдаги, яллиғланган, гиперваскуляр ва ўсма тўқималарини фарқлашга имкон беради. Аммо, магнит-резонансли томографиянинг катта камчилиги шу ҳолат ҳисобланадики, T1 ва T2 тартибда сканерланганда кўпгина ме'ёрдаги ва патологик ўзгарган тўқималар бир хилдаги тавсифларга эга бўлиши мумкин ҳамда тўқималарнинг бу тавсифлари патологик жараён та'сири остида анчагина ўзгариши мумкин. Масалан, бурун ён бўшлиқларининг кисталари T1 жадал тасвирда ва T2 муаллақ тасвирда паст жадалликдаги сигналга эга бўлади. Тасвирлар ўхшаш бўлганлиги учун томограммаларда бундай кисталарни шишган полиплардан ажратиш мушкул. Шундай қилиб, кистозли гайморитларда энг ишончли ташхисотли усули бурун ён бўшлиқларининг компьютерли томографияси ҳисобланади.

2-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, 86,92% текширилувчида (133 нафар) кисталар юқори жағ бўшлиғида кузатилган, бунда жараён бир томонда қайд этилган беморлар (77 нафар бемор- 50,32%), икки томонда қайд этилганларга қараганда (56 нафар бемор- 36,6%) кўпроқ бўлишган.

**Тадқиқот натижалари.** Паранасал бўшлиқларида киста мавжуд бўлган беморларнинг асосий шикоятлари даврий равишда пайдо бўлувчи тўмтоқ бош оғриғи бўлиб, у пешона соҳасида ёки юқори жағ бўшлиғининг асосан киста жойлашган томонида кузатилади. Жуда ҳам кам ҳолатларда беморлар энса, тепа, чакка соҳасидаги оғриққа, бошда оғирлик сезгисига шикоят билдиришади. Бош оғриғи кистоз гайморитларнинг 80,7% дан 67% гача ҳолатларида қайд этилади.

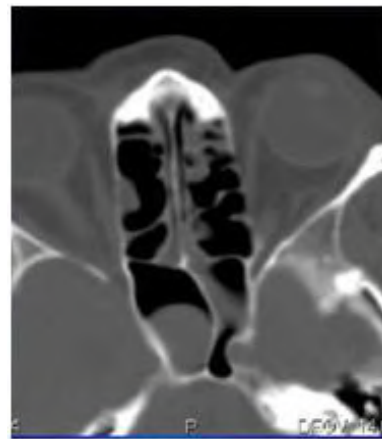


**Жадвал 2.** Параназал бушликларда кисталари жойлашуви натижаси

Бўшликлар	Бир томонлама			Икки томонлама			Жами			Х-квадрат	P
	abs	M(%)	m	abs	M(%)	m	abs	M(%)	m		
Юқори жағ бўшлиғи	77	50.32	2,98	56	36.6	2,98	133	86.92	0,00	70,511 <sup>a</sup>	0,000
Пешона бўшлиғи	3	1.96	1,23	-	-	-	3	1.96	1,58	248,820 <sup>b</sup>	0,000
Ғалвирсимон бўшлиғи	2	1.3	0,72	-	-	-	2	1.3	0,72	243,209 <sup>b</sup>	0,000
Асосий бўшлиқ	15	9.8	1,01	-	-	-	15	9.8	1,42	254,518 <sup>b</sup>	0,000

**Жадвал 3.** Беморлар шикоятининг тузилмаси

Шикоятлар	abs	M±m,%	Х-квадрат	P
Бош оғриши	147	97,84±1,23	127,259	0,000
Бурнидан ажралма келиши	105	69,78±3,89	21,763	0,000
Бурун битиши	126	83,45±3,15	62,223	0,000
дармонсизлик	9	6,43±4,15	0,650	0,001
Халқум орти деворидан ажралма келиши	116	77,70±3,53	42,655	0,000
Бўшлиқ соҳасида нохушлик ҳиссиёти	51	34,53±4,03	13,302	0,000
Ҳид билиш пасайиши	69	46,76±4,23	0,583	0,445



**Расм 1.** Бурун ён бўшлиқларининг компютерли томограммаси. Чап томондан юқори жағ бўшлиғининг ва чап томонлама асос бушлиғи юқори контурли гумбазсимон кўринишда бўлган субтотал сояланиш кўринади

Беморлар ҳаёт сифатини баҳолашда асосий белгилардан бири бош оғриғи бўлиб, 136 нафар (98%) бемор мазкур шикоятни билдиришган, 97 нафар (70%) бемор бурундаги ажралмалардан шикоят қилишган. 84 нафар (61%) беморда ҳолсизлик аниқланган. 48 нафар (34,5%) бемор юқори жағ бўшлиғи проекциясида кузатиладиган ёқимсиз сезги ҳақида билдиришган. 108 нафар (78%) беморда халқум орқа девори бўйлаб шилликнинг оқиб ўтиши аниқланган.

Барча беморларга компютерли томография ўтказилган, у Семенс Соматом Сенсатион Сардиас аппаратида (Германия) амалга оширилган. Текшириш аксиал, коронар ва сагиттал проекцияларда бажарилган. Компютерли томографиянинг таҳлили шундай хулоса қилишга имкон берадики, текширишни аксиал ва коронар проекцияларда бажарганда катта ҳажмдаги маълумотни олишга эришилади, чунки кесим бўшлиғига бир вақтда понасимон ва юқори жағ бўшлиғи, шунингдек бурун бўшлиғининг деярли барча тузилмалари тушади. Коронар, аксиал ва

сагиттал проекцияларда бажарилган компютерли томография рентгенологик текширув олдида аниқ афзалликларга эга, чунки барча патологик ҳосилаларнинг ўлчамлари ва унинг таркибини, уларнинг зичлигини (денситометрия), шунингдек бурун ён бўшлиқларида жойлашган жойини аниқроқ аниқлашга имкон беради. Шунинг тақдирда жоизки, компютерли томография ва магнит-резонанс томографиянинг маълумотлари жарроҳлик аралашувларини аниқроқ, авайлаброк ва хавфсизроқ амалга ошириш учун муҳим навигацион материал бўлди.

**Хулоса** Параназал бушлиқлари кистозли зарарланишида диагностикаси учун анамнез йиғиш, ЛОР аъзоларини анъанавий текшириш усулларида, замонавий эндоскопик усуллардан, рентгенологик усуллардан, ҳамда ҳаёт сифатини баҳолаш каби кенг қамровли диагностика тадбирлардан дойидаланиш лозимдир. Бу эса уз навбатида беморларга туғри даволаш тактикасини танлашда бевосита таъсир кўрсатади.

### Адабиётлар:

1. Иванченко О.А. и др. Микробиом гайморовой пазухи и среднего носового хода при хроническом риносинусите //Ринология. – 2016. – Т. 54. – №. 1. – С. 68-74
2. Крюков А. И. и др. Анализ хирургических доступов при удалении кист верхнечелюстной пазухи //Российская ринология. – 2016. – Т. 24. – №. 3. – С. 3-5.
3. Крюков А. И. и др. Анатомические и гистологические особенности состояния структур остиомеатального комплекса у больных с кистозным поражением верхнечелюстной пазухи //Российская оториноларингология. – 2016. – №. 2 (81). – С. 60-65.
4. Насретдинова М., Хайитов А. Определение микробиологического состава у больных с хроническим кистозным поражением гайморовых пазух //Журнал стоматологии и краниофасциальных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 34-37.
5. Насретдинова М., Хайитов А. Наша тактика при хирургическом лечении кистозных поражений гайморовых пазух //Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 72-75.
6. Насретдинова М. Т., и др. Состояние микробиоциноза у пациентов с кистозным поражением верхнечелюстных синусов //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2021. – Т. 11. – №. 2. – С. 169-174.
7. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А. Совершенствование хирургических методов лечения хронического кистозного гайморита //ББК 57. – 2020. – С. 134.
8. Adxamovich X. A. et al. The Diagnosis and Treatment of Paranasal Sinus Cysts //Genius Repository. – 2023. – Т. 26. – С. 23-29.
9. Nasretdinova M. T., Khaitov A. A. Choice of surgical approach in the treatment of maxillary sinus cysts // journal of dentistry and craniofacial studies. – 2023. – Т. 4. – No. 1.
10. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
11. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
12. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
13. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recessional //European Journal of Interdiscipli-

nary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.

14. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

15. Mattos R. G. et al. Mucous retention cyst in maxillary sinus with expansion of maxillary tuberosity: Case report //Journal of Oral Diagnosis. – 2018. – Т. 3. – №. 1. – С. 1-7.

### АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ КИСТОЗНОМ ПОРАЖЕНИИ ПАРАНАЗАЛЬНЫХ СИНУСОВ

Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Хатамов Ж.А.,  
Дустбобоев Д.С.

**Резюме.** Воспаление параназальных синусов (ПНС) - наиболее частое заболевание в структуре патологии ЛОР-органов. Происхождение кист параназальных синусов носа обычно связывают с хроническим воспалительным процессом в придаточных полостях носа, и, по мнению некоторых авторов, этиология ПНС больше связана с аллергией, поэтому они рассматриваются как проявление аллергического синусита. Целью исследования является разработка предложений, а также рекомендаций, направленных на улучшение ранней диагностики кист параназальных синусов носа. Пациенты, включенные в исследование, состояли из 66 женщин и 87 мужчин (всего 153) в возрасте от 18 до 74 лет, большинство из которых были трудоспособного возраста, средний возраст которых составлял  $31,4 \pm 3,6$  года. Для оценки качества жизни обследованных пациентов нами была разработана электронная анкета “первичная анкета для сравнительной диагностики заболеваний”, а в целях отбора пациентов мы разработали электронную анкету “алгоритм ранней диагностики кистозного синусита” и предложили пациентам их заполнить. На основании ретроспективного анализа клинических случаев, при которых у больных имеется киста ПНС, были выявлены основные симптомы, характерные для этих патологий. Компьютерная томография (КТ), выполненная в коронарной, осевой и сагиттальной проекциях у всех больных, имеет явное преимущество перед рентгенологическим исследованием, так как позволяет более точно определить размеры и состав всех патологических образований, их плотность (денситометрия), а также расположение в параназальных синусах носа. Диагностика кистозных поражений придаточных полостей носа должна основываться на комплексных диагностических мероприятиях, так как они, в свою очередь, оказывают непосредственное влияние на выбор пациентами тактики лечения.

**Ключевые слова:** параназальные синусы, кистозные образования, верхнечелюстной синус, томография, аллергический синусит.

УДК: 616.216.1-002

## ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА У ПАЦИЕНТОВ С КИСТОЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПАРАНАЗАЛЬНЫХ СИНУСОВ



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Адхамович, Хатамов Жахонгир Аброевич, Дустбобоев Дилшод Садуллаевич  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ПАРАНАЗАЛ БУШЛИҚЛАРНИНГ КИСТОЗЛИ ЗАРАРЛАНИШИДА МИКРОБИОЦИНОЗ ҲОЛАТИНИ ТЕКШИРИШ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Адхамович, Хатамов Жахонгир Аброевич, Дустбобоев Дилшод Садуллаевич  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### INVESTIGATION OF THE MICROBIAL LANDSCAPE IN PATIENTS WITH CYSTIC LESION OF PARANASAL SINUSES

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Khayitov Alisher Adhamovich, Khatamov Jakhongir Abruevich, Dustboboev Dilshod Sadullaevich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [luna1088@mail.ru](mailto:luna1088@mail.ru), [Alisherk75@mail.ru](mailto:Alisherk75@mail.ru)

---

**Резюме.** Сурункали кистоз синуситни ўз вақтида таъхислаш ва керакли даволашни танлаш муаммоси замонавий оториноларингологияда долзарб бўлиб қолмоқда. Буруннинг параназал синусларининг кист жараёнларини ўз вақтида таъхислаш ва даволаш бу патология билан касалланишнинг кўпайиши сабабли оториноларингологиянинг устувор вазифаларидан биридир. Синусит ривожланишининг патогенезидаги асосий омил нафақат бурун бўшлиғи тузилишининг анатомик хусусиятларига, балки баъзида ҳар хил турдаги микроорганизмлар билан ифодаланадиган бактериял омилга ҳам хосдир. Тадқиқотнинг мақсади сурункали синусит билан оғриган беморларда синусларнинг микробли ландшафт спектрини ўрганиш эди. Тадқиқотда сурункали кистозли синусит таъхиси қўйилган 157 киши иштирок этди, улар синусдан операцион материални микробиологик текширувдан ўтказдилар. Микрофлоранинг ўсиши 32 (92,5%) да аниқланди, шундан 3 ҳолатда (3,75%) - Сандида жинсининг хамиртурушига ўхшаи замбуруғлари, фақат 3 (8,5%) беморда стерил экинлар, анаэробиклардан аэроб микроорганизмлар устунлик қилди. Бизнинг тадқиқотларимиз натижаси синусларнинг нормал микробиял ландшафтидаги ўзгаришлар даражасини кўрсатади ва патологик жараённинг оғирлигини баҳолаш учун параназал синусларнинг дисбиёзи даражасининг қийматини аниқлаш тавсия этилади.

**Калим сўзлар:** Сурункали кистоз синусити, микробли пейзаж, дисбиоз, синуслар.

**Abstract.** The problem of timely diagnosis of chronic cystic sinusitis and the choice of the necessary treatment remains relevant in modern Otorhinolaryngology. Timely diagnosis and treatment of cystic processes of the paranasal sinuses of the nose is one of the priorities of Otorhinolaryngology due to the increased incidence of this pathology. The main factor in the pathogenesis of the development of sinusitis is characteristic not only of the anatomical features of the structure of the nasal cavity, but also of the bacterial factor, which is sometimes represented by various types of microorganisms. The purpose of the study was to study the microbial landscape spectrum of sinuses in patients with chronic sinusitis. The study involved 157 people diagnosed with chronic cystic sinusitis who performed a microbiological examination of the operating material from the sinus. Microflora growth was found in 32 (92.5%), of which 3 cases (3.75%) were yeast-like fungi of the genus *Candida*, with only 3 (8.5%) patients being dominated by sterile crops, aerobic microorganisms from anaerobics. The result of our studies shows the degree of changes in the normal microbial landscape of the sinuses, and it is recommended to determine the value of the degree of dysbiosis of the paranasal sinuses in order to assess the severity of the pathological process.

**Keywords:** chronic cystic sinusitis, microbial landscape, dysbiosis, sinuses

---

**Актуальность исследования.** Одной из актуальных проблем современной ринохирургии является своевременная диагностика и выбор адекватного лечения кист параназальных синусов. В современной медицине известно большое количество отоларингологических заболеваний, связанных с развитием воспалительных процессов в полости носа. Синусит занимает одно из ведущих мест в структуре патологий всех ЛОР-органов [2,4,11]. Среди всех синусов воспалительному процессу наиболее подвержены верхнечелюстные синусы, которые отличаются высокой распространенностью и тенденцией к хроническому рецидивирующему течению. В практике оториноларинголога весьма часто встречается хронический кистозный верхнечелюстной синусит, занимающий одно из ведущих мест из списка хронической патологии органов уха, горла и носа [1,5]. Из всех параназальных синусов носа в 93% случаев кистозному поражению подвержены верхнечелюстной (гайморовый) синус. Кисты верхнечелюстных синусов будучи распространенной патологией во всех возрастных группах, порой представляют собой клинические находки-случаи во время рентгенографии и компьютерной томографии параназальных синусов [5,7]. Своевременное диагностирование и лечение кистозных процессов параназальных синусов носа является одной из приоритетных задач оториноларингологии, вследствие роста заболеваемости данной патологией.

Основным фактором в патогенезе развития синуситов особенное значение придается не только анатомической особенности строения носовой полости, но и бактериальному фактору. Микрофлора, как причина возникновения синусита, иногда представлена разными видами микроорганизмов, что требует необходимость регулярного изучения ее видового состава. В данное время во всем мире широко стоит проблема резистентности микроорганизмов к антибиотикам [3,7,13]. Широкое использование антибиотиков в борьбе с бактериальными инфекциями привело к селекции и выраженной диссеминации антибиотико-резистентных штаммов микроорганизмов, а также появлению различных эволюционно обусловленных приспособительных факторов, проявляющихся в различных механизмах передачи генов резистентности между бактериями в определенных условиях окружающей среды [1,3].

Главная задача медикаментозной терапии – эрадикация возбудителя и восстановление биоценоза параназальных синусов [1,6,12]. Но возникают сложности в получении достоверных данных о характере истинных возбудителей кистозного синусита и их антибиотикочувствительности, в большинстве случаев, связаны с отсутствием необходимого оборудования в стационарах и поликлиниках [5,13]. Даже при современном ос-

нащении бактериологической службы лечебных учреждений точная идентификация возбудителя оказывается возможной лишь к 5–7 дню после направления материала на исследование [4,9]. Поэтому назначение антибактериальных препаратов на амбулаторном приеме и в начальном периоде пребывания больных в специализированных отделениях чаще проводится эмпирически [3,4]. Таким образом, появление дисбиотических нарушений аутофлоры тесно ассоциировано с формированием эндогенных источников потенциальных патогенов, что еще раз подчеркивает значимость проведения профилактических мероприятий, нацеленных на их устранение или предотвращение их образования [6,7]. К сожалению, традиционные схемы терапии, десятилетиями применяющиеся врачами не всегда отвечают современным требованиям клинической микробиологии, не учитывают данных о природной чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, не предупреждают и не останавливают развития дисбактериозов у пациентов. Следствием этого является формирование затяжных хронических форм гайморитов, рецидивирующее течение заболевания, лечение которых крайне затруднено.

Исходя из вышесказанного **целью** исследования явилось изучение спектра микробного пейзажа у больных с кистозным поражением параназальных синусов.

**Материалы и методы исследования.** В клинике Самаркандского областного многопрофильного медицинского центра с 2021 по 2024 год обследовано 157 человек, из них 91 мужчин и 66 женщин с диагнозом кисты параназальных синусов в возрасте 18–70 лет. Диагноз был подтвержден рентгенологическими исследованиями (КТ, МСКТ). Все они имели признаки кистозного поражения синуса, но ранее не находились на амбулаторном приеме у оториноларинголога. В 90,5 % случаях (142 пациента) выявлено кистозное поражение верхнечелюстного синуса, как одностороннее, так и двустороннее. На втором месте выявлено поражение сфеноидальной (13 пациентов) и на третьем месте лобных пазух (2 пациента).

У всех пациентов, кроме общеклинического было проведено микро-биологическое исследование операционного материала из синуса. За 24 часа до операции пациентам рекомендовано прекратить прием антибиотиков. Предметом микробиологического исследования послужил материал слизистой оболочки оперированного синуса. Забор материала для микробиологического исследования проводили со стенок синуса стерильными турундами стандартных пробирок для посева. Для получения информации о количественном содержании микроорганизмов в отобранном материале использовали метод посева. Для выделения ана-

эробов–кровяной агар, для аэробов среда Эндо, Чистовича. Культивирование проводили в термостате при 37 С в аэробных и анаэробных условиях с подсчетом колоний. Идентификацию выделенных культур проводили с использованием бактериологического анализатора[3]. Для культивации стафилококков использовался желточно-солевой агар, с последующим изучением культуральных, морфологических свойств, лецитиназной и плазмокоагулазной активности. Определение антибиотикорезистентности *S.aureus* проводили на микробиологическом анализаторе Vitek 2 Compact (Biomerieux). Чувствительность к антибиотикам части исследуемых культур проводили диско-диффузионным методом с использованием дисков фирмы «HiMedia» (Индия). Учет результатов производили, измеряя диаметр (с учетом диаметра диска) задержки роста. Для интерпретации полученных результатов использовали таблицы путем сопоставления диаметра зон задержки роста исследуемой культуры с пограничными значениями диаметра зоны в таблице. Микробиологический мониторинг антибиотикорезистентности проводился с помощью аналитической компьютерной программы WHONET (США), рекомендованной ВОЗ. Статистическая обработка полученных цифровых данных производилась с использованием программ Statistica 6.0, Excel 2007. В качестве уровня статистической значимости принято значение  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** При бактериологическом обследовании у 157 пациентов с ди-

агнозом хронический кистозный синусит рост микрофлоры выявлен у 143 (91%), из них в 3 случаях (4,75%) – дрожжеподобные грибы рода *Candida*, стерильные посеы только у 3 (4,75%) больных. Наиболее частыми возбудителями явились: *Peptococcus* (22,5%), *Bacteroides* (13,75%), *Peptostreptococcus* (11,25%). Анаэробов было высеяно на 12,5% больше, чем аэробов. Аэробные микроорганизмы преобладали над анаэробными у пациентов с хроническим кистозным синуситом на 25% грамположительные кокки рода *Staphylococcus*, обнаруживались в 4,6% случаях (табл. 1).

Таким образом, из анаэробов наиболее часто встречались *Bacteroides* (11,4%), *Peptococcus* (8,57%), *Peptostreptococcus* (8,57%), а из аэробов гемолитический стрептококк (14,2%), *S. Epidermis* (8,57%), *Acinetobacter* (11,4%). Аэробные микроорганизмы преобладали над анаэробными у пациентов с хроническим кистозным верхнечелюстным синуситом на 57,1%. Чистые культуры получены у 88,2% обследованных, ассоциации - у 11,8%. Среди смешанных культур ассоциации двух микроорганизмов обнаружались в содержимом синусов у 81,8%, трех – у 13,6% и четырех у 4,6%. Всем больным проводилась антибактериальная терапия с учетом чувствительности микроорганизмов. К гентамицину чувствительность обнаруживалась у 65,6% стрептококков, 32,75% палочек семейства *Enterobacteriaceae*, и 57,7% *S.aureus*, преобладающий среди выделенных стафилококков.

**Таблица 1.** Частота встречаемости микрофлоры

Микрофлора параназального синуса	Частота обнаружения микроорганизма абс. %		Чувствительность к антибиотикам
<b>АНАЭРОБЫ</b>			
<i>Bacteroides</i>	17	10,82	цефопиразон, цефипим, гентамицин
<i>Peptococcus</i>	13	8,28	цефопиразон, цефипим, амикацин, оксациллин
<i>Peptostreptococcus</i>	13	8,28	цефопиразон, цефипим, тетрациклин
<i>Str. parvulus</i>	11	7	цефопиразон, цефипим, оксациллин, цефазолин
<i>Str. morbillorum</i>	9	5,73	амикацин, гентамицин, цефазолин
<i>B. fragilis</i>	7	7	линкомицин, цiproфлуксацин
<b>АЭРОБЫ</b>			
а-гемолитический стрептококк	21	14,2	левофлоксацин, цефалексин, оксациллин, ампициллин
<i>S. epidermis</i>	13	8,57	цефатоксим, тетрациклин, линкомицин
<i>acinetobacter</i>	17	11,4	гентамицин, цiproфлуксацин
<i>Ps. aeruginosa</i>	11	7	амикацин, цiproфлуксацин
<i>S. aureus</i>	11	7	амоксциклин, доксициклин, левофлоксацин, гентамицин, цiproфлуксацин, оксациллин
<i>H. influenzae</i>	11	7	амоксциклин
Нет роста	3	1,91	
Всего	157	100	

К макролидам чувствительными оказалось 48,8% стрептококков, к цефалоспоринов 32,7% палочек семейства Enterobacteriaceae. P.aeruginosa в 64,5% случаях была чувствительна к фторхинолонам. Бактерии рода Proteus в 57,8% были чувствительны к аминогликозидам. S.aureus был чувствителен к тетрациклину в 50%, доксациклину в 61%. К гентамицину чувствительно 65% стафилококков, 84% стрептококков, а наименее чувствительными к нему оказались палочки семейства Enterobacteriaceae – всего 9%. К эритромицину чувствительными были половина исследуемых микроорганизмов: 57% стрептококков, 41% стафилококков и 52% палочек семейства Enterobacteriaceae. Высокочувствительными к цефалоспоринов III поколения и фторхинолонам были стрептококки, стафилококки к ванкомицину. Наиболее активными антибактериальными препаратом в отношении грамотрицательных палочек семейства Enterobacteria был амикацин. Цефалоспорины I и II поколений, гентамицин, тетрациклины снизили свою активность на исследуемые микроорганизмы.

При анализе частоты выделения S.aureus из биологического материала пациентов установлено, что удельный вес изоляции данного возбудителя из крови был относительно небольшим и составил 1,8% от всех выделенных штаммов. Вместе с тем, следует отметить, что стафилококковый сепсис может явиться следствием заболеваний, вызванных S.aureus, любой локализации и характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью. Поэтому необходим непрерывный микробиологический мониторинг за данным возбудителем, в особенности при инвазивных инфекциях, в стационарах различного профиля. Также мы можем констатировать, что чаще высеяны патогенные микроорганизмы. Это связано с резистентностью ряда микроорганизмов к некоторым антибиотикам и, следовательно, нерациональным выбором антибиотикотерапии в процессе лечения в некоторых случаях. То есть, где пациенты принимали параллельно с антибиотикотерапией про- и пребиотики, чаще посев оказался стерильным не было обнаружено как патогенной микрофлоры, так и условно-патогенной микрофлоры, которая должна присутствовать в норме. Это мы связываем с возможным развитием дисбиоза у пациентов.

**Выводы.** Исходные микробиологические исследования секрета синусов у больных с кистозным поражением выявили преобладание анаэробной флоры (57,1 %) над аэробной (42,9 %). Тяжесть клинического течения заболевания в большинстве случаев зависела от присутствия ассоциаций микроорганизмов и характеризовалась безуспешным приемом антибактериальных препаратов различных групп. При кистозном поражении синусов результат нашего исследования

говорит о свидетельстве взаимосвязи уровней изменения нормального микробного пейзажа верхнечелюстных синусов. Определение значения уровня дисбиоза верхнечелюстных синусов, в качестве тест-контроля, рекомендован для оценки характера течения патологического процесса.

#### Литература:

1. Иванченко О.А. и др. Микробиом гайморовой пазухи и среднего носового хода при хроническом риносинусите //Ринология. – 2016. – Т. 54. – №. 1. – С. 68-74
2. Михалева Л.М., Пальчун В.Т., Гуров А.В., Мужичкова А.В./ Влияние биологических свойств возбудителя хронического воспаления на формирование морфологических изменений в слизистой оболочке верхнечелюстной синусови Архив патологии.-Москва.-2011.-№5.-С.34-36.
3. Михалева Л.М., Пальчун В.Т., Гуров А.В., Мужичкова А.В. Клинико-морфологические аспекты хронического гайморита и основные подходы к лечению Вестник Российской военно-медицинской академии (приложение).-Санкт-Петербург.-2011.-№1(33).-С.422.
4. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Салимова Ш.С. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов Вестник врача №4 2016 – с. 27.
5. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А. Наша тактика при хирургическом лечении кистозных поражений гайморовых пазух // Вестник врача №2 (94) 2020 –С.71-75
6. Насретдинова М., Хайитов А. Определение микробиологического состава у больных с хроническим кистозным поражением гайморовых пазух //Журнал стоматологии и краниофасциальных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 34-37.
7. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
8. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А. Выбор хирургического подхода при лечении кист верхнечелюстного синуса // Журнал стоматологии и краниофасциальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 1.
9. Ризаев Ж. А. и др. Развитие Зубоврачевания В Эпоху Древности //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 398-404.
- 10.Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики Узбекистан //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.

- 11.Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
- 12.Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Основы стоматологической помощи в республике узбекистан на основе развития общей врачебной практики // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
- 13.Хайитов А. А., Хушвакова Н. Ж., Насретдинова М. Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.
- 14.Хайитов А. А. и др. Оптимизация одноэтапной санации носоглотки и барабанной полости при рецидивировании экссудативного среднего отита // Актуальные научные исследования в современном мире. – 2018. – №. 1-8. – С. 81-84.
- 15.Хайитов А.А. Immunological parameters in patients with chronic cystic sinusitis //JOURNAL OF CRITICAL REVIEWS ISSN- 2394-5125 vol 7, issue 17, 2020
- 16.Adxamovich X. A. et al. The Diagnosis and Treatment of Paranasal Sinus Cysts //Genius Repository. – 2023. – Т. 26. – С. 23-29.
- 17.Nasretdinova M. T., Khaitov A. A. Choice of surgical approach in the treatment of maxillary sinus cysts // journal of dentistry and craniofacial studies. – 2023. – Т. 4. – No. 1.
- 18.Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
- 19.Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
- 20.Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
- 21.Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recessional //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.
- 22.Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

### **ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА У ПАЦИЕНТОВ С КИСТОЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПАРАНАЗАЛЬНЫХ СИНУСОВ**

*Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Хатамов Ж.А., Дустбобоев Д.С.*

**Резюме.** Проблема выбора своевременной диагностики и адекватного лечения хронических кистозных синуситов остается актуальной в современной оториноларингологии. Своевременное диагностирование и лечение кистозных процессов параназальных синусов является одной из приоритетных задач оториноларингологии, вследствие роста заболеваемости данной патологией. Основным фактором в патогенезе развития синуситов особенное значение придается не только анатомической особенности строения носовой полости, но и бактериальному фактору, которая иногда представлена разными видами микроорганизмов. Целью исследования явилось изучение спектра микробного пейзажа синусов у больных с хроническим кистозным синуситом. Обследовано 157 человек с диагнозом хронический кистозный синусит, которым проведено микробиологическое исследование операционного материала из верхнечелюстного синуса. Рост микрофлоры выявлен у 32 (92,5%), из них в 3 случаях (3,75%) – дрожжеподобные грибы рода *Candida*, стерильные посевы только у 3 (8,5%) больных, аэробные микроорганизмы преобладали над анаэробными. Результат нашего исследования говорит об уровне изменения нормального микробного пейзажа верхнечелюстных синусов, и определение значения уровня дисбиоза верхнечелюстных синусов рекомендован для оценки тяжести течения патологического процесса.

**Ключевые слова:** хронический кистозный синусит, микробный пейзаж, дисбиоз, синусы

## ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИНИНГ ЙИРИНЛИ-НЕКРОТИК АСОРАТЛАРИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ



Рахимов Абдурасул Шарифович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Ражабов Достон Уктамович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Рахимов Абдурасул Шарифович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович., Ражабов Достон Уктамович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## COMPLEX TREATMENT OF PURULANT-NECROTIC COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Rakhimov Abdurasul Sharifovich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Rajabov Doston Uktamovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме.** Оёқлар ишемияси билан кечувчи диабетик товон синдромининг йирингли-некротик асоратлари бўлган беморларда L-аргининнинг узок муддатли артериал катетер орқали қўлланилиши патологик жараённинг ривожланиши ва оёқлар ишемияси кучайишини кескин камайтириб фақатгина 10,2% ҳолатда кузатилади. Даволашнинг ушбу усули қўлланилмаган ҳолатда эса бу кўрсаткич 30,7% ни ташкил этарди. Ўлим кўрсаткичи эса мос равишда 4,5% ва 13,18% ни ташкил этди.

**Калим сўзлар:** йирингли-некротик жараён, диабетик оёқ синдроми, оёқлар ишемияси.

**Abstract.** The use of L-arginine in the complex treatment of long-term intra-arterial perfusion in patients with purulent-necrotic complications of the diabetic foot syndrome with ischemia of the lower extremities led to a sharp decrease in the number of cases of progression of the pathological process and ischemia on the foot, which was observed only in 10.2% of patients at a time when they were an order of magnitude higher and amounted to 30.7% in patients without the use of this method of complex treatment. Mortality in treated patients was 4.54% and 13.18%, respectively.

**Key words:** purulent-necrotic process, diabetic foot syndrome, lower limb ischemia.

**Долзарблиги.** Оёқлар ишемияси (ОИ) билан оғриган беморларни даволашда эришилган ютуқларга қарамай, бу муаммо долзарб бўлиб қолмоқда (3,16). Қандли диабет (ҚД) билан оғриган беморларда ОИ тахминан беш баравар тез-тез учрайди ва диабетик товон синдроми беморларнинг 10% дан кўпроғида ривожланади. Диабетик товон синдромининг (ДТС) йирингли-некротик асоратлари ОИ билан бирга алоҳида оғирлик билан ажралиб туради (4,15). Тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, қандли диабет билан оғриган беморларда ОИ ҚД бўлмаган одамларга қараганда 40 баравар кўпроқ ривожланади (10,11,26,28,30,32,34,36,38).

Оёқлар ишемияси (ОИ) билан кечувчи қандли диабет фонида рўй берган йирингли-некротик жараён, яра жараённинг ҳам, касал-

ликнинг ҳам салбий оқибатларига олиб келади (9,12,13,14,17).

Эндотелиал дисфунксия Оёқлар ишемияси (ОИ) патогенезидаги асосий бўғин ҳисобланади. Эндотелиал дисфунксия муаммоси ҳозирда кўплаб тадқиқотчиларни ўзига жалб қилмоқда, чунки у атеросклероз, артериал гипертензия, диабет, Оёқлар ишемиясида қон томир деворидаги морфологик ўзгаришларнинг башоратчиларидан бири ҳисобланади (ОИ) (9). Эндотелиал дисфунксия, қоида тариқасида, тизимли бўлиб, нафақат қатта томирларда, балки микроциркуляцион каналда ҳам учрайди (8,27,29,31).

Ушбу тоифадаги беморларни комплекс даволашга қаратилган кўплаб уринишларга қарамай, жароҳлик даволаш усуллари такомилаштириш, жароҳликдан кейинги йирингли-некротик асоратлар ва ўлим даражаси юкори



бўлган ва омон қолган беморлар жарроҳларнинг муваффақияти ҳисобланган (5,8,15,20,21,22,24,25) касалликнинг натижаси аксарият ҳолларда ноқулай бўлади, яъни беморлар мучани ёқотадилар (16,23,33,35). Ратогенезида маҳаллий тўқима гипоксияси бўлган йирингли-яллиғланиш касалликларини (ЙЯК) даволашда фан ва технологиянинг ривожланиши туфайли ишемия фониди антигипоксик дориларни қўллаш билан комбинатсияланган даволаш усуллари қўлланила бошланди (L-аргинин). Маълумки, L-аргинин антигипоксик, ситопротектив, антиоксидант, дезинтоксикатсия қилувчи, мембранани стабиллайдиган хусусиятларга эга бўлади.

Тадқиқотчилар L-аргинин аммиакни зарарсизлантириш ва уни танадан чиқарилишини кучайтириш жараёнларида муҳим рол ўйнашини исботладилар. Азот оксиди донатори сифатида L-аргинин организмнинг энергия таъминоти жараёнларида иштирок этади, лейкоцитлар ва тромбоцитларнинг фаоллашиши ва қон томир эндотелиясига адгезиясини камайтиради, атеросклеротик бляшкаларнинг шаклланиши ва ривожланишига тўсқинлик қилади ва фибриногенолиз жараёнларига қиради. Препарат ўртача анаболик таъсирга эга, тимус безининг фаолиятини стимуллайди, инсулин синтезини стимуллайди ва жисмоний машқлар пайтида қондаги глюкоза миқдорини тартибга солади, кислота-ишқор мувозанатини тузатишга ёрдам беради. У Оёқлар ишемиясини, периферик томирларнинг атеросклерозини, диабетик ангиопатияни комплекс даволашда қўлланилади (1,5,37,39).

Пастки мучаларнинг эндотелиал қон томир дисфунктсиясининг аниқ белгилари билан пастки мучаларнинг ишемиясида диабетик оёқ синдромининг йирингли-некротик асоратларида L-аргининни қўллашнинг ижобий натижалари тўғрисида мавжуд адабий маълумотлар яра жараённинг боришини ўрганиш билан боғлиқ барча фикрларни тўлиқ акс эттирмайди. Шу билан бирга, эндотелиал дисфунктсия билан кечадиган ушбу патологияга эга беморларни комплекс даволашнинг энг мақбул схемаси бўйича аниқ тавсиялар мавжуд эмас. Юқоридаги муаммоларни ҳал қилиш беморларнинг ушбу контингентини даволашда фаол таъсир кўрсатади.

**Тадқиқот мақсади:** қон томирларининг эндотелиал дисфунктсияси билан Оёқлар ишемияси ҳамда диабетик товон синдромининг йирингли-некротик асоратларини даволашда L-аргининни қўллашнинг мақбул усулини ишлаб чиқиш.

**Материаллар ва усуллар:** ишнинг асосига қандли диабет фониди қон томирларининг эндотелиал дисфунктсиясининг аниқ белгилари билан мучалар ишемияси ёндош кечган пастки мучаларнинг йирингли-некротик зарарланишлари

бўлган ҳамда Бухоро кўп тармоқли тиббиёт марказининг йирингли жарроҳлик бўлимида 2017-йилдан 2022-йилгача бўлган даврда даволанган 272 беморни жарроҳлик даволаш натижаларини ўрганиш олинган. Биз беморларни табақалаштирилган рандомизатсия усулидан фойдаландик. Тадқиқот вазифаларига мувофиқ барча беморлар шартли равишда 3 гуруҳга бўлинади: (I-назорат ва II а, II б-асосий). Беморлар орасида эркакларнинг устунлиги (69,5%) қайд этилган. Беморларнинг аксарияти 38 ёшдан 83 ёшгача бўлган. Биринчи назорат гуруҳи пастки мучаларнинг йирингли-некротик зарарланишлари бўлган, жарроҳлик, антибиотик терапияси, инфузион, детоксификатсия терапияси, микросиркулятсияни яхшилайдиган дорилар - ангиопротекторлар, глисемия даражасини тўғирлаш ва қўшма касалликларни симптоматик даволашни ўз ичига олган терапевтик чора-тадбирлар мажмуи ўтказилган 91(33,4%) нафар беморни ташкил этди. Маҳаллий даволаш анъанавий усулда амалга оширилди (сувда эрийдиган полиетилен гликол (ПЕГ) асосидаги малҳамлар офломелидир). Микросиркулятсияни яхшилаш, пастки мучалар қон томирларининг эндотелиал дисфунктсиясини камайтириш учун ушбу препарат антигипоксик ва антиоксидант хусусиятларга эга эканлигини ҳисобга олган ҳолда, II гуруҳга 93 (34,2%) бемор кирди, улар анъанавий тадбирлардан ташқари (антибактериал, терапия, антикоагулянтлар, маҳаллий даволаш (сувда эрийдиган ПЕГ асосидаги малҳамлар-офломелид), қунига бир марта L-аргинин вена ичига инфузиялари ўтказилди.

II б гуруҳига 88 (32,4%) бемор кирди, улар анъанавий тадбирлардан ташқари (антибактериал, терапия, антикоагулянтлар, маҳаллий даволаш (сувда эрийдиган ПЕГ асосидаги малҳамлар - офломелид), "аитесс® 2016" диспенсери ёрдамида 24-48 соат давомида L-аргининнинг узок муддатли интраартериал инфузиялари учун феморал артерия катетеризатсияси ўтказилди.

Текширилаётган 272 беморда аниқланган товон ўзгаришлари қуйидаги шакллар билан ифодаланган: фокал тўқима некрози-35; товон бармоқларининг йирингли-некротик яралари-39; товоннинг йирингли-некротик флегмонаси – 51; товон бармоқларининг гангренаси (қуруқ ва нам) – 46; товоннинг дистал қисмларининг гангренаси (қуруқ ва нам) – 73;. Товон, ортиқча бўшлиқ ва пастки товоннинг чириган флегмонлари-28.

Жарроҳлик босқичи, иложи бўлса, беморни тўлиқ текшириш фониди, тегишли консерватив даво ва таъсирланган аъзони бўшатиш билан биргаликда амалга оширилди. Жарроҳлик даволашнинг марказида биз товон тўқималари ва функтсияларини максимал даражада сақлаш

принципига амал қилдик. Йирингли-некротик ўчоқни жарроҳлик ёъли билан даволашда (ЖД) йирингли-некротик ўчоқга кенг кириш таъминланди, унинг этарли даражада дренажланиши, инфекцияни қўллаб-қувватловчи некротик тўқималарни олиб ташлаш, кўп компонентли сувда эрийдиган полиэтилен гликол (ПЕГ) асосидаги сувда эрийдиган малҳам бинтларини қўллаш орқали амалга оширилди.

Ортиқча бўшлиқнинг чуқур флегмонлари билан биз барча бириктирувчи тўқима тузилмаларини, фастсияларни, қалинлашган перемисиумни, инфекцияланган пайларни, Ахилл пайларига кесиш амалга оширилди. Соғлом тўқималарда товон ва пастки тўпиқнинг атипик, гилётин ампутатсиялари ҳам амалга оширилди.

Беморларни текширишда умумий клиник усуллар, лаборатория усуллари, пастки мучаларнинг артериал каналини текширишнинг инструментал усуллари (доплерография, ангиография) бажарилди, шунингдек, иммунологик кўрсаткичларни ўрганиш орқали эндотелиал дисфунксияни баҳолаш-эндотелин I (ЭТ-1), NO-азот оксиди, VEGF A (Вассулар эндотелиал гровтх фастор - кон томир эндотелиал ўсиш омили), TGFβ (рансформинг гровтх фастор бета - трансформатсион ўсиш бета омили). Текширилган барча беморларга яра экссудатининг бактериологик текшируви ўтказилди.

Яра жараёнининг умумий ва маҳаллий намоён бўлиш динамикасини баҳолаш субъектив мезонларга (яра секретсиясининг табиати, инфилтратнинг резорбсияси, гранулятсия тўқималари ва эпителизатсиясининг ривожланиш хусусиятлари) ва объектив кўрсаткичларга (тана ҳарорати, умумий клиник қон текшируви, лейкоцитлар интоксикатсия индекси, прокалситонин даражаси (ПСТ) ва С-реактив оксил - СРО)) мувофиқ амалга оширилди.

Натижалар ва уларни муҳокамаси: И назорат гуруҳидаги 91 бемор, флоранинг сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда жарроҳлик даволаш ва антибиотик терапиясининг асосий тамойилларини амалга оширгандан сўнг, полиэтилен гликол асосидаги сувда эрийдиган малҳам (ПЕГ) (офломелид) билан маҳаллий боғлаш ўтказилди.

Қабул пайтида беморларнинг умумий аҳволи кўп ҳолларда ўртача ёки оғир бўлди. Уларнинг барчаси умумий заифлик, безовталиқ, пастки мучаларнинг патологик жараёни соҳасидаги оғриқ, тана ҳароратининг 37,8°–40,2°С гача кўтарилиши, оғизнинг қуриши, уйқунинг бузилиши ва иштаҳанинг ёмонлашишига шикоят қилдилар. Маҳаллий аломатлардан товондаги патологик жараён атрофида терининг ўртача ёки оғир гиперемияси

ва тўқималарнинг шишиши қайд этилди. Оғриқли инфилтрация палпатсия ёъли билан аниқланди, товон барча ҳолатларда, истисносиз, хипотермик бўлди, товон артерияларида пулсатсия кескин заифлашди ёки умуман аниқланмади. Беморларнинг аксарияти бизга касаллик бошланганидан кейин 3 дан 21 кунгача ва яра курсининг биринчи босқичида келишди.

Тадқиқот гуруҳи беморларида яра таркибидаги микрофлоранинг тур таркибини ўрганиш таҳлили шуни кўрсатдики, аксарият ҳолларда стафилококклар, Э. соли ва протеалар яра экссудатидаги аероб микрофлоранинг вакиллари бўлиб, экилган анаэроблар орасида Пр.меланиногениса ва Бастероидессп кўпроқ учрайди. Шу билан бирга, I гуруҳ беморларида яраларнинг микробиал ифлосланишининг бошланғич даражаси унинг ўртача 1010-11мт/г эканлигини кўрсатди. Малҳамни қўллаш билан жароҳатни жарроҳлик ёъли билан даволашдан сўнг микробиал ифлосланиш 106 МТ/г ни ташкил этди, кейинги куни у 107-8 МТ/г гача кўтарилди, 6-7 кунлик комплекс даволаш ушбу беморларда микробиал ифлосланиш даражаси сезиларли даражада пасайишни бошлади ва ўртача 105-6 МТ/г ни ташкил этди, ва фақат 10-12 кунлик даволаниш билан у критик даражадан пастга тушди ва 1 г тўқима учун 103 микроб танасини ташкил этди.

Тананинг интоксикатсия кўрсаткичларини ўрганиш шуни кўрсатдики, даволанишнинг биринчи кунда беморларда тана ҳарорати ўртача 38,6±1,1°С га тенг бўлган. Қондаги лейкоцитлар микдори ўртача 13,6±2,5×10<sup>9</sup>/л га тенг бўлган.

Лейкоцитлар интоксикатсия индекси (ЛИИ) ва эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЕЧТ) кўрсаткичларининг мос равишда 4,7 ва 1,30 ва 40,2 гача ўсиши қайд этилди, ПСТ ва СРО кўрсаткичлари мос равишда 1,2 ва 0,2 нг/мл ва 16,5 ва 2,1 мг/л га тенг бўлди. Даволашнинг учинчи кунда тана ҳароратининг озгина пасайиши кузатилди (от 38,6±1,1°С дан 37,9±0,5°С гача), қондаги лейкоцитлар микдори ўртача 11,0 гача 0,5 10<sup>9</sup>/л гача камайди. Даволашнинг учинчи кунда ЛИИ кўрсаткичларининг ўзгариши 0,18 бирлик учун 4,7±1,30 дан 3,4±0,18 гача пасайиш тенденциясига эга бўлди, ЭЧТ ўртача 34,7±2,2 мм/соатгача камайди. Ҳозирги кунда ПСТ ва СРО кўрсаткичлари мос равишда 0,8 ± 0,1 нг/мл дан 12,1±1,4 мг/л гача бўлган. 7-9 кунлик даволаниш билан текширилган назорат гуруҳидаги беморларда кичик субфебрил ҳолат сакланиб қолди (37,0±0,4°С). Шу билан бирга, тананинг интоксикатсияси кўрсаткичларининг янада пасайиши кузатилди: Л, ЛИИ, ЭЧТ, ПСТ ва СРО қонда яъни нормаллаштириш тенденцияси кузатилди. Шундай қилиб, даволанишнинг 12-14

кунида ЭЧТ дан ташқари барча таҳлил қилинган интоксикация кўрсаткичлари нормаллашди.

Эндотелин 1, НО динамикаси ва қон зардобидаги VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  ўсиш омиллари бўйича ўтказилган тадқиқотлар натижалари кўрсатишича, қабул қилинган куни назорат гуруҳидаги беморларда эндотелин 1 ва НО нинг бошланғич даражаси  $9,22 \pm 0,64$  пг/мл ва  $16,32 \pm 1,12$  мкмол/л га, VEGF-A эса  $1042,25 \pm 5$  пг/мл, ТГФ- $\beta$   $187,74 \pm 2,5$  пг/мл га тенг бўлган. Анъанавий терапия фонидида 3 кунга келиб, эндотелин 1  $7,82 \pm 0,57$  пг/мл, НО  $18,64 \pm 1,44$  мкмол/л, VEGF-A  $1154,27 \pm 5$  пг/мл га, ТГФ- $\beta$   $192,78 \pm 2,5$  пг/мл га тенг бўлди, 7-9 кунга келиб, эндотелин 1, НО, VEGF-A ва ТГФ- $\beta$ , мос равишда,  $6,94 \pm 0,44$  пг/мл,  $20,62 \pm 1,24$  мкмол/л,  $1019,5 \pm 5$  пг/мл ва  $192,78 \pm 2,5$  пг/мл ни ташкил қилди. Даволашнинг 12-14 кунига келиб, эндотелин 1, НО, VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  меъёр кўрсаткичларидан юқори ҳолатда турган ва мос равишда,  $5,62 \pm 0,25$  пг/мл и  $21,48 \pm 1,31$  мкмол/л,  $609,5 \pm 5$  пг/мл и  $172,54 \pm 2,5$  пг/мл ни ташкил қилган.

Шу билан бирга, назорат гуруҳидаги беморларда ярани инфекциядан тозалаш ўртача  $12,0 \pm 1,5$  кунда содир бўлган. 7-9 кунга келиб, яра атрофида инфилтратнинг резорбцияси қайд этилди. Гранулятсиялар пайдо бўлишининг бошланиши 12-14 кунга, эпителизация бошланиши эса фақат 17-19 кунлик даволанишга тўғри келади. Шу билан бирга, статсионар даволанишнинг давомийлиги  $21,5 \pm 2,5$  ётоқ кунини ташкил этди.

Амалга оширилаётган чора-тадбирлар фонидида назорат гуруҳидаги 28 (30,7%) беморда патологик жараён ва ОИ белгиларининг ривожланиши қайд этилди, бунда 19 (20,8%) беморнинг ҳаётий кўрсаткичларига кўра, тиззанинг юқори учдан бир қисми даражасида пастки мучани ампутация қилиш операцияси ўтказилди, ва 10 (11%) ҳолат, тиззанинг патологик жараёнига жалб қилиниши ва фемур ва ёнбош сегментлари ҳавзасида артериал каналнинг окклюзияси туфайли, соннинг ўрта ва юқори учдан бир қисмида юқори ампутацияларини бажаришга мажбур бўлди. Беморларнинг 7 (7,69%) да товон даражасида кичик жарроҳлик аралашувлар ўтказилган, қўшма касалликларнинг ривожланиши қайд этилди, уларнинг тузатишининг имкони бўлмади, шунинг учун қуйидагилар пайдо бўлди: 3 беморда юрак-қон томир фаолиятининг ўткир бузилиши, 2 беморда септик шок ривожланиши билан тизимли яллиғланиш реаксияси синдроми ва ўлимга олиб келадиган 2 беморда диабетик нефропатия фонидида буйрак этишмовчилиги. Сон ва тизза нисбатида юқори ампутациялар амалга оширилган назорат гуруҳидаги беморларда

операциядан кейинги ўлим ҳолати 5 (5,5%) беморда қайд этилди. Операциядан кейинги ўлим ҳолатини таҳлил қилиш қуйидагиларни кўрсатди, анестезиологик ёрдам фонидида 2 беморда тананинг ҳаётий функцияларининг чуқур бузилиши билан бошқариб бўлмайдиган гипотония, 2 беморда ўпка эмболияси ва 1 беморда ўлим билан тугаган кўп аъзолар этишмовчилиги белгиларининг ривожланиши қайд этилди. Ушбу гуруҳдаги умумий ўлим 12 (13,18%) ҳолатни ташкил этди.

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, II асосий гуруҳ 2 кичик гуруҳга бўлинган (IIa ва II б). II а гуруҳ 93 бемордан иборат бўлиб, улар анъанавий тадбирлардан ташқари кунига бир марта L-аргинин вена ичи инфузияларини олдилар, ва ИИ б L-аргининнинг узок муддатли вена ичи инфузиялари учун феморал артерия катетеризацияси ўтказилган 88 бемордан иборат гуруҳни ташкил қилди. Асосий гуруҳдаги беморларда, назорат гуруҳидаги беморларда бўлгани каби, ҳажми ва табиати бўйича таққосланадиган жарроҳлик аралашувлар ўтказилди.

Даволаш жараёнида эндотелиал дисфункцияси бузилишини аниқлаш учун стандартга қўшимча равишда қон зардобидида ЭТ-1, НО, VEGF-A ва TGF- $\beta$  ни ўрганиш мажбурий процедура текшируви ўтказилди.

Асосий гуруҳдаги беморларда яра экссудатидаги яра тўқималарининг микробиял ифлосланишини ўрганиш шуни кўрсатдики, назорат гуруҳидаги беморларда бўлгани каби яраларнинг микробиял ифлосланишининг бошланғич даражаси 109-10<sup>6</sup> мт/г ни ташкил этди. Жарроҳлик ёъли билан жароҳатни даволаш ва L аргининни томир ичига юбориш бошланганидан сўнг, назорат гуруҳига қараганда микробиял яра ифлосланишининг нисбий пасайиши кузатилди. II б гуруҳида L аргининнинг вена ичи перфузиялари амалга оширилди, яраларнинг микробиял ифлосланишининг сезиларли даражада пасайиши кузатилди ва даволанишнинг 3-кунига келиб у ўртача 105-6 мт/г ни ташкил этди ва даволанишнинг 7-9-кунига келиб ярадаги микробиял ифлосланиш 1 г ва ундан паст тўқимада ўртача 103 микроб танасига камайди.

IIa ва II б гуруҳидаги беморларда эндотоксикоз даражасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, даволанишнинг учинчи кунидида тана ҳароратининг пасайиши кузатилган (IIa  $38,8 \pm 1,1$  °C дан  $38,1 \pm 0,7$  °C гача, II б  $39,2 \pm 1,1$  °C дан  $37,4 \pm 0,3$  °C гача), қонда лейкоцитлар миқдори ўртача IIa гуруҳда  $12,5 \pm 1,0$  10<sup>9</sup>/л гача, II б да эса  $8,7 \pm 1,0$  10<sup>9</sup>/л гача камайди. Учинчи кунидида ЛИИ кўрсаткичларининг ўзгариши IIa да  $4,8 \pm 1,30$  дан  $4,4 \pm 0,22$  бирлик гача, II б да эса  $4,9 \pm 1,35$  дан  $3,2 \pm 0,24$  бирлик гача бўлди, бунда ЭЧТ иккала гуруҳда мос равишда,  $31,5 \pm 1,8$  мм/ч ва  $22,2 \pm 1,5$

мм/ч гача пасайган. Па гуруҳида ПКТ ва СРО кўрсаткичлари  $1,25 \pm 0,24$  нг/мл дан  $1,02 \pm 0,2$  нг/мл гача ва  $15,9 \pm 2,1$  мг/л дан  $13,2 \pm 1,1$  мг/л гача, Пб гуруҳида  $1,26 \pm 0,23$  нг/мл дан  $0,52 \pm 0,2$  нг/мл гача ва  $15,4 \pm 2,2$  мг/л дан  $9,4 \pm 1,1$  мг/л гача пасайган. 7-9 кунлик даволанишга кўра, Па гуруҳ беморларида организм интоксикация кўрсаткичларининг меъеридан юқори бўлди: Т-танаси, Л, ЛИИ, ЭЧТ, ПСТ ва СРО қон, ИИ ва Па гуруҳ беморларига караганда нормаллаштириш тенденцияси кузатилди.

ЭТ-1, НО ва қон зардобидаги VEGF-A ва TGF- $\beta$  ўсиш омиллари динамикаси бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, Па гуруҳидаги беморларда қабул қилинган куни ЭТ-1 бошланғич даражаси  $8,94 \pm 0,44$  пг/мл ни, НО  $16,32 \pm 1,12$  мкмол/л, VEGF-A  $1054,27 \pm 5$  пг/мл ни, ТГФ- $\beta$   $190,56 \pm 2,5$  пг/мл ни ташкил қилади. L-аргининни томир ичига юбориш бошланганидан сўнг, ЭТ-1, НО, VEGF-A ва TGF- $\beta$  кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан бироз яхшиланди. Вена ичига L-аргинин ёрдамида комплекс даволаш фонида ЭТ-1 3 кунга келиб,  $7,82 \pm 0,38$  пг/мл, НО  $18,64 \pm 1,44$  мкмол/л, VEGF-A  $922,20 \pm 5$  пг/мл, ТГФ- $\beta$   $165,44 \pm 2,5$  пг/мл га, 7-9 кунга келиб, кўрсаткичлар, мос равишда,  $5,80 \pm 0,42$  пг/мл,  $21,66 \pm 1,22$  мкмол/л,  $504,5 \pm 5$  пг/мл и  $130,57 \pm 2,5$  пг/мл га тенг бўлди. Даволанишнинг 12-14 кунда ушбу маркерларнинг кўрсаткичлари деярли нормал чегараларда бўлди.

L-аргининнинг узок муддатли перфузияси учун вена ичи катетери ўрнатилган беморлар гуруҳининг Пб тадқиқотлари натижаларига кўра ЭТ-1, НО, VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  кўрсаткичларининг тез яхшиланиши қайд этилди. Вена ичи L-аргинин перфузияси ёрдамида комплекс даволаш фонида ЭТ-1 нинг 3 кунга келиб, НО  $7,04 \pm 0,36$  пг/мл,  $19,62 \pm 1,44$  мкмол/л, VEGF-A эса  $842,24 \pm 5$  пг/мл, ТГФ- $\beta$   $160,44 \pm 2,5$  пг/мл, 7-9 кунга келиб, улар мос равишда  $4,87 \pm 0,48$  пг/мл,  $24,88 \pm 1,28$  мкмол/л,  $524,5 \pm 5$  пг/мл ва  $124,72 \pm 2,5$  пг/мл ни ташкил этди. Ва даволанишнинг 12-14 кунда ЭТ-1, НО, VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  кўрсаткичлари меъерга келди.

Таҳлил қилинган гуруҳлардаги беморларда (Па ва Пб) ярани инфекциядан тозалаш ўртача 9,0 дан 1,0 гача ва 5,0 дан 1,0 кунгача содир бўлган, бунга параллел равишда яра атрофидаги инфилтратнинг резорбцияси кузатилган. Гранулятсиялар пайдо бўлишининг бошланиши Па гуруҳда 10-11 кунга, Пб гуруҳида эса 7-8 кунга келиб қайд этилган. Па гуруҳида эпителизациясининг бошланиши 14-15, Пб гуруҳида 10-11 кунлик даволаниш даврига тўғри келди. Шу билан бирга, стационар даволанишнинг давомийлиги мос равишда  $16,5 \pm 1,5$  ва  $11,5 \pm 1,5$  ётоқ кунини ташкил этди.

Па гуруҳидаги 16 (17,2%) беморда мучаларнинг йирингли-некротик шикастланиши чуқурлиги туфайли амалга оширилаётган чоратadbирлар фонида патологик жараён ва ОИ белгиларининг ривожланиши қайд этилди, бунда 9 (9,67%) беморнинг ҳаётий кўрсаткичлари бўйича операция ўтказилди. Тиззанинг юқори учдан бир қисми даражасида тизза ампутатсияси ва 7 (7,53%) ҳолатлар соннинг ўрта ва юқори учдан бир қисмида юқори ампутатсияларга мурожаат қилишга мажбур бўлди. Товон даражасида кичик жарроҳлик аралашувлар ўтказилган беморларнинг 5 (5,37%) ўлим билан яқунланган кўп аъзолар этишмовчилигининг ривожланишини кўрсатди. Па гуруҳидаги беморларда операциядан кейинги ўлим даражаси кестириб ва сон ва тизза даражасида юқори ампутатсия қилинган 4 (4,3%) беморни ташкил этди, бунинг сабаби икки ҳолатда ўпка эмболияси, иккинчисида эса ўткир юрак-қон томир этишмовчилиги бўлди. Ушбу гуруҳдаги умумий ўлим 9 (9,67%) ҳолатни ташкил этди.

Пб гуруҳидаги мучаларнинг йирингли-некротик шикастланишининг чуқурлиги туфайли беморларнинг 9 (10,2%) патологик жараён ва ОИ белгиларининг ривожланиши қайд этилди, бунда беморларнинг 5 (5,68%) да ҳаёт кўрсаткичлари бўйича операция ўтказилди. Тиззанинг юқори учдан бир қисми даражасида пастки мучани ампутатсия қилиш ва 4 (4,54%) ҳолатлар соннинг ўрта ва юқори учдан бир қисмида юқори ампутатсияни амалга оширилади. Товон даражасида кичик жарроҳлик аралашувлар ўтказилган беморларнинг 2 (2,27%) ўлим билан яқунланган кўп аъзолар этишмовчилигининг ривожланишини кўрсатди. Операциядан кейинги ўлим даражаси Пб гуруҳидаги беморларда сон ва тизза даражасида юқори ампутатсия қилинган беморларда 2 (2,27%) ни ташкил этди, бунинг сабаби иккала ҳолатда ҳам ўпка эмболияси эди. Ушбу гуруҳдаги умумий ўлим ҳолати 4 (4,54%) ҳолатни ташкил этди.

Назорат, Па ва Пб гуруҳлари беморларини комплекс даволашнинг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, агар назорат ва Па гуруҳ беморларида яраларнинг микробиал ифлосланиши анча узок вақт давом этган бўлса, фақат 10 ва 9 даволаниш кунига келиб, бу кўрсаткич критик даражадан пастга тушди, даволаш комплексида қабул қилинган беморларда L-аргининнинг интраартериал инфузиялари даволанишнинг 7-9 кунда ярадаги микробиал ифлосланиш ўртача 1 г тўқима ва ундан пастроқда 103 микроб танасига камайган. Назорат гуруҳидаги беморларда, ҳатто ишончли даволанишнинг 12-14 кунда ҳам, ЭТ-1, НО (азот оксиди), VEGF-A ва ТГФ- $\beta$  нормаллашуви кузатилмади (мос равишда  $5,62 \pm 0,25$  пг/мл ва  $21,48 \pm 1,31$  мкмол/л,  $609,5 \pm 5$  пг/мл ва  $172,54 \pm 2,5$  пг/мл),

бунда асосий Пб гуруҳидаги беморларда кўрсаткичларнинг нормализатсия қилиниши кўрсатилган омиллардан юқори бўлган.

Қандли диабет ва ОИ фонидида пастки мучаларнинг йирингли-некротик зарарланишлари билан оғриган беморларни комплекс даволашда L-аргининнинг интраартериал инфузияларидан фойдаланиш даволанишнинг 4-5 куниди ярани инфексиядан тўлиқ тозалашга ёрдам берди. Бу вақтга келиб, яра атрофида инфилтратнинг фаол резорбсияси кузатилди, гранулятсиялар даволанишнинг 7-8 куниди пайдо бўла бошлади ва эпителизатсия 10-11 кун ичиди бошланди. Тадқиқотлар Пб гуруҳида ушбу кўрсаткичларнинг Па ва Пб гуруҳга нисбатан 4-5 суткага ишончли олдинда эканлигини аниқлади. Шу билан бирга, даволанишнинг ўртача давомийлиги  $21,5 \pm 2,5$  дан  $11,5 \pm 1,5$  ётоқ кунигача камайди. Асосий Пб гуруҳ беморларида L-аргининнинг интраартериал инфузияларини комплекс даволашда қўлланилиши патологик жараённинг ривожланиши ва ишемия ҳолатларининг кескин пасайишига олиб келди, бу фақат 9 (10,2%) беморда кузатилган, ўша пайтда назорат И гуруҳида ва Па гуруҳида улар кўпроқ бўлган ва мос равишда, 28 (30,7%), 16 (17,2%) га тенг бўлган, бунда тизза ва соннинг юқори учдан бир қисми даражасида пастки мучанинг юқори ампутатсияси амалга оширилди. Даволаш чоралари мажмуасига карамай, назорат гуруҳидаги беморларда ўлим даражаси 13,18% ни ташкил этди, Па гуруҳида 9 (9,67%), асосий гуруҳидаги беморларда эса ўлим даражаси кескин пасайган, бу даволанган беморларнинг умумий сонининг 4 (4,54%) ни ташкил этди.

Олинган маълумотлар диабетик товон синдроми бўлган беморларда ишемияни даволашда L-аргининни қўллашнинг мақбул усулини таклиф қилади, L-аргининнинг узок муддатли интраартериал инфузиялари ёрдамида комплекс даволашнинг тавсия этилган усули қисқа вақт ичиди пастки мучаларнинг ишемия белгиларини бартараф этишга имкон беради, товондаги патологик жараённинг ривожланишини камайтиришга, мажбурий ампутатсиялар ва ушбу патологиядан ўлимга олиб келадиган натижаларни камайтиришга ёрдам беради. Юқорида айтилганларнинг барчаси ҳаёт сифатининг ошиши билан даволаш натижаларининг яхшиланишини, шунингдек, ушбу беморларнинг нормал меҳнат фаолиятига қайтишини кўрсатади.

#### Хулоса:

1. Диабетик товон синдромини пастки мучаларнинг ишемияси билан даволашнинг анъанавий усуллари билан ярани инфексиядан тозалаш, даволаш жараёнлари ва нормал ЭТ-1, NO (азот оксиди), VEGF-A ва ТГФ-β кўрсаткичларини тиклаш етарли даражада тез содир бўлмайди. Стационар даволанишнинг

давомийлиги  $21,5 \pm 2,5$  ётоқ кунини ташкил қилади.

2. Комплекс даволаш пастки мучаларнинг қон томирларининг гипоксия ва таъсирланган пастки мучаларнинг ишемияси билан ёндош келадиган кучли эндотелиал дисфунктсиясини тузатишга ённалтирилган чораларни ўз ичига олиши керак.

3. 24-48 соат давомида L-аргинин перфузияси билан узок муддатли интраартериал терапияни қўллаш диабетик товон синдромини оёқ-қўл ишемияси билан комплекс даволашда қон томирларининг эндотелиал дисфунктсиясини ҳал қилишга ёрдам беради ва таъсирланган пастки мучаларнинг тўқималарида репаратив жараёнларни яхшилади.

4. L-аргинин перфузияси 4-5 кунга келиб, яраларни инфексиядан тозаланишини тезлаштиришга, пастки мучаларнинг йирингли-некротик жараёнларининг ривожланишини камайтиришга ёрдам беради, бу эса ўз навбатида мажбурий юқори ампутатсиялар сонининг 11% дан 4,54% гача пасайишига ва ўлим ҳолатларнинг 13,18% дан 4,54% гача пасайишига олиб келади.

5. L-аргининни қўллаш кўрсаткичлари пастки экстремиталарнинг ишемиясининг аниқ белгиларининг мавжудлиги бўлиб, эндотелиал қон томир дисфунктсиясининг оғирлигини баҳолашнинг ишончли мезонлари ЭТ-1, NO (азот оксиди), VEGF-A ва ТГФ-β хисобланади.

6. Диабетик товон синдромини даволашда L-аргининни қўллашнинг тавсия этилган усули юқори ижтимоий аҳамиятга эга, бу даволаш натижаларини яхшилаш, ҳаёт сифатини яхшилаш ва ушбу тоифадаги беморларнинг меҳнат қобилиятини эрта тиклашдан иборат.

#### Адабиётлар:

1. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжелых формах синдрома диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд, 2019, №4 (113). – С. 29-32.
2. Нуралиев Н.А., Хамдамов Б.З. Сравнительная оценка иммунного статуса больных с синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. Вестник ташкентской медицинской академии. Ташкент, №1. - 2020. – С. 132-138.
3. Сабиров Д.М., Олтиев У.Б., Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т. Выбор метода анестезии в хирургическом лечении гнойно-некротических осложнений нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. №2 (127). – С. 118-121.
4. Тешаев О.Р., Муродов А.Х., Садыков Р.Р., Хамдамов Б.З. Improved results of treatment of

purulent wounds with complex use photodynamic therapy and CO2 laser in the experiment. *European Science Review*. Austria, Vienna 2016 March-April №3-4. – P. 185-189.

5. Хамдамов Б.З. Comparative evaluation of methods of amputation related to tidiotarus with severe forms of diadetic foot syndrome. *European Science Review*. Austria, Vienna 2014 Septemba-October №9-10. - С. 58-60.

6. Хамдамов Б.З. Диабетик товои синдромида бажариладиган юкори ампутациялардан сунг беморларнинг хаёт кечириш сифатидаги узгаришлар тахлили. Самарканд. Биология ва тиббиёт муаммолари. №1, 2019., (107) - С. 115-117.

7. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. *Журнал биомедицины и практики*. Ташкент 2020, Специальный выпуск. 5 часть. – С. 801-814.

8. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. *Биология ва тиббиёт муаммолари* №1 (116) 2020. – С. 142-148

9. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. *Журнал Морфология*. Санкт-Петербург. 2020. Том 157 (2-3). –С. 223-224.

10. Хамдамов Б.З. Оптимизация методов местного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете. *Журнал Тиббиётда янги кун*. 2018, №4 (24) - С. 112-115.

11. Хамдамов Б.З. Способ коррекции критической ишемии нижних конечностей при лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. *Журнал биомедицины и практики*. Ташкент 2020, Специальный выпуск 2. 8 часть. – С. 968-977.

12. Хамдамов Б.З. Сравнительный анализ эффективности результатов комплексного лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей с применением перфузии перфторана. *Электронный периодический научный журнал «Sci-article.ru»*, № 14 (Октябрь) 2014. С. 80-84.

13. Хамдамов Б.З., Газиев К.У., Хамдамов А.Б. Иммуный статус у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. *Электронный научный журнал*. Биология и интегративная медицина. 2021. №1. Январь-февраль (47). – С.50-69.

14. Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т. Перспективы использования препаратов серебра для локального лечения раневой инфекции. *Журнал*. Тиббиётда янги кун. 2021, №2 (34) стр.-141-146.

15. Хамдамов Б.З., Исломов А.А. Metod of prevention of postoperative complications of surgical treatment of diabetic foot syndrome. *European Science Review*. Austria, Vienna 2018 Septemba-October №9-10. С/-194-196.

16. Хамдамов Б.З., Нуралиев Н.А., Хамдамов И.Б. Экспериментальная разработка методов лечения раневой инфекции. *Биология ва тиббиёт муаммолари*. Самарканд, 2020. -№1 (116). –С.194-199.

17. Хамдамов Б.З., Тешаев Ш.Ж., Хамдамов И.Б. Усовершенствованный способ ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы. *Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал)*. - 2020.-Т.4.-№2.-С.37-40. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2020402137>

18. Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б., Джунаидова А.Х. Совершенствование методов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии*. -2020. -№2(35). - С. 11-17.

19. Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б., Газиев К.У., Дехконов А.Т. Иммуноцитокинный профиль больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. *Биология ва тиббиёт муаммолари*. 2021. №2 (127). – С.149-156.

20. Amin, Noha, and John Doupis. 2016. “Diabetic Foot Disease: From the Evaluation of the ‘Foot at Risk’ to the Novel Diabetic Ulcer Treatment Modalities.” *World Journal of Diabetes*. <https://doi.org/10.4239/wjd.v7.i7.153>.

21. Forouhi, Nita Gandhi, and Nicholas J. Wareham. 2019. “Epidemiology of Diabetes.” *Medicine(United Kingdom)*. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2018.10.004>.

22. Reaven, Gerald M., and Eve Reaven. 2018. “Diabetes Mellitus.” In *Nutritional Aspects of Aging: Volume 2*. <https://doi.org/10.1201/9781351075145>.

23. Sicard, Gregorio A. 2018. “Rutherford’s Vascular Surgery and Endovascular Therapy.” *JournalofVascularSurgery*. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.08.001>

24. Askerkhanov G. R. Application of perfluorane emulsion in the complex treatment of critical lower limb ischemia // *Angiology and vascular surgery*, 2007, no. 4-P 33-37.

25. Akhmedov R. M., Khamdamov B. Z., Khamdamov I. B. Assessment of methods of amputation at the level of the lower leg in severe forms of diabetic foot syndrome // *Problems of biology and medicine*. - Samarkand, 2019. №4 (113). –Pp. 29-32

26. Babadzhyanov B. D., Matmurodov K. Zh., Sattorov I. S., Atadzhyanov T. sh. Analysis of the effectiveness of minimally invasive methods in the treatment of diabetic migraine of the lower extremi-

- ties. Materials of the 4th international Congress " Wounds and wound infections" Moscow 2018, P. 20-22.
27. Bagnenko S. F., Soroka S. P., Nokhrin S. P. Andreychuk K. A. Application of perfluorane in the treatment of patients with critical limb ischemia // Surgery -2005. - №9. - Pp. 683-693.
28. Blatun L. A., Mitish V. A., Paskhalova Yu. S. and others. Infection of the skin and soft tissues. Local medical treatment of wounds. Collection of theses of the International scientific and practical Congress dedicated to the 40th anniversary of the Foundation Of the Institute of surgery named after A.V. Vishnevsky of the Department of RAS and wound infections. Moscow, 2013. - P. 23
29. Galstyan G. R. et al. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of diabetic foot syndrome // Wounds and wound infections.-2015. – T.2.-№.3.-Vol.2.-C. 63-83.
30. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshayev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-117-123. JNR Online Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
31. Dedov And I., Shestakova M V., and o K Vikulova. 2017. "Epidemiology of Diabetes in the Russian Federation: Clinical and Statistical Analysis According to the Federal Register of Diabetes." diabetes. <https://doi.org/10.14341/DM8664>
32. Privolnev V. V., Paskhalova Yu. S., Rodin A.V. Local treatment of wounds and wound infection based on the results of an anonymous survey of surgeons in Russia. Clinical Microbiology and antimicrobial chemotherapy, 2016, 18(2): 152-158.
33. Mizin A. G., Udovichenko O. V., Terekhin S. A. Critical lower limb ischemia and ischemic forms of diabetic foot syndrome. Definition and diagnostics. Publishing solutions. 2017, P. 160.
34. Stupin V. A., Silina E. V., Goryunov S. V., Gorsky V. A. Assessment of the dynamics of the wound area and the frequency of cases of complete epithelization in the treatment of diabetic foot syndrome (results of a multicenter study) // Surgery. Pirogov magazine-2017. - No. 3. - C. 55-60.
35. Khamdamov B. Z., Askarov T. A. the use of perfluorocarbons in the treatment of neuroischemic forms of diabetic foot syndrome. Journal. Tibbietda Yangi kun. 2018, №4 (23).-Pp. 56-60.
36. Khamdamov B. Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
37. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (7): 473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
38. Khamdamov, B., & Dekhkonov, A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 25-29. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349>

#### **КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

*Рахимов А.Ш., Хамдамов Б.З., Ражабов Д.У.*

**Резюме.** Применении в комплексном лечении длительных внутриартериальных перфузий L-аргинина у больных гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы с ишемией нижних конечностей привело к резкому уменьшению количества случаев прогрессирования патологического процесса и ишемии на стопе, что наблюдалось лишь у 10,2% пациентов в то время когда они были на порядок выше и составляли 30,7% у больных без применения данного метода комплексного лечения. Летальность у пролеченных пациентов при этом составила 4,54% и 13,18% соответственно.

**Ключевые слова:** гнойно-некротический процесс, синдром диабетической стопы, ишемия нижней конечности.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В РОДИЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Асадов Дониер Алишерович<sup>2</sup>

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

2 - Республиканский перинатальный центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ТУҒРУҚ МУАССАСАЛАРИДА КЕСАР КЕСИШНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Асадов Дониер Алишерович<sup>2</sup>

1 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Республика перинатал маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF CESAREAN SECTION IN MATERNITY INSTITUTIONS OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Rizaev Jasur Alimdzhanovich<sup>1</sup>, Asadov Donier Alisherovich<sup>2</sup>

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

2 - Republican Perinatal Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Кўпгина тадқиқотчилар 2017-2020 йилларда Ўзбекистоннинг 15 та перинатал марказида кесар кесии (КК) операциясининг частотаси ва кўрсаткичлари ошганини таъкидлашади. 15 перинатал марказларда КК сони ва улушининг ўсиши қузатилмоқда. 15 перинатал марказларда КК операциялари частотаси 2017 йилда - 29,5%, 2018 йилда - 33,2%, 2019 йилда - 34,5% ва 2020 йилда - 34,3%. Мамлакатнинг барча перинатал марказларида КК кўрсатмалари таркибида бачадондаги чандиқ устунлик қилади (36,2%), кейин: преэклампсия (13,7%), тос-бош номутаносиблиги (9,1%), йўлдошининг эрта ажралиши (7,7%), ҳомиланинг таҳдидли ҳолати (5,1%), чаноқ билан тузилиши (7,8%), кўп ҳомиладорлик (2,5%), юқори даражадаги миопия (3%), юрак-қон томир касалликлари (1,3%). Она томонидан КК га кўрсатмалар ҳомила томонидан кўрсатмалардан 5,5 марта кўпроқ ( $p = 0,000004$ ). Онанинг КК га кўрсатмалари орасида акушерлик ҳолатлар (бачадон чандиғи, йўлдош кўчиши, тос-бош номутаносиблиги, ҳомиланинг анормал ҳолати, преэклампсия, ва бошқа) онанинг соматик касалликларига қараганда кўпроқ ( $p = 0,000004$ ).

**Калим сўзлар:** кесар кесии, кесар кесии частотаси, кесар кесии кўрсатмалари, перинатал марказлар.

**Abstract.** Many researchers note that the frequency and indications for CS surgery have increased in 15 perinatal centers of Uzbekistan in 2017-2020. There is an increase in the number and proportion of CS in all perinatal centers of the country. The frequency of CS operations in perinatal centers in 2017 - 29.5%, in 2018 - 33.2%, in 2019 - 34.5% and in 2020 - 34.3%. In the structure of indications for CS, in all perinatal centers of the country, a scar on the uterus (36.2%) prevails, then: preeclampsia (13.7%), pelvic-head disproportion (9.1%), premature detachment of the placenta was an indication (7.7%), non reassuring fetal status (5.1%), breech presentation (7.8%), multiple pregnancies (2.5%), high myopia (3%), cardiovascular diseases (1.3 %). Mother's testimony is reliable in 5.5. times more often were indications for CS than fetal indications ( $p=0.000004$ ). Among the indications on the part of the mother, obstetric conditions (uterine scar, placental abruption, pelvic-head disproportion, abnormal position of the fetus, preeclampsia, weakness of labor, uniformly narrowed pelvis, etc.) were significantly an indication for CS ( $p=0.000004$ ) than somatic diseases of the mother.

**Keywords:** cesarean section, cesarean section structure, cesarean section frequency, indications for cesarean section, perinatal centers.

В последние десятилетия различные аспекты абдоминального родоразрешения является самой распространенной среди акушерских операций [11,12,13], по данным ВОЗ, ежегодно в мире

выполняются приблизительно 18,5 миллиона операций КС [8]. Частота КС не имеет тенденции к снижению и составляет, по данным различных авторов, от 15% до 75% и более в родовспомога-



тельных учреждениях различных стран мира [9,4]. Высокая частота выполнения абдоминального родоразрешения увеличивает развитие послеоперационных осложнений [2,3,7,11,12,13]. В новом докладе ЮНИСЕФ «Capture the moment early initiation of breastfeeding: the best start for every newborn» (2018), где содержится анализ данных из 76 стран, делается вывод о том, что, несмотря на важность раннего начала грудного вскармливания, 78 миллионов младенцев не получают грудного молока в первый час жизни, что повышает для них риск смерти и заболеваний, и снижает вероятность их дальнейшего грудного вскармливания, и среди одной из причин этого, отмечается рост количества КС. В экономически развитых странах рост КС сопровождался снижением материнской, но самое главное, перинатальной смертности, поэтому в 1985г. ВОЗ основываясь на отчетах стран, в которых на тот момент был самый низкий показатель перинатальной смертности, рекомендовала в качестве оптимального показателя КС на национальном уровне государств 10–15 %. По данным ВОЗ (2017г.) в общей сложности в мире выполняются без медицинских показаний 6,2 млн. КС ежегодно, стоимость которых оценивается примерно в 2,32 миллиарда долларов США. Результаты новых исследований показывают, что если частота выполнения кесарева сечения возрастает до 10% на уровне популяции, показатели материнской и неонатальной смертности снижаются, однако если частота его выполнения превышает 10%, имеющиеся данные не свидетельствуют об улучшении показателей смертности. Несмотря на высокий уровень операций в Шри-Ланке, составивший в 2010 году 33,5 %, Goonewardene M. et al. [6] не обнаружили существенных изменений в показателях перинатальной летальности, но при этом увеличилось число матерей, требующих интенсивного наблюдения и терапии. J. Villar et al изучили исходы КС для матери и плода в 8 странах Латинской Америки, охватив 24 географических региона, 120 учреждений разного типа и около 100 тысяч родов, из которых каждые третьи, а в частных клиниках — каждые вторые, закончились операцией. В результате сделаны неутешительные выводы: перинатальные исходы не улучшились по примеру развитых стран, напротив, мертворождаемость повысилась, особенно, в случаях КС при отсутствии медицинских показаний [10]. Эти данные показывают, что увеличение частоты КС в популяции и повышение необоснованно проведенных операций КС не улучшают перинатальные исходы, а могут увеличить осложнения и привести к дополнительным финансовым расходам. В Узбекистане частота операции КС также имеет тенденцию к росту. Увеличение количества абдоминального способа родоразрешения напрямую свя-

зано с расширением показаний к выполнению такой операции в интересах сохранения здоровья матери и ребенка [11,12,13]. В связи с реформированием системы родовспоможения, в настоящее время в стране функционирует 3–х уровневая система перинатальной помощи, где учреждением 3-го уровня признаны 15 перинатальных центров (ПЦ).

**Целью** нашего исследования было определение частоты и структуры показаний к операции кесарева сечения в перинатальных центрах Узбекистана.

**Материалы и методы исследования:** были изучены и проанализированы формы отчета, согласно приложения №5 приказа МЗ РУз. №151 от 28.06. 2021г. «О регионализации перинатальной помощи в республике Узбекистан» 15 перинатальных центров страны (Республиканский перинатальный центр, (РПЦ), 12 областных перинатальных центров (ОПЦ), республиканский перинатальный центр Республики Каракалпакстан (РПЦ КР), городской перинатальный центр г.Ташкента (ГПЦ) за 2017-2020гг, представленные в организационно-методический отдел РПЦ. По данным отчетов из исследуемых учреждений здравоохранения проведен анализ количества родов, частоты кесарева сечения и показаний к операции КС. Для оценки достоверности были рассчитаны критерий Стьюдента (t), достоверность различий (p).

**Результаты исследования и обсуждение:** За 2017- 2020гг отмечается рост количества родов во всех 15 перинатальных центрах (ПЦ) страны: в 2017г. В 15 перинатальных центрах страны произошло 94065 родов, в 2018г.- 101972 родов, в 2019г.- 101623, в 2020г.- 106727 родов. Рост количества родов в ПЦ связана с регионализацией перинатальной помощи и направлением беременных с тяжелой соматической патологией и тяжелыми акушерскими осложнениями для родоразрешения в ПЦ со всех районов области/региона. Доля родоразрешенных женщин путем кесарева сечения в ПЦ растет: в Андижанском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 29,6%, в 2018г.- 32,8%, в 2019г.- 35%, в 2020г.- 39,5%. В Бухарском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 33,2%, в 2018г.- 32,4%, в 2019г.- 37,1%, в 2020г.- 39,1%. В Джизакском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 24,3%, в 2018г.- 32,4%, в 2019г.- 35,7%, в 2020г.- 34,3%. В Кашкадарьинском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 19,2%, в 2018г.- 31,3%, в 2019г.- 31,1%, в 2020г.- 34,1%. В Навоийском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 31,2%, в 2018г.- 33,7%, в 2019г.- 35,3%, в 2020г.- 35,1%. В Наманганском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 21,6%, в 2018г.- 25,0%, в 2019г.- 23,0%, в 2020г.- 21%. В Самаркандском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 31,6%, в 2018г.- 33%, в 2019г.- 36,8%, в 2020г.- 33%. В Сырдарьинском

ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 28,9%, в 2018г.- 28,5%, в 2019г.- 31,8%, в 2020г.- 34,5%. В Сурхандарьинском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 31,8%, в 2018г.- 51,2%, в 2019г.- 49,5%, в 2020г.- 53,5%. В Ташкентском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 31,6%, в 2018г.- 33,9%, в 2019г.- 37,2%, в 2020г.- 41,4%. В Ферганском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 25,3%, в 2018г.- 26,1%, в 2019г.- 26,1%, в 2020г.- 28,5%. В Хорезмском ОПЦ в 2017 г. частота КС составляла 27,2%, в 2018г.- 25,8%, в 2019г.- 33,5%, в 2020г.- 37,9%. В РПЦ в 2017 г. частота КС составляла 35,4%, в 2018г.- 36,4%, в 2019г.- 36,7%, в 2020г.- 36,8%. В РПЦ Республики Каракалпакстан в 2017 г. частота КС составляла 35,7%, в 2018г.- 37,7%, в 2019г.- 32,5%, в 2020г.- 32,4%. В ГПЦ г. Ташкент в 2017 г. частота КС составляла 30,2%, в 2018г.- 30,9%, в 2019г.- 30,2%, в 2020г.- 30%. Среднее значение частоты КС в 15 перинатальных центрах страны в 2017 г. составила 29,1%, в 2018г.- 32,74%, в 2019г. – 34,1% и в 2020 г. – 34,4%. За 2017г. количество КС в 15 перинатальных центрах страны составило 28705, в 2018г.- 32721 операций КС, в 2019г.- 36697, а в 2020г.- 37262 операций КС. Частота операций КС в перинатальных центрах в 2017г. составил 29,5%, в 2018г.- 33,2%, в 2019г.- 34,5% и в 2020г.- 34,3%, что показывает неуклонный рост частоты оперативного абдоминального родоразрешения в перинатальных центрах нашей страны. Эти данные совпадают с данными зарубежных исследователей, которые отмечают, что в стационарах высокого риска акушерской и перинатальной патологии частота КС достигает 28,0-40,0% и более. [12]. Мы изучили показания к операции КС в 15 перинатальных центрах за 2017-2020 гг. и получили следующие результаты. При изучении соотношения частоты экстренных и плановых операций КС в 15 ПЦ было выявлено, что доля экстренных операций КС больше, чем плановых, в Андижанском, Джизакском, Сурхандарьинском ОПЦ, РПЦ РК, Навоийской ОПЦ, ГПЦ, Ферганском, Бухарском ОПЦ. Например, в Андижанском ОПЦ доля экстренных операций составляет 89%, а плановых – 11%. Если в структуре КС доли экстренных операций больше, это свидетельствует о том, что стратегия перинатального риска, как базовый метод прогноза и основа регионализации, не нашел широкого применения на всех этапах оказания акушерской помощи. Доля плановых КС несколько больше в Самаркандском ОПЦ и составляет 63%, экстренных – 39%. В РПЦ, Хорезмском ОПЦ, Ташкентском ОПЦ, Сырдарьинском ОПЦ, Кашкадарьинском ОПЦ частота плановых и экстренных приблизительно равны. Очевидно, не может быть норматива в этих соотношениях, но мы считаем оптимальным, если кесарево сечение в перинатальных центрах будет выполняться в

плановом порядке до 60%-70% по различным показаниям, так как в перинатальные центры госпитализируются беременные высокого риска, которым еще в антенатальном периоде должны разработать акушерскую тактику ведения беременности и родов, с учетом срока и метода родоразрешения.

В структуре показаний к кесарево сечению, во всех перинатальных центрах страны преобладает рубец на матке и составляет в среднем - 36,2% (от 29,7% до 44,1%). В 2019 г. Американская коллегия акушеров и гинекологов представила Практический бюллетень № 205 «Вагинальные роды после кесарева сечения», в котором акцентируется внимание на возможности успешного клинического исхода вагинальных родов после предыдущего КС [1]. В то же время S. Bartolo и соавт. (2016г), показали, что из 1584 женщин с рубцом на матке после предыдущего КС, где у 74,4% женщин были показатели, свидетельствующие в пользу родоразрешения путем вагинальных родов, но из них 41,6% женщинам было выполнено экстренное КС по таким показаниям со стороны матери, как повышенный возраст матери, повышенный индекс ее массы тела и риск на макросомию плода [2], что показывает, что проблема родоразрешения женщин с рубцом на матке сохраняет остроту и дискуссионность. Преэклампсия как показание к операции КС составил в среднем -13,7% (от 5,8% до 22,3%). Преэклампсия не является абсолютным показанием к КС, по клиническим рекомендациям отдается предпочтение программным родам с родовозбуждением и региональной анестезией в родах, но сочетание таких факторов, как нестабильная гемодинамика матери и синдром отставания роста плода с выраженным нарушением маточно-плодового кровотока, а также учет анамнеза женщины, расширяет показания к КС. Тазово-головная диспропорция (ТГД) явилось показанием к КС в среднем -9,1% (от 4,9% до 15,6%). Преждевременная отслойка плаценты в среднем в 7,7% (от 4,7% до 9,9%) были показанием к КС. Угрожающее состояние плода (дистресс плода) было показанием к КС в среднем в 5,1% (от 1,8% до 14,5%). Количество случаев ТГД, преждевременной отслойки плаценты носит относительно объективный характер и не может иметь закономерной динамики в силу поступления больных с определенными состояниями. Что касается показаний к КС при угрожающем состоянии плода, здесь имеются вопросы относительно постановки диагноза острый дистресс плода, т.е., была ли возможность использования КТГ, доплерометрии плода, а также определения РН плода. В среднем, в 7,8% (от 4,4% до 14,2%) случаях показанием к КС было тазовое предлежание. В последние десятилетия в нашей стране тазовое предлежание чаще является

показанием к операции КС, чем к вагинальным родам. В исследовании PREMODA, включающем данные 8105 женщин из 174 центров Франции и Бельгии, не получено данных о значительном превышении перинатальной смертности и неонатальной заболеваемости в группе вагинальных родов по сравнению с группой КС. В рекомендациях Канады, Великобритании, Королевского колледжа акушеров гинекологов Австралии и Новой Зеландии содержатся критерии включения женщин с тазовым предлежанием в группу планируемых вагинальных родов, т.е. при исключении каких-то состояний у женщины или плода, роженице предлагаются роды через естественные родовые пути. В то же время, Verhan Y et al (2016), проведя метаанализ 27 исследований, убедительно показали, что относительный риск перинатальной смертности и заболеваемости примерно в два-пять раз выше в запланированных вагинальных родах, чем в группе планового кесарева сечения [3], эти данные обосновывают практику индивидуального принятия решения при тазовом предлежании, с учетом многих факторов. Многоплодие было показанием к КС в среднем в 2,5% (от 0,9% до 3,3%). На сегодняшний день существует очень мало четких научных доказательств, обеспечивающих рекомендации относительно способа родоразрешения при беременности двойней. Поперечное положение плода – в 2,4% (от 0,9% до 5,5%) случаях было показанием к КС. Миопия высокой степени явилась показанием к КС в 3% (от 1,8% до 3,2%), сердечно-сосудистые заболевания – 1,3% (от 0,5% до 4,3%). При выборе метода родоразрешения с соматической патологией нужно помнить, что многие показания к КС при соматических заболеваниях, кажущиеся бесспорными 10-15 лет назад, в настоящее время такими не являются в виду появления многих исследований, где были показаны безопасность родоразрешения через естественные родовые пути, поэтому, необходимо больше внимания уделять интеграции смежных специальностей в акушерство, таких как офтальмология, кардиология, эндокринология, неврология и т.д. Сравнить доли КС в между перинатальными центрами и делать выводы о том, что в этом ПЦ очень высокий показатель КС или утверждать, что этот ПЦ хорошо работает и поэтому низкие показатели КС нецелесообразно, потому что доля КС зависит от количества больных высокого перинатального риска, которым по медицинским показаниям рекомендовано проводить КС и от количества беременных низкого перинатального риска, которым положено родоразрешение через естественные родовые пути. Например, если в ПЦ поступает в большом количестве женщины с физиологическим течением беременности, то естественно, в этом учреждении доля КС должна быть низкой, но если в ПЦ поступают в большом

количестве беременные с тяжелой патологией, то доля КС в этом ПЦ будет высокой. Важен не сам процент кесарева сечения, а важен процент необоснованных КС, когда была возможность родоразрешения через естественные родовые пути не повышая при этом риск для матери и плода, когда КС было проведено по не четко обоснованным медицинским показаниям. Наше исследование показало, что использование одного усредненного показателя для оценки частоты кесарева сечения недостаточно в связи с различными показаниями к операции и неоднородным распределением пациентов между различными перинатальными центрами. Для определения резервов снижения частоты операции КС в каждом перинатальном центре необходимо изучить не только процент показаний к операции КС по нозологиям, но и общее количество поступивших с данной патологией или состоянием, а также количество операций КС и вагинальных родов среди этой группы, и это возможно только при анализе родов и КС с использованием классификации Робсона [5]. В 2001 году британский акушер Michael Robson впервые опубликовал инновационную систему классификации КС. Всех родильниц, (включая естественные вагинальные роды и родивших путем КС) он разделил на десять взаимоисключающих групп на основании рутинно регистрируемых объективных акушерских параметров. Для каждой группы фиксируется число участниц, а также количество КС, что позволяет определить группы с высоким показателем КС и их вклад в общие показатели КС. Классификация простая, надежная, воспроизводимая, клинически актуальная и перспективная. Классификация Робсона позволяет сравнить показатели КС внутри группы и между этими группами женщин, также можно сравнить эти группы между родильными учреждениями, между регионами и странами.

Таким образом, наше исследование показало, что в перинатальных центрах нашей страны отмечается постепенный рост количества и доли оперативных родов путем кесарева сечения; показания со стороны матери достоверно в 5.5. раз чаще явились показанием к КС, чем показания со стороны плода ( $p=0.000004$ ). Среди показаний со стороны матери акушерские состояния (рубец на матке, ПОНРП, тазово-головная диспропорция, неправильное положение плода, преэклампсия, слабость родовой деятельности, общеравномерносуженный таз и др.) достоверно чаще (71,9%) являлись показанием к КС ( $p=0.000004$  и  $p=0.000007$ ), чем (экстрагенитальные) соматические заболевания матери (9,79%). При этом мы выявили достоверный рост показаний к КС по экстрагенитальным заболеваниям за последние годы ( $p=0.004$ ). При сравнении с предыдущими годами, показания со стороны плода

также имеют статистически значимую тенденцию к увеличению ( $p=0.000395$ ). Для получения более объективного представления об эффективности сформировавшихся практик и выявления резерва для снижения частоты КС рекомендуется проводить анализ родов с использованием классификации Робсона, что является целью наших дальнейших исследований.

#### Литература:

1. ACOG Practice Bulletin No. 205: Vaginal Birth After Cesarean Delivery. *Obstet Gynecol.* 2019; 133 (2): e110–27.
2. Bartolo S., Goffi net F., Blondel B., et al. Why women with previous caesarean and eligible for a trial of labour have an elective repeat caesarean delivery? A national study in France. *BJOG.* 2016; 123: 1664–73.
3. Berhan Y, Haileamlak A. The risks of planned vaginal breech delivery versus planned caesarean section for term breech birth: a meta-analysis including observational studies.
4. Boatin AA, Schlottheuber A., Betran AP., et al. Within country inequalities in caesarean section rates: observational study of 72 low and middle income countries. // *BMJ.* 2018; 360: k55
5. Budhwa T. et al. Application of the Robson classification of caesarean sections in focus: Robson groups // A report by the child health network for the greater Toronto area.— Toronto, 2010.— 60 p
6. Goonewardene Malik, Kumara DMA, Jathun Arachchi DR, Vithanage R, Wijeweera R. The Rising Trend in Caesarean Section Rates : Should we and can we reduce it? *Sri Lanka J Obstet Gynaecol* 2012; 34: 11-8.
7. Clark E.A. S., Silver R.M. Long-term maternal morbidity associated with repeat caesarean delivery // *Am.J. Obstet. Gynecol.* — 2011.— Vol. 205, N 6, suppl.— P. S2–10.
8. Souza JP, Gulmezoglu A, Lumbiganon P, Laopaiboon M, Carroli G, Fawole B, et al. Caesarean section without medical indications is associated with an increased risk of adverse short-term maternal outcomes: the 2004-2008 WHO Global Survey on Maternal and Perinatal Health. *BMC medicine.* 2010; 8: 71.
9. Trueba G. et al. Alternative strategy to decrease caesarean section: support by doula during labor // *J. Perinatal Education.*—2000.— Vol. 9, N 2.— P. 89–13.
10. José I, et al. Caesarean delivery rates and pregnancy outcomes: the 2005 WHO global survey on maternal and perinatal health in Latin America. // *Lancet.* 2006 Jun 3; 367(9525): 1819-29.
11. Краснопольский В. И., Логутова Л. С., Петрухин В. А. Место абдоминального и влагалищного оперативного родоразрешения в современном

акушерстве. Реальность и перспективы // *Акушерство и гинекология.* – 2012. - № 1. – С.87-91.

12. Кулаков В.И., Чернуха Е.А. Современный взгляд на проблему кесарева сечения // *Материалы I регионального научного форума «Мать и дитя».* Казань, 2007. С. 85–88.
13. Орлова В. С., Калашников И. В., Булгакова Е. В. Современная практика операции кесарева сечения за рубежом // *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина, Фармация.* – 2013. – Т. 23, - Вып. 18(161). – С.17-24.
14. Ризаев Ж. А. и др. Состояние полости рта у первобеременных // *Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований.* – 2023. – Т. 4. – №. 4.
15. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Проверка эффективности предложенной схемы лечения стоматологических заболеваний у пациентов с хронической болезнью почек // *Journal of reproductive health and uro-nephrology research.* – С. 54.
16. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Study of oral immunity factors in patients with chronic kidney disease // *Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований.* – 2022. – Т. 3. – №. 3.

#### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В РОДИЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Ризаев Ж.А., Асадов Д.А.

**Резюме.** Многие исследователи отмечают рост частоты и показаний к операции КС в 15 перинатальных центрах Узбекистана за 2017-2020 гг. Отмечается рост количества и доли КС во всех перинатальных центрах страны. Частота операций КС в перинатальных центрах в 2017 г. - 29,5%, в 2018 г. - 33,2%, в 2019 г. - 34,5% и в 2020 г. - 34,3%. В структуре показаний к кесареву сечению, во всех перинатальных центрах страны преобладает рубец на матке (36,2%), далее: преэклампсия (13,7%), тазово-головная диспропорция (9,1%), преждевременная отслойка плаценты была показанием (7,7%), угрожающее состояние плода (5,1%), тазовое предлежание (7,8%), многоплодие было (2,5%), миопия высокой степени (3%), сердечно-сосудистые заболевания (1,3%). Показания со стороны матери достоверно в 5,5 раз чаще явились показанием к КС, чем показания со стороны плода ( $p=0.000004$ ). Среди показаний со стороны матери акушерские состояния (рубец на матке, ПОНРП, тазово-головная диспропорция, неправильное положение плода, преэклампсия, слабость родовой деятельности, общеравномерносуженный таз и др.) достоверно являлись показанием к КС ( $p=0.000004$ ), чем соматические заболевания матери.

**Ключевые слова:** кесарево сечение, структура кесарева сечения, частота кесарева сечения, показания к кесареву сечению, перинатальные центры.

## СВОДНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ



Садыков Рустам Абрарович<sup>1</sup>, Сапаев Дусчан Шухратович<sup>2</sup>, Рузибаев Рашид Юсупович<sup>2</sup>, Якубов Фарход Раджабович<sup>2</sup>, Хайитбоева Комила Хужаязовна<sup>2</sup>

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

2 - Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

### ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКАНИНГ ЙИҒМА НАТИЖАЛАРИ

Садиков Рустам Абрарович<sup>1</sup>, Сапаев Дусчан Шухратович<sup>2</sup>, Рузибаев Рашид Юсупович<sup>2</sup>, Якубов Фарход Раджабович<sup>2</sup>, Хайитбоева Комила Хужаязовна<sup>2</sup>

1 - “Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази” Давлат муассасаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

### SUMMARY RESULTS OF ALLOGERNIOPLASTY IN POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

Sadikov Rustam Abrarovich<sup>1</sup>, Sapaev Duschan Shukhratovich<sup>2</sup>, Ruzibaev Rashid Yusupovich<sup>2</sup>, Yakubov Farkhod Radjabovich<sup>2</sup>, Khayitboeva Komila Khujayazovna<sup>2</sup>

1 - State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov”, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: [duschanboy.sapaev@mail.ru](mailto:duschanboy.sapaev@mail.ru)

**Резюме.** Тадқиқот «Нипроцел» композит қопламали янги маҳаллий тўрсимон имплантатни қўллаб кўришининг клиник тадқиқот натижаларига ва тавсия қилинган коррекцияловчи аллогерниопластика усулига бағишланган. Тавсия қилинган тўрсимон протезни қўллаш ёрдамида аллогерниопластика клиник самарадорлигининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, гемо- ва лимфостатик, шунингдек ишлаб чиқилган композит қопламанинг репаратив хусусиятлари билан биргаликда биоинертлиги имплантатда маҳаллий реактив кўришилларнинг ривожланиши хавфини камайтиради, бу эса операциядан кейинги ҳаёт сифатининг юқори кўрсаткичларини таъминлайди, шунингдек, яхши натижалар частотасини оширишга имкон берди.

**Калит сўзлар:** «Нипроцел»; герниология; коррекцияловчи аллогерниопластика; ҳаёт сифати таҳлили.

**Abstract.** The article is devoted to the results of clinical trials of a new domestic mesh implant with a composite coating «Niprocel» and the proposed method of corrective allogernioplasty. A comparative analysis of the clinical effectiveness of allogernioplasty using the proposed mesh prosthesis showed that bioinertness, combined with hemo- and lymphostatic, as well as reparative properties of the developed composite coating, reduces the risk of developing local reactive manifestations on the implant, which provided higher indicators of the quality of life after surgery, and also increased the frequency of good results.

**Keywords:** «Niprocel»; herniology; corrective allogernioplasty; quality of life analysis.

**Актуальность проблемы.** В современной герниологии актуальным остается вопрос выбора вида сетчатого имплантата. Используемый материал должен обеспечивать как каркасные свойства для передней брюшной стенки, так и низкий риск развития специфических протезных осложнений [1, 2, 3]. Именно в этом аспекте продолжается разработка новых материалов, которые должны соответствовать требуемым физико-химическим и биологическим свойствам. В спектре нерешенных вопросов можно отметить сле-

дующее. При многих преимуществах современных методов пластики, эти операции по-прежнему сопряжены с высоким риском послеоперационных осложнений, обуславливая значительную физическую и психологическую нагрузку на пациентов, влияя на качество их жизни [5]. Клиницисты столкнулись с многочисленными трудностями из-за растущего разнообразия новых неинфекционных и инфекционных осложнений, связанных с широким использованием сеток [6, 8]. Эти осложнения включают воспаление, про-

блемы с заживлением ран, хроническую боль, серомы, спайки, миграцию сетки и отторжение имплантата [4, 9, 10]. Протезы, по-прежнему, воспринимаются хозяином как инородные тела, что усиливает возникновение воспалительных реакций [6]. Различные виды протезов имеют свои недостатки, диапазон которых включает как частоту протезных осложнений, так и ценовую политику современных имплантатов [7].

Соответственно актуальной проблемой остается разработка протезного материала, учитывающего улучшение полимерной архитектуры, биосовместимости и стоимости.

#### **Материалы и методы исследования.**

Группой ученых из ГУ «РСНПМЦХ им. акад.Вахидова» и ХОММЦ было разработано новое композитное покрытие для сетчатого протеза, которое при поддержке ООО «Turon Silk Pharm» (Республика Узбекистан) было использовано для создания первого отечественного сетчатого имплантата «Нипроцел» для применения в герниологии при аллогерниопластике вентральных грыж.

Действующие вещества имплантата Нипроцел с композитным покрытием: полипропиленовая нить; натрий карбоксиметилцеллюлоза (Натриевая соль целлюлозогликолевой кислоты, СМС, Sodium Carboxyl methyl cellulose) очищенная); окисленная вискоза; кальция хлорид «х/ч»; Масса, полученная из растворимой фракции коллагена в дистиллированной воде по ГОСТ 6709; Глицерин медицинский; Метиленовый голубой (синий).

С учетом того, что в современной герниологии продолжают активно применяться методы пластики с фиксацией протеза в позиции onlay, которые характеризуются большей частотой парaprотезных осложнений, первичные клинические испытания нового имплантата были направлены именно на эту категорию операций. Также пациентам выполнялся усовершенствованный способ комбинированной аллопластики грыж передней стенки живота.

Способ выполняют следующим образом:

- производят мобилизацию и выделение грыжевого мешка и грыжевых ворот;

- далее выполняют продольное рассечение грыжевого мешка по условной продольной линии, разделяющей стенки мешка на 1/3 и 2/3, после чего содержимое грыжевого мешка мобилизуется и погружается в брюшную полость;

- со стороны большей площади (2/3) рассеченного грыжевого мешка производят мобилизацию передней брюшной стенки поверх апоневроза на расстоянии не менее 5 см от края грыжевых ворот;

- после чего поверх указанного свободного края стенки рассеченного грыжевого мешка

укладывают синтетических сетчатых протезов (ССП) с соответствующими объему планируемой пластики размерами, один боковой край которого подводят под подкожную клетчатку поверх выделенного участка апоневроза, а с другого края на протез подворачивается свободный листок брюшины от грыжевого мешка таким образом, что край протеза оказывается в складке из дубликатуры брюшины (со стороны 2/3) и последние сшиваются между собой вдоль этого края протеза непрерывным швом викрил 3,0;

- далее со стороны созданной дубликатуры из брюшины с ССП на расстоянии 4-5 см от края грыжевых ворот параллельно грыжевому дефекту эллипсоидно рассекают париетальную брюшину, последнюю отсепааровывают с формированием площадки шириной 1,0-1,5 см от края рассечения и край ССП с фиксированной к нему дубликатурой брюшины подшивают к этой области к заднему листку влагалища прямой мышцы живота (по способу sublay) непрерывным швом пролен 2/0;

- верхние края грыжевых ворот сшивают между собой на протяжении не менее 3 см с вовлечением в шов соответствующей зоны протеза, аналогично сшивают и нижние края грыжевых ворот;

- после этого оставшийся свободный край ССП подшивают к поверхности передней стенки апоневроза (по способу onlay) непрерывным швом пролен 2/0;

- оставшийся со стороны укрепления протеза к заднему листку влагалища прямой мышцы живота свободный лоскут брюшины подшивают к ССП поверх последнего непрерывным швом нитью викрил 3/0;

- в рану подводят дренаж, который выводят через контрапертуру наружу и ушивают подкожную клетчатку и кожу.

В клинические исследования включено 239 больных с послеоперационными вентральными грыжами. Все пациенты были разделены на две группы: основная группа – 97 пациентов, которым при аллогерниопластике применялся новый отечественный сетчатый имплантат. В группу сравнения включено 142 пациента, у которых аллогерниопластика выполнялась с применением традиционных протезов (Эсфил, Пролен). В группе сравнения восстановительная пластика с фиксацией сетки Onlay произведена 85 пациентам, в основной группе 48, реконструктивно-восстановительная пластика с фиксацией сетки Onlay была выполнена у 14 и 12 пациентов соответственно; корригирующая пластика произведена у 43 и 37 пациентов.

Большинство пациентов (более 75%) было в возрасте от 31 до 60 лет, при этом женщин было в группе сравнения 66,9%, в основной группе 66%,

мужчин 33,1% и 34% соответственно. Согласно распределению пациентов по классификации Тоскина и Жебровского к средним размерам грыжи было отнесено 22,5% пациентов в группе сравнения и 18,6% в основной группе, к обширным грыжам – 50,7% и 51,5% соответственно, к гигантским – 26,8% и 29,9% больных.

Срединных грыж было 130 в группе сравнения и 87 в основной группе, латеральные грыжи имели место у 12 и 10 пациентов соответственно. Ширина ворот малого диаметра была только у 4 (2,8%) и 3 (3,1%) пациентов, средние размеры были у 96 (67,6%) и 64 (66,0%), большие ворота определены у 42 (29,6%) и 30 (30,9%) пациентов. Первичная послеоперационная грыжа была у 127 (89,4%) пациентов в группе сравнения и 87 (89,7%) больных в основной группе. Остальные пациенты имели от одного до трех рецидивов. Формирование послеоперационных ВГ было отмечено после оперативных вмешательств на органах ЖКТ и малого таза.

**Результаты и обсуждение.** Первые клинические испытания нового отечественного сетчатого имплантата с композитным покрытием «Нипроцел» показали полное соответствие результатам экспериментального исследования. По заявленным свойствам сетчатого протеза отмечено повышение качества его приживления со снижением частоты развития специфических протезных осложнений. Доказаны гемостатические свойства композитного покрытия, которые проявились нивелированием риска формирования раневой гематомы (2,1% в группе сравнения). Другим важным свойством имплантата явилось снижение реакции окружающих тканей на инородное тело (сетчатый протез) за счет композитного покрытия, что в совокупности с гемостатическим и соответственно лимфостатическим эффектом, обеспечивало уменьшение риска экссудативных проявлений со стороны раны (2,8% в группе сравнения) и формирования сером с 30,3% до 11,3%, а также развития воспалительного инфильтрата в подкожно-жировом слое с 10,6% до 4,1%. Данные свойства позволили снизить общую частоту развития локальных раневых осложнений в ранний период после аллогерниопластики с 34,5% до 13,4% ( $\chi^2=13,362$ ; Df=1;  $p<0,001$ ). В свою очередь в отношении клинической значимости серозных скоплений в ране, разработанный отечественный сетчатый имплантат позволил не только сократить риск их формирования, но и обеспечил снижение необходимости в проведении дополнительных манипуляций (в большинстве случаев неоднократных) для их эвакуации с 16,2% до 3,1%, соответственно частота сером, разрешившихся самостоятельно составила 14,1% в группе сравнения и 8,2% в основной группе, что в совокупности с долей пациентов без сером (69,7% и 88,7%) позволи-

ло существенно улучшить ближайшие результаты аллогерниопластики за счет применения предложенного сетчатого протеза ( $\chi^2=13,445$ ; Df=2;  $p=0,002$ ). Исходя из структуры и клинической значимости верифицированных протезных осложнений для их лечения в группе сравнения в 1,4% случаев потребовалась дополнительная локальная консервативная терапия, а у 12,7% пациентов - миниинвазивное лечение, доля которого в основной группе составила только 3,1%, что в совокупности с частотой самостоятельно разрешившихся осложнений (20,4% и 10,3% соответственно) свидетельствовало о достоверно более высоком качестве приживления трансплантата в основной группе ( $\chi^2=14,468$ ; Df=3;  $p=0,003$ ). Это заключение также подтверждалось динамическими показателями по регрессу интенсивности боли с  $7,7\pm 1,1$  до  $6,0\pm 1,0$  баллов на вторые сутки в группе сравнения и в основной группе с  $7,4\pm 1,1$  до  $5,4\pm 1,1$  баллов ( $t=4,29$ ;  $p<0,05$ ), а на пятые сутки этот показатель составил  $3,8\pm 0,8$  против  $2,3\pm 1,3$  балла ( $t=9,65$ ;  $p<0,05$ ). Другим фактором подтверждения хороших биологических свойств предложенного сетчатого имплантата было достигнутое сокращение среднего количества отделяемого по дренажу, которое составило на 1 сутки в группе сравнения  $105,7\pm 24,4$  мл и  $71,9\pm 33,2$  мл в основной группе ( $t=7,86$ ;  $p<0,05$ ), на 3 сутки  $82,9\pm 19,6$  против  $52,0\pm 26,9$  мл ( $t=7,31$ ;  $p<0,05$ ) и на 5 сутки  $39,2\pm 17,9$  против  $25,8\pm 9,5$  мл ( $t=3,20$ ;  $p<0,05$ ), а также сокращения периода дренирования с  $4,0\pm 1,7$  до  $3,1\pm 1,2$  суток ( $t=4,94$ ;  $p<0,05$ ) и длительности послеоперационного госпитального этапа с  $8,5\pm 2,2$  до  $6,8\pm 1,5$  суток ( $t=7,01$ ;  $p<0,05$ ). При восстановительной или реконструктивно-восстановительной пластике с фиксацией сетчатого протеза в позиции Onlay применение разработанного имплантата с композитным покрытием позволило сократить общую частоту раневых осложнений с 40,4% до 18,3% ( $\chi^2=8,353$ ; Df=1;  $p=0,004$ ), включая нивелирование таких проявлений как экссудация из раны (3,0% в группе сравнения), гематомы, расхождение краев раны и нагноение (по 2,0% в группе сравнения), а также снижение частоты формирования раневого инфильтрата с 13,1% до 5,0% и серозных скоплений с 36,4% до 16,7%, среди которых серомы, требующие эвакуации в группе сравнения составили 20,2% и только 5,0% случаев в основной группе, а в 16,2% и 11,7% случаев данное осложнение разрешалось самостоятельно ( $\chi^2=8,530$ ; Df=2;  $p=0,015$ ). Усовершенствованный способ корригирующей аллогерниопластики за счет применения нового отечественного имплантата «Нипроцел» и дополнительных технических моментов по снижению риска развития реакции на инородное тело, позволил сократить частоту развития протезных осложнений в ближайший период с 20,9% до 5,4%

( $\chi^2=4,042$ ; Df=1;  $p=0,045$ ), в структуре которых достигнуто снижение доли формирования сером с 16,3% до 2,7% ( $\chi^2=4,073$ ; Df=1;  $p=0,044$ ), при этом если в группе сравнения в 7,0% случаев возникала необходимость в эвакуации этих скоплений, то в основной группе объемы серомы не требовали проведения дополнительных манипуляций.

Анализ отдаленных осложнений показал, что внедрение в клиническую практику нового отечественного сетчатого имплантата «Нипроцел» позволило сократить частоту специфических осложнений с 22,5% до 6,2% ( $\chi^2=11,521$ ; Df=1;  $p<0,001$ ), в структуре которых отмечено нивелирование таких осложнений как формирование кожно-протезных свищей (2,8% в группе сравнения), сморщивание или смещение протеза (2,1%) и парапротезная грыжа (1,4%), а также существенное снижение доли сером – с 18,3% до 4,1% ( $\chi^2=11,761$ ; Df=5;  $p<0,05$ ), причем распределение серьезных скоплений по клинической значимости показало, что в группе сравнения наличие жидкостных скоплений, не требующих лечения (0b-Шб типа), было верифицировано в 13,4% случаев, а в основной группе – 4,1%, а серомы, требующие миниинвазивного лечения (III-IV типа) имели место в 4,9% случаях в группе сравнения ( $\chi^2=11,239$ ; Df=2;  $p=0,004$ ).

В целом по группам, осложнения, требующие наблюдения в динамике были выявлены у 14,1% пациентов в группе сравнения и 5,2% в основной группе, потребовавшие местное консервативное лечение у 1,4% и 1,0% больных, при этом в группе сравнения развились осложнения, потребовавшие миниинвазивного лечения – 5,6% или повторной операции – 1,4%, всего без отдаленных осложнений было 77,5% больных в группе сравнения и 93,8% в основной группе ( $\chi^2=13,122$ ; Df=4;  $p=0,011$ ). В структуре отдаленных осложнений после аллогерниопластики с фиксацией сетки в позиции Onlay предложенный сетчатый имплантат позволил снизить частоту развития продолжительной раневой экссудации с 7,1% до 3,3%, сером с 22,2% до 5,0%, а также нивелировать вероятность формирования кожно-протезных свищей (3,0%), сморщивания или смещения протеза (2,0%) и риск рецидива с формированием парапротезной грыжи (2,0%), что в целом обеспечило сокращение общей доли осложнений с 25,3% до 8,3% ( $\chi^2=6,986$ ; Df=1;  $p=0,009$ ).

Анализ отдаленных результатов предложенной методики корригирующей аллогерниопластики показал, что применение усовершенствованных технических аспектов операции позволило сократить частоту различных осложнений с 16,3% до 2,7% ( $\chi^2=4,073$ ; Df=1;  $p=0,044$ ), при этом в основной группе не отмечено развитие таких осложнений как продолжительная раневая

экссудация (в группе сравнения 4,7%), кожно-протезные свищи (2,3%) и смещение протеза (2,3%).

Принципиальным вопросом в программе реабилитации пациентов после аллогерниопластики является не только эффект операции, то есть устранение дефекта и отсутствие рецидива грыжи, но и качество течения периода восстановления, а также его длительность. На указанный фактор прямое влияние имеет качество приживления сетчатого протеза, от которого зависит риск развития всего спектра специфических осложнений. В данном контексте разработанный имплантат за счет свойств композитного покрытия должен обеспечивать более высокие темпы физического и эмоционального восстановления пациентов. В ранний период это проявлялось такими фактами как более быстрый регресс интенсивности болевого синдрома, менее выраженной частотой осложнений (раневая экссудация, формирование сером, инфильтрата и т.д.). Для позднего периода после аллогерниопластики, который начинается с момента выписки пациентов, эти факторы также имеют определенное значение, влияя на качество и длительность периода реабилитации.

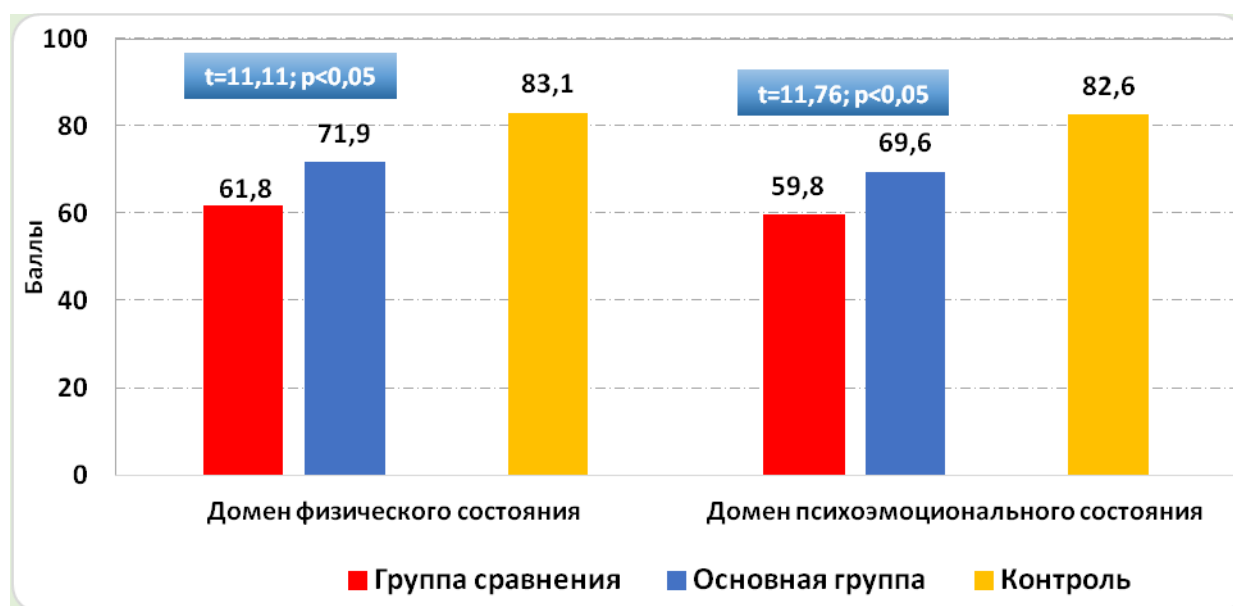
Для оценки этого фактора в нашем исследовании был использован анализ качества жизни (КЖ) пациентов по опроснику SF-36 с определением уровня этого показателя в сроки не менее 30 и до 90 суток после операции. С учетом того, что в группе сравнения у пациентов, оперированных до 2021 года, исследование КЖ не проводилось, мы смогли провести этот анализ только среди 44 больных, время операции у которых укладывалось в соответствующие сроки в основной группе, где по вопроснику SF-36 было исследовано 67 пациентов. Исследование уровня КЖ было проведено только в отдаленный период, в связи с чем в качестве ориентира была анализируемая группа контроля, состоящая из здоровых лиц в возрасте от 18 до 70 лет. По каждому из критериев физического и психоэмоционального состояния в этой группе уровень КЖ всегда превышал 80 баллов.

В исследуемых группах больных по всем 8 критериям было получено достоверное различие с более высокими значениями в основной группе (табл. 1). Исходя из полученных данных по критериям оценки КЖ показатель общего значения по домену физического состояния (PF, RP, BP, GH) составил в группе сравнения  $61,8\pm 4,5$ , а в основной группе –  $71,9\pm 5,0$  ( $t=11,11$ ;  $p<0,05$ ) (контроль –  $83,1\pm 3,1$ ). По домену психоэмоционального состояния (VT, SF, RF, MH) эти показатели также достоверно различались и составили в группе сравнения  $59,8\pm 4,0$ , а в основной группе –  $69,6\pm 4,8$  ( $t=11,76$ ;  $p<0,05$ ) (контроль –  $82,6\pm 3,0$ ) (рис. 1).

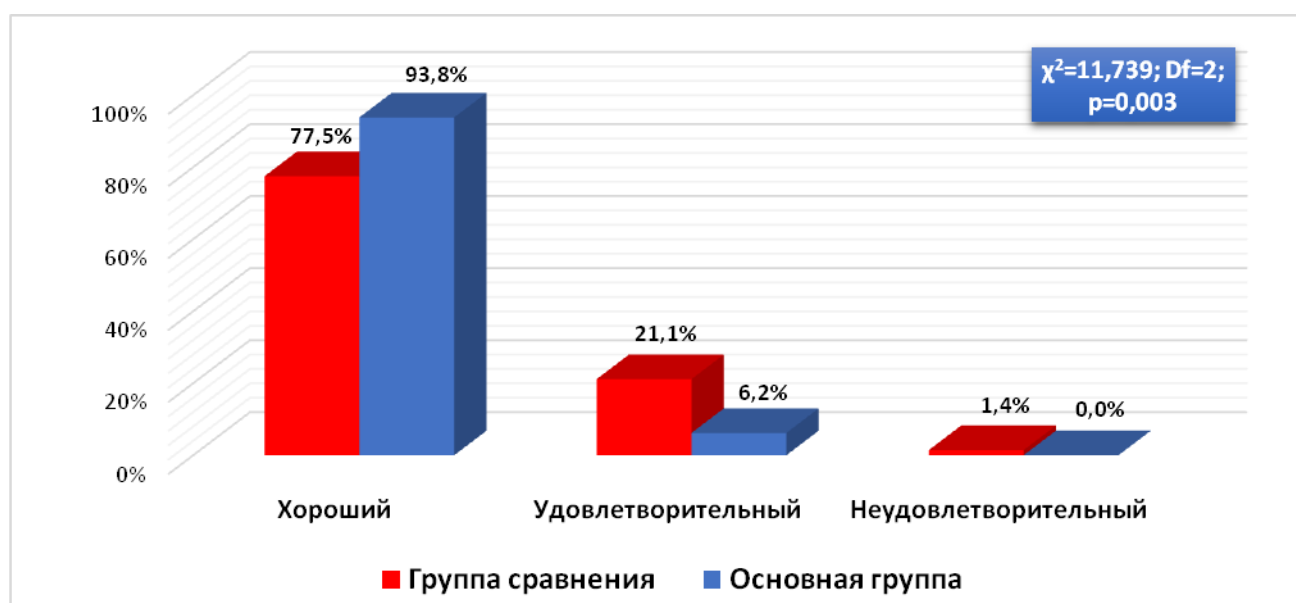


**Таблица 1.** Оценка состояния КЖ пациентов в сроки от 30 до 90 суток после аллогерниопластики

Критерий	Контроль		Группа сравнения		Основная группа		Достоверность	
	М	δ	М	δ	М	δ	t	p
Физическое функционирование (PF)	85,5	6,0	61,4	8,8	70,8	8,8	5,54	<0,05
Рольное функционирование (RP)	82,5	6,3	62,5	6,1	70,3	6,7	6,35	<0,05
Фактор боли (BP)	81,0	3,9	60,2	8,2	78,9	7,6	12,04	<0,05
Общее состояние здоровья (GH)	83,5	5,8	63,0	9,2	67,6	9,0	2,63	<0,05
Жизненная активность (VT)	84,0	5,7	57,4	6,9	70,1	10,6	7,71	<0,05
Социальное функционирование (SF)	80,5	3,7	64,1	8,9	68,7	7,4	2,87	<0,05
Эмоционально-ролевое функционирование (RF)	83,5	5,8	57,6	8,1	70,4	8,2	8,14	<0,05
Психическое здоровье (MH)	82,5	6,3	60,1	9,4	69,2	9,9	4,88	<0,05



**Рис. 1.** Сводная оценка КЖ по основным доменам (баллы; М±δ)



**Рис. 2.** Распределение пациентов по варианту разрешения осложнений после корригирующей аллогерниопластики

Полученные показатели по уровню КЖ отразились и на общих результатах аллогерниопластики в группах сравнения. В частности, хороший результат присваивался при отсутствии у пациентов жалоб со стороны области операции, а также осложнений, которые либо разрешались самостоятельно, либо посредством консервативной терапии или миниинвазивных вмешательств. Удовлетворительным считался результат при верификации у пациентов любых осложнений, которые либо разрешались самостоятельно, либо посредством консервативной терапии или миниинвазивных вмешательств, при условии отсутствия рецидива заболевания. Неудовлетворительным считался результат при развитии рецидива вентральной послеоперационной грыжи.

В нашем исследовании хороший результат в группе сравнения был достигнут у 110 (77,5%) пациентов, а в основной группе у 91 (93,8%) больных. Удовлетворительный результат отмечен в 30 (21,1%) и 6 (6,2%) случаях, а неудовлетворительный результат у 2 (1,4%) пациентов в группе сравнения ( $\chi^2=11,739$ ; Df=2; p=0,003) (рис. 2).

Полученные данные, несомненно, констатируют преимущества использования нового отечественного сетчатого имплантата с композитным покрытием в хирургии вентральных грыж.

**Заключение.** Обобщая проведенное исследование можно отметить следующее: сравнительный анализ клинической эффективности аллогерниопластики с применением предложенного сетчатого протеза показал, что биоинертность в совокупности с гемо- и лимфостатическими, а также репаративными свойствами разработанного композитного покрытия способствует снижению риска развития локальных реактивных проявлений на имплантат, что обеспечило более высокие показатели уровня качества жизни после операции как по домену физического состояния (в группе сравнения -  $61,8 \pm 4,5$  против  $71,9 \pm 5,0$  баллов в основной группе ( $t=11,11$ ;  $p<0,05$ ), так и по домену психоэмоционального статуса ( $59,8 \pm 4,0$  против  $69,6 \pm 4,8$  баллов;  $t=11,76$ ;  $p<0,05$ ), а также позволило увеличить частоту хороших результатов с 77,5% до 93,8% (удовлетворительные - 21,1% и 6,2%; неудовлетворительные - 1,4% - в группе сравнения) ( $\chi^2=11,739$ ; Df=2; p=0,003).

#### Литература:

1. Белоусов А.М., Армашов В.П., Шкарупа Д.Д. Безопасность сетки с фторполимерным покрытием при интраабдоминальном размещении у крупных животных: результаты пилотного исследования. Хирургия (Москва). 2023;(2):43-58
2. Деговцев Е.Н., Колядко П.В. Диагностика и лечение сером после герниопластики передней

брюшной стенки с использованием сетчатого имплантата. Ж. Хирургия (Москва). 2018;(1):99-102.

3. Сажин А.В., и др. Эндоскопическая ретромускулярная аллопластика при первичных и послеоперационных вентральных грыжах: наш первоначальный опыт. Ж. Хирургия (Москва). 2018;(6):62-65. Russian.

4. Giacalone V, Civilini V, Audenino AL, Terzini M. Quantifying mesh textile and effective porosities: A straightforward image analysis procedure for morphological analysis of surgical meshes. Comput Methods Programs Biomed. 2023 Dec;242:107850.

5. Impact of incisional hernia on health-related quality of life and body image: a prospective cohort study. van Ramshorst GH, et al. 2012;204:144-150.

6. Wang See C., et al Hernia Mesh and Hernia Repair: A Review. Eng. Regen. 2020;1:19-33.

7. Winsnes A., Naapamäki M.M., Gunnarsson U., Strigård K. Surgical outcome of mesh and suture repair in primary umbilical hernia: Postoperative complications and recurrence. Hernia. 2016;20:509-516.

8. Yakubov FR, et al (2023). Modern Aspects of Prevention of Hernias of the Linea Alba of the Abdomen After Laparotomy. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2(4), 139-142. Retrieved from

9. Yakubov F.R., et al (2023). Modern Approach to Effective Drainage of Postoperative Injury in Large and Complex Ventral Hernias. Journal of Intellectual Property and Human Rights, 2(5), 32-34.

10. Yakubov, F., et al (2023). Results of effective postoperative wound drainage in large and complex ventral hernia. European journal of modern medicine and practice, 3(4), 30-32. Retrieved from

#### **СВОДНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ**

*Садыков Р.А., Сапаев Д.Ш., Рузибаев Р.Ю.,  
Якубов Ф.Р., Хайитбоева К.Х.*

**Резюме.** Статья посвящена результатам клинических исследований испытаний нового отечественного сетчатого имплантата с композитным покрытием «Нипроцел» и предложенного способа корригирующей аллогерниопластики. Сравнительный анализ клинической эффективности аллогерниопластики с применением предложенного сетчатого протеза показал, что биоинертность в совокупности с гемо- и лимфостатическими, а также репаративными свойствами разработанного композитного покрытия способствует снижению риска развития локальных реактивных проявлений на имплантат, что обеспечило более высокие показатели уровня качества жизни после операции, а также позволило увеличить частоту хороших результатов.

**Ключевые слова:** «Нипроцел»; герниология; корригирующая аллогерниопластика; анализ качества жизни.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЯХ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ



Сафаров Суннат Сатторович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Хамдамов Алишержон Бахтиёрович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ЖИГАР ЭКИНОКОККОЗИНИНГ ТУРЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОДЕЛЛАРИДА ҲУЖАЙРАВИЙ ВА ГУМОРАЛ ИММУНИТЕТ ЎЗГАРИШЛАРИНИ ТАВСИФИ

Сафаров Суннат Сатторович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Хамдамов Алишержон Бахтиёрович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### A METHOD FOR DETERMINING CHANGES IN CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN VARIOUS EXPERIMENTAL MODELS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Safarov Sunnat Sattorovich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

---

**Резюме.** Далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига мос келадиган жигар эхинококкозининг турли экспериментал моделларида ҳужайравий ва гуморал иммунитет ўзгаришларини аниқлаш усуллари бўйича адабиётлар шарҳидаги талқини ҳамда шахсий олинган натижаларига бағишланган таҳлили умумлаштирилган. Шу билан бирга, услубий тавсиялар ушбу патологияни моделлаштиришнинг янги усулини батафсил баён қилинган.

**Калим сўзлар:** жигар эхинококкози, иммунитет.

**Abstract.** The literature and own data on modern methods for determining changes in cellular humoral immunity in various experimental models of echinococcosis corresponding to the principles of evidence-based medicine are summarized. Along with this, the methodological recommendations describe in detail the method of modeling this pathology.

**Key words:** echinococcosis of the liver, immunity.

---

**Актуальность.** Эхинококкоз, являясь паразитарным заболеванием, все еще продолжает оставаться серьезной проблемой не только в медицинской, но и в народнохозяйственной системе (1,3,5,15,17,19,21).

Характерной чертой эхинококкоза, определяющее его актуальность, является признание ее проблемой во многих странах мира в связи с большим числом больных и существованием эндемических районов (2,4,6,16,18,20,22).

Не исключением является и регионы нашей страны, в особенности области с приоритетной животноводческой сферой деятельности (7,9,11,23,25,27,29).

Известно, что эхинококк у человека чаще поражает печень, легкие, органы брюшной и забрюшинного пространства. На сегодняшний день хирургические методы лечения эхинококкоза остаются единственными надежными (8,10,12). Такое утверждение было неоднократно утверждено

в резолюциях ряда международных симпозиумов и конференций (13,14,24,26,28,30).

Между тем результаты операции не всегда можно признать утешительными. Все еще остается высокий процент послеоперационных осложнений, львиную долю которых занимают гнойно-септические (до 32,8%).

Статистические сведения различных литературных источников представляют данные о высокой частоте развития таких осложнений, как нагноение, кровотечение, образование свищей.

Большие сложности в процессе лечения возникают и при ликвидации остаточных полостей после удаления паразитарной кисты (1,5).

**Материал и методы.** В основе разработки модели эхинококкоза печени нами использован прототип формирования солитарной кисты, из полученной во время оперативного вмешательства у больных с эхинококкозом печени живой дочерней эхинококковой кисты.

Первый вариант моделирования солитарной эхинококковой кисты печени (серия-1), в качестве прототипа, основывался на фиксации живой дочерней кисты, размерами 1,5x1,5 см двумя узловыми швами на капсуле печени. Доли печени сводились кистетными швами. При этом уже на 30-е сутки моделирования патологического процесса у 4 (57,1%) из 7 кроликов было выявлено наличие кистозного образования между долями печени. Однако гистологические исследования, проведенные в данный срок, на месте кистозного образования показали наличие целостности капсулы печени. Это свидетельствует, что данный вариант модели солитарной кисты печени, по своему субстрату изменений, не может соответствовать форме эхинококкоза печени, имеющее место в клинической практике: отсутствовали разрастания соединительной ткани и периваскулярный фиброз в паренхиме печени; не выявлялись дегенеративные изменения клеток печени; не выявлялись признаки, характерные для фиброза печени в области ложа эхинококковой кисты. Это привело нас к выводу, что при условии воспроизведения эхинококкоза печени, приближенной к клиническим условиям, первостепенным требуется формирование ложи для кисты с субкапсулярной инвазией.

Выход из сложившейся ситуации стал возможным благодаря применению способа моделирования солитарной эхинококковой кисты печени путем предварительного установления в толще печени путем имплантации надувного резинового баллона (серия-2). Со временем, на протяжении 40 дней баллон формирует полость в печени по типу фиброзной капсулы. В данный срок баллон удаляли и в сформированную полость имплантировали живой дочерний эхинококковый пузырь соответствующего размера. В дальнейшем требовалось наблюдение на протяжении 30-40 дней для достижения воспроизводимости модели эхинококкоза печени. Полученные результаты показали, что из 7 животных до второго этапа хирургического вмешательства остались лишь 4 (57,1%). В 2 случаях у животных развилось послеоперационное кровотечение и 1 (14,3%) животное умерло по не известной нам причине, так как на аутопсии особых изменений со стороны внутренних органов нами не выявлено.

Тем не менее, после выполнения второго этапа хирургического вмешательства лишь в 2 животных (28,6%) было достигнуто воспроизведение эхинококкоза печени. У остальных животных дочерний пузырь вместе с сформированным ложем полностью зарубцевался. Это естественным способом свидетельствовало о преобладании регенеративных процессов и низкой травматической агрессии на паренхиму печени.

Анализируя данный способ моделирования солитарной эхинококковой кисты печени, можно отметить, что за исключением многоэтапности открытого и травматичности данного способа, основным его недостатком можно считать отсутствие возможности динамической оценки объема моделирования кисты и длительности срока исследования.

В свою очередь, резиновый надувной баллон в качестве имплантата, может вызывать пролежень, приводящее к развитию аррозивного кровотечения из сосудов печени. Формирование полости в печени, образованная фиброзной тканью, должно происходить постепенно наравне с ростом и формированием эхинококковой кисты. Именно в этом, на наш взгляд, будет проявляться процесс местного взаимоотношения между органом и имплантированной эхинококковой кистой в формировании паразитарного заболевания.

Учитывая выше сказанное, нами был разработан выход из сложившейся ситуации путем формирования ложи в печени для дочерней эхинококковой кисты используя коагуляционное вскрытие капсулы органа и фиксация стенок дефекта печени к поверхности диафрагмы. Подробная характеристика этапов моделирования солитарной эхинококковой кисты печени по разработанной нами методике представлена во второй главе диссертационной работы.

Животным данной группы (серия-3) под общим наркозом производилась лапаротомия косым разрезом в правом подреберье. Обнажалась печень животного и оттягивалось максимально дистально. На округлой диафрагмальной поверхности печени производился иссекающий двух лоскутный поперечный разрез капсулы печени длиной до 1,0 см с толщиной и глубиной лоскута размером 0,5x0,5 см. После удаления лоскута паренхимы печени полость тщательно коагулировалась до достижения полного гемостаза и истечения желчи. Следующим этапом полость промывалась 0,9% теплым физиологическим раствором хлористого натрия. В сформированную полость опускали дочерний пузырь эхинококковой кисты. Далее атравматическими нитями накладывались фиксирующие 2-4 шва между краями раны печени и диафрагмой.

Таким образом, разработанная нами методика в 2 раза сокращала этапы хирургического вмешательства, исключала вероятность развития кровотечения из раны печени, за счет визуального контроля гемостаза и холестаза, надежно фиксировала дочерний пузырь эхинококковой кисты за счет фиксации раневых краев печени к диафрагме.

Оценка эффективности методики воспроизведения солитарной эхинококковой кисты печени, по предложенной нами методике, показала ее

воспроизводимость в 85,7% случаев (6 из 7 животных). При этом гистологическая картина эхинококкоза печени характеризовалась наличием всех морфологических признаков поражения данного органа. На 28-сутки после иссечения участка печени и формирования соответствующих условий моделирования солитарной эхинококковой кисты печени, сформированная полость имеет четкие границы с рубцовые изменения. При этом изменения были отмечены как в толще печени, так и на брюшной поверхности диафрагмы.

Микроскопически было выявлено наличие фиброзных изменений вокруг близлежащих сосудов печени на фоне массивного разрастания соединительной ткани в зоне сформированной полости. За пределами фиброзных изменений печени отмечаются дегенеративные изменения гепатоцитов, которые создают деструкцию структурных элементов органа. Продолжается процесс образования коллагена, который прорастая вглубь, захватывал все больше и больше участков паренхимы. Это в свою очередь уже свидетельствовало о вовлечении непосредственно в процесс эхинококкового компонента и развития определенных иммунологических взаимоотношений.

Расположение дочерней эхинококковой кисты в сформированную полость и фиксация ее к поверхности диафрагмы – надежно защищало от выпадения кисты в свободную брюшную полость и способствовало формированию вокруг нее фиброзных разрастаний с нарушением структурно-функциональных единиц печени. Воспроизводимость модели достигала сроки от 20 до 30 суток. Это в свою очередь позволило определиться нам с выбором модели солитарной эхинококковой кисты печени.

Сравнительная характеристика воспроизводимости солитарной эхинококковой кисты печени, представленная в таблице 5.1, свидетельствует, что лишь чуть больше половины случаев была достигнута конечная цель моделирования (в основном за счет животных серии-3). При этом лишь в 1/3 случаев воспроизведенная модель подтверждалась морфологическими признаками заболевания. В 28,6% случаев это было за счет животных серии-3 и в 9,5% случаев за счет животных серии-2. Среди животных серии-1 - морфологического соответствия воспроизводимости заболевания достичь не удалось.

В 28,6% случаев было отмечено abortивное течение патологического процесса, в основном у животных серии-1 (14,3%).

Относительно частоты летальных исходов, в процессе моделирования патологического процесса, все они были отмечены в серии-2, в целом составившие 14,3%.

Следует отметить, что при выборе способа моделирования солитарной эхинококковой кисты

печени нами учитывались сроки воспроизведения патологического процесса, которые подтверждались морфологическими исследованиями по наличию сохраненного живого дочернего паразитарного пузыря и сформированной фиброзной капсулой вокруг из ткани печени.

У животных серии-1 сроки моделирования патологического процесса в среднем составили  $32,5 \pm 2,5$  дня. Самый длительный период воспроизведения патологического процесса приходился на животных серии-2, где средний срок составил  $48,9 \pm 19,4$  дня. Относительно оригинальной разработки (серия-3), нами были зафиксированные самые короткие сроки, составившие  $26,7 \pm 2,4$  дня ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, при моделировании солитарной эхинококковой кисты печени по разработанной нами методике, позволило снизить травматичность (многоэтапность) хирургических вмешательств, включающие установку и удаление надувных баллонов, исключить необходимость дополнительных имплантаций инородных тел и сократить длительность моделирования эхинококкоза печени. Данный вариант моделирования эхинококкоза печени был принят нами за основу как «Способ моделирования эхинококкоза печени».

Моделирование эхинококкоза печени, осложненное нагноением проводилось нами в поэтапной комбинации способов воспроизведения солитарной паразитарной кисты печени и его гнойно-воспалительного поражения. Такой подход моделирования был выбран нами не случайно. Путем проведения ряда серий опытов нами были разработаны обоснования выбранной методики.

На раннем этапе моделирования мы прибегли к классическому способу введения вирулентной микробной культуры (в среднем до 50-60 миллионов микробных тел на 100 граммов кролика) непосредственно в сформированную ложу имплантируемой солитарной кисты печени. Для этого непосредственно перед имплантацией солитарной эхинококковой кисты ложе печени обкалывали теплым 0,9% раствором хлористого натрия, содержащую соответствующую дозу микробной культуры. При этом результаты применения такого способа воспроизведения нагноившейся эхинококковой кисты печени показали, что выбор дозы вводимого микробного агента имеет существенное значение в достижении искомого результата.

Применение малых доз (менее 50 миллионов микробных тел на 100 граммов животного) в 42,8% случаев приводит к формированию плотного рубцово-спаечного процесса между печенью и диафрагмой без каких-либо признаков активного воспаления (серия-4). В остальных случаях нали-

чие следов гнойно-воспалительного процесса нами не было выявлено вообще. В то же время применение больших доз вирулентных микробных тел (более 60 миллионов микробных тел на 100 граммов животного; серия-5) приводил к развитию молниеносного течения гнойно-воспалительного процесса. В результате этого в 85,7% случаев у животных развивался летальный исход уже в ближайшие дни после применения данного способа моделирования.

При вскрытии брюшной полости умерших животных нами выявлялась патоморфологическая картина гнойного перитонита (отечность париетальной и висцеральной слоев брюшины, наличие участков с геморрагическим кровоизлиянием на них, наличие геморрагического экссудата в брюшной полости с ихорозным запахом, полнокровие внутренних органов). Все это свидетельствовало о развитии воспалительного процесса. Однако он носил генерализованную токсиемическую форму, что не отвечало нашим целям и задачам.

Столь выраженная разнополярная клинико-морфологическая картина развития воспалительного процесса, на наш взгляд, несомненно, была связана как с дозой водимого микробного агента, так и с монокультурным характером его содержания. Это был первый вопрос, требующий поиска своего решения. В данном случае нами сделано предположение, относительно внушительной отдаленности характера воспроизведения патологического процесса от клинических вариантов, имеющие место в жизненной ситуации. В частности, еще в прошлом столетии было доказано, что гнойно-воспалительный процесс возникает при наличии полиинфекции, которая обладает разными классами микробной тел. Соответственно для приближения условий моделирования патологического процесса разработчиками было предложено применение аутокала животных [73].

Для подтверждения этих данных нами были проведены другие серии опытов у животных с применением в качестве микробного агента 30% взвесь аутокала кроликов (серия опытов 6 и 7).

Полученные данные постановки таких опытов, в целом, не имели достоверного отличия от предыдущих серий опытов ( $p > 0,05$ ). В частности, при относительно больших дозах (1,5 мл и больше на 1 кг животного) 30% взвеси аутокала животных у 5 из 7 животных (71,4%) имело место развития генерализованной формы гнойно-воспалительного процесса с летальным исходом в ранние сроки моделирования (в среднем в течение  $8,8 \pm 2,1$  дней). В то же время, при введении относительно малых доз 30% взвеси аутокала животных (до 0,5 мл на 1 кг животного) летальность в данной серии опытов снижалась в 5 раз. У 2 животных (28,6%) было констатировано развитие абсцесса, ограниченного ложем солитарной кисты

и диафрагмой. При этом сама киста нами не обнаружена.Abortивное течение патологического процесса с развитием не осложненной формы эхинококкоза печени было выявлено нами в 57,1% случаев. Эти данные подтверждают гипотезу относительно эффекта агрессивного начала заболевания, которое возникает как следствие изменения реактивности организма. При этом относительно применения предварительного повышения реактивности организма нами исключался.

Вторым вопросом, ответ на который мы не обнаружили в литературных источниках, был хронологический порядок воспроизведения сложной экспериментальной модели. И как показали результаты наших экспериментов проведенных в сериях животных 4-7, одномоментный вариант моделирования патологического процесса не увенчался успехом. Другими словами, инвазия комбинации микроорганизмов бактериальной флоры и паразитов уменьшает вероятность развития хронического воспалительного процесса за счет преобладания реакции острого процесса. Соответственно, подход к моделированию нагноившейся эхинококковой кисты печени должен складываться из хронологических этапов воспроизведения хронического воспалительного процесса с последующим формированием острого гнойно-воспалительного заболевания. В качестве подтверждения нашему рассуждению можно привести данные по решению этих проблем путем моделирования гнойно-воспалительного процесса как с характерной клинической картиной, так и с точки зрения клинического понимания заболевания.

Массивное инфицирование ложа солитарной кисты печени, независимо от характера микрофлоры, веден не к развитию ее нагноения в клиническом понимании этого термина, а к гематогенной генерализации инфекции. Клиническая картина заболевания в этом случае определяется с бактериемией или токсемией, которые имеют мало общего с нагноившейся солитарной паразитарной кистой печени. В данном случае тяжесть заболевания настолько велика, что локальный воспалительный процесс просто не успевает развиваться. Ложе солитарной кисты выступает в роли лишь входных ворот для инфекции с благоприятными условиями (свежая рана печени, коагуляция, кровоизлияния и др.). Подобный характер поражения имеет место при любом септическом очаге в организме. Соответственно, эхинококкоз печени, осложненный нагноением – можно считать особой формой конфликта организма с агрессивным началом, который возникает на фоне измененной реактивности организма на фоне хронического воспалительного процесса. То есть, инфицирование эхинококкоза печени необходимо проводить после моделирования паразитарного поражения органа. Но как провести инфицирова-

ние сформированного эхинококкоза печени с исключением повторного оперативного вмешательства?

Решение данной проблемы было найдено в следующей серии (серия-8) опытов, когда завершающим этапом техники имплантации солитарной дочерней эхинококковой кисты печени, проводилось дренирование ложи печени микроирригатором с выведением и фиксацией его свободно конца под кожу животного для последующего введения 30% взвеси аутокала животного. Таким способом завершался первый этап моделирования патологического процесса. Через 1 месяц в микроирригатор вводили 30% взвесь аутокала животного в дозе 1 мл/кг животного. В последующие 14 суток наблюдали за клинической картиной развития гнойно-воспалительного осложнения эхинококкоза печени: адинамия, тахипноэ, депрессия, гипертермия. При вскрытии обнаруживалась картина эхинококкоза печени, осложненная нагноением. Мы намеренно не останавливаемся на подробном описании клинико-морфологической картины модели, так как об этом будет изложено ниже. В целом как показано на рисунке 4.3, в сравнительной оценке было выявлено, что максимальное количество abortивного характера течения патологического процесса было отмечено нами в серии-4 (100%), а минимальное количество – в серии-5 и в серии-8 (по 14,3%).

Летальность в процессе моделирования эхинококкоза печени, осложненного нагноением, была отмечена во всех сериях кроме серии-4. При этом максимальные значения летальности отмечены в серии-5 (85,7%) и в серии-6 (71,4%). По 1 кролику умерли в серии-7 и в серии-8 (по 14,3%).

Максимальная воспроизводимость была зарегистрирована нами у животных серии-8 (71,4%), тогда как у животных серии-7 она была отмечена лишь в 28,6%, а в других сериях она абсолютно отсутствовала.

**Результаты и их обсуждение.** Уже через 3 суток, после введения взвеси аутокала животных, активность животных снижалась. В то же время, при ущемлении кожи корнцангом (проба чувствительности на боль) реакция у животных адекватная. Шерсть животных слегка взъерошенная, увеличилось употребление воды, прием пищи без изменений. Ректальная температура тела в среднем составляла  $42,5 \pm 3,2$  °C. Частота дыхательных движений составила  $36 \pm 2,1$  раз в 1 минуту.

Гистологически было выявлено расширение и полнокровие сосудов, нарушение реологических свойств крови и развития отека перегородок между структурными единицами печени (рисунок 5.4). Приближенная зона к фиброзной капсуле эхинококкоза печени характеризовалась инфильтрацией лейкоцитами. Все они были сегментоя-

дерными и носили характер диффузного наполнения.

Ближе к печеночной ткани отмечался рост пролиферативной активности местных гистиоцитарных клеток. Вокруг солитарной кисты воспалительная инфильтрация, которая носила более выраженный характер, инфильтрируясь образовывала сливные очаги воспаления и деструкции. Появляются очаги кровоизлияний вокруг самих сосудов. Эти сосуды отличались своим полнокровием. Стенки сосудов были набухшими, которые носили фибриноидный характер поражения. Проницаемость сосудов была повышенной за счет вышеописанных изменений.

Гистологическое изучение непосредственно ложи эхинококковой кисты выявило резкие структурные изменения, которые продолжаются и в саму печень. Венозные сосуды были резко расширены. В полнокровных венозных сосудах эритроциты были подвергнуты гемолизу. В просвете сосудов отмечались гемоглобиновые пигменты. Такие же пигменты были выявлены нами и в очагах вокруг этих сосудов.

В стенке солитарной кисты обнаружены массивные некробиотические, дисциркуляторные, дистрофические и острые воспалительные изменения.

На 7-сутки моделирования патологического процесса было отмечено резкое снижение активности животных. Потребность в корме снижена, отмечалась одышка в покое, увеличилось количество употребляемой жидкости, взъерошенность шерсти. Ректальная температура составила в среднем  $43,1 \pm 2,4$  °C, а частота дыхательных движений составила  $42 \pm 4,6$  раз в 1 минуту. Увеличение одышки было выявлено и при незначительной физической нагрузке.

На месте инфицирования аутокалом выявляется некроз, участки кровоизлияния. Обнаруживаются в большом количестве гематогенные и макрофагальные клетки.

Некротические участки окружены макрофагами, которые инфильтрируют всю толщу ткани. Наравне с этим в подобном характере находились нейтрофильные лейкоциты и единичные эозинофилы.

В окружности солитарной кисты печени отмечается выраженный отек и разрыхление тканей, паралитическое расширение кровеносных и лимфатических сосудов.

Отмечается тромбоз крупных венозных сосудов и выраженное полнокровие капилляров балочных перегородок. В более крупных капиллярах и в венозных сосудах выявляются плазменные белковые массы, которые носят гомогенный характер. Вокруг этих масс выявляется оседание кровяных элементов, как эритроцитов, так и лейкоцитов. Структурные перегородки печени утол-

щены, подвергнуты деформации. Причиной последних изменений являлись полнокровие капилляров. Тут же отмечается диапедезное кровоизлияние.

На 14-сутки наблюдений кролики пассивные, защитная реакция снижена, больше находятся в укромном месте, исчезло любопытство и блеск в глазах. Употребление корма снизилось на 50%. Живот вздут. Ректальная температура составила в среднем  $42,7 \pm 3,1$  °С, а частота дыхательных движений составила -  $42,5 \pm 3,2$  раз в 1 минуту. Увеличение отдышки было выявлено и при незначительной физической нагрузке.

Микроскопически в результате распространения воспалительного процесса в окружности пораженного очага отмечается появление перифокального воспалительного поля, морфологически характеризующегося острым серозно-гнойным воспалительным процессом.

В данный срок все больше развиваются дистрофические и деструктивные изменения.

Выявлено поражение сосудов среднего калибра, изменения которых были с характерными мукоидными и фибриноидными набуханиями. Местами все больше и больше выявлялось участки с плазморрагией из стенок среднего калибра. Морфоструктурные изменения были отмечены так же и в эндотелиальном слое сосудов. В частности, было выявлено набухание и десквамация эндотелиоцитов, отек и разрыхление базальной мембраны. Это приводило к повышению проницаемости стенок сосудов. Определялись участки с пердиапедезным выходом форменных элементов, в частности эритроцитов и лейкоцитов, непосредственно в ткань органа. В зоне фиброзной оболочки эхинококковой кисты появлялись очаги периваскулярного массивного кровоизлияния. Эхинококковая киста вокруг была представлена сформированными гемоглобиногенными пигментами. Оболочка приобретала форму массивной инфильтрации полинуклеарными лейкоцитами с формированием вокруг микроабсцессов, которые местами проникали в кисту расплавляя ее стенку. Лейкоцитарная инфильтрация проявлялась активными макрофагами и гипертрофированными гистиоцитарными клетками.

Таким образом, моделирование эхинококкоза печени, осложненного нагноением проявляется развитием в тканевых структурах печени дистрофических и деструктивных изменений, которые при моделировании гнойного процесса сочетаются с деструктивными и воспалительными процессами приводят к массивному поражению как самой кисты, так и окружающих ее ткани в виде полного бесструктурного разрушения печени, формирования диффузного и очагового гнойного воспаления, в частности абсцессов.

Специфический иммунный клеточный ответ, как обычно, инициирует ассоциацию внеклеточных защитных механизмов организма. Именно такая взаимосвязь определяется функциональной способности рецепторных молекул иммунного ответа. Характерными фенотипическими признаками лейкоцитов, а именно их дифференцировки и создание условий для их же активации, в обычных условиях выступают поверхностные молекулы белых клеток крови.

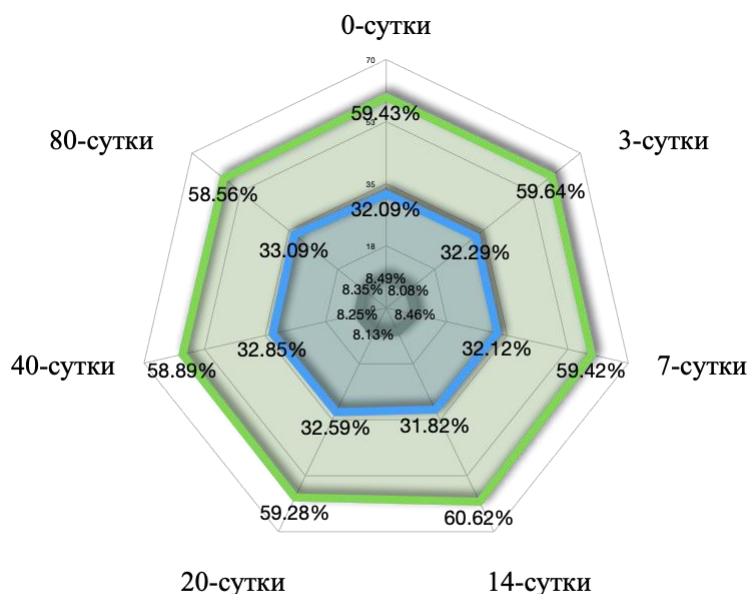
Исходя из этого, нами представлены результаты исследований особенностей изменений характерных для эхинококкоза показателей клеточного иммунитета. С целью динамического сопоставления данных, на первом этапе экспериментальных исследований, нами проведен анализ группированной оценки показателей клеточного иммунитета, характерных для изменения при паразитарных заболеваниях. Суммарное количество исследуемых клеток у животных со стартовой интактной позицией, то есть контрольная группа в нулевой день исследования, составило  $46,31 \pm 11,24$  Т-клеток (рисунок 1). Большая половина (59,43%) этих клеток были представлены CD4+CD28+ Т-клетками и CD8+CD28+ Т-клетками (32,09%), составляя в сумме 91,51%. Остальную часть клеток представляли CD4+CD25+ Т-клетки (всего лишь 8,49%).

Сопоставительный анализ содержания исследуемых Т-клеток в периферической крови у интактных животных через 3 суток наблюдения увеличивалось в среднем по сравнению с предыдущим сроком лишь на  $0,49 \pm 0,12$  клеток. Увеличение было отмечено среди клеток CD4+CD28+ (на 0,21%) и CD8+CD28+ (на 0,20%). На этом фоне было выявлено уменьшение содержания CD4+CD25+ на 0,41%. Изменения носили не достоверный характер ( $p > 0,05$ ) и не имели какой-либо принципиальный характер в происходящих физиологических параметрах.

Доказательством к нашим рассуждениям можно представить данные изменения соотношения клеточного состава Т-клеток у интактных животных на 7 суток наблюдения. Суммарный уровень исследуемых клеток повышался как по сравнению с нулевым днем, так и предыдущим сроком исследования (на 0,83% и на 0,34% соответственно). При этом на фоне повышения удельного веса Т-клеток, отмечается уменьшение содержания CD4+CD28+ и CD8+CD28+ Т-клеток.

Идентичный характер изменения Т-клеток изменяется на 14-сутки наблюдения, а именно уменьшается удельный вес клеток CD8+CD28+ и CD4+CD25+ Т-клеток. В повышении остаются клетки CD4+CD28+ достигающие своего максимального значения на всем протяжении наблюдений.





■ CD8+ CD28+ ■ CD4+ CD28+ ■ CD4+ CD25+

**Рис. 1.** Динамика изменения процентного соотношения показателей клеточного иммунитета периферической крови у интактных животных

В последующие сроки наблюдения до уровня исследуемых Т-клеток снижался. В среднем, на всем протяжении наблюдения у интактных животных составили  $47,05 \pm 6,53$  Т-клеток. При этом большую среднюю половину составили Т-клетки CD4+CD28+ (59,40%). В меньшей степени были представлены Т-клетками CD8+CD28+ (32,41%) и CD4+CD25+ (8,19%).

У животных в сравнительной группе в динамике проводимого наблюдения популяция исследуемых Т-клеток в среднем составила 41,86%. Максимальный уровень, как и интактных животных, был отмечен среди клеток CD4+CD28+ (66,06%). Уровень содержания Т-клеток CD8+CD28+ было уменьшено в 2,88 раза ( $p < 0,05$ ). В среднее соотношение CD4+CD28+/CD4+CD25+ составило уменьшение в 6,02 раза.

При раздельном анализе между сравнительными моделями с и без гнойно-септическим осложнением, нами так же выявлена разница в соотношении исследуемых Т-клеток крови. У животных с асептическим процессом уменьшение содержания Т-клеток CD8+CD28+ по сравнению CD4+CD28+ составило в 3,4 раза, а по сравнению

с CD4+CD25+ еще больше – в 6,56 раз. В то же время у животных с гнойно-септическим процессом такой соотношение уменьшалось в 2,38 и в 5,43 раза соответственно.

В динамике воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени соотношение Т-клеток крови было неоднозначным (табл. 1).

Как представлено на таблице 1 достоверные значения отмечены нами по всем показателям у животных основной группы как по сравнению с контрольной, так и по сравнению с сопоставительными группами ( $p < 0,05$ ).

Общая сумма исследованных Т-клеток среди животных контрольной группы составила 46,37%. При этом у животных сравнительной группы она уменьшалась до 44,03%, а у животных на 20-сутки моделирования не осложненной формы гидатидозной эхинококковой кисты печени отмечался рост общего количества исследуемых Т-клеток в 1,5 раза по сравнению с контрольной и в 1,6 раза по отношению к сравнительной группе опытов.

**Таблица 1.** Характер изменения исследуемых Т-клеток на 20-сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени, не осложненного гнойно-септическим процессом

СЕРИИ ОПЫТОВ	Т-КЛЕТКИ (%)		
	CD4+ CD28+	CD8+ CD28+	CD4+ CD25+
Контрольная	$27,49 \pm 1,12$	$15,11 \pm 1,66$	$3,77 \pm 0,42$
Сравнительная	$27,55 \pm 2,32$	$12,32 \pm 0,93$	$4,16 \pm 0,89$
Основная	$46,93 \pm 3,91^{**}$	$15,16 \pm 1,28^{**}$	$7,98 \pm 0,39^{**}$

\* $p < 0,05$  – достоверное значение по отношению к контрольной серии опытов

\*\* $p < 0,05$  – достоверное значение по отношению к сравнительной серии опытов

**Таблица 2.** Характер изменения исследуемых Т-клеток на 40-сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени, не осложненного гнойно-септическим процессом

Серии опытов	Т-КЛЕТКИ (%)		
	CD4+ CD28+	CD8+ CD28+	CD4+ CD25+
Контрольная	28,18±1,55	15,72±1,41	3,95±0,35
Сравнительная	27,93±2,61	11,98±1,02	5,22±0,13*
Основная	54,85±4,17*/**	16,73±1,42**	27,94±1,15*/**

\* $p < 0,05$  – достоверное значение по отношению к контрольной серии опытов

\*\* $p < 0,05$  – достоверное значение по отношению к сравнительной серии опытов

На всем протяжении проведенного исследования суммарным лидером оказались CD4+CD28+ Т-клетки (в среднем 63,54%), тогда как минимальным количеством отличились CD4+CD25+ Т-клетки (в среднем 9,91%).

Динамический рост исследуемых Т-клеток был отмечено по отношению к CD4+CD28+ (59,28% до 66,98%) и к CD4+CD25+ (с 8,13% до 11,39%). Что касается динамики CD8+CD28+ Т-клеток, то следует заметить относительный спад (с 32,59% до 21,64%) долевого участия в иммунных процессах. На 40-е сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени без гнойно-септических осложнений изменения в количестве исследуемых Т-клеток были тенденциозными по сравнению с предыдущим сроком опытов (табл. 2).

Суммарное количество исследуемых Т-клеток нарастало как по сравнению с контрольной серией опытов (в 2,1 раза), так и по отношению со сравнительной серией опытов (в 2,2 раза). Это значительно превышало изменения по сравнению с предыдущим периодом течения патологического периода.

Пиковые процентные значения уровня содержания Т-клеток CD4+CD28+ приходились на животных сравнительной группы (61,89%).

По отношению к CD8+CD28+ можно отметить лидирующее значение у животных контрольной группы (32,85%). В динамике развития патологического процесса данный показатель имел динамику уменьшения в целом в 1,95 раза.

Что касается динамики изменения CD4+CD25+ Т-клеток, то можно однозначно отметить их постепенный рост между интактными животными и кроликами группы сравнения (в 1,4 раза), и рывок в приросте в основной серии опытов, причем как по отношению к контрольной серии, так и по отношению к сравнительной (в 3,4 и в 2,4 раза соответственно;  $p < 0,05$ ).

На 80-е сутки моделирования гидатидозной эхинококковой кисты печени суммарное значение исследуемых Т-клеток дифференцируется как по отношению к контрольной (в 2,12 раз), так и сравнительной групп (а 2,24 раза). И хотя суммарное отличие между интактными животными и группой с ложной операцией (сравнительная) была незначительной ( $p > 0,05$ ), тем не менее сум-

марное их значение было все равно ниже, чем у животных основной группы.

Среднее содержание Т-клеток в периферической крови у всех животных исследуемых на данный срок опытов приравнялось 64,68%. Преобладали Т-клетки CD4+ CD28+ (57,62%). Среднее содержание CD8+ CD28+ Т-клеток было приравнено 23,48%, а CD4+ CD25+ Т-клеток - 18,99%.

Среднее содержание CD4+ CD25+ Т-клеток у животных контрольной и сравнительных групп составило 9,23%, тогда как повышение этих клеток у животных с гидатидозным эхинококкозом печени превышало в 3,01 раза ( $p < 0,05$ ).

Обратная динамика процентного соотношения Т-клеток отмечена по отношению к CD8+ CD28+, снижение которой было критическим у животных с экспериментальной моделью патологического процесса в 1,94 раза ( $p < 0,05$ ). Между тем в абсолютной численности отмечается волнообразное изменение в количестве исследуемых клеток.

Общая картина динамики изменения количества исследуемых Т-клеток показала значительные сдвиги по отношению к CD8+ CD28+ и к CD4+ CD25+.

Таким образом, абсолютное и достоверное повышение CD4+CD28+ отмечено во все сроки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени ( $p < 0,05$ ). Рост количества CD4+ CD25+ был отмечен в поздние сроки моделирования патологического процесса. В то же время на этом фоне имело место снижения количества CD8+ CD28+, что свидетельствует о дифференцированных изменениях в самих мононуклеарных клетках периферической крови.

Сопоставительное исследование динамики изменений содержания Т-клеток в процессе моделирования гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, показала неоднозначную картину.

Среднее суммарное количество исследуемых Т-клеток у всех животных составило 72,33%. Пиковый уровень отмечен по отношению к животным с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени, не осложненного гнойно-септическим процессом.

На 3-сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, происходит рост Т-клеточных популяций CD8+ CD28+, на фоне уменьшения остальных исследуемых показателей. Однако интересным становится сравнительный уровень изменений, который был характеризован высокими дифференциальными значениями относительно интактных животных. Другими словами, присоединение гнойно-септического процесса переводила баланс значимости бактериальной инфекции над паразитарной.

Доказательством вышесказанным рассуждениям могут служить данные значений Т-клеток у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом на последующие сроки опытов.

При моделировании гнойно-септического осложнения гидатидозного эхинококкоза печени на фоне уменьшения удельного веса CD4+ CD28+/ CD4+ CD25+, отмечался рост количества Т-клеток CD8+ CD28+ (на 2,24%).

На 14-сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, тенденция динамики изменений сохранялась, проявляясь идентично по сравнению с предыдущим сроком опытов.

Баланс процентного уровня CD4+ CD28+ Т-клеток у животных контрольной и сравнительной групп варьировал между 60,62% и 63,55%. При моделировании гидатидозного эхинококкоза печени данный показатель снижался, продолжая свой характер изменения в дальнейшем при присоединении гнойной инфекции. Баланс процентного уровня этих клеток колебался между 52,93% и 55,19%.

В то же время баланс процентного уровня CD8+ CD28+ Т-клеток у животных контрольной и сравнительной групп варьировал между 31,82% и 25,14%. При моделировании гидатидозного эхинококкоза печени данный показатель снижался, однако характер изменения в дальнейшем при присоединении гнойной инфекции приобретал обратное направление. Баланс процентного уровня этих клеток колебался между 17,02% и 20,78%.

В конечном счете баланс процентного уровня CD4+ CD25+ Т-клеток у животных контрольной и сравнительной групп варьировал между 7,56% и 11,31%. При моделировании гидатидозного эхинококкоза печени данный показатель увеличивался до 27,79%, однако при присоединении гнойной инфекции характер было выявлено уменьшение процента Т-клеток до 26,28%.

Таким уровнем, общая динамика изменения Т-клеток у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, в общих

чертах имела идентичную картину с предыдущим вариантом патологического процесса.

Выраженная разница в процентном уровне Т-клеток CD4+CD25+ и CD8+ CD28+, которая имело место у животных с гидатидозным эхинококкозом печени в случае присоединении бактериальной инфекции на 7-14-е сутки заболевания прогрессивно уменьшается. Это в свою очередь свидетельствует о зависимости чувствительности клеточной иммунной зависимости не только от паразитарной инфекции, но и бактериальной.

Иммуноглобулины, исследованные у экспериментальных животных, были отобраны по принципу специфичности, в первую очередь с целью подтверждения воспроизводимости патологического процесса.

У животных контрольной и сравнительной групп специфический IgE не выявлен или выявлялся в пределах калибровочных ошибок. На этом фоне определялся общий IgE, который у животных в сравнительной серии опытов превышал контрольные значения лишь в 1,07 раз ( $p > 0,05$ ).

Следует отметить так же, что в динамике воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, уровень общего IgE нарастал. Среднее его содержание при всем патологическом процессе составило  $254,45 \pm 79,71$  МЕ/мл, тогда как содержание специфического IgE приравнялось  $1,76 \pm 0,1$  МЕ/мл.

Средний уровень IgG составил  $151,30 \pm 24,15$  МЕ/мл, а уровень IgG4 -  $7,11 \pm 1,13$  МЕ/мл. Его доля в составе общего количества составило в среднем 4,61%. Рост IgG в крови при моделировании гидатидозного эхинококкоза печени, не осложненного гнойно-септическим процессом, был более выраженным по сравнению с контрольной серией опытов (CI:1,13:1,89), чем по отношению к сравнительной серии опытов (CI:1,36:1,68).

Относительно достоверное значение ( $p < 0,001$ ) было отмечено по интенсивности подобного процесса IgG4 в сравнении с контрольной серией опытов (CI:9,93:22,27), чем в сопоставлении со сравнительной (CI:1,96:4,39).

Так же в динамике воспроизведения гидатидозного эхинококкоза печени можно отметить высокую дифференцировку общего IgE и IgG4 между 20 суток патологического процесса и 80 сутки развития заболевания (рост в 2,42 ( $p < 0,05$ ) и в 2,24 раза ( $p < 0,05$ ) соответственно). Так же дифференцировка общего IgE была высокой между 20-40 сутками развития гидатидозного эхинококкоза печени, превышая предыдущий срок наблюдения в 2,18 раза ( $p < 0,05$ ).

В остальных случаях интенсивность проявления изменения уровня содержания иммуноглобулинов была выражено незначительно, однако обладала стабильным ростом в пределах от 1,06 раза (IgG) до 1,64 раза (IgG4).

Исследуемый цитокиновый профиль в динамике воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, не осложненного гнойно-септическим процессом, показала снижение его суммарного значения. Максимальный уровень в пределах  $490,23 \pm 122,34$  пг/мл в сравнительной группе и  $479,55 \pm 152,16$  пг/мл – контрольной группе.

Минимальные значения были отмечены нами на 20-сутки моделирования заболевания ( $297,42 \pm 88,29$  пг/мл;  $p < 0,05$ ) с последующим постепенным приростом на 40-е и на 80-сутки развития гидатидозного эхинококкоза печени (до  $319,25 \pm 175,45$  пг/мл;  $p < 0,05$  и до  $432,66 \pm 151,22$  пг/мл;  $p < 0,05$  соответственно).

Моделирование гидатидозного эхинококкоза печени приводило к росту цитокинов в крови IL-8, IL-9, IL-10 и IFN- $\gamma$ . Такой прирост более 10 кратного значения был отмечен нами: по отношению IL-9 к контрольной группе животных на 40-сутки моделирования ( $p < 0,001$ ); по отношению IL-8, IL-9 и IL-10 на 80-сутки моделирования по сравнению с контрольной группой животных ( $p < 0,001$ ); и по отношению IL-9 на 80-сутки моделирования к группе сравнения ( $p < 0,001$ ).

Средний уровень прироста цитокинов в крови в динамике развития патологического процесса было отмечено: с IL-9 на 20-сутки заболевания по отношению к контрольной группе в 9,21 раза ( $p < 0,01$ ); с IL-8 на 80-сутки заболевания по отношению к сравнительной группе в 8,28 раза ( $p < 0,01$ ); с IL-9 на 40-сутки заболевания по отношению к сравнительной группе в 7,71 раза ( $p < 0,01$ ); с IL-9 на 20-сутки заболевания по отношению к сравнительной группе в 6,65 раза ( $p < 0,01$ ); с IL-10 на 40-сутки заболевания по отношению к контрольной группе в 6,53 раза ( $p < 0,01$ ); с IL-10 на 20-сутки заболевания по отношению к контрольной группе в 6,4 раза ( $p < 0,01$ ); с IL-8 на 80-сутки заболевания по отношению с 20 сутками патологического процесса в 5,44 раза ( $p < 0,01$ ) и с IL-10 в сравнительной группе по отношению к контрольной в 5,13 раза ( $p < 0,01$ ). На этом фоне отмечалось прогрессирующее снижение удельного веса IL-12 на 80-сутки воспроизведения гидатидозного эхинококкоза печени как по отношению к контрольной группе (в 13,12 раза;  $p < 0,001$ ) и к группе сравнения (в 11,03 раза;  $p < 0,001$ ).

С более низкой достоверностью, в порядке  $p < 0,01$ , были дифференцированы различия в снижении TNF- $\alpha$  на 80-сутки заболевания по отношению к сравнительной в 8,43 раз, IL-12 на 40-сутки заболевания по сравнению с контрольной в 6,48 раз, IL-12 на 40-сутки заболевания по отношению к сравнительной в 5,45 раз, TNF- $\alpha$  на 80-сутки заболевания по сравнению с контрольной в

5,1 раз, TNF- $\alpha$  на 80-сутки заболевания по отношению к 20-суткам заболевания в 5,08 раз.

Таким образом, моделирование гидатидозного эхинококкоза печени без гнойно-септических осложнений приводит к резкому скачку исследуемых цитокинов за исключением IL-12 и TNF- $\alpha$ , которые прогрессивно снижались несмотря на развитие тяжести патологического состояния. Подробности об этих аспектах будут изложены далее.

Исследование динамики изменения содержания хемокинов выявила рост их на всем протяжении исследования. Суммарных анализ показал, что среди животных контрольной серии опытов содержание хемокинов у интактных животных составило  $808,89 \pm 112,86$  пг/мл. В группе сравнения прирост хемокинов был не достоверным всего лишь в 1,3 раза ( $p > 0,05$ ). Максимальный суммарный уровень хемокинов достигал  $4584,78 \pm 964,29$  пг/мл на 80-сутки моделирования патологического процесса.

Между тем уже на 20 сутки моделирования гидатидозного эхинококкоза печени уровень суммарного значения хемокинов в крови повышается по сравнению с контрольной серией опытов в 2 раза ( $p < 0,05$ ), а по отношению со сравнительной серией опытов в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ). В дальнейшем, по мере прогрессирования гидатидозного эхинококкоза печени уровень разницы лишь повышался. Так, максимальное значение разницы было отмечено между животными контрольной серии и на 80-сутки моделирования патологического процесса (в 5,7 раза;  $p < 0,001$ ). Повышение суммарного значения хемокинов в данный срок было минимальным (в порядке в 1,7 раза) по отношению к предыдущему сроку опытов.

Высокая разница в изменениях уровня CCL20/LARC отмечена нами на 80-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени по сравнению с контрольной группой в 11,03 раза ( $p < 0,05$ ). Такой же характер разницы (повышение в 7,48 раз) был отмечен нами и по отношению к сравнительной группе опытов ( $p < 0,05$ ), хотя на 40-сутки воспроизведения экспериментальной модели эта разница в повышении составляла лишь в 5,84 раза по сравнению с контрольной серией опытов ( $p < 0,05$ ).

Выраженная разница в повышении CCL22/MDC было отмечено на 80-сутки течения патологического процесса по сравнению с контрольной группой опытов.

Почти идентичный характер повышения CCL13/MCP-4 был отмечен нами на 40-80-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, без гнойно-септического осложнения (в 5,71 и в 5,47 раз;  $p < 0,05$ ).

Стабильный рывок повышения CCL18/PARC был отмечен на всем протяжении процесса моделирования патологического процесса с 3,42 до 3,53 раза ( $p < 0,05$ ).

На этом фоне отмечена низкая значимость изменения CCL17/TARC, которая отличалась сначала повышением с последующем регрессом активности данных хемокинов.

Изменения в гуморальном иммунитете у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, оценивались в сравнении с предыдущим экспериментальным блоком основной группы-1.

В сопоставительном анализе можно отметить резкий скачок продукции TNF- $\alpha$  в суммарном значении в 86,51 раза ( $p < 0,001$ ). Такое изменение в количестве данного цитокина, по всей вероятности, связано с присоединением гнойно-септического процесса, который характеризуется именно такими изменениями.

Остальные сравнительные изменения по суммарному значению выработки исследуемых показателей гуморального иммунитета были ниже 10 кратного значения.

Следует отметить наиболее достоверные различия ( $p < 0,01$ ) по таким показателям гуморального иммунитета как S-IgE (в 9,94 раза), хемокинов CCL20/LARC (в 6,52 раза) и цитокина IL-10 (в 5,77 раза) подчеркивающие свою значимость при гнойно-септическом процессе.

Достоверные различия в продукции показателей гуморального иммунитета, соответствующие принятому нами минимальному t-значению, то есть  $p < 0,05$ , при условии присоединения гнойно-септического процесса, были отмечены по отношению к IgG4 (в 4,01 раза), IL-12 (в 3,86 раза), IFN- $\gamma$  (в 3,68 раза), IL-8 (в 3,6 раза), IL-9 (в 3 раза), IgG (в 2,65 раза), CCL22/MDC (в 2,54 раза)

и CCL13/MCP-4 (в 2,11 раза). Остальные исследуемые показатели гуморального иммунитета (T-IgE, CCL17/TARC и CCL18/PARC) между двумя основными группами экспериментальных исследований имели не достоверное значение изменений в суммарном значении.

Иммуноглобулин IgG4 повышался значительно (в 7,39 раза) уже у животных с ложной экспериментальной моделью (сравнительная-2), характеризуя развитие гнойно-септического процесса. Следует отметить, что моделирование гнойно-септического процесса приводило у в 5,76 кратному повышению доли данного иммуноглобулина внутри самого класса ( $p < 0,05$ ).

Данная тенденция сохраняется и на 3-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом. В частности, уровень IgG4 в крови животных увеличивается по сравнению с интактными животными в 40,7 раз, а его доля в составе IgG увеличивается в 12,06 раз ( $p < 0,05$ ).

Заметные сдвиги отмечаются в росте разницы T-IgE и IgG по отношению к животным контрольной серии опытов (в 4,86 и в 3,37 раза;  $p < 0,05$ ).

На 7-14-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, вышеуказанная тенденция продолжается, однако был выявлен дифференцированный приоритет в исследуемых параметрах иммуноглобулинов (табл. 3).

Приоритет T-IgE на 14-сутки воспроизведения экспериментальной модели уже начинает уступать в пропорции повышения IgG (с 5,26 кратного до 6,11 кратного и с 3,95 кратного до 6,5 кратного уровня значений соответственно).

**Таблица 3.** Характер изменения уровня исследуемых иммуноглобулинов в крови в динамике моделирования гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом

Серии опытов	Иммуноглобулины (МЕ/мл)			
	IgG	IgG4	T-IgE	S-IgE
Контрольная	87,10± 13,01	0,44± 0,08	77,53± 13,11	0,00
Сравнительная	98,15± 13,68	2,23± 0,12*/**	82,97± 14,98	0,00
3-сутки	293,95± 32,51*	18,08± 1,12*/**	377,13± 36,15*/**	12,75± 2,25*/**
7-сутки	344,20± 28,43*	22,44± 2,33*/**	407,63± 41,03*/**	15,72± 2,32*/**
14-сутки	566,11± 103,11*/**	44,89± 5,72*/**	474,01± 49,98*/**	24,13± 2,42*/**

\* $p < 0,05$  – достоверное значение по отношению к контрольной серии опытов

\*\* $p < 0,05$  – достоверное значение по отношению к сравнительной серии опытов

Изменения в цитокиновом профиле у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени, осложнённого гнойно-септическим процессом, были в кой-то мере продолжением развивающихся изменений на первом этапе заболевания.

Однако относительно цитокинов, которые на первом этапе заболевания прогрессивно уменьшались, в случае присоединения инфекции имели обратную динамику преобразования. Среди исследуемых цитокинов за весь период проведенного исследования самым высоким средним значением отличились TNF- $\alpha$  (1297,86 $\pm$ 118,93 пг/мл), что подтверждает его ведущую роль в развитии гнойно-септического процесса.

Среди животных сравнительной группы достоверное увеличение было отмечено относительно цитокинов IL-10 (в 5,73 раза;  $p < 0,01$ ) и TNF- $\alpha$  (в 3,79 раза;  $p < 0,01$ ). Менее достоверное повышение было отмечено среди цитокинов IL-9 (в 2,81 раза;  $p < 0,05$ ). Лишь относительно IL-12 мы отметили снижение данного показателя на незначительном уровне и носило не достоверных характер ( $p > 0,05$ ).

На 3-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, выраженная кратность увеличения по отношению к контрольной серии опытов, была отмечена по отношению IL-10 (в 50,06 раз;  $p < 0,001$ ), TNF- $\alpha$  (в 25,04 раза;  $p < 0,001$ ), IL-8 (в 16,77 раза;  $p < 0,001$ ) и IFN- $\gamma$  (в 9,3 раза;  $p < 0,01$ ). На этом фоне уменьшалась выработка цитокина IL-12 уже на достоверном уровне в 15,6 раз ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, ранние сроки начала развития гнойно-септического осложнения гидатидозного эхинококкоза печени, характеризовались фактически комплексным повышением в крови, свидетельствуя о силе иммунологической реакции организма.

В последующие исследованные сроки тенденция прогрессирования цитокинемии изменялась. Активная продукция TNF- $\alpha$ , которая началась на 7-сутки заболевания с 39,02 кратного увеличения ( $p < 0,001$ ), на 14-сутки развития патологического процесса достигала максимального своего значения с 112,37 кратным увеличением ( $p < 0,001$ ). При этом изменение уровня концентрации IL-9 на 7-сутки развития заболевания не отличалась особенно от предыдущего срока. Однако на 14-сутки развития патологического процесса был отмечен скачок в дифференцированной пропорции, достигая своего максимума за весь период проводимого исследования.

На этом фоне стабильное уменьшение было отмечено по отношению IL-12, которое достигало 25,4 и 37,1 кратного значения на 7-14-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидати-

дозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом.

По всем исследованным хемокинам нами отмечен рост их концентрации в динамике воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом. Интенсивность увеличения тех или иных показателей в данной группе была неоднозначной.

Уже на 3-сутки моделирования патологического процесса было отмечено повышение выработки CCL20/LARC (в 21,65 раза;  $p < 0,05$ ) и CCL13/MCP-4 (в 8,02 раза;  $p < 0,05$ ).

В последующие сроки данная тенденция сохраняется, однако CCL20/LARC увеличивался в геометрической прогрессии, достигая своего пика на 14-сутки воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом (в 82,02 раза;  $p < 0,05$ ).

Различие изменений CCL13/MCP-4 у животных с моделью патологического процесса на 3-7-сутки воспроизведения не имели достоверной разницы. Однако на 14-сутки, при условии сохранения характера изменений, приобретают достоверный характер ( $p < 0,05$ ).

Идентичный характер изменений в данном параметре иммунограммы по показателю CCL17/TARC был отмечен нами у животных с экспериментальной моделью на 3-14-сутки ее развития. Максимальная разница была отмечена среди животных контрольной и сравнительной групп, а минимальная разница, в порядке в 1,06 раза, между животными контрольной серией и на 3-сутки развития патологического процесса.

Таким образом, изменения, происходящие в составе хемокинов не во всех случаях, носят идентичный характер изменений при развитии гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, однако во всех случаях имеет место подрессированного роста численности CCL20/LARC, CCL13/MCP-4 и CCL22/MDC.

С целью обоснования закономерности выявленных изменений в содержании показателей клеточного и гуморального иммунитета нами проведен корреляционный анализ по методу, описанному во второй главе диссертационной работы.

При анализе динамики изменений показателей клеточного иммунитета среди интактных животных особою закономерность в корреляционной зависимости между показателями выявить не удалось. Максимальная положительная корреляционная связь была вывалена по отношению CD4+CD25+ и CD8+CD28+ ( $R=0,503$ ). Очень слабой прямой корреляционной зависимостью отличались CD4+CD28+ и CD8+CD28+ ( $R=0,242$ ).

Низкой обратной корреляционной зависимости отличились CD4+CD25+ и CD4+CD28+ ( $R=0,242$ ). Все это свидетельствовало о низкой погрешности в статистических данных и идентичном характере изменений у интактных животных в 80-суточный срок динамического содержания на стандартном режиме.

При ложном моделировании гидатидозного эхинококкоза печени рост корреляционной зависимости в обратном направлении ( $R=-0,869$ ) был отмечен нами среди показателей CD8+CD28+ и CD4+CD28+.

Отношение CD4+CD25+ к остальным исследуемым Т-клеткам была неоднозначной, а именно, если в случае к CD4+CD28+ она характеризовалась слабой прямой корреляционной связью ( $R=0,456$ ), то по отношению к CD4+CD25+ уже обратной корреляционной связью ( $R=-0,487$ ). По-видимому, эти изменения были связаны с особенностью иммунологической реакцией организма на воспроизведение ложной модели одноименного патологического процесса.

При введении бактериальной инфекции в случае воспроизведения ложной модели с гнойно-септическим осложнением корреляционное отношение исследуемых показателей менялась, причем в ряде случаев в коренном направлении. Так, например, продолжался рост обратной корреляционной зависимости CD8+CD28+ и CD4+CD28+ ( $R=-0,919$ ). Приобретает обратную корреляционную связи и приближается к максимальному своему значению показатели CD4+CD25+ и CD4+CD28+ ( $R=-0,989$ ). Это характеризует иммунную реакцию организма на поступление неспецифической бактериальной инфекции. Доказательством нашему суждению может служить значение корреляционной зависимости между CD4+CD25+ и CD8+CD28+ ( $R=0,871$ ), которая из низкой обратной корреляционной связи переходит в высокую прямую связь.

Таким образом, моделирование двух вариантов ложных патологических процессов, отличающихся воздействием лишь неспецифической бактериальной инфекцией (взвесь аутокала животного), приводит к коренному изменению корреляционной зависимости как по отношению к интактным животным, так и к животным без внедрения инфекционного начала. Иммунная реакция организма по типу ответа на банальную инфекцию активирует клеточный иммунитет на всем протяжении проведенного исследования.

При моделировании гидатидозного эхинококкоза печени без гнойно-септических осложнений, корреляционное значение всех показателей приобретает абсолютную прямую зависимость. Т-

клетки в условиях хронического воспалительного процесса приобретают в динамике экспрессивный характер усиливая свой иммунный ответ.

Высокая корреляционная значимость показателей клеточного иммунитета определялась высокой прямой связью между всеми исследуемыми популяциями Т-клеток.

Максимальная значимость ( $R=0,996$ ) была отмечена между изменениями CD4+CD25+ и CD4+CD28+. Почти на таком же уровне ( $R=0,992$ ) находилась корреляционная зависимость между динамикой CD8+CD28+ и CD4+CD28+.

Ну и относительно низкой, но опять же прямой корреляционной зависимостью отличились соотношения показателей CD4+CD25+ и CD8+CD28+. Корреляционное значение их составило  $R=0,976$  (рисунок 5.16).

Таким образом, воспроизведение экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени приводит к дифференцированной экспрессии субпопуляций лимфоцитов, преобразуя защитную реакцию организма в своеобразный иммунный ответ, который характеризовался активностью Т-клеток для организации процесса и формирования защитного слоя. Однако данная ответная реакция организма под действием вторичной, неспецифической бактериальной инфекции изменяла свой характер иммунного следа, который можно проследить в следующем анализе.

Во всех исследуемых случаях корреляционной значение было отражено высокой значимостью, характеризующую идентичность тенденции иммунологических процессов в популяции Т-лимфоцитов. Превалировали обратные корреляционные связи. Максимальным уровнем отличилась в виде обратной корреляционной связи CD8+CD28+ и CD4+CD28+ ( $R=-0,990$ ) и CD4+CD25+ и CD8+CD28+ ( $R=-0,956$ ). Между тем, корреляционное соотношение зависимости CD4+CD25+ и CD4+CD28+ характеризовалась прямой связью ( $R=0,904$ ). Следует заметить, что при моделировании не осложненной гнойно-септическим процессом гидатидозного эхинококкоза печени корреляционная зависимость данного показателя была идентичной.

Относительно остальных исследуемых параметров корреляционной зависимости, идентичность не выявлена.

Таким образом, усугубление патологического процесса в виде присоединение гнойно-септического осложнения гидатидозного эхинококкоза печени приводило к развитию как параллельных, так и обратных процессов в экспрессии Т-лимфоцитов, усиливая иммунологическую ответную реакцию на фоне высокой сенсibilизации организма.

**Таблица 4.** Сравнительный характер корреляционной зависимости иммуноглобулинов при воспроизведении экспериментальных моделей гидатидозного эхинококкоза печени

Основная-1	IgG	IgG4	T-IgE	S-IgE	Основная-2
IgG4	0,974	0,998	0,936	0,997	IgG
T-IgE	0,943	0,964	0,914	0,995	IgG4
S-IgE	0,922	0,980	0,854	0,998	T-IgE

**Таблица 5.** Сравнительный характер корреляционной зависимости цитокинов при воспроизведении экспериментальных моделей гидатидозного эхинококкоза печени

Основная-1	IL-8	IL-9	IL-10	IFN- $\gamma$	IL-12	TNF- $\alpha$	Основная-2
IL-9	0,774	0,867	0,998	0,903	-0,986	-0,986	IL-8
IL-10	0,966	0,826	0,883	0,997	-0,796	0,986	IL-9
IFN- $\gamma$	0,842	0,904	0,831	0,915	-0,983	0,811	IL-10
IL-12	-0,657	-0,981	-0,750	-0,854	-0,840	0,971	IFN- $\gamma$
TNF- $\alpha$	-0,657	-0,816	-0,746	-0,833	0,694	-0,701	IL-12

Это в свою очередь приводя к перестройке иммунологической реакции макроорганизма способствует к возникновению нагрузки на всю исследуемых клеточную популяцию Т-лимфоцитов.

Относительно корреляционной зависимости изменений иммунологических показателей гуморального состава следует отметить более тенденциозную закономерность, которая отличалась от характера изменения показателей клеточного иммунитета.

Динамика изменения корреляционной зависимости иммуноглобулинов при обоих экспериментальных моделях патологического процесса была почти идентичной. Она обладала прямой корреляционной зависимостью на весьма высоком уровне (табл. 4).

Максимальные приближенные значения корреляционного коэффициента на уровне были отмечены между IgG4 с IgG4 и S-IgE с T-IgE были отмечены среди животных с воспроизведённой модельной гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом.

В этой же серии опытов высокими значениями прямой корреляционной зависимостью характеризовались динамика специфического IgE с динамикой IgG, а также с динамикой IgG4.

Самой меньшей, но прямой корреляционной зависимостью обладали соотношения динамики S-IgE с T-IgE.

При сложении обоих экспериментальных моделей основных групп в единую динамику течения патологического процесса все показатели обладали высокой прямой корреляционной зависимостью.

Максимальное значение, в порядке  $R=0,997$  было между IgG/IgG4, а минимальная в порядке  $R=0,833$  было между T-IgE/T-IgE.

При оценке корреляционной зависимости динамики изменения цитокинов у животных 1 и 2 основных серий опытов были выявлены как прямые, так и отрицательные значения.

При воспроизведении экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени без осложнений высокая прямая корреляционная зависимость была отмечена среди соотношения IL-10 с IL-8, а при экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом такой характер изменений был отмечен уже между IL-10 с IL-8, IFN- $\gamma$  с IL-9 и TNF- $\alpha$  с IL-8.

Динамика изменения корреляционной зависимости IL-12 и TNF- $\alpha$  у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени без гнойно-септических осложнений носила обратный характер по отношению ко всем остальным цитокинам. Уровень такой зависимости был в большинстве случаев высоким, и свидетельствовало о его уменьшения на фоне прогрессирующей цитокинемии.

У животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, данный характер взаимоотношений цитокинов менялся в пользу увеличения прямых связей, которые характеризовали генерализацию вторичного воспалительного процесса.

Из 15 корреляционных показателей по общей динамике развития двух моделей патологического процесса 7 носили прямую и 8 – обратную зависимость.

Следует отметить, что корреляционная зависимость динамики изменения IL-8/IL-12 и IL-8/TNF- $\alpha$  была идентичной ( $R=-0,657$ ).

Биполярность цитокинового профиля у животных с экспериментальной моделью гидатидозного эхинококкоза печени характеризовалась высокой прямой зависимостью между IL-8/IL-10 ( $R=0,966$ ) и высокой обратной корреляционной зависимостью между IL-9/IL-12 ( $R=-0,981$ ).

Коэффициент корреляционной зависимости хемокинов в отличие от иммуноглобулинов и цитокинов, имела более расширенные диапазоны.



При воспроизведение экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени в 80% случаев корреляционная зависимость была прямой.

Минимальными значениями отметились соотношения CCL17 с CCL13. При этом в 4 случаях прямая корреляционная связь была высокая ( $p < 0,05$ ).

При воспроизведении экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, осложненного гнойно-септическим процессом, в 60% случаев корреляционная связь был прямой и во всех случаях на высоких значениях (коэффициент корреляции от 0,890 до 0,979).

Из 40% отрицательных корреляционных коэффициентов во всех случаях было отмечено низкое значение, варьирующая от -0,147 до -0,247. Основным связующим компонентом такой низкой обратной корреляционной связи был хемокин CCL17.

При анализе общей динамики корреляционной зависимости развития экспериментальных моделей патологического процесса коэффициенты корреляции были более высокими. Так, их 10 значений в 80% случаях была выявлена прямая корреляционная связь. При этом в 60% случаев они были высокого значения от 0,716 до 0,999 единиц. В соотношениях CCL17/CCL18 и CCL13/CCL17 были выявлены низкие прямые корреляционные связи ( $R=0,460$  и  $R=0,050$  соответственно).

Показатели корреляционного значения CCL17/CCL20 и CCL17/CCL22 носили низкий отрицательный характер ( $R=-0,227$  и  $R=-0,266$  соответственно).

Таким образом, выявленные изменения в характере изменения клеточного и гуморального иммунитета при воспроизведения экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени, нами выявлены конкретные закономерные взаимосвязи, которые подтверждаются дифференцированной корреляционной связи.

#### **Выводы:**

1. Воспроизведение экспериментальной модели гидатидозного эхинококкоза печени приводит к дифференцированной экспрессии субпопуляций лимфоцитов, преобразуя защитную реакцию организма в своеобразный иммунный ответ, который характеризовался активностью Т-клеток для организации процесса и формирования защитного слоя.

Усугубление патологического процесса в виде присоединение гнойно-септического осложнения гидатидозного эхинококкоза печени приводило к развитию как параллельных, так и обратных процессов в экспрессии Т-лимфоцитов, усиливая иммунологическую ответную реакцию на

фоне высокой сенсibilизации организма. Это в свою очередь приводя к перестройке иммунологической реакции макроорганизма способствует к возникновению нагрузки на всю исследуемых клеточную популяцию Т-лимфоцитов.

#### **Литература:**

1. Аббасалиева, П. М. Диагностика и коррекция функциональных нарушений у больных с эхинококкозом печени / П. М. Аббасалиева // Вестник научных конференций. – 2021. – № 10-2(74). – С. 5-6.
2. Абрамова, А. Н. Эхинококкоз / А. Н. Абрамова // В мире научных открытий: Материалы VI Международной студенческой научной конференции, Ульяновск, 24–25 мая 2022 года. – Ульяновск: Ульяновский государственный аграрный университет им. П.А. Столыпина, 2022. – С. 347-350.
3. Азиззода, З. А. Острый паразитарный гнойный холангит у больных эхинококкозом печени / З. А. Азиззода // Здоровоохранение Таджикистана. – 2019. – № 1. – С. 5-12.
4. Алиев, М. Ж. Новые возможности в профилактике осложнений при эхинококкозе печени / М. Ж. Алиев, Т. А. Калыбеков, Б. С. Ниязов // Научные исследования в Кыргызской Республике. – 2021. – № 3-1. – С. 139-150.
5. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Очилов У.Б. Хирургия осложнённого эхинококкоза. Бухоро-2016 йил. “Дурдона” Нашриёти
6. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А., Шарипов У.Б., Хамдамов Б.З. Мининвазивные вмешательства при эхинококкозе печени // Анналы хирургической гепатологии, - Россия, 2010. – №3 (15). – С. 99-104.
7. Ахмедов, Р. М., Хамдамов, Б. З., Иноятов, Х. Х., Тагаев, Ф. Х., Хамдамов, И. Б., & Хамдамов, А. Б. (2016). Эффективность применения повидон-йода при обработке остаточной полости после эхинококкэктомии печени. *Наука молодых–Eruditio Juvenium*, (2), 98-104.
8. Басарукин, М. А. Клинический случай гидатидного эхинококкоза печени в практике врача ультразвуковой диагностики / М. А. Басарукин, Е. Б. Петрова, Н. В. Тюрина // Радиология - практика. – 2021. – № 1(85). – С. 92-96.
9. Назиров Ф.Г. Иммунологические аспекты хирургии эхинококкоза печени // Аналы хирургической гепатологии - 2019 -№ 1 - С 16-25.
10. Мирходжаев И.А., Абдуллаходжаева М.С., Исроилов Р.И. Новый способ моделирования эхинококкоза печени в эксперименте // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – Россия, 1998. – №4 (125). – с. 477-480.

11. Мирходжаев И.А., Абдуллаходжаева М.С. Морфофункциональные изменения в печени при экспериментальном эхинококкозе // *Ўзбекистон биология журналы*. - Тошкент, 1998. - №3. - С. 63-66.
12. Тоиров А. С., Хамдамов А. Б. Жигар эхинококкэктомиясидан сўнги фиброз капсула қатламидаги герминатив элементларга фотодинамик терапиянинг антипаразитар таъсирини экспериментал – морфологик асослашиши // *Доктор ахборотнома*. – 2022. – №3(106). – С.121-126.
13. Тоиров А.С., Хамдамов Б.З. Оптимизация методики обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени с помощью лазерной фотодинамической терапии // *Мутафаккир*. – №3, – 2022. – С. 47-53.
14. Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Бабажанов А.С., Ахмедов А.И. Экспериментал-морфологик усулда жигар эхинококкэктомиясидан кейинги колдик бўшлиқга фотодинамик терапиянинг антипаразитар таъсирини асослаш // *Биология ва тиббиёт муаммолари*. – 2022, – №6.1(141). – С. 357-361.
15. Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Бабажанов А.С. Инновационный метод обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени // *Биология ва тиббиёт муаммолари* – 2021– №6.1 (133) – С. 376 – 379
16. Тоиров А.С., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б. Тажрибада эхинококк натив суюқлиғига фотодинамик терапия таъсирининг морфологик жиҳатлари // *Биология ва тиббиёт муаммолари*. – 2022, – №4 (137) – С. 249-254.
17. Эхинококкоз печени в хирургической практике / С. Н. Стяжкина, А. Е. Жернакова, Е. Л. Азимова, Н. А. Завьялова // *Дневник науки*. – 2021. – № 4(52).
18. Ciftci TT, Yabanoglu-Ciftci S, Unal E, Akinci D, Baysal I, Yuce G, Dogrul AB, Orsten S, Akhan O, Nemutlu E. Metabolomic profiling of active and inactive liver cystic echinococcosis. *Acta Trop*. 2021 Sep;221:105985.
19. Daipert-Garcia D, Virginio VG, Oliveira FB, Siqueira NG, Ferreira HB, Rodrigues-Silva R. Evaluation of two heterologous recombinant antigens for the serological diagnosis of human polycystic echinococcosis. *J Helminthol*. 2022 Mar 17;96:e21.
20. Gentilini M., Pinon J.M. [Value of electrosynthesis (or immuno-electro-diffusion) on a cellulose acetate membrane in hydatidosis diagnosis. A comparative study with other precipitation tests]. *Ann. Med. Interne (Paris)*, 2022, 123 (10): 883-886.
21. Gharbi H.A., Hassine W., Brauner M.W., Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology*, 2021, 139 (2): 459-463.
22. Kalra V., Dua T., Kumar V. Efficacy of albendazole and short-course dexamethasone treatment in children with 1 or 2 ring-enhancing lesions of neurocysticercosis: a randomised controlled trial. *J. Pediatr.*, 2023, 143 (1): 111-114.
23. Peters L, Burkert S, Gruner B. Parasites of the liver epidemiology, diagnosis, and clinical management in the European context. *J Hepatol* 2021; 75:202–218.
24. Torgerson P.R. Transmission dynamics and control option for cysts echinococcosis / P.R.Torgerson // *Parazitology* - 2023 - Vol. 127 - P. 143-158.
25. Mirkhodjaev I.A., Hamdamov B.Z., Kubanov O.M. Experimental Echinococcosis During Administration of Rolyaver Liposomes // *Eur.Chem.Bull., - Hungary*, 2023. – №12(8). – P. 8319-8321.
26. Mirkhodjaev I.A., Teshayev Sh.J., Akhrorova L.B. Effect of Liposomal on the Development of Experimental liver Echinococcosis // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, - USA, 2023. – №13(7). – P. 910-912.
27. Khamdamov B.Z., Mirkhodjayev I.A., Akhrorova L.B. Ways to improve the results of surgical treatment of liver echinococcosis // *Тиббиётда янги кун*, - Бухара, 2023. – №11 (61). – С. 14-17.
28. Hamdamov B.Z., Toirov A.S., Babajanov A.S., Hamdamov I.B., Hamdamov A.B. Laser photodynamic therapy as a method of treatment of residual cavity after liver echinococcectomy // *Europe's Journal of Psychology*, – 2021, – Vol. 17(3), – P. 293-297.
29. Khamdamov B.Z., Khamdamov I.B., Khamdamov A.B., Toirov A.S., Babajanov A.S. Laser photodynamic therapy as a method of treatment of residual cavity after liver echinococcectomy/ *Биомедицина ва амалиёт журналы*. – 7 жилд, – №4 сон, –2022. – P.- 416-422. (14.00.00; №24).
30. Toirov A. S., Khamdamov B. Z. The Effect of Laser Photodynamic Therapy on Treatment of Residual Cavities after Liver Echinococcectomy // *Ra journal of applied research. India*. – Volume: 08. –2022. – P. 396-397.

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЯХ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ**

*Сафаров С.С., Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б.*

**Резюме.** *Обобщены литературные и собственные данные о современных методах определения изменений клеточного гуморального иммунитета при различных экспериментальных моделях эхинококкоза, соответствующих принципам доказательной медицины. Наряду с этим в методических рекомендациях подробно описаны способ моделирования данной патологии.*

**Ключевые слова:** *эхинококкоз печени, иммунитет*

## ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА ОЁҚЛАРНИНГ КРИТИК ИШЕМИЯСИДА ЙИРИНГЛИ НЕКРОТИК ШИКАСТЛАНИШЛАРНИ ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ



Сафоев Бакоди́р Барноевич, Уроков Шухрат Тўхтаевич, Сафоев Бобур Баходирович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сафоев Бакоди́р Барноевич, Уроков Шухрат Тухтаевич, Сафоев Бобур Баходирович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### IMPROVEMENT OF THE TREATMENT OF PURULENT NECROTIC LESIONS IN CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

Safoev Bakodir Barnoevich, Urokov Shukhrat Tukhtaevich, Safoev Bobur Bakhodirovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме.** Оғир даражали диабетик товон синдромида пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган 104 беморни текшириши натижалари ўрганилди. Барча текширилган беморлар даволаш усулига кўра икки гуруҳга бўлинган: I-гуруҳга диабетик товон синдромида пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган 56 бемор қиритилган, уларга анъанавий маҳаллий даволаш усули ўтказилган, у ўз ичига қуйидагиларни олган: ангиографик текширув ва эндоваскуляр аралашув, шунингдек, маҳаллий жарроҳлик даволаш ва яраларни антисептик перепаратлар билан ишлов бериши. II-гуруҳнинг 48 беморида пастки муччаларнинг жароҳатларини маҳаллий даволашда, мучча (ЭФЭ-А) абактериал воситаси ишлатилган. ЭФЭ-А нинг антибактериал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, абактериал муҳит зарарланган муччани ЭФЭ-А эритмасига ботириши орқали яратилди. Тадқиқот натижаларини баҳолаш шуни кўрсатдики, пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган диабетик товон синдроми бўлган беморларни даволашда рентген эндоваскуляр таишҳисот ва маҳаллий абактериал муҳитдан фойдаланишни ҳисобга олган ҳолда жарроҳлик тактикасининг дифференциал ёндашувидан фойдаланиши ушбу тоифадаги беморларнинг даволаш натижаларини яхшилашга кўмаклашади.

**Калим сўзлар:** пастки муччаларнинг критик ишемияси, қандли диабет, абактериал муҳит, электрфолаштирилган сувли эритма.

**Abstract.** The results of a study of 104 patients with critical lower limb ischemia in diabetic foot syndrome with severe lesion were studied. All the examined patients, depending on the method of treatment, were divided into two groups: group I included 56 patients with critical lower limb ischemia with diabetic foot syndrome, who underwent the traditional method of local treatment, which included: angiographic examination and endovascular intervention, as well as local surgical treatment and treatment of wounds with antiseptic drugs. In group II, 48 patients with local treatment of wounds of the lower extremities, an abacterial medium with an electroactivated solution-A (EAS-A) was used. Taking into account the antibacterial properties of EAS-A, the abacterial medium was created by immersing the affected limb in an EAS-A solution. Evaluation of the results of the study showed that in the treatment of patients with diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia, the use of a differential approach of surgical tactics, taking into account X-ray endovascular diagnostics and the use of a local abacterial environment, improves the results of treatment of this category of patients.

**Keywords:** critical ischemia of the lower extremities, diabetes mellitus, abacterial environment, electroactivated aqueous solution.

**Долзарблиги.** Сўнгги ўн йилликда диабетли (ҚД) беморларни даволаш бўйича мутахассислар пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган диабетик товон синдромига (ДТС) эътибор беришмоқда. Сўнгги маълумотларга кўра, диабет

бугунги кунда дунёдаги энг кенг тарқалган эндокрин касалликлардан биридир. Халқаро диабет Федерацияси (IDF) башоратларига кўра, 2030 йилга келиб 2-тип диабет билан касалланганлар сони икки бараварга ошиб 552 миллионгача

кўпаяди ва ўлим сабаблари орасида 7-ўринни эгаллайди. Россия Федерациясида 2-тип ҚД билан касалланганлар сони тахминан 3 миллион кишини ташкил қилади, аммо эпидемиологик тадқиқотларга кўра беморларнинг ҳақиқий сони 2-3 баравар кўп [24; 57-62 б.]. Замонавий босқичда реваскуляризациянинг жуда кўп турли хил вариантлари ва оператив ёки консерватив даволаш усулини танлашда стратегияларнинг маълум жиҳатлари мавжуд бўлиб, улар касалликнинг кечиш оғирлигига эмас, балки қон томир зарарланишининг локализациясига боғлиқ. Маҳаллий ва хорижий матбуотдаги нашрлар шуни кўрсатадики, замонавий тиббиёт фани ривожланишининг ҳозирги цивилизация бўсағасида, турли хил жарроҳлик аралашувлар ва ангиология ҳамда ангиожарроҳлик ютуқларига қарамасдан, 15-30% ҳолатларда муччаларни ампутация қилиш артериал қон айланишининг тиклаб бўлмайдиган турғун бузилишлари ривожланишида охириги чора ва беморни оғир азоблардан халос қиладиган ягона операция ҳисобланади. Пастки муччаларнинг критик ишемиясининг клиник белгилари билан ампутацияларга, бажарилган барча ампутацияларнинг 90% гача тўғри келади (Paulus N. ва ҳаммуал., 2015).

Адабиёт манбаларининг таҳлили шуни кўрсатадики, олимлар ва амалий жарроҳлар касалликнинг ривожланишининг турли босқичларида асоратларнинг олдини олиш ва товон зарарланишини даволаш муаммосига доимий равишда ечим излайдилар.

**Тадқиқотнинг мақсади:** эндоваскуляр аралашув ва абактериал муҳитни қўллаш ёрдамида пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган диабетик товон синдромли беморларни даволаш натижаларини яхшилаш бўлган.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Тадқиқот Бухоро Давлат тиббиёт институти кли-

ник базасида 2010-2023 йиллар давомида стационар даволанган оғир диабетик товон синдромида билан пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган (Вагнер бўйича III-V, 1979 й.) 104 беморни текшириш ва даволаш маълумотларига асосланган.

Тадқиқот вазифаларига мувофиқ, барча беморлар шартли равишда 2 гуруҳга бўлинган: I-таққослаш гуруҳига диабетик товон синдромида пастки пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган 56 (53,8%) бемор киритилган, уларга анъанавий маҳаллий даволаш усули ўтказилган: ангиографик текширув ва эндоваскуляр аралашув, шунингдек маҳаллий жарроҳлик аралашуви ва яраларни антисептик препаратлар билан ишлов бериш.

Ангиографик текширувнинг хусусиятларини, пастки муччаларнинг қон томирлари шикастланишининг локализацияси ва даражасини ҳисобга олган ҳолда эндоваскуляр пастинвазив аралашувнинг куйидаги турлари аниқлаб олинган: баллонли ангиопластика (қон томирлар дилатацияси), стенозланган томирларни стентлаш, окклюзияланган томирлар реканализацияси.

Болдир ампутацияси, товон бармоқлари ампутацияси, товоннинг атипик резекцияси каби фаол жарроҳлик аралашувлари даволанишнинг биринчи суткасида эмас, балки кечиктирилган тарзда ангиографик аралашувдан кейин 4-5 сутка ўтгач, муччалар томирларининг зарарланган қисмининг қон оқимини бартараф этишдан кейин бажарилган. Назорат гуруҳидан фаркли ўлароқ, II-гуруҳ беморларида пастки муччаларнинг яраларини маҳаллий даволаш учун электрфаоллаштирилган эритма-А (ЭФЭ-А) бўлган абактериал муҳит қўлланган. ЭФЭ-А нинг антибактериал хусусиятини ҳисобга олган ҳолда, абактериал муҳит зарарланган аъзони ЭФЭ-А га ботириш орқали яратилган.

**Жадвал 1.** Даволаш турига боғлиқ ҳолда беморларнинг тақимланиши (n=104)

Беморлар гуруҳлари	Методы лечения	Беморлар сони
I	Таққослаш гуруҳи Анъанавий даволаш усули: - Даволаш тактикаси: анъанавий маҳаллий даволашда ангиографик текширувни қўллаш.	n = 56
II	Асосий гуруҳ - Даволаш тактикаси: ангиографик текширув билан эндоваскуляр аралашувни қўллаш+маҳаллий абактериал муҳит	n = 48

**Жадвал 2.** Wagner бўйича зарарланиш даражасига кўра беморларнинг тақсимланиши

Беморлар гуруҳлари	0	I	II	III	IV	V	Жами
I-таққослаш гуруҳи	-	-	-	14 (25.0%)	20 (35.7 %)	22 (39.2%)	56

Абактериал восита 25% ли димексид эритмаси ва сувда эрийдиган левомеколь малҳами билан асептик бойламни кунига 6 марта 2 соат давомида боғлам остида қўллаш билан биргаликда амалга оширилди. II-гурух беморлари мурожаат қилиб келган куни шошилиш равишида йирингли ўчоқни очиш ва йирингли бўшлиқни водород пероксиднинг 3% ли антисептик эритмаси билан санация қилиш операцияси ўтказилди. Қуритгандан сўнг, санация 25%-ли диметилсулфоксиднинг кимёвий эритмаси билан, кейинчалик ЭФЭ-А эритмаси ёрдамида абактериал муҳит билан амалга оширилди. Бунинг учун зарарланган мучча ЭФЭ-А бўлган махсус полиэтилен қопга ботирилди. Қопнинг бўшлиғи ЭФЭ-А билан болдирнинг ўрта учлигигача тўлдирилган. Қопнинг юқори қисми фиксацияловчи материал ёрдамида болдирнинг юқори учлигига герметик тарзда мустаҳкамланган.

Яралар кечишининг иккинчи босқичида абактериал муҳитдан фойдаланиш тўхтатилди, яра элктрфооллаштирилган эритма католит (ЭФЭ-К) билан санация қилинди, яра устига левомеколь малҳами ва ярани 25% ли диметилсулфоксиднинг анолит билан комбинациясига намланган салфеткалар билан аппликацияси қўлланилди. Бойламлар ҳар куни кунига 1 марта алмаштирилди.

Антибиотик билан даволаш яралар микрофлорасининг сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди.

Текширув давомида умум қабул қилинган клиник, лаборатор ва инструментал усуллар қўлланилди. Беморлар келган вақтида анамнезни йиғишга катта эътибор қаратилди.

Барча пациентларда, сон (умумий, юзак ва чуқур), тизза ости, болдир артериялари (олд ва орқа катта болдир, суяклараро) ни ўз ичига олган муччанинг артериал тизимининг кўп даражали окклюзион-стенотик зарарланиши қайд этилган. Клиник текширувга асосланиб васкуляризацияга боғлиқ ҳолда кейинги даволаш тактикаси аниқланди.

Қоннинг клиник текшируви скрининг текшируви сифатида эритроцитлар сони, гемоглобин миқдорини ва тромбоцитлар сонини аниқлашни ўз ичига олган; лейкоцитлар сони аппарат усули билан (“Целлоскоп қурилмаси”) аниқланган. Лейкоцитлар формуласи бўялган суртмаларни визуал микроскопик текшириш орқали ҳисоблаб чиқилган бўлиб, бу таёқча ядроли шаклдаги нейтрофилларнинг лейкоцитларнинг умумий сонига нисбати 6% дан ошиши шаклидаги регенератив лейкоцитар силжишнинг мавжудлигини аниқлашга имкон берди.

**Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.** Назорат гуруҳида диабетик товон ва пастки

муччаларнинг критик ишемияси бўлган 56 бемор таҳлил қилинди, уларда ташҳис қўйиш ва даволаш тактикасини танлашда ангиографик текширувлар ва абактериал муҳитдан фойдаланмасдан маҳаллий даволаш қўлланилган.

Беморларнинг умумий аҳволи кўпчилик ҳолларда қабул қилинганда ўрта оғирликда ва оғир бўлди. Зарарланган муччанинг сезувчанлигининг бузилиши кузатилди: товоннинг зарарланган жойлари бўлган 35 (62,5%) беморда сезувчанликнинг тўлиқ бўлмаслиги ва муччанинг маҳаллий гипотермияси, терининг ярали-некротик нуқсон атрофидаги тери тўқималарининг гиперемияси ва шишиши кузатилди. Зарарланган пастки муччаларнинг томирларини дуплекс ангиосканерлашда кўпчилик ҳолларда қуйидагилар аниқланган: а.poplitea да, а.tibialisposterior, а.tibialisanterior, а.dorsalispedis нинг стенози туфайли томирларнинг ўтказувчанлигининг кескин пасайиши.

Муччанинг йирингли-некротик зарарланишини баҳолашда биз Wagner (1979) томонидан таклиф қилинган таснифга амал қилдик.

Муччаларнинг йирингли-некротик зарарланишлари бўлган беморларни даволаш қуйидаги мутахассислар гуруҳи иштирокида амалга оширилди: йирингли бўлим жарроҳи, қон томир жарроҳи, эндокринолог, терапевт, анестезиолог-реаниматолог.

Назорат гуруҳидаги беморларда муччаларнинг йирингли-некротик зарарланишларини баҳолашда қуйидагилар аниқланди: аксарият ҳолатларда I-бармоқ 5 (8,9%), I-II-бармоқлар 6 (10,7%), оёқ таги 10 (17,8%), товон 11 (19,6%) ва болдир 5 (8,9%) зарарланиши билан беморлар бўлган. Қолган 19 (33,9%) ҳолатда 3 (5,3%) беморда II бармоқ, III бармоқ -5 (8,9%), IV бармоқ -4 (7,1%), 7 (12,5%) тасида V бармоқнинг шикастланиши кузатилди.

Операцияга тайёргарлик метаболик ва электролитлар бузилишларни баҳолаш ва уларнинг коррекцияси билан бошланди.

Қандли диабет (ҚД) туридан қатъи назар, барча беморлар “интенсив инсулин терапияси” тамойилига мувофиқ қисқа муддатли инсулинга ўтказилди. Интенсив инсулинли даволаш бир сутка давомида гликемик даражани қунт билан назорат қилиш орқали тез-тез (бир суткада 3 мартадан ортиқ), қисқа таъсир қилувчи инсулинни кичик дозаларда (8-10 бирлик) тери ости ёки вена ичига киритишни ўз ичига олган.

Умумий оғрикисилантириш усулини танлашда, контринсуляр гормонлар чиқарилишига ва қондаги глюкоза миқдорининг ошишига олиб келувчи, организмнинг стресс реакциясини иложи борича тўлиқ блоклашга эришиш керак эди. Ин-

тубацион оғриксизлантириш оғир полиорганли етишмовчилиги бўлган беморларда қўлланилди.

Назорат гуруҳидаги беморларнинг йирингли некротик яралари микрофлорасини ўрганиш куйидаги моментларни аниқлади: 3-жадвалдан кўриниб турибдики, таққослаш гуруҳида текширилган 56 беморда аэроб микрофлоранинг 64 штамми аниқланди. Аксарият ҳолатларда Staph.aureus (45,3%), Proteus spp унган. (26.5%). Streptococcus ва E. coli микрофлорасининг учраш фоизи мос равишда 18,7% ва 10,2% ни ташкил этди.

Шуни таъкидлаш керакки, бизнинг тадқиқотимизда турли гуруҳларининг синхронлигини сақлаб қолиш учун анаэроб инфекцияси бўлган беморлар тадқиқотларга киритилмаган.

Тананинг умумий интоксикацияси кўрсаткичлари беморларнинг аҳолини баҳолашнинг кейинги мезонлари эди. Уларнинг динамикаси 4-жадвалда акс этирилган.

Даволашнинг биринчи суткасида беморларнинг тана ҳарорати ўртача  $39,3 \pm 0,03^{\circ}\text{C}$  ни ташкил этди. Қондаги лейкоцитларнинг миқдори ўртача  $11,2 \pm 0,11 \cdot 10^9/\text{л}$  ни ташкил этди. Ўртача молекулаларнинг ҳажми ўртача  $0,318 \pm 0,008$  бирликни ташкил этди. Худди шундай, ИЛИ ва ЭЧТ кўрсаткичларининг мос равишда  $3,7 \pm 0,07$  ва  $53,1 \pm 0,82$  гача ўсиши кузатилди. МСМ, L, ИЛИ, шунингдек ЭЧТ нинг юқори даражалари ушбу тоифадаги беморларда яққол ифодаланган эндотоксикозга ишора қилади.

Даволашнинг еттинчи суткасида, таққослаш гуруҳининг ТҲНЗ билан текширилган беморларида энгил субфебрилитет сақланиб қолди ( $37,8 \pm 0,04^{\circ}\text{C}$ ). Бунда тананинг интоксика-

цияси кўрсаткичларига кўра: қонда L, МСМ, ИЛИ ва ЭЧТ нинг кейинчалик янада пасайиши қайд этилди, яъни нормализация тенденцияси мавжуд бўлди, мос равишда -  $9,0 \pm 0,11$ ,  $0,156 \pm 0,005$ ,  $2,1 \pm 0,05$ ,  $28,6 \pm 0,37$ .

Таъкидлаш жоизки, даволаниш жараёнида интоксикациянинг бошқа барча кўрсаткичларининг меъёрлашуви билан қондаги ЭЧТ секин меъёрлашув тенденциясига эга бўлди.

Қонда қанд даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, клиникага келган вақтида у ўртача  $13,8 \pm 2,3$  ммоль/л ни ташкил этди.

Томирларнинг функционал ҳолатини ўрганиш дуплекс ангиосканирлаш ёрдамида маҳаллий МСС ва МДС ни аниқлаш орқали амалга оширилди. Қабул қилинган а. Poplitea, a.tibialis posterior томирларини текшириш шуни кўрсатдики, МСС, МДС одатдагидан анча паст бўлди - мос равишда  $30,5 \pm 1,2$  и  $2,2 \pm 0,16$ .

Шикастланиш даражаси ва локализацияси, объектив, субъектив текширувлар маълумотлари, шунингдек дуплекс ангиосканирлашнинг натижаларини ҳисобга олган ҳолда, назорат гуруҳининг текширилган 56 беморининг кўрсаткичларига кўра, болдир даражасидаги ампутация 11 (19,6%), товонинг атипик резекцияси 14% (25,0%) да, бармоқ ампутацияси 19 (33,9%), некрэктомия 11 (19,6%) беморда бажарилган.

Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотимизда куйидаги қоникарсиз натижалар кузатилди; 9 (10,7%) беморда операциядан кейинги яранинг йиринглаши, шундан 3 (5,3%) даволаш болдирнинг мажбурий реампутацияси билан якунланди.

**Жадвал 3.** Таққослаш гуруҳи беморларида аэробли микроб ассоциациясининг тур таркиби, n=56

Аэроблар	Штаммлар сони	% да
S. aureus	29	45.3
Proteus spp.	17	26.5
Streptococcus spp.	12	18,7
E.coli	6	10.2
Всего	64	100

**Жадвал 4.** Таққослаш гуруҳи беморларида интоксикация кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси (n=56)

Кўрсаткичлар	Сутка				
	биринчи сутка	о/к 3-сутка	о/к 7- сутка	о/к 9-сутка	о/к 12- сутка
Тана t <sup>0</sup>	$39,3 \pm 0,03$	$39,1 \pm 0,04^{***}$	$37,8 \pm 0,04^{***}$	$37,1 \pm 0,03^{***}$	$36,7 \pm 0,02^{***}$
Қондаги-L	$11,2 \pm 0,11$	$10,6 \pm 0,08^{***}$	$9,0 \pm 0,11^{***}$	$7,4 \pm 0,06^{***}$	$6,7 \pm 0,03^{***}$
МСМ	$0,318 \pm 0,008$	$0,237 \pm 0,003^{***}$	$0,156 \pm 0,005^{***}$	$0,124 \pm 0,002^{***}$	$0,111 \pm 0,003^{***}$
ИЛИ	$3,7 \pm 0,07$	$2,8 \pm 0,04^{***}$	$2,1 \pm 0,05^{***}$	$1,4 \pm 0,03^{***}$	$1,2 \pm 0,02^{***}$
ЭЧТ	$53,1 \pm 0,82$	$42,8 \pm 0,46^{***}$	$28,6 \pm 0,37^{***}$	$19,3 \pm 0,27^{***}$	$14,1 \pm 0,13^{***}$

Изох: \* - даволанишнинг олдинги суткасининг кўрсаткичларига нисбатан фарқлар аҳамиятли (\*\*\*) -  $P < 0.001$ )

**Жадвал 5.** Wagner бўйича зарарланиш даражасига кўра беморларнинг тақсимооти

Беморлар гуруҳлари	0	I	II	III	IV	V	Жами
Асосий	-	-	-	10 (21.3%)	16 (34 %)	21 (44.6%)	48

**Жадвал 6.** Таққослаш гуруҳи беморларининг ярасида аэробли микроб ассоциациясининг тур таркиби, n=48

Аэроблар	Штаммлар сони	% да
<i>S. aureus</i>	29	49,1
<i>Proteus spp.</i>	19	28,8
<i>Streptococcus spp.</i>	7	11,8
<i>E. coli</i>	4	6,7
Жами	59	100

I-гуруҳ беморларини даволашнинг ўртача давомийлиги  $9,8 \pm 1,1$  кунни ташкил этди.

Шундай қилиб, назорат гуруҳидаги беморларни ўрганиш натижаларини таҳлил қилиш шунки кўрсатдики, пастки муччаларнинг критик ишемиясининг оғир шаклларида диабетик тоvon синдроми учун замонавий эндоваскуляр аралашувларнинг маълум бўлган усулларидан фойдаланиш ва жароҳатни маҳаллий даволаш самарали усул ҳисобланади, аммо даволаш усулларини такомиллаштиришни талаб қиладиган асоратлар шаклидаги бир қатор камчиликларга эга. Юқорида айтилганларнинг барчаси паст травматик операцияларни қўллаш билан муччаларнинг ампутацияси ва операциядан кейинги асоратлар сонини, ўлимни камайтириш ва жароҳатни даволаш жараёнини тезлаштириш орқали даволаш натижаларини яхшилашга кўмаклашадиган янги даволаш усулини ишлаб чиқиш учун асос бўлди.

Биз диабетик тоvon синдроми бўлган беморларни комплекс даволашда маҳаллий абактериал муҳитни қўллаш орқали даволаш усулларини такомиллаштиришга қарор қилдик.

II - асосий гуруҳга пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган диабетик тоvonли 48 бемор киритилган.

II-асосий гуруҳ беморларини комплекс даволаш тактикасини аниқлашда, беморларнинг назорат гуруҳидан фарқли ўлароқ, муружаат қилган кунда йирингли ўчоқни очиш ва йирингли бўшлиқни 3% ли водород пероксиди эритмасининг антисептик эритмалари билан санация қилиш бўйича шошилиш операция ўтказилди. Қуритишдан сўнг, яра электрфаоллаштирилган эритма-А (ЭФЭ-А) билан санация қилинди, сўнгра ЭФЭ-А абактериал муҳит - биз томони-миздан махсус ишлаб чиқилган қуролма ёрдамида қўланди.

Ушбу гуруҳ беморларида йирингли некротик жараённинг оғирлигини баҳолашда, шунингдек Wagner таснифи ҳам қўлланилган.

Муччаларнинг йирингли-некротик зарарланиши бўлган беморларни даволаш бир

гуруҳ мутахассислар иштирокида амалга оширилди: йирингли бўлим жарроҳи, кон томир жарроҳи ва ангиографист, эндокринолог, терапевт, анестезиолог-реаниматолог.

Асосий гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги беморларнинг умумий аҳволи кўп ҳолларда қабул қилинганда ўртача оғир ва оғир эди. Зарарланган аъзонинг сезгирлигининг бузилиши қайд қилинган: тоvonнинг зарарланган ҳудудлари бўлган 29 (61,7%) беморда диабетик тоvon синдроминанги нейропатик шакли, сезгининг тўлиқ йўқолиши ва муччанинги маҳаллий гипотермияси, гиперемия ва терининги ярали-некротик нуқсонни атрофидаги тўкималарнинг шиши бор эди.

Асосий гуруҳ беморларида муччаларнинг йирингли-некротик зарарланишини баҳолашда куйидагилар аниқланди: I – бармоқ зарарланиши 2 (4,1%) тасида, I-II бармоқлар 3 (6,1%) тасида, подошва 9 (18,7%) тасида, тоvon 10 (20,8%) кишида, болдир 5 (10,4) тасида, тоvon ва болдир 11 (22,9%) кишида зарарланган. Қолган 8 (16,6%) беморда, 4 (8,3%) II-бармоқ, 2(4,1%) III-бармоқ, 1(2,0%) IV-бармоқ, 1 (2,0%) V-бармоқ зарарланиши бўлган.

Қарши кўрсатмалар бўлмаган ҳолатларда, барча беморларга вена ичига, кунига 15-20 минг. бир. гача гепарин ёки бошқа антикоагулянтлар (Клексан 0.6, 0.8, Эноксипарин 0.6,0.8, Фраксипарин 0.6, 0.8) томчилаб буюрилган.

Кон томирни кенгайтирувчи препаратлардан фойдаланиш, симптоматик даволаш ва антибиотиклар билан даволаш назорат гуруҳидаги каби амалга оширилган.

Барча жарроҳлик операциялари операциядан олдинги тайёргарликдан сўнг кечиктирилган шошилиш тарзда амалга оширилди.

Назорат гуруҳидаги беморларнинг йирингли некротик яралари микрофлорасини ўрганишда куйидаги моментлар аниқланди: 3.3-жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда текширилган 48 беморларда микрофлоранинги 56 та штаммлари аниқланди.

**Жадвал 7.** Беморларнинг асосий гуруҳида интоксикация кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси, (n=48)

Кўрсаткичлар	Сутка				
	Биринчи сутка	о/к 3-сутка	о/к 7-сутка	о/к 9-сутка	о/к 12-сутка
Тана t <sup>0</sup>	39,8±0,05	37,7±0,03***	36,7±0,02***	36,7±0,03***	36,6±0,02***
Қондаги L	11,6±0,13	7,4±0,12***	6,4±0,11***	6,3±0,03***	6,3±0,02***
МСМ	0,328±0,011	0,132±0,008***	0,112±0,009**	0,103±0,004***	0,101±0,006***
ИЛИ	3,9±0,04	1,6±0,03***	1,1±0,03***	1,1±0,02***	1,0±0,03***
ЭЧТ	56,7±0,72	27,6±0,37***	23,8±0,23***	10,3±0,27***	10,0±0,07***

Изоҳ: \* - фарқлар даволанишнинг олдинги кунининг кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (\*\*- P<0.001)

Аксарият ҳолатларда *Staph.aureus* (49,1%), *Proteus spp.* (28,8%) унган. *Streptococcus* ва *E. coli* микрофлорасининг учраш фоизи мос равишда 11,8% ва 6,7% ни ташкил этди (6-жадвал).

Беморларнинг аҳволини баҳолашнинг кейинги мезонлари тананинг умумий интоксикацияси кўрсаткичлари ҳисобланди. Уларнинг динамикаси 7-жадвалда акс эттирилган.

Даволашнинг биринчи суткасида беморларнинг тана ҳарорати ўртача 39,5±0,04<sup>0</sup>С ни ташкил қилди. Қондаги лейкоцитларининг миқдори ўртача 11,4±0,12·10<sup>9</sup>/л га тенг бўлди. Ўртача молекулаларнинг ҳажми ўртача 0,322±0,006 бирликни ташкил этди. Худди шундай, ИЛИ ва ЭЧТ кўрсаткичларининг мос равишда 3,9±0,06 и 56,3±0,87 га ўсиши кузатилди. МСМ, L, ИЛИ, шунингдек ЭЧТ нинг юқори даражалари беморларнинг ушбу тоифасида яққол ифодаланган эндотоксикозга ишора қилади.

Даволашнинг еттинчи суткасига келиб, таққослаш гуруҳининг ТЙНЗ билан текширилган беморларида энгил субфебрилитет сақланиб қоли (37,1±0,03<sup>0</sup>С). Шу билан бирга, тананинг интоксикацияси кўрсаткичларига кўра: қондаги L, МСМ, ИЛИ ва ЭЧТ да, уларнинг янада пасайиши қайд этилди, яъни меъёрлашув томонга бориш тенденцияси мавжуд эди – мос равишда 7,8±0,11, 0,136±0,006, 1,7±0,03, 20,3±0,37 шунга кўра.

Шуни таъкидлаш керакки, даволаниш жараёнида интоксикациянинг бошқа барча кўрсаткичларининг меъёрлашуви билан қондаги ЭЧТ секин меъёрлашиш тенденциясига эга бўлди.

Томирларнинг функционал ҳолатини ўрганиш дуплексе ангиосканирлаш, маҳаллий МСС ва МДС ни аниқлаш ёрдамида амалга оширилди. Қабул қилинган кунни *a.Poplitea*, *a. Tibialis posterior* томирларини текшириш шуни кўрсатдики, МСС, МДС одатдагидан анча паст бўлди – мос равишда 30,5±1,2 ва 2,2±0,16.

II-гуруҳ беморларини рентген контрастли ангиографик текшируви пайтида II-гуруҳдаги 26 (54,1%) беморда тизза ости артерия томирларининг зарарланиши ва товон томирларининг I-даражаси аниқланди (кичик болдир, олд ва орқа

катта болдир артериялари). 12 (25,0%) беморда товон томирларининг II-даражасида стеноз ва окклюзия кузатилди (товоннинг орқа, медиал артерияси). 10 (20,8%) пациентда товон томирларининг III-даражасигача стенози ва окклюзияси шаклидаги қон томир зарарланишлари қайд этилган.

Товоннинг I-даражали зарарланиши бўлган 26 бемордан 11 (42,3%) тасида сон артериясининг ўрта сегментидан тизза ости артерияси даражасига қадар томир стентлаши бажарилган.

Товон томирларининг I-даражали зарарланиши бўлган 26 бемордан 15 (57,6%) беморда товон томирлари артерияларининг окклюзион-стенотик зарарланишлари туфайли пастки муччаларнинг сурункали ишемияси бўлган 15 (57,6%) беморда зарарланган томирларнинг баллонли ангиопластикаси билан кейинги стентланиши ўтказилди.

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, 48 бемордан 10 (20,8%) пациентда товон томирларининг III-даражали стенози ёки окклюзияси (товоннинг орқа, медиал подошвенная артерияси) бўлган. Улардан 3 (33,3%) тасида зарарланган томирларни стентлаш ўтказилди. 16 (61,5%) беморда кўрсатмаларга кўра баллонли ангиопластика билан томирларни реканализациялаш амалга оширилди. Бунинг учун қон томирларининг шикастланиш даражасини аниқлагандан сўнг, қон томирларининг реканализацияси амалга оширилди.

Шуни таъкидлаш керакки, II-гуруҳнинг текширилган 48 беморидан 3 (6,2%) пациентда болдир даражасида ампутация бажарилган. Ушбу беморларда болдир ампутациясининг асосий сабаблари клиникага ётқизилишидан олдин болдир ва товон тўқималарининг оғир (Вагнер бўйича V даража) шикастланиши эди.

Кекса ёшда (69 ёш) Вагнер бўйича касалликнинг V-даражали зарарланиши билан кеч қабул қилинган бир беморда летал оқибат қайд этилди. 5 суткагача комплекс детоксикацион ва специфик даволанишга қарамадан, оғир



интоксикация ва полиорганли етишмовчилик фонида летал натижа қайд этилди.

**Хотима.** Пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган ДТС билан оғриган беморларни даволашда рентген эндоваскуляр ташхисоти ва маҳаллий абактериал муҳитдан фойдаланишни ҳисобга олган ҳолда жарроҳлик тактикасининг дифференциал ёндашувидан фойдаланиш ушбу тоифадаги беморларни даволаш натижаларини яхшилади. Шу билан бирга, болдир даражасидаги ампутация 19,6% дан 6,2% гача, юқори ампутация 1,7% га, товон ампутацияси 25,0% дан 12,5% гача, реампутация 5,3% га, операциядан кейинги чўлтоқнинг йиринглаши 10,7% га камайдди. Кўп ҳолларда ногиронликка олиб келадиган катта травматик операцияларнинг камайиши туфайли некрэктомия каби паст травматик операциялар сони беморларнинг 52% игача ошди. Стационар даволанишнинг ўртача давомийлиги  $9,8 \pm 1,1$  дан  $7,4 \pm 1,2$  кунгача камайдди. Ўлим 5,3% дан 2,0% гача камайдди. Буларнинг барчаси абактериал муҳит ёрдамида пастки муччаларнинг критик ишемияси бўлган диабетик товон синдроми бўлган беморларни даволашда биз таклиф қилаётган дифференциал ёндашув усулларининг етарлича юқори иктисодий самарадорлигидан далолат беради.

#### Адабиётлар:

1. Абушов Н. С. и др. Критическая ишемия нижних конечностей: современные аспекты диагностики и лечения //Московский хирургический журнал. – 2021. – №. 3. – С. 57-67.
2. Болтаев Т.Ш., Сафаев Б.Б. Эффективность эндоваскулярного лечения при облитерирующим атеросклерозе на фоне сахарного диабета . Research Journal of Trauma and Disability Studies – 2023, 2(11), 119–128.
3. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б., Борисов И.В., Рахимов А.Я. Усовершен-ствование способа лечения гнойных ран больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей // Проблемы биологии и медицины. – 2019, №4.2 (115) – С. 261-264
4. Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р., Болтаев Т.Ш. Improvement of the method of treatment of patients with critical lower limb ischemia with diabetic foot syndrome //Тиббиётда янги кун. -Бухоро, №9 (47). 2022. С. 31-39
5. Рахматов Ш.Ш. Оценка результатов местного применения 25% него раствора диметилсульфоксида в комбинации с электроактивированным водным раствором, при

лечении гнойных заболеваний мягких тканей в амбулаторных условиях //Тиббиётда янги кун. - Бухоро, №7 (45). 2022. С. 280.

6. Rakhmatov Shuhrat Sharofovich, Safoev Baqodir Barnoyevich. The Influence of an Electro Activated Aqueous Solution on the Dynamics of Biochemical Parameters and the Rate of Wound Healing in the Treatment of Purulent Diseases of Soft Tissues on an Outpatient Basis // Central Asian Journal of Medical and Natural Science (CAJMNS). – Mongolia, 2021, October, No 5 – p. 361–367

7. Safoev B.B., Nazarov J.R., Boltaev T.Sh. Differential approach of endovascular intervention in the treatment of patients with critical lower limb ischemi with diabetes

//中华劳动卫生职业病杂志2022年13月第40卷第13期 Chin J Ind Hyg Occup Dis, 2022. P.838 – 844.

#### УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сафоев Б.Б., Уроков Ш.Т., Сафоев Б.Б.

**Резюме.** Изучены результаты исследования 104 больных с критическими ишемиями нижних конечностей при синдроме диабетической стопы с тяжелой степенью поражения. Все обследованные больные в зависимости от метода лечения разделены на две группы: в I группу включены 56 больных с критической ишемией нижних конечностей при синдроме диабетической стопы, которым был проведен традиционный метод местного лечения включавшее в себя: ангиографического исследования и эндоваскулярного вмешательства, а также местная хирургическая лечения и обработка ран антисептическими препаратами. У II группы 48 больных при местном лечении ран нижних конечностей использовалось абактериальная среда с электроактивированным раствором-А (ЭАР-А). С учетом антибактериальным свойством ЭАР-А, абактериальная среда создавалась с погружением пораженной конечности в раствор ЭАР-А. Оценка результатов исследования показали, что при лечении больных синдромом диабетической стопы с критической ишемии нижней конечности, применения дифференциального подхода хирургический тактики с учетом рентген эндоваскулярной диагностики и применения местной абактериальной среды способствует улучшения результатов лечения данной категории больных.

**Ключевые слова:** критическая ишемия нижних конечностей, сахарный диабет, абактериальная среда, электроактивированный водный раствор.



Сафоев Бакоди́р Барноевич, Раджабов Во́хид Бафоевич, Ярикулов Шухрат Шокирович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ДИФФУЗ ПЕРИТОНИТ БИЛАН ОГРИГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Сафоев Бакоди́р Барноевич, Раджабов Во́хид Бафоевич, Ярикулов Шухрат Шокирович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH DIFFUSE PERITONITIS

Safiev Bakodir Barnoevich, Radjabov Vohid Bafoevich, Yarikulov Shukhrat Shokirovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [bsafoyev@mail.ru](mailto:bsafoyev@mail.ru), [vokhidrajabov84@gmail.com](mailto:vokhidrajabov84@gmail.com)

**Резюме.** Бугунги кунга келиб, диффуз перитонитни таъхислаш ва даволашда эришилган муваффақиятларга қарамай, ўлим даражаси юқори бўлиб қолмоқда – яъни 25-30% таъхил этади. Перитонит кўпгина ҳолатларда полиорган етишмовчилиги ривожланиши билан ўлим даражаси 90% гача кўтарилади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади диффуз перитонит билан огриган беморларни даволашнинг анъанавий усуллари самарадорлигини ўрганишдан иборат. Илмий иш РИШТТЎИМ Бухоро филиалида даволанган диффуз перитонит билан касалланган 57 нафар беморларни 2018 йилдан 2023 йилгача жарроҳлик бўлимида даволанган беморлар даволаш натижаларини таҳлил қилишга асосланган.

**Калит сўзлар:** диффуз перитонит, лапаротомия, дренаж, постаппендикуляр перитонит, гинекологик перитонит, геморрагик перитонит, сийдикли перитонити.

**Abstract.** To date, despite the success achieved in the diagnosis and treatment of common peritonitis, the mortality rate continues to be high - 25-30%, and with the development of multiple organ failure, the mortality rate rises to 90%. The purpose of this study is to study the effectiveness of traditional methods of treatment of patients with diffuse peritonitis. The scientific work is based on the analysis of the results of surgical treatment of 57 patients with diffuse peritonitis who were treated in the Bukhara department of the RNCMP from 2018 to 2023.

**Keywords:** diffuse peritonitis, laparotomy, drainage, postappendicular peritonitis, gynecological peritonitis, hemorrhagic peritonitis, urinary peritonitis.

**Актуальность.** До настоящего времени перитонит остаётся одной из главных причин смерти больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. По данным В.С. Савельева с соавт. [6, 11] около 15-20% больных острой хирургической патологией органов брюшной полости поступают в хирургические отделения с признаками местного или разлитого перитонита. Чаще всего разлитой гнойный перитонит развивается вследствие запоздалого обращения пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Что касается непосредственных причин перитонита, то их частота и структура на протяжении длительного времени остаётся достаточно стабиль-

ными. Согласно имеющимся многочисленным данным, среди хирургической патологии наиболее часто к развитию перитонита приводит перфорация полого органа: желудка и двенадцатиперстной кишки около 30%, деструктивный аппендицит – более 20%, поражения толстой кишки – 20-25%, тонкой кишки – порядка 15% [3, 6, 8].

Мужчины с перитонитом поступают чаще (около 60-65%). Возраст пациентов колеблется от 15 до 88 лет. Удельный вес больных старше 60 лет составляет порядка 30-40% [8, 13]. Пациенты старше 65 лет имеют тройной увеличенный риск развития распространённого перитонита и сепсиса от гангренозного перфоративного аппендицита,

прободения дивертикулов толстой кишки, чем более молодые пациенты [12- 14].

В целом, имеющиеся результаты проведенных исследований предполагают, что связанные с организмом факторы, влияют на исход заболевания более значительно, чем тип и источник инфекции [5, 13]. Несмотря на то, что уже в течение более 100 лет проблеме перитонита уделяется самое большое внимание со стороны хирургов всего мира, летальность при разлитом гнойном перитоните остается практически неизменной и колеблется от 4,5% до 58% и выше. При тяжелых формах перитонита смертность может увеличиться больше, чем 30-50 %. Параллельное развитие сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточности увеличивает летальность до уровня 70% и более [11]. На основе исследований было выяснено, что вне зависимости от формы перитонита, наиболее эффективным методом его лечения является хирургическое вмешательство.

Целью исследования является изучить эффективность традиционных методов лечения больных с диффузным перитонитом.

**Материал и методы.** Научная работа основана на анализе результатов хирургического ле-

чения 57 больных с диффузным перитонитом находившихся на лечении в Бухарском филиале РНЦЭМП с 2018 по 2023 годы. По возрасту встречались больные от 19 до 77 лет, средний возраст больных составил 37,2 лет.

По этиологическому фактору из них 23 (40,3%) были постаппендикулярным перитонитом, 9 (15,7%) пациенты гинекологическим перитонитом, 7 (12,7%) больные поступили с перфорацией язвы желудка и двенадцатиперстной кишки осложненном диффузным перитонитом, у 6 (10,5%) больным отмечались каловый перитонит, у 5 (8,7%) больным геморрагический перитонит, 4 (7,1%) больные поступили мочевым перитонитом, в 3 (5,2%) наблюдениях пациенты были желчным перитонитом.

Следует отметить, для сохранения синхронности различных групп больных, с учётом особенности течения перитонита больных сопутствующими заболеваниями таких как сахарный диабет, ХПН и цирроз печени, а также больные послеоперационным перитонитом не было включены в группы исследования.

Большинство больные поступили в течение первых суток (табл. 1).

**Таблица 1.** Распределения больных по этиологическому фактору и по срокам поступления от начала заболевания

№	Этиологические факторы	Всего	Сутки		
			1 сутки	2 сутки	3 сутки
1	Аппендикулярный перитонит	23	5 (21,7%)	16 (69,5%)	2 (8,9%)
2	Гинекологический перитонит	9	5 (55,5%)	3 (33,3%)	1 (11,1%)
3	Перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	7	7 (100%)	-	-
4	Каловый перитонит	6	4 (66,6%)	2 (33,3%)	-
5	Геморрагический перитонит	5	3 (60%)	1 (20%)	1 (20%)
6	Мочевой перитонит	4	1 (25%)	1 (25%)	2 (50%)
7	Желчный перитонит	3	3 (100%)	-	-
	Всего:	57	28 (49,1%)	23 (40,3)	6 (10,5%)

**Таблица 2.** Частота выявленных симптомов перитонита

№	Симптом	Число наблюдения симптомов
1.	Резкая усиливающаяся боль в животе	57 (100%)
2.	Лихорадка	48 (84,2%)
3.	Усиление боли при движениях	52 (91,2%)
4.	Тошнота и рвота, не приносящие облегчения	17 (29,8%)
5.	Напряжение мышц передней брюшной стенки	57 (100%)
6.	Резкая болезненность при надавливании на переднюю брюшную стенку	57 (100%)
7.	Симптом Менделя	28 (49,1%)
8.	Симптом Воскресенского	46 (80,7%)
9.	Симптом Щёткина - Блюмберга	57 (100%)
10.	Симптом мнимого благополучия	5 (8,7%)

Как показывает таблица 1, из 57 обследованных больных острым диффузным перитонитом у 28 (49,1%) больные поступили в течение первых суток от начала заболевания, 23 (40,3%) больные на вторые сутки в течении 48 часов от начала заболевания и 6 (10,5%) больные поступили в клинику в течение трех суток (до 72 часов) от начала заболевания.

При поступлении больных для установления диагноза, акцентировали внимание на анамнез заболевания, объективные и субъективные данные и на результаты клиничко-лабораторных исследований. При сборе анамнеза заболевания обратили внимания на наличие хронических заболеваний, которые могут привести к развитию острого перитонита как осложнения. Также внимательно изучали характер появления и развитие болевых симптомов. Для точного дифференциального диагноза изучали наличия сопутствующих заболеваний, имитирующие симптомы острого перитонита. При необходимости проводили УЗИ брюшной полости. При объективном осмотре больных изучались наличия симптомов раздражения брюшины и другие симптомы, характерный для перитонита (табл. 2).

По данным таблицы 2, характерные симптомы для перитонита резкая усиливающаяся боль в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки, резкая болезненность при надавливании на переднюю брюшную стенку, симптом Щёткина - Блюмберга наблюдались у всех обследованных больных. Остальные симптомы кроме симптома «мнимого благополучия» который встречался у больных с перфорацией язвы желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдались большинство обследованных пациентов.

При объективной оценке тяжести состояние

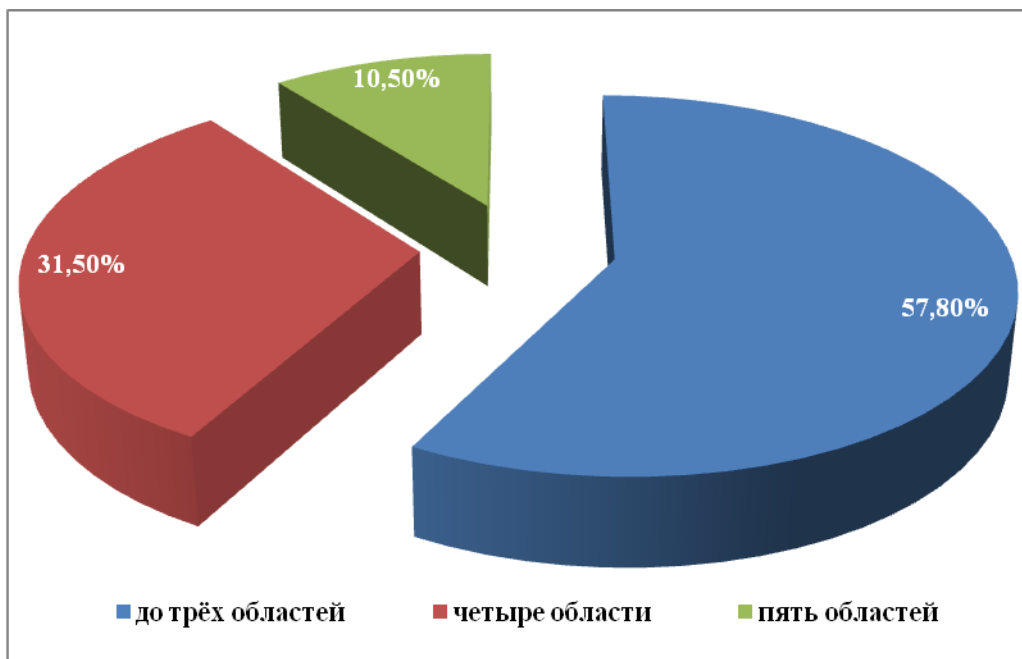
обследованных больных перитонитом мы использовали Мангеймский индекс перитонита (МИП) (1987). Который состоит из восьми факторов риска, оценки в баллах от 0 до 12, при этом значения индекса могут находиться в пределах от 0 до 47 баллов.

**Результаты и их обсуждение.** Всем больным в день поступления для установления диагноза проводились объективные и лабораторные исследований при необходимости УЗИ и рентгенологические исследования. После установления диагноза проводились кратковременное (в течение 1-2 часа) предоперационная подготовка, которая включала в себя инфузионную, детоксикационную терапию с использованием физиологического раствора, минералов и реосорбилакта с учетом показания до 1 литра. По следующим под общим обезболиванием проводились срединная лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, уточнения источника перитонита, выявления распространённости площади перитонита в брюшной полости. Дальнейшая хирургическая тактика было направлена к ликвидации источника поражения диффузного перитонита, санация и дренирования брюшной полости. Как было выше отмечено, дренирования брюшной полости выполнялись с тремя силиконовыми дренажами: один верхний в области подреберья и две дренажи в малом тазу с лево и справа.

При выборе доступа учитывали локализации источника перитонита. При необходимости первичный доступ расширили верх или вниз. Как видно из таблицы 3, верхнесрединная доступ использован основным при перфорации язва желудка и двенадцатиперстной кишки в 5 (71,4%) случаях и при желчном перитоните 2 (66,6%) больным.

**Таблица 3.** Распределения больных по оперативному доступу

№	Этиологические факторы	Всего	Доступ			
			верхнесрединный	средне-срединный	нижесрединный	срединная
1	Аппендикулярный перитонит	23	-	21 (91,3%)	2 (8,6%)	-
2	Гинекологический перитонит	9	-	5 (55,5%)	4 (45,5%)	-
3	Перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	7	5 (71,4%)	-	-	2 (28,5%)
4	Каловый перитонит	6	-	4 (66,6%)	2 (33,3%)	-
5	Геморрагический перитонит	5	-	3 (60%)	-	2 (40%)
6	Мочевой перитонит	4	-	1 (25%)	3 (75%)	-
7	Желчный перитонит	3	2 (66,6%)	-	-	1 (33,3%)
	Всего:	57	7 (12,8%)	34 (59,6%)	11 (19,2%)	5 (8,7%)



**Рис. 1.** Распространение воспалительного процесса в области брюшины

В большинство случаев использован нижнесрединный доступ - 34 (59,6%) больным: - при аппендикулярном перитоните - 23, при гинекологическом перитоните - 5, при каловом перитоните - 4, при геморрагическом перитоните - 3 и при мочевом перитоните нижнесрединный лапаротомный доступ применен в 1 случаи.

У 11 (19,2%) пациентов использован нижнесрединный лапаротомный доступ, из них у 2-х был перитонит аппендикулярной этиологии, 4 больных с гинекологическим перитонитом, в 2-х случаях каловым перитонитом и у 3-х больных с мочевой перитонитом.

Средне - срединный лапаротомный доступ использована у 5 (8,7%) больных, которые были с источниками перитонита перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и геморрагическим перитонитом в 2-х наблюдениях и в одном случаях с желчном перитонитом.

Хирургический этап операции - ликвидация очага источника перитонита из 57 больных контрольной группы у 23 (40,3%) пациентов были направлены на ликвидацию деструктивного аппендикулярного отростка. У 9 (15,7%) больных ликвидация внематочный беременности. У 7 (12,2%) пациентов иссечение и ушивание перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (у 5 больных ушивание перфоративной язвы желудка, у 2-х больных иссечение раны с использованием пилоропластики по Джадду).

У 6 (10,5%) больных было выполнена ушивание поврежденной стенки кишечника (у 4 больных стенки толстого кишечника, у 2 больных стенки тонкого кишечника). Из 9 больных с геморрагическим перитонитом, из них у 7-х больных причиной внутрибрюшного кровотечения были повреждения паренхиматозных органов

вследствие травмы, в 2-х случаях разрывы брыжейки, которые ушиты на этапе операции кетгутowymi швами.

У 4 (7,01%) больных поврежденными стенками мочевого пузыря выполнена ушивание поврежденной части мочевого пузыря.

В 3-х случаях производилась удаление желчного пузыря (в 2-х случаях деструктивный холецистит, в 1-м случае травматическое повреждение стенки желчного пузыря).

Следующим этапом хирургической операции явилась санация инфицированной брюшной полости. При этом старались не распространять имеющуюся инфекцию брюшной полости в не вовлеченную область. Для этого если процесс был локализован в области малого таза с малыми порциями раствора (физиологический раствор натрия хлора, фурацилин, с добавлением антибиотиков), промывали дно малого таза и брюшную полость вовлеченную к процессу перитонита. Если диффузный перитонит расположен в средних и верхних областях брюшной полости, проводили санацию области поражения с помощью сухими стерильными тампонами, в последующем санировали влажными тампонами, пропитанной раствором антисептиков.

Следует отметить из 57 обследованных больных у 33 (57,8%) перитонит был распространен до трех областей, у 18 (31,5%) четыре области, у 6 (10,5%) пять областей брюшной полости были вовлечены в воспалительный процесс б (рис. 1).

Изучая характер выделения брюшной полости у больных выявили, что у 36 (63,1%) пациентов было гнойное выделение, у 5 (8,7%) геморрагическое, у 3 (5,2%) желчное и у 13 (22,8%) пациентов отмечалось серозно-мутное выделение.

После полного убеждения качественной ликвидации источника перитонита и санации брюшной полости, проводилось дренирование брюшной полости с тремя стерильными силиконовыми дренажами диаметром просвета до 0,3 см. С учётом локализации процесса в брюшной полости верхний дренаж установили справа или слева в подреберья по передней подмышечной линии (linea axillaris anterior). Нижняя дренажная трубка слева была установлена в малый таз, справа нижняя дренажная трубка была подведена ко дну дугласового пространства. Интраоперационно и в первые сутки послеоперационного периода до выявления результатов бактериологического исследования жидкости брюшной полости, применяли антибиотики широкого спектра действия (Сульбактам или Цефалперазон). После выявления чувствительности, антибиотики назначили с учётом чувствительности микрофлоры. При этом учитывали результаты пробы индивидуальной непереносимости, которые проводились до операционного периода.

При ведении больных контрольной группы в послеоперационном периоде обращали внима-

ние на объективные и субъективные данные и динамику клиничко – лабораторных данных, особенно показателей интоксикации организма.

Учитывали динамику уменьшения и исчезновения локальных болевых симптомов, связанное раздражением брюшины. Обращали внимание на наличия или отсутствия перистальтики кишечника, сроки появления перистальтики кишечника.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных с диффузным перитонитом выявили нижеследующие интересные моменты (табл. 4). Как видно из таблицы 4, в первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем  $39,3 \pm 0,46^\circ\text{C}$ . Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем  $9,7 \pm 0,21 \times 10^9/\text{л}$ . Объем средних молекул составил в среднем  $0,196 \pm 0,01$  ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

На третьи сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела от  $39,3 \pm 0,46$  до  $37,1 \pm 0,21$  количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до  $7,3 \pm 0,36 \times 10^9/\text{л}$ .

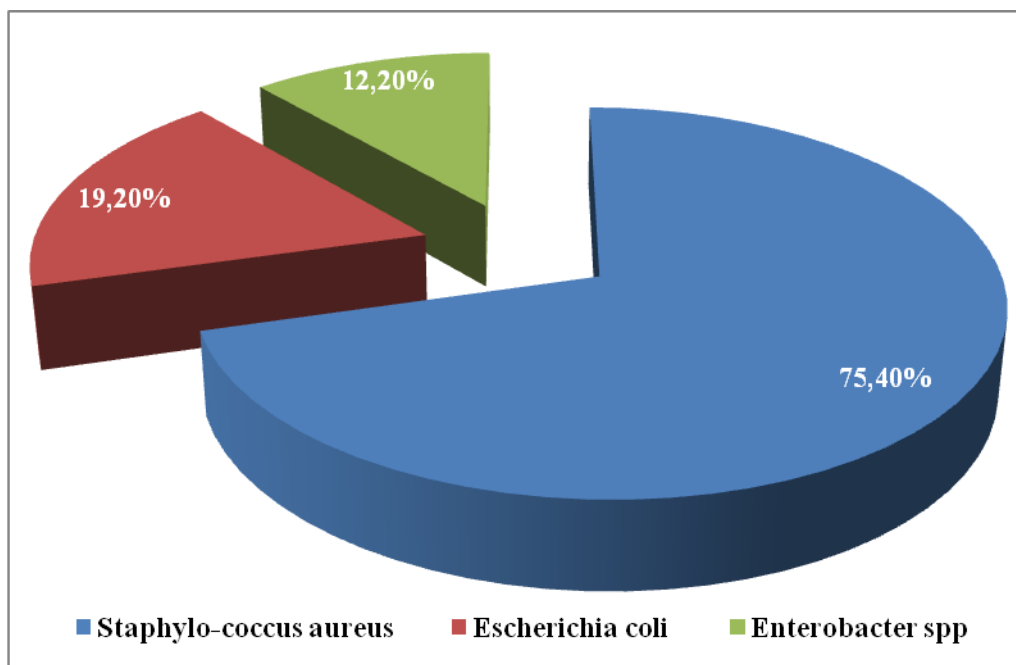


Рис. 2. Частота встречаемости микрофлоры из выделения брюшной полости

Таблица 4. Динамика показателей интоксикации у больных диффузным перитонитом (n=57)

Показатели	Время наблюдения			
	день поступления	3 день	5 день	7 день
t <sup>0</sup> тела	39,3±0,46	37,1±0,21*	36,8±0,31*	36,6±0,19
L крови ×10 <sup>9</sup> /л	9,7±0,21	7,3±0,36*	6,7±0,11	6,1±0,15
МСМ ед	0,196±0,01	0,142±0,005**	0,128±0,009	0,118±0,009**
ЛИИ ед	2,2±0,07	1,4±0,06*	1,2±0,04	1,1±0,05
СОЭ мм/ч	39,9±1,56	33,8±1,22*	22,1±1,07***	16,7±1,3**

Примечание: \* - различия относительно данных предыдущих суток значимы (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001)

**Таблица 5.** Сроки появления перистальтики кишечника больных контрольной группы

Показатель		1 сутка	2 сутка	3 сутка	5 сутка	7 сутка	9 сутка
Перистальтика кишечника	-	23 (40,3%)	17 (29,8%)	7 (12,2%)	5 (8,7%)	4 (7,0%)	1 (1,7%)
	+	24 (59,7%)	40 (70,1%)	50 (87,7%)	52 (91,2%)	53 (92,9%)	55 (96,4%)

Объем средних молекул составил в среднем  $0,142 \pm 0,005$  ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до  $1,4 \pm 0,06$  и  $33,8 \pm 1,22$  соответственно.

На пятые сутки лечения у больных группы сравнения с диффузным перитонитом показатель температуры тела составило  $36,8 \pm 0,31^\circ\text{C}$ . При этом по всем показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови также отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации –  $6,7 \pm 0,11$ ;  $0,128 \pm 0,009$ ;  $1,2 \pm 0,04$ ;  $22,1 \pm 1,07$  соответственно.

Как известно наличие пареза кишечника и восстановление перистальтики кишечника является главным критериям оценки состояния перитонита.

Как видно из таблица 5 из 57 обследованных больных с диффузным перитонитом в день поступления 40,3% наблюдениях отмечались клиника пареза кишечника с полным отсутствием перистальтики. У 59,7% пациентов отмечалась слабая или усиленная перистальтика кишечника. В послеоперационном периоде, комплекс лечения включало в себя стимуляцию перистальтику кишечника. С целью стимуляции кишечника по показаниям применяли прозерин подкожно - 1-2 мг 1-2 раза/сутки начиная со второй сутки после операции.

Из 23 больных, у которых отмечалась паралитическая кишечная непроходимость, у 6 (26%) больных на вторые сутки лечения появились признаки восстановления перистальтики кишечника, которые выслушивались при аускультации и отхождением газов.

В динамике на 5 сутки лечения из 23 больных у 19 (82,6%) кишечная перистальтика восстановилась. У 4 (17,3%) больных, то есть 7,0% от общего числа 57 больных контрольной группы к 5 суткам лечения перистальтика не восстановилась, так как при послеоперационном динамическом наблюдении на 3-5 сутки лечения у этих больных выявлена клиника послеоперационного вялотекущего перитонита, которым потребовалась релапаратомия, санация и дренирование брюшной полости четырьмя дренажами. Проводился перитонеальный лаваж и диализ.

На фоне комплексного лечения в послеоперационной периоде из четырёх больных осложненной вялотекущим перитонитом у трех пациентов перистальтика кишечника восстановилась к 7 суткам лечения. У одного больного (1,7%) не-

смотря на проведение комплексного традиционного лечения завершилась летальным исходом на 10 сутки. Следуют отметить, что умерший больной пожилого возраста (63 год), коморбиной патологией поступил желчным перитонитом.

Во время операции из четырёх больных, которым проводилась релапаратомия по поводу вялотекущего перитонита у 3-х (5,2%) выявлены межпетлевые абсцессы, накоплением мутной, гнойной жидкости между петлями кишечника, которые были интероперационно санированы.

Из 57 обследованных у 5 (8,7%) пациентов в послеоперационном периоде отмечалось осложнение в виде нагноения послеоперационной раны. Из них в двух случаях отмечалось выделение серомы из подкожного слоя, а у трех больных было гнойное выделение из подкожного слоя при снятии швов над воспалительным процессом. После соответствующего местного лечения (санация, раствором 25% ного димексида, нанесение мази левамикол) в течение 2-3 суток рана очистилась от инфекции, которая перешла на вторую фазу раневого процесса. Наложены вторичные швы. Средняя продолжительность стационарного лечения больных контрольной группы составило  $12,5 \pm 1,7$  дней.

**Заключение.** Таким образом, анализ результатов исследования больных диффузным перитонитом выявили следующее интересные моменты:

- при диффузном перитоните до 40,3% наблюдается парез кишечника, при которой после традиционных методов лечения и отсутствия осложнения вялотекущего перитонита к 5-6 суткам перистальтика кишечника восстанавливается, что совпадает сроком купирования перитонита.

- при традиционном методе лечения диффузного перитонита до 7% случаев осложняется вялотекущим разлитым перитонитом, которая требует вынужденную релапаратомию по жизненным показаниям. В 5,2% случаев отмечается осложнение в виде межпетлевого абсцесса. Летальность при этом составляет до 1,7%.

- при традиционном методе лечения больных в контрольной группе средняя продолжительность стационарного лечения составляет  $12,5 \pm 1,7$  дней.

Такие неудовлетворительные результаты мотивирует совершенствования и разработки новых методов лечения больных диффузным перитонитом. Адекватное интраоперационное и по-

слеоперационное дренирование, санация и местная антибактериальная терапия имеет важное место среди положительно влияющих факторов на исход лечения больных диффузным перитонитом.

#### Литература:

1. Гостищев В.К. Распространенный гнойный перитонит: комплексный подход к лечению / В.К. Гостищев // Врач. - 2001. - № 6. - С. 32–37.
2. Мильков Б.О. Метод санации брюшной полости при разлитом гнойном перитоните / Б.О. Мильков, Ф.Г. Кулачек, Н.А. Смирнова и др // Клиническая хирургия. 1985. - № 2. С. 60–61.
3. Гостищев В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко. - М.: ГЭОТАР МЕД, 2002. - 240 с.
4. Гуманенко Е.К. Тактика «Damage control» при боевых повреждениях живота / Е.К. Гуманенко, В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» (5–7 октября 2005 г. Ростов-на-Дону). - Ростов н/Д., 2005. - С. 16.
11. Соколов В.А. Damage control - современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой / В.А. Соколов // Вестн. травматол. и ортопедии. 2005; 1. С. 81–84
12. Ярикулов, Ш., Раджабов, В. (2023). Способы санации брюшной полости при распространенных формах перитонита. Евразийский журнал медицинских и естественных наук, 3 (6 Part 2), 95–102.
13. Sh.Sh. Yarikulov, A.I. Radjabov – Modern view on the diagnosis and treatment of acute cholecystitis in persons over 60 years of age //New Day in Medicine 2023 6(56): 64-72
14. Safoev B.B, Turdiev H.K, Yarikulov Sh.Sh, & Ubaidullaev B.B. (2022). Research methods for diagnosing like COVID - 19 on the background of pneumoniaand. World Bulletin of Public Health, 16, 81-86.
15. B.B. Safoev, & H.K. Turdiev. (2022). Clinical and laboratory results of patients with lung abscess on the background of conservative treatment. European Scholar Journal, 3(11), 30-34.
16. R.R.Arashov, & Sh.Sh.Yarikulov. (2022). Comparative evaluation of the outcome of treatment of patients with cavity liver formation with a simple and complex subdiaphragmal position. World Bulletin of Public Health, 13, 55-62.
17. Radjabov Vohit Bafoeyevich, & Yarikulov Shukhrat Shokirovich. (2022). Modern approaches to abdominal drainage in diffuse peritonitis. World Bulletin of Public Health, 13, 50-54.
18. P. P. Arashov, & Sh. Sh. Yarikulov. (2022). Особенности хирургического лечения больных полостными образованиями печени при сложных внутривеночных расположениях. European Journal of Interdisciplinary Research and Development, 6, 30–38.
19. Барноевич, Сафоев Б. и Ярикулов Шухрат Шокирович. «Влияние различных доз ультрафиолетовых лучей на устойчивость патогенных микроорганизмов в эксперименте (in vitro)». Журнал NX, том. 7, нет. 06, 2021, стр. 285-290
20. Ш.Ш. Ярикулов. Влияние различных концентраций раствора диметилсульфоксида на чувствительности к антибиотикам патогенных микроорганизмов в эксперименте. Тиббиётда янги кун. № 4–33-2020.–С. 153–155. Бухоро-2020
21. Ш.Ш. Ярикулов, А.К. Хасанов, И.Ш. Мухаммадиев. Пути снижения резистентности микрофлоры к антибиотикам при лечении гнойных ран - Тиббиётда янги кун-Бухоро, 2020. (3) №. 31 с. 156-160.
22. Vafoyeva, S. Yarikulov, Sh. (2023). Results of treatment of patients with liver cavities. International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research, 3(6), 204–209.
23. Арашов Р. Р., Ярикулов Ш. Ш. усовершенствованный хирургического лечения больных с полостными образований печени //Ustozlar uchun. – 2023. – Т. 19. – №. 1. – С. 257-263.
24. Sh S. Yarikulov, AI Radjabov–Modern view on the diagnosis and treatment of acute cholecystitis in persons over 60 years of age. New Day in Medicine. 2023;6(56) p.64-72.

#### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИФFUЗНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Сафоев Б.Б., Раджабов В.Б., Ярикулов Ш.Ш.

**Резюме.** На сегодняшний день, несмотря на достигнутый успех в диагностике и лечении распространенного перитонита, летальность продолжает оставаться высокой - 25-30%, а при развитии полиорганной недостаточности уровень смертности повышается до 90%. Целью данного исследования является изучить эффективность традиционных методов лечения больных с диффузным перитонитом. Научная работа основана на анализе результатов хирургического лечения 57 больных с диффузным перитонитом находившихся на стационарном лечении в Бухарском филиале РНЦЭМП с 2018 по 2023 годы.

**Ключевые слова:** диффузный перитонит, лапаротомия, дренирование, посттаппендикулярный перитонит, гинекологический перитонит, геморрагический перитонит, мочево́й перитонит.



УДК: 616.894-053.8

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА



Сойбназаров Орзу Эрнazarович, Маматова Муборак Нурпулатовна  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### АЛЦГЕЙМЕР КАСАЛЛИГИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ОМИЛЛАРИ

Сойбназаров Орзу Эрнazarович, Маматова Муборак Нурпулатовна  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### PATHOGENETIC FACTORS OF ALZHEIMER'S DISEASE

Soibnazarov Orzu Ernazarovich, Mamatova Muborak Nurpulatovna  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

---

**Резюме.** Илмий тадқиқотнинг мақсади онтогенез пайтида асаб тизимидаги мунтазам ва аниқ синаптик боғланишлар қандай шаклланишини ўрганишидир. Шу билан бирга, холинергик тизимни ўрганишининг энг истиқболли усули унинг структуравий ва функционал органларда патогенетик ривожланишини ўрганишидир. Бу бизга холинергик тизимнинг ривожланиши билан бир томондан органлар ва тизимларнинг структуравий ва функционал яхшиланиши ўртасидаги боғлиқликни ўрнатишига имкон беради, иккинчи томондан, холинергик тизим фаолиятининг физиологик асосларини ўрганишига имкон беради. турли ёшдаги ҳайвонларда ва турли ёшдаги ҳайвонларда ва турли ёшдаги болаларда холинергик тизимнинг ривожланиши йўллари ни топиш. унга таъсир қилинг.

**Калит сўзлар:** Алцгеймер, холинергик тизим.

**Abstract.** The purpose of the scientific study is to study how regular and accurate synaptic connections in the nervous system are formed during ontogenesis. At the same time, the most promising way to study the cholinergic system is to study its pathogenetic development in structural and functional organs. This way allows us to establish a correlation between the development of the cholinergic system and the structural and functional improvement of organs and systems on the one hand and, on the other, makes it possible to learn the physiological foundations of the functioning of the cholinergic system in animals at different ages and to find ways to influence it.

**Key words:** Alzheimer's, cholinergic system.

---

**Актуальность темы.** В настоящее время в мире насчитывается более 55 миллионов человек с деменцией, из которых более 60% проживают в странах с низким или средним уровнем дохода. Каждый год происходит почти 10 миллионов новых случаев деменции.

В настоящее время деменция занимает седьмое место среди ведущих причин смертности в мире и входит в число основных причин инвалидности пожилых людей и возникновения у них зависимости от посторонней помощи. Проблема деменции в существенно большей степени, прямо или косвенно, затрагивает женщин.

ВОЗ признает деменцию в качестве одной из приоритетных проблем общественного здравоохранения. В мае 2017 года Всемирная Ассамблея здравоохранения одобрила

Глобальный план действий сектора здравоохранения по реагированию на деменцию на 2017–2025 годах. Для содействия мониторингу выполнения Глобального плана действий по деменции ВОЗ создала Глобальную обсерваторию по деменции (ГОПД) - информационный портал с обобщением национальных данных по 35 показателям борьбы с деменцией в рамках семи стратегических направлений реализации Глобального плана. В дополнение к Глобальной обсерватории ВОЗ организовала Платформу ГОПД для обмена опытом - коллекцию примеров передового опыта в области борьбы с деменцией, призванную стимулировать взаимное обучение и многосторонний обмен между регионами, странами и отдельными людьми в интересах

активизации практических действий по всему миру.

Расширенное нейропсихологическое исследование позволяет оценить структуру и степень когнитивного дефекта, вычленив типичные (или нетипичные) для болезни Альцгеймера симптомы. На додементной стадии предположить болезни Альцгеймера можно по характерным изменениям речевой и мнестической функций. Типичные нейропсихологические изменения при болезни Альцгеймера: это нарушения памяти, речи, оптико-пространственного гнозиса, нарушения целенаправленной деятельности, внимания, мышления и управляющих функций.

Для объяснения возможных причин заболевания предложены пять основные конкурирующие гипотезы:

1. Амилоидная гипотеза возникла после тщательного исследования пациентов, страдающих от болезни Альцгеймера. У них в мозге были обнаружены скопления дефектного белка - бета-амилоида, который появляется в организме из-за генетических мутаций.

2. Тау-гипотеза, Тау-белок - это вещество, которое чаще всего обнаруживается в нейронах центральной нервной системы.

3. Инфекционная гипотеза, в последние годы научное сообщество все чаще стало говорить об инфекционном происхождении болезни Альцгеймера.

4. Наследственные предпосылки, как показали многочисленные исследования, наследственность и болезнь Альцгеймера тесно связаны: если в предыдущих поколениях были случаи этого заболевания, то выше вероятность, что оно возникнет у потомков.

5. Холинергическая гипотеза, которая играет важную роль в развитии болезни среди выше представленных.

Согласно холинергической гипотезе, болезнь Альцгеймера развивается из-за недостатка в головном мозге ацетилхолина - вещества, которое передаёт сигналы между нервными клетками.

**Метод.** Ацетилхолин это классический нейромедиатор мотонейронов спинного мозга, преганглионарных нейронов вегетативной нервной системы, нейронов ряда отделов головного мозга. При болезни Альцгеймера метаболизм ацетилхолина нарушается и приводит к грубому нарушению функций мозга. А недостаток его во многом определяет клиническую картину опасной болезни Альцгеймера. Некоторые психотропные препараты действуют как центральнодействующие антагонисты ацетилхолина. Передозировка этих антагонистов ацетилхолина могут нарушать деятельность высшей нервной системы оказывая галлюциногенные эффекты.

Некоторые ядовитые препараты имеют антихолинэстеразное действие вызывая накопление ацетилхолина в синаптических щелях, перевозбуждают холинэргическую систему и даже внезапную смерть.

Ноотропные препараты составляют особую группу нейропсихотропных препаратов, специфический эффект которых определяется способностью улучшать процессы обучения и памяти, когнитивные, интеллектуальные функции как у здоровых лиц, так и в особенности нарушенные при различных заболеваниях. В зарубежной литературе как синоним ноотропные препараты иногда используется термин «усилитель когнитивных функций» cognition enhancers [3, 42]. Спектр показаний для применения ноотропных препаратов очень широк. Согласно международной классификации МКБ-10, ноотропные препараты применяются при болезнях класса V «Психические расстройства и расстройства поведения». Они используются при старении организма; психоорганических синдромах нейродегенеративного или сосудистого генеза (сенильная деменция, в том числе болезнь Альцгеймера); при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения, в том числе при инсультах и энцефалопатиях; после черепно-мозговых травм, нейроинфекций; при остром и хроническом утомлении, синдроме хронической усталости, при стрессе, болевых синдромах; при заболеваниях, вызванных длительным приемом алкоголя и наркотиков, терапией анксиолитиками, антипсихотическими средствами и другими депрессантами ЦНС; при астеническом, астено-депрессивном и депрессивном синдромах, невротических расстройствах, вегето-сосудистой дистонии, головокружении; для профилактики укачивания. В педиатрии ноотропные препараты используют при цереб्रोастенических, энцефалопатических нарушениях, расстройствах памяти, при задержке психического и речевого развития, умственной отсталости, при последствиях перинатального поражения ЦНС, синдроме дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). Ноотропные препараты используются здоровыми людьми, когда в силу определенных ситуаций необходимо повысить умственную работоспособность, концентрацию внимания, улучшить продуктивность работы, способность к планированию и принятию решений, увеличить скорость извлечения памятного следа и объем памяти и т.д. К ноотропным препаратам относятся вещества с различным химическим строением и механизмом действия.

**Цель** научного исследования изучить каким образом во время онтогенеза формируются регулярные и точные синаптические связи в нервной системе. Вместе с тем наиболее перспективным путем исследования холинергической системы

является изучение ее патогенетического развития в структурно-функциональных органах. Такой путь позволяет установить корреляцию между развитием холинергической системы и структурно-функциональным совершенствованием органов и систем с одной стороны и с другой - дает возможность познавать физиологические основы функционирования холинергической системы у животных в разные возрастные сроки и изыскать пути направленного на нее воздействия. Однако работ, посвященных выяснению формирования и характеристике холинергической системы у животных, мало.

В настоящее время разработаны несколько подходов к воспроизведению у млекопитающих животных состояния, моделирующего болезни Альцгеймера: исследование на старых животных и имитация нарушений, характерных для sporadicческой болезни Альцгеймера.

Многими зарубежными учеными было обнаружено при исследованиях наличие таких характерных признаков болезни Альцгеймера, как амилоидные бляшки и микрофибриллы у старых кошек и собак, а у лабораторных животных было обнаружено нарушение холинергической системы мозга и связанные с этим когнитивные нарушения.

Инъекционные модели болезни Альцгеймера подразумевают введение токсичных веществ, наличие которых характерно для болезни Альцгеймера, либо введение веществ, имитирующих нарушения, характерные для болезни Альцгеймера, вызывающих гибель холинергических нейронов, либо блокаду холинергических нейронов, например, скополамином.

Учитывая тот факт, что важным патогенетическим фактором болезни Альцгеймера является дефицит холинергической синаптической передачи, в качестве одного из методов моделирования когнитивной патологии, наблюдающейся при этом заболевании, применяется хроническое введение скополамина [17]. Эксперименты выполнялись на белых и серых крысах, разделенных на 4 группы.

Важным патогенетическим фактором болезни Альцгеймера является дефицит холинергической синаптической передачи. Для наблюдения патогенетического процесса болезни Альцгеймера выбрали метод хронического введения скополамина на взрослых самцов белых (лабораторных) и серых крысах (диких), разделенных на 3 группы по 3 голов.

В течение 2-х недель белым и серым крысам 1 групп внутривенно ежедневно вводили 0,9% раствор NaCl, белым и серым крысам 2, 3 групп вводили скополамин по 1 мг/кг в день внутривенно. После обучения условного рефлекса избегания от сильного освещения и шума кры-

сы первой группы сохранили способность избегать стрессовые факторы. А у белых и серых крыс 2, 3 группы появились признаки когнитивной патологии.

После 14 дня 7 дней белым и серым крысам 1, 2 группы вводили 0,9% раствор NaCl. Белым и серым крысам 3 группы вводили внутримышечно пираретам по 5 мл 20 % ного раствора. У белых и серых крыс 2 группы остались признаки когнитивной патологии из-за блокады холинергических нейронов. У серых крыс 3 группы которым вводили внутримышечно пираретам, через сутки появились активные движения, основанные на активации холинергической системы. А у белых крыс 3 группы которым вводили внутримышечно пираретам, на вторые сутки наблюдались медленное развитие комплекса взаимосвязанных процессов холинергической системы. Медленное развитие комплекса взаимосвязанных процессов холинергической системы у белых лабораторных крыс можно объяснить с тем что они из одной родственной линии.

А так же наблюдали нарушения памяти у лабораторных белых мышей разделенных на 3 группы после длительной алкоголизации. Мыши отдельно сохранялись по возрасту. Этанол вводили взрослым мышам с 9-месячного возраста, половозрелым мышам 3-месячного возраста и мышам 1-месячного возраста в течение 7 недель с питьевой водой (в виде 15% раствора). Среднесуточное потребление этанола одной мышью составляет 0,58–0,63 мл/сутки в пересчете на абсолютный спирт. У всех подопытных мышей в основном наблюдалось нарушение двигательной функции конечностей.

После семи недельной алкоголизации у мышей 1, 2 и 3 групп сильно связали задние конечности алюминиевой проволокой. Наркотические и токсические свойства этанола привели к нарушениям памяти и нечувствительность к болевым ощущениям у подопытных мышей. Через 3 часа мышам 1, 2 и 3 группы ввели пираретам по 1 мл 20 % ного раствора с помощью туберкулиновой тонкой иглой интрацеребрально без наркоза. Через 20-30 минут у мышей 1 группы после интрацеребральной инъекции быстро появилась чувствительность к болевым ощущениям, которые старались освободить связанные задние конечности от алюминиевой проволоки и сильно издавали писк. У мышей 2 группы через 40-50 минут после интрацеребральной инъекции стали появляться болевые ощущения и они старались освободить связанные задние конечности. У взрослых мышей 3 группы примерно около часа чувствительность наступила очень медленно. Взрослые мыши 3 группы вели себя очень агрессивна, кусали ранее фиксированные конечности после освобождения от проволоки и обработки

ран. Разное развитие комплекса взаимосвязанных процессов холинергической системы у мышей можно связать с возрастом.

С целью изучения механизмов пространственной ориентации и памяти подопытных крыс и выявлением путей фармакологического воздействия на них выбрали метод лабиринта Морриса [34]. Лабиринт Морриса представляет собой круглый бассейн, заполненный непрозрачной водой, в которую погружена небольшая «безопасная платформа», невидимая животному. В литературе описано много вариантов режима эксперимента в исследованиях на мышах и крысах с использованием лабиринта Морриса, при этом бассейн обычно имеет размер 200 см x 40 см. Бассейн заполняется непрозрачной водой (например, подбеленной молоком) при температуре 26–28 °С. В бассейн помещается круглая керамическая платформа высотой 14 см.

Мы выбрали метод хронического введения скополамина взрослым самцам белых (лабораторных) и серых крыс (диких), разделенных на 3 группы по 3 голов. Для данного эксперимента провели отбор самых активных лабораторных животных и провели процедуру обучения их в бассейне с платформой расположенной на 1 см выше уровня воды.

Режим с предварительным ознакомлением применяется, когда в задачу исследования входит выявление роли той или иной медиаторной системы (в частности холинергической) в реализации эффекта изучаемого вещества. В этом случае введение блокатора соответствующей медиаторной системы ведет к ухудшению обучаемости. При введении на этом фоне 20 % пираретама можно выявить нормализующий эффект вещества и таким образом установить роль данной медиаторной системы в реализации эффекта изучаемого соединения и его антиамнестический эффект.

Регистрируется время, прошедшее от момента пуска крыс в воду до влезания на платформу. крыс опускают в воду в 3-х различных точках, расположенных на противоположной по отношению к платформе половине бассейна. Раствор пираретама вводили крысам 2 и 3 группы перед началом изучения в каждый из двух дней исследования. Для получения амнезии по описанной выше схеме использовали скополамин в дозе 0,6 мг/кг нарушающее процесс обучения. На 3-й день эксперимента платформу убрали и подопытных крыс однократно помещали в бассейн на 60 с. Дикie крысы самки во всех попытках находить платформу были первыми. После диких крыс самок приплывали к платформе белые крысы самки. Последними приплыли лабораторные белые крысы.

А также провели очень простой эксперимент на мелких рыбах. После оглушения похло-

пыванием с двух сторон мелкие рыбы с размером 5 см, находившиеся в литровой банке с чистой теплой после накапали 10 мл 20 % го пираретама в течение нескольких секунд заново оживали и активно стали плавать.

Здесь встречаются серьезные методические трудности. Потеря связей представляет собой обычное явление в мозге при его повреждении или заболевании, так что не приходится сомневаться в том, что нейроны центральной нервной системы подвергаются изменению после частичного разрушения их синаптических входов. При этом, в частности, меняются реакция на введение фармакологических веществ [1].

Главным недостатком данных моделей является то, что они неполноценно отражают реальную картину заболевания. В отличие от болезни Альцгеймера, когда происходит медленное развитие комплекса взаимосвязанных процессов, в данном случае развитие патогенных процессов происходит резко и быстро и, что наиболее существенно, воспроизводится один компонент патологии, характерной для болезни Альцгеймера.

Будучи лишены синапсов путем денервации, волокна скелетной мышцы позвоночных формируют новые хеморецепторы и повышенную чувствительность к медиатору, ацетилхолину. Вместо того чтобы концентрироваться в синаптической области, дополнительные холинорецепторы появляются по всей поверхности нейрона и мышцы; этим объясняется повышение чувствительности. Распределение хеморецепторов на мышечной мембране регулируется степенью мышечной активности, а также какими-то неизвестными дополнительными факторами. Повышение чувствительности развивается параллельно со способностью мышечных волокон приобретать иннервацию, но причинная связь между этими двумя явлениями не установлена.

Нервно-мышечное соединение служит полезной моделью для изучения механизмов синаптической передачи между нейронами высших центров. Точно так же анализ изменений, которые происходят в денервированной мышце, способствует пониманию общих процессов появления и исчезновения нервных связей.

Так, денервированная мышца млекопитающего оказывается примерно в 1000 раз чувствительнее к своему медиатору ацетилхолина, чем нормально иннервированная, если ацетилхолин раствор или вводится в тело животного. Повышение хемочувствительности не ограничивается физиологическим медиатором ацетилхолина, а распространяется на целый ряд химических агентов. Мышца даже становится более чувствительной к растяжению или давлению [4]. Характерным образом изменяются и пассивные электрические свойства

денервированных мышечных волокон млекопитающих. Потенциалы действия в денервированной мышце тоже изменяются, становясь более устойчивыми к ядовитым веществам.

Повышение чувствительности в денервированной мышце объясняется изменением распределения холинорецепторов. Нанесение ацетилхолина на денервированную мышцу дает совсем иной результат, чем в нормальной мышце. После блокады нерва хемочувствительность возрастает день за днем, пока, наконец, примерно через неделю чувствительность к ацетилхолину не станет почти равномерной по всей поверхности мышцы.

Каким образом временная блокада нерва ведет к появлению новых рецепторов? Служит ли причиной просто отсутствие активности мышцы или существует какой-то дополнительный механизм? Для исследования этой проблемы блокируют механическим путем импульсы в нервах мышцы крысы местноанестезирующим или токсическим препаратом. Эта процедура полностью лишает мышцу активности. Эта процедура полностью лишает мышцу активности, поскольку двигательные импульсы не проходят через заблокированную область. В ответ на тестирующее раздражение нерва, нанесенное дистальнее места блока, наблюдается обычное мышечное сокращение. Тем не менее через некоторое время после блокады мышцы приобретают повышенную чувствительность.

**Выводы.** Уровень спонтанной активности при этом ниже, чем тот, который требуется, чтобы ослабить влияние денервации на распределение холинорецепторов. Остается вопрос о том, не поступают ли по нервам к мышце помимо медиаторов какие-то вещества, которые поддерживают ее нормальное состояние. Проведенные исследования по определению содержания ацетилхолина и активности ацетилхолинэстеразы в тканях головного мозга у крыс и мышц не позволяют более цельно и разностороннее представить закономерности формирования и роль холинергической системы у животных, которые показывают разные результаты в зависимости от факторов риска как возраст, пол и генотип.

#### Литература:

1. Heneka M.T., Golenbock D.T., Latz E. Innate immunity in Alzheimer's disease. *Nature Immunology*, 2015.
2. Xie B., Zhou J., Shu X., et al. Microglial autophagy plays a protective role in a mouse model of Alzheimer's disease. *Cell Death & Disease*, 2016.
3. Гребенкин Д.Ю., Старостин К.В., Кузнецова А.Ю. и др. Пролейкин и стрессы в нейродегенерации и патогенезе болезни Альцгеймера. Ученые

записки Казанского университета. Серия Естественные науки, 2019.

4. Heppner F.L., Glatzel M., Schwarz P., et al. Activated microglia in Creutzfeldt-Jakob disease target neurons in situ and provide a possible fronto-cortical pathway for prion spread. *Acta Neuropathologica*, 2015.
5. Hong S., Dissing-Olesen L., Stevens B. New insights on the role of microglia in synaptic pruning in health and disease. *Current Opinion in Neurobiology*, 2016.
6. Зорин Н.С., Скрипченко Т.А., Халитова Л.И. и др. Оценка уровней сывороточных цитокинов у больных болезнью Альцгеймера. *Терапевтический архив*, 2018.
7. Deczkowska A., Matcovitch-Natan O., Tsitsou-Kampeli A., et al. Mef2C restrains microglial inflammatory response and is lost in brain ageing in an IFN-I-dependent manner. *Nature Communications*, 2017.
8. Sosna J., Philipp S., Albay R., et al. Early long-term administration of the CSF1R inhibitor PLX3397 ablates microglia and reduces accumulation of intraneuronal amyloid, neuritic plaque deposition and pre-fibrillar oligomers in 5XFAD mouse model of Alzheimer's disease. *Molecular Neurodegeneration*, 2018.
9. Капельцов И.А., Фролкис В.В., Сидорова Ю.А. и др. Воспаление как фактор риска и патогенетическая компонента болезни Альцгеймера. *Бюллетень сибирской медицины*, 2017
10. Wang Y., Cella M., Mallinson K., et al. TREM2 lipid sensing sustains the microglial response in an Alzheimer's disease model. *Cell*, 2015.
11. Yun S.P., Kam T.I., Panicker N., et al. Block of A1 astrocyte conversion by microglia is neuroprotective in models of Parkinson's disease. *Nature Medicine*, 2018.

#### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

*Сойбназаров О.Э., Маматова М.Н.*

**Резюме.** Цель научного исследования изучить каким образом во время онтогенеза формируются регулярные и точные синаптические связи в нервной системе. Вместе с тем наиболее перспективным путем исследования холинергической системы является изучение ее патогенетического развития в структурно-функциональных органах. Такой путь позволяет установить корреляцию между развитием холинергической системы и структурно-функциональным совершенствованием органов и систем с одной стороны и с другой - дает возможность познавать физиологические основы функционирования холинергической системы у животных в разные возрастные сроки и изыскать пути направленного на нее воздействия.

**Ключевые слова:** Альцгеймер, холинергическая система.

УДК: 616-057.613.62

## ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН ДИАФРАГМАНИНГ ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ЧУРРАЛАРИ БИРГА КЕЛГАН ҲОЛАТЛАРДА ДИАГНОЗ ҚЎЙИШ ВА ХИРУРГИК ТАКТИКАНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ



Ўроков Шухрат Тўхтаевич, Холиков Фарид Юлдашевич, Кенжаев Лазиз Раззокович, Хамроев Худойшукур Нутфиллоевич

1 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Республика шошилинич тез тиббий ёрдам илмий Маркази Бухоро филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### УЛУЧШЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРЫХ ХОЛЕЦИСТИТАХ И ГРЫЖАХ ДИАФРАГМЫ

Уроков Шухрат Тухтаевич, Холиков Фарид Юлдашевич, Кенжаев Лазиз Раззокович,

Хамроев Худойшукур Нутфиллоевич

1 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 – Бухарский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи,

Республика Узбекистан, г. Бухара

### IMPROVING DIAGNOSIS AND SURGICAL TACTICS FOR ACUTE COLCULOUS CHOLECYSTITIS AND DIAPHRAGMAL GERNIA

Urokov Shukhrat Tukhtaevich, Kholikov Farid Yuldashevich, Kenjaev Laziz Razzokovich,

Khamroev Khudoyshukur Nutfilloevich

1 – Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 – Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care,

Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [Faridxoligov89@mail.ru](mailto:Faridxoligov89@mail.ru)

**Резюме.** Ўт тош касаллиги энг кенг тарқалган касалликлардан биридир. Статистик тадқиқотларга кўра, катталар аҳолисининг 10-15 фоизида таиҳис қўйилган. Баъзи муалифларнинг фикрига кўра, холецистит 8-12% ҳолларда диафрагмал чурра ва ГЭРК билан бирлаштирилади. Ушбу беморларни операциядан олдин этарли даражада текшириш кўпинча касалликнинг табиати тўғрисида тўлиқ хулосага келишга ва натижада жарроҳлик аралашувининг этарли даражада кўламига олиб келади. Демак, юкоридагиларни инобатга олиб, ўткир холецистит ва диафрагманинг кизилунгач тешиги чурралари бирга келган ҳолатларда даволаш усуллари беморларни барчасини қониқтираяпти дея олмаймиз. Ушбу йуналишидаги муаммоларни хал қилиш эса анчагина изланиш ва тадқиқот талаб қилади.

**Калим сўзлар:** Уткир тошли холецистит, диафрагманинг кизилунгач тешиги чурраси, лапароскопик холецистэктомия.

**Abstract.** One of the most common diseases is cholelithiasis (GSD). Statistical studies show that 10-15% of adults are diagnosed. According to some authors, cholelithiasis is combined with hiatal hernia and GERD in 8-12% of cases. Insufficient preoperative examination of these patients often leads to an incomplete conclusion about the nature of the disease and, as a consequence, to an inadequate scope of surgical intervention. Therefore, taking into account the above, it cannot be said that all patients are satisfied with the treatment methods for acute cholecystitis and hiatal hernia. Solving problems in this direction requires a large amount of research.

**Key words:** Acute calculous cholecystitis, hiatal hernia, laparoscopic cholecystectomy.

Кўпгина тадқиқотчилар ўт тош касаллиги (ЎТК), хусусан ўткир тошли холецистит (ЎТХ) ва диафрагма қизилўнганч тешиги чурраси (ДҚТЧ)

ўртасида яқин муносабатларни ўрнатдилар. Р.Б. Авакян ва А. Л. Гуша, хусусан, гастроэзофагеал рефлюкс сабаб бўлган, ДҚТЧ ва ЎТК

ривожланиш комбинацияси табиий деб хисоблашади. Жаррохлик тарихининг кўп йилларида тасвирланган клиник синдромлар ушбу фикларни қўллаб-қувватлайди. Ушбу синдромлардан бири Сейнт триадаси, булар ДҚТЧ, ЎТК ва йўғон ичакнинг дивертикулёзи билан комбинациясини ўз ичига олган бўлиб 3,2-5% ҳолларда ташхис қўйилган. Кейинги синдром Кастен триадаси 7,2% ҳолларда учраб, ЎТК, ўн икки бармоқли ичак яраси, ДҚТЧ комбинацияси билан характерланади. Яна бир синдром Лортат-Жейкоб синдроми деб номланувчи синдром бўлиб, ДҚТЧ, ўткир тошли холецистит ва кизилўнгач дивертикулларини бирлаштиради. Ўткир холецистит ва ДҚТЧ алоҳида комбинацияси беморларнинг 4,5-60 фоизда учрайди. [1; 2; 3; 4; 5; 6,8,10].

Аънанавий ва ЛХЭК ни амалга ошириш усуллари яхши ўрганилган ва такомиллаштирилган бўлсада, холелитиязли беморларни жаррохлик даволаш натижалари ҳали ҳам маълум муаммоларни келтириб чиқаради. Адабиётлар маълумотига кўра, ўт пуфагини олиб ташланган беморларнинг 20% гача "Постхолецистэктомик синдром" деб номланувчи муаммолар давом этмоқда [7,17,22,27,29,30]. Ушбу синдромга холецистэктомиядан кейин қориннинг юқори қисмида янги оғриқ пайдо бўлиши ва овқат ҳазм қилиш бузилиши киради.

Холецистэктомия қилинган беморларнинг 10-20% дан кўпроғида операциядан кейинги даврда қорин бўшлиғидаги оғриқ хуружларининг пайдо бўлиши қайд этилган. Шунини таъкидлаш керакки, холецистэктомиядан кейин қорин қисмида ҳолатларининг 80%дан ортиғи операциянинг ўзи билан бевосита боғлиқ эмас [8,22,28].

**Ишнинг мақсади:** Диафрагманинг кизилўнгач тешиги чурраларини ўткир холецистит билан бирга келган ҳолатларда диагноз қўйиш ва даво самарадорлигини ошириш.

**Материал ва методлар:** Илмий иш Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалида I - II шошилич жаррохлик бўлимларида 2017-2023 лар давомида олиб борилди.

Бундай беморларни текшириш учун лаборатория ва инструментал текшириш усуллари қўлланилди. Диагностика алгоритмига клиник ва лаборатория тадқиқотлари усуллари, қорин

бўшлиғи аъзоларини ултратовуш текшируви ва эндоскопик, катта дуоденал сўргич ҳолати, ошқозон-ичак трактини юқори қисми эндоскопик текширувлари, МСКТ, ошқозон-ичак трактининг рентген контрастли текшириш усуллари кўрсатмаларга асосан бажарилди.

Текшириш беморлари 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди. I-гуруҳга ўткир тошли холецистит билан турли вақтда операция қилинган (холецистэктомия) лекин диспептик шикоятлари бор беморлар киритилди (n=35). Бу беморлар операциядан кейинги даврда турли диспептик симптомлари бор ҳолда шикоят қилиб келди: зарда қайнаш, қорин дам бўлиши, оғиз аччиқ бўлиши, овқат қабул қилгандан кейин тўш остида оғриқ, кекириш. Ушбу гуруҳ беморлар орасидан юқорида кўрсатилган инструментал текшириш усуллари ўтказилганда диафрагманинг кизилўнгач чурраси (ДҚТЧ) ва турли даражада ривожланган рефлюкс-эзофагит ва гастроэзофагал рефлюкс касаллиги (ГЭРК) аниқланди. Бу беморларда клиник белгиларга асосан ретроспектив касаллик тарихлари юзасидан ва ҳозирги ҳолати юзасидан текширишлар олиб борилди. II-асосий гуруҳ беморлар (n=49) ЎТХ билан мурожаат қилиб келган ва шикоятларида асосий хуруж симптомларидан ташқари, узоқ вақт диспептик симптомлар билан аъзият чеккан беморларда, кўшимча равишда, юқорида кўрсатилган инструментал текшириш усуллари ўтказилган ҳолда турли даражада ривожланган ДҚТЧ бор беморлар ажратиб олинди.

Жинсий фарк бўйича аёллар (36 эркак ва 48 аёл) устунлик қилди. Беморларнинг ёшига қараб ва жинси бўйича тақсимланиши 1-жадвалда келтирилган.

Беморларни тадқиқотга киритиш мезонлари қуйидагилар бўлди: ГЭРБ ва эзофагитининг клиник белгилари эндоскопик ва рентгенологик тасдиқланган ва ўткир холецистит ташхиси қўйилган беморлар олинди.

I-гуруҳ беморлар орасида 17(48,5%) аёллар ташкил қилди, эркаклар 18(51,5%) ташкил қилди. Асосан беморлар 45-59 ёш оралиғида (25 бемор).

II-гуруҳ беморлар орасида аёллар кўпчиликни ташкил қилган бўлса 31(62,3%), эркаклар 18 (36,7%) ташкил қилди. Бу гуруҳдан ҳам аксарият беморлар 45-59 ёш оралиғида (29 бемор).

**Жадвал 1.** Беморларнинг ёши ва жинси бўйича тақсимланиши

Ёши	Эркаклар		Аёллар	
	I Гуруҳ	II Гуруҳ	I Гуруҳ	II Гуруҳ
18 - 44	1	1	-	3
45 - 59	10	12	15	17
60 - 74	7	5	2	11
75 - 90	-	-	-	-
Жами	18 (21,4%)	18 (21,4%)	17	31

**Жадвал 2.** Иккала гуруҳ беморларда учраган диспептик симптомлар учраши (n=84)

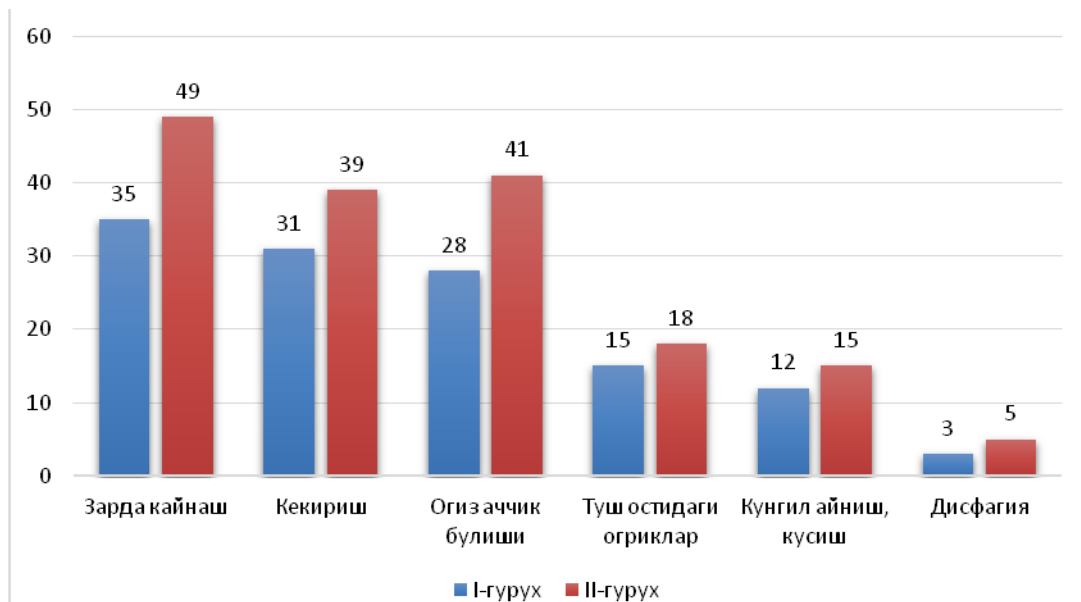
№	Диспептик симптомлар	I-гуруҳ (n=35)	II-гуруҳ (n=49)
1.	Зарда қайнаш	35 (100%)	49(100%)
2.	Кекириш	31(88%)	39(80%)
3	Оғиз аччиқ бўлиши	28(80%)	41(84%)
4.	Тўш остидаги оғриқлар	15(43%)	18(37%)
5.	Кўнгил айниш, қусиш	12(34%)	15(31%)
6.	Дисфагия	3(8,5%)	5(11%)

Биринчи гуруҳ беморларда бажарилган холецистэктомиялар (ХЭК) 25(71,4%) та ЛХЭК ва 10(28,6) тасида ТХЭК бажарилган. Операцияларни бажарилганлик муддати 3 ойдан 5 йилгача.

Операциядан кейин ушбу беморларнинг барчасида безовталиқ ва юкорида айтилган шикоятларнинг борлиги сабабли антисекретор терапия тавсия этилган. Чуқур инструментал текширишлар олиб борилганига қарамасдан ДҚТЧ аниқланмаган. Барча беморларда рефлюкс эзофагитнинг консерватив терапияси вақтинчалик таъсир кўрсатди. Терапия тўхтатилгандан сўнг симптомлар кайтган.

Иккала гуруҳ беморларда рефлюкс эзофагит клиник ва эндоскопик йўл билан ташхис кўйилди.

Биринчи гуруҳ беморларида зарда қайнаш 35(100%), оғиз аччиқ бўлиши 28(80%), тўш остидаги ва эпигастрал соҳадаги оғриқлар 15(43%) шикоят қилишган. Ушбу беморларда холецистэктомиядан олдин ҳам, кейин ҳам юкорида тавсифланган оғриқдан шикоят қилишган. Фақатгина беморлар ушбу шикоятлар билан УТГ ўтганида ўт пуфагидаги тошлар аниқланган ва беморларга ХЭК операцияси таклиф қилинган. Бу беморларнинг аксариятида операциядан кейин ҳам ушбу шикоятлар сақланган.

**Расм 1.** Иккала гуруҳ беморларда учраган диспептик симптомлар учраши (n=84)**Жадвал 3.** ЎТХ бўлган беморларнинг клиник белгилари

ЎТХ белгилари	I гуруҳ (анамнездан) (назорат, n=35)	II гуруҳ (асосий, n=49)
Ўнг қовурга равоғи остидаги кучли оғриқ	31(88%)	44(90%)
Ўткир эпигастрал соҳада оғриқ	4 (12%)	5(10%)
Ўнг қовурга равоғи остидаги мушаклар таранглиги	12 (34%)	17(33,6%)
Щёткин-Блюмберг симптоми ижобий	4(10%)	6(13%)
Кўнгил айниши, қусиш, диспепсия	33(95%)	42(86,3%)
Ҳолсизлик, безовталиқ	32(92,7%)	42(86,3%)
Субфебрилитет	10(30%)	22 (44%)

Изоҳ: -\* I гуруҳ ва II гуруҳ ўртасидаги сезиларли фарқлар аниқланди назорат гуруҳлари (p< 0,05)



**Жадвал 4. I гуруҳ беморларда бажарилган операциялар (n=35)**

I гуруҳ беморларида бажариладиган операциялар	I гуруҳ (n=35) бажариладиган операциялар (n=32*).	
	беморлар сони	
Жарроҳлик тури ва уларнинг комбинациялари	Лапараскопик	Анъанавий
Холецистэктомия (n=35)	24(68,5%)	11(31,5%)
Фундопликация (n=35)	22 (63%)	13(37%)

**Жадвал 5. II гуруҳ беморларда бажарилган операциялар (n=49)**

II гуруҳ беморларида бажариладиган операциялар	II гуруҳ (n=49) бажариладиган операциялар (n=32*).	
	беморлар сони	
Жарроҳлик тури ва уларнинг комбинациялари	Лапараскопик	Анъанавий
Холецистэктомия (n=49)	42(85%)	9(15%, 2 та конверсия)
Фундопликация (n=49)	42(85%)	9(15%, 2 та конверсия)

Иккинчи гуруҳ беморларда ЎТХ билан оғриган беморларда ўткир холециститга характерли симптомлар ривожланган: булар унги коворга равоғи ва эпигастрал сохадаги оғриқлар, Мерфи, Ортнера – Грекова, Мюссе – Гиоргиевского (Френикус симптоми), симптомларидан ташқари чуқуррок анамнез йиғилганда узок вақт давомида рефлюкс – эзофагит ва ДҚТЧнинг турли диспептик симптомлари бор эди булар: зарда қайнаш 49(100%), оғиз аччиқ бўлиши 41(84%), овқат қабул қилгандан кейин тўш остида оғриқ 18(37%), кекириш 39(80%), дисфагия 5(11%), кўнгил айниш ва қусиш 15(31%) ҳолатларда кузатилган (2 - жадвал).

Беморларда эпигастрал ва ўнг коворга равоғи остидаги оғриқлар иккала гуруҳда ҳам 100% ҳолларда содир бўлганлиги аниқланди, дармонсизлик ва иштаҳанинг пасайиши - I ва II гуруҳларда гурӯпага мос равишда 32(92,7%) ва 42(86,3%); кўнгил айниши, қусиш ва диспепсия - 33(95%) ва 42(86,3%); ўнг коворга равоғи остидаги мушаклар таранглиги 12 (34%) ва 17(33,6%) да қайд этилган; Щёткин - Блюмберг симптоми мусбат 4(10%) ва 6(13%) симптомлар қайд этилган (3-жадвал).

Асосий ва энг характерли иккала гуруҳда ҳам 100% шикоятлар бу зарда қайнаши. Кейинги куп учраган шикоятлар булар кекириш ва оғиз аччиқ бўлиши бўлиб иккала гуруҳда ҳам 80-90% орасида намоён бўлган.

Биринчи гуруҳ беморларида бажариладиган операциялар турлари 4-жадвалда келтирилган.

Биринчи гуруҳ беморларига юқорида айтганимиздек, анамнезидан ЎТХ сабабли холецистэктомия ўтказган беморлардан 35 бемор киритилган. Уларнинг 24(68,5%) тасида ЛХЭК ва 11(31,5%) ТХЭК операциялари ўтказилган. Касаллик тарихининг давомийлигига ва касаллик тарихи кўчирмасига асосан, беморлар ХЭК операциясини бошидан кечирганлик муддатлари қуйидагича тақсимланди: бир йилгача – 22(63%); 1 йилдан 3 йилгача – 12 (34%); 3 йилдан - 5 йилгача – 1 (3%) бемор.

Иккинчи гуруҳ беморларига ЎТХ сабабли мурожаат қилган ва йўлдош касаллик сифатида ДҚТЧ, ГЭРК бор беморлардан 49 нафари киритилган. Уларнинг 42(85%)тасида ЛХЭК ва 7(15%) ТХЭК операциялари ўтказилган.

Ушбу беморларда жарроҳлик тактикаси қизилўнгачнинг узунасига қисқариш даражасига, ДҚТЧ турига ва биргаликда жарроҳлик касалликларининг мавжудлигига боғлиқ эди.

Биринчи даражали қизилўнгач узунасига қисқариши бўлган беморларни жарроҳлик даволаш тактикаси вақт ўтиши билан сезиларли ўзгаришларга дуч келди. Илгари фундопликация кўпинча гастропексия, крурорафия билан бирлаштирилган, аммо кейинчалик бу аралашувлар аста-секин қилинмай бошланди, чунки улардан фойдаланиш кўпинча кучли оғриқ ва турли хил асоратларга олиб келди. Бундан ташқари, қизилўнгач узунасига қисқарганда, операциянинг асосий мақсади, ДҚТЧни бартараф қилиш эмас, балки гастроэзофагеал рефлюксни бартараф қилиш мақсадида кардия соҳасида манжеткали клапан яратишдир. Барча операциялар Ниссен операциясининг А.Ф. Черноусов модификациясида бажарилди.

Ўткир холецистит билан касалланган беморларда бир вақтнинг ўзида жарроҳлик аралашувларни (симултант) амалга оширишда биринчи босқичда ЛХЭК ўтказилди, чунки бу ўткир жараён ва уни бартараф қилмасдан биз антирефлюкс жарроҳлигини техник жиҳатдан бажаришимиз қийин деб ҳисоблаймиз. Биринчи гуруҳ беморларда анъанавий холецистэктомия қилинган беморларда, қорин бўшлиғининг юқори этажида чандиқли жараён бўлганлиги сабабли уларда фундопликация операцияси анъанавий кесим билан бажарилди. Бу 11 та бемордан 9 тасида. Асептика ва инфекцияни олдини олиш тамойилларига асосланиб, ЛХЭКда ишлатиладиган барча асбоблар бошқа асбоблар билан алмаштирилди. Операциянинг иккинчи босқичида ултратовуш асбоблари (диссекторлар) ишлатилди. Шундай қилиб, биринчи босқич

холецистэктомия амалга оширилади, иккинчи босқич-фундопликация.

II асосий гуруҳга ЎТХ ва ДҚТЧ, ГЭРК, рефлюкс – эзофагити бор бўлган 49 та бемор киритилган. Симултант операциялар фақат 9(15%) ҳолатда анъанавий усулда бажарилди. Беморларнинг 9 дан 2(4%) ҳолатда конверсия сабабли анъанавий лапаротом усулга ўтказилди.

Асосий II гуруҳга ўт пуфагининг ва атрофдаги тўқималар ривожланган деструктив жараёнлари (гангрена, ўт пуфаги абсцесси), перитонит, қорин бўшлиғининг юқори қаватида аниқ ривожланган чандиқ жараёни бўлган беморлар киритилмади.

Анъанавий операция ўтказиш техникаси, I гуруҳда бажарилган стандарт холецистэктомия усулида бажарилди. Кўшимча равишда қизилўнгачнинг ДҚТЧ операцияси Ниссен операциясининг А.Ф. Черноусов модификациясида бажарилди. Ушбу беморларда жарроҳлик тактикаси ўт пуфаги деструкцияси ва асоратларининг борлигига, қизилўнгачнинг узунасига қисқариш (Баррет қизилўнгачи) даражасига, ДҚТЧ турига боғлиқ булди.

#### **Хулоса:**

1. Ўткир тошли холецистит билан мурожаат қилган беморларда узоқ вақт давомида сурункали тошли холецистит ва диафрагма қизилўнгач тешиги чурраси касалликларига хос умумий диспептик симптомлардан иборат симптомокомплекс мавжуд. Беморларни даволашда операциядан олдинги даврда қизилўнгач тешиги чурраси, гастроэзофагал рефлюкс касаллигига шубҳа бўлганда кўшимча инструментал текширишлар ўтказиш керак.

2. Ўткир тошли холецистит билан бирга ДҚТЧ, ГЭРК мурожаат қилган беморларда операциялар кетма кетлиги сақланиши лозим. Биринчи навбатда холецистэктомия, иккинчи этапда инструментларни ултратовуш анжомларига алмаштирган ҳолда фундопликация операциясини бажариш.

3. Ўткир тошли холецистит ва ДҚТЧ бор беморларда симултант операцияларини бажариш, уларни алоҳида-алоҳида бажаришга нисбаттан солиштирилганда, беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилади.

4. Лапароскопик жарроҳлик усуллари анъанавий усуллардан фойдаланишнинг афзалликлари травматизациянинг камлиги, шунингдек лапаротомик яралар учун ўзига хос асоратларни ривожланиш эҳтимолининг (йиринглаш, операциядан кейинги чурралар шаклланиши) пастлиги балан характерланади. Шунингдек, ушбу тоифадаги беморларда бир вақтнинг ўзида операцияларни бажариш тиббий ва иқтисодий нуқтаи назардан кўпроқ мос келади.

5. Ўткир тошли холецистит ва ДҚТЧ бор беморларда симултант операциялар фақат ўт пуфагининг чекланган яллиғланиш жараёнлари бўлгандагина амалга оширилади.

#### **Адабиётлар:**

1. Балалыкин А.С., и др. Одномоментная лапароскопическая ваготомия и холецистэктомия // Хирургия, 2007-№4. -С. 68.
2. Березницкий Я.С., и др.. Симультантные операции в плановой хирургии органов брюшной полости // Клиническая хирургия, 2003. - Киев. - № 5. - С. 19-22.
3. Брагин В.В., Борзенко Б.В. Выполнение симультантных операций при сочетании желчнокаменной болезни с другими заболеваниями органов брюшной полости // Клиническая хирургия. - Киев, 1995. - №3. -С. 11-13.
4. Ванцян Э.Н., и др. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и хронический холецистит // Хирургия. - М., 1985.-№2. -С. 40-45.
5. Ветшев П.С., Шкроб О.С., Бельцевич Д.Г. Желчнокаменная болезнь. - М., 2013. - С. 137.
6. Дадвани С. А., Желчнокаменная болезнь (Руководство). - М., 2009.
7. Стрижелецкий В. В., Эндовидеохирургические антирефлюксные операции в сочетании с холецистэктомией - 2006 (Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2006. - Т. 165, № 5. - С. 28-31)
8. Корняк Б.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Диагностика и хирургическое лечение: Дис. д-ра мед. наук. М. 2001.
9. Kayumova, G. M., & Dustova, N. K. (2023). Significance of the femoflor test in assessing the state of vaginal microbiocenosis in preterm vaginal discharge. Problems and scientific solutions. (Vol. 2, No. 2, pp. 150-153).
10. Каюмова, Г. М. и др. (2022). Определить особенности течения беременности и родов при дородовом излитии околоплодных вод. *Scientific and innovative therapy. Научный журнал по научный и инновационный терапии*, 58-59.
11. Уроков, Ш. Т., & Хамроев, Х. Н. (2018). Клинико-диагностические аспекты механической желтухи, сочетающейся с хроническими диффузными заболеваниями печени (обзор литературы). *Достижения науки и образования*, (12 (34)), 56-64.
12. Хамроев, Х. Н., & Ганжиев, Ф. Х. (2023). Динамика структурно-функциональных нарушение печени крыс при экспериментальном алкокольные циррозе. *Pr oblems of modern surgery*, 6.
13. Хамроев, Х. Н., & Тухсанова, Н. Э. (2022). Новый день в медицине. *Новый день в медицине Учредители: Бухарский государственный медицинский институт, ООО "Новый день в медицине"*, (1), 233-239.

- 14.Хамроев, Х. Н., & Уроков, Ш. Т. (2019). Влияние диффузных заболеваний печени на течение и прогноз механической желтухи. *Новый день в медицине*, (3), 275-278.
- 15.Nutfilloevich, H. K., & Akhrorovna, K. D. (2023). Comparative classification of liver morphometric parameters in the liver and in experimental chronic alcoholism. *International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology*, 1(1), 23-29.
- 16.Хамроев, Х. Н., & Хасанова, Д. А. (2023). Жигар морфометрик кўрсаткичларининг меъёрда ва экспериментал сурункали алкоголизмда қиёсий таснифи. *Медицинский журнал Узбекистана | Medical journal of Uzbekistan*, 2.
- 17.Хамроев, Х. Н., Хасанова, Д. А., Ганжиев, Ф. Х., & Мусоев, Т. Я. (2023). Шошилиш тиббий ёрдам ташкил қилишнинг долзарб муаммолари: Политравма ва ўтқир юрак-қон томир касалликларига ёрдам кўрсатиш масалалари. *XVIII Республика илмий-амалий анжумани*, 12.
- 18.Хамроев, Х. Н. (2023). Провести оценку морфологических изменений печени в норме и особенностей характера ее изменений при хронической алкогольной интоксикации. In *Republican scientific and practical conference with international participation* (Vol. 30).
- 19.Khamroyev, X. N. (2022). Toxic liver damage in acute phase of ethanol intoxication and its experimental correction with chelate zinc compound. *European Journal of Modern Medicine and Practice*, 2(2), 12-16.
- 20.Каюмова, Г. М., Хамроев, Х. Н., & Ихтиярова, Г. А. (2021). Причины риска развития преждевременных родов в период пандемии организм и среда жизни к 207-летию со дня рождения Карла Францевича Рулье: сборник материалов IV-ой Международной научнопрактической конференции (Кемерово, 26 февраля 2021 г.). ISBN 978-5-8151-0158-6.139-148.
- 21.Хамроев, Х. Н., & Туксанова, Н. Э. (2021). Characteristic of morphometric parameters of internal organs in experimental chronic alcoholism. *Тиббиётда янги кун*, 2, 34.
- 22.Kayumova, G. M., & Nutfilloyevich, K. K. (2023). Cause of perinatal loss with premature rupture of amniotic fluid in women with anemia. *amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*, 2(11), 131-136.
- 23.Nutfilloyevich, K. K. (2023). Study of normal morphometric parameters of the liver. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149), 1(8), 302-305.
- 24.Латипов, И. И., & Хамроев, Х. Н. (2023). Улучшение Результат Диагностики Ультразвуковой Допплерографии Синдрома Хронической Абдоминальной Ишемии. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 4(4), 522-525.
- 25.Sh T, U., IK, S., Kh N, H., & Sh I, S. (2023). Improving the immediate results of surgical treatment of acute cholecystitis in patients with liver cirrhosis. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 14(2).
- 26.Kholikov, F. Y., & Kenzhayev, L. R. (2022). The choice of surgical tactics for the correction of a hiatal hernia in patients with cholelithiasis combined with gastroesophageal reflux. *Interdisciplinary Approaches to Medicine*, 3(2), 14-18.
- 27.Khamroev, B. S. (2022). Results of treatment of patients with bleeding of the stomach and 12 duo from non-steroidal anti-inflammatory drugs-induced oenp. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 1901-1910.
- 28.Хамроев, Х. Н. (2022, October). Функциональное состояние желудка до и после резекции желудка при “трудных” дуоденальных язвах. In *Problems of modern surgery, international scientific and practical conference with the participation of foreign scientists materials*. Andijan State Medical Institute.
- 29.Khamroyev, X. N. (2022). The morphofunctional changes in internal organs during alcohol intoxication. *European journal of modern medicine and practice*, 2(2), 9-11.
- 30.Khamroyev, X. N. (2022). Toxic liver damage in acute phase of ethanol intoxication and its experimental correction with chelate zinc compound. *European Journal of Modern Medicine and Practice*, 2(2), 12-16.
- 31.Teshaev, S. J., Tuhsanova, N. E., & Hamraev, K. N. (2020). Influence of environmental factors on the morphometric parameters of the small intestine of rats in postnatal ontogenesis. *International Journal of Pharmaceutical Research* (09752366), 12(3).

**УЛУЧШЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ И  
ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРЫХ  
ХОЛЕЦИСТИТАХ И ГРЫЖАХ ДИАФРАГМЫ**

Уроков Ш.Т., Холиков Ф.Ю., Кенжаев Л.Р.,  
Хамроев Х.Н.

**Резюме.** Одним из наиболее распространенных заболеваний является желчнокаменная болезнь (ЖКБ). Исследования по статистике показывают, что 10-15% взрослых имеют диагноз. По мнению ряда авторов, ЖКБ сочетается с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и ГЭРБ в 8–12% случаев. Недостаточное предоперационное обследование данных пациентов нередко ведет к неполноценному заключению о характере заболевания и, как следствие, к неадекватному объему хирургического вмешательства. Поэтому, учитывая вышеизложенное, нельзя сказать, что все пациенты удовлетворены методами лечения при остром холецистите и грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Решение задач в этом направлении требует большого количества исследований.

**Ключевые слова:** острый калькулезный холецистит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, лапароскопическая холецистэктомия.

## ОҒИР АСФИКСИЯ БИЛАН ТУҒИЛГАН БОЛАЛАР ҲАЁТИНИНГ БИР ЁШИГАЧА КУЗАТИЛГАН НЕВРОЛОГИК СТАТУСИ ВА ТИЗИМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ТАҲЛИЛИ



Файзуллаева Хилола Бахроновна, Халиков Қаххор Мирзаевич, Муртазаева Насиба Комилжоновна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### АНАЛИЗ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА, РОДИВШИХСЯ С ТЯЖЕЛОЙ АСФИКСИЕЙ

Файзуллаева Хилола Бахроновна, Халиков Каххор Мирзаевич, Муртазаева Насиба Комилжоновна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### ANALYSIS OF NEUROLOGICAL STATUS AND SYSTEMIC DISEASES OF CHILDREN UNDER 1 YEAR OF BORN WITH SEVERE ASPHYXIA

Faizullaeva Khilola Bahronovna, Khalikov Kakhhor Mirzaevich, Murtazaeva Nasiba Komiljonovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [khilola.fayzullayeva@gmail.com](mailto:khilola.fayzullayeva@gmail.com)

**Резюме.** Ҳозирги вақтда чақалоқларда учрайдиган асфиксиядан кейинги синдром ва унинг кечки асоратлари ортиб бориши сабабларининг кўнайиши, ушбу патологиянинг ривожланиб бораётганлигини изоҳлаб беради. Хомила ичи гипоксияси ва янги туғилган чақалоқ асфиксияси неонатал даврда юқори ўлим кўрсаткичи, шунингдек болаликдан ногиронликнинг ривожланиши билан кўп йиллар давомида илмий тадқиқотчиларнинг диққат марказида бўлиб келмоқда. Неонатал ўлим эса мамлакатда тиббий ёрдам сифатининг интегратив кўрсаткичи ҳисобланади. Шу муносабат билан, оғир асфиксия билан туғилган чақалоқларда 1 ёшигача катамнез яъни неврологик статуси ва тизимли касалликлар таҳлили олиб боришни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик. Олинган натижаларга кўра, ҳаётининг бир ёшлигига қадар, гестацион муддатига нисбатан кам вазнли ҳамда катта вазнда оғир асфиксия билан туғилган боларда, гестацион муддатига мос тана вазнда туғилганларга нисбатан, марказий асаб тизимининг функционал бузилишлари, ошқозон-ичак тизими ва тери касалликлари, юқори кўрсаткичларда қайд этилди.

**Калим сўзлар.** Янги туғилган чақалоқ, неврологик бузилиши, структур патологиялар, озиқланишининг бузилиши.

**Abstract.** The increase in the causes of post-asphyxia syndrome and its late complications in children today explains the development of this pathology. Fetal hypoxia and asphyxia of newborns have been the focus of scientific research for many years, characterized by high mortality in the neonatal period, as well as the development of disability from childhood. Neonatal mortality is considered an integrative indicator of the quality of medical care in the country. In this regard, we set ourselves the goal of analyzing the neurological status and systemic diseases in children born with severe asphyxia under 1 year of age. According to the results obtained, in children born with severe asphyxia at low and high body weight for gestational age, functional disorders of the central nervous system, gastrointestinal tract and skin diseases were recorded to a greater extent than in children born with a body weight corresponding to gestational age.

**Key words.** Newborns, neurological disorders, structural pathologies, nutritional disorders.

**Долзарблиги.** Жахон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра неонатал патологик ҳолатлар (янги туғилган чақалоқларнинг асфиксияси ва туғруқ травмаси, сепсис, туғма ривожланиш нуқсонлари ва янги туғилган чақалоқларнинг бошқа юқумли касалликлари, шунингдек, эрта туғилишнинг асоратлари) (ўлимнинг умумий сонининг камайиш тартибида) ўлимнинг асосий сабаблари

орасида 5-ўринни эгаллайди[10]. Неонатал ўлимнинг асосий сабаблари чала туғилганлик (28%), оғир инфекциялар (26%), туғруқ асфиксияси (23%) ҳисобланади. Болалар ўлимнинг 48 фоизини сабаби неонатал асфиксия бўлиб, неонатал даврдаги ўлимларнинг аксарияти (75%) ҳаётнинг биринчи ҳафтасига тўғри келади ва уларнинг 25-45% биринчи 24 соат ичида содир бўлади[6,8,9]. Бугунги кунда дунё бўйича тиббиёт

хамжамияти демографик муаммолари фонид а сиёсий ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлган оналар ва болалар саломатлигини муҳофаза қилиш муаммоларини ҳал қилиш учун ўз кучларини бирлаштирмоқда. Шу нуқтаи назардан хомиладорлик ва туғиш жараёнини мураккаблаштирадиган кўплаб шарт-шароитларнинг негизини ўрганиш, асфиксия билан туғилган чақалоқларда клиник лаборатор кўрсаткичларнинг прогностик информативлигини ошириб бориш ва такомиллаштириш, катамнестик тахлилни олиб бориш ва хавф гуруҳларини ўз вақтида диспансеризациялаш долзарб аҳамиятга эга.

Туғилгандан турли оғирлик даражада асфиксиядан кейинги синдромининг кечиши, хамроҳ касалликлар ва асоратлар мавжуд бўлган хомила ичи ривожланиш шароитлари билан белгиланади[3,5,7]. Сурункали хомила ичи гипоксия фонид а пайдо бўлган асфиксиянинг фарқланадиган белгилари орасида неврологик бузилишлар яққол кузатилиши билан бирга, гўдаклар ҳаёти давомида сув электролит баланси, кислота-асос ҳолатидаги силжишларининг, патологик ацидоз, гипоксемия, гиперкапния, гипогликемия, гипокальцимия, гипомагнемия мойиллигини узоқ вақт сақланиши, тизимли бузилишлар билан бирга кузатилади[1,2,4]. Шунга кўра **тадқиқотнинг мақсади** оғир асфиксия билан туғилган чақалоқларда 1 ёшгача катамнез яъни неврологик статуси ва тизимли касалликлар тахлилини ўрганишдан иборат.

#### **Тадқиқот материали ва усуллари.**

Иزلанишда 46 нафар, 38-40 ҳафта гестацион муддатида, физиологик туғруқ ва кесарча кесиш йўли билан оғир асфиксия билан туғилган чақалоқлар қамраб олинди, 3 гуруҳ шакллантирилди.

- I гуруҳ – 16 нафар чақалоқлар, асфиксия билан туғилган, гестацион муддатига нисбатан кам вазнли чақалоқлар (<2499г);

- II гуруҳ – 18 нафар, асфиксия билан туғилган, гестацион муддатига мос тана вазнда туғилган чақалоқлар (2500-3999г),

- III гуруҳ – 12 нафар, асфиксия билан туғилган, гестацион муддатига нисбатан катта вазнли чақалоқлар (>4000г)

Таққослаш гуруҳларидаги барча оғир асфиксия билан туғилган чақалоқлар туғруқхонадан жавоб берилгандан сўнг бир йил давомида, худуд педиатр шифокори ва невропатолог диспансер назоратида бўлди. Чақалоқ ҳаётининг биринчи ойида беш кун, олти ойлигигача уч ҳафтада бир марта, олти ойлигидан ўн икки ойлигигача ҳар ойда.

**Тадқиқот натижалари.** Асфиксия билан туғилган болалар ҳаётининг бир ёшигача ўтказган неврологик бузилишлар тахлиliga кўра

гиперфаол хулқ-атвор, гиперкўзгалувчанлик, гестацион муддатига нисбатан кам вазнли оғир асфиксия билан туғилган чақалоқлар гуруҳида юқори кўрсаткичда сақланиб қолди (62%, 45%, 55%). Эрта ёшдаги болаларда гиперкўзгалувчанлик синдромининг клиник намоён бўлиши уйқунинг бузилиши билан ифодаланиб, юзаки уйқу, қийинчилик билан уйқуга ётиши стереотиплар билан (эмизиш вақтида ухлаб қолиш, тебратиш), тунда тез-тез уйғониш каби ҳолатлар кузатилди. Уйқунинг бузилиши, тетиклик сифатига таъсир этиб-кўзгалувчанлик, эмоционал лабиллик, тез ҳолсизланиш билан намоён бўлди. Уйқунинг бузилиши катта фарқлар билан гестацион муддатига нисбатан катта вазнли асфиксия билан туғилган болаларда намоён бўлди(50%, 35% 60%). Айтиш жоизки ушбу бузилишлар частотаси асфиксия билан туғилган чақалоқларда тана массасига боғлиқ равишда ошмоқда(1 жадвал).

Асфиксия билан туғилган болаларда вегетатив-висцерал бузилишлар- гестацион муддатига нисбатан кам вазнли чақалоқлар гуруҳида иккала гуруҳга нисбатан юқори кўрсаткични акс эттирди(46%, 33%, 36%).

Болалар церебрал фалажи шаклида ривожланган ногиронлик бузилишлари оғир асфиксия билан гестацион муддатига нисбатан кам вазнли ва катта вазнда туғилган чақалоқлар гуруҳида қайд этилди ( 25%, 15%, 20%, ). Психомотор ривожланишдан орқада қолиш асосан биринчи гуруҳдаги оғир асфиксия билан туғилган чақалоқларда юқори кўрсаткични намоён этди(45%, 30%, 32%). Шу билан бирга постгеморрагик гидроцефалия ушбу гуруҳларда 2%, 3%, ҳолатларда қайд этилди. Бир ёшгача талваса синдроми уччала гуруҳдагиларда қиёсий бўлиб (10%, 8%, 9%), талвасага қарши препаратлар берилишидан кейин хам янгиланган тутқаноқ хуружлари, хамда вирусли касалликлар фонид а ривожланган фебрил хамда гипертермия билан ривожланган талвасалар кузатилди.

Катамнезидан асфиксия билан туғилган чақалоқлар ҳаётининг биринчи йили давомида соматик соғломлиги ҳолатини динамик назорати турли структур ўзгаришларни намоён этди. Улар орасида эндокрин тизим касалликлари, озикланишнинг ва моддалар алмашинувининг бузилиши, иккиламчи лактазининг етишмовчилиги, темир етишмовчилиги камқонлиги, дисбиоз, ичакларнинг функционал бузилиши, атопик дерматит, пневмония , ўткир респиратор касаллик устунлик қилди (жадвал 2). Анамнезидан асфиксия билан туғилган болада озикланишнинг етишмовчилиги 20%, 17%, 22% кўрсаткичлари аниқланди, тадқиқот гуруҳдагиларнинг 5 дан 1 қисмида иккиламчи лактаза етишмовчилиги (25%, 22%, 24%).

**Жадвал 1.** Асфиксия билан туғилган болалар хаётининг 1ёшигача ўтказган неврологик бузилишлар тахлили

Кўрсаткичлар	I гуруҳ, n=16		II гуруҳ, n=18		III гуруҳ, n=12	
Гиперфаол хулқ-атвор, Гиперқўзғалувчанлик	10	62%	8	45%	6	50%
Уйқунинг бузилиши	8	50%	6	35%	7	60%
Гидроцефалия	1	6%	0		1	8%
Вегетатив нерв тизими бузилишлари	7	46%	6	33%	4	36%
Болалар церебрал фалажи	4	25%	2	11%	4	20%
Ривожланиш босқичларининг бузилиши	6	37%	5	30%	4	32%

**Жадвал 2.** Асфиксия билан туғилган болалар хаётининг 1ёшигача ўтказган структур касалликлар тахлили

Патологик ҳолатлар	I гуруҳ, n=16		II гуруҳ, n=18		III гуруҳ, n=12	
Озиқланишнинг етишмовчилиги	3	20%	3	17%	4	22%
Иккиламчи Лактаза етишмовчилиги	4	25%	4	22%	5	24%
Темир танқислиги камқонлиги	10	65%	13	72%	9	75%
Дисбиоз	5	30%	4	26%	5	42%
Ичакларнинг функционал бузилиши	6	38%	5	28%	4	33%
Атопик дерматит	4	25%	3	16%	3	25%
Пневмония	9	56%	5	28%	6	50%
ЎРВИ	7	44%	6	33%	5	42%

Ошқозон ичак касалликлари билан бирга келадиган овқатланишнинг бузилиши, гестацион муддатига нисбатан кам вазнда туғилган чақалоқлар гуруҳида бошқа гуруҳдагиларга нисбатан юқори кўрсаткич қайд этилди(70%, 45%, 65%). Шу билан бирга ушбу гуруҳдагиларда ичакларнинг функционал бузилиши ҳам юқори кўрсаткични намоён этди (38%, 28%, 33%). Дисбиоз асосан гестацион муддатига нисбатан юқори вазнли чақалоқлар гуруҳида нисбатан юқори кўрсаткичда эди(30%, 26%, 42%). Атопик дерматит I ҳамда III гуруҳдаги болалар II гуруҳдагиларга нисбатан яққолроқ намоён бўлди(25%, 16%, 25%). Кўпчилик болаларда атопик дерматит кечиши, ёшга қараб овқатланиш рационинг кенгайтирилиши билан боғлиқ бўлиб, дисбиотик бузилишлар билан ҳамда лактаза етишмовчилиги симптомлари билан биргаликда кузатилди. Статистик усулда ҳам гипоксия билан туғилган чақалоқлар хаётининг биринчи йилида гестацион муддатига нисбатан кам ва кўп вазнда туғилган чақалоқлар гуруҳида дисбиотик бузилишлар, ичакларнинг функционал бузилиши, атопик дерматит ривожланиш хавфи ишончлилиги тасдиқланди.

Гестацион муддатига нисбатан кам вазнда туғилган болаларда яъни I дадқикот гуруҳида нафас аъзолари касалликлари, ўткир респиратор вирусли инфекция бошқа гуруҳдагиларга нисбатан юқори (44%, 33%, 42%), ушбу гуруҳдагиларда деярли хар беш нафар бола пневмонияни ўтказган(56%, 28%, 50%). Темир етишмовчилиги камқонлиги асосан II ва III

гуруҳдаги болаларда намоён бўлди(65%, 72%, 75%).

Олинган натижалар, хомила ичи гипоксиясини ўтказган 1 ёшгача болалар орасида соматик касалликлар, гестацион муддатига нисбатан кам вазнли чақалоқлар орасида юқори кўрсаткични намоён этди. Бу болаларда хаётининг биринчи йилида ошқозон-ичак тизими касалликлари ривожланиш хавфи, дисбиоз шаклланиши, атопик дерматит, озиқланишнинг бузилишлари аниқланди. Бола хаётининг биринчи йилида ошқозон-ичак тизими ва тери касалликлар ривожланишига, туғруқ залида кўкракка биринчи қўйилишининг кечикикиши, неонатал даврда она ва боланинг алохидаланиши, онадаги гиполактая ва эрта сунъий озиқлантиришга ўтилиши каби омиллар етакчи рол ўйнаши аниқланди.

**Хулоса.** Динамикада катамнез тахлилига кўра, хаётининг бир ёшлигига қадар, гестацион муддатига нисбатан кам вазнли ҳамда катта вазнда оғир асфиксия билан туғилган болаларда, гестацион муддатига мос тана вазнда туғилганларга нисбатан, марказий асаб тизимининг функционал бузилишлари, ошқозон-ичак тизими ва тери касалликлари, юқори кўрсаткичларда қайд этилди. Олинган натижалар эрта ёшдаги болалар хавф гуруҳида юқорида қайд этилган патологик ҳолатлар шаклланишининг предикторларини ҳамда гўдакликдан ногиронликни эрта аниқлаб, динамик кузатувда янги комплекс ёндашувлар ишлаб чиқиш, эрта диспансеризациялаш ва ўз вақтида коррекциялаш чора-тадбирларини амалга ошириш имконини беради.

### Адабиётлар:

1. Авраменко В. Ю., Дегтярева М. В. оценка состояния новорожденных детей с использованием методики Вирджинии Апгар (Virginia Apgar) и ее модификаций //Pediatriya named after GN Speransky. – 2021. – №. 3.
2. Жабченко И. А., Коваленко Т. М., Лищенко И. С. Перинатальные последствия длительного стресса в период пандемии и пути их коррекции: обзор литературы //Reproductive Medicine. – 2021. – №. 3 (48). – С. 6-14
3. Ким Д. В., Ким О. В. Физиология пищеварения у детей //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 308-312.
4. Морозова Е.А., Морозов Д.В. Родовая травма центральной нервной системы и её отдалённые последствия //Международная остеопатическая конференция: Остеопатические аспекты качества жизни населения. – 2019. – С. 134-139.
5. Муртазаева Н. К. и др. Оксилларнинг рангли реакцияларини аниқлаш //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 357-362.
6. Файзуллаева Х. Б. и др. Коррекция комплексного лечения при метаболическом ацидозе у новорожденных с тяжелой асфиксией //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – №. SI-3.
7. Шабалов Н.П. Неонатология: учеб. пособие: в 2 т. – 5-е изд., испр. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2019. - Том 1. – 736 с
8. Sh N. G. et al. The specifics of neurosanographic changes in the diagnosis of posthypoxic complications in children born in asphyxia //Colloquium-journal. – Голопристанський міськрайонний центр зайнятості, 2020. – №. 19 (71). – С. 6-7.
9. Fayzullaeva H. et al. Metabolic status as an indicator of post-hypoxic complications in newborns born in asphxia //European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2370-2374.
10. World Health Organization. The top 10 causes of death. <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

### **АНАЛИЗ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА, РОДИВШИХСЯ С ТЯЖЕЛОЙ АСФИКСИЕЙ**

Файзуллаева Х.Б., Халиков К.М., Муртазаева Н.К.

**Резюме.** Увеличение причин постасфиксического синдрома и его поздних осложнений у детей сегодня объясняет развитие этой патологии. Гипоксия плода и асфиксия новорожденных на протяжении многих лет находятся в центре внимания научных исследований, характеризуясь высокой смертностью в неонатальном периоде, а также развитием инвалидности с детского возраста. Неонатальная смертность считается интегративным показателем качества медицинской помощи в стране. В связи с этим мы поставили перед собой цель провести анализ неврологического статуса и системных заболеваний у детей, родившихся с тяжелой асфиксией, до 1 года. Согласно полученным результатам, у детей, рожденных с тяжелой асфиксией при низкой и большой массе тела для гестационного возраста, функциональные нарушения ЦНС, желудочно-кишечного тракта и кожные заболевания регистрировались в большей степени, чем у детей, родившихся с массой тела, соответствующей гестационному возрасту.

**Ключевые слова.** Новорожденные, неврологические расстройства, структурные патологии, нарушения питания.

## ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ОГИР КУЙИШ ШОКИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ МОДЕЛИ



Хақимов Эркин Абдихалилович<sup>1</sup>, Хақимова Нодира Абдихалиловна<sup>2</sup>,  
Ҳайитов Улугбек Ҳужақулович<sup>1,3</sup>, Абдухалилов Мирзиё Эркинович<sup>3</sup>, Ярмаатов Комил Эркинович<sup>1</sup>,  
Жонузоков Тўлқин Қаршиевич<sup>1</sup>, Ўралов Бобомурод Баходирович<sup>1</sup>

1-Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиали,  
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2-Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказининг Сурхондарё филиали,  
Ўзбекистон Республикаси, Термез ш.;

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

## СОВРЕМЕННАЯ МОДЕЛЬ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ОЖОГОВОГО ШОКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Хақимов Эркин Абдихалилович<sup>1</sup>, Хақимова Нодира Абдихалиловна<sup>2</sup>,  
Ҳайитов Улугбек Ҳужақулович<sup>1,3</sup>, Абдухалилов Мирзиё Эркинович<sup>3</sup>, Ярмаатов Комил Эркинович<sup>1</sup>,  
Жонузоков Тулкин Қаршиевич<sup>1</sup>, Уралов Бобомурод Баходирович<sup>1</sup>

1- Самарқандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2- Сурхандарьинский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Термез;

3-Самарқандский государственный медицинский университети, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## MODERN MODEL OF TREATMENT OF SEVERE BURN SHOCK IN EARLY CHILDREN

Hakimov Erkin Abdikhalilovich<sup>1</sup>, Hakimova Nodira Abdikhalilovna<sup>2</sup>, Hayitov Ulugbek Hujaqulovich<sup>1,3</sup>,  
Abdukhalilov Mirziyo Erkinovich<sup>3</sup>, Yarmatov Komil Erkinovich<sup>1</sup>, Jonuzakov Tulkin Karshievich<sup>1</sup>,  
Uralov Bobomurod Bakhodirovich<sup>1</sup>

1-Samarkand branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2- Surkhandarya branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine, Republic of Uzbekistan, Termez;

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz), [erkinxakimov@mail.ru](mailto:erkinxakimov@mail.ru)

**Резюме.** Эрта ёшдаги болаларда куйиш жароҳатлари кузатилиши дунёда аҳолисининг яшаи тарзи паст бўлган камбағаллик ривожланган давлатларда кўпроқ учрайди. Мақсад: Эрта ёшдаги болаларда куйиш касаллигининг ўткир даври, оғир куйиш шокининг комплекс давосини такомиллаштириши. Материал ва усуллар: РШИТ-ИМнинг Самарқанд филиали комбустиология бўлимида 2010-2022 йилларда оғир куйиш жароҳатлари билан даволанган эрта ёшдаги 320 нафар болалар 2 гуруҳга ажратилиб шокга қарши даво натижалари ўрганилди. Асосий гуруҳдаги 215 (67,1%) оғир куйиш жароҳати бўлган болаларда куйиш касаллигининг ўткир даврининг этиопатогенези асосида индивидуал инфузион терапия, эрта нутритив озиқлантириши қўлланилди. Назорат гуруҳдаги 105 (32,9%) куйган болаларда анъанавий шокга қарши даволаш усуллари ўтказилган. Беморлар ёши 6 ойликдан 3 ёшгача бўлиб, ўртача  $1,2 \pm 2,0$  ёшни ташкил этди. Натижалар: Шок даврида ўлим кўрсаткичи назорат гуруҳида 7,6% ташкил қилган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич 4,7% га пасайтиришга эришилди. Тўлақонли шокга қарши олиб борилган комплексли интенсиф даволаш эрта энтрал озиқлантириши, асосий гуруҳ беморларида шок даврининг давомлиги 36-42 соатда клиник манзарасида мўтадиллашуви ва лаборатор кўрсаткичлар билан ўз тасдиғини топган бўлса, назорат гуруҳида эса 48-54 соатгача шок ҳолати давом этганини кўриши мумкин. Интенсиф даволаш реанимация бўлимида ётоқ кунлари назорат гуруҳи беморларида  $13,41 \pm 8,11$  кунни, асосий гуруҳ беморларида эса  $11,41 \pm 6,21$  кунга камайтиришга эришилди. Хулоса: Таҳлил натижаларига кўра оғир куйиш травмаси олган эрта ёшдаги болаларни наркотик анальгетиклар асосида озриқсизлантириши билан ижобий натижаларга эришилди. Бошланғич инфузион терапия умумий куйиш майдони 20% дан кўп бўлган ҳолларда болани физиологик эҳтиёжни 50% кристаллоид эритмалар+энтрал озиқлантириши, 35% тузсиз эритмалар, 15% каллоид



---

эритмалар 5% альбумин + янги музлатилган зардоб юбориши, гиповолемик ҳолатни эрта бартараф этишида аҳамиятли эканлиги исботланди. Тўлақонли комплекс интенсив инфузион терапия, инфекцияцион асоратларга қарши муҳим даволаш усули сифатида қараш тадқиқотлар таҳлилида аниқланди. Эрта нутритив озиқлантириш усули ҳам инфузион терапия ва антибактериал даволаш сингари муҳимлиги билан ифодаланди.

**Калим сўзлар:** Эрта ёшдаги болалар, оғир куйиш шоки, интенсив инфузион терапия, токсемия септико-токсемия.

**Abstract.** Cases of burn injuries in young children, poverty with low living standards of the world population are more common in developed countries. Objective. Improvement of integrated treatment of acute period of burns, severe burn shock in young children. Material and methods. Samarkand branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine of combiology in 2010-2022, 320 burns were divided into 2 groups of young age with severe burn injuries and the results of anti-shock treatment were studied. In children with severe burn injuries, the main group 215 (67.1%) used induced infusion therapy, early nutritional nutrition with the study of the etiopathogen of the acute period of burn disease. In 105 children with burns of the control group (32.9%), traditional anti-shock treatments were carried out. The age of patients ranged from 6 months to 3 years, an average of  $1.2 \pm 2.0$  years. Results. During the shock period, the mortality rate in the control group was 7.6%, in the main group it was possible to reduce the rate by 4.7%. Complex intensive treatment conducted against full shock showed that patients in the main group had early enteral feeding, a duration of a shock period of 36-42 hours in a clinical manner and laboratory signs, and in the control group up to 48-54 hours the shock state continued. In the intensive care unit, it was possible to reduce the days of stay in patients of the control group by  $13.41 \pm 8.11$  days, and in patients of the main group - by  $11.41 \pm 6.21$  days. Thanks to this, it was possible to perform an early surgical operation. Conclusions. According to the results of the analysis, positive results were achieved in identifying young children who received a severe burn injury based on drug analysis. Primary infusion therapy with a total burn area of more than 20% with 50% crystalloid solutions + enteral nutrition of the child, 35% salt-free solutions, 15% colloidal solutions of 5% albumin + new frozen plasma, early elimination of hypovolemic condition has been proven. Full-fledged complex intensive infusion therapy, as an important method of treatment against infectious complications, was identified in the analysis of the studies under consideration. Early nutritional feeding was also characterized by the importance of infusion therapy and antibacterial treatment.

**Key words:** Young children, severe burns, intensive infusion therapy, toxemia, septicotoxemia.

---

**Долзарблиги:** Дунёда ҳозирги кунда эрта ёшдаги болалар орасидаги травматизмни даволаш ва ташхислашда юқори технологияларга таянган ҳолда, замонавий асбоб ускуналардан фойдаланиш, касалликларни дастлабки даврида ташхислаш, кейинги келиб чиқадиган асоратларни олдиндан аниқлаш, кам ҳаражат ва сифат кўрсатгичини яхшилаб, қисқа даврда ичида беморлар соғлиғини тиклаш ва бола ҳаётини асраб қолиш муҳим аҳамиятга эга [1].

Куйиш касаллигининг ўткир даври бўлган оғир куйиш шоки эрта ёшдаги болаларда жуда тез муддатларда патологик жараённинг тус олиши, оғир асоратларнинг қисқа вақт ичида ривожланиши ХХ аср бошиларидан буён, жаҳон тиббиётининг нуфузли даволаш клиникаларида ҳам жуда мураккаб патологик жараён сифатида изланишларга сабаб бўлиб келмоқда [2].

АҚШ комбустиологлар ассоциациясининг (American Burn Association, АВА), таъкидлашича, ҳозирги кунда эрта ёшдаги болалар орасида 20% куйиш жароҳати, юз, қулоқ, оралиқ ва оёқ соҳаларида кузатилиши, бу эса ўз навбатида шокоген соҳалар бўлганлиги оқибатида оғир куйиш шокининг ривожланишига олиб келади [3].

Кенг ва чуқур куйиш майдоннинг кўплиги, куйиш касаллигининг энг жиддий асорати, куйиш шокининг оғирлик даражасини белгилайди [4].

Оғир куйиш жароҳати олган болаларда физиологик кўрсаткичларнинг, яъни артериал қон босимнинг паст бўлиши, юрак уриши сонининг

ошиши, сийдик ажралиши миқдорининг сусайиши куйиш шоки даражасини белгилаб беради, аммо 2006 йил 27-28-апрел кунларида Франциянинг Париж шаҳрида бўлиб ўтган ҳалқаро келишувлар анжуманида гипотонияни куйиш шоки диагностикасида кўрсаткич сифатида қабул қилинмаган [5].

Болаларда кечадиган куйиш шокида, тўқимага етиб келадиган кислород сарфининг бузилиши ёки меъёрий тақсимланишнинг издан чиқиши буларнинг барчаси юрак қон томирлар тизими ўткир етишмовчилигидан далолат беради [6].

Тиббиётда замонавий технологияларнинг пайдо бўлиши, болаларда кечадиган куйиш шокининг оғирлик даражасини белгилашда катта имкониятлар яратмоқда, яъни периферик қонда кислород миқдорини (сатурация) назорати ҳамда юрак қисқаришлар сонини мониторинг қилиб бориш, умумий аҳолини объектив баҳолаш, шунинг билан бирга интенсив-инфузион терапия самарадорлигини тўғри аниқлаш муҳим аҳамиятга эга бўлмоқда [7].

Ҳозирги кунда куйиш жароҳати билан жабрланган эрта ёшдаги болаларда адекват оғриқсизлантириш борасидаги қарашлар тўлиғича ўз ечимини топмаган, бу борада хорижий муаллифлар ўз мақолаларида эрта ёшдаги болалар куйиш травмаси оғриғига тез адаптация пайдо бўлиши, шифохонагача бўлган вақтда оғриқсизлантириш етарли бўлиши, кейинчалик

стационар шароитда клиник ҳолатига қараб оғриксизлантириб бориш лозимлигини келтиришган [8].

Айрим ҳамкасблар томонида ишлаб чиқилган ва илмий мақолаларда ёритилган оғриксизлантириш борасидаги “алгоритим” да тез ёрдам бригадаси шифокорлари томонидан куйиш травмаси оғриғни бартараф қилиш мақсадида вена ичига 1-4 мг/кг фентанил юбориш, стационаргача бўлган вақтда етарли даражада оғрик хиссиётларини бартараф қилиниши таъкидланган [9,10].

Шундай қилиб, куйиш жароҳатининг оғриқли хиссиётларини болаларда фақат наркотик аналгетик воститалари қўллаш орқали тўлиқ оғриксизлантиришга эришиш мумкин, аммо атиги 23-25% ҳолатларда интенсив даволаш фонида, наркотик аналгетик воститалари қўлланилмоқда [10,11].

Болаларда куйиш шокини даволаш комбустиологияни муҳим йўналишларидан бири бўлиб, бу инфузион-трансфузион терапия, оғир куйиш жароҳати билан жабрланган болаларнинг кейинги тақдири айнан, куйиш касаллигининг ўткир даврида олиб борилган инфузион терапия самарадорлигига боғлиқ, керагидан ортик суюқликлар берилганда ёки етарлича суюқлик берилмаганда, кўплаб жиддий асоратлар кузатилиши ва бу асоратлар натижасида ўлим ҳолатлари кузатилиши мумкин [12,13,14].

Ҳозирги даврда шу соҳа вакиллариининг аксарияти болаларга ўтказиладиган инфузион терапияда суюқлик ҳажми Паркланд формуласига асосланган ҳолда ўтказилади. Аммо кўпчилик муаллифларнинг таъкидлашича Паркланд формуласи бўйича суюқлик миқдори ва ҳажми кўплиги туфайли, юрак қон томир тизимида зўриқиш юзга келиши, шунинг натижасида полиорган етишмовчилик синдроми ривожланиши ҳақидаги фикрларни илгари суради. 2007 йил Aglati ҳаммуал., олиб борган тадқиқотлари натижасида Паркланд формуласи асосидаги суюқлик миқдори етарли эмас, ҳаёт учун муҳим бўлган органлар ва системаларга етарлича қон оқими ва миқдорини таъминлай олмайди. Шунинг билан бир қаторда, қон томирлар тўлишида умумий айланувчи қон

ҳажмининг дефицити кузатилиб, тўқималарда кислородга бўлган эҳтиёжи тўлиқ бартараф бўлмайди. Паркланд формуласида келтирилган суюқлик ҳажми биринчи 48 соат давомида инфузия қилиниши узок вақт давомида гиповолемиа ҳолати сақланиб қолиши, асоратлар сонининг ошиб боришига сабаб бўлиши, шунини инобатга олган ҳолда куйиш травмаси олган вақтдан бошлаб суюқликнинг асосий 3/2 қисмини биринчи 12 соат ичида инфузия қилиш, ҳаёт учун муҳим органларни қон таъминоти мўътадиллашиб, шок ҳолатини эртароқ бартараф этади [15,16,17].

Куйиш шокини даволашда инфузион терапия муҳим аҳамиятга эга бўлиб, асосий мақсад гиповолемиа ҳолатини эртароқ бартараф қилишга қаратилади, аммо кўп миқдорда суюқлик ҳажмини ошириш ҳам кичик қон айланиш тизимида димланиш, зўриқиш эвазига полиорган етишмовчилиги ривожланиши, суюқлик ҳажмининг етишмовчилиги тўқималарда кислород алмашинувининг бузилиши ҳам полиорган дисфункциянинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда [18].

Болаларда 24 соат ичида шокга қарши олиб бориладиган инфузион терапия самарадорлиги, келиб чиқадиган асоратлар частотасига ва ўлим кўрсаткичларига таъсир этувчи муҳим ягона омил ҳисобланади [19,20].

**Мақсад.** Эрта ёшдаги болаларда куйиш касаллигининг ўткир давридаги оғир куйиш шокининг даволаш усулларини такомиллаштириш.

**Материал ва усуллар.** РШТЁИМнинг Самарқанд филиали комбустиология бўлимида 2010-2022 йилларда оғир куйиш жароҳатлари билан даволанган эрта ёшдаги 320 нафар болалар 2 гуруҳга ажратилиб шокга қарши даво натижалари ўрганилди (1-жадвал). Асосий гуруҳдаги 215 (67,1%) оғир куйиш жароҳати бўлган болаларда куйиш касаллигининг ўткир даврининг этиопатогенези асосида индивидуал инфузион терапия, эрта нутритив озиклантириш қўлланилди. Назорат гуруҳдаги 105 (32,9%) куйган болаларда анъанавий шокга қарши даволаш усуллари ўтказилган. Беморлар ёши 6 ойликдан 3 ёшгача бўлиб, ўртача  $1,2 \pm 2,0$  ёшни ташкил этди.

**Жадвал 1.** Тадқиқот ўтказилган эрта ёшдаги болалар маълумоти

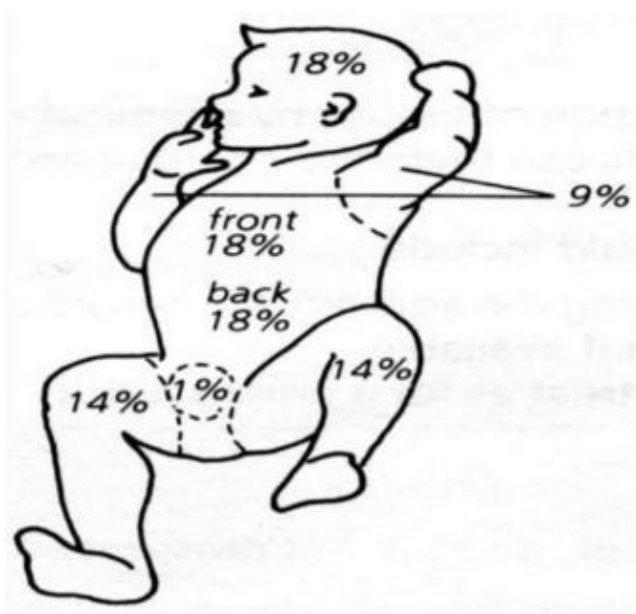
Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳ
Болалар сони	105	215
Ўғил бола	67	121
Қиз бола	38	94
Ёши	$1,3 \pm 2,0$	$1,2 \pm 2,0$
Куйиш майдони	$23,6 \pm 1,8$	$24,1 \pm 2,1$
Тана вазни	$12,3 \pm 2,8$	$11,8 \pm 1,8$

**Жадвал 2.** Болаларда куйиш жароҳатининг этиологик омиллари

Этиологик омил	Болалар сони	%
Қайноқ сув	232	72,5
Олов	36	11,25
Сандал	25	7,8
Бошқа сабаблар	27	8,4
Жами:	320	100,0

**Жадвал 3.** Чуқур куйиш жароҳатининг вақтга нисбатан келиб чиқиши

Паст даража иссиқлик	Юқори даража иссиқлик	Вақт
49	120	5-10 дақиқада
50	122	3-5 дақиқада
52,5	127	1 дақиқа
54	130	30 сония
60	140	5 сония
70	158	1 сония



**Расм 1.** Эрта ёшдаги болаларда умумий куйиш майдони сатҳини фоизларда аниқлаш усули (Lund, N. Browder 1944)

Эрта ёшдаги болаларнинг 232 (72,5%) нафари қайноқ сув ва иссиқ овқат маҳсулотлари тўкилиб кетиши оқибатида куйиш жароҳати олган. Очiq оловдан, нефть маҳсулотлари, газ конденцати, ёнғин чиққан уйда қолиб кетиши туфайли куйиш жароҳати олганлар 36 нафарни (11,25%), иссиқ буғ ва ёғдан жароҳатланганлар 27 нафарни (8,4%) ташкил этган бўлса, чуқур куйиш оқибатида жабрланганлардан 25 нафари (7,8%) сандалга тушиб кетиши туфайли куйиш жароҳатиланган (2-жадвал). Жабрланганларнинг умумий куйиш майдони (УКМ) 8% дан 45% гача шундан, чуқур куйиш майдони (ЧҚМ) 3% дан - 20% гачани ташкил этди. Болалардаги умумий куйиш майдони сатҳини фоизларда аниқлаш Lund, N. Browder томонидан 1944 йилда таклиф қилинган усул буйича аниқланди (1-расм).

Тадқиқотимизда I-II-ШАБ-IV даражали термик куйиш жароҳатлари олган эрта ёшдаги болалар куйиш майдони, ёши жихатидан ҳамда шифохонага тушган вақтини ҳисобга олган ҳолда, бир-бирига мос бўлган беморларни 2 гуруҳга ажратилган ҳолда ўрганилди. Шунинг билан бир вақтда болаларнинг озиқланиши турига ҳам эътибор қаратилиб 2 гуруҳга ажратишни лозим топдик, яъни она сути билан озиқланганлар ва суъний озиқа билан парвариш қилинган болалар. Куйиш жароҳати олган болаларнинг 278 (86,9%) нафари кишлок шароитида яшайдиганлар, 42 (13,1%) нафари шаҳар шароитида парваришланаётган болалар ташкил қилди.

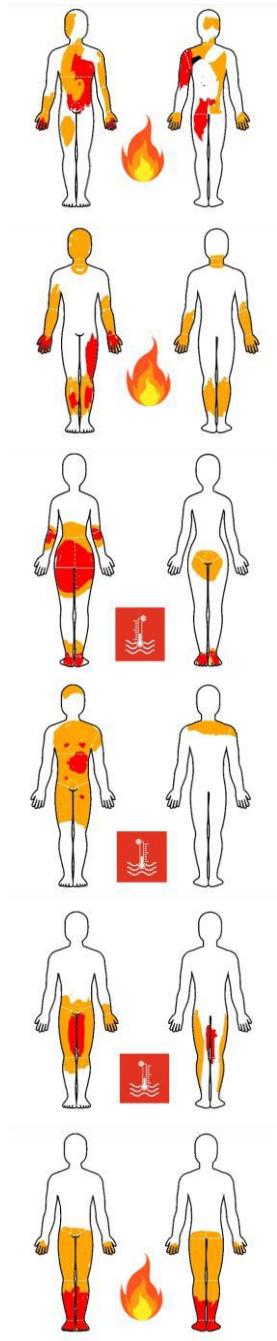
Куйиш шокининг оғирлик даражаси куйиш майдонига ва локализациясига узвий боғлиқ, шунингдек касалликнинг кечиши, асоратлар частотаси, ўлим кўрсаткичларига таъсири муҳимлиги билан ифодаланади. Эрта ёшдаги болалар 90-95% ҳолларда иссиқ суюқликдан куйиш жароҳатланиши жуда кучли оғрикга сабаб бўлади. Куйидаги келтирилган 3-жадвалда иссиқликнинг даражасига қараб терининг чуқур куйиши ифодаланди.

12 йиллик кузатувлар натижасида 3063 нафар куйиш жароҳати олган эрта ёшдаги болаларнинг куйиш локализациясини таҳлил қилиб, тана қисмининг куйиш соҳалари куйдирувчи агентга нисбатан модели ишлаб чиқилди (2-расм).

Куйиш майдонининг локализациялари куйдирувчи агентга боғлиқлиги кузатувлар жараёнида маълум бўлди: кўп ҳолларда, қайноқ суюқликлардан қўл ва оёқ, думба, бел соҳалари, оловдан эса, юз бўйин ва тана олди орқа қисми, сандалдан мосламасидан бош, юз ҳамда оёқ панжа соҳаларида куйиш жароҳатлари кузатилди (2-расм, 3-4-жадвал).

**Жадвал 4.** Болаларда куйиш жароҳатнинг локализацияси

Куйиш локализацияси	Жами	
	Бола сони	%
Бош, юз, бўйин	23	7,2
Тана юқори қисми	107	33,43
Кўкрак	14	4,3
Қорин соҳаси	41	12,9
Бел, думба соҳаси	12	3,75
Тана пастки қисми	49	15,31
Кўплаб соҳадаги куйишлар	74	23,1
Жами:	320	100,0



Ёпиқ бинода қолиб кетиши оқибатида куйиш жароҳатлар локализацияси асосан, тананинг юқорги қисмида кузатилиб, нафас йўллариининг ингаляцион зарарланиши билан кечади. 3-5% болалар жароҳатланади.

Иссиқ суюқликлар, овқат, қайноқ сув, аксарият ҳолларда кўл панжа, сон, болдир соҳалари куйиши 7 ойликдан 2 ёшгача бўлган болаларда 80% гача учрайди.

Идишдаги юқори ҳароратли суюқликлардан, яъни сут, овқат, кир ювиш учун тоғарадаги иссиқ сув 2 ёшдан 3 ёшгача бўлган болаларда 30-35% гача куйиш жароҳати кузатилади.

Стул устидаги чой, кофе, тефал чойнак, овқат маҳсулотларини тортиб юбориш оқибатида асосан тана олди қисми куйиш жароҳати олади. Бу жароҳат 3 ёшгача бўлган болаларда 15-25% учрайди.

Оралик ва сон соҳалари овқат маҳсулотларида куйиши натижасида 3 ёш ва унда юқори ёшдаги болаларда 6-7% да куйиш жароҳатлари кўп ҳолларда кузатилади.

Сандал чуқурчасига тушиб кетиши 0,2-0,4% гача тоғли ҳудудларда яшовчи болаларда кузатилиб, оёқ панжа ҳамда кўл панжа соҳаларида жароҳатланади, 6 ойликдан 2 ёш бўлганларда учраб, чуқур куйиши билан ифодаланади.

**Расм 2.** Танадаги куйиш соҳаларининг куйдирувчи агентга нисбатан модели

**Натижалар.** Асосий гуруҳдаги 215 нафар эрта ёшдаги болалар 2010-2022 йиллар давомида куйиш жароҳати билан комбустиология бўлими интенсив даволаш хонасига ётқизилди. Агар

куйган бола тўғридан-тўғри йўл машинасида олиб келинган бўлса, дастлаб боланинг ёши, вазни, куйиш жароҳати олган вақти, куйиш жароҳатининг чуқурлиги ҳамда куйдирувчи омил,

нимадан куйиш жароҳати олганлигини инобатга олган ҳолда наркотик ва нонаркотик дори воситаси билан мукамал тўлиқ оғриксизлантирилиб, тинчлангандан сўнг, тўрт катетер коидасига риоя қилинган ҳолда, умров ости венасига веноз катетер ўрнатилди. Шок ҳолатини янада чуқурлаштирмаслик, оғрик ҳиссиётини қайта пайдо қилмаслик мақсадида куйган жароҳатларга бирламчи жарроҳлик ишлови берилмади, куйган жароҳатлар стерил чойшаб билан изоляция қилиниб, назогастрал зонд, бурун орқали кислород найчаси ўрнатилди ва сийдик пуфагига катетер қўйилди.

Инфузион терапия суюқлик ҳажми, 5 мл х М\кг х % куйиш юзасига нисбатан белгиланди (М бемор тана вазни). Куйиш майдони ва жароҳат чуқурлиги, ёши инобатга олиниб қуюладиган суюқлик таркибини 50% ни кристаллоид тузли эритмалар, қолган 35% ни тузсиз эритма глюкоза 5% эритмаси ва 15% ни коллоид эритмалар ҳамда янги музлатилган бир гуруҳли қон плазмаси ва шокка қарши инфузион-трасфузион терапияси олиб борилди.

Биринчи кунга мўлжалланган суюқлик миқдорининг 50% ни 8 соат ичида юборилиб, қолган 50% суюқлик миқдори 16 соат давомида инфузия қилинди. Инфузион терапия бошлангандан 6-7 соатдан кейин қайт қилиш кузатилмаган ҳолларда, 1 ёшгача бўлган болаларга 100 мл\кг кунига, 1,5-2 ёшгачаларга 80 мл\кг кунига, 2,5-3 ёшгача бўлганларга 60 мл\кг миқдорда назогастрал зонд орқали минерал тузли эритма юбориш орқали боланинг суюқликка бўлган физиологик эҳтиёжи қондирилиб борилди. Оловдан ёпиқ бинода куйиш жароҳати олган болаларда нафас йўлларида ингаляцион зарарланиш клиник белгилари, нафас олиш сонининг ошиши, овозида дисфония кузатилиши, периферик қонда кислород миқдори (сатурация) 60-70% гача пасайиши ингаляцион зарарланишнинг асосий клиник белгиси сифатида қаралди.

Бундай вазиятда дарҳол интубация қилиниб, сунъий нафас бериш тизимига ўтказилди. Нафас йўллари ўтказувчанлигини бронхоскопия усулида баҳоланиб, нафас йўлидан

ажралмалар сўргич ёрдамида ҳар 2-3 соатда санация қилиниб борилди. Оғир ҳамда ўта оғир куйиш шок ҳолатларида наркотик ва нонаркотик аналгетиклар билан ҳар 3-4 соат оралиғида клиник белгилар, монитор кўрсаткичлардаги юрак қисқаришлар сони, нафас олиш сони, артериал қон босими (АҚ), периферик қондаги кислород (сатурация) назорати остида оғриксизлантирилиб борилди. Инфузион терапия самарадорлигини тўғри баҳолаш мезонларида бири бўлган муҳим кўрсаткич, буйракда сийдик ажралиши миқдори ва интенсивлиги инобатга олинди. Эрта ёшдаги болаларда куйган жароҳатдан қисқа вақтда йўқотилган қон зардоби, умумий айланувчи қонда онкотик босимнинг пасайиши, бунинг натижасида оралиқ тўқимага суюқлик тўпланиши, шиш синдроми кузатилиши ва шок ҳолатини янада оғирлашувига олиб келиши олдиндан лаборатор таҳлилларга таянган ҳолда 12 соатдан кейин шокка қарши терапия сифатида янги музлатилган бир гуруҳли қон плазмаси 0,3-0,4 мл\кг миқдорда плазматрансфузия қилинди.

Шокка қарши инфузион терапиянинг 2-суткасида марказий веноз босими (МВБ) +10 см. Сув уст. тенг бўлди. Шуни инобатга олган ҳолда кристаллоид, коллоид эритма, тузсиз эритмалар 1:1:1 нисбатда биринчи 24 соатда юборилган суюқлик миқдори 50% га камайтирилиб, зонд орқали суюқлик миқдори оширилиб борилди. Шу нисбатда инфузион терапия 48 соат давомида МВБ назарот қилган ҳолда, кардиомонитор кўрсаткичлари, клиник манзарага қараб интенсив даволаш олиб борилди. Клиник манзарасидаги ижобий белгилар, гематологик ва гемодинамик кўрсаткичлардаги мўътадиллашув, чуқур куйган жароҳатларда оператив амалиётни бажариш учун токсин сўрилишини камайтириш ва декомпрессия қилиш мақсадида, некротомия ёки некроэктомия жарроҳлик амалиётига бажарилди. Шок давридаги тўлақонли олиб борилган интенсив даволаш, кейинги даволаш босқичларига ўз таъсирини кўрсатиб, эрта жарроҳлик аралашуви токсемия, септикотоксемия даврида кузатиладиган токсик кардит, пневмония, токсик нефрит, сепсис каби асоратлар камайтиришга сабаб бўлди.

**Жадвал 6.** Шокка қарши қўлланилган эритмаларда электролитлар миқдори

Дорилар номи	100 мл суюқликдаги	
	натрий (ммоль)	калий (ммоль)
Қон зардоби	16,18	12,0
Реосорбилакт	28,8	0,5
5 % альбумин эритмаси	9,0	–
Рингер эритмаси	14,7	0,4
0,9% ли натрий хлор эритмаси	15,3	–
5%ли глюкоза эритмаси	15,23	–
0,125%ли новокаин эритмаси	15,3	–
4%ли натрия бикарбонат эритмаси	55,0	–

**Жадвал 7.** Турли ёш даврларида энтерал озиклантириш миқдори

Ёш даври	Бериладиган озиқа миқдори
6 ойликдан 1 ёшгача	15-25 мл/кг
1 ёшдан 2 ёшгача	30-40 мл/кг
2 ёшдан 3 ёшгача	45- 50 мл/кг

**Жадвал 8.** Асосий гуруҳ беморларининг клиник-лаборатор таҳлил натижалари (2015-2022), (n=215)

Кўрсаткичлар	Кунлар		
	1-кунда	2-кунда	3-кунда
ЮҚС, мин-1	123,8±13,3	113,5±7,1	103,1± 5,4**
АҚБ, мм.сим.уст	87,4±10,9	91,8± 11,5	85,5± 12,7
МВБ, см.сув.уст.	2,93±1,36	5,70± 1,52	7,91± 1,57**
Сийдик ажралиш (мл/с)	12,5±1,5	19,7±1,0*	24,2±1,5**
Эритроцитлар миқдори (1012/л)	4,85±0,10	4,45±0,15	4,0±0,10**
Гемоглобин (в г/л)	105,1±2,5	91,0±1,5*	98,0±2,0**
Гематокрит (об %)	48,5±1,0	49,5±2,0	49,5±1,0
pH	7,39±0,003	7,34±0,001*	7,350±0,001**

Куйиш жароҳатлари 20-35% дан ортик бўлган болаларда юрак қисқаришлар сони ошиб бориши тахикардия кузатилганда, комплекс терапия мақсадида селектив β1 блокатор атенолол 3 мг\кг берилди. Бунинг натижасида юрак қисқаришлар сони 25-30% га камайишига эришилди. Шунинг билан бирга буйракдан сийдик ажралиш интенсивлиги 20-25 мл\соат ошиши кузатилди. Шокга қарши комплекс даво фонидида ошқозон ичак тизимида стресс туфайли кузатиладиган, меъда ва 12 бармоқ ичакнинг эрозив ярали асоратларни эрта профилактикаси мақсадида Н2 блокатор квамател 1-2мг\кг дозада 7-10 кун берилди. Она сути билан озикланмайдиган болаларга 2-кундан бошлаб энтерал озиклантиришдан 30 минут олдин пробиотиклар “Хилак форте” 15-20 томчидан 3 маҳал берилиб борилди.

Шокга қарши муолажалар билан биргаликда витаминотерапия, органопротекторлар комплекс даво сифатида қўлланилди. Асосий гуруҳдаги барча болаларга шокга қарши интенсив даволаш фонидида, эрта энтерал озиклантириш (Нутрилак, Нутрилон, Малыш) зонд орқали 10-15 млдан 3-4 соат оралғида озиклантирилиб борилиб (7-жадвалда) ифодаланган. Шокга қарши давонинг 2-суткада болаларда оғриқ хиссиётлари камайишини инобатга олиб, умумий оғриқсизлантириш остида жароҳатига бирламчи жарроҳлик ишлови берилиб, офломелид малҳами билан 1%ли бетадин эритмаси комбинирлаштирилиб асептик боғлам қўйилди.

Жароҳат боғлами ҳар 3-4 кунда алмаштирилиб борилди. Бунга асосий сабаб имкони борича оғир жароҳатланган болаларга психоэмоционал тинчлик, ортикча таъсирланишни бартараф этиш, бу йўл билан шокга қарши даво самарадорлигини яхшилаш

мақсадида ташқи тасуротлар камайтирилди. Асосий гуруҳдан жой олган эрта ёшдаги куйган болаларда, 36-42 соат ўтиб, клиник манзарасида, тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилиб 37,3С0 га, юрак урушининг мўтадиллашуви, сийдик ажралиши интенсивлиги 30-35мл\с га ошиши, АҚ босими нормаллашиши, соғ-тери юзаси кизариши, шиллик қаватлар намланиши кузатилиб, ушбу клиник манзарани шок ҳолатидан чиқишининг асосий мезони сифатида қаралди. Куйиш касаллигининг иккинчи ўткир даври бўлган токсемия босқичи эрта ёшдаги болаларда шок ҳолатидан чиқиши биланоқ, иккинчи даври клиник манзараларни кузатилиши билан ўзига хос бўлиб, тана ҳароратининг 38-39С0 гача кўтарилиши титроқ, совуқ қотиш, тутқонок ҳуружлари бўлиши айнан кичик ёшдаги болаларда кузатилди. Инфузион терапия суткалик тақсимоти, таркибий ҳамда ҳажми миқдори токсемия даврида, оғир ва ўта оғир жароҳатланган болаларда суюқлик ҳажм 3\1га камайтирилиб, енгил куйиш шоки кузатилганларда суюқлик ҳажми 2\1га камайтирилди. Суюқлик таркиби дезинтоксикацион эритмалар, 5%ли глюкоза, сув-туз мувозанатини мўтадиллаштирувчи эритмалар берилди.

Шокга қарши даво муолажалари даврида антибактериал терапияга катта аҳамият қаратилмади, фақат куйиш жароҳати олишидан олдинги даврда, анамнезида преморбид фони бўлган, яъни пневмония, бронхит, сурункали тез-тез касалланувчи болаларга ва шунга ўхшаш инфекция патологиялари кузатилганларга дастлабки соатларда кам токсик хусусиятга эга бўлган цефалоспорин I-II авлодидан 50-100 мг\кг миқдорда антибиотиклар берилди.

**Жадвал 9.** Назорат гуруҳдаги беморларининг клиник-лаборатор таҳлил натижалари (2010-2015), (n=105)

Кўрсаткичлар	Кунлар		
	1-кунда	2-кунда	3-кунда
ЮҚС, мин-1	133,8±13,3	123,5±7,1	118,1± 5,4**
АҚБ, мм сим. уст	78,4±10,9	81,8± 11,5	84,5± 12,7
МВБ, см сув. уст.	2,78±1,36	3,76± 1,52	6,84± 1,57**
Сийдик ажралиш (мл/с)	10,5±1,5	15,7±1,0*	20,2±1,5**
Эритроцитлар микдори (1012/л)	3,85±0,10	4,91±0,15	3,90±0,10**
Гемоглобин (г/л)	110,1±2,5	102,0±1,5*	100,0±2,0**
Гематокрит (%)	49,5±1,0	50,5±2,0	49,3±1,0
pH	7,41±0,003	7,38±0,001*	7,360±0,001**

**Жадвал 10.** Эрта ёшдаги болаларда куйиш касаллигининг ўткир босқичида ўлим кўрсаткичларининг кийёсий маълумотлари

Куйиш касаллигининг босқичлари	Назорат гуруҳи 2010-2015 й.			Асосий гуруҳи 2015-2022 й.		
	Беморлар сони	Шундан вафот этганлар	Ўлим кўрсаткичи %	Беморлар сони	Шундан вафот этганлар	Ўлим кўрсаткичи %
Шок	105	8	7,6	232	11	4,7
Токсемия	97	12	12,3	221	19	8,5
Септикотоксемия	85	9	10,5	202	12	5,9
Жами	76	29	38,1	190	42	22,1

Шундай қилиб, асосий гуруҳдаги 215 (67,1%) эрта ёшдаги болаларни куйиш шокини даволаш учун бошланғич инфузион терапия:

- 1). 5 мл\кг х % куйиш;
- 2). Физиологик эҳтиёж 50% кристаллоид эритмалар+энтерал озиклантириш;
- 3). 35% тузсиз эритмалар;
- 4). 15% коллоид эритмалар+янги музлатилган плазма берилди.

Ушбу қўлланилган интенсив даволаш усули билан шок ҳолатини эртароқ 36-42 соатда барта-раф этишга эришилди. Бунинг натижасида тери бутунлигини тиклаш учун оператив амалиётларга имкониятлар яратилади. Эрта даврда бажарилган некротомия, некроэктомия, фасциятомия, ауто-дермопластика жарроҳлик амалиётлари ўз навбатида асоратлар частотасини камайтириб, ўлим ҳолатларини сезиларли даражада пасайишига имкон берди.

Назорат гуруҳида даволанган 105 (32,9%) эрта ёшдаги куйиш шоки билан даволанган болаларга, бошланғич инфузион терапия

- 1). 3 мл\кг х % куйиш
- 2). физиологик эҳтиёж 80% кристаллоидлар
- 3). 20%-6% ГЭК эритмаси 130\0,4, энтерал озиклантириш эҳтиёжга қараб берилади.

Клиник лаборатор таҳлиллари шуни кўрсатдики; назорат гуруҳида шокга қарши интенсив даво олган эрта ёшдаги болаларда шок ҳолатининг давомилиги 48-54 соатгача давом этиши, олигоанурия, шиш пайдо бўлиши, полиорганлар дисфункцияси ва

етишмовчилигининг эрта ривожланиши натижасида жарроҳлик амалиётлари бажаришга имкониятлар камайиши, асоратлар частотаси ошиши ҳамда ўлим кўрсаткичлари юқори бўлиши билан тавсифланди.

Келтирилган тадқиқот ва таҳлил натижалари шуни кўрсатиб турибдики, такомиллаштирилган ва индивидуаллаштирилган куйиш шокига қарши инфузион-трансфузион терапия ва эрта энтерал озиклантириш усули, умумий қабул қилинган шокга қарши интенсив даволаш усулига қараганда, самарали эканлиги ўз тасдиғини топди. Шок даврида ўлим кўрсаткичи назорат гуруҳида 7,6% ташкил қилган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткични 4,7% га пасайишига эришилди (10-жадвал). Тўлақонли шокга қарши олиб борилган комплексли интенсив даволаш, эрта энтерал озиклантириш, асосий гуруҳ беморларида шок даврининг давомилиги 36-42 соатда клиник манзаранинг мўътадиллашуви лаборатор кўрсаткичларда ўз тасдиғини топган бўлса, назорат гуруҳида эса 48-54 соатгача шок ҳолати давом этганини кўриш мумкин. Реанимация бўлимида ётоқ кунлари назорат гуруҳи беморларида 13,41±8,11 кунни ташкил қилган бўлса, асосий гуруҳ беморларида эса 11,41±6,21 кунга камайтиришга эришилди. Бунинг натижасида эрта жарроҳлик амалиётини бажариш имкони бўлди. Токсемия ва септикотоксемия даврида асоратлар камайиши, оғир ва ўта оғир куйиш жароҳати олган эрта ёшдаги болаларда умумий ўлим ҳолати, назорат

гуруҳида 38,1%, асосий гуруҳ беморларида 22,1% ни ташкил қилди.

**Хулоса.** Таҳлил натижаларига кўра оғир куйиш травмаси олган эрта ёшдаги болаларни наркотик аналгетиклар асосида оғриксизлантириш билан ижобий натижаларга эришилди. Бошланғич инфузион терапия умумий куйиш майдони 20%дан кўп бўлган ҳолларда болани физиологик эҳтиёжни 50% кристаллоид эритмалар+энтерал озиклантириш, 35% тузсиз эритмалар, 15% каллоид эритмалар 5% албумин +янги музлатилган зардоб юбориш, гиповалемик ҳолатни эрта бартараф этишда аҳамиятли эканлиги исботланди. Тўлақонли комплекс интенсив инфузион терапия, инфекция асоратларга қарши муҳим даволаш усули сифатида қараш тадқиқотлар таҳлилида аниқланди. Эрта нутритив озиклантириш усули ҳам инфузионтарипия ва антибактериал даволаш сингари муҳимлиги билан ифодаланди. Оғир куйиш травмаларида эрта ёшдаги болаларга β-блокаторларни қўллаш 20-25% га юрак қискаришлар сонини, тахикардияни ишончли равишда камайтириши, юрак етишмовчилигини олдини олишда ва брадикардия кузатилмалиги, шок даврида самарали дори воситаси сифатида қўллаш яхши натижа берди. Оғир куйиш травмаси бўлган эрта ёшдаги болаларни интенсив даволаш, фақат ихтисослашган клиникаларда ёки марказларда ўтказилиши мақсада мувофиқ ҳисобланади.

#### Адабиётлар:

1. Алексеев А.А., Т.А. Ушакова Ожоговый шок: проблемы остаются. Сборник научных трудов: IV съезд комбустиологов России, Москва, 13-16 окт. 2013 г./ ФГБУ Институт хирургии имени А.В. Вишневского Министерство Здравоохранения РФ; редкол.: А.А. Алексеев, С.В. Попов.-Москва, 2013. 40 с.
2. Бочаров Р.В. Взаимосвязь между дисфункцией системы гемостаза, тяжестью ожогового шока и развитием синдрома полиорганной недостаточности у детей. / Р.В. Бочаров, А.Л. Солнышко, Е.Г. Рипп // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – Т. 7, №1. – стр.16-20.
3. Вазина И.Р., Бугров С.Н. Основные причины смерти обожженных в восьмидесятые и девяностые годы двадцатого века. // Межд. конф. посв. 70-летию НИИСП им. И. И. Джанелидзе "Актуальные проблемы термической травмы": Тез. докл. – СПб, 2002. – С. 40–1.
4. Глуткин А.В., Ковальчук В.И. Термический ожог кожи у детей раннего возраста (Опыт эксперимента и клиники). Гродно, ГрГМУ, 2016. – 180 с.
5. Азовский Д. К. [и др.]. Эффективность обезболивания на догоспитальном этапе у детей с тяже-

- лой термической травмой // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2016. № 3 (13). С. 3–8.
6. Азовский Д. К., Лекманов А. У., Пилюттик С. Ф. Применение селективного β1-блокатора атенолола у детей с тяжелой ожоговой травмой // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2016. № 3 (6). С. 73–80.
7. Лекманов А. У., Азовский Д. К., Пилюттик С. Ф. Пути снижения инфузионной нагрузки у детей с обширными ожогами в первые 24 часа после повреждения // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2016. № 4 (13). С. 30–36.
8. Плавунов Н. Ф. Алгоритмы оказания скорой и неотложной медицинской помощи больным и пострадавшим бригадами службы скорой медицинской помощи города Москвы / Н. Ф. Плавунов, под ред. С. Ф. Багненко, 3-е изд., Москва: Департамент здравоохранения города Москвы, 2013. С. 232.
9. Arikan A. A. [et al.]. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children // *Pediatric Critical Care Medicine*. 2012. № 3 (13). P. 253–258.
10. Arlati S. [et al.]. Decreased fluid volume to reduce organ damage: A new approach to burn shock resuscitation? A preliminary study // *Resuscitation*. 2007. № 3 (72). P. 71–378.
11. Bronicki R. A., Taylor M., Baden H. Critical Heart Failure and Shock. // *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2016. № 8 Suppl. 1 (17). P. S 124–30.
12. Bull J. P., Fisher A. J. A study of mortality in a burn's unit: a revised estimate // *Annals of Surgery*. 1954. № 3 (139). P. 269–74.
13. Caruso D. M. Monitoring End Points of Burn Resuscitation Burn Resuscitation End Points Burn Shock End points of resuscitation // *Critical Care Clinics*. 2016. № 4 (32). P. 525–537.
14. Carvajal H. F. Fluid resuscitation of pediatric burn victims: a critical appraisal // *Pediatric Nephrology*. 1994. № 3 (8). P. 357–366.
15. Cecconi M. [et al.]. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine // *Intensive Care Medicine*. 2014. № 12 (40). P. 1795–1815.
16. Celis M. [et al.]. Body composition changes with time in pediatric burn patients. // *The Journal of trauma*. 2006. № 5 (60). P. 968–971.
17. Fein J. A., Zempsky W. T., Cravero J. P. Relief of pain and anxiety in pediatric patients in emergency medical systems. // *Pediatrics*. 2012. № 5 (130). P. 1391–1405.
18. Garra G. [et al.]. The Wong-Baker pain FACES scale measures pain, not fear. // *Pediatric emergency care*. 2013. № 1 (29). P. 17–20.



- 19.Greenhalgh D. G. Burn Resuscitation // Journal of Burn Care & Research. 2007. № 4 (28). P. 555–565.  
20.Hazle M. A. [et al.]. Fluid Overload in Infants Following Congenital Heart Surgery // Pediatr. Crit. Care Med. 2013. № 1 (14). P. 44–49.

### **СОВРЕМЕННАЯ МОДЕЛЬ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ОЖОГОВОГО ШОКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Хахимов Э.А., Хахимова Н.А., Хайитов У.Х.,  
Абдухалилов М.Э., Ярматов К.Э., Жонузоков Т.К.,  
Уралов Б.Б.

**Резюме.** Ожоговые травмы в раннем детстве чаще встречаются в странах с низким уровнем жизни. Цель: усовершенствовать комплексное лечение острого периода ожоговой болезни, тяжелого ожогового шока у детей раннего возраста. Материалы и методы: 320 детей раннего возраста, находившихся на лечении с тяжелыми ожоговыми травмами в 2010-2022 годах в Самаркандском филиале Республиканского экстренного научного центра, были разделены на 2 группы и изучены результаты противошокового лечения. В основной группе 215 (67,1%) детей с тяжелой ожоговой травмой получали индивидуальную инфузионную терапию и раннее питательное питание с учетом этиопатогенеза острого периода ожоговой болезни. В контрольной группе 105 (32,9%) обожженных детей получали традиционную шоковую терапию. Возраст пациентов колебался от 6 месяцев до 3 лет, средний возраст составил  $1,2 \pm 2,0$  года. Результаты: Смертность при шоке составила 7,6% в контрольной

группе и 4,7% в основной группе. Комплексное интенсивное лечение фульминантного шока включало раннее энтеральное питание, продолжительность шокового периода в основной группе больных подтверждалась умеренностью клинической картины и лабораторных показателей через 36-42 часа, тогда как в контрольной группе она может быть снижена. Видно, что состояние шока продолжалось в течение 48-54 часов. Сокращение койко-дней в отделении реанимации и интенсивной терапии достигнуто на  $13,41 \pm 8,11$  дня у пациентов контрольной группы и на  $11,41 \pm 6,21$  дня у пациентов основной группы. Заключение: По результатам анализа достигнуты положительные результаты применения наркотических анальгетиков у детей раннего возраста с тяжелой ожоговой травмой. Начальная инфузионная терапия в случаях, когда общая площадь ожога составляет более 20%, физиологическая потребность ребенка составляет 50% кристаллоидные растворы + энтеральное питание, 35% бессолевые растворы, 15% коллоидные растворы, 5% альбумин + свежесзамороженная сыворотка. Было доказано, что его применение имеет важное значение для раннего устранения гиповолемического состояния. В результате анализа исследований определена полноценная комплексная интенсивная инфузионная терапия как важный метод лечения инфекционных осложнений. Было показано, что раннее питательное питание так же важно, как инфузионная терапия и антибактериальное лечение.

**Ключевые слова:** недоношенные дети, тяжелый ожоговый шок, интенсивная инфузионная терапия, токсемия, септикотоксемия.

## ОБЩИЕ ПРАВИЛА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СРЕДСТВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И ВИЗУАЛИЗАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗРАБОТКЕ ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННЫХ МЕТОДОВ ПОМОЩИ ДЛЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ



Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Музаффарова Наргиза Шухратовна  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### НЕВРОЛОГИК БЕМОЛАРГА ИНДИВИДУАЛЛАШТИРИЛГАН УСУЛЛАРНИ ИШЛАБ ЧИҚАРИШДА МИЯНИ ФУНКЦИОНАЛ ВА ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКАСИДАН ФОЙДАЛАНИШНИНГ УМУМИЙ ҚОИДАЛАРИ

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Музаффарова Наргиза Шухратовна  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### GENERAL RULES FOR THE USE OF FUNCTIONAL AND VISUALIZATION DIAGNOSTICS OF THE BRAIN IN THE DEVELOPMENT OF INDIVIDUALIZED METHODS HELP FOR NEUROLOGICAL PATIENTS

Khakimova Sohiba Ziyadullayevna, Muzaffarova Nargiza Shukhratovna  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [hakimovasohiba@list.ru](mailto:hakimovasohiba@list.ru)

**Резюме.** Бугунги кунда асаб тизимининг касалликларини аниқлашга қаратилган турли тадқиқот усуллари қўлланилади. Масалан, ултратовуш ва нейровизуал усуллари цереброваскуляр касалликлар каби касалликларни эрта таъхислаш учун ишлатилиши мумкин. Мақоланинг мақсади неврологик муаммолари бўлган беморларни даволашнинг индивидуал усуллари ишлаб чиқишда миyaning функционал ва визуал диагностикасидан фойдаланишнинг умумий қоидаларини ўрганишидир. Биз бош айланиши билан оғриган, умуртқа погонасида дегенератив-дистрофик ўзгаришлар ва Киммерле аномалияси бўлган 65 беморни доплер ултратовуш ёрдамида, шунингдек, ўткир ишемик инсультга учраган 120 беморни клиник нейровизуал тадқиқотлари, шу жумладан нейроморфометрия ва магнит-резонанс томография ёрдамида ўргандик. Тадқиқот иштирокчиларининг ёши 46 дан 89 ёшгача бўлган, эркеклар (47%) ва аёллар (53%). Тадқиқот натижалари. Тадқиқот қон оқими ва фракцион анизотропиянинг миқдорий кўрсаткичларини олиши имконини берди, улар мос ёзувлар қийматлари сифатида хизмат қилиши мумкин. Беморлар ва назоратчилар ўртасидаги фарқларнинг гемодинамик аҳамияти аниқланди. Умуртқа погонаси бўйин соҳасидаги дегенератив-дистрофик ўзгаришлар ва Киммерле аномалияси учун қон айланиш тести натижаларини V<sub>тах</sub> қон оқимининг динамикасидан фойдаланган ҳолда баҳолашга алоҳида эътибор қаратилади. Шундай қилиб, миyaning ултратовуш ва нейровизуал қўшимча усуллари ҳар хил цереброваскуляр касалликларга чалинган беморларни даволашда кундалик тиббий амалиётда самарали бўлиши мумкин.

**Калим сўзлар:** Доплер ултратовуш, бош айланиши, инсульт, магнит-резонанс томография, трактография.

**Abstract.** The article discusses modern methods of ultrasound and neuroimaging, which are widely used for early and accurate diagnosis of diseases of the nervous system, including cerebrovascular disorders. The purpose of the study: the article is to explore additional approaches to functional and imaging diagnostics of the brain in the development of individualized care strategies for patients with neurological problems. Materials and methods of research. In this study, a study was conducted of 65 patients with dizziness, having degenerative-dystrophic changes in the cervical spine and Kimmerle anomaly, using Doppler ultrasound, as well as 120 patients who had suffered acute ischemic stroke, with clinical neuroimaging studies, including magnetic resonance imaging tomography with neuromorphometry and tractography. In addition, a control group of 40 individuals without identified diseases of the nervous system was included. Study participants ranged in age from 46 to 89 years, with a distribution of men (47%) and women (53%). Research results. The study made it possible to obtain quantitative indicators of blood flow and fractional anisotropy, which can serve as reference

*values. The hemodynamic significance of the differences between patients and controls was revealed. Particular attention is paid to assessing the results of the rotation test for degenerative-dystrophic changes in the cervical spine and Kimmerle anomaly using the dynamics of Vmax blood flow. In conclusion, it is emphasized that additional methods of ultrasound and neuroimaging diagnostics of the brain can be effective in everyday medical practice in the treatment of patients with various cerebrovascular diseases. These methods can be used to plan personalized care based on the data obtained in this study.*

**Key words:** Doppler ultrasound, dizziness, stroke, magnetic resonance imaging, tractography.

**Введение.** Среди пациентов, обращающихся за консультацией к неврологу большинство сталкиваются с болевым синдромом. Кроме того, часто причиной обращения к неврологу являются нарушения двигательной функции и когнитивные расстройства. Особое внимание уделяется больным, страдающим от головокружения [1, 2].

Головокружение традиционно классифицируется на системное и несистемное [3]. Системное - часто сопровождается резким началом и выраженными клиническими симптомами, заставляя пациентов обращаться за срочной медицинской помощью [4, 5]. Этиологический фактор представляет собой клиническую сложность и может сопровождаться ошибками [6, 7], которые могут быть вызваны как объективными факторами, такими как разнообразие проявлений головокружения, ограниченной информативностью инструментальных и лабораторных методов исследования, возможностью сочетания нескольких видов головокружения, так и субъективными причинами, включая недостаточную осведомленность врачей о причинах головокружения, неполный объективный осмотр, и недостаток использования специфических вестибулярных тестов [8–9]. Важно исключить потенциально опасные заболевания центральной нервной системы, такие как инсульт, аномалии краниовертебрального перехода, объемные образования, инфекционные и токсические поражения [10].

Согласно литературным данным, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) часто может быть недиагностировано при первом приеме врача в 35% случаев [11]. Пациенты с ОНМК представляют особую группу, для которой важными являются вопросы индивидуализированной реабилитации. Для определения прогноза двигательных нарушений в настоящее время используется диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография [12].

**Целью** данного исследования явилось определение роли дополнительных функциональных и визуализационных методов в диагностике цереброваскулярных заболеваний и разработке индивидуализированных стратегий помощи неврологическим пациентам с патологией сосудов с применением препарата 2-этил-6 метил-3-гидроксипиридина сукцинат (Мексидол).

**Материал и методы исследования.** В исследовании участвовали 65 пациентов с жалобами

на головокружение, у которых рентгенологически подтвердились дегенеративно-дистрофические изменения в шейном отделе позвоночника. Эти пациенты находились на стационарном лечении в неврологическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения, а также 120 пациентов, перенесших острый ишемический инсульт, который был подтвержден клинически и с использованием компьютерной томографии. Средний возраст участников исследования составил 46–89 лет, причем 47% из них были мужчины, а 53% – женщины.

Применялись следующие методы исследования: общеклинические, клиничко-неврологические, транс-краниальные доплерографические, рентгенографические и магнитно-резонансно-томографические в различных режимах с построением пирамидальных трактов (трактография).

УЗИ (ультразвуковое исследование) сосудов шейного отдела включало оценку скорости кровотока в субокципитальном участке позвоночной артерии (ПА) с использованием цветового дуплексного сканирования на аппарате ESoate Mylab class C (Италия) и секторным датчиком частотой 2–8 МГц.

Анализ определения нормальных параметров сосудов вертебробазилярного бассейна и трактографии проводился на данных добровольцев (по 20 в каждой подгруппе), не имеющих патологии и жалоб, с аналогичным распределением по полу и возрасту. Разделение позвоночной артерии на четыре отдела и обследование третьего и четвертого отделов выполнялись с использованием линейного и секторного датчиков с различными частотами.

Также применялась транскраниальная доплерография, которую проводили с использованием системы EDAN instruments, версии 1.2, с фазированным датчиком частотного диапазона 2–8 МГц.

Атлантовый сегмент позвоночной артерии (ПА) характеризуется особенностями траектории в различных сечениях, проявляя четыре изгиба, что представляет определенные сложности для УЗ-диагностики. Эти изгибы создают трудности при визуализации этого сегмента в одной плоскости УЗИ на протяжении всей его длины. В ходе исследования выделяли два отдела: проксимальный (вертикальный), расположенный между по-

перечными отростками С1 и С2, и дистальный (горизонтальный), находящийся между поперечным отростком С1 и большим затылочным отверстием. При проведении визуализации V3- и V4-сегментов ПА больной находился в горизонтальном положении (лежа на животе) с упором на лоб. Датчик аппарата позиционировали между контуром грудино-ключично-сосцевидной мышцы сзади и остистыми отростками С1–С2-позвонок так, чтобы сечение сканирования было перпендикулярно продольной оси позвоночника. Для визуализации конечного отдела V3-сегмента вертебральной артерии от поперечного отростка С1 до входа в полость черепа, датчик направляли через атлантоокципитальное сочленение и наружную часть большого затылочного отверстия. Таким образом, лучше визуализировался этот сегмент, создающий на экране изображение подковы.

С помощью доплерографии оценка общего состояния кровообращения включала как качественные, так и количественные параметры. К качественным параметрам относились характер звукового доплеровского сигнала, форма доплерограммы и распределение частот в доплерограмме. Транскраниальная доплерография (ТКДГ) позволяла детально изучить динамику кровообращения, а изменения в кровообращении приводили к выраженным изменениям в виде спектрограммы. Качественные параметры анализировали изначальный максимальный подъем кривой, соответствующий пиковой систолической скорости ( $V_{max}$ , см/с), точка кривой, предшествующая последующему циклу и соответствующая конечной диастолической скорости ( $V_{min}$ , см/с). Вырезка, обратный поток на ранней диастоле и отсутствие кровотока в конечной диастоле были также учитывались как качественные показатели доплеровской спектрограммы.

Количественная оценка включала максимальную ( $V_{max}$ , см/с), среднюю ( $V_{mean}$ , см/с) и

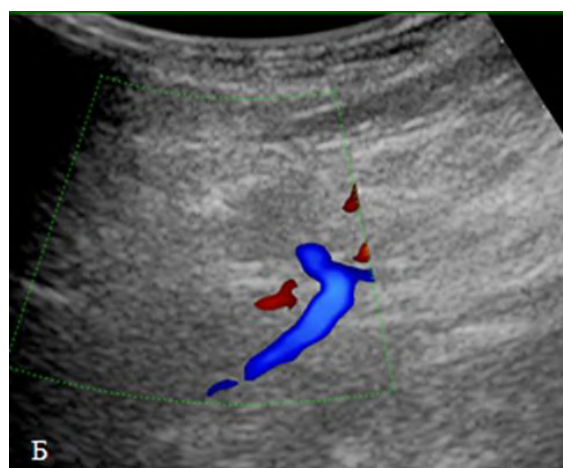
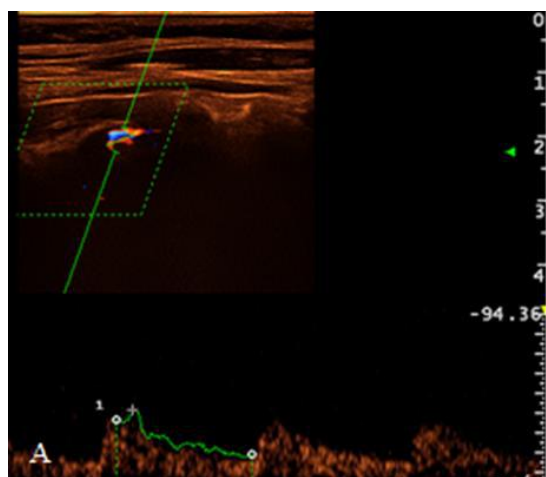
минимальную (конечно-диастолическую –  $V_{min}$ , см/с) скорости кровотока. Оценка конечной диастолической скорости ( $V_{min}$ ) проводилась с учетом периферического сосудистого сопротивления, а угол наклона датчика относительно траектории кровотока регулировался для достижения оптимальной насыщенности отображения спектрограммы.

**Результаты.** Пациентов, предъявляющих жалобы на головокружение, подвергли ультразвуковому доплерографическому исследованию (УЗДГ). В зависимости от состояния кровотока в позвоночной артерии, была проведена классификация на три подгруппы (рис. 2). Пациенты с показателями линейной скорости кровотока (ЛСК) в позвоночной артерии в пределах нормы.

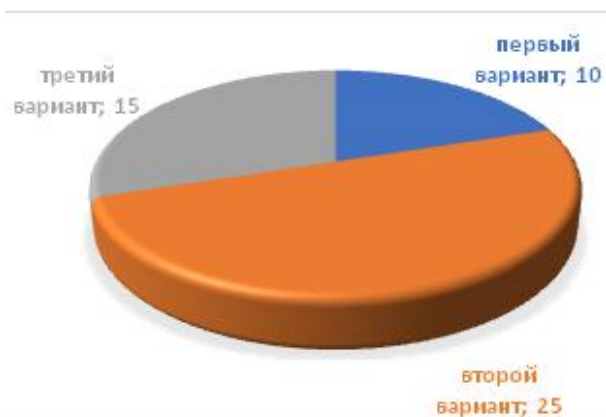
Пациенты с асимметрией ЛСК по одной из позвоночных артерий. Пациенты с двусторонним снижением кровотока по позвоночной артерии. По результатам ультразвукового доплерографического исследования (УЗДГ) пациентов с жалобами на головокружение были разделены на три подгруппы в зависимости от состояния кровотока в позвоночной артерии:

Пациенты с кровотоком в пределах нормы: Этот вариант был выявлен у десяти больных, среди которых 70% имели выраженные болевые проявления, трактованные как мышечно-тонические и связанные с локальными проявлениями шейного остеохондроза. У 30% пациентов доминировали симптомы, связанные с гемодинамическими нарушениями в вертебробазилярном бассейне.

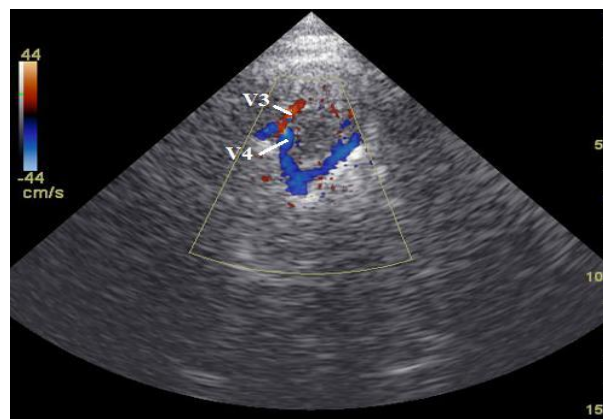
Пациенты с асимметрией кровотока (от 20 до 80%): Этот вариант был обнаружен у 25 больных, причем у 72% из них зарегистрирована 20–50% асимметрия. У 90% этих пациентов наблюдались клинические симптомы, связанные с гемодинамическими нарушениями в вертебробазилярном бассейне.



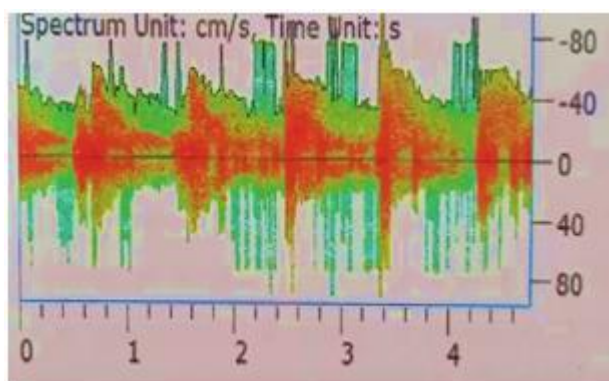
**Рис. 1.** Допплерография позвоночных артерий. Краниовертебральный отдел.  
А – визуализация с помощью линейного датчика; Б – визуализация с помощью полостного датчика



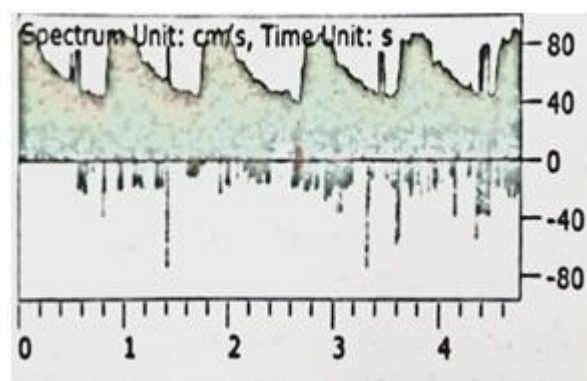
**Рис. 2.** Распределение пациентов с головокружением в зависимости от линейной скорости кровотока по данным УЗДГ в позвоночных артериях



**Рис. 3.** Сканограмма позвоночной артерии в V3 и V4 сегментах ПА в режиме ЦДК



**Рис. 4.** Транскраниальная доплерография позвоночной артерии. Вертебробазилярный отдел



Пациенты с двусторонним снижением кровотока (от 20 до 40%): Этот вариант был диагностирован у 15 пациентов, при этом 66,6% из них имели 20–30% дефицит кровотока. В 93,4% случаев у этих пациентов наблюдались клинические симптомы, связанные с гемодинамическими нарушениями в вертебробазилярном бассейне.

Вывод из проведенного исследования заключается в том, что выраженность клинических проявлений, связанных с гемодинамическими нарушениями в вертебробазилярном бассейне, в значительной степени связана с нарушением кровотока в позвоночных артериях, выявленным при УЗДГ. Ультразвуковое исследование позволило провести подробную оценку состояния магистральных артерий головного мозга и определить различные параметры кровотока.

Из представленных данных следует, что скоростные показатели кровотока в позвоночных артериях V4-сегмента при проведении ротационной пробы были относительно снижены как в правой, так и в левой позвоночных артериях у пациентов с головокружением и дегенеративно-дистрофическими изменениями в шейном отделе позвоночника. При этом в левой позвоночной артерии отмечалось некоторое повышение индексов сопротивления (RI) и пульсации (PI), хотя они

оставались неизменными в правой позвоночной артерии.

Данные описательной статистики для общей выборки пациентов с головокружением при транскраниальной доплерографии (ТКДГ) подтверждают статистическую значимость различий между группами, согласно критерию достоверности  $\geq 95\%$ .

При положении головы лицом вниз не было значимых различий в данных регистрации кровотока в субокципитальном сегменте позвоночных артерий между группами.

Исходя из представленных данных, у пациентов с головокружением и дегенеративно-дистрофическими изменениями в шейном отделе позвоночника отмечалось снижение максимальных скоростей кровотока ( $V_{max}$ ) как в систолической фазе, так и диастолических показателей кровотока ( $V_{min}$ ) в V3- и V4-сегментах позвоночных артерий.

По полученным результатам исследования V3- и V4-сегментов позвоночных артерий (ПА) пациентов с головокружением, можно сделать следующие обобщения. Изменения кровотока: преимущественно отмечено замедление кровотока в V3- и V4-сегментах ПА как в правой, так и в левой ПА (64,5% и 90,9% соответственно). Уско-

рения кровотока на патологической стороне не зафиксировано в ни одном из наблюдений.

Влияние дегенеративно-дистрофических изменений: у пациентов с начальными проявлениями дегенеративно-дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника гемодинамически значимых изменений скорости кровотока не выявлено.

В контрольной группе и у пациентов с начальными проявлениями дегенеративно-дистрофических изменений в V4-сегменте ПА средняя скорость кровотока была ближе к нормативным показателям ( $37,65 \pm 3,07$  см/с справа и  $34,55 \pm 2,94$  см/с слева).

Таким образом, выявленные изменения кровотока в позвоночных артериях свидетельствуют о влиянии гемодинамических нарушений на сосудистую систему в шейном отделе позвоночника у пациентов с головокружением и дегенеративно-дистрофическими изменениями.

Уточнение степени выраженности гемодинамических изменений может иметь практическое значение для выбора стратегии лечения и решения вопросов медикаментозной терапии.

Эти полученные данные могут быть использованы в контексте дальнейших исследований и разработки подходов к лечению пациентов с аналогичными клиническими проявлениями.

Выводы. Наше исследование подчеркивает важность ультразвуковых методов, особенно транскраниальной доплерографии (ТКДГ), в диагностике и оценке нарушений гемодинамики в краниовертебральном сочленении. Полученные результаты указывают на потенциальные причины периодических нарушений артериального кровотока и давления на периавертебральное симпатическое сплетение, особенно во время вращения головы.

Основные выводы из наших исследований следующие. Сложности в краниовертебральном сочленении: прохождение позвоночной артерии (ПА) через арку или сводчатое отверстие может быть причиной периодических нарушений в артериальном кровотоке; оказывание давления на периавертебральное симпатическое сплетение, особенно во время вращения головы, может способствовать возникновению проблем.

Дифференциация сосудистых форм головокружений: необходимо дифференцировать различные сосудистые формы головокружений, учитывая их разнообразные причины и механизмы развития.

Ценность ультразвуковых методов: ультразвуковые методы, включая ТКДГ, представляют ценность в диагностике нарушений гемодинамики в краниовертебральном сочленении.

**Лечение** предполагает эти патогенетический подход в каждой группе пациентов, направленный на купирование головной боли, устранение сосудистых и дистрофических изменений, улучшение трофических процессов, а также симптоматический регресс.

Нами были рандомизировано отобраны 50% больных из каждой группы, к основному лечению был добавлен препарат Мексидол (2-этил-6 метил-3-гидроксипиридина сукцинат). Данный препарат является мощным антиоксидантом, мембранопротектором и ингибитором свободных радикалов.

В настоящее время у пациентов с вестибулярным головокружением в качестве лекарственной терапии используется бетагистин, который наиболее эффективен при болезни Меньера [9]. Результаты нашего исследования показывают, что у пожилых пациентов с хроническим цереброваскулярным заболеванием и головокружением присоединение к бетагистину препарата Мексидол®, оказывающего нейропротективное действие, улучшает результаты лечения. Фармакологические эффекты Мексидола®, по мнению авторов, позволяют рассматривать его как патогенетически обоснованное средство в комплексной терапии пациентов с ХИГМ и головокружением

В исследование всем больным был дополнительно применен курс Мексидол по 5 мл 5%-ного раствора 2 раза/сут в/мышечно или в/венно 20 дней, затем амбулаторно продолжали прием препарата перорально по 250 мг (2 таблетки) 3 раза/сут 2 месяца.

Мексидол восстанавливает нарушенные структуры и функции мембран нейронов, ионные каналы, конвейеры нейромедиаторов, рецепторные комплексы и оптимизирует синаптическую передачу нервной системы. Препарат воздействует на такие важнейшие факторы патогенеза ишемии мозга, как гипоксия, повышенное артериальное давление (АД), атеросклероз и хроническое воспаление. Комплексное хемореактивное моделирование фармакологических эффектов мексидола показало, что мексидол может проявлять ацетилхолинергические, ГАМКергические, противовоспалительные, нейропротективные и нейротрофические, антикоагулянтные, сахароснижающие и гиполипидемические свойства [6, 11], которые противодействуют патогенетическим факторам ишемии головного мозга.

В результате, нейропротективный препарат Мексидол® с его антиоксидантным, анксиолитическим, антиагрегантным и вегетотропным действием в комбинации с бетагистином улучшает результаты лечения у пожилых пациентов, которые имеют проблемы с цереброваскулярным заболеванием и головокружением.

### Литература:

1. Alekseeva LI, Tsvetkova ES. Osteoarthritis: from the past to the future. Scientific-Practical Rheumatology. 2009;2:31-37
2. Aminov ZZ, Khakimova SZ, Davlatov SS. Improvement of treatment protocols for pain syndrome in patients with
3. chronic brucellosis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020;7(3):2540-2545.
4. Khakimova SZ, Akhmadeeva LR. Markers of endothelial dysfunction in distal vessels of patients with chronic pain syndrome in various dorsopathies. Uzbek Journal of Case Reports. 2022;1(2):26-30. (In Russ.)
5. Абрамов АС, Терновой СК, Серова НС. Возможности рентгеновских методов диагностики в оценке нестабильности позвоночно-двигательных сегментов шейных позвонков. Современные проблемы науки и образования. 2019;3:184-184.
6. Алиев КТ, Бондаренко ЕВ, Волкова СА. и др. К вопросу о клинике спондилогенных нарушений кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне. Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова. 2012;19(1):60-63.
7. Андреев ВВ. Оценка величины костного канала на задней дуге при аномалии Киммерле в патогенезе дисциркуляторных нарушений в вертебрально-базиллярном бассейне. Актуальные вопросы нейрососудистой реабилитации: Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. СПб., 2007;30-31.
8. Баевский РМ. Прогноз критических состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 2019.
9. Верулашвили И, Берая М, Кортушвили М. Особенности церебральной венозной гемодинамики при хронических нарушениях мозгового кровообращения. Эффективная фармакотерапия. 2018;24:88-92.
10. Гаманович АИ. Анализ экономической эффективности метода диагностики висцеро-вертебрального болевого синдрома при поясничном остеохондрозе. БГМУ в авангарде медицинской науки и практики. Сборник рецензируемых научных работ. Минздрав Республики Беларусь. Минск, 2017.
11. Джалкхи АМ. Спондилогенные нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне (клинические варианты, комплексное лечение): автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2015.

12. Иваничев ГА, Старосельцева НГ, Иваничев В.Г. Цервикальная атаксия (шейное головокружение). Казань, 2010.

### **ОБЩИЕ ПРАВИЛА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СРЕДСТВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И ВИЗУАЛИЗАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗРАБОТКЕ ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННЫХ МЕТОДОВ ПОМОЩИ ДЛЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ**

Хакимова С.З., Музаффарова Н.Ш.

**Резюме.** На сегодняшний день используются различные методы исследования, которые направлены на выявление заболеваний нервной системы. Например, ультразвук и нейровизуальные методы могут быть использованы для ранней диагностики таких заболеваний, как цереброваскулярные нарушения. Целью исследования явилось изучение общих правил использования средств функциональной и визуализационной диагностики головного мозга при разработке индивидуализированных методов помощи для пациентов с неврологическими проблемами. Материалы и методы исследования. Нами были исследованы 65 пациентов с головокружением, имеющих дегенеративно-дистрофические изменения в шейном отделе позвоночника и аномалию Киммерле, с использованием ультразвуковой доплерографии, а также 120 пациентов, перенесших острый ишемический инсульт, с проведением клиничко-нейровизуализационных исследований, включая магнитно-резонансную томографию с нейроморфометрией и трактографией. Кроме того, была включена группа контроля из 40 лиц без выявленных заболеваний нервной системы. Возраст участников исследования варьировался от 46 до 89 лет, с распределением мужчин (47%) и женщин (53%). Результаты исследования. Исследование позволило получить количественные показатели кровотока и фракционной анизотропии, которые могут служить референтными значениями. Выявлена гемодинамическая значимость различий между пациентами и лицами контрольной группы. Особое внимание уделено оценке результатов ротационной пробы при дегенеративно-дистрофических изменениях в шейном отделе позвоночника и аномалии Киммерле с использованием динамики  $V_{max}$  кровотока. В заключении подчеркнуто, что дополнительные методы ультразвуковой и нейровизуализационной диагностики головного мозга могут быть эффективными в повседневной медицинской практике при лечении пациентов с различными цереброваскулярными заболеваниями. Эти методы могут быть использованы для планирования персонализированной помощи, учитывая данные, полученные в ходе данного исследования.

**Ключевые слова:** ультразвуковая доплерография, головокружение, инсульт, магнитно-резонансная томография, трактография.

## COMPARATIVE RELATIONSHIP OF MARKERS OF INFLAMMATORY CHANGES IN PERIPHERAL BLOOD IN PERSONS SUFFERING WITH CHRONIC PAIN SYNDROME IN DORSOPATHIES



Khakimova Sohiba Ziyadullayevna, Ahmedova Charos Zafarovna  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

## ДОРСОПАТИЯЛАРДА СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ПЕРИФЕРИК ҚОНДАГИ ЯЛЛИГЛАНИШ ЎЗГАРИШЛАРИ БЕЛГИЛАРИНИНГ ҚИЁСЙ АЛОҚАСИ

Ҳакимова Соҳиба Зиядуллоевна, Аҳмедова Чарос Зафаровна  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ МАРКЕРОВ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Ахмедова Чарос Зафаровна  
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: [hakimovasohiba@list.ru](mailto:hakimovasohiba@list.ru)

**Резюме.** Дорсопатия, умуртқа поғонасининг асептик яллигланиши билан тавсифланган кенг тарқалган касаллик, яллигланиш белгилари бўйича яхшилаб ўрганилмаган. Шу билан бирга, ўткир фазали оқсилларни ва яллигланиш белгиларини ўлчаши учун қон тестини ўрганиш танадаги яллигланиш жараёнларида даражаси ошиб борадиган турли хил оқсилларни ҳар томонлама таҳлил қилишни таъминлайди. Шунинг учун кўрсаткичларни ўрганиши ва дорсопатияда сурункали оғриқ синдроми билан оғриган беморларнинг периферик қонда яллигланиш белгилари ўртасида қиёсий корреляцияни ўргатиши долзарбдир. Ушбу тадқиқот учун 320 йилдан 2018 йилгача Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг неврология бўлимида даволанган турли келиб чиқиши дорсопатияли сурункали оғриқ синдроми билан оғриган 2021 киши синчковлик билан танлаб олинди. Уларнинг ҳолатини баҳолаш учун биз ўткир фазали оқсилларни ва фибриноген, С-реактив оқсил ва интерлейкин-1 каби яллигланиш белгиларини ўлчаши учун қон тестларидан фойдаландик. Сиқши-ишемик, бруцеллёз, ревматик ва герпетик каби турли хил дорсопатиялар билан оғриган беморларни ўрганиши натижалари шунки кўрсатадики, фибриноген, С-реактив оқсил ва интерлейкин-1 турли хил келиб чиқадиган дорсопатияларда сурункали оғриқ синдроми бўлган беморларни фарқлаш учун қимматли биокимёвий кўрсаткичлар бўлиб хизмат қилиши мумкин. Сиқилиш-ишемик дорсопатиялар, бруцеллёз, ревматик ва герпетик генезис натижасида келиб чиққан сурункали оғриқ синдроми бўлган беморларда сурункали оғриқни қўзғатадиган яллигланиш жараёнининг турли кўрсаткичлари кузатилди. Бундай кўрсаткичларга қон зардобидидаги фибриноген, С-реактив оқсил ва интерлейкин-1нинг концентрацияси киради. Ушбу маълумотлар оғриқнинг яллигланиш хусусиятини тасдиқлайди ва унинг сурункали ва доимий ўйналишини тушунтиради.

**Калит сўзлар:** яллигланиш белгилари, фибриноген, С-реактив оқсил, интерлейкин-1, дорсопатия.

**Abstract.** Dorsopathy, a frequently occurring condition characterized by aseptic inflammation in the spine, has not been thoroughly examined in terms of inflammatory markers. However, conducting a blood test to measure acute phase proteins and inflammatory markers can provide a comprehensive analysis of various proteins that tend to increase during inflammatory processes in the body. Therefore, it is essential to investigate the indicators and establish a comparative correlation between inflammatory markers in the peripheral blood of patients suffering from chronic pain syndrome in dorsopathy. A total of 320 individuals suffering from chronic pain syndrome with dorsopathies of different origins, who are currently undergoing treatment at the neurology department of the City Medical Association of Samarkand from 2018 to 2021, were carefully chosen for this study. In order to assess their condition, we employed blood tests to measure acute phase proteins and inflammatory markers such as fibrinogen, C-reactive protein, and interleukin-1 $\beta$ . The study findings from patients with different types of dorsopathies, such as compression-ischemic, brucellosis, rheumatic, and herpetic, indicate that fibrinogen, C-reactive protein, and interleukin-1 $\beta$  could serve as valuable biochemical indicators for distin-



guishing patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of different origins. Various indicators of an inflammatory process, which provoke chronic pain, were observed in patients with chronic pain syndrome caused by compression-ischemic dorsopathies, brucellosis, rheumatic and herpetic origins. These indicators include the concentrations of fibrinogen, C-reactive protein, and interleukin-1 $\beta$  in the blood serum. These findings confirm the inflammatory nature of the pain and explain its chronic and persistent course.

**Key words:** inflammation markers, fibrinogen, C-reactive protein, interleukin-1 $\beta$ , dorsopathy.

**Introduction.** The analysis of acute phase proteins and inflammation markers in a blood test involves the comprehensive study of multiple proteins, which are found to increase during various inflammatory processes in the body. Most commonly associated with aseptic inflammation in the back is drooping pathology, but none [2, 3] has been studied for markers of this type of inflammation.

An increase in the quantity of fibrinogen is not only a part of the blood coagulation system, but also serves as an indicator of acute and chronic inflammatory, immune, and tumor-related phenomena. The current understanding of inflammation and radiculopathies is grounded on the fact that the process was restricted to one or more spinal segments, with a local character [6, 7]. In these diseases, an increase in fibrinogen concentration beyond the physiological norm is moderately significant and can be effectively stopped by NSAIDs [8, 9].

**Objective of the study:** examination of factors and comparative relationship of markers of inflammatory changes in the peripheral blood of individuals suffering from chronic pain syndrome in various types of back disorders.

**The aim of the research** was to investigate the levels of fibrinogen, C-reactive protein, and interleukin-1 $\beta$  in the plasma of patients with chronic pain syndrome caused by compressive-ischemic dorsopathies, brucellosis, rheumatism, and herpes.

**Materials and research methodology.** A total of 320 patients with chronic pain syndrome associated with different types of back disorders were chosen from the neurology department of the city medical association in Samarkand from 2018 to 2021.

For further scientific research, the patients were divided into the following groups:

- 1st group: chronic dorsopathy of compression-ischemic genesis (DCIG) - 82 patients;
- 2nd group - dorsopathy in chronic brucellosis (CBR) - 84 patients;

- 3rd group - dorsopathy of rheumatic genesis (DRheuG) - 76 patients;

- 4th group - dorsopathy in chronic herpes (DHerH) - 78 patients;

- the control group consisted of 40 conditionally healthy people with signs of dorsopathies, commensurate in sex and age with the above groups (employees of the city medical association were selected).

The research was conducted in accordance with the provisions of the Helsinki Declaration of the World Association "Ethical guidelines for scientific and medical research involving human subjects", as revised in 2000. All data pertaining to the participants was gathered, examined, and documented in written form with the participants' informed consent. The scholarly investigation was sanctioned by the institute's ethics board as per the agreements regarding collaborative scientific endeavors.

All patients with CPS were in the age range of persons from 16 to 75 years, with predominantly 30-39 years old - 96 (30%), and also 50-59 years old - 67 (20.9%).

Gender gradation of 320 patients: women - 205 (64.1%), men - 113 (35.4%) (Table 1).

Dorsopathies of different origins have sparked significant interest: compression-ischemic dorsopathy, chronic brucellosis-induced dorsopathy, rheumatic dorsopathy, and TORCH infection-induced dorsopathy, specifically herpes. The objective of this article was to highlight the laboratory findings. We have analyzed the clinical and biochemical blood tests, as well as urinalysis.

For rheumatic tests: a) rheumatic factor (RF) - venous blood was examined using immunoturbidimetry, with a result of over 8 IU/ml considered positive; b) C-reactive protein (CRP) - venous blood was examined after fasting for 12 hours, with no physical or emotional overexertion 30 minutes before the study, and no smoking for 30 minutes before the study.

**Table 1.** Gradation by sex and age

Age (years)	Women (abs/%)	Men (abs/%)	Total (abs/%)
Under 19	13 (4,1%)	11 (3,4%)	24 (7,5%)
20-29	44 (13,7%)	13 (4,1%)	57 (17,8%)
30-39	59 (18,4%)	37 (11,6%)	96 (30%)
40-49	30 (9,4%)	23 (7,2%)	53 (16,6%)
50-59	44 (13,7%)	23 (7,2%)	67 (20,9%)
60 and older	17 (5,3%)	6 (1,9%)	23 (7,2%)
Total	207 (64,7%)	113 (35,3%)	320 (100%)

Readings greater than 10 mg/l indicate acute inflammation or chronic disease; c) antistreptolysin (ASLO) - venous blood was examined after fasting, with no eating the night before the study to exclude any interference from food, alcohol, intense physical activity and medication. Readings above 200 IU/mL are considered positive [10].

2 - tests for the identification of brucellosis: a) Hedderson's test - a blood sample was taken on an empty stomach from a finger on a glass slide, brucellosis diagnosticum was added to it. The presence of an agglutination reaction was considered as a positive result; b) Wright's test - venous blood was examined to detect antibodies to the brucellosis antigen. Titer values of 100-200 indicated a positive result, which could indicate a transition from an acute to a chronic process.

3 - blood test for TORCH infection, which included tests for antibodies to 4 infections: herpes, toxoplasmosis, cytomegalovirus, and rubella virus. We specifically focused on patients with antibodies to herpes, as it is commonly reported that this condition mainly affects the sensory ganglia and peripheral nerves. Antibodies to herpes 1 and 2 types IgG and IgM were analyzed. A positive IgG response indicated chronic carriage [11].

To investigate endothelin-1, blood collected from the cubital vein on an empty stomach (14 hours post-meal) was utilized. The blood was analyzed twice, upon admission and at the conclusion of the treatment. Within 2 hours of blood sampling, the serum was separated through centrifugation (3000 rpm) and the examination was promptly conducted.

Measurement of fibrinogen levels. Fibrinogen concentration in blood plasma was determined using a standard, modified laboratory-clinical technique developed by A. Glauss [11], employing a novel test system called "Multi Tech-Fibrinogen". This approach enabled the determination of fibrinogen concentration across a broad range, without the need for any dilution steps that might impact accuracy, precision, and dilution. The main idea of the method was to measure the time it takes for citrate platelet-poor plasma to form a clot when excess thrombin is present. To carry out the experiment, venous blood was mixed with sodium citrate in a plastic tube and left to incubate for two minutes at 37°C. After that, 50 ml of thrombin solution was added. The clotting time of the plasma ranged from 5 to 100 seconds. The test system was calibrated using coagulograms with different methods of recording the time it takes for a clot to form. The calibration curve showed a linear relationship between 0.5 - 6 g/l [12]

CRP is a type of protein that is produced during the inflammatory process and its production is stimulated by anti-inflammatory substances such as

interleukin-1, interleukin-6, and tumor necrosis factor. It is considered a marker of the body's response to inflammation and plays a role in both humoral and cellular immunity. Elevated levels of CRP can indicate a viral or bacterial infection, tissue damage, autoimmune disorders, or exacerbation of chronic diseases. Blood samples are typically taken after a 4-hour fast and precautions are taken to avoid factors that could affect the results, such as intense physical activity, smoking, and alcohol consumption. The level of CRP is measured by the amount of precipitation that occurs, and a linear calibration curve is used to determine the concentration of CRP in the sample [14].

Interleukin-1 $\beta$  is a type of cytokine that causes inflammation and is involved in both general and specific immune responses. It is produced and released by certain types of white blood cells and is a key part of the body's defense against harmful substances. In our research, we measured interleukin-1 $\beta$  levels using ELISA

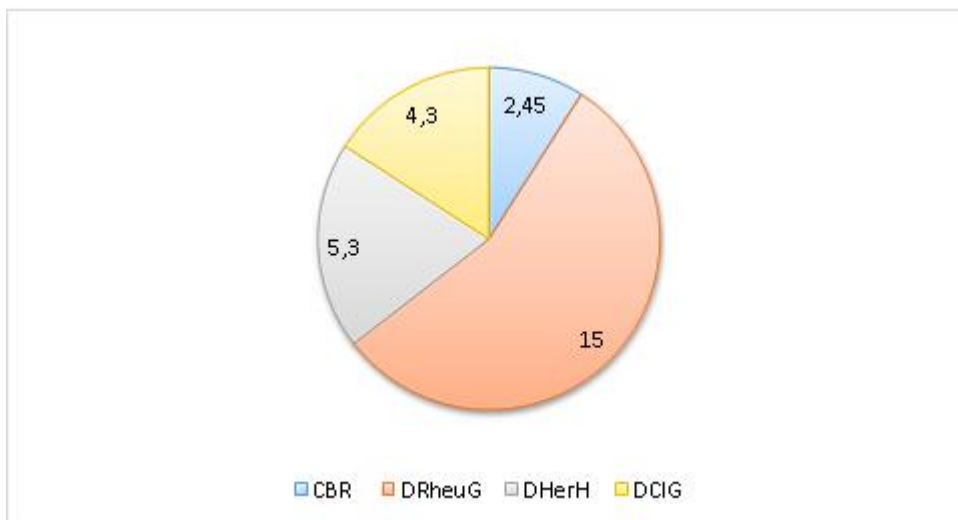
**Discussion.** The amount of fibrinogen found in the blood plasma of patients with compression-ischemic dorsopathies (group I) did not exceed 4.3 g/l, which is within the normal range. In patients with chronic pain caused by brucellosis-related dorsopathies (group II), the levels of fibrinogen ranged from 1.7 to 3.2 g/l, with an average of 2.45 g/l, also within the normal range. However, in the third group of patients with rheumatic radiculopathies, the levels of fibrinogen were significantly higher, ranging from 12 to 18 g/l, with an average of 15 g/l

Fibrinogen levels in blood plasma in patients with herpetic radiculopathies were slightly increased and amounted to 4.8-5.8 g/l, which averaged an average of 5.3 g/l.

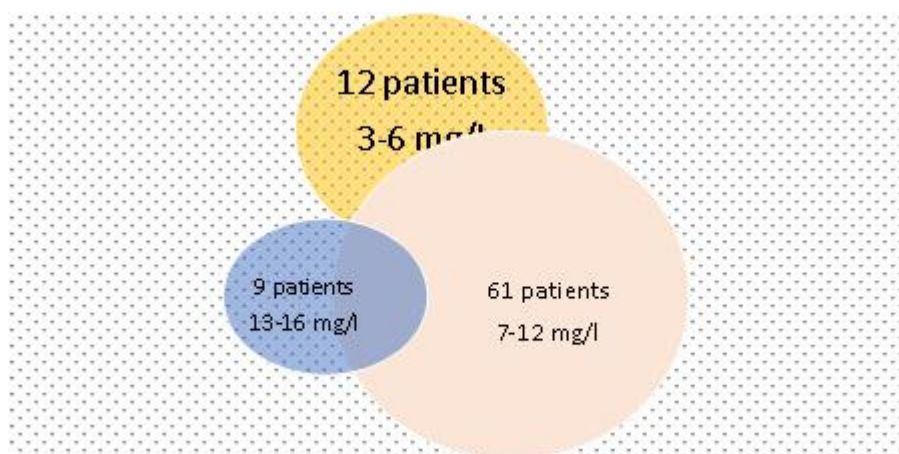
Thus, based on the data obtained, the presence of native fibrinogen in the blood plasma can be chosen as an additional biochemical criterion for the differential diagnosis of patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of various origins.

CRP is a protein that is part of the body's response to inflammation and can be measured through various biochemical and immunochemical markers. In cases of compression-ischemic radiculopathy, chronic pain syndrome can be caused by degenerative-dystrophic changes in the spine and intervertebral discs. This pain is triggered by mechanical, biochemical, and immunological factors that affect the spinal roots, leading to aseptic autoimmune inflammation

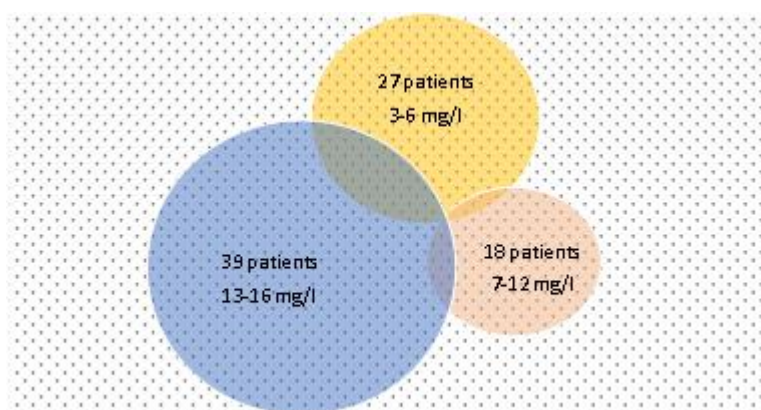
We examined C-reactive protein in our research to evaluate the level of inflammation. In healthy individuals, CRP is present in small amounts in the blood serum and is less than 3 mg/l.



**Fig.1.** Fibrinogen concentration in patients with radiculopathies of various origins



**Fig.2.** Indicators of C-reactive protein in group I



**Fig.3.** Indicators of C-reactive protein in group II

In cases of mild inflammation, CRP in the blood serum can reach up to 7 mg/l. A range of 7.1 to 50 mg/l indicates a moderate level of inflammation. In serious inflammatory and autoimmune disorders, CRP levels are higher than 50 mg/l

The day prior to donating blood, individuals were instructed to avoid strenuous exercise, smoking, and alcohol consumption. Blood was collected from a vein in the morning while fasting. The research was

carried out on a total of 82 participants. The level of CRP was measured using a precise quantitative technique with a kit from "Thermo scientific".

The initial group of patients had 12 (14.6%) individuals with CRP levels of 3-6 mg/l, 61 (74.4%) with levels of 7-12 mg/l, and 9 (11%) with levels of 13-16 mg/l. Based on current understanding, this rise in CRP concentration in the blood plasma of the patients suggested the presence of a subclinical inflam-

matory process. It demonstrated the presence of systemic inflammation and immunopathological processes in the bodies of patients with chronic pain syndrome caused by compression-ischemic radiculopathy.

The second group of patients had unique features in the examination of C-reactive protein. It is understood that the cause of brucellosis is found within cells, which leads to the identification of loose connective tissue cells and their attachment to receptors. These signals then activate the innate immune system. Foreign pathogens within the cell also stimulate the production and release of pro-inflammatory cytokines into the bloodstream from loose connective tissue [14]. Hepatocytes produce C-reactive protein in reaction to cytokine production. All 84 patients in group II were tested for C-reactive protein, with the following results: 28 (33.3%) had levels of 3-6 mg/l, 39 (46.4%) had levels of 7-12 mg/l, and 17 (20.3%) had levels of 13-19 mg/l

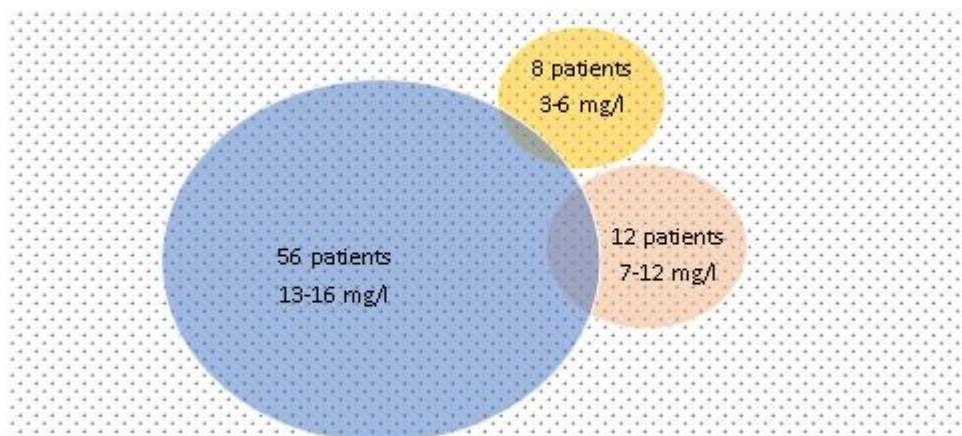
The characteristics of C-reactive protein in patients belonging to group III were specific and revealing. This type of study is typically performed for all patients with rheumatic conditions. In response to the presence of toxins in the bloodstream, the body produces C-reactive protein, which binds to them and

neutralizes their harmful effects. In certain cases, the levels of C-reactive protein may increase more rapidly than the symptoms, serving as an indicator of both the progression and regression of the disease. The parameters of C-reactive protein were examined in all 76 patients in group III. Out of these, 8 (10.5%) had levels between 3-6 mg/l, 12 (15.8%) had levels between 7-12 mg/l, and 56 (73.7%) had levels between 13-19 mg/l.

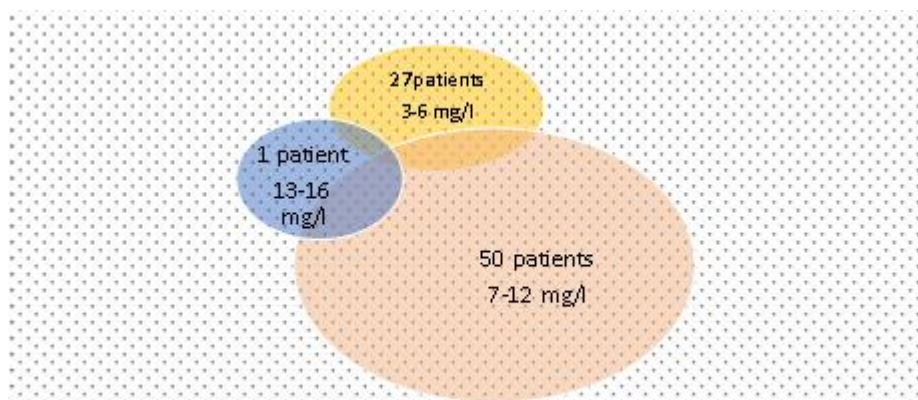
Every patient in group IV had their blood drawn to test for C-reactive protein, which is not a specific indicator according to research. This protein is associated with inflammation and can aid in diagnosing bacterial infections. Out of the 78 patients in group IV, 27 (34.6%) had levels of 3-6 mg/l, 50 (64.1%) had levels of 7-12 mg/l, and 1 (1.3%) had levels of 13-19 mg/l.

Summing up the results of the study of C-reactive protein in patients with chronic pain syndrome, we obtained the following results.

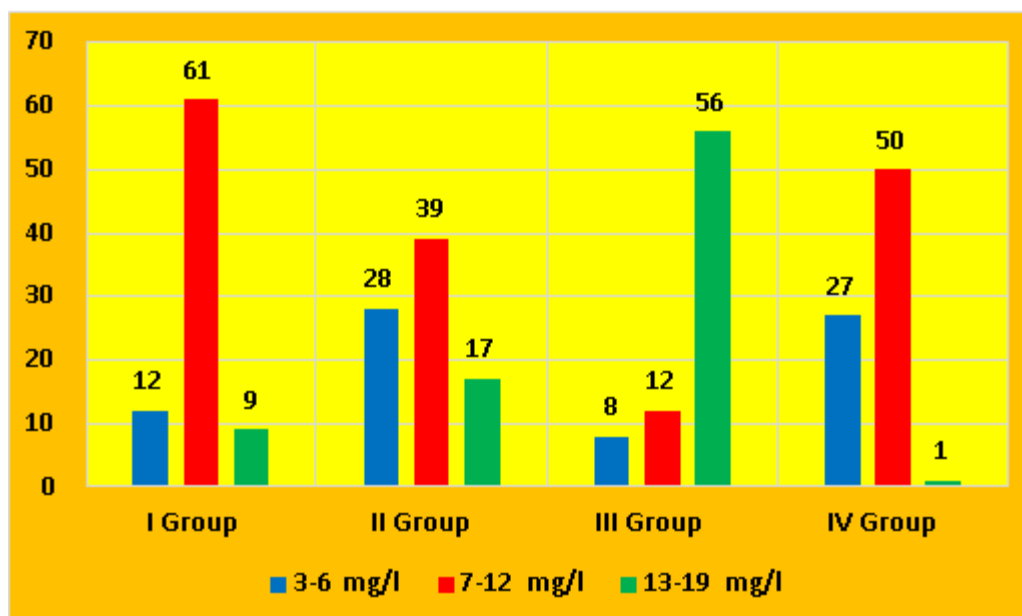
Therefore, the examination of CRP levels in the blood serum of patients with chronic pain syndrome caused by various dorsopathies is a highly accurate quantitative method that can serve as an additional diagnostic indicator in the development of this condition.



**Fig.4.** Indicators of C-reactive protein in group III



**Fig.5.** Indicators of C-reactive protein in group IV



**Fig.6.** Parameters of C-reactive protein in the blood plasma of patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of various origins

**Table 2.** The content of interleukin-1 $\beta$  in blood serum in patients of group I

Examined patients	11 (44%)	5 (20%)	9 (36%)	10 people in the control group
interleukin-1 $\beta$ pg/ml	4,51 (4,47-4,55)	1,35 (1,29-1,41)	0,56 (0,54-0,58)	0,58 (0,55-0,61)

**Table 3.** The content of interleukin-1 $\beta$  in blood serum in patients of group II

Examined patients	2 (8%)	15 (60%)	9 (36%)	10 people in the control group
interleukin-1 $\beta$ pg/ml	5,61 (5,60 – 5,62)	2,35 (2,29-2,41)	1,56 (1,54-1,58)	0,58 (0,55-0,61)

**Table 4.** The content of interleukin-1 $\beta$  in blood serum in patients of group III

Examined patients	17 (68%)	5 (20%)	3(12%)	10 people in the control group
interleukin-1 $\beta$ pg/ml	7,65 (7,59 – 7,71)	5,32 (5,26-5,38)	3,75 (3,72-3,78)	0,58 (0,55-0,61)

**Table 5.** The content of interleukin-1 $\beta$  in blood serum in patients of group IV

Examined patients	17 (68%)	4 (16%)	4 (16%)	10 people in the control group
interleukin-1 $\beta$ pg/ml	1,55 (1,49-1,61)	0,75 (0,69-0,81)	0,58 (0,56-0,60)	0,58 (0,55-0,61)

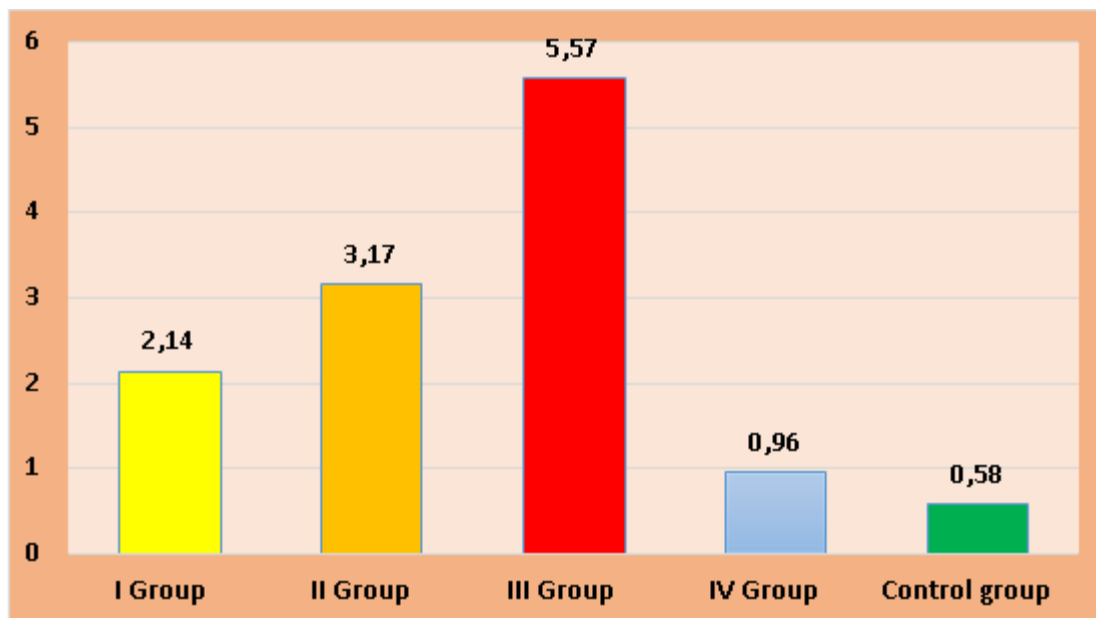
CRP may contribute to the inflammatory process that leads to pain, and also stimulate the production of pro-inflammatory cytokines. Interleukin-1 $\beta$ , a cytokine found in the blood serum, is produced by mononuclear cells and plays a role in both specific and nonspecific protective responses in the body, and can affect cells involved in dorsopathies.

To carry out this research, we chose 25 participants from each group and included 10 individuals in the control group for comparison.

We chose 25 individuals from Group I to measure interleukin-1 $\beta$  levels using ELISA and standard reagent kits (Bender MedSystem 224/2, Austria) following the provided instructions. Among patients with chronic pain caused by compression-ischemic radiculopathy, the following findings were

observed: 11 (44%) patients showed a significant expression of interleukin-1 $\beta$ , with levels reaching 4.51 (4.47-4.55) pg/ml, 5 (20%) had levels of 1.35 (1.29-1.41) pg/ml, indicating a mild degree of inflammatory reaction, and 9 (36%) had levels of 0.56 (0.54-0.58) pg/ml, suggesting the absence of inflammatory processes (Table 2).

To make it easier to compare the collected data on the levels of interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) in the blood serum of patients in group II, 25 patients were also chosen. As a result, the following values were obtained: 5.61 (5.60 - 5.62) pg/ml in 2 (8%) patients, 2.35 (2.29-2.41) pg/ml in 15 (60%) patients, indicating a mild level of inflammation, and 1.56 (1.54-1.58) pg/ml in 8 (32%) patients, indicating a weak level of inflammatory processes.



**Fig.7.** The content of interleukin-1 $\beta$  in blood serum in patients with chronic pain syndrome in dorsopathies

The content of IL-1 $\beta$  in the blood serum of patients of group III was as follows: in 17 (68%) patients 7.65 (7.59 - 7.71) pg / ml indicated a fairly high degree of inflammation, in 5 (20%) - 5.32 (5.26-5.38) pg / ml, which indicated a pronounced degree of inflammatory reaction and in 3 (12%) in 75 (3.72-3.78) patients, the results indicated a moderate degree of inflammatory processes.

The same methods were used to measure the concentration of IL-1 $\beta$  in the blood serum of 25 patients in group IV. The results showed that 17 (68%) patients had a low level of interleukin-1 $\beta$  at 1.55 (1.49-1.61) pg/ml, 4 (16%) had a slightly higher level at 0.75 (0.69-0.81) pg/ml, indicating a mild inflammatory response, and 4 (16%) had a very low level at 0.58 (0.56-0.60) pg/ml, suggesting the absence of any inflammatory processes.

The recorded amount of IL-1 $\beta$  in patients diagnosed with Chronic Pain Syndrome (CPS) and Radiculopathy of Rheumatic Origin (RRO) was similar to the levels typically seen in both general and specific cases of infectious and non-infectious inflammation [1].

As evidenced by the tables presented, the IL-1 $\beta$  levels in the control group align with the standard values for healthy individuals and are in line with findings from other studies that utilized similar techniques [2, 4].

Based on the results of our research, we found that patients in the third group with CPS and RRO had a significantly higher expression of IL-1 $\beta$  (5.57 pg/ml) compared to the normal level. This was 10 times higher than normal. In the second group, patients with CPS and radiculopathy in chronic brucellosis (RCBr) had levels 5.5 times higher than normal, with an average of 3.17 pg/ml. The first group of patients with CPS in RCIG had values of 2.14 pg/ml,

which were almost 4 times higher than normal. In the fourth group, patients with CPS in RG had an average level of 0.96 pg/ml, which was 2 times higher than normal. However, this still indicated a decrease in IL-1 $\beta$  production in herpes infection compared to the other groups

**Conclusion.** Studying the levels of inflammation markers in the blood serum of patients with chronic pain syndrome caused by various types of dorsopathies can help identify signs of inflammation. Measuring native fibrinogen in blood plasma can be used as an additional biochemical indicator for differentiating between patients with chronic pain from different types of dorsopathies. The concentration of CRP in the blood serum of patients with chronic pain syndrome and dorsopathies can be a highly sensitive quantitative method for diagnosing chronic pain. Additionally, CRP may act as a causative factor for inflammation and pain, as well as stimulate the production of pro-inflammatory cytokines. The levels of interleukin-1 $\beta$  in the blood serum can indicate the presence of an inflammatory process causing chronic pain. An increase in endothelin-1 levels in the blood serum of patients may indicate damage to the peripheral vascular endothelium in dorsopathies, which can also determine the nature of chronic pain depending on the etiology and pathogenesis.

#### Literature:

1. Khakimova S., Gapparova N., Samiev A., Hamdamova B., Kodirov U., Karabaev S. Peculiarities of ENMG examinations in patients with chronic pain syndrome dorsopathies of compression-ischemic genesis. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2021;6(6):80-87.
2. Aminov, Z. Z., Khakimova, S. Z., & Davlatov, S. S. Improvement Of Treatment Protocols Of Pain

Syndrome In Patients With Chronic Brucellosis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020;7(3): 2540-2545.

3. Lebedyuk M.N., Zapolsky M.E., Goransky Yu.I. Herpetic lesions of the nervous system. Ukrainian journal of dermatology, venereology and cosmetology. 2011;2(41):92-97.

4. Ziyadullayevna, S. K., & Alisherovna, D. A. Results Of Examination Of Patients With Radiculopathies In Chronic Brucellosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2020;2(10):37-43.

5. Dadasheva M.N., Agafonov B.V. Dorsopathies: modern tactics of patient management. breast cancer. 2016;3:163-165.

6. Khakimova S., Hamdamova B., Kodirov U. Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathy of rheumatic genesis. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):145-153.

7. Samiyev A., Xakimova S., Soibnazarov O. Rehabilitation of patients under spine surger. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):139-144.

8. Khakimova, S. Z., Khamdamova, B. K., & Kodirov, U. A. (2022). Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin. Journal of Biomedicine and Practice, 2022;7(1):145-154.

9. Akhmedova D.A., Khakimova S.Z., & Jurabekova A.T. Features of post-stroke depression in the early and late recovery periods. Innovative Science 2015;6(2):224-227.

10. S. Z. Khakimova, G. K. Khakimova. Features of psychopathological and vegetative disorders in patients with chronic pain syndrome with radiculopathies of compression-ischemic origin. Dr. Ahborotnomasi. 2021;1(98):100-102

11. Khakimova, S. Z., Khamidullaeva, M. M., & Nabieva, L. T. (2020). Principles of complex therapy of chronic pain syndrome in diseases of the peripheral nervous system. JOURNAL Achievements of science and education, 60-66.

12. Khakimova S.Z., Dzhurabekova A.T. Clinical diagnosis and treatment of chronic brucellosis in the real practice of a neurologist. Medicine (Almaty). 2016;7(169):68-72

13. Khakimova S.Z., Mamurova I.N., Samiev A.S. Clinical role of neurobrucellosis among patients with chronic dorsopathy. Academy. 2019;10(49):66-69

14. Simbirtsev A.S. Cytokines: classification and biological functions / A.S. Simbirtsev // Cytokines and inflammation. - 2004. - Т. 3. - No. 2. - p. 16-21.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ МАРКЕРОВ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ**

Хакимова С.З., Ахмедова Ч.З.

**Резюме.** Дорсопатия, часто встречающееся заболевание, характеризующееся асептическим воспалением позвоночника, не было тщательно изучено с точки зрения маркеров воспаления. Однако изучение анализа крови для измерения белков острой фазы и маркеров воспаления может обеспечить комплексный анализ различных белков, уровень которых имеет тенденцию повышаться при воспалительных процессах в организме. Поэтому актуальным является исследование показателей и установление сравнительной корреляции между маркерами воспаления в периферической крови пациентов, страдающих хроническим болевым синдромом при дорсопатии. Для данного исследования были тщательно отобраны 320 человек, страдающих хроническим болевым синдромом с дорсопатиями различного генеза, которые проходили лечение в отделении неврологии Городского медицинского объединения Самарканда с 2018 по 2021 годы. Чтобы оценить их состояние, мы использовали анализы крови для измерения белков острой фазы и маркеров воспаления, таких как фибриноген, С-реактивный белок и интерлейкин-1 $\beta$ . Результаты исследования пациентов с различными видами дорсопатий, такими как компрессионно-ишемическая, бруцеллезная, ревматическая и герпетическая, свидетельствуют о том, что фибриноген, С-реактивный белок и интерлейкин-1 $\beta$  могут служить ценными биохимическими индикаторами для дифференциации пациентов с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного происхождения. У больных с хроническим болевым синдромом, обусловленным компрессионно-ишемическими дорсопатиями, бруцеллезом, ревматическим и герпетическим генезом, наблюдались различные показатели воспалительного процесса, провоцирующие хроническую боль. К таким показателям относятся концентрации фибриногена, С-реактивного белка и интерлейкина-1 $\beta$  в сыворотке крови. Эти данные подтверждают воспалительную природу боли и объясняют ее хроническое и упорное течение.

**Ключевые слова:** маркеры воспаления, фибриноген, С-реактивный белок, интерлейкин-1 $\beta$ , дорсопатия.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ЛЁГКИХ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ



Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Хотамов Ихтиёр Эшмуратович, Хамдамов Алишержон Бахтиёрович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### АБДОМИНАЛ СЕПСИСДА ЎПКАНИНГ ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНЦИЯСИНИ БАШОРАТЛАШ ҲАМДА ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Хотамов Ихтиёр Эшмуратович, Хамдамов Алишержон Бахтиёрович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### FEATURES OF PREDICTION AND PREVENTION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE LUNG IN ABDOMINAL SEPSIS

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Khotamov Ikhtiyor Eshmuratovich,  
Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме.** Қорин бўшлиғи сепсисини комплекс даволашда ўпкада эндотелиал дисфунцияни башорат қилиш ва олдини олиш бўйича шилаб чиқилган усулимиздан фойдаланиш тизимли яллигланишли жавоб синдромининг лаборатор белгиларининг ўртача сонининг частотасини ва оғир сепсиснинг ўртача давомийлигини 2,6 бараварга, септик шокни 2,8 баравар камайтиришга имкон берди. Полиорган этишмовчилик ривожланишини олдини олишнинг мақсадли усулларини қўллаш, самарадорлигини умумий баҳолаш бўйича ўртача SOFA балл 1,5 бараварга, жигар дисфунцияси учун - 1,7 бараварга ва буйрак дисфунцияни - 1,5 бараварга камайтириш орқали эришилди.

**Калит сўзлар:** ўпка, эндотелиал дисфунция, абдоминал сепсис.

**Abstract.** The use of our developed methods for predicting and preventing endothelial dysfunction in the lungs in the complex treatment of abdominal sepsis allowed us to reduce the frequency of the average number of laboratory signs of systemic inflammatory response syndrome and the average duration of severe sepsis by 2.6 times, and septic shock by 2.8 times. The effectiveness of the use of targeted methods for preventing the development of multiple organ failure was proven by reducing the average SOFA score for general grading by 1.5 times, for hepatic dysfunction - by 1.7 times, and for renal dysfunction - by 1.5 times.

**Key words:** lungs, endothelial dysfunction, abdominal sepsis.

**Актуальность.** В настоящее время отмечается рост заболеваемости сепсисом, а летальность остается чрезвычайно высокой (1,3,5). Признано, что синдром системной воспалительной ответной реакции организма играет основную роль в формировании патогенетических механизмов, ведущих к развитию полиорганной недостаточности и смерти при сепсисе (2,4,6).

Сепсис, поражающий как развивающиеся, так и развитые страны, является огромным источником потерянных жизней, средств к существованию и ресурсов. Используя данные Глобального исследования распространенности болезней Stewart и др. сообщили о 896 000 смертей, потере

20 миллионов лет жизни и 25 миллионах потерянных лет жизни с поправкой на инвалидность в год, связанных всего с 11 неотложными общехирургическими состояниями. Масштабы DALY, потерянных из-за этой болезни, также ошеломляют (7,9,11). Абдоминальный сепсис составляет 1% всех обращений в больницу и является вторым по значимости видом сепсиса во всем мире (8,10,12).

Причина абдоминального сепсиса в виде разлитого перитонита – считается плохим прогностическим показателем, так как при нем летальность может достигать 20% (13,15,17).



Данная проблема так же обуславливает актуальность в связи с необходимостью длительного пребывания больных в отделении интенсивной терапии. Это в свою очередь поднимает и экономические вопросы потерь ресурсов бюджета.

Таким образом, очень сложно провести различие между соответствующей активацией и эндотелиальной дисфункцией, особенно учитывая, что реакция эндотелиальных клеток может различаться в разных органах (4,7).

Несмотря на то, что некоторые экспериментальные исследования были обнадеживающими, недавние клинические испытания подчеркивают необходимость лучшего понимания патофизиологических механизмов септического шока и полиорганной недостаточности, вызванной сепсисом (9,11,18).

Несмотря на присущие им ограничения, экспериментальные модели сепсиса на животных и исследования *in vitro* позволяют лучше понять множественные пути, которые индуцируются в эндотелиальных клетках в ответ на инфекцию, и то, как они регулируются. Изучение путей активации, которые приводят к эндотелиальной дисфункции, вызванной сепсисом, является многообещающим направлением к ограничению органной недостаточности, вызванной сепсисом (2,8,19).

В литературе нет данных о роли и места эндотелиальной дисфункции в легких в прогрессировании абдоминального сепсиса. Это в свою очередь позволило бы создать условия для разработки способов прогнозирования и профилактики грозных осложнений генерализации инфекции, и тем самым улучшить результаты лечения больных с абдоминальным сепсисом.

**Целью исследования** является улучшение результатов лечения больных с абдоминальным сепсисом путем разработки методов прогнозирования и профилактики эндотелиальной дисфункции в легких.

**Материал и методы.** Анализу подвергнуты результаты комплексного обследования и лечения 140 больных с абдоминальным сепсисом, которые находились на лечении и обследовании в Навоинском областном филиале Республиканского центра экстренной медицинской помощи за период с 2018 по 2023 годы.

В исследование не были включены: больные, при условии возраста больного младше 18 лет; при наличии беременности у пациентов; при наличии сопутствующих патологий в виде острого инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, острых злокачественных гематологических заболеваний.

Контрольную группу больных составили 70 пациентов с абдоминальным сепсисом, у которых внедрялись и апробировались результаты экспе-

риментальных исследований, в основу которых вошли методы прогнозирования развития эндотелиальной дисфункции в легких.

Основную группу больных составили 70 пациентов с абдоминальным сепсисом, у которых применялись новые подходы в лечебных мероприятиях, в основе которых были способы профилактики эндотелиальной дисфункции в легких.

Превалировали больные мужского пола (63,6%), в зрелом (35,0%) и в молодом (32,1%) возрасте. Средний возраст больных составил  $46,3 \pm 9,4$  лет.

Диагноз абдоминального сепсиса формировался по этапной схеме, включающая в себя: нозологическое заболевание, являющейся основной причиной абдоминального сепсиса; вид распространенности осложнения заболевания в виде перитонита или гнойно-некротического процесса; вид абдоминального сепсиса (сепсис-синдром, тяжелый сепсис или септический шок, который идентифицировали по критериям, принятым на Конференции ACCP/SCCM; нозологическое заболевание сопутствующего характера с определением фазы или степени их развития.

Объем хирургического вмешательства соответствовал утвержденным стандартам и включал в себя: ревизию брюшной полости; выявление и по возможности ликвидация источника абдоминального сепсиса; санация брюшной полости антисептиками; декомпрессия кишечника путем интубации кишечника или наложения стомы; дренирование брюшной полости.

В основной группе больных тактика операционных мероприятий отличалась от контрольной в зависимости от степени эндотелиальной дисфункции в легких и дополнялась условиями перитонеального диализа и лаважа кишечника, а также установки и инфузии лекарственных средств внутривенного катетера через круглую связку печени.

Эксперименты были проведены на 106 белых лабораторных крысах линии Вистар весом 200-250 грамм, обоего пола, находившиеся на обычном лабораторном рационе. В основе запланированных экспериментальных исследований, которые включали в себя забор проб, биопсий и проведение аутопсии, был заложен принцип условий, указанных в Конвенции Совета Европы по защите животных от 1986 года.

Животные были разделены на следующие серии опытов: Контрольная – 10 интактных животных, не подвергнутых каким-либо воздействиям и манипуляциям, находившиеся на стандартном зерновом пищевом рационе. Основная – 50 животных, у которых была воспроизведена экспериментальная модель абдоминального сепсиса по усовершенствованной нами методике.

Воспроизведение экспериментальной модели абдоминального сепсиса проводилась поэтапно, путем изменения реактивности животных и создание гнойно-некротического очага в брюшной полости.

Забор крови в экспериментальных исследованиях проводили отдельно на входе и на выходе из легких. При этом кровь на входе в легкие является смешанная венозная крови, которая поступала из нижней и верхней полой вены. На выходе из легких мы получали артериальную кровь, которая была универсальна для всего организма в целом. Данная методика была разработана и отработана группой исследователей Ташкентской медицинской академии.

Каждая величина, полученная в разных пробах крови, так же подвергалась подсчету венозно-артериальной разницы, то есть величины, отражающей «задержку» или «выработку» субстрата в эндотелиальной системе легких.

Весь комплекс исследований больных с абдоминальным сепсисом сводился в непрерывном мониторинге состояния гомеостаза и функциональной активности жизненно-важных органов. Для этого проводились функциональные, инструментальные и лабораторные методы исследования. Активно использовались так же интегральные рейтинговые методы диагностики, такие как APACHE II, SAPS, SOFA, Лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа.

Из показателей эндотелиальной системы исследовали уровень С-реактивного белка (мг/л), тромбомодулина (нг/мл), фактора Виллебранда (IU/dL), молекул межклеточной и клеточной адгезии (нг/мл) при помощи иммуноферментного анализатора; нитриты и нитраты (%), пероксинитрит (мкмоль/л), активность синтазы оксид азота (мкмоль/мин/л) по методу Грисса в модификации А.П. Солодко и соавт. на спектрофотометре СФ-46 при длине волны 520 нм.

Весь комплекс исследований соответствовал критериям трансляционной медицины, при которой использовался весь комплекс исследований, который позволял экстраполировать результаты экспериментальных исследований в клиническую практику.

Далее перед нами стояла задача разработать экспериментальную модель абдоминального сепсиса, которая могла бы быть максимально приближенной к клиническим условиям течения патологического процесса, отличаться высокой воспроизводимостью и низкой летальностью.

В основу воспроизведения модели мы заимствовали принцип повреждения купола слепой кишки, предложенный Н. Mutlak в 2013 году (). Данный способ был определен нами как серия-А. Однако данный способ моделирования направлен на воспроизведение калового перитонита и не

имеет прямого отношения к модели абдоминального сепсиса. Вариант изменения реактивности макроорганизма был отработан нами в серии-В, который осуществлялся путем предварительной инъекции в брюшную полость антилимфолин-Кр в дозе 0,03 мг на 100 граммов животного на протяжении 48 часов. Эффективность такого варианта воспроизведения была доказана нашими отечественными учеными при моделировании хирургического сепсиса на фоне гнойно-некротических заболеваний мягких тканей (Охунов А.О., 2012). Учитывая недостатки моделирования в данной серии, мы разработали собственную методику воспроизведения абдоминального сепсиса, которая обозначалась нами как серия-С. В результате проведения сравнительного анализа было доказано, что воспроизводимость первичного очага деструкции в серии-А отсутствовала, в серии-В составила 57,1%, а в серии-С – во всех исследуемых случаях. Воспроизводимость перитонита в серии-В было лишь у 42,9% животных, в серии-С – у 85,7% крыс данной серии. Воспроизводимость абдоминального сепсиса была максимальной в серии-С (71,4%), тогда как в серии-А и в серии-В данный показатель не превышал 42,9%. Все животные серии-А умерли на протяжении 9 часов моделирования, тогда как в серии-В летальность начиналась с 18,9±5,9 часов моделирования и достигала 28,6%. При этом в 57,1% случаев в данной серии опытов был отмечен регресс патологического процесса. Летальность в серии-С была отмечена в 14,3% случаев, и она начиналась с 24,6±2,1 часов и достигала лишь 14,3%.

Таким образом, разработанная нами модель абдоминального сепсиса, позволяла достичь формирования ряда патогенетических механизмов, имеющих обоснованное место в клинической практике: достижение развития первичного очага гнойно-воспалительного процесса без вскрытия или прокола полости кишечника, при котором в брюшную полость поступают только каловые массы и развивается токсический шок; достичь изменение реактивности организма, которое позволяла достичь развития всех фаз сепсиса (от синдрома системной воспалительной ответной реакции до тяжелого сепсиса), без регрессии воспалительного процесса, в результате его ограничения.

Далее мы определили особенности изменения морфологической картины эндотелиальной системы легких в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса.

**Результаты и их обсуждение.** Было выявлено, что морфологические изменения в эндотелиальной системе легких в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса можно охарактеризовать в виде стадийных преобразований, приводящих в процессе прогрес-

сирования патологического процесса к деструктивным последствиям. При этом если ранние сроки (6-48 часов) развития абдоминального сепсиса характеризовались застойными морфофункциональными изменениями в преальвеолярной капиллярной сети легких, то уже в более поздние сроки (72-96 часов) – структурными изменениями, с явными признаками разрушения эндотелиальной системы легких. Все в совокупности приводит к началу развития необратимых процессов как в легких (в первую очередь), так и во всем организме, что характеризует стартовую позицию формирования полиорганной дисфункции.

Полученные данные по морфоструктурным изменениям в легочной ткани создали условия для оценки особенностей молекулярно-биохимических изменений в эндотелиальной системе легких в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса.

Динамика изменения содержания провоспалительного цитокина IL-1 $\beta$  в различных пробах крови в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса показала рост данного показателя как в смешанной венозной пробе крови на входе в легкие с  $11,92 \pm 1,02$  пг/мл через 6 часов моделирования заболевания до  $42,91 \pm 11,91$  пг/мл через 72 и более часов от начала заболевания ( $p < 0,05$ ). Эти значения были достоверными как по отношению к показателям в контрольной серии опытов ( $0,04 \pm 0,006$  пг/мл), так и по отношению к показателям в сравнительной серии опытов ( $0,06 \pm 0,002$  пг/мл). Подобный сдвиг в показателях был отмечен нами и в артериальной пробе крови на выходе из легких – повышение с  $10,93 \pm 0,79$  пг/мл в 6-часовой период до  $44,16 \pm 6,29$  пг/мл в 72 и более часовой период ( $p < 0,05$ ). Эти изменения так же были достоверными по отношению к контрольной ( $0,02 \pm 0,005$  пг/мл) и к сравнительной ( $0,03 \pm 0,002$  пг/мл) группе опытов. Максимальным средним значением как в смешанной венозной пробе крови, так и в артериальной пробе крови выделился IL-8, уровень которого оставил  $49,51 \pm 18,51$  пг/мл и  $50,09 \pm 21,64$  пг/мл соответственно. Минимальными значениями в соответствующих пробах крови выделялся IL-6 ( $4,81 \pm 1,13$  пг/мл и  $5,7 \pm 1,65$  пг/мл соответственно). Вместе с тем динамика изменения остальных исследованных провоспалительных цитокинов так же была заметной и варьировала в процессе развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса. Относительно провоспалительного цитокина TNF- $\alpha$  можно выделить достоверную разницу как в смешанной венозной пробе крови на входе в легкие (в 52 раза;  $p < 0,0001$ ), так и в артериальной пробе крови на выходе из легких (в 48 раз;  $p < 0,001$ ) между контрольной и сравнительной группами.

В целом уровень изменения концентрации исследуемых провоспалительных цитокинов в различных пробах крови в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса, подвергалась коррекции эндотелиальной системой легких. Перитонеальный воспалительный процесс характеризовался выбросом провоспалительных цитокинов, в частности IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  в смешанное венозное русло уже в ранние сроки моделирования абдоминального сепсиса. Однако такого потока цитокинов, по-видимому, было недостаточно для развития «бурной» ответной реакции организма. Данный период характеризовался малым (локальным) выбросом провоспалительных цитокинов из гнойно-воспалительного очага. По мере прогрессирования гнойно-воспалительного процесса, в последующие сроки наблюдения, легкие не только перестают вносить корректирующее действие, но и сами начинают продуцировать провоспалительные цитокины, которые в первую очередь можно отметить по отношению IL-6 и IL-8. По-видимому, такая реакция была связана с определенными ответными изменениями в эндотелиальной системе легких, о которых мы изложили далее.

Динамика изменения содержания NO $_x$  в различных пробах крови в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса характеризовалась превышением значений в артериальной пробе крови на всем протяжении исследования. Модель абдоминального сепсиса приводила к росту NO $_x$  с  $20,21 \pm 5,63$  мкмоль/л до  $39,12 \pm 6,26$  мкмоль/л в смешанной венозной пробе крови, и с  $25,75 \pm 3,13$  мкмоль/л до  $46,17 \pm 8,14$  в артериальной пробе крови ( $p < 0,05$ ). На фоне этих изменений нами выявлены изменения в концентрации метаболитического продукта преобразования компонентов NO $_x$  в частности NO $^{3-}$  в OONO $^-$ .

Среднее содержание пероксинитрита в смешанной венозной пробе крови на входе в легкие повышалось с  $1,53 \pm 0,42$  мкмоль/л до  $4,91 \pm 1,18$  мкмоль/л, а в артериальной пробе крови с  $0,69 \pm 0,13$  мкмоль/л до  $6,11 \pm 2,82$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ).

Мы отметили прирост пероксинитрита в различных пробах крови в зависимости от сроков развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса, который характеризовался переходом из состояния преходящих явлений в стабильно прогрессирующие, свидетельствуя об истощении компенсаторных возможностей самой эндотелиальной системы легких.

В качестве доказательства к вышеуказанному заключению мы рассматриваем динамику изменения активности фермента iNOS в исследуемых пробах крови на входе и на выходе из легких, активность которого увеличивается в артериальной пробе крови на выходе из легких ( $1,29 \pm 0,93$

мкмоль/мин/л), чем на входе в смешанной венозной пробе крови ( $1,17 \pm 0,51$  мкмоль/мин/л) по мере прогрессирования абдоминального сепсиса.

В динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса происходили идентичные изменения в концентрации молекул межклеточной и клеточной адгезии.

Динамика изменения содержания ICAM-1 и VCAM-1 характеризовалась прогрессирующим ростом в различных пробах крови в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса (с  $4,02 \pm 0,92$  нг/мл до  $5,52 \pm 0,98$  нг/мл и с  $5,16 \pm 0,92$  нг/мл до  $8,91 \pm 0,98$  нг/мл в смешанной венозной и с  $1,18 \pm 0,11$  нг/мл до  $6,31 \pm 0,95$  нг/мл и с  $2,19 \pm 0,11$  нг/мл до  $9,03 \pm 0,95$  нг/мл в артериальной пробе крови соответственно).

В динамике моделирования абдоминального сепсиса дифференцированная позиция венозно-артериальной разницы С-реактивного белка существенно уменьшается. При этом если в ранние сроки воспроизведения экспериментальной модели абдоминального сепсиса (6-12-часовой период) венозно-артериальная разница уменьшалась в 1,2 и в 1,5 раза, то начиная с 24-48-часового периода она снижается еще больше (до 0,7 раза). Идентичный характер изменений был отмечен нами и по отношению тромбомодулина. Нивелировка значений венозно-артериальной разницы в данный срок опытов была отмечена нами и по отношению к vWF.

Анализ венозно-артериальной разницы показал, что эндотелиальная система легких чувствительно реагировала на происходящие изменения в очаге деструкции. При этом основной характер эндотелиальной системы легких на первом этапе сводился к блокированию потока патологических субстратов в системный артериальный кровоток, а на втором этапе развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса – легкие перестают создавать барьер на пути генерализации воспалительного процесса, открывая путь для развития полиорганной дисфункции.

На основании проведенного анализа нами экспериментально обоснован механизм эндотелиальной дисфункции в легких в динамике развития абдоминального сепсиса, который характеризовался фазовым течением патологического процесса.

Первая фаза эндотелиальной дисфункции в легких развивается в течение 24 часов моделирования абдоминального сепсиса. Она начинается с вовлечения рецепторов эндотелиальных клеток к распознаванию, индуцированных патогенами провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ . Их поступление происходит локально, малыми порциями в венозный кровоток из воспалительного очага брюшной полости. Кроме этого, активация эндотелиальных клеток провоцирует повышение

регулируемой активности индуцируемой синтазы оксида азота (iNOS), что приводит к перепроизводству NO. Переизбыток NO, в первую очередь за счет NO<sup>3-</sup>, входит в реакцию с активными формами кислорода, в результате чего начинает усиленно образовываться пероксинитрит (ONOO<sup>-</sup>). Данный токсичный продукт является основным стартовым ключом к апоптозу эндотелиальных клеток.

Вторая фаза эндотелиальной дисфункции в легких (24-48 часовой период развития абдоминального сепсиса) характеризуется началом апоптоза эндотелиальных клеток на фоне усиления экспрессии ICAM-1 и VCAM-1. Нарушение целостности эндотелиальных клеток и экспрессия молекул клеточной и межклеточной адгезии создает условия для усиления экссудации с развитием синдрома капиллярной утечки. Усиливается рекрутирование лейкоцитов, полиморфноядерных нейтрофилов, которые способствуют активной продукции и выбросу в системный кровоток (в артериальную кровь) провоспалительных цитокинов IL-6 и IL-8. Запускает «цитокиновый шторм» и происходит экспрессия тканевого фактора.

Третья фаза эндотелиальной дисфункции в легких (72-96 часовой период развития абдоминального сепсиса) характеризуется индукцией функциональных свойств эндотелиальных клеток в сторону прокоагулянтного и антифибринолитического фенотипа, что является стартовой позицией для развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Подвергнутые апоптозу эндотелиальные клетки и рекрутированные лейкоциты экспрессируют тканевый фактор, а также продукцию С-реактивного белка. В результате начинается стимуляция выработки тромбомодулина. Замыкает данный «порочный круг» высвобождение активированными эндотелиальными клетками vWF. Такое преобразование в прокоагулянтной и антифибринолитической системе способствует развитию тромбоза преартериальной, а в последующем и постальвеолярной капиллярной сети.

Как показали наши исследования, у животных контрольной серии опытов, происходит постоянное высвобождение NO, что соответствует физиологическим функциям эндотелиальной системы.

Известно, что данный фактор, отражает нарушение вазомоторной функции эндотелия. Это позволяет поддерживать баланс тонуса сосудов, причем путем расслабления их мышечного слоя. Данное действие известно как против агрегантное и облитерирующее.

В динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса происходит нарушение метаболизма оксид азота, что естественным образом приводит к снижению эффективно-

сти их действия на мышечную релаксацию сосудов. На этом фоне нами отмечено повышение уровня vWF, что подтверждает патологическое состояние, связанное с повреждением эндотелиальных клеток, так как он известен как маркер нарушения тромборезистентности эндотелия.

Так же повышается уровень другого маркера нарушения тромборезистентности - тромбомодулина, который, как известно, выполняет функцию связывания тромбина. Путем синтеза и связывания с тромбином он активно начинает стимулировать выработку С-реактивного белка, с целью снижения коагуляционной способности.

У животных контрольной серии опытов уровень тромбомодулина в крови был минимален, тогда как его повышение в динамике моделирования абдоминального сепсиса может быть рассматриваться в качестве маркера эндотелиальной дисфункции.

Среди факторов, отражающих нарушение адгезии и барьерной функции эндотелия, можно рассматривать уровень изменения молекул адгезии ICAM-1 и VCAM-1. Нами было выявлено, что в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса происходит усиление экспрессии в пробах крови клеточных сосудистых VCAM-1 и межклеточных ICAM-1 молекул адгезии, которые рассматриваются как потенциальные маркеры эндотелиальной дисфункции в легких.

Выступая в роли трансмембранных гликопротеинов, ICAM-1 и VCAM-1, в динамике развития экспериментальной модели абдоминального сепсиса опосредовали межклеточные взаимодействия, что приводило к адгезии и трансмиграции лейкоцитов в сосудистую стенку, которые были выявлена нами при морфологическом исследовании. В последующем сюда присоединяются значения С-реактивного белка, который выступает в качестве фактора повреждения эндотелия.

Анализ показал изменения всех исследуемых параметров эндотелиальной системы, которые можно принимать в качестве маркеров эндотелиальной дисфункции в легких. На основании этого можно сделать предположение о возможном клиническом применении их в качестве диагностики и прогнозирования развития эндотелиальной дисфункции, которая приводит к генерализации гнойно-воспалительного процесса с прогрессированием полиорганной дисфункции/недостаточности.

Далее нами проведена попытка разработки и сравнительной оценки эффективности методов прогнозирования и профилактики эндотелиальной дисфункции в легких при абдоминальном сепсисе.

Характер изменения показателей эндотелиальной дисфункции у выживших и умерших больных с абдоминальным сепсисом показал вы-

сокую их зависимость от хирургической операции. Так, среди выживших больных С-реактивный белок в венозной крови до операции в среднем составил  $3,65 \pm 1,02$  мг/л, а после операции он снижался до  $1,28 \pm 0,24$  мг/л ( $p < 0,05$ ). В то же время, у умерших больных уровень данного показателя до операции составил  $4,03 \pm 0,61$  мг/л, а после операции он повышался до  $6,59 \pm 1,17$  мг/л ( $p < 0,05$ ). То есть в данном случае нами была выявлена обратная связь изменений в содержании данного маркера эндотелиальной дисфункции, в зависимости от варианта исхода лечения больного. Подобный характер изменений был отмечен нами и по отношению к изменению тромбомодулина (до операции  $0,18 \pm 0,02$  нг/мл, после операции  $0,15 \pm 0,03$  нг/мл у выживших больных и  $0,51 \pm 0,04$  нг/мл у умерших больных с абдоминальным сепсисом;  $p < 0,05$ ), фактора Виллебранда (до операции  $152,9 \pm 21,7$  IU/dL, после операции  $38,9 \pm 7,12$  IU/dL у выживших больных и  $273,3 \pm 34,9$  IU/dL у умерших больных с абдоминальным сепсисом;  $p < 0,05$ ), молекул межклеточной (до операции  $4,02 \pm 0,91$  нг/мл, после операции  $3,11 \pm 0,74$  нг/мл у выживших больных и  $6,92 \pm 1,03$  нг/мл у умерших больных с абдоминальным сепсисом;  $p < 0,05$ ) и клеточной адгезии (до операции  $5,16 \pm 1,13$  нг/мл, после операции  $4,13 \pm 0,94$  нг/мл у выживших больных и  $8,98 \pm 1,41$  нг/мл у умерших больных с абдоминальным сепсисом;  $p < 0,05$ ), нитратов (до операции  $55,3 \pm 9,3\%$ , после операции  $25,9 \pm 3,7\%$  у выживших больных и  $89,4 \pm 17,9\%$  у умерших больных с абдоминальным сепсисом;  $p < 0,05$ ), пероксинитрита (до операции  $2,18 \pm 0,22$  мкмоль/л, после операции  $0,53 \pm 0,02$  мкмоль/л у выживших больных и  $5,12 \pm 1,04$  мкмоль/л у умерших больных с абдоминальным сепсисом;  $p < 0,05$ ) и индуциальной синтазы оксид азота (до операции  $0,43 \pm 0,02$  мкмоль/мин/л, после операции  $0,25 \pm 0,04$  мкмоль/мин/л у выживших больных и  $1,17 \pm 0,7$  мкмоль/мин/л у умерших больных с абдоминальным сепсисом;  $p < 0,05$ ).

Сопоставление было проведено так же по количеству клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции и индексами тяжести течения сепсиса. На основании проведенного корреляционного анализа и дифференцирования цифровых значений, нами была построена графическая зависимость в изменении биохимических параметров эндотелиальной системы в легких у выживших и умерших больных с абдоминальным сепсисом, расчетная формула которой позволила нам создать программный продукт под названием «EDLAS» (Endothelial dysfunction in the lungs in abdominal sepsis). В данную программу были включены 5 лабораторных и 5 клинических параметра (давность заболевания, количество признаков синдрома системной воспалительной ответной реак-

ции организма, возраст пациента, уровень в венозной крови С-реактивного белка, фактора Виллебранда, молекул клеточной адгезии и пероксинитрита).

При диагностике степени эндотелиальной дисфункции легких, с учетом фазового подхода в оценке выявляемых нарушений, нами выделены компенсированная (0-3 балла), суб- (4-7 баллов) и декомпенсированная (8-10 баллов) уровни.

Сравнительная оценка специфичности разработанного нами способа прогнозирования эндотелиальной дисфункции в легких при абдоминальном сепсисе показала, что «EDLAS», в отличие от «MODS», «SOFA» и «SAPS» по данным 70 больных в разрезе выжившие/умершие, обладала более достоверными параметрами по С-критерию ( $\chi^2=13,65$ ;  $p<0,05$ ).

Наименьшая сравнительная разница в чувствительности разработанного нами метода было выявлено по отношению к MODS ( $Se=-0,063$ ), которая как известно ответственна за оценку полиорганной дисфункции, ключевым звеном в которой является эндотелиальная дисфункция в легких. Видимо поэтому и специфичность так же выделялась минимальным различием ( $Sp=-0,139$ ).

Максимальное расхождение в чувствительности и специфичности методов оценки тяжести состояния больного и прогнозирования летального исхода, была выявлена между разработанной нами методикой и SAPS ( $Se=-0,263$  и  $Sp=-0,239$ ), которая как известно отличается более широким диапазоном применения в клинической практике.

Это позволило в конечном счете разработать прогностический и тактический алгоритм, который позволяет оптимизировать действия хирурга. На основании апробации данной программы у больных контрольной группы, нами удалось установить, что прогностическая вероятность развития тяжелого сепсиса, септического шока и летального исхода может быть низкой, высокой и критической, что было подтверждено нами при помощи сравнительной оценки чувствительности и специфичности метода.

Получив возможность прогнозировать вероятность развития эндотелиальной дисфункции в легких у больных с абдоминальным сепсисом, мы смогли, путем внесения корректировок в комплекс лечебных мероприятий, разработать соответствующий алгоритм, позволивший улучшить результаты лечения больных с абдоминальным сепсисом.

В целом лечебная тактика при абдоминальном сепсисе сохраняла свои неизменные постулаты, это: борьба с инфекцией, дезинтоксикационная терапия, терапия, направленная на стимуляцию деятельности систем организма и другие.

Уменьшение поступления провоспалительных цитокинов в системный кровоток из очага

гноино-воспалительного процесса достигалась нами путем применения нами перитонеального и энтерального лаважа в проточно-фракционном режиме с применением оксигенированных диализирующих растворов, а также оксигенированный лаваж. Эффективность данных методов лечения была подтверждена конкретными клиническими примерами, где при абдоминальном сепсисе, в результате запущенного перитонита благодаря сочетанному применению оксигенированных растворов как в брюшную полость (перитонеальный диализ), так и для улучшения апикального кислородного снабжения энтероцитов были достигнуты положительные исходы лечения.

С целью предотвращения усугубления тяжелой формы генерализации гноино-воспалительного процесса нами применено внутрипортальное введение Сулодексида в дозе 600 ЕД и Димефосфона в дозировке 50 мг/кг/сутки, которые вводили ежедневно с первых суток послеоперационного периода.

Все это послужило фундаментом для разработки лечебного и профилактического алгоритма в послеоперационном периоде в виде оксигенированного перитонеального диализа, комплексной оксигенированной энтеральной санации и терапии, и длительной внутрипортальной катетерной терапией с применением патогенетически обоснованных медикаментозных средств, блокируют поток провоспалительных цитокинов в системный кровоток и тем самым предотвращают развитие эндотелиальной дисфункции в легких.

При сравнительной оценке эффективности разработанных нами алгоритмов применения методов прогнозирования и профилактики эндотелиальной дисфункции в легких у больных с абдоминальным сепсисом нами проводились сопоставления половой принадлежности, возраста больных, этиологической причины заболевания, хронология развития основного заболевания, тяжесть септического проявления (сепсис синдром, тяжелый сепсис и септический шок), Мангеймский индекс, характер и объем выполненной операции и степень развития эндотелиальной дисфункции в легких при помощи разработанной нами программного продукта «EDLAS».

В послеоперационном периоде динамика изменения эндотелиальной дисфункции в легких была не однозначной. Так, лишь у 12,9% больных она показывала низкую вероятность поражения. При этом у 28 (40,0%) степень эндотелиальной дисфункции в легких прогнозировала вероятность развития тяжелого сепсиса, а у 33 (47,1%) больных – критический высокий, который мог привести к развитию септического шока.

Нами были сопоставлены все местные лечебные мероприятия и влияние их на клинико-лабораторной проявление синдрома системной

воспалительной ответной реакции организма. Почти в половине случаев (47,1%) у больных были отмечены по 4 клинико-лабораторных признака синдрома системной воспалительной ответной реакции организма. По 3 клинико-лабораторных признака синдрома системной воспалительной ответной реакции мы отметили у 35,7% больных. Лишь у 12 больных (17,1%) были по два клинико-лабораторных признака синдрома системной воспалительной ответной реакции организма.

Сравнительная оценка динамики изменения органной недостаточности по шкале SOFA, у больных с абдоминальным сепсисом, выявила достоверные различия между контрольной и основной группами начиная уже с 3-суток проводимого лечения, когда разница значений составила уменьшение с  $9,48 \pm 0,53$  ед. до  $6,83 \pm 0,61$  ед. ( $p < 0,05$ ).

Сравнительная оценка эффективности разработанных алгоритмов применения методов прогнозирования и профилактики эндотелиальной дисфункции у больных с абдоминальным сепсисом проводилась по критериям среднего количества регистрации клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции организма на 1 больного, средняя продолжительность тяжелого сепсиса и септического шока, средний уровень SOFA, летальности и количества койка дней.

У больных контрольной группы среднее количество регистрации клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции организма приходилось по  $3,6 \pm 0,4$  единиц на 1 больного. При этом средняя продолжительность тяжелого сепсиса составила  $9,8 \pm 4,6$  дней, а септического шока -  $5,9 \pm 3,8$  дней.

Оценка общего уровня проявления полиорганной дисфункции/недостаточности по шкале SOFA среди больных контрольной группы достигала уровня  $6,3 \pm 2,75$  единиц. В то же время по печеночной недостаточности средний уровень SOFA составил  $1,7 \pm 0,3$  единиц, а по почечной недостаточности -  $1,2 \pm 0,15$  единиц.

Среди больных контрольной группы умерло 25 (35,7%) больных, а средняя койка дней нахождения больных на стационарном лечении приравнивалась в среднем  $18,2 \pm 5,7$  дню.

В результате применения разработанных нами прогностических и профилактических мероприятий эндотелиальной дисфункции в легких у больных с абдоминальным сепсисом, в основной группе больных, по сравнению с контрольной, нами было достигнуто уменьшение среднего значения количества регистрации клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции организма на  $2,2 \pm 0,32$  единиц на 1 больного.

Средняя продолжительность течения тяжелого сепсиса в основной группе больных, по сравнению с контрольной, уменьшилась на  $2,6 \pm 0,47$  дня, а септического шока - на  $2,8 \pm 0,35$  дней.

Сравнительная оценка общего уровня проявления полиорганной дисфункции/недостаточности по шкале SOFA, в результате активного применения мероприятий прогнозирования и профилактики эндотелиальной дисфункции в легких позволило в основной группе больных, по сравнению с контрольной, уменьшить данный показатель  $2,0 \pm 0,21$  единиц, по печеночной недостаточности - на  $0,7 \pm 0,1$  единиц, а по почечной недостаточности -  $0,4 \pm 0,11$  единиц.

Среди больных основной группы умерло 12 (17,1%) больных, а средняя койка дней нахождения больных на стационарном лечении приравнивалась в среднем  $13,4 \pm 4,1$  дню.

Таким образом, применения разработанных нами методов прогнозирования и профилактики эндотелиальной дисфункции в легких в комплексном лечении абдоминального сепсиса, позволило сократить частоту среднего количества лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции и среднюю продолжительность течения тяжелого сепсиса в 2,6, а септического шока - в 2,8 раза. Эффективность применения целенаправленных методов профилактики развития полиорганной недостаточности была доказана снижением среднего была SOFA по общей градации в 1,5 раза, по печеночной дисфункции - в 1,7 раза и по почечной дисфункции - в 1,5 раза. Комплексный подход в разработке лечебных мероприятий в послеоперационном периоде, согласно условиям разработанного нами способа профилактики эндотелиальной дисфункции в легких, у больных с абдоминальным сепсисом, позволило, по сравнению с контрольной группой больных уменьшить частоту летальных исходов с 35,7% до 17,1% (в 2,1 раза) и продолжительность койка/дней с  $18,2 \pm 5,7$  койка/дня до  $13,4 \pm 4,1$  койка/дня.

#### **Выводы:**

1. Оптимальной моделью абдоминального сепсиса является воспроизведение его на фоне подавления общей реактивности организма подопытных животных с созданием очага колликвационного некроза стенки толстого кишечника. Благодаря этому достигается полноценное развитие первичного очага гнойно-воспалительного процесса и всех фаз сепсиса (от синдрома системной воспалительной ответной реакции до тяжелого сепсиса).

2. Локальная эндотелиальная дисфункция в легких характеризуется малым выбросом провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  в венозный кровоток, которые активируют

эндотелиальные клетки и нитроксиэргическую систему регуляции на преальвеолярной уровне. Это приводит к началу апоптоза эндотелиальных клеток и усилению экспрессии ICAM-1 и VCAM-1 переходящая в системный характер поражения. Прогрессирование патологического процесса в виде индукции функциональных свойств эндотелиальных клеток в сторону прокоагулянтного и антифибринолитического фенотипа, что является стартовой позицией для развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

3. Для прогностической оценки эндотелиальной дисфункции в легких при абдоминальном сепсисе оптимальным показателем является интегрированный программный продукт под названием «EDLAS» (Endothelial dysfunction in the lungs in abdominal sepsis), который включает в себя такие параметры, как давность заболевания (часы), количество признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции организма (количество), возраст пациента (лет), уровень С-реактивного белка (мг/л), фактора Виллебранда (IU/dL), VCAM-1 (нг/мл) и пероксинитрита (мкмоль/л) в центральной системе венозной крови.

4. Применения разработанных нами методов прогнозирования эндотелиальной дисфункции в легких в комплексном лечении абдоминального сепсиса, позволило сократить частоту среднего количества лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции и среднюю продолжительность течения тяжелого сепсиса в 2,6 раза, а септического шока – в 2,8 раза.

5. Основные лечебными мероприятиями в послеоперационном периоде должны включать в себя методы профилактики эндотелиальной дисфункции в легких, которые включают в себя оксигенированный перитонеальный диализ, комплексную оксигенированную энтеральную санацию и терапию, и длительную внутривенную катетерную терапию с применением патогенетически обоснованных медикаментозных средств, блокируют поток провоспалительных цитокинов в системный кровоток и тем самым предотвращающих развитие эндотелиальной дисфункции в легких.

6. Эффективность применения целенаправленных методов профилактики развития полиорганной недостаточности доказана снижением среднего балла SOFA по общей градации в 1,5 раза, по печеночной дисфункции – в 1,7 раза и по почечной дисфункции – в 1,5 раза.

7. Комплексный подход в разработке лечебных мероприятий в послеоперационном периоде, согласно условиям разработанного нами

способов прогнозирования и профилактики эндотелиальной дисфункции в легких, у больных с абдоминальным сепсисом, позволило, по сравнению с контрольной группой больных уменьшить частоту летальных исходов с 35,7% до 17,1% (в 2,1 раза) и продолжительность койка/дней с 18,2±5,7 койка/дня до 13,4±4,1 койка/дня.

#### Литература:

1. Адихамжанов Ш. Б. Сроки начала и объемы нутритивной поддержки при абдоминальном сепсисе / Ш. Б. Адихамжанов, Б. Э. Муминов // Экономика и социум. – 2022. – № 3-2 (94). – С. 407-417.
2. Афонасьева Т.М. Эндотелиальная дисфункция. Доступность ранней диагностики. Здоровье и образование в XXI веке. 2016;18(11):101–4.
3. Бабаджанов Б.Д., Охунов А.О., Атаков С.С. Методика исследования метаболической функции легких у мелких лабораторных животных // Методическая рекомендация. – 1992.-Ташкент, 34 с.
4. Бархатова Н. А. Перитонит и абдоминальный сепсис: этиология, системный ответ, выбор антибактериальной терапии // Нестираемые скрижали: сепсис et cetera: Сборник материалов конференции Ассоциации общих хирургов, приуроченной к юбилею кафедры общей хирургии ЯГМУ, Ярославль, 18–19 мая 2020 года. – Ярославль: Цифровая типография, 2020. – С. 41-45.
5. Клинико-нозологическая характеристика перитонитов и абдоминального сепсиса в городском многопрофильном стационаре в условиях пандемии COVID-19 / А. А. Найденов, А. В. Гостимский, И. В. Карпатский, М. В. Гавщук // Журнал Неотложная хирургия им. И.И. Джанелидзе. – 2021. – № S2. – С. 53-54.
6. Определение оптимального жидкостного баланса у пациентов с абдоминальным сепсисом в послеоперационном периоде / С. А. Точило, А. В. Марочков, Т. И. Клепча [и др.] // Хирургия Беларуси - состояние и развитие : сборник материалов научно-практической конференции с международным участием и XVII Съезда хирургов Республики Беларусь, Могилев, 12–13 октября 2023 года. – Минск: Белорусский государственный медицинский университет, 2023. – С. 546-547.
7. Остроумова Ю. С. Сравнительная оценка критериев прогнозирования течения вторичного перитонита и абдоминального сепсиса: специальность 14.01.17 "Хирургия" : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Остроумова Юлия Сергеевна, 2021. – 110 с.



8. Сафаров С.С., Хамдамов Б.З. Ўткир панкреатитнинг йирингли-септик асоратларида дифференциаллашган иммунотерапия. “Камолот” нашриёти. Бухоро – 2022 й. 115 б.
9. Тешаев О.Р., Муродов А.Х., Садыков Р.Р., Хамдамов Б.З. Improved results of treatment of purulent wounds with complex use photodynamic therapy and CO2 laser in the experiment. European Science Review. Austria, Vienna 2016 March-April №3-4. – P. 185-189.
10. Хамдамов Б.З. Comparative evaluation of methods of amputation related to tidiotarus with severe forms of diadetic foot syndrome. European Science Review. Austria, Vienna 2014 Septemba-October №9-10. - С. 58-60.
11. Хамдамов Б.З. Диабетик товоон синдромида бажариладиган юкори ампутиациялардан сунг беморларнинг хаёт кечириш сифатидаги узгаришлар тахлили. Самарканд. Биология ва тиббиёт муаммолари. №1, 2019., (107) - С. 115-117.
12. Хамдамов Б.З. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Журнал биомедицины и практики. Ташкент 2020, Специальный выпуск. 5 часть. – С. 801-814.
13. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари №1 (116) 2020. – С. 142-148
14. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. Журнал Морфология. Санкт-Петербург. 2020. Том 157 (2-3). –С. 223-224.
15. Хамдамов Б.З. Оптимизация методов местного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете. Журнал. Тиббиётда янги кун. 2018, №4 (24) - С. 112-115.
16. Шкальные системы прогнозирования течения и исхода перитонита и абдоминального сепсиса / Ю. С. Остроумова, И. М. Батыршин, Н. Р. Насер [и др.] // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2019. – № 4(33). – С. 64-71.
17. Chalupova M., Horak J., Kramna L. Gut microbiome diversity of porcine peritonitis model of sepsis. Sci Rep. 2022 Oct 19;12(1):17430.
18. Characteristic features of morphological, structural and histochemical liver disorders at different stages of experimental abdominal sepsis / S. A. Alekseyev, D. D. Myadeletz, V. Y. Khryshchanovich [et al.] // Medical Journal. – 2019. – No. 2(68). – P. 47-51.
19. Kaur H, Chandran VP, Rashid M, Kunhikatta V, Poojari PG, Bakkannavar SM, Balakrishnan JM, Thunga G. The significance of APACHE II as a predictor of mortality in paraquat poisoning: A systematic review and meta-analysis. J Forensic Leg Med. 2023 Jul;97:102548.
20. Khamdamov B. Z., Akhmedov R. M., Khamdamov A. B. The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. Scopus Preview. International journal of Pharmaceutical Research. Volume 11, Issue 3, July-Sept, 2019
21. Khamdamov B. Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
22. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (7): 473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
23. Khamdamov, B., & Dekhkonov, A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 25-29. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349>
- Khamroev, U., & Khamdamov, B. (2022). Features of changes in endothelial system parameters in patients with diffuse toxic goiter. Journal of education and scientific medicine, 2(3), 62-67. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/358>

### **ОСОБЕННОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ЛЁГКИХ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ**

*Хамдамов Б.З., Хотамов И.Э., Хамдамов А.Б.*

**Резюме.** Применение разработанных нами методов прогнозирования и профилактики эндотелиальной дисфункции в легких в комплексном лечении абдоминального сепсиса, позволило сократить частоту среднего количества лабораторных признаков синдрома системной воспалительной ответной реакции и среднюю продолжительность течения тяжелого сепсиса в 2,6, а септического шока – в 2,8 раза. Эффективность применения целенаправленных методов профилактики развития полиорганной недостаточности была доказана снижением среднего балла SOFA по общей градации в 1,5 раза, по печеночной дисфункции – в 1,7 раза и по почечной дисфункции – в 1,5 раза.

**Ключевые слова:** лёгкие, эндотелиальная дисфункция, абдоминальный сепсис.



Харибова Елена Александровна, Тешаева Хуршидабону Шухратовна  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И СОЦИАЛЬНО-КУЛЬТУРНОЙ АДАПТАЦИИ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ ОБУЧАЮЩИХСЯ В БУХАРСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ**

Харибова Елена Александровна, Тешаева Хуршидабону Шухратовна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**FEATURES OF PHYSIOLOGICAL AND SOCIO-CULTURAL ADAPTATION OF FOREIGN STUDENTS AT THE BUKHARA STATE MEDICAL INSTITUTE**

Kharibova Elena Aleksandrovna, Tashaeva Khurshidabonu Shukhratovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [elena\\_haribova@mail.ru](mailto:elena_haribova@mail.ru)

**Резюме.** Ушбу мақолада Бухоро давлат тиббиёт институтида (БДТИ) таҳсил олаётган хорижлик талабаларнинг физиологик ва ижтимоий-маданий мослашуви таҳлили берилган. Тақдим этилган тадқиқотнинг илмий янгилиги шундан иборатки, чет эллик талабаларнинг ижтимоий-маданий мослашуви таъсир кўрсатувчи келиб чиқиши мумкин бўлган муаммолар ҳамда ижтимоий-маданий мослашув жараёнига таъсир қилувчи омилларни ҳисобга олиб, хорижий талабаларнинг ижтимоий-маданий мослашувини қўллаб-қувватлаш бўйича амалий тавсияларни ишлаб чиқишга имкон беришидир. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики: чет эллик талабаларнинг янги таълим муҳитида юқори даражадаги ижтимоий-маданий мослашув жараёнини таъминлаш учун тавсифланган шароит ва унинг боришига таъсир қилувчи омиллар ҳар қандай олий таълим муассасасида яратилиши мумкин. Ҳозирги вақтда чет эллик талабалар сонининг кўпайиши нафақат таълим хизматлари соҳасидада ҳукм сураётган замонавий шароитлар билан боғлиқ, балки хорижлик талабалар назарида университетнинг жозибали қиёфасини шакллантиришининг муҳим омилларидан биридир.

**Калим сўзлар:** ижтимоий-маданий мослашув, чет эллик талабалар, талабаларнинг мослашуви, хорижий талабаларнинг мослашуви, маданий шок, ижтимоий маданият, ижтимоий-маданий муҳит, маданий ўзига хослик, маданиятлаштириш стратегиялари, олий таълим муассасалари, олий таълим муассалари талабалари, таълим дастурлари, халқаро таълим, ПСМ-25 шкаласи, стресс даражаси, ижтимоий-маданий мослашув шкаласи (the Sociocultural Adaptation Scale (SCAS)).

**Abstract.** The article presents an analysis of the physiological and socio-cultural adaptation of foreign students at the Bukhara State Medical Institute (BSMI). The scientific novelty of the presented study lies in the fact it considers problems and factors influencing the process of sociocultural adaptation which allows to formulate practical recommendations for supporting sociocultural adaptation of foreign students. The obtained results showed that the described conditions for ensuring the process of sociocultural adaptation and the factors influencing its course can be recreated in any higher education institution in order to ensure a high level of sociocultural adaptation of foreign students in the new educational environment. At present, the increase in the number of foreign students is dictated not only by the modern conditions in the education market, but is also one of the important factors in creating an attractive image of the university in the eyes of international students.

**Key words:** sociocultural adaptation, foreign students, student adaptation, adaptation of international students, culture shock, social culture, sociocultural space, cultural identity, acculturation strategies, higher education institutions, university students, educational programs, international education, PSM-25 scale, stress level, sociocultural scale adaptation (the Sociocultural Adaptation Scale (SCAS)).

Ижтимоий-маданий мослашув - бу кўп қиррали, мураккаб жараён бўлиб, унинг асосий хусусияти янги маданият ва жамият таъсир этувчи кучларига, шунингдек, инсон ҳаётидаги концептуал ўзгаришларга жавоб беришнинг

адекватлигидир. Мақолада Бухоро давлат тиббиёт институти (БДТИ) таълим муҳитига чет эллик талабаларнинг ижтимоий-маданий мослашувининг назарий-услубий асослари ва ўзига хосликларини таҳлил қилишга бағишланган

тадқиқот тақдим этилган. Шундай қилиб, ушбу тадқиқотнинг мақсадларидан бири чет эллик талабаларнинг ижтимоий-маданий мослашув жараёнида дуч келадиган муаммоларни аниқлаш, шунингдек, ижтимоий-маданий мослашув жараёнининг ўзига бевосита таъсир қилувчи асосий омилларни ажратиб кўрсатишдир. Бундан ташқари, социал-маданий мослашув тушунчасининг моҳияти, аккультурациянинг мумкин бўлган стратегиялари кўриб чиқилади ва мослашув эгри чизиғининг вариантлари тавсифланади. Тадқиқотда назарий усуллардан (адабий манбаларни ўрганиш, назарий таҳлил қилиш, мантиқий умумлаштириш ва моделлаштириш усуллари) фойдаланилди. Тадқиқотда назарий усуллардан (адабий манбаларни ўрганиш, назарий таҳлил қилиш, мантиқий умумлаштириш ва моделлаштириш усуллари) фойдаланилди.

Мақолада Бухоро давлат тиббиёт институтида (БДТИ) таҳсил олаётган хорижлик талабаларнинг **физиологик ва ижтимоий-маданий мослашув** таҳлили берилган.

Олий ўқув юртида таҳсил олаётган чет эллик талабаларнинг аксарияти физиологик ва ижтимоий-психологик характердаги кўплаб қийинчиликларга дуч келишади. Аниқланган қийинчиликларни уч гуруҳга бўлиш мумкин:

- расмий, яъни университетдаги янги ўқув жараён усуллари, янги университет муҳитга, ўқув фаолияти талабларига ва хатти-ҳаракатлар нормаларига, янги масъулият ва кундалик тартибларга мослашиш билан боғлиқ қийинчиликлар;

- ижтимоий-психологик, яъни ҳар бир шахснинг психологик хусусиятларидан келиб чиқадиган қийинчиликлар, хиссий муаммолари ва янги ижтимоий-маданий маконда мулоқот қилиш, иқлимга, муҳитнинг ўзига хос ошхонасига кўникиш;

- академик (дидактик), яъни янги тилни фаол ўзлаштириш жараёнида юзага келадиган қийинчиликлар, янги ўқув вазибаларини ҳал қилиш учун кўникма ва техниканинг йўқлиги, мустақил ўрганиш, ўзини назорат қилиш ва баҳолаш қобилияти, тўғри тақсимлаш кўникмаларининг етишмаслиги билан ҳамда дам олиш ва мустақил ўқиш учун вақтни тўғри тақсимлай олмаслик.

Чет эллик талабалардан олинган маълумотларга кўра, Ўзбекистонга келганларида ва авваллари нотаниш академик муҳитга тушиб қолганларида, улар янги иқлим шароитларига кўникишда энг катта қийинчиликларни бошдан кечиришган (26%), ётоқхонада яшаш (21%), чет тилида мулоқот қилиш зарурати (18%), кейинги ўринда “талабалар турмуш тарзига кўникишдаги қийинчиликлар (14%), бошқаларнинг муносабати

(11%), қариндошлар, одатий дўстлар ва танишлар доираси танқислиги (5%) ва миллий ошхонанинг ўзига хос хусусиятлари (3%).

Олий таълимга хос бўлган омиллар мажмуасига, шунингдек, янги иқлим ва ижтимоий-маданий шароитларга мослашиш мураккаб психофизиологик жараён бўлиб, у организмнинг барча функционал тизимларида сезиларли даражадаги зўриқиш билан бирга кечади. Доимий интеллектуал ва хиссий стресс, иш, дам олиш ва овқатланиш режимларининг бузилиши ва ўзгариши кўпинча мослашиш ва касалликларнинг ривожланишига олиб келади. Бухоро давлат тиббиёт институтига дунёнинг турли минтақаларидан келган талабалар биринчи кунлардан юқори даражадаги интеллектуал юклама, эмоционал ва руҳий зўриқиш, кундалик муаммолар, ижтимоий ва ёшга боғлиқ шахсият ўзгаришлари, иқлимнинг кескин ўзгариши билан боғлиқ стрессни бошдан кечиришмоқда, шу жумладан географик шароитлар, биоритмлардаги ўзгаришлар ва ўзгача овқатланиш тартиби ҳам шу қатордан жой олган. Шу қаторда билан биз чет эллик талабаларнинг ижтимоий-маданий мослашув даражасини билан чекланиб қолмай улар танасининг функционал ҳолатини ҳам баҳоладик.

**Мақсад:** тиббиёт институтининг миллий ҳамда халқаро факултетда таҳсил олаётган турли курслари талабаларида стресс даражасини аниқлаш, унинг билиниш даражасини баҳолаш, устунлик қилувчи белгиларни ва талабалар ўртасида стресс шкаласи бўйича умумий қийматларни солиштириш. Шунингдек, Бухоро давлат тиббиёт институтида таҳсил олаётган чет эллик талабаларнинг физиологик ва ижтимоий-маданий мослашувини таҳлил қилиш.

**Материаллар ва усуллар.** Иш Бухоро давлат тиббиёт институтида (Ўзбекистон, Бухоро) амалга оширилди. Тадқиқотда иштирок этиш учун 132 талаба таклиф қилинди: миллий факултетдан 66 киши ва халқаро факультетдан 66 киши. Тадқиқот вақти сифатида муқаддас Рамазон ойи танланди, намунага киритилган барча талабалар 30 кунлик рўза тутишди, бу тадқиқотчиларнинг танасига кўшимча стресс омили бўлди. Барча иштирокчилардан розилик хати олинди, тестда қатнашишдан бош тортиш ҳолати кузатилмади. Иштирокчилар жинс ва ёш таркиби бўйича фарқ қилмади. Талабаларнинг ўртача ёши 18 ёшдан 32 ёшгача. Миллий факултетда таҳсил олувчилар Ўзбекистоннинг турли вилоятларидан 49 нафар ўғил ва 17 нафар қиздан, халқаро факултетда таҳсил олувчилар эса 66 нафар чет эллик талабалардир (49 нафар ўғил ва 17 нафар қиз): Украинадан 1 нафар талаба, Иорданиядан 32 нафар талаба, Ҳиндистондан 33 нафар талаба иштирок этди. Стресснинг

тузилишини аниқлаш учун биз Н.Э. Водопянова томонидан мослаштирилган ПСМ-25 шкаласидан фойдаландик. Талабалар тўрт гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ – миллий факултетнинг 1-курс талабалари, 2-гуруҳ – халқаро факултетнинг 1-курс талабалари, 3-гуруҳ – миллий факултетнинг юқори босқич талабалари ва 4-гуруҳ – халқаро факултетнинг юқори босқич талабалари. Турли гуруҳлардаги талабалар ўртасида стресс шкаласи бўйича умумий қийматларни таққослаш амалга оширилди. Бундан ташқари, ПСМ шкаласи бўйича 25 та саволга жавобларни баҳолаш ва жуфтлик билан таққослаш амалга оширилди. Тажрибалар (симптомлар) интенсивлиги 1 дан 8 баллгача бўлган аналог шкала ёрдамида баҳоланди. Маълумотлар медиан ва интерквартил диапазон сифатида тақдим этилади. Барча талабалар пулс, қон босими, бўй, вазн, нафасни ушлаб туриш вақти, Ромберг тести (оёқлари бирга, кўллар олдинга чўзилган, бир оз биридан, бармоқлар ёйилган; биринчи навбатда кўзлар очиқ ҳолатда, сўнгра ёпиқ ҳолдаги мувозанатни баҳолаймиз) ва мураккаб (сенсбилизацияланган) Ромберг тести (бир оёқдаги позада мувозанатни сақлаш, ёки тандем позаси, товондан оёққа, оёқлар бир хил чизикда), “Варикард” аппарат-дастурий комплекси (текшириш вақти 5 дақиқа) ва кунлик ЭКГ мониторинги (Холтер мониторинги - текшириш вақти 24 соат) билан стандарт таҳлил протоколи ёрдамида юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлиги ва бошқа ҳаётий белгилар текширилди. Россия Федерациясининг Рамен фирмасининг “Варикард” автоматлаштирилган комплекси бўйича олинган маълумотларни баҳолаш ва юрак уриш тезлигини тартибга солиш тизимлари (ПАРС) фаоллиги кўрсаткичини баҳолаш қуйидагича амалга оширилди:

- ✓ 1-3балл : 15% (физиологик норма);
- ✓ 4-5 балл : 51%( нисбий норма);
- ✓ 6-7 балл :14% (преморбид ҳолат);
- ✓ 8-10 натижа билан: 20% (касалик даражаси).

Бундан ташқари, қуйидаги кўрсаткичлар ҳисоблаб чиқилди ва таҳлил қилинди:

Биологик ёш « $BAW = 0,863 * CA + 6,85 / BAW = 0,706 * CA + 12,1$ »

Ўртача динамик босим « $APD = 0,42 * Pp + Adp$ »

Физиологик ҳолат даражаси " $HIS = 700 - 3 * Puls - 2,5 * Ap\ med - 2,7 * ёш + 0,28 * тана\ вазни / 305 - 2,6 * ёш + 0,21 * баландлик$ "

Ўртача қон босими " $Ap\ med = 1/3 * ASP + Adp / 3 * 2$ "

Пульс босими " $Pp = Asp - Adp$ "

Қон томир ҳажми " $SV = 100 + 0,5 * PP - 0,6 * Adp - 0,6 * yosh$ "

Минутлик қон ҳажми " $MVB = SV * Puls$ "  
Периферик қон томир қаршилиги " $PVR = (ADP * 1333 * 60) / MVB$ "

Қон айланиш этишмовчилиги индекси " $CFI = AsP / Puls$ "

Крејдо вегетатив индекси " $VKI = (1 - Adp / Puls) * 100\%$ "

Вазн-бўй индекси Кетле бўйича : " $вазн (g) / баландлик (sm)$ "

Бу ерда СА - календар ёши, BAW - аёллар учун биологик ёш, BAW - эркаклар учун биологик ёш, APD - ўртача динамик босим, Pp - пулс босими, Adp - артериал диастолик босим, HIS - жисмоний ҳолат даражаси, Ap med - артериал пулс муҳит, Pp - пулс босими, Asp - артериал систолик босим, SV - инсулт ҳажми, MVB - минутлик қон ҳажми, PVR - периферик қон томирларининг қаршилиги, CFI - қон айланиш этишмовчилиги индекси, VKI - вегетатив крејдо индекси.

Рўза тутишнинг биринчи ҳафтасидан кейин қон босимининг пасайишига олиб келиши мумкин бўлган 30 кунлик рўзадан ташқари, текширилган талабаларда қуйидаги омиллар таъсири кузатилди: таълим фаолияти ва бошқа ижтимоий омилларнинг стрессли таъсири; мослашиш механизмларининг таъсири остидаги зўриқиш, иқлимий ҳаёт шароитларининг ўзгариши. Иқлим ва географик шароитларнинг ўзгариши бошқа минтақалар аҳолиси учун ҳам экстремал бўлиб, улар ландшафт ва иқлимий хусусиятлар мажмуаси (инсоляция даражаси, ҳарорат режими, ҳаво намлиги ва бошқалар) билан кескин фаркланади. Бунинг оқибати турли касалликлар, шу жумладан юқумли касалликлар хавфининг ошиши бўлиши мумкин (С.В. Шутова, 2012). Аксарият талабалар, бу фонда, кўп миқдорда энергетик ичимликлар ва кофе истеъмол қилиш орқали вазиятни оғирлаштиради, кунига 200-300 мг дан кам бўлган кофеиннинг кунлик истеъмолидан кўп марта ошиб кетади, бу эса ўз навбатида уйқусизлик, асабийлашиш, ташвиш, кўнгил айниши, юрак уриш тезлигининг ошиши ва бошқалар каби ён таъсирга эга.

**Натижалар ва муҳокама.** 1-жадвалда келтирилган ПСМ-25 стресс шкаласи бўйича талабаларни синовдан ўтказиш натижалари шуни кўрсатдики: 1-гуруҳдаги умумий стресс даражаси 79 [55-94]; 2-гуруҳда - 91 [81-107], 3-гуруҳда - 75 [62-87] ва 4-гуруҳда - 86 [69-104]. Ушбу шкала бўйича нейропсихик кучланишнинг 100 баллга етмаган қийматлари паст деб ҳисобланади. Стресснинг паст даражаси ишлаш кўрсаткичларига психологик мослашиш ҳолатини кўрсатади. Олинган натижалар баъзи адабиёт маълумотларига мос келади.

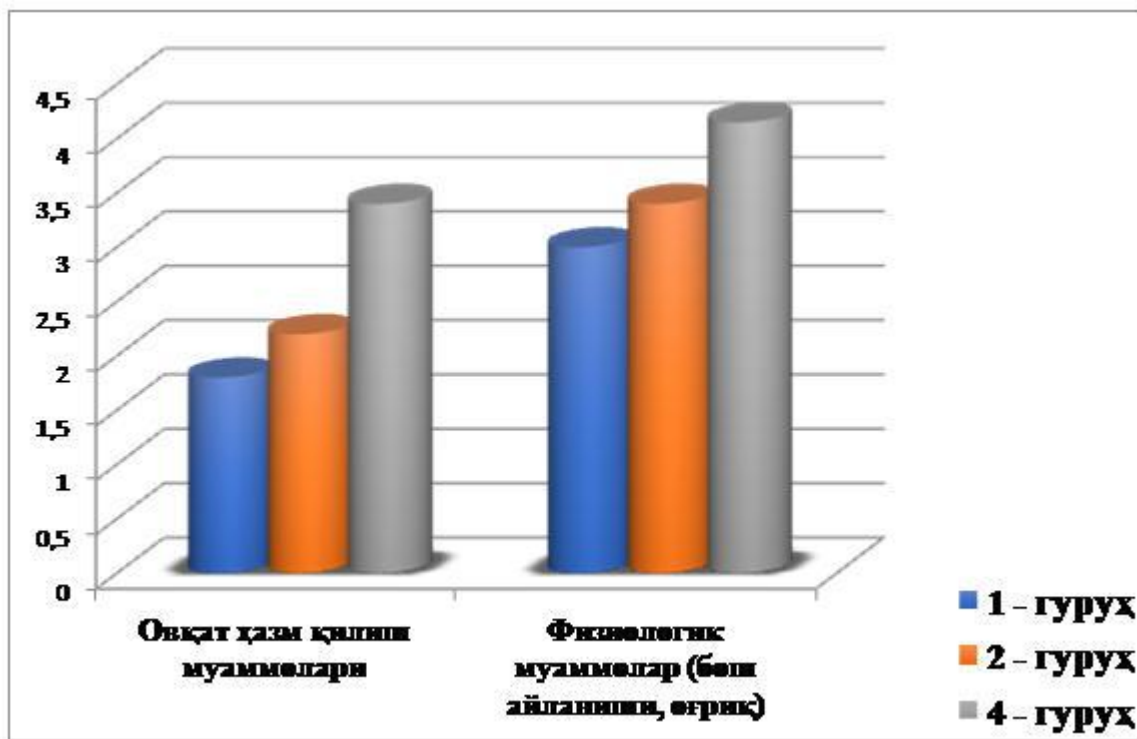
**Жадвал 1.** ПСМ-25 шкаласи бўйича стресс даражасини баҳолаш (балларда)

ПСМ-25 шкаласи анкетаси	1-гурух, n = 33	2-гурух, n = 33	3-гурух, n = 33	4-гурух, n = 33
Экстремал кўзғалиш ҳолати	4,0 [2,0–5,0]	6,0 [4,0–6,0]*	4,0 [3,0–5,0]	5,0 [4,0–6,0]#*
"Томокдаги шиш", куруқ оғиз ҳисси	2,0 [2,0–3,0]	2,0 [1,0–4,0]	2,0 [1,0–4,0]	2,5 [2,0–3,0]
Ишнинг ҳаддан ташқари кўплиги	5,0 [3,0–5,5]	6,0 [4,0–7,0]*	5,0 [3,0–6,0]	5,0 [3,0–6,0]
Шошилинч овқатланаман, овқатланишни унутаман	5,0 [3,0–5,0]	3,0 [2,0–5,0]*	4,0 [2,0–5,0]	2,0 [2,0–6,0]*
Шошилинч овқатланиш, овқатланишни унутиш	4,0 [2,5–5,0]	5,0 [4,0–6,0]*	5,0 [4,0–6,0]	5,0 [3,0–6,0]
Ёлғизлик ҳисси	3,0 [2,0–5,0]	2,0 [1,0–4,0]	3,0 [2,0–5,0]	3,0 [2,0–5,0]
Жисмоний касалликлар (бош оғриғи ва бошқалар).	2,5 [1,5–5,0]	3,0 [2,0–5,0]	2,0 [2,0–5,0]	4,0 [3,0–5,0]#*
Ёмон фикрлар безовта қилиши, безовталиқ	3,0 [2,0–4,0]	3,0 [2,0–5,0]	2,0 [2,0–4,0]	3,0 [2,0–4,0]
Иссиқ /ёки совуққотишни ҳис қилиш	1,5 [1,0–3,0]	1,0 [1,0–2,0]	2,0 [1,0–3,0]	2,0 [1,0–3,0]
Унутувчанлик	2,0 [1,0–3,0]	2,0 [1,0–3,0]	2,0 [1,0–3,0]	2,0 [1,0–4,0]
Кайфиятнинг ўзгариши (кўз ёшлари, тажовузкорлик)	4,0 [2,0–5,5]	3,0 [2,0–4,0]	2,0 [2,0–5,0]	3,0 [2,0–5,0]
Чарчаш ҳисси	4,0 [3,0–5,0]	4,0 [3,0–6,0]	3,0 [2,0–4,0]	4,5 [3,0–6,0]
Қийин вазиятларда ҳаддан ташқари зўриқиш	3,0 [1,5–5,0]	3,0 [1,0–4,0]	2,0 [1,0–3,0]	4,0 [2,0–6,0]#
Тинчлик ва хотиржамлик;	6,0 [5,0–7,0]	6,0 [3,0–6,0]	5,0 [3,0–6,0]	5,0 [3,0–6,0]
Нафас қисилиши, ҳаво этишмаслиги ҳисси	2,0 [1,0–2,0]	1,0 [1,0–2,0]	2,0 [1,0–3,0]	2,0 [1,0–4,0]
Овқат ҳазм қилиш муаммолари	1,0 [1,0–2,0]	2,0 [1,0–3,0]	2,0 [1,0–4,0]	3,0 [2,0–5,0]*
Ҳаяжон, ташвиш, ҳаяжон	3,0 [2,0–5,0]	3,0 [3,0–5,0]	3,0 [2,0–4,0]	4,0 [2,0–5,0]
Уятчанлик	3,0 [2,0–5,0]	2,0 [2,0–3,0]	2,0 [2,0–5,0]	3,0 [2,0–5,0]
Ухлай олмаслик	3,0 [2,0–4,0]	2,0 [1,0–5,0]	2,0 [2,0–5,0]	2,0 [1,0–4,0]
Диққатнинг бузилиши	2,0 [2,0–4,0]	2,0 [1,0–4,0]	3,0 [2,0–4,0]	3,0 [2,0–4,0]
Чарчаган кўриниш	3,0 [1,5–5,5]	4,0 [3,0–6,0]	3,0 [1,0–5,0]	3,5 [2,0–5,0]
«оғирлик»ҳисси	2,5 [1,0–4,0]	3,0 [1,0–5,0]	2,0 [2,0–3,0]	2,5 [2,0–3,0]
Безовталиқ	4,0 [2,0–5,0]	4,0 [2,0–5,0]	3,0 [2,0–5,0]	3,0 [2,0–5,0]
Ҳаракатлар ва ҳис-туйғуларни назорат қилишда қийинчиликлар	3,0 [2,0–4,0]	2,0 [1,0–3,0]	3,0 [2,0–5,0]	3,5 [2,0–5,0]
Зўриқиш	2,5 [2,0–4,0]	5,0 [3,0–6,0]*	3,0 [2,0–4,0]	4,0 [2,0–5,0]
Жами:	79 [55–94]	91 [81–107]*	75 [62–87]	86 [69–104]

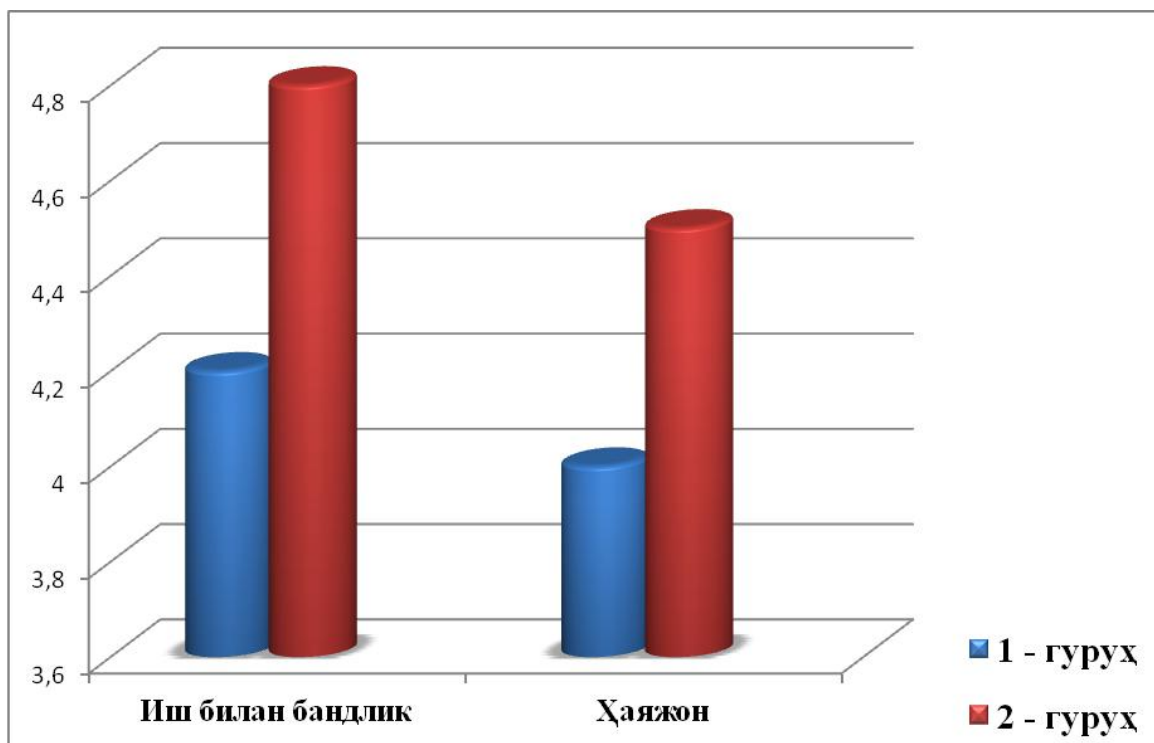
Изоҳ: \* - 1-гурухга нисбатан статистик жиҳатдан муҳим фарқлар; № - 3 ва 4 гуруҳлар орасида, p - Mann-Whitney тести учун хатолик эҳтимоли

Эҳтимол, бу натижалар ўрганиш иккинчи семестрда ўтказилганлиги ва мослашиш жараёнининг ўткир босқичи тугаганлиги билан боғлиқ. Миллий факултетда ва халқаро факултетда таҳсил олаётган тиббиёт институтининг биринчи курс талабалари ўртасидаги стресс даражаси ўртасида фарқлар аниқланди (тиббиёт институтининг халқаро факультети талабалари шкала бўйича юқори кўрсаткичларга эга эди,  $p = 0,037$ ).

Кузатув гуруҳларида шкала бўйича ўртача стресс даражасига эга бўлган талабаларни кичик гуруҳларга ажратилди (100-154 балл): 4 нафар биринчи курс талабаси (гуруҳнинг 14,3 фоизи) ва миллий факультетнинг 6 нафар юқори курс талабаси (21 фоиз), 8 нафар биринчи курс талабаси (27,6 фоиз) ва халқаро факултетнинг 8 нафар юқори курс талабаси (26,7 фоиз), ўртача стресс даражаси бўлган талабалар ўртасида сон кўрсаткич бўйича фарқлар топилмади.



Расм 1. Биринчи йил гуруҳларида ПСМ-25 натижаларини таққослаш



Расм 2. Биринчи ва юқори курс гуруҳларида PSM-25 натижаларини солиштириш

Ушбу талабаларда курс ва факультетдан қатъи назар, юқори даражадаги тревога натижалари аниқланди (ҳаддан ташқари қўзғалиш ҳолати, безовталиқ, диққатни жамлашнинг бузилиши, анкета шкаласи бўйича 6-8 балл даражасидаги кучланиш ва уйқусизлик қайд этилган).

Маълумотларга кўра, халқаро факультетнинг биринчи курс талабаларида миллий факультетнинг биринчи курс талабаларига нисбатан ўзига хос безовталиқ

белгилари ҳам аниқланди. Ҳаддан ташқари зўриқиш, асабийлашиш, ҳаддан ташқари кўп ташвиш ( $p = 0,03$ ), иш билан ортиқча юкланиш ҳисси ( $p = 0,04$ ), ташвиш ва зўриқиш ( $p = 0,04$ ) учун юқори қийматлар топилди, натижалар 1-расмда келтирилган.

Жуфтлашган таққослашда 1, 2, 3 ва 4-гуруҳлар ўртасида стресс шкаласи бўйича умумий баллда фарқлар йўқлигига қарамай, тиббиёт университетининг юқори курс талабалари гуруҳида (4-гуруҳ) биринчи йил гуруҳлари билан

солиштирганда (1 ва 2- гуруҳ) жисмоний касалликлар (овқат ҳазм қилиш муаммолари, бош оғриғи) билан боғлиқ саволларга жавоб беришда шкала бўйича юқорироқ қийматлар олинган). Маълумотлар 2-расмда келтирилган.

**Хулоса.** Олинган маълумотларга кўра, тажрибада қатнашганларнинг аксарияти паст даражадаги стрессни бошдан кечирган ва барқарор психологик ва жисмоний (соматик) ҳолатда бўлган. Турли курс ва факультет талабаларининг 1/5 қисми стресснинг ўртача даражасига эга эди ва унинг даражасини пасайтириш учун турли воситалардан фойдаланилган. Тиббиёт университетининг халқаро факултетида биринчи курс талабалари орасида стресс даражаси миллий факультетнинг биринчи курс талабаларига қараганда юқори. Халқаро факультетнинг биринчи курс талабалари орасида симптомлар таркибида миллий факультет талабаларига нисбатан юқори даражадаги тревога билан боғлиқ аломатлар устунлик қилади. Халқаро факультетнинг юқори курс талабалари орасида жисмоний касаллик билан боғлиқ симптомларнинг тарқалиши (симптомларнинг соматизацияси) қайд этилди. Ўзбек ва чет эл факультети турли курслари талабалари орасида стресснинг ўртача даражаси кўрсаткичларида тревога белгиларининг устунлиги қайд этилган. Турли ёшдаги талабалар гуруҳларида стресснинг намоён бўлиш хусусиятлари (биринчи курс талабаларида ташвишнинг тарқалиши, ўртача стресс даражаси бўлган талабалар ва тиббиёт университетининг юқори курс талабаларида симптомларнинг соматизацияси) унинг олдини олиш ва тузатиш бўйича тавсиялар тизимини ишлаб чиқиш учун асос бўлиши мумкин.

Тадқиқотда қатнашган талабалар (ёши 18 дан 42 гача, аёлларнинг бўйи 146 дан 163 см гача, эркеклар учун 160 дан 185 см гача) тўғрисида тўпланган маълумотларнинг кейинги таҳлили шуни кўрсатдики: аксарият талабалар когнитив функцияни яхшилаш учун мунтазам равишда турли хил стимуляторлардан фойдаландилар, жумладан, қахва, чой, энергетик ичимликлар ва амфетаминга асосланган дори-дармонлар- бунинг сабаби, тиббиёт мактабида ўқиш қийин ва талабаларга ўқиш учун кун давомида қўшимча соатлар керак. Шу муносабат билан улар қахва, чой ва энергетик ичимликлар меъёридагина фойдали эканлиги, уларни ортиқча истеъмол қилиш эса саломатликка салбий таъсир кўрсатиши, шунинг учун кофеинни 5 граммдан ортиқ истеъмол қилиш титроқ, ташвиш ва юрак уришини келтириб чиқариши ҳақидаги огоҳлантириш ва тиббий тавсияларга эътибор бермаяпти. Кофеиннинг токсик дозалари юрак уриши, ташвишнинг кучайиши ва шошилишчаволанишни талаб қиладиган суправентрикуляр

тахикардия ва қоринча фибрилацияси каби ҳаёт учун хавфли аритмияларга олиб келади. Тадқиқотимиздан кўриниб турибдики, барча 17 талаба қиз ва 42 эркек талабада оғир аритмия кузатилган: 66 нафардан 60 нафариди (90,91%) чиндан ҳам юқори даража, 2 нафар эркек талабада ўртача аритмия (3,03%) ва фақат 1 нафар эркек талабада юрак ритми нормал, барқарор (1,52%) бор эди. Бирок, чекиш каби юракни тартибга солишга таъсир қилувчи бошқа омиллар ҳам мавжуд ва талабаларнинг катта қисми, шу жумладан тиббиёт олийгоҳидагилар чекувчилардир. Баъзи талабалар амфетамин асосидаги дори-дармонларни қўллашади, уларнинг ён таъсири вазн ёқотиш, иштахани йўқотиш ва уйқусизликни ўз ичига олади. Амфетаминнинг токциклиги Н-метил-Д-аспаратат (НМДА) рецепторларига таъсир қилиши кузатилган, бу эса тутилишга олиб келиши мумкин, бундан ташқари, қон босими ва юрак уриш тезлигини оширади, бу эса юрак-қон томир касалликлари бўлган одамлар учун хавфни янада оширади ва узоқ муддат қабул қилинганида улар дори воситаларига боғланиб қолишади. Тадқиқот иштирокчиларидан олинган кўрсаткичларга кўра, 10 нафар талаба қон босими юқори бўлган: 6 эркек ва 4 аёл (15,15%).

Маълумки, талабалар, айниқса, халқаро тиббиёт талабалари овқат тайёрлашга етарлича вақтлари йўқ, шунинг учун уларнинг кўпчилиги тез тайёрланадиган таомларни афзал кўради, баъзилари эса ҳафтада бир марта пишириши мумкин, шунинг учун нотўғри овқатланиш, уйқусизлик ва стресс талабалар орасида вазн билан боғлиқ муаммоларни келтириб чиқариши мумкин. Бу ҳолат ҳар бир шахс учун ҳар хил бўлиши мумкин, шунинг учун 16 талаба - 1 қиз, 15 ўғил (39,39%) ортиқча вазн, ортиқча тана вазни ва семириш, бир вақтнинг ўзидида 17 талаба - 7 қиз ва 10 ўғил (25,76%), вазн йўқотиш, тана вазнининг жуда кескин камайиши ва чарчоқ кузатилди ва Кетленинг вазн-бўй индексига кўра, фақат 16 нафар талаба (6 қиз ва 10 ўғил (24,24%) нормал вазнга эга. Юқорида айтиб ўтганимиздек, тиббиёт мактабида ўқиш сабаб-таъсир муносабатларининг комбинацияси туфайли муҳим стресс омилдир, бу Варисард аппарат-дастурий комплекси, кундалик ЭКГ мониторинги, шунингдек, қўшимча ҳисобланган параметрлардан фойдаланган ҳолда стандарт таҳлил протоколи ёрдамида олинган маълумотлар билан тасдиқланган. Варикард қурилмасидан фойдаланиб, биз ҳар бир талаба учун 1 дан 10 гача бўлган шкала бўйича функционал ўзгаришлар индексини ўлчадик, 54 талаба (81,82%) 6 ва ундан юқори, атиги 12 талаба (18,18%) 5 ёки ундан паст бўлган. Стресс юрак фаолиятига ҳам таъсир қилади, чунки 20 талаба, 4

аёл ва 16 эркак (30,3%), ўртача брадикардия, 3 талаба - 1 аёл ва 2 эркак (4,55%) ўртача тахикардия, ва 1 эркак талаба (1,52%) оғир тахикардия бор эди, шунинг учун а жами (36,37%) юрак фаолияти билан боғлиқ муаммоларга дуч келган.

Шу билан бир қаторда нафасни ушлаб туриш вақти тести ҳам ўтказилди. 30 дан 90 секундгача норма ҳисобланади, 20 талаба учун нафасни ушлаб туриш вақти: 6 аёл ва 14 эркак (30,3%) учун бу 30 сониядан кам бўлган ва тадқиқотда қатнашган қолган талабаларнинг кўпчилиги учун 60 дан 30 сониягача бўлган. Олинган маълумотлар талабаларнинг аксарияти Совид-19 билан касалланганлигини кўрсатади ва бу мавжуд адабиёт маълумотларига асосланиб ўпка тўқималарига таъсир қилади ва унинг фиброзини келтириб чиқаради, шунингдек, чекиш, сурункали касалликлар ёки нафас олиш машқлари каби бошқа патологик омилларнинг мавжудлиги ҳам эҳтимоллик даражасини оширади. Таълим сифатига совид-19 касаллиги таъсир этмай қолмади, зеро талабалар тиббий олий ўқув юртлирида таълим олишсада зарур шароитнинг бўлмаганлиги амалий усулларни қўллашга тўсқинлик қилди. Университет ушбу муаммони ҳал қилиш учун барча имкониятларни ишга солганига қарамай, амалий кўникмаларнинг етишмаслиги туфайли онлайн таълим паст самарадорликка эга эди, бу эса олинган билимлар сифатининг пасайишига олиб келди. Пандемия ортда қолган бўлса ҳам, талабалар ўша даврда эга бўлган билимлардаги бўшлиқларни тўлдиришлари керак, чунки бу бўшлиқлар ўқув мақсадларига эришиш йўлида кўшимча стрессдир. ПАРСнинг функционал ҳолатини баҳолаш шуни кўрсатдики, халқаро талабаларнинг 20 фоизи функционал ҳолати жиддий эътибор, шу жумладан патология профилини баҳолаш ва чуқур тиббий кўриқдан ўтишни талаб қилувчи юқори хавфли гуруҳга киради. Улар тартибга солиш тизимларининг жуда юқори фаоллиги билан тавсифланади (тахикардия, парасемпатик асаб тизими фаолиятининг аниқ устунлиги, марказий тартибга солиш даражасининг пасайиши фонида қон томир марказининг ўртача фаоллиги), бу ҳолатлар тананинг функционал захираларининг пасайиши, тез-тез ва доимий ҳаддан ташқари кучланиш ва стресс билан боғлиқ.

Текширувдан ўтганларнинг 51% дан ортиғи тартибга солиш механизмларининг ҳаддан ташқари кучланиши (преморбид ҳолат) билан тавсифланган ҳолатда бўлган, бу юрак ритми тузилишини вегетатив тартибга солиш даражасидаги оғишлар (оғир аритмия) билан намоён бўлган ёмон мослашиш белгиси сифатида, қон томир марказининг нормал фаолияти фонида

парасемпатик асаб тизимининг устунлиги, тартибга солишнинг марказий даражалари фаоллиги кескин камайиши билан), соғломлаштирувчи ва профилактика чораларини талаб қилади.

Текширувдан ўтган беморларнинг 14 фоизида ҳолат тартибга солиш тизимларининг ҳаддан ташқари кучланиши билан тавсифланган. Вазият юрак ритми тузилишини автоном тартибга солишда ўртача функционал оғишлар билан намоён бўлди (қаттиқ аритмия ва парасемпатик тартибга солиш фаолиятининг намоён бўлиши). Пренезологик ҳолат махсус соғлиқни сақлаш ва профилактик тавсияларни амалга оширишни талаб қилади.

Талабаларнинг атиги 15 фоизи нормал ҳолатни кўрсатди, бу уларнинг қониқарли мослашувидан далолат беради.

Янги шароитларга мослашиш тананинг функционал ресурслари туфайли, маълум бир "биососял тўлов" (Баевский Р.М., Берсенева А.П., 2008) туфайли эришилади ва шунинг учун чет эллик талабаларнинг соғлиғи даражаси алоҳида ташвиш уйғотади, физиологик ва ижтимоий-маданий мослашув жараёнида унинг кескин ёмонлашуви эҳтимолини оширади.

Чет эллик талабалар ўзларининг янги ижтимоий ва кундалик муҳитида тил тўсиғига дуч келишади, илгари таниш бўлган муҳит (оила, қариндошлар, дўстлар) йўқлиги сабабли ёлғизлик туйғусини бошдан кечирадилар, бу эса ўз навбатида ўқитувчилар ва бошқалар билан ёмон академик муносабатларнинг шаклланишига олиб келади. Шунингдек талабаларда молиявий қийинчиликлар ва маданий зарба пайдо бўлиши мумкин. Кўшимча таъсир стресс омилларига қуйидагилар киради: ҳиссий стресс, диний ва маданий фарқлар, иқлим шароитларининг ўзгариши билан боғлиқ мослашиш механизмларининг кескинлиги, уйқу етишмаслиги, руҳий стресс ва ўқишда энг яхши, ўртача баллга эришиш ва ота-оналарнинг умидларини қондириш истаги. Юқорида барча айтилганларнинг комбинацияси мослашув жараёнларида ўқувчиларнинг саломатлиги ва субъектив фаровонлигига салбий таъсири учун сабабдир.

Чет эллик талабаларнинг функционал ҳолатини баҳолаш шуни кўрсатадики, ушбу жараён мослашув ва профилактика дастурларини ишлаб чиқиш, чуқур ўрганиш ва ҳар томонлама баҳолашни талаб қилади. Талабаларнинг нозологик ҳолатгача бўлган шароитлари кўпроқ даражада тартибга солиш тизимларининг кескинлиги билан намоён бўлади, бу ўқув юки фонида овқатланиш сифати ва яшаш шароитларининг ўзгариши, стресс ҳолатини оширади. Халқаро талабаларни қўллаб-қувватлаш



чоралари барча университет талабалари ўртасида ҳамжамият туйғусини яратиш, ҳар бир тилни қўллаб-қувватлаш, шу жумладан рухий саломатлик муаммоларини қўллаб-қувватлашдан иборат бўлиши керак.

#### Адабиётлар:

1. Шпак Л.Л. Социокультурная адаптация: сущность, направления, механизм реализации: автореф. дис. ... д-ра социол. наук / Л.Л. Шпак. – Москва, 1992. – 56 с.
2. Бардина-Вижье Е.Ю. Методологические основы изучения процесса социокультурной адаптации иностранных студентов / Е.Ю. Бардина-Вижье // Актуальные вопросы общественных наук: социология, политология, философия, история. – 2015. – № 47. – С. 145-158.
3. Логинова В.В. Профессионально-личностное становление иностранных студентов в образовательной среде российского вуза: автореф. дис. ... д-ра псих. наук: 19.00.07 / В.В. Логинова. – М., 2011. – 52 с.
4. Сухова А.Н. Социальная, академическая и культурная адаптация иностранных студентов: автореф. дис. ... канд. социол. наук / А.Н. Сухова. – Нижний Новгород, 2013. – 23 с.
5. Сухова А.Н. Гендерные различия в адаптации иностранных студентов: теоретические и практические аспекты / А.Н. Сухова // Женщина в российском обществе. – Иваново: Изд-во «Ивановский государственный университет», 2013. – №2 (67). – С.33-38.
6. Унежева М.К. Некоторые аспекты социально-культурной адаптации иностранных студентов к процессу обучения в России / 56 М.К. Унежева // Филологические науки. Вопросы теории и практики. – 2016. – № 10(64). – С. 208-211.
7. Чеснокова Н.В. Социокультурная адаптация иностранных студентов в России: автореф. дис. ... канд. исторических наук – Москва, 2012. – 26 с.
8. Аргунова В.Н. Барьеры социокультурной адаптации иностранных студентов, обучающихся в российских вузах // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. – 2008. – № 4. – С. 7-12.
9. Игнатова И.Б. Культурный шок и пути его преодоления иностранными студентами // Вестник Костромского государственного университета. Серия: Педагогика. Психология. Социокинетика. – 2010. – С.236-240.
10. Никулина Т.В. Социокультурная адаптация студентов Белгородского государственного национального исследовательского университета, вынужденно покинувших территорию Украины / Т.В. Никулина // Социальная работа в современном мире: взаимодействие науки, образования и практики: материалы Международной научно-практической

конференции. – Белгород: ИД «Белгород» НИУ «БелГУ», 2014. – С.351-355. 55

11. Острикова С.А. Социокультурная среда ВУЗа / С.А. Острикова, Т.В. Никулина // Высшее образование в России. – 2016. – Вып.2 (198). – С. 127- 131.
12. Апанасюк Л.А. Навыки межкультурного взаимодействия студентов-мигрантов: монография / Л.А. Апанасюк. – Тольятти: Изд-во ТГУ, 2012. – 212 с.
13. Апанасюк Л.А. Преодоление ксенофобии в процессе организации социально-культурного взаимодействия студентов-мигрантов / Л.А. Апанасюк, Д.Б. Даниэль // Вектор науки Томского государственного университета. – 2013. – №4. – С. 193-199.
14. Грамотунова Н.К. Кризис идентичности, как важная психологическая проблема студентов-мигрантов / Н.К. Грамотунова // Международный научный журнал «Символ науки». – 2017. – №1. – С. 218-220.

#### **ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И СОЦИАЛЬНО-КУЛЬТУРНОЙ АДАПТАЦИИ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ ОБУЧАЮЩИХСЯ В БУХАРСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ**

*Харибова Е.А., Тешаева Х.Ш.*

**Резюме.** В статье представлен анализ физиологической и социально-культурной адаптации иностранных студентов обучающихся в Бухарском государственном медицинском институте (БГМИ). Научная новизна представленного исследования заключается в том, что рассмотренные проблемы и описанные факторы, оказывающие влияние на процесс социокультурной адаптации, позволяют сформулировать практические рекомендации по сопровождению социокультурной адаптации иностранных студентов. Полученные результаты показали, что описанные условия обеспечения процесса социокультурной адаптации и факторы, влияющие на его ход, могут быть воссозданы в любом вузе с целью обеспечения высокого уровня социокультурной адаптации иностранных студентов в новой образовательной среде. В настоящее время увеличение контингента иностранных студентов продиктовано не только современными условиями, сложившимися на рынке образовательных услуг, но и является одним из важных факторов в формировании привлекательного имиджа вуза в глазах иностранных студентов.

**Ключевые слова:** социокультурная адаптация, иностранные студенты, адаптация студентов, адаптация иностранных студентов, культурный шок, социокультура, социокультурное пространство, культурная идентичность, аккультурационные стратегии, высшие учебные заведения, студенты вуза, образовательные программы, интернациональное воспитание, шкала PSM-25, уровень стресса, шкала социокультурной адаптации (the Sociocultural Adaptation Scale (SCAS)).

УДК: 796.856.2:159.9.072.616.8

## ТАЭКВОНДОЧИ СПОРТЧИЛАРДА ЭМОЦИОНАЛ ВА ВЕГЕТАТИВ ЎЗГАРИШЛАР ПСИХОКОРРЕКЦИЯСИ



Эрнаева Гуласал Хазратовна

Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### ПСИХОКОРРЕКЦИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ И ВЕГЕТАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У СПОРТСМЕНОВ-ТАЭКВОНДИСТОВ

Эрнаева Гуласал Хазратовна

Республиканский научно-практический центр спортивной медицины,

Республика Узбекистан, г. Ташкент

### PSYCHOCORRECTION OF EMOTIONAL AND VEGETATIVE CHANGES IN TAEKWONDO ATHLETES

Ernaeva Gulasal Khazratovna

Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [gapparovaguliw16@gmail.com](mailto:gapparovaguliw16@gmail.com)

---

**Резюме.** Ушбу мақола психоэмоционал ўзгаришларни эрта аниқлаш ва спортчиларни мусобақа олди ҳолатидаги кўрсаткичларини баҳолаш, шунингдек спортчилардаги вегетатив ўзгаришлар билан эмоционал ўзгаришларни боғлиқлигини ўрганишга қаратилган.

**Калим сўзлар:** тиббий-психологик сўровнома, вейн анкета, рационал-эмотив психотерапия, психоэмоционал ҳолат, хавотир бузилиши, психодиагностика.

**Abstract.** This article is devoted to the early detection of psychoemotional changes and assessment of athletes' performance in a pre-competitive state, as well as to the study of the relationship between emotional changes and vegetative changes in athletes.

**Keywords:** medical and psychological questionnaire, Wayne questionnaire, rational-emotional psychotherapy, psychoemotional state, anxiety disorder, psychodiagnostics.

---

Бугунги кунда спорт мураккаб, кўп функцияли фаолият сифатида намоён бўлиб, у ижтимоий аҳамияти жиҳатидан жамиятда юксак мавқейга ега ва шу билан бирга, бир қатор ўзига хос хусусиятлари билан бошқа фаолият турларидан фарқ қилади. [1,3].

Спорт психологиясида психик ҳолатларни ўрганиш мусобақага руҳий тайёргарликни шакллантириш билан боғлиқ бўлиб, у психологик тайёргарликнинг асосий вазифаси сифатида ажралиб туради. Кенг қамровли тадқиқот материали асосида А.Т. Пуни 1969-йилда спортчиларни старт олди эмоционал ҳолатларни 3 турини ажратиб кўрсатди, унга кўра старт олди жанговар (оптимал) ҳолат, старт олди иситма ва старт олди апатия[2,4].

Спортчининг мусобақага психологик тайёргарлигини яратишда, спортчининг

муваффақияти учун муҳим рол ўйнаши мумкин бўлган ҳар бир таркибий компонентнинг шаклланишини билиш муҳимдир. Бизнинг фикримизча, бундай компонент психо-эмоционал компонент бўлиб, у бир қатор соҳаларни ўз ичига олади: вегетатив сфера, когнетив сфера эмоционал сфера[2,5]. Умуман олганда, ҳар бир спортчида мусобақа ва машғулотлардан олдин ва кейин уларнинг руҳий ҳолатини диагностика қилиб кўриш ҳар қайси мураббий ва спорт психологлари учун қизиқ бўлиши табиий. Лекин ҳар доим ҳам бундай диагностик текширувлар амалга оширилавермайди. Шунинг учун ҳам спортчилардаги руҳий кечинмалар(тушқунлик, стресс, депрессия, фобия) яширин ҳолатларда қолиб келмоқда[6].

**Жадвал 1.** Спортчиларда Вейн сўровномаси натижалари

Гуруҳлар		Вейн суровномаси			
		норма (олдин)	вегетатив дисфункция (олдин)	норма (кейин)	вегетатив дисфункция (кейин)
1 гуруҳ	абс.	23	9	29	3
	%	71,9±8,1*	28,1±8,1*	90,6±5,2***^	9,4±5,2*^
2 гуруҳ	абс.	17	15	26	6
	%	53,1±9,0**	46,9±9,0**	81,3±7,0***^	18,8±7,0*^

Изоҳ: \*-контроль гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқланиш ишончли (\*-P<0,05; \*\*-P<0,01; \*\*\*-P<0,001)

**Жадвал 2.** Спортчиларда психоэмоционал бузилишлар экспресс-диагностикаси шкаласи натижалари

Психоэмоционал бузилишлар диагностикаси		1 гуруҳ		2 гуруҳ	
		абс.	%	абс.	%
олдин	енгил	18	56,3±8,9**	13	40,6±8,8***
	ўрта	10	31,3±8,3*	11	34,4±8,5*
	оғир	4	12,5±5,9*	8	25,0±7,8**
кейин	енгил	28	87,5±5,9***^	25	78,1±7,4***^
	ўрта	4	12,5±5,9*^	6	18,8±7,0*
	оғир	0	0,0^	1	3,1±3,1^

Изоҳ: \*-контроль гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқланиш ишончли (\*-P<0,05; \*\*-P<0,01; \*\*\*-P<0,001)

Шу боис ҳар бир спортчини мусобакага чиқишдан олдин психодигностик текширувлардан ўтказиб, эмоционал ва вегетатив сферасига баҳо бериб, мавжуд бузилишларга психотерапевтик ёрдам кўрсатилса уларнинг нафакат рухий саломатлиги, балки спорт фаолияти натижадорлигига ҳам ижобий таъсирини кўрсатади.

**Тадқиқот мақсади:** Таэквондо спорт тури билан шуғулланувчи юқори малакали спортчиларда мусобакадан олдинги эмоционал ва вегетатив ўзгаришларини баҳолаб коррекциялаш.

**Тадқиқот материаллари ва методлар:** Илмий тадқиқот ўтказиш мақсадида 64 нафар Таэквондо Миллий ассоциациясида шуғулланиб келаётган спортчилар жалб қилинди. Спортчиларнинг ўртача ёши 23±3,1 ёш. Улардан 33 нафари эркак киши ва 31 нафари аёл спортчиларни ташкил қилади, спортчилар 2 гуруҳга бўлиб ўрганилди: 1-гуруҳ миллий терма жамоа аъзолари, 2-гуруҳ заҳира жамоаси аъзоларига бўлинди. Спортчиларнинг эмоционал ва вегетатив статусини баҳолаш учун тиббий-психологик анкета, психологик суҳбат, Вейн сўровномаси ва Спортчиларда психоэмоционал бузилишлар экспресс-диагностикаси номли шкаладан фойдаландик. Ушбу диагностик методлар спортчилардаги мусобакадан олдинги эмоционал ва вегетатив бузилишларни информатив баҳолаш усули бўлиб синалувчи шахс хусусиятидаги психоэмоционал ва психовегетатив бузилишларни даражаларини аниқлашга ёрдам беради.

Психокоррекция дастурда эса рационал-эмотив хулқ-атвор психотерапиясидан фойдаланилди. Ушбу психотерапия ўз ичига-релаксацион ва нафас машқлари, визуализация қилишни шакиллантириш, ўз-ўзини бошқариш, эмоцияларни идрок қилиш, хавотир ва кўркувни енгишга қаратилган техникаларни олади. Бу техникаларни 1 ой давомида ҳафтасига 3 маротаба 30-45 дақиқадан олиб борилди ва натижалар қайта баҳоланди.

**Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар.** Олиб борилган илмий-тадқиқот ишидан маълум бўлдики спортчиларда тиббий психологик диагностика ва психотерапевтик амалиётдан сўнг натижалар қуйидагича намоён бўлди (жадвал 1).

Илмий тадқиқот натижаларидан маълум бўлдики мусобакадан олдин 1- гуруҳ спортчиларнинг 71,9%ида нормал вегетатив ҳолат аниқланган бўлса, 28% ида вегетатив дисфункция ҳолати қайд этилди. Бу кўрсаткич психокоррекциядан кейин 90,6% нормал ҳолат ва 9,4% да вегетатив дисфункция ҳолати аниқланди.

2- гуруҳ иштирокчиларида эса 53,1%ида нормал ҳолат, 46,9%ида вегетатив дисфункция ҳолати қайд этилди. Коррекциядан кейин эса бу кўрсаткичлар 81,3% нормал ҳолат ва 18,8 вегетатив дисфункция ташкил қилди.

Тадқиқот ишимизнинг кейинги методикаси “Спортчиларда психоэмоционал бузилишлар экспресс-диагностикаси” шкаласи бўйича иккала гуруҳ иштирокчилари натижалари қуйидагича (жадвал 2).

**Хулоса.** Олиб борилган тадқиқот натижаларидан маълум бўлдики, спортчиларида

юқорида кўрсатилган тиббий-психологик диагностика орқали уларнинг эмоционал сфераси чуқур ўрганилди ва керакли коррекцион дастур тузиб чиқилди.

Спортчиларнинг мусобақадан олдинги психоэмоционал сфера ўзгаришлари, мусобақа олди стрессли вазиятларга берқарорлиги эрта босқичларданок диагностика қилиниб, эмоционал бузилишларнинг оғир даражаларига ўтиб кетмасдан коррекция қилиш зарурлиги аниқланди.

Мазкур психодиагностика ва психотерапевтик амалиётни барча спорт федерациялари, спорт клубларида, ассоциацияларда, спортчиларни тайёргарлигини шакллантириш амалиётида мусобақадан олдинги тиббий психологик патологиялар профилактикаси учун ҳам фойдаланиш мумкин.

#### Адабиётлар:

1. Киселев Ю.Я. Психическая готовность спортсмена / – М. Советский спорт, 2013. № 1 (4) – 226 с.
2. Эрнаева Г.Х. Журнал “Тиббиётда янги кун” № 6 (56) -2023. Спортнинг таэквондо тури билан шуғулланувчиларда мусобақа олди психоэмоционал сферасини диагностик баҳолаш. 285-289 б. ISSN 2181-712X. EISSN 2181-2187.
3. Ernaeva G.Kh., Sattarov T.F., Maxamatjanova N.M. Frontline medical sciences and pharmaceutical journal (ISSN – 2752-6712) volume 03 issue 06 pag-

es: 19-27. Diagnostic significance of psychodiagnostic examinations of taekwondo players. 4. Ibodullayev Z.R., Maxamatjanova N.M. Medical-Psychological correction of Anxiety-Depressive Disorders in Systemic Lupus Erythematosus // International Journal of Psychosocial Rehabilitation ISSN: 1475-7192 volume 24. Issue 09.2020.

5. Maxamatjanova N.M. Principles of medical and psychological care of patients with the acquired immune deficiency syndrome. Journal of the Neurological Sciences.15.10.2019. №405. 128p.

6. Sattarov T.F., Ernaeva G.Kh. Methods for Detecting Psycho-emotional Disorders in Highly Skilled Athletes (Literature Review) American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12(5): 570-572.

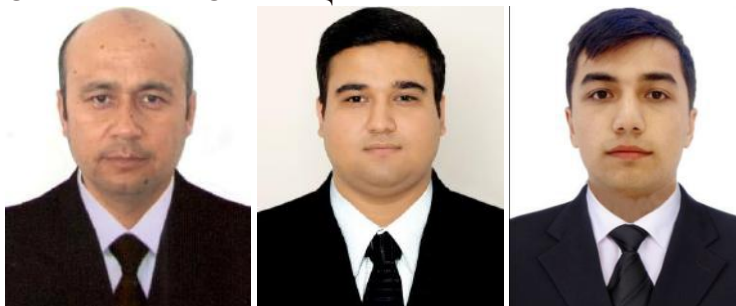
#### **ПСИХОКОРРЕКЦИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ И ВЕГЕТАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У СПОРТСМЕНОВ-ТАЭКВОНДИСТОВ**

*Эрнаева Г.Х.*

**Резюме.** Данная статья посвящена раннему выявлению психоэмоциональных изменений и оценке работоспособности спортсменов в предсоревновательном состоянии, а также изучению взаимосвязи эмоциональных изменений с вегетативными изменениями у спортсменов.

**Ключевые слова:** медико-психологический опросник, опросник Вейна, рационально-эмоциональная психотерапия, психоэмоциональное состояние, тревожное расстройство, психодиагностика.

## О ВИТАМИННОЙ ВАКЦИНЕ



Юсупов Машраб Исмаилович, Юсупов Аслбек Отабек угли, Икромов Фаёзбек Акмалович Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## ВИТАМИНЛИ ВАКЦИНА ҲАҚИДА

Юсупов Машраб Исмаилович, Юсупов Аслбек Отабек ўғли, Икромов Фаёзбек Акмалович Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## ABOUT THE VITAMIN VACCINE

Yusupov Mashrab Ismatillovich, Yusupov Aslбек Otabek ugli, Ikromov Fayozbek Akmalovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [mr.mash@mail.ru](mailto:mr.mash@mail.ru)

---

**Резюме.** Биз бу тадқиқотимизда тери ва унинг ҳосилларида шакланган йирингли учоқлардан ажратиб олинган пиоген стафилакоклар поливалент вакцинасининг иммуногенлигини ошириши учун витаминлар қўшиб ўргандик. Бунда вакцина одатда мушак орасига жунатилди. Бу иммунизация даволаниш жараёни қийин бўлган фурункулез, импетиго, пиодермия каби касалликларни тузалиш жараёни тезлаштирди.

**Калит сўзлар:** Витамин А, витамин Д, стафилакокк, пиодермия, йиринг, вакцина.

**Abstract.** This study examined the effect of combined use of vitamin supplements and a polyvalent vaccine prepared from *Staphylococcus pyogenes* isolated from foci of purulent skin lesions to increase their immunogenicity. Vaccination was carried out by intramuscular injection of the vaccine. As a result of vaccination, there was an acceleration in recovery of severe purulent skin diseases - furunculosis, impetigo, pyoderma.

**Key words:** Vitamin A, vitamin D, staphylococcus, pyoderma, pus, vaccine.

---

**Актуальность проблемы:** Широкое применение общепринятых вакцин, изготовляемых из пиогенных микроорганизмов для лечения гнойных поражений кожи, не всегда дает ожидаемого терапевтического эффекта [1]. Иммуногенные качества этих вакцин не во всех случаях способны воспроизвести иммунобиологический тонус тканей в степени, достаточной для ликвидации инфекции. Повидимому, подобного рода явление имеет место и в случаях кожных заболеваний, возникающих на почве витаминной недостаточности [2].

Роль витаминных факторов в возникновении некоторых гнойных инфекций кожи очевидна, из наблюдений авторов [3]. Авторы с успехом излечивали вульгарную прыщеватость применением только лишь препарата, содержащего в себе витамин Д [4]. Известно, что витамин А принимает деятельное участие в процессах нормального ороговения эпителиальных слоев кожи (и роговой оболочки глаза), а также в построении слизистых оболочек.

При недостаточности витамина А развивается метаплазия эпителия слизистый (кольпокератоз гениталий крыс). Одновременно нарушается функция слизистых, происходит уменьшение их секретной и всасывательной способности. Недостаток витамина А отражается неблагоприятно и на состоянии эпидермиса [5]. Последний теряет свойственную ему резистентность и он делается восприимчивым к инфекции. На нем начинают вегетировать пиогенные микроорганизмы, в результате чего возникают гнойные поражения в виде фурункулеза, импетиго, пиодермии и т.п. [6].

Логическим выводом из вышеуказанного является попытка изготовления специального биологического препарата для лечения подобного рода заболеваний кожи. Проектируемый препарат, с одной стороны, должен функционировать по принципу иммунобиологических реакций, а, с другой, включать в себя витаминные субстанции (А, Д.) [7]. Витамин А связан с так, называвшие каротиноидами (каротин, ксантофилл)

веществами окрашивающими в красный цвет различные части растений, как-то: моркови, красного ландыша, томатов и т. п. В настоящее время химическое строение каротиноидов изучено достаточно. Каротин получен в чистом виде из моркови в форме красных кристаллов [8]. Каротин способен превращаться в витамин А путем окисления. Это метаморфоза каротина протекает и при действии на него ультрафиолетовых лучей [9]. Возможно, что в организме каротин трансформируется в витамин А в печени при участии энзим.

За этот факт свидетельствует наибольшая концентрация витамина А в печени у экспериментальных животных при кормлении их каротином [10].

Что касается витамина «Д» то он, в преформированном виде, в состоянии эргостерина находится в дрожжевых клетках. Эргостерин путем облучения короткими лучами переходит в витамин «Д» [11].

**Цель.** Получение пигментов из микробных тел, для выяснения их природы.

**Материалы и методы.** Некоторые штаммы стафилококков (сарцин) способны продуцировать красный пигмент. Выработка пигмента особенно интенсивно протекает у микробов в условиях усиленной аэрации их колонной, при произрастании последних в обстановке комнатной температуры, при широком доступе рассеянного дневного света. Эти условия способствуют переходу бледно-розовых оттенков бактериальных пигментов в ярко-красные. Согласно нашим наблюдениям некоторые красные бактериальные пигменты (стафилококков) по фотохимическим свойствам приближаются к каротиноидам. Растворы облученных бактериальных пигментов способны давать характерную линию поглощения для облученного каротина - 3280 А. Облученные микробные пигменты (так же как облученный каротин), дают синее окрашивание при смешении их с треххлористой сурьмой. Предварительное прессование в нем заменялось повторным замораживанием и отмораживанием бактериальной массы, снятой с агаровой пластинки. Опыты проводились в лаборатории 1 клиники СамГМУ, клинические наблюдения над применением вакцин одновременно производились в клинике кожных болезней.

**Результаты и их обсуждение.** Опыт изготовления вакцин, функционирующих по принципу иммунобиологических реакций и обогащенных витаминами А и Д, сводился к следующему. Из колоний стафилококка, получивших ярко красную пигментацию, изготавливалась эмульсия в физиологическом растворе. К ней, в отношении 10:1, добавлялась

взвесь дрожжевых клеток. Большое соотношение в объеме, в сторону стафилококковой эмульсии, обуславливалось токсическими свойствами дрожжевых клеток.

Перед смешением густота обеих эмульсий определялась по стандарту мутности, из расчета 1 куб. м. 200 миллионов микробных тел. Подобная степень разведения микробных эмульсий способствовала процессу инактивации, содержащихся в них микробов, путем облучения короткими лучами. Эмульсия из стафилококков и дрожжевых клеток помещалась в кварцевую плоскую пробирку и подвергалась в ней облучению ртутно-кварцевой горелкой силой токов 4,5 ампера. Облучение велось при постоянном встряхивании пробирки на расстоянии от источника света 25 см. Длительность экспозиции 30 минут. В опыте создавались условия для трансформации эргостерина дрожжевых клеток в витамин Д. Этому процессу благоприятствовало присутствие в эмульсии бактериального пигмента, относящего к группе фотодинамических субстанций. Этот же пигмент в свою очередь обеспечивает наличие и витамина А в изготавливаемом препарате. После реакции микробная эмульсия проверялась на стерильность. В случае неполной инактивации эмульсия вновь облучалась при той же экспозиции, а иногда приходилось ее дополнительно прогревать при температуре 60° С в течение 1 часа. После контроля на стерильность: вакцина карбилизировалась. Для повышения иммуногенных ее качеств вводились штаммы пиогенных стафилококков, изолируемых из гноя кожных элементов, чем повышались поливалентные свойства препарата.

Инъекции вакцины производились обычно внутримышечно в дозах 1,0-2,0-3,0-4,0-4,0 и т. д. с интервалом 2-5 дней в зависимости, от местной общей и очаговой реакции. Количество инъекций ограничивалось терапевтическим эффектом и находилось в зависимости от случая заболевания в пределах от 3 до 8. Частыми сопутствующими признаками являлись: местная реакция в виде болезненности, небольшого скоро проходящего инфильтрата, общая реакция, выражавшаяся в субфебрильной температуре и небольшом ознобе. После первой инъекции, не редко отмечалась очаговая реакция, сопровождавшаяся появлением новых элементов на коже и распространением их на здоровые участки кожи. Активация очаговых признаков, как будто была наделена способностью сигнализировать наступление более скорого терапевтического эффекта. Иммунизации витаминной вакциной подвергались упорные случаи заболеваний фурункулезом, импетиго, пиодермий, которые не поддавались излечению общеизвестными

способами лечения, а также автовакцинами, поливалентными вакцинами, протеинами.

При помощи витаминных вакцин удавалось иногда тремя инъекциями обрывать или медленно ликвидировать формы множественного фурункулеза, протекавшего в сочетании с карбункулезом, сикозы, осложняющиеся подкожными абсцессами, торпидно-протекающие язвы голени, акниты, пиодермии.

Нередко, в анамнезе у подобных пациентов можно было отметить ограничение, а подчас, и полное исключение из пищевого режима продуктов изобилующих витаминами А и Д (животные жиры, молоко и др.).

**Выводы.** Иммуно-терапевтический эффект вакцин, применяемых для лечения кожных гнойных процессов, возникающих на почве витаминной недостаточности, значительно повышается насчет насыщения (обогащения) этих вакцин витаминами А и Д.

В качестве витамина А возможно использовать красный пигмент некоторых поименных микроорганизмов, который по своим свойствам принадлежит к группе каротиноидов (про витамин А).

В виде витамина Д допустимо (при изготовлении вакцин) использовать облученные дрожжевые клетки, содержащие в себе провитамины Д (эргостерин).

#### Литература:

1. Гаврилова Н. А., Устюгова Е. А., Никитюк Н. Ф., Обухов Ю. И., Бондарев В. П. Особенности применения вакцинных препаратов для иммунопрофилактики бактериальных инфекций // БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. 2019. №3.
2. Ахматова Нэлли Кимовна, Грубер Ирина Мироновна, Ахматов Элвин Альтафович, Черкасова Лидия Серафимовна, Игнатова Ольга Михайловна, Михайлова Наталья Александровна Стафилококковая вакцина: влияние на киллерную активность лейкоцитов и неспецифическую резистентность // Иммунология. 2014.
3. Юсупов, М. И., С. Ю. Курбанова, и И. М. Мухамедов. "Особенности стафилококковых

инфекции, выделенных от детей с гнойно септическими заболеваниями." (2023). 2

4. Мальцев С.В. Современные данные о витамине D - метаболизм, роль в организме, особенности применения в практике врача // ПМ. 2020. №4.
5. Ключников С.О., Гнетнева Е.С., Нечаева Н.Л. Витамин а и β\_каротин: целесообразность применения в педиатрической практике // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2007. №6.
6. Смагулова И.Е. А - Витаминная недостаточность как одна из важных проблем общественного здравоохранения // Медицина Кыргызстана. 2014. №3.
7. Нилова Людмила Павловна, Потороко Ирина Юрьевна Каротиноиды в растительных пищевых системах // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Пищевые и биотехнологии. 2021. №4.
8. Пронина Тамара Сергеевна Витамины // Ученые записки Санкт-Петербургского имени В. Б. Бобкова филиала Российской таможенной академии. 2007. №2 (28).
9. Костюк И.А., Жукова И.А., Ионов И.А. Накопление витаминов а и е в яичном желтке и в печени цыплят при различных дозах в рационе кур // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького . 2016. №1-2 (65).
- 10.Боровская В.М. Эргостерин (витамин D) // Казанский медицинский журнал. - 1980. - Т. 26. - №9. - С. 922-933.

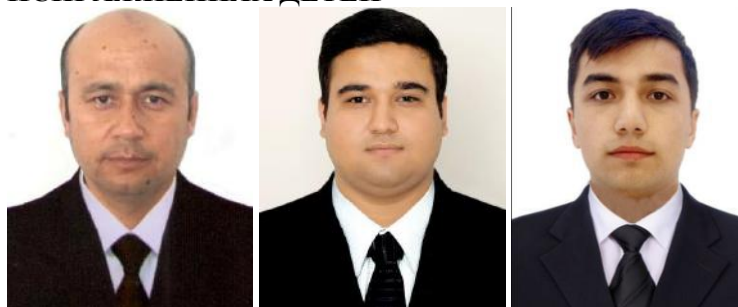
#### О ВИТАМИННОЙ ВАКЦИНЕ

Юсупов М.И., Юсупов А.О., Икромов Ф.А.

**Резюме.** В этом исследовании изучено действие совместного применения витаминных добавок и поливалентной вакцины, приготовленной из пиогенных стафилококков выделенных из очагов гнойных поражений кожи, для повышения их иммуногенности. Вакцинацию проводили внутримышечным введением вакцины. В результате вакцинации отмечалось ускорение выздоровления тяжело протекающих гнойных заболеваний кожи - фурункулёза, импетиго, пиодермии.

**Ключевые слова:** Витамин А, витамин Д, стафилококк, пиодермия, гной, вакцина.

## ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ НЕКОТОРЫХ УСЛОВНОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ В ИСПРАЖНЕНИЯХ ДЕТЕЙ



Юсупов Машраб Исмаилович, Юсупов Аслбек Отабек угли, Икромов Фаёзбек Акмалович Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### BA'ZI SHARTLI PATOGEN BAKTERIYALARNING BOLALAR NAJASIDA UCHRAШ ДАРАЖАСИ

Юсупов Машраб Исмаилович, Юсупов Аслбек Отабек ўгли, Икромов Фаёзбек Акмалович Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### FREQUENCY OF DETECTION OF SOME CONDITIONALLY PATHOGENIC BACTERIA IN CHILDREN'S FECES

Yusupov Mashrab Ismatillovich, Yusupov Aslбек Otabek ugli, Ikromov Fayozbek Akmalovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [mr.mash@mail.ru](mailto:mr.mash@mail.ru)

---

**Резюме.** Биз олиб борган тадқиқотларимизда шу нарса аниқландики, болалар диарея билан касалланганда асосий касалликни ривожлантирувчи микроорганизмлардан ташқари касалликни оғир шаклланишига ёрдам берувчи ёндош бактериялар сонининг ҳам ортиши кузатилди. Бунда ичак бактериялари ва морган таёқчалари касалликда 2 барабар, протей таёқчалари эса бошқа бактерияларга нисбатан кўп учрашиги қайд этилди. Айниқса, протей таёқчалари ташхиси номаълум булган диареяларда жуда кўп ажратиб олинди.

**Калим сўзлар:** ичак бактериялари, морган таёқчалари, протей таёқчалари, диарея, болалар, нажас.

**Abstract.** In children with diarrhea, it has been established that in addition to the main pathogen, the growth of accompanying bacteria increases, resulting in a severe clinical condition. At the same time, the growth of paraintestinal bacteria and Morgon bacilli increased 2 times, and Proteus bacilli increased several times in relation to other bacteria. Especially noted, several times, was an increase in the sowing rate of Proteus, with diarrhea of unknown etiology.

**Key words:** paraintestinal bacterium, Morgon's bacillus, Proteus bacillus, diarrhea, children, feces.

---

**Актуальность проблемы.** В составе кишечной микрофлоры могут встречаться на правах условно-патогенных [1] и некоторые другие виды морговские палочки [2], протейные и паракишечные бактерии [3], которые выделялись многими исследователями при поносах у детей [4], но роль их при этом оставалась невыясненной [5].

**Цель исследования.** Обнаружения условно-патогенных бактерий в испражнениях детей.

**Материалы и методы.** Мы при изучении аэробной микрофлоры кишечника у обследованных детей, выделили за два года 58 штаммов паракишечных бактерий, 29- моргановский палочки 99 - протейных, распределение которых в зависимости от состояния детей (здоровые, больные и переболевшие) приведено в таблице 1.

**Результаты исследования.** Анализируя полученные данные следует отметить, что во

время заболевания эти микроорганизмы выделялись чаще, чем от детей в здоровом состоянии и после переболевания. Так, процент высеваемости паракишечных бактерий во время болезни равнялся 13,6, тогда как у переболевших он был почти в 2 раза ниже (6,9%), а у здоровых - 8,5%. Процент выделения моргановских палочек также был в два раза больше во время поносов (9%), чем от здоровых детей (4,2%), а после переболевания он снизился до 1,3. Протейные палочки у обследованных детей обнаруживались чаще, чем паракишечные и моргановские. Во время болезни процент выделения их достигал 27, но в два раза ниже был у детей здоровых (10,3%) и после переболевания (12%). Особенно часто протейные палочки высевались у детей с неустановленным диагнозом (из 34 человек - у 17).



**Таблица 1.** Высеваемость условно – патогенных бактерий от здоровых, больных и переболевших детей

№	Когда выделенные штаммы	Колич. обслед. детей	Высеваемость условно патогенных бактерий					
			паракишечных		моргановских		протейных	
			Количество детей	Количество штаммов	Количество детей	Количество штаммов	Количество детей	Количество штаммов
1	От детей в здоровом состоянии	214	18 (8,5%)	19	9 (4,2%)	10	22 (10,3%)	26
2	Во время заболевания	125	17 (13,6%)	30	11 (9%)	18	34 (27%)	58
3	От переболевших	72	5 (6,9%)	9	1 (1,3%)	1	9 (12%)	15

**Выводы.** Эти данные также указывают на то, что при расстройствах кишечника происходят нарушения микробного равновесия и частота обнаружения этих условно-патогенных микроорганизмов не может быть безразличной для организма.

#### Литература:

1. Юсупов М.И. Иммунный статус детей с колиинфекцией, вызванной гемолитической кишечной палочкой. Бактериология. 2023; 8(1): 56-58.
2. Юсупов М. И., Шайкулов Х. Ш., Одилова Г. М. Антигенные сходства штаммов *e. coli*, выделенных от детей и их матерей // Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 6. – С. 202-205.
3. Юсупов М. И., Одилова Г. М., Шайкулов Х. Ш. Об изменении свойств кишечных палочек при поносах у детей // Экономика и социум. – 2021. – №. 3-2 (82). – С. 611-616.
4. Shayqulov H. S., Mamarasulova N. I. O'tkir diareyalarda esherixiyalarning ajralishi.« // Микробиологиянинг долзарб муаммолари» мавзусидаги республика илмий-амалий анжумани. – Т. 103.

5. Shaykulov X. S., Boboqandova M. F. Ichak o 'tkir yuqumli kasalliklari bilan kasallangan bolalarda shartli patogen enterobakteriyalarning uchrashi // Golden brain. – 2023. – Т. 1. – №. 4. – С. 25-33.

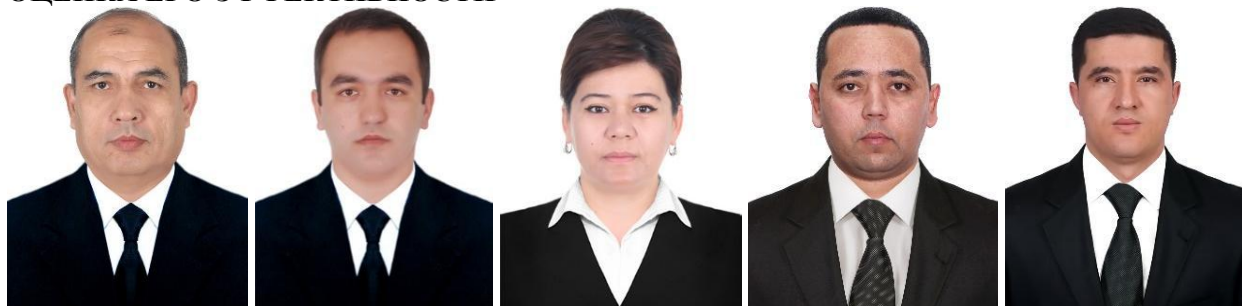
#### **ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ НЕКОТОРЫХ УСЛОВНОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ В ИСПРАЖНЕНИЯХ ДЕТЕЙ**

Юсупов М.И., Юсупов А.О., Икромов Ф.А.

**Резюме.** При заболевании диареей детей установлено, что кроме основного возбудителя, увеличивается рост сопутствующих бактерий, утяжеляющие клиническое состояние. При этом в 2 раза увеличивался рост паракишечных бактерии и моргановских палочек, а протейных палочек несколько раз по отношению к другим бактериям. Особенно отмечалось, в несколько раз, рост высеваемости протей, при диарее неизвестной этиологии.

**Ключевой слова:** паракишечная бактерия, моргановская палочка, протейная палочка, диарея, дети, испражнения.

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА МИНИИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ, ПРОТЕКАЮЩИХ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА, И КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТИ



Якубов Фарход Раджабович, Сапаев Дусчан Шухратович, Хайитбоева Комила Хужаязовна, Матниязов Бобомурод Мадиримович, Маткурбонов Навруз Одилбекович  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

### ҚАНДЛИ ДИАБЕТ НЕГИЗИДА КЕЧАДИГАН ЖИГАР АБСЦЕССИ КАМ ИНВАЗИВ ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ВА УНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ КЛИНИК БАҲОЛАШ

Якубов Фарход Раджабович, Сапаев Дусчан Шухратович, Хайитбоева Комила Хужаязовна, Матниязов Бобомурод Мадиримович, Маткурбонов Навруз Одилбекович  
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

### IMPROVEMENT OF THE METHOD FOR MINIMALLY INVASIVE TREATMENT OF LIVER ABSCESSSES DUE TO DIABETES MELLITUS AND CLINICAL EVALUATION OF ITS EFFECTIVENESS

Yakubov Farkhod Radjabovich, Sapaev Duschan Shukhratovich, Khayitboeva Komila Khujayazovna, Matniyazov Bobomurod Madirimovich, Matkurbonov Navruz Odilbekovich  
Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: [duschanboy.sapaev@mail.ru](mailto:duschanboy.sapaev@mail.ru)

**Резюме.** Қандли диабет негизидә юзага келадиган жигар абсцессларини кам инвазив даволашда тавсия этилган усулнинг клиник самарадорлигини ўрганиши ўтказилди. Хирургик даволашга кўра, барча беморлар 2 гуруҳга бўлинган. Асосий гуруҳга тавсия этилган усул бўйича жигар абсцессларини кам инвазив даволаш амалга оширилган 38 бемор кирди. Таққослаш гуруҳига абсцесс бўилигини антисептик восита (Декасан) билан ювиши ёрдамида анъанавий техникадан фойдаланган ҳолда пункцион-дренажлов аралашувидан ўтган 54 бемор кирди. Иккала гуруҳдаги умумий терапевтик ёндашувлар бир хил бўлиб, тизимли антибактериал ва дезинтоксикацион терапияни, қонда глюкоза миқдорини коррекциясини ўз ичига олган. Жигар абсцессини кам инвазив даволашнинг такомиллаштирилган усули йирингли бўшлиқ деворларини антибактериал препарат билан етарли даражада тўйинтиришини ва ультрабинафша спектрида лазер нурланиши эса, фотосенсибилизацияловчи таъсир кўрсатиши левофлоксациннинг микробларга қарши таъсир доирасининг кенгайишига ёрдам берди, шунингдек регенератив жараёнларни рағбатлантиришини таъминлади.

**Калим сўзлар:** жигар абсцесси; қандли диабет; пункцион-дренажловчи аралашувлар; клиник баҳолаш.

**Abstract.** A study of the clinical efficacy of the proposed method of minimally invasive treatment of liver abscesses occurring against the background of diabetes mellitus has been conducted. According to the surgical treatment, all patients were divided into 2 groups. The main group included 38 patients in whom minimally invasive treatment of liver abscesses was performed according to the proposed method. The comparison group included 54 patients who underwent puncture-drainage intervention using a traditional technique using washing of the abscess cavity with an antiseptic agent (Decasan). The general therapeutic approaches in both groups were identical and included systemic antibacterial and detoxification therapy, correction of blood glucose levels. An improved method of minimally invasive treatment of liver abscess provided adequate impregnation of the walls of the purulent cavity with an antibacterial drug, and laser irradiation in the ultraviolet spectrum, providing a photosensitizing effect, contributed to the expansion of the spectrum of antimicrobial action of levofloxacin, as well as stimulation of regenerative processes.

**Keywords:** liver abscess; diabetes mellitus; puncture-drainage interventions; clinical assessment.

**Актуальность проблемы.** Многие мировые научные школы занимались изучением результатов

лечения больных с пиогенным абсцессом печени (АП). В настоящее время многие отдают предпоч-

тение методам чрескожного дренирования перед хирургическим вмешательством при лечении [3, 5, 7, 12]. АП - гнойная инфекция печеночной паренхимы, остается заболеванием, ассоциированным со смертностью, и в настоящее время развивается как осложнение заболеваний желчевыводящих путей примерно в 40% случаев [2]. В последнее время этиология АП сместилась от внутрибрюшных инфекций, таких как острый аппендицит и травма, к патологическим состояниям желчевыводящих путей; однако до 55% пациентов с АП не имеют явных факторов риска, и эти случаи называются криптогенными. Заболеваемость АП различная и в среднем составляет от 8 до 22 пациентов на 1 000 000 человек, причем значительно более высокие показатели зарегистрированы на Тайване [9]. Ранняя диагностика и лечение являются решающим шагом в ведении этих пациентов, поскольку проявления могут быть незаметными и неспецифичными (боль в животе, лихорадка, тошнота и рвота). В последние десятилетия комбинированная антибиотикотерапия и чрескожное дренирование стали в большинстве случаев лечением первой линии и значительно улучшили прогноз пациентов: уровень смертности снизился с 70% до 4-6% [13]. Что касается возбудителей, бактериями, наиболее часто связанными с АП, являются *Escherichia coli*, *Enterobacteriaceae*, анаэробы и другие представители желудочно-кишечной флоры. За последние десятилетия *Klebsiella pneumoniae* стала преобладающим патогеном, ответственным за 50-88% АП в азиатском населении, и о ней все чаще сообщалось в Южной Африке, Европе и США [15].

Лучшим лечением АП является борьба с источником инфекции путем дренирования и назначения антибиотиков, которые действуют на грамотрицательные бактерии, грамположительные кокки и анаэробные бактерии. Эмпирически на начальном этапе рекомендуются цефалоспорины 3-го поколения в сочетании с метронидазолом или ингибитором  $\beta$ -лактамаз, а затем антибиотики следует менять на основании результатов посева и данных о чувствительности к противомикробным препаратам [14]. Следует отметить, что продолжительность госпитализации и внутрибольничная смертность были значительно выше в группе с большим АП. Многофакторный анализ показал, что сахарный диабет (СД), гипоальбуминемия, высокие исходные уровни высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) и прокальцитонина, а также большой максимальный диаметр абсцесса были независимыми факторами, связанными с длительным пребыванием в больнице. Что касается внутрибольничной смертности, то острое повреждение почек при поступлении и максимальный диаметр абсцесса были независимыми факторами, связанными с внутри-

больничной смертностью [1]. Shinmoto К с соавторами (2023) отметили, что начало лечения антибиотиками в день госпитализации было связано с более низкой смертностью, меньшей долей клинического ухудшения и более короткой продолжительностью пребывания в больнице [8]. Пациенты с впервые диагностированным СД 2 типа имели риск АП в 2,83 раза выше, чем пациенты с без диабета [10]. Потенциальные причины, лежащие в основе этого наблюдения, заключаются в следующем: во-первых, пациенты с диабетом имеют более высокий риск восприимчивости к различным распространенным или серьезным инфекциям. Хотя патофизиология инфекций, связанных с диабетом, остается неясной, они могут быть вызваны гипергликемической средой, что приводит к иммунной дисфункции. Сообщалось о нарушениях функции лейкоцитов, таких как адгезия, хемотаксис и фагоцитоз. Во-вторых, у многих пациентов с СД наблюдаются дефициты комплемента, такие как дефициты С3 или С4, которые потенциально связаны со снижением цитокинового ответа и снижением иммобилизации полиморфно-ядерных лейкоцитов, а также могут быть повреждены антиоксидантные системы, связанные с антибактериальной активностью. Несмотря на тенденцию использования менее инвазивных методов в качестве подхода первой линии, продолжают серьезные дебаты относительно роли хирургического вмешательства в лечении АП. Есть исследования, показывающие, что хирургическое вмешательство дает измеримое преимущество перед дренированием и его следует использовать в качестве начального лечения в определенных ситуациях, включая абсцесс большого размера, множественные очаги, прорыв и билиарные протоки. Тем не менее, другие авторы пришли к выводу, что чрескожное дренирование и хирургическое вмешательство одинаково эффективны с точки зрения лечения АП, но хирургическое вмешательство связано с более длительным пребыванием в больнице, стоимостью и уровнем осложнений [4, 6, 11].

Проведенный анализ литературных данных свидетельствует о том, что для решения столь актуальной проблемы необходимо разработать новые пути совершенствования методов хирургического лечения больных с АП на фоне СД 2 типа. Требуется разработка и систематизация адекватной лечебной тактики дифференцированного лечения данной категории пациентов, расширение показаний к чрескожному дренированию полости абсцесса за счет применения новых технологий санации. Приоритетным методом лечения АП в настоящее время является первоначально консервативная терапия, за исключением показаний к экстренному хирургическому вмешательству или недоступности для дренирования. Хирургическое

вмешательство может быть применено также в случае неудачи чрескожного дренирования, чего можно избежать благодаря усовершенствованию медицинских технологий.

**Материал и методы исследований.** В клиническое исследование включено 92 пациента с АП на фоне СД, которым были выполнены пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗИ. Согласно проведенному хирургическому лечению все пациенты были разделены на 2 группы. В основную группу включено 38 больных (2022-2023 гг), у которых миниинвазивное лечение АП проведено по предложенной методике. В группу сравнения включено 54 пациента (2019-2021 гг.), которым проводилось пункционно-дренирующее вмешательство по традиционной технике с использованием промывания полости абсцесса антисептическим средством (Декасан).

Более половины пациентов в обеих группах были в возрастной группе от 20 до 44 лет (31 в группе сравнения и 21 в основной группе), в возрасте от 45 до 59 лет оперировано 17 (31,5%) и 12 (31,6%) пациентов соответственно.

С учетом того, что данное исследование с применением нового способа локального физико-химического воздействия на АП проводятся впервые в исследование не включались пациенты с тяжелым декомпенсированным течением СД, а также случаи с максимальным линейным размером гнойно-деструктивного очага более 15 см, которые как правило сопровождались выраженной интоксикацией и тяжелым общим состоянием пациентов.

Согласно клиническому течению СД больные распределились следующим образом: Предиабет (потенциальные и предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе) – 16 (29,6%) в группе сравнения и 10 (26,3%) в основной группе. Эти пациенты имели факторы риска развития СД, а также по результатам обследования у эндокринолога имело место потенциальное нарушение толерантности к глюкозе; Скрытый СД (нарушение толерантности к глюкозе) – 17 (31,5%) и 13 (34,2%) пациентов соответственно; Явный СД 2 типа с легким течением - 15 (27,8%) и 10 (26,3%) пациентов, с течением средней тяжести - 6 (11,1%) и 5 (13,2%) пациентов.

Распределение пациентов по локализации АП показало, что в правой доле в группе сравнения очаги локализовались у 47 (87%) пациентов в группе сравнения и 34 (89,5%) в основной группе,

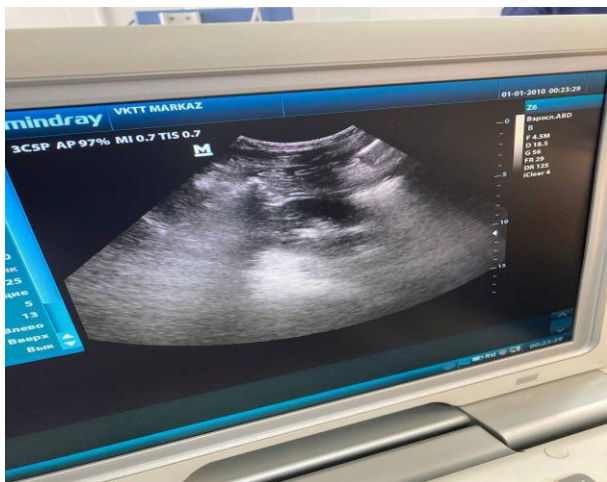
в левой доле печени у 7 (13%) и 4 (10,5%) больных соответственно.

По объему абсцедирующей полости в печени по данным УЗИ разброс составил от 30 до 560 мл, при этом от 30 до 100 мл верифицирован у 17 (31,5%) пациентов в группе сравнения и 10 (26,3%) в основной группе; 101-200 мл у 15 (27,8%) и 9 (23,7%) больных соответственно; 201-300 мл у 14 (25,9%) и 12 (31,6%); более 300 мл у 8 (14,8%) и 7 (18,4%) больных.

С учетом классификации Meyers (2001) по этиологическому фактору пациенты распределились следующим образом. Кriptoгенный АП были у 11 (20,4%) пациентов в группе сравнения и 10 (26,3%) в основной группе; холангиогенные у 8 (14,8%) и 5 (13,2%), кишечные у 4 (7,4%) и 2 (5,3%), гематогенные у 22 (40,7%) и 13 (34,2%), травматические у 9 (16,7%) и 8 (21,1%) пациентов.

Всем больным было произведено пункционно-дренирующее лечение АП. При бактериологическом исследовании отсутствие микробного роста было отмечено в 13 (24,1%) случаях в группе сравнения и у 11 (28,9%) пациентов в основной группе. В остальных случаях высевалась различная флора, среди которой наиболее часто определялись *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*.

**Усовершенствованный способ миниинвазивного лечения АП.** Предложенный способ миниинвазивного лечения АП включает выполнение УЗИ для установления точной локации абсцесса; Под местной анестезией производят чрескожную пункцию полости абсцесса с эвакуацией начального количества гноя; Затем по струне проводнику вводят катетер диаметром 2-5 мм, через который отсасывают гнойное отделяемое; Проводится промывание полости абсцесса раствором антисептика (декасан) до чистых промывных вод; Далее в просвет полости вводят раствор левофлоксацина (5 мг/мл); Затем через дренажную трубку вводят световод, через который проводят облучение полости абсцесса лазером «Матрикс» с использованием лазерной излучающей головки КЛ-ВЛОК-365 с длиной волны 337 нм и мощностью 5 мВт в течение 3 минут; После облучения полости абсцесса световод извлекают с сохранением раствора левофлоксацина в течение 15-20 минут в полости и затем раствор удаляют (рис. 1). Эту процедуру повторяют с промежутком в 2 суток до тех пор, пока полость абсцесса не сократится до 2-3 см в диаметре.



Вид абсцесса на УЗИ



Пункция абсцесса



Лазерное облучение полости абсцесса



Вид полости абсцесса после дренирования

**Рис. 1.** Этапы миниинвазивного лечения абсцесса в печени

Преимуществами заявленного способа являются следующие факторы: Введение левофлоксацина обеспечивает антимикробный эффект в просвете абсцесса; Поддержание давления в 15-20 см вод. ст. в полости абсцесса обеспечивает распрямление стенок абсцесса с лучшим контактом и пропитыванием стенок абсцесса антибактериальным препаратом; Лазерное облучение в ультрафиолетовом спектре оказывает фотосенсибилизирующий эффект на левофлоксацин с повышением спектра антимикробного действия; лазерное излучение обладает стимулирующим эффектом на регенеративные процессы стенки гнойной полости.

**Результаты и обсуждение.** Исследование клинической эффективности предложенного способа проведено в двух группах. Общие терапевтические подходы в обеих группах были идентичными и включали системную антибактериальную и детоксикационную терапию, коррекцию уровня глюкозы в крови.

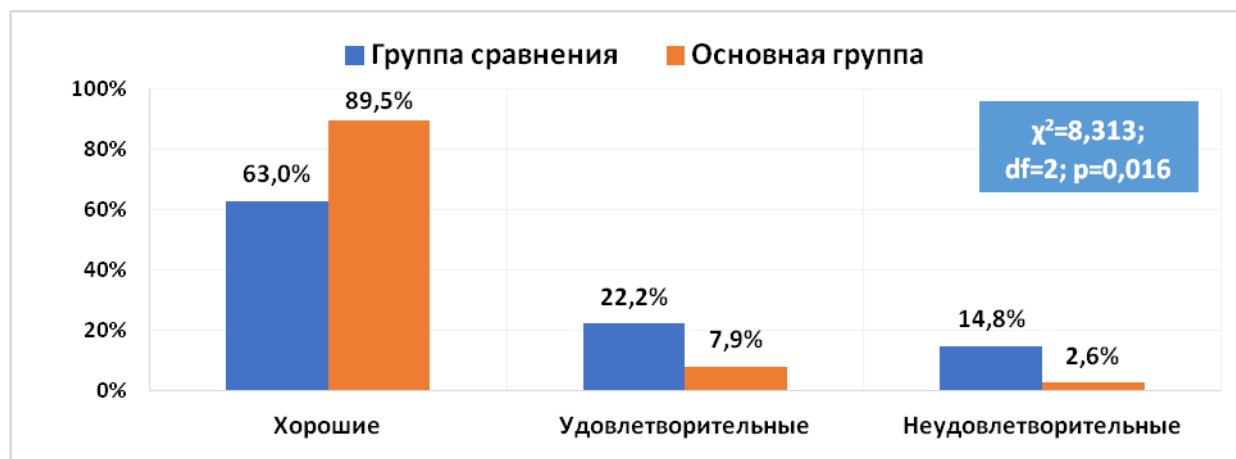
При поступлении только у 6 больных в группе сравнения и у 4 в основной группе не от-

мечалось гипертермической реакции. После проведения лечения в основной группе в течение первых двух суток температура нормализовалась у 14 (36,8%), а в группе сравнения только у 5 (9,3%), в дальнейшем на 3 сутки этот показатель увеличился еще на 12 (31,6%) и 9 (16,7%) пациентов соответственно. У более половины пациентов в группе сравнения температура нормализовалась только на 4-7 сутки (26 больных - 48,1%) и в сроки более 7 суток (8 больных - 14,8%). В основной группе длительная гипертермия сохранялась только у 8 (21%) пациентов ( $\chi^2=19,276$ ;  $df=4$ ;  $p<0,001$ ).

На первые сутки после начала лечения АП показатели лейкоцитов в группах достоверно не отличались, к 3 суткам наблюдения в основной группе уровень лейкоцитов снизился с  $12,8 \pm 1,8$  до  $9,9 \pm 1,7 \times 10^9$ , тогда как в группе сравнения эта динамика составила с  $12,4 \pm 1,7$  до  $11,0 \pm 1,5 \times 10^9$  (t между группами – 3,22;  $p<0,05$ ). В сроки на 10 сутки уровень лейкоцитов снизился до  $8,2 \pm 1,9$  и  $10,1 \pm 1,3 \times 10^9$  соответственно (t=4,00;  $p<0,05$ ).

**Таблица 1.** Динамика максимального размера остаточной полости после дренирования АП (M±σ; см)

Показатель	Группа сравнения		Основная группа		Достоверность	
	n	M±σ	n	M±σ	t	p
Исходно	54	7,4±2,6	38	7,7±2,9	-0,55	>0,05
3 сутки	54	6,9±2,6	38	6,7±2,8	0,22	>0,05
7 сутки	52	6,5±2,5	34	4,9±2,5	2,98	<0,05
10 сутки	42	4,9±2,7	19	2,9±1,8	3,45	<0,05



**Рис. 2.** Сводные результаты миниинвазивного лечения абсцессов печени

Во время пункционно-дренирующего лечения отрицательный посев был только у 13 (24,1%) пациентов в группе сравнения и 11 (28,9%) в основной группе, то из 41 пациента с высеянной флорой в группе сравнения отрицательный посев на 5 сутки после начала лечения определялся только у 6 (11,1%), на 6-10 сутки еще у 12 (22,2%), на 11-15 сутки у 17 (31,5%), при этом в эти же сроки положительный рост выявлен у 6 (11,1%) пациентов. В основной группе отрицательный рост был получен у 10 (26,3%) пациентов в сроки к 5 суткам после начала лечения, в дальнейшем этот показатель увеличился еще на 14 (36,8%) пациентов на 6-10 сутки и на 2 (5,3%) больных на 11-15 сутки. Положительный рост (*Pseudomonas aeruginosa*) сохранялся только у 1 пациента ( $\chi^2=14,387$ ;  $df=4$ ;  $p=0,007$ ).

Всем пациентам в динамике оценивались размеры полости после дренирования АП, результаты УЗИ приведены в табл. 1.

Показатели длительности антибактериальной терапии в группе сравнения составили  $14,3\pm 3,4$  суток, в основной группе -  $11,2\pm 3,0$  суток ( $t=4,50$ ;  $p<0,05$ ), длительности дренирования -  $14,6\pm 5,5$  и  $10,7\pm 4,5$  суток ( $t=3,82$ ;  $p<0,05$ ) и госпитального этапа -  $15,9\pm 5,4$  и  $12,1\pm 4,8$  суток ( $t=3,50$ ;  $p<0,05$ ).

Оценка ближайших результатов миниинвазивного лечения АП показала, что облитерация полости после однократного дренирования была отмечена у 39 (72,2%) пациентов в группе сравнения и 35 (92,1%) больных в основной группе. В свою очередь облитерация полости после повторного дренирования, то есть случаи, когда на фоне

лечения при динамическом УЗИ отмечалось наличие недренируемых зон в гнойно-деструктивном очаге в печени, была достигнута у 11 (20,4%) пациентов в группе сравнения и 3 (7,9%) в основной группе. В группе сравнения традиционное оперативное лечение было выполнено у 4 (7,4%) пациентов, в основной группе все пациенты были выписаны после миниинвазивного лечения ( $\chi^2=6,192$ ;  $df=2$ ;  $p=0,046$ ) (рис. 5.9).

Отдаленные результаты были прослежены от 4 до 12 месяцев. После выписки рекомендовалось динамическое УЗИ. Рецидив развития АП был отмечен у 9 (16,7%) больных в группе сравнения и 2 (5,2%) в основной группе. Облитерация полости абсцесса после первичного лечения (однократного или повторного в течение госпитального периода) была достигнута у 41 (75,9%) пациента в группе сравнения и 36 (94,7%) в основной группе. Рецидив абсцесса и успешное повторное дренирование было выполнено у 5 (9,3%) и 1 (2,6%) пациентов соответственно. Лапаротомия на фоне рецидива и неудачного повторного миниинвазивного лечения потребовалась 4 (7,4%) больным в группе сравнения и 1 (2,6%) в основной группе.

Сводные результаты пункционно-дренирующего лечения АП под контролем УЗИ оценивались по следующим критериям: хорошие – достигнутая эффективность лечения с облитерацией полости абсцесса на фоне одномоментного пункционно-дренирующего вмешательства; удовлетворительные - достигнутая эффективность после повторного дренирования; неудовлетворительные – неэффективность

пункционно-дренирующего вмешательства в ближайший или отдаленный период. В целом, исходы лечения оказались достоверно лучше при использовании предложенного способа миниинвазивного лечения АП ( $\chi^2=8,313$ ;  $df=2$ ;  $p=0,016$ ) (рис. 2).

Таким образом, усовершенствованный способ миниинвазивного лечения абсцесса печени обеспечивает адекватное пропитывание стенок гнойной полости антибактериальным препаратом, а лазерное облучение в ультрафиолетовом спектре оказывая фотосенсибилизирующий эффект способствует расширению спектра антимикробного действия левофлоксацина, а также стимулирует регенеративные процессы.

**Заключение.** Усовершенствованный способ миниинвазивного лечения абсцесса печени, основанный на проведении пункционно-дренирующего вмешательства с проведением лазерного облучения в ультрафиолетовом спектре, обеспечивает адекватное пропитывание стенок гнойной полости антибактериальным препаратом, а лазерное облучение в ультрафиолетовом спектре оказывая фотосенсибилизирующий эффект способствует расширению спектра антимикробного действия левофлоксацина, а также стимулирует регенеративные процессы с ускорением заживления.

Анализ динамических проявлений активности воспалительной реакции и состояния гнойно-деструктивного очага в печени показал, что применение предложенного способа миниинвазивного лечения позволило уже к 3 суткам купировать гипертермическую реакцию у 78,9% пациентов (в группе сравнения - 37%;  $p<0,001$ ), при этом уменьшение линейного размера абсцесса к 10 суткам составило с  $7,7\pm 2,9$  до  $2,9\pm 1,8$  см (в группе сравнения с  $7,4\pm 2,6$  до  $4,9\pm 2,7$  см;  $p<0,05$ ), соответственно было достигнуто сокращение продолжительности антибактериальной терапии с  $14,3\pm 3,4$  до  $11,2\pm 3,0$  суток ( $p<0,05$ ), сроков дренирования с  $14,6\pm 5,5$  до  $10,7\pm 4,5$  суток ( $p<0,05$ ) и госпитального этапа с  $15,9\pm 5,4$  до  $12,1\pm 4,8$  суток ( $p<0,05$ ).

Клиническая эффективность предложенного метода пункционно-дренирующего вмешательства при абсцессе печени, протекающего на фоне СД, отразилась в снижении частоты рецидивов развития гнойно-деструктивного очага с 16,7% до 5,3%, увеличении доли хороших результатов с 63% до 89,5% и сокращении неудовлетворительных результатов, потребовавших лапаротомной операции, с 14,8% до 2,6% ( $p=0,016$ ), что в целом обеспечило увеличение успешного исхода после первичного и повторного (на фоне рецидива) лечения с 85,2% до 97,4%.

## Литература:

1. Lee CH, Jo HG, Cho EY, Song JS, Jung GM, Cho YK, Seo SY, Kim SH, Kim SW, Lee SO, Lee ST, Kim IH. Maximal diameter of liver abscess independently predicts prolonged hospitalization and poor prognosis in patients with pyogenic liver abscess. *BMC Infect Dis.* 2021 Feb 11;21(1):171. doi: 10.1186/s12879-021-05873-7.
2. Liu L, Chen W, Lu X, Zhang K, Zhu C. Pyogenic Liver Abscess: A Retrospective Study of 105 Cases in an Emergency Department from East China. *J Emerg Med.* 2017 Apr;52(4):409-416. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.09.026.
3. McNeil T, Daniel S, Gordon DL. Management of pyogenic liver abscess: a South Australian experience. *ANZ J Surg.* 2020 Nov;90(11):2274-2278. doi: 10.1111/ans.15963.
4. Rismiller K, Haaga J, Siegel C, Ammori JB. Pyogenic liver abscesses: a contemporary analysis of management strategies at a tertiary institution. *HPB (Oxford).* 2017 Oct;19(10):889-893. doi: 10.1016/j.hpb.2017.06.005.
5. Sapaev D.S., Yakubov F.R., and Yakhshiboev S.S. 2023. Comparative results of surgical treatment of primary echinococcosis of the liver. *European Journal of Medical Genetics and Clinical Biology* 1 (2):36-45. <https://e-science.net/index.php/JMGCB/article/view/223>.
6. Sapaev DS, Yakubov FR, Yakhshiboev SS. Evaluation of the factors influencing the choice of laparoscopic echinococectomy in liver echinococcosis (LE) and its impact on postoperative outcomes. *Exp Parasitol.* 2023 May;248:108495. doi:10.1016/j.exppara.2023.108495. Epub 2023 Mar 5. PMID: 36871791
7. Serraino C, Elia C, Bracco C, Rinaldi G, Pomero F, Silvestri A, Melchio R, Fenoglio LM. Characteristics and management of pyogenic liver abscess: A European experience. *Medicine (Baltimore).* 2018 May;97(19):e0628. doi: 10.1097/MD.00000000000010628.
8. Shinmoto K, Ohbe H, Nakajima M, Miyamoto Y, Sasabuchi Y, Yasunaga H, Hiraoka E. Outcomes after early versus delayed antibiotic treatment of liver abscess in Japan: A nationwide retrospective cohort study. *J Infect Chemother.* 2023 Jan;29(1):1-6. doi: 10.1016/j.jiac.2022.08.029.
9. Wang TY, Lai HC, Chen HH, Wang ML, Hsieh MC, Chang CT, Chen RH, Ho CW, Hung YC, Lin CL, Kao CH. Pyogenic Liver Abscess Risk in Patients With Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus: A Nationwide, Population-Based Cohort Study. *Front Med (Lausanne).* 2021 May 12;8:675345. doi: 10.3389/fmed.2021.675345.
10. Wang TY, Lai HC, Chen HH, Wang ML, Hsieh MC, Chang CT, Chen RH, Ho CW, Hung YC, Tseng JY, Lin CL, Kao CH. Pyogenic Liver Abscess Risk in Patients With Newly Diagnosed Type 2 Diabetes

Mellitus: A Nationwide, Population-Based Cohort Study. *Front Med (Lausanne)*. 2021 May 12;8:675345. doi: 10.3389/fmed.2021.675345.

11. Yakubov FR, Sapaev DS. Surgical treatment of liver echinococcosis. *J Med Life*. 2022 Nov;15(11):1409-1414. doi: 10.25122/jml-2022-0268. PMID: 36567844; PMCID: PMC9762364.

12. Yakubov F.R., Sapaev D.S., Matniyazov B.M., Matkurbonov N.O., and Yakubov R.F. 2023. "Aspects of modern diagnosis and treatment of liver abscess". *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149) 1 (6):125-29. <https://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/558>.

13. Yin D, Ji C, Zhang S, Wang J, Lu Z, Song X, Jiang H, Lau WY, Liu L. Clinical characteristics and management of 1572 patients with pyogenic liver abscess: A 12-year retrospective study. *Liver Int*. 2021 Apr;41(4):810-818. doi: 10.1111/liv.14760.

14. Yoon JH, Kim YJ, Kim SI. Prognosis of liver abscess with no identified organism. *BMC Infect Dis*. 2019 May 31;19(1):488. doi: 10.1186/s12879-019-4131-z.

15. Zhang S, Zhang X, Wu Q, Zheng X, Dong G, Fang R, Zhang Y, Cao J, Zhou T. Clinical, microbiological, and molecular epidemiological characteristics of *Klebsiella pneumoniae*-induced pyogenic liver abscess in southeastern China. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2019 Oct 29;8:166. doi: 10.1186/s13756-019-0615-2.

## **СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА МИНИИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ, ПРОТЕКАЮЩИХ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА, И КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТИ**

*Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Хайитбоева К.Х.,  
Матниязов Б.М., Маткурбонов Н.О.*

**Резюме.** Проведено исследование клинической эффективности предложенного способа миниинвазивного лечения абсцессов печени, протекающих на фоне сахарного диабета. Согласно проведенному хирургическому лечению все пациенты были разделены на 2 группы. В основную группу включено 38 больных, у которых миниинвазивное лечение абсцессов печени проведено по предложенной методике. В группу сравнения включено 54 пациента, которым проводилось пункционно-дренирующее вмешательство по традиционной технике с использованием промывания полости абсцесса антисептическим средством (Декасан). Общие терапевтические подходы в обеих группах были идентичными и включали системную антибактериальную и детоксикационную терапию, коррекцию уровня глюкозы в крови. Усовершенствованный способ миниинвазивного лечения абсцесса печени обеспечил адекватное пропитывание стенок гнойной полости антибактериальным препаратом, а лазерное облучение в ультрафиолетовом спектре оказывая фотосенсибилизирующий эффект способствовало расширению спектра антимикробного действия левофлоксацина, а также стимуляции регенеративных процессов.

**Ключевые слова:** абсцесс печени; сахарный диабет; пункционно-дренирующие вмешательства; клиническая оценка.



УДК: 340.624.3:629.039.58 (575.1)

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ТЯЖЕСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ЧАСТЕЙ ТЕЛА У ЛИЦ ПАССАЖИРОВ, ПОЛУЧИВШИХ ТРАВМУ В САЛОНЕ СОВРЕМЕННЫХ АВТОМОБИЛЕЙ**



Бахтиёров Баходир Бахтиёрович, Индиаминов Сайит Индиаминович  
Республиканский научно - практический Центр судебно-медицинской экспертизы Министерство здравоохранения Республики Узбекистана, г. Ташкент

**ЗАМОНАВИЙ ЕНГИЛ РУСУМЛИ АВТОМОБИЛЛАР САЛОНИ ИЧИДА ЙЎЛ-УЛОВ ХОДИСАЛАРИДА ШИКАСТЛАНГАН ЙЎЛОВЧИЛАР ТАНА ҚИСИМЛАРИДА ЖАРОҲАТЛАНИШИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИҲАТИ ВА ДАРАЖАСИ**

Бахтиёров Баходир Бахтиёрович, Индиаминов Сайит Индиаминович  
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Суд-тиббий экспертиза илмий-амалий Маркази, Тошкент ш.

**MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND SEVERITY OF DAMAGE TO THE STRUCTURE OF BODY PARTS IN PASSENGERS INJURED IN THE PASSENGER OF MODERN VEHICLES**

Bakhtiyorov Bakhodir Bakhtiyorovich, Indiaminov Sayit Indiaminovich  
Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [gold\\_medik@mail.ru](mailto:gold_medik@mail.ru) [sayit.indiaminov@bk.ru](mailto:sayit.indiaminov@bk.ru)

**Резюме.** Мақолада йўл-улов ходисалари туфайли замонавий енгил Chevrolet-Daewoo-уз., русумли автомобиллар салонида жароҳат олган йўловчилар тана қисмларидаги шикастланишлар морфологияси, жойлашув ўрни ва уларнинг асоратлари баён қилинган. Мазкур турдаги травмаларда автомобил салони олдинги утиргичида бўлган йўловчиларда тананинг 2 ёки 3 қисмини қамраб оладиган қўшма ва кўп сонли шикастлар кузатилиши ва улар орасида кўкрак боши ва қорин тузилмалари зарарланиши устунлик қилиш тақдирланган. Умуртқаларда, асосан унинг буйин қисмида узилиб синишлар ҳам автомобил салон ичи травмасига хослиги курсатилган. Қайд этилган соҳалар шикастланишларининг асоратлари политравмаларнинг эрта даврида жабрланган шахслар ўлимининг бевосита сабаби бўлганлиги курсатилган. Автомобиль травмалари суд-тиббий диагностикасида ахамиятли бўлган шикастлар шаклланиши механизми ёритилган.

**Калим сўзлар:** автомобиль травмаси, йўловчилар, жароҳатлар тури, жойлашув ўрни, асоратлари, шаклланиши механизми.

**Abstract.** The article covers the morphological features, severity, localization and complications of injuries to various parts of the body in persons, passengers of modern Chevrolet-Daewoo-uz passenger cars, who were injured in road traffic accidents. It has been noted that in modern intra-cabin automobile trauma, the structures of the chest, head and abdomen are predominantly affected in front seat passengers. The formation of avulsion fractures of the spine, mainly in the cervical region, is also characteristic. Complications of these injuries are also the direct cause of death for victims in the early stages of combined polytrauma. The mechanism of injury to individual parts of the body in passengers, which is of significance for the process of forensic medical diagnosis of automobile trauma, is described.

**Key words:** car injury, passengers, damage, nature, localization, complications, mechanism of formation.

**Введение.** Внутрисалонная автомобильная травма является одним из часто наблюдаемого вида дорожно-транспортного травматизма, по литературным данным, данный вид травмы составляет от 28-30 до 33-35 процентов всех видов ав-

томобильной травмы. Основными задачами процесса судебно-медицинской экспертизы в отношении пострадавших лиц при внутрисалонной автомобильной травме, являются установления характера, давности, признанности, степени тяже-

сти повреждений и причины смерти, а также обоснования механизма формирования повреждений по установлению местоположения пострадавших или погибших в салоне автомобилей в момент дорожно-транспортных происшествий.

При любом виде автомобильной травмы и в частности при столкновениях современных легковых автомобилей с другим транспортными средствами (препятствиями) или же при опрокидываниях автомобилей, объем повреждений у водителей и пассажиров, связанных с инерционными движениями тела (частей тела) могут превышать от объема повреждений, формируемых в салоне легковых автомобилей произведенных в прошлом столетии. Кроме того, характер, локализация, объем, и частота повреждений на теле у лиц пострадавших при травме внутри салона современного легкового автомобиля стало значительно отличаться от таковых, формируемых в салоне движущихся автомобилей старых моделей. Эти обстоятельства значительно повлияло на традиционный характер судебно-медицинской диагностики повреждений, наблюдаемых при транспортных происшествиях у водителей и пассажиров современных легковых автомобилей [1,4,5,6].

**Цель исследования** – выявления особенностей формирования и морфологических свойств повреждений частей тела у лиц пассажиров переднего сиденья современных легковых автомобилей, получивших травму в условиях ДТП.

**Материал и методы исследования.** Проведена судебно-медицинская экспертиза (СМЭ) в

отношении 99-трупов лиц пассажиров переднего сиденья (ППС) легковых автомобилей Chevrolet–Daewoo-UZ., моделей Lacetti-(43) и Nexia-(56), погибших в результате ДТП. В процессе СМЭ особое внимание было уделено на характер, локализации, особенности следов наложений на одежде и обуви, а также на характер, локализацию и объем повреждений органов и тканей. Систематизация сочетанных и множественных травм провели в соответствии с унифицированными анатомо-клиническими классификациями политравм.

**Результаты исследования и обсуждения.** Исследование показало, что у ППС обеих марок современных легковых автомобилей в составе сочетанной травмы преобладают травмирования структуры груди и органов грудной полости (85,7% у ППС Lacetti и 87,5% у ППС Nexia), затем –повреждений структуры головы и головного мозга (78,5% и 62,5%) и повреждений органов живота (47,6% и 48,2% соответственно). Отмечено, что у ППС в значительной степени травмируются также структуры позвоночника и спинного мозга (21,4% и 19,6%), органов и тканей брюшинного пространство (19,04% и 10,7%), структуры лицевого отдела (19,04% и 8,9%) и формируется переломы костей нижних конечностей (23,8% и 14,2%) -  $P \leq 0,003$ . Сравнительно этим структурам, и у ППС обеих марок легковых автомобилей, в меньшей степени повреждаются структуры таза (1,14% и 3,5% соответственно) у ППС автомобилей Nexia переломы костей верхних конечностей (5,3%) (табл. 1).

**Таблица 1.** Частота поражения отдельных частей тела пассажиров, погибших при ДТП (n=99).

nn №	У ППС автомобиля Lacetti (n=43)	абс	%	У ППС автомобиля Nexia (n=56)	абс	%
1.	Голова	33±0,4	78,5±0,8	Голова	35±0,4	62,5±0,9
2.	Лицевой отдел	8±0,04	19,04±0,09	Лицевой отдел	5±0,04	8,9±0,07
3.	Грудь	36±0,4	85,7±0,9	Грудь	49±0,6	87,5±0,7
4.	Позвоночник и спинной мозг	9±0,04	21,4±0,1	Позвоночник и спинной мозг	11±0,04	19,6±0,09
5.	Живот	20±0,1	47,6±0,9	Живот	27±0,2	48,2±0,4
6.	Забрюшинное пространство	8±0,04	19,04±0,2	Забрюшинное пространство	6±0,04	10,7±0,08
7.	Таз	3±0,02	1,14±0,01	Таз	2±0,02	3,5±0,04
8.	Верхние конечности:	9±0,07	21,4±0,09	Верхние конечности:	3±0,04	5,3±0,02
	- правая	6±0,05		- правая	1±0,01	
	-левая	3±0,04		-левая	2±0,01	
	-обе	0		-обе	0	
9.	Нижние конечности:	10±0,07	23,8	Нижние конечности:	8±0,03	14,2±0,09
	- правая	2±0,02		- правая	4±0,02	
	-левая	3±0,03		-левая	2±0,03	
	-обе	5±0,04		-обе	2±0,02	

**Таблица 2. А. Повреждения структуры груди у ППС легковых автомобилей Lacetti (n=36)**

пп №	Характер повреждений структур	Локализация повреждений	абс	%
1.	Переломы ключицы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• тела левой ключицы</li> <li>• тела правой ключицы</li> </ul>	1±0,01	
			1±0,01	
			2±0,02	5,5
2.	Переломы грудины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• локализация не указаны</li> </ul>	6	16,6
3	Переломы ребер:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• правых</li> <li>• левых</li> <li>• двусторонних</li> </ul>	4±0,01	
			9±0,08	
			10±0,09	
			23±0,6	63,8±0,9
4.	Разрывы легких	<ul style="list-style-type: none"> <li>• правого</li> <li>• левого</li> <li>• обеих</li> </ul>	3±0,02	
			6±0,04	
			5±0,03	
			14±0,15	38,8±0,7
5.	Разрывы сердца и перикарда	<ul style="list-style-type: none"> <li>• перикарда</li> <li>• правого желудочка сердца</li> </ul>	2±0,01	
			1±0,02	
			3±0,02	8,3
6.	Ушибы легких	<ul style="list-style-type: none"> <li>• кровоизлияния в области корней и ткани легких</li> </ul>	36±0,6	100±0,11
7.	Ушибы сердца	<ul style="list-style-type: none"> <li>• кровоизлияния в мышцах сердца и в клетчатке средостения</li> </ul>	6±0,08	16,6±0,12
8.	Разрывы диафрагмы	Всего	3±0,02	8,3±0,08

**Б. Повреждения структуры груди у ППС легковых автомобилей Nexia (n=49)**

пп №	Характер повреждений структуры	Локализация повреждений	абс	%
1.	Переломы ключицы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• тала левой ключицы</li> </ul>	1±0,01	2,04±0,03
2.	Переломы грудины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• локализаций не уточнены</li> <li>• на уровне прикрепление 3-го ребра</li> </ul>	3±0,02	
			1±0,01	
			4±0,03	8,1±0,13
3	Переломы ребер:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• правых</li> <li>• левых</li> <li>• двухсторонних</li> </ul>	8±0,07	
			3±0,02	
			19±0,4	
			30±0,8	61,2±0,9
4.	Разрывы легких:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• правого</li> <li>• левого</li> <li>• обеих</li> <li>• отрыв правого легкого</li> </ul>	3±0,02	
			2±0,01	
			6±0,04	
			1±0,01	
			12±0,11	24,4±0,3
5.	Разрывы сердца и перикарда	<ul style="list-style-type: none"> <li>• разрыв левого желудочка сердца</li> <li>• разрыв перикарда</li> </ul>	4±0,03	
			2±0,01	
		Всего	6±0,08	12,2±0,09
6.	Разрывы аорты	<ul style="list-style-type: none"> <li>• разрыв грудного отдела аорты</li> </ul>	7	14,2
7.	Разрывы диафрагмы		1±0,01	2,04±0,03
8.	Ушибы сердца	<ul style="list-style-type: none"> <li>• кровоизлияния в мышцах сердца</li> </ul>	3±0,02	6,1±0,07
11	Ушибы легких	<ul style="list-style-type: none"> <li>• кровоизлияния в области корней и ткани легких</li> </ul>	49±0,3	100±0,01

Со стороны костей свода у погибших водителей отмечены вдавленно-оскольчатые (паутинообразные) переломы лобно-теменной, а иногда и височной кости, как справа, так и слева, с переходами линий переломов в основание черепа. При открытых многооскольчатых- вдавленных переломах наблюдались грубая деформация черепа с

размозжением, а иногда выпадением вещество мозга из полости черепа. Закрытая травма головы без поражения костей черепа у ППС автомобилей Nexia (50,0%) и Lacetti (46,4%) выявлены почти в одинаковой степени. Во всех случаях ЧМТ отмечены кровоизлияний в мягких тканях головы, ко-

торые преимущественно наблюдались по передне-боковым отделам головы.

Провели анализ характера, локализации и частоты поражения отдельных структур груди, в разрезе ППС современных легковых автомобилей, результаты которого отражены в таблице 2 А и Б.

Из данных таблицы 2. А и Б. видно, что у ППС современных легковых автомобилей обеих марок, со стороны структуры груди и органов грудной полости во всех случаях наблюдались кровоизлияния в области корней и ткани легких (чаще всего в обеих), свидетельствующие об тяжелом ушибе этого органа. Также часто отмечались переломы ребер (63,8% у водителей Lacetti и 61,2% - у водителей Nexia) с явным преобладанием двусторонних переломов по множественным ( $P \leq 0,005$ ). Ушибы легких у ППС автомобилей обеих марок в большинстве случаев сопровождались разрывами ткани, больше двусторонно (у ППС Lacetti 38,8%, у ППС Nexia – 24,4%), и даже отрывами органа которые вероятно обусловлены скоростью движений автомобилей в момент ДТП, вызвавшие сильное сотрясение органов. Данное состояние вызвало и разрывов сердца, перикарда (8,3% и 12,2%) а также грудного отдела аорты (14,2%). В отдельных случаях имело место и отрывы грудной части аорты, а также разрывы диафрагмы (2,0 и 8,3%).

Повреждения структуры позвоночника и спинного мозга (ПСМП) у ППС легковых автомобилей, погибших при ДТП отмечены в 11 ти случаях из 50 ти ППС автомобилей Lacetti (22,0%) и у 8-ми из 69 ППС автомобиля Nexia (11,6%). При этом у погибших ППС легковых автомобилей обеих марок чаще всего отмечены травмирование структуры шейного отдела позвоночника (5 из 11 у ППС Lacetti) и во всех случаях у ППС автомобилей Nexia. При котором имело место как шейно-затылочная травма, так и отрывные переломы  $C_1-C_2$ ,  $C_4-C_5$  и  $C_6-C_7$ . Наряду с этими, отмечены также компрессионные переломы тел  $C_1$  и  $T_{h8,12}$  и переломы остистых отростков отдельных шейных позвонков ( $C_1, C_5 - C_6-C_7$ ). Со стороны других отделов позвоночника у погибших ППС, в отдельных случаях можно было отметить наличие отрывных переломов между  $T_{h3-4-5}$ , а также  $L1-2$  и  $T_{h8}$ . Отрывные переломы сопровождались полным отрывом спинного мозга на уровне переломов, а при остальных видах переломов структуры позвоночника отмечены кровоизлияния или сдавления спинного мозга в зонах повреждений.

Характер переломов структур позвоночника указывает на то, что отрывные переломы являются результатом разгибательно-сгибательных движений позвоночника в момент ДТП, а отдельные компрессионные переломы позвоночника

вероятно образовались в результате ротации или компрессии позвоночника.

Со стороны органов живота у ППС легковых автомобилей Chevrolet - Daewoo- uz. почти в 50% случаев наблюдались кровоизлияния в связках печени и брыжейках кишечника. Также довольно часто отмечались и разрывы у диафрагмальной поверхности большей доли печени с кровоизлияниями в её связках и в брыжейках (21,7% у ППС Lacetti и 40,7% у ППС Nexia), последний в 2 раза чаще наблюдались у ППС Nexia, по сравнению с ППС Lacetti. Кроме того, у ППС обеих марок автомобилей выявлены и одновременные разрывы печени и селезенки, а также изолированные разрывы (даже и отрыв) селезенки. Разрывы печени и селезенки сопровождались внутренними кровотечениями в объеме от 250,0 до 500,0 и более, что наряду с повреждениями других структур (чаще в сочетании с травмой головы и груди) явились непосредственной причиной смерти пострадавших в раннем периоде сочетанной травмы. Следует отметить, что у одного пассажира переднего сиденья автомобиля Nexia было выявлено проникающее ранение брюшной стенки, что вероятно образовалось от воздействие деформированной части интерьера салона, возможно от воздействия ручки переключателя скорости.

У ППС обеих марок современных легковых автомобилей Chevrolet - Daewoo- uz. повреждения структуры таза отмечены реже, по сравнению с травмы структуры других частей тела. При этом у отдельных ППС имело место переломы подвздошных, лонной и седалищных костей, а также разрыв подвздошно-крестцового сочленения справа.

У ППС легковых автомобилей обеих марок при внутрисалонной травме довольно часто переломы костей верхних, так и нижних конечностей, с явным преобладанием диафизарных переломов бедренных костей. У ППС автомобиля Lacetti часто отмечены перелом левой бедренной кости, а у ППС автомобиля Nexia – переломы этих конечностей в одинаковой степени справа и слева. ( $P \leq 0,005$ ). Кроме того, у ППС автомобилей Lacetti нередко выявлены закрытые переломы плечевых костей и переломы костей предплечья как справа, так и слева. У ППС автомобилей Nexia переломы костей предплечья, сравнительно с частотой переломов у ППС Lacetti, отмечены реже. У ППС автомобиля Lacetti также преобладали переломы костей голени, в тоже время у ППС Nexia, эти переломы отмечены у 2-х из 9 ти случаев с травмой конечностей. (таблице №1). Следует отметить, что у 1-го пострадавшего ППС на фоне много оскольчатых переломов костей нижних конечностей, имело место даже травматическая ампутация правой голени. У другого ППС автомобиля

Lacetti был обнаружен закрытый перелом 1-ой пястной кости правой кисти. На коже конечностей у погибших ППС были выявлены кровоподтеки и ссадины, как в зоне переломов, так и вдали от перелома, в основном по передне-наружным поверхностям конечностей.

Основной задачей процесса СМЭ при травме в салоне автомобиля является установление местоположения пострадавших. В процессе дифференциальной диагностики повреждений у водителя и пассажиров салона легковых автомобилей необходимо учесть характер и локализацию повреждений на различных частях тела. Установлено, что при фронтальном столкновении для водителей более характерны, левосторонняя локализация повреждений структуры головы, груди, живота и таза, а также частые травмы шеи и наличия повреждений стопы. В тоже время для ППС характерны преобладания левосторонних поражений структуры головы, шеи, конечностей и почти отсутствия травмы в области стоп. У пассажиров заднего правого сиденья чаще всего травмируется правая половина головы, груди, живота, таза и конечностей и при этом, как правило, преобладает повреждений внутренних органов. У пассажиров заднего среднего сиденья повреждений правой и левой части тела могут быть равномерными, для пассажиров левого заднего сиденья характерны высокая степень поражений левой половины головы, груди и левых конечностей и минимальная травматизация внутренних органов [1].

Паньков И.В. соавт. (2014) изучали характер и локализацию повреждений у водителя и пассажира переднего сиденья (ППС) при смертельной травме внутри салона автомобилей иностранного производства, как с левосторонним, так и с правосторонним расположением рулевого управления. Выявлено, что повреждения тела у ППС количественно преобладают над таковыми у водителя. По данным авторов, при левостороннем расположении руля повреждения у водителя в основном имеют левостороннюю локализацию, у ППС – правостороннюю. При правостороннем расположении руля локализация повреждений у водителя и ППС имеет «зеркальное» отражение. У водителей характерным является переломы плюсневых костей правой стопы (давление на педаль тормоза), у ППС повреждаются кости фаланг пальцев стопы. В то же время у водителей и ППС крайне редко возникают повреждения области живота и таза [3].

Результаты исследования М.А. Маяковой и соавт. (2010) показывают, что повреждения груди более характерны для ППС, так же как и ссадины на лице, на нижних конечностях и раны на голове. В тоже время для водителя более характерны ссадины на нижних конечностях. Авторы считают, что наиболее частыми повреждениями у пострадавших являются переломы грудины (71% наблюдений у ППС и 39% - у водителей), ссадины на лице (62 и 52% соответственно), переломы нижних конечностей (по 10 и 20%), раны на нижних конечностях (0 и 20% случаев), ссадины на голове (9 и 15% случаев) [2].

давших являются переломы грудины (71% наблюдений у ППС и 39% - у водителей), ссадины на лице (62 и 52% соответственно), переломы нижних конечностей (по 10 и 20%), раны на нижних конечностях (0 и 20% случаев), ссадины на голове (9 и 15% случаев) [2].

#### **Заключения:**

1. При современной внутрисалонной автомобильной травме у ППС наблюдаются тяжёлые сочетанные и множественные травмы, охватывающие не менее 2-х и 3-х частей тела, в составе которых преобладают повреждения структуры груди, головы и живота;

2. Формирования повреждений структуры головы и лицевого её отдела у ППС обусловлены 1 и 2 ой фазами травмы, а поражения структуры груди, в частности, формирования двухсторонних переломов рёбер по передним и боковым анатомическим линиями, а также травмы живота обусловлены, в основном, 3-ой и частично 1-ой фазой, то есть сжатием груди и живота сильно деформированными частями салона из-за менее упругих деталей интерьера. Механизм формирования внесуставных, околоуставных, а также диафизарных переломов костей конечностей, нередко двухсторонних, более вероятно обусловлены 1 ой и 3 ой фазами травмы;

3. Более характерным для ППС являются формирования позвоночно – спинно-мозговых повреждений, с преимущественной травматизацией шейного отдела позвоночника в виде шейно-затылочной травмы и хлыстообразных переломов, обусловленных резкими разгибательно-сгибательными движениями туловища в 1-ой и 2-ой фазах ДТП, что редко наблюдается или же отсутствуют у ППС автомобилей старых моделей;

4. Характер, локализация, объём повреждений отдельных частей тела у ППС автомобилей и их осложнений могут быть учтены в процессе оказания необходимой медицинской помощи пострадавшим. Описанный механизм травмы позволяют обосновать судебно-медицинские заключения по установлению местоположения пострадавших при современной внутрисалонной автомобильной травме.

#### **Литература:**

1. Бычков А.А., Дубровин И.А., Герасимов А.Н., Груховский С.В., Мосоян А.С. 2018. Судебно-медицинская оценка повреждений при травме в салоне движущегося легкового автомобиля, оборудованного современными средствами безопасности. <https://www.dissercat.com/content/sudebno-meditsinskaya-otsenka-povrezhdenii-pri-travme-v-salone-dvizhushchegosya-legkovogo>.
2. Маякова М.А., Теньков А.А., Кочкаров В.И. Специфика проведения судебно-медицинских экспертиз пострадавших в дорожно-транспортных

происшествиях с учетом современного развития систем безопасности автомобиля 2010.с.86-94. <https://www.mediasphera.ru/issues/sudebno-meditsinskaya-ekspertiza/2020/2/downloads/ru/10>.

3. Паньков И.В., Саркисян Б.А., Вотинцев А.А. 2014.с.174-177. Повреждения водителя и пассажира переднего сидения при несмертельной внутрисалонной травме в легковых автомобилях иностранного производства. <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=4618>.

4. Саркисян Б.А., Паньков И.В. 2014; Повреждения водителя и пассажира переднего сидения при несмертельной внутрисалонной травме в легковых автомобилях иностранного производства. <https://www.mediasphera.ru/issues/sudebno-meditsinskaya-ekspertiza/2016/3>.

5. Фетисов В.А., Гусаров А.А., Смиренин С.А. Особенности производства комплексных экспертиз при внутрисалонной автомобильной травме. Судебно-медицинская экспертиза. 2016;59(4): 15-20. <https://www.mediasphera.ru/issues/sudebno-meditsinskaya-ekspertiza/2020/4/10>.

6. Шевченко К.В., Бородулин Д.В. 2019;62(4):61-62.; Необычный случай отчленения нижней конечности при травме в салоне автомобиля. <https://www.mediasphera.ru/issues/sudebno-meditsinskaya-ekspertiza/2019/4/10>.

7. Jan Mario Breen, Paul Axel Naess, Christine Gaarder and Arne Stray-Pedersen. Autopsy findings in rivers and passengers from fatal motor vehicle collisions: limited differences in injury patterns and toxicological test results forensic Science, Medicine and Pathology (2021) 17:235–246.

<https://www.med.uio.no/klinmed/english/research/news-and-events/events/disputations/2023/breen-jan-mario.html>.

### **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ТЯЖЕСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ЧАСТЕЙ ТЕЛА У ЛИЦ ПАССАЖИРОВ, ПОЛУЧИВШИХ ТРАВМУ В САЛОНЕ СОВРЕМЕННЫХ АВТОМОБИЛЕЙ**

*Бахтиёров Б.Б., Индиаминов С.И.*

**Резюме.** В статье освещены морфологические особенности, тяжести, локализаций и осложнения повреждений различных частей тела у лиц пассажиров современных легковых автомобилей Chevrolet-Daewoo-из., получивших травму при дорожно-транспортных происшествиях. Отмечено, что при современной внутрисалонной автомобильной травме у пассажиров переднего сиденья наблюдается тяжёлая сочетанная и множественная травма, охватывающие 2-х и 3-х частей тела с преимущественным поражением структуры груди, головы и живота. Характерным так же являются формирования переломов позвоночника преимущественно в шейном его отделе. Осложнения этих травм являются и непосредственной причиной смерти пострадавших на раннем периоде сочетанных и множественных политравм. Описаны механизмы травмы отдельных частей тела у пассажиров, имеющих значение для процесса судебно-медицинской диагностики автомобильной травмы.

**Ключевые слова:** автомобильная травма, пассажиры, повреждения, характер, локализация, осложнений, механизм формирования.

## СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ



Блинова Софья Анатольевна, Рахмонов Зафаржон Мамадиевич, Рахмонова Хабиба Нуруллаевна Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЖИГАР ВА ЎТ ЙЎЛЛАРИ ТИЗИМИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ ҲОЛАТИ

Блинова Софья Анатольевна, Рахмонов Зафаржон Мамадиевич, Рахмонова Хабиба Нуруллаевна Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### CONDITION OF THE LIVER AND BILIARY SYSTEM AFTER EXPERIMENTAL CHOLECYSTECTOMY

Blinova Sofya Anatolyevna, Rakhmonov Zafarjon Mamadiyevich, Rakhmonova Khabiba Nurullaevna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [sofiya2709@mail.ru](mailto:sofiya2709@mail.ru)

**Резюме.** Холецистэктомиядан сўнг жигар ва ўт йўлларида морфологик ўзгаришлар динамикасини аниқлаш мақсадида 6 та етук ёшли қуёнларда тажриба ўтказилди. Гистологик тадқиқот усуллари қўлланилган. Жарроҳликдан сўнг қуёнларда тадқиқотнинг 14 чидан 28 чи кунигача умумий ўт ва жигар йўлларининг макроскопик кенгайиши кузатилди. Тадқиқотнинг дастлабки босқичларида аниқланган гепатоцитлар тузилишидаги аниқ ўзгаришлар кейинчалик йўқолади. Тажрибанинг барча давларида интра- ва интерлобуляр ўт каналларининг кенгайиши ва Фатер сўргичининг ампуласида мушак қаватининг қисқаришини кучайиши диққатни тортди. Аниқланган ўзгаришлар нафақат ўт пуфагининг сақлаш ва эвакуация функцияларини йўқотиши, балки овқат ҳазм қилиш тизимидаги аъзолараро иннервация алоқаларининг бузилиши билан ҳам юзага келиши мумкин.

**Калит сўзлар:** экспериментал холецистэктомия, ўт пуфаги, Фатер сўргичининг ампуласи, ўт йўллари.

**Abstract.** In order to identify the dynamics of morphological changes in the liver and biliary tract after cholecystectomy, the experiment was carried out on 6 adult rabbits. Histological research methods were used. From 14 to 28 days of the study in rabbits after surgery, macroscopic expansion of the common bile and hepatic ducts was observed. Pronounced changes in the structure of hepatocytes, identified in the early stages of the study, subsequently disappear. Throughout all periods of the experiment, attention was drawn to the expansion of intra- and interlobular bile canaliculi and increased spasm of the muscular membrane in the ampulla of the papilla of Vater. The identified changes can be caused not only by loss of the storage and evacuation functions of the gallbladder, but also by disruption of interorgan innervation connections in the digestive system.

**Key words:** experimental cholecystectomy, gallbladder, ampulla of Vater, biliary tract.

После холецистэктомии (ХЭ) в органах пищеварительной системы происходят многообразные изменения, которые формируют постхолецистэктомический синдром (ПХЭС). Происходит нарушение желчеобразования и желчевыделения, ухудшение функций поджелудочной железы [6,7], повышение в плазме крови литохолевой, деоксихолевой, тауродооксихолевого кислот. Состояние после ХЭ сопровождается изменением давления в желудке и двенадцатиперстной кишке, расширением протоковой системы поджелудочной железы и повышением экзогенности структуры. В ранний

послеоперационный период на фоне дуоденобилиарного рефлюкса, нарушения дуоденальной моторики и гипотонии сфинктера Одди развивается холангит. В отдаленные сроки после выполнения холецистэктомии из-за затруднения желчеоттока и холестаза вследствие функциональных или органических причин у большинства больных происходит хронизация холангитов [3]. В отдаленные сроки после ХЭ у целого ряда больных, имеются изменения в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке [4].

После удаления желчного пузыря определенные клинические симптомы могут быть связаны с вовлечением печени в патологический процесс уже при холелитиазе с проявлениями холестаза, цитолиза, гепатоцеллюлярной недостаточности. Эти явления не могут быть устранены после ХЭ [9]. Патологические процессы в печени и других органах пищеварительной системы, возникшие вследствие холелитиаза до операции, а также органические процессы, вызванные ошибками и техническими погрешностями, допущенными при ХЭ, составляют основную часть причин неблагоприятного исхода данной операции. Поэтому они названы «условным постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС)», а функциональные расстройства, которые развились после ХЭ, – «истинным ПХЭС» [9]. Экспериментальная ХЭ позволяет исследовать органы пищеварительной системы у здорового организма с тем, чтобы определить морфологическую основу этих функциональных расстройств, адаптационные свойства печени и желчевыводительной системы в условиях отсутствия желчного пузыря, т.е. механизмы развития истинного ПХЭС.

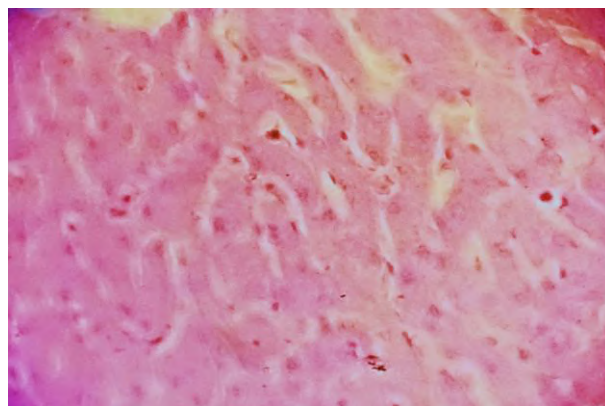
**Цель исследования:** выявление взаимосвязи структурных изменений в печени, желчевыводящих путях и ампуле фатерова сосочка после экспериментальной ХЭ.

**Материал и методы.** Экспериментальная ХЭ выполнена на 6 взрослых кроликах породы шиншилла. Наркоз вызван путем внутрибрюшинного введения 5% раствора этаминала натрия. После вскрытия брюшной полости пузырный проток разрезали между двумя лигатурами, затем удаляли желчный пузырь. Послеоперационный период у всех животных протекал без особенностей и осложнений. Животных выводили из опыта под этаминал-натриевым наркозом через 14, 21 и 28 дней после операции. Контролем служили органы 3 здоровых кроликов. Выполнено гистологическое исследование печени и ампулы ФС. После традиционной проводки материала окраску парафиновых срезов проводили гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона, применяли также импрегнацию приготовленных в криостате замороженных срезов азотнокислым серебром по методу Гримелиуса.

**Результаты и обсуждение.** После экспериментальной ХЭ наблюдаются изменения как со стороны печени, так и ампулы фатерова сосочка. Через 14 суток у кроликов после операции макроскопически отмечается расширение общего желчного и печеночных протоков. В этот срок после холецистэктомии отмечаются выраженные изменения структуры гепатоцитов. Те из них, которые расположены на периферии классической печеночной дольки увеличены в размерах, чрезмерно вакуолизированы, и даже разрушены.

В некоторых случаях дистрофические изменения гепатоцитов захватывают большую часть печеночных долек. В печени животных после холецистэктомии наблюдается расширение внутридольковых желчных канальцев, расположенных между гепатоцитами. В норме они на препаратах не определяются. Эпителий слизистой оболочки междольковых желчных протоков состоит из дистрофически измененных клеток, также наблюдается перидуктальный отек. Наблюдаются гемодинамические нарушения: периваскулярный отек, лимфостаз. В ампуле фатерова сосочка наблюдается морфология спазма мышечной оболочки.

Через 21 сутки после экспериментальной холецистэктомии сохраняется расширение общего желчного и печеночных протоков. На гистологических препаратах печени гидропическая вакуолизация гепатоцитов не отмечается. Однако происходит уменьшение размеров гепатоцитов, истончение печеночных балок. Внутридольковые гемокапилляры расширены, в их стенке появляется большое число звездчатых макрофагов (клеток Купфера) (рис. 1).



**Рис. 1.** Истонченные печеночные балки по периферии печеночной дольки, увеличение числа звездчатых макрофагов. 21 сутки после холецистэктомии. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

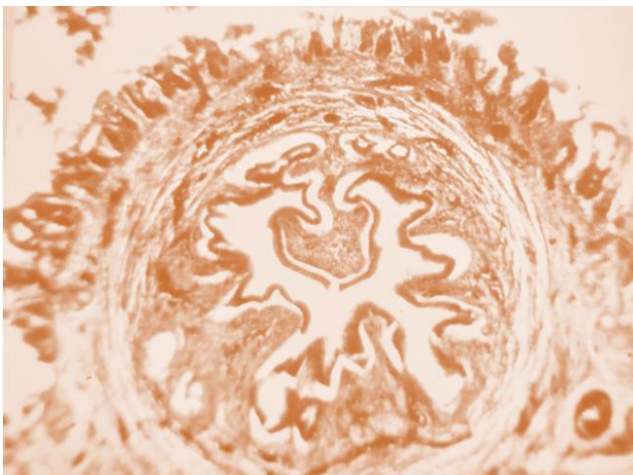
Выявленные изменения гепатоцитов могут быть вызваны застоем желчи во внутридольковых желчных капиллярах, что приводит к уменьшению размеров гепатоцитов и, следовательно, к истончению печеночных балок. Наличие таких балок на периферии печеночных долек не типично для нормы. О реконструкции печеночных балок данной локализации свидетельствует также появление большого числа звездчатых макрофагов (клеток Купфера) в составе эндотелия внутридольковых кровеносных капилляров. Сохраняются дистрофические изменения эпителиоцитов междольковых желчных протоков. В портальном тракте исчезают явления периваскулярного и перидуктального отека. При исследовании ампулы



фатерова сосочка гистологически установлены признаки спазма ее мышечной оболочки.

На 28 сутки после холецистэктомии сохраняются макроскопически определяемые расширения общего желчного и печеночного протоков. Гистологическое строение печени характеризуется радиальным расположением печеночных балок и синусоидных гемокапилляров. Гепатоциты в составе печеночных балок имеют строение, не отличающееся от контроля. Однако отмечается расширение гемокапилляров. Обращает на себя внимание расширение внутридольковых желчных канальцев. Эпителиоциты междольковых желчных протоков представлены цилиндрическими клетками, имеющими такое же строение, как в норме. Соотношение среднего диаметра междолькового протока к диаметрам артерии и вены в портальном тракте составляет 1:1,88. Этот показатель значительно отличается от такого значения у контрольных кроликов (1:6,1 – 1:8,1) и приближается к аналогичным цифрам у крыс (1:2,4), животных, не имеющих желчного пузыря. Это свидетельствует о расширении не только внутридольковых, но и междольковых протоков в печени у кроликов после холецистэктомии.

В ампуле фатерова сосочка усиливается спазм мышечной оболочки. Благодаря выраженному спазму гладких миоцитов слизистая оболочка приобретает складчатость, которая уменьшает просвет ампулы (рис. 2).



**Рис. 2.** Выраженный спазм мышечной оболочки ампулы фатерова сосочка у кролика через 28 дней после холецистэктомии. Импрегнация по Гримелиусу. Об.4, ок.10

Билиарная система рассматривается как совокупность трех составляющих (желчный пузырь, внепеченочные желчные протоки, большой дуоденальный сосочек) [5]. По-видимому, нарушение в этой системе, вызванное ХЭ, приводит к структурно-функциональной перестройке не только желчевыводящих путей, но и печени. В механизме этих перестроек определяющую роль

может играть спастическое состояние мышечной оболочки в ампуле фатерова сосочка. Клинически при ПХЭС дисфункция сфинктера Одди определяется в 24% случаев [9,10]. Морфологически нами определяется спастическое его состояние на протяжении всех сроков исследования. Новые структурно-функциональные взаимоотношения органов пищеварительной системы после ХЭ изменяют механизмы желчеобразования и желчевыделения, увеличивают вероятность развития билиарной гипертензии и холестаза.

Немаловажную роль в формировании ПХЭС может играть также нарушение иннервационных связей вследствие ХЭ. Методом лазерной доплеровской флоуметрии исследовали состояние микроциркуляции в точке Цы-мэнь (основной точки печеночного меридиана). Оказалось, что в позднем послеоперационном периоде не происходит нормализации нейрогенного компонента [9]. Многолетние исследования профессора Т.Д.Дехканова показывают, что желчный пузырь имеет богатую иннервацию, которая связывает его с другими отделами желчевыводительной системы. После ХЭ отмечаются дегенеративные изменения синаптических окончаний в узлах чревного сплетения. Это объясняется тем, что отростки нейронов желчного пузыря достигают узлов чревного сплетения. Несомненно, что через узлы чревного сплетения проходят рефлекторные дуги межорганного взаимодействия, в частности между желчным пузырём и другими органами брюшной полости [1,2,11].

Таким образом, удаление желчного пузыря сопровождается структурными изменениями печени, которые более выражены в ранние сроки исследования. На протяжении всего эксперимента сохраняется расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, усиливается спазм мышечной оболочки ампулы фатерова сосочка. Выявленные изменения могут быть вызваны не только выпадением накопительной и эвакуаторной функции желчного пузыря, но и нарушением межорганного иннервационных связей в пищеварительной системе.

#### Литература:

1. Дехканова Н.Т., Блинова С.А., Дехканов Т.Д. Полиморфизм интрамуральных гигантских нейронов желчного пузыря // The 10th International scientific and practical conference "Dynamics of the development of world science" (June 10-12, 2020) Perfect Publishing, Vancouver, Canada. 2020. P.371-375.
2. Дехканов Т.Д., Дехканова Н.Т., Рахманова Х.Н. Морфология узлов чревного сплетения после экспериментального удаления желчного пузыря // ADVANCED SCIENCE. Сборник статей

международной научно- практической конф. 12.04. 2020. РФ, г. Пенза.- С. 100-102.

3. Гибадулина И. О., Гибадулин Н. В. Диагностические аспекты хронического холангита после холецистэктомии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011.-№ 6 .- С.68-72.

4. Козлова И.В., Федоров В.Э. Граушкина Е.В. Отдаленные результаты, последствия и издержки хирургического лечения желчнокаменной болезни // Медицинский альманах. -2010.- № 1 (10).- С.146-148.

5. Кучумов А.Г. Биомеханическая модель течения желчи в билиарной системе // Российский журнал биомеханики. 2019. Т. 23, № 2: 267–292

6. Мишушкин О.Н., Гусева Л.В., Бурдина Е.Г., Васильченко С.А., Гурова Н.Ю., Кононова Т.Н. Больные после удаления желчного пузыря всегда ли это постхолецистэктомический синдром? // Медицинский совет. 2016. - №14, - С.122-128.

7. Митушева Э. И., Сайфутдинов Р.Г, Шаймарданов Р. Ш., Бадретдинова А.Р. Изменения в органах гепатопанкреатобилиарной системы и качество жизни пациентов после холецистэктомии // Казанский медицинский журнал, 2015 г., том 96, №3. - С.348-353.

8. Ханина Ю.С., Лобанов С.Л., Коновалова О.Г. Функциональное состояние печени после эндоскопического лечения желчнокаменной болезни // Бюллетень ВШЦ СО РАМН. - 2009, № 2(66).- С.83-85.

9. Циммерман Я.С. Постхолецистэктомический синдром, его сущность, клинические проявления, диагностика и лечение // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2017. - Вып.144, № 8.- С. 4-11.

10.Afghani E., Lo S.K., Covington P.S., Cash B.D., Pandol S.J. Sphincter of Oddi Function and Risk Factors for Dysfunction // Published online 2017 Jan 30. doi: 10.3389/fnut.2017.00001.

11.Rakhmonova H.N., Rakhmonov Z.M., Sultanbayev S.A., Rakhmonov F.Z. Morpho-Functional Changes in Neurons of Spinal Nodes after Experimental Cholecystectomy in Mongrel Dogs, American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2023.-V.13,N.12.- P. 1904-1907.

### **СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ**

*Блинова С.А., Рахмонов З.М., Рахмонова Х.Н.*

**Резюме.** С целью выявления динамики морфологических изменений в печени и желчевыводящих путях после холецистэктомии эксперимент проведен на 6 взрослых кроликах. Применены гистологические методы исследования. С 14 по 28 сутки исследования у кроликов после операции макроскопически отмечается расширение общего желчного и печеночных протоков. Выявленные изменения структуры гепатоцитов, выявленные на ранних сроках исследования, в дальнейшем исчезают. На протяжении всех сроков опыта обращает на себя внимание расширение внутри- и междольковых желчных канальцев, усиление спазма мышечной оболочки в ампуле фатерова сосочка. Выявленные изменения могут быть вызваны не только выпадением накопительной и эвакуаторной функции желчного пузыря, но и нарушением межорганной иннервационных связей в пищеварительной системе.

**Ключевые слова:** экспериментальная холецистэктомия, желчный пузырь, ампула фатерова сосочка, желчевыводящие пути.

## ОСНОВНЫЕ ВИДЫ СУДЕБНО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ ПРОВЕДЕННЫХ В 2021-2022 ГОДЫ В САМАРКАНДСКОМ ФИЛИАЛЕ РНИЦСМЭ



Давранова Азиза Эркиновна<sup>1</sup>, Бойманов Фарход Холбоевич<sup>1</sup>, Тошмаматов Алимардон Шокосимович<sup>2</sup>, Давронов Самижон Фаттоевич<sup>1,2</sup>

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

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

## 2021-2022 ЙИЛДА РСТЭИАМ САМАРҚАНД ФИЛИАЛИДА ЎТКАЗИЛГАН АШЁВИЙ ДАЛИЛЛАР БЎЙИЧА СУД БИОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАРНИНГ АСОСИЙ ТУРЛАРИ

Давранова Азиза Эркиновна<sup>1</sup>, Бойманов Фарход Холбоевич<sup>1</sup>, Тошмаматов Алимардон Шокосимович<sup>2</sup>, Давронов Самижон Фаттоевич<sup>1,2</sup>

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

2 - Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий маркази Самарқанд вилояти филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## MAIN TYPES OF FORENSIC BIOLOGICAL RESEARCH OF PHYSICAL EVIDENCE CONDUCTED IN 2021-2022 IN THE SAMARKAND BRANCH OF RNICSMÉ

Davranova Aziza Erkinovna<sup>1</sup>, Boymanov Farkhod Kholboevich<sup>1</sup>, Toshmamatov Alimardon Shokosimovich<sup>2</sup>, Davronov Samijon Fattoevich<sup>1,2</sup>

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

2 - Samarkand regional branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Долзарблиги. Жиноятларни тергов қилишда махсус билимлардан фойдаланиш жиноятнинг ҳолатларини аниқлашга ёрдам берадиган устувор йўналишлардан биридир. Суд тиббий биология бўлинмасида биологик хусусиятли ашёвий далилларни келиб чиқишига оид ашёвий далилларни келиб чиқишининг турли объектларини текиширади. Биологик хусусиятли ашёвий далиллар изларининг ўзига хос хусусияти шундаки, улар деярли сезилмайди ва вақт ўтиши билан ўз хусусиятларини ўзгартириши мумкин. Тадқиқотнинг мақсади 2021-йилдан 2022-йилгача бўлган даврда Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий марказининг Самарқанд филиали суд-биология бўлимида ўтказилган суд-биологик экспертизаларнинг асосий турларининг миқдорий кўрсаткичларнинг ўзгариш динамикаси ва нисбатларини ўрганишдан иборат эди. Тадқиқот материаллари ва усуллари: 2021-йилда Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий марказининг Самарқанд филиали суд-биология бўлимида 2086 та текиширув ва тадқиқотлар ўтказилди. 2021-йилда текиширувлар таркиби куйидагича: қон намуналари 57%, ажратмалар 29%, соч намуналари 5%, тўқималар намуналари 9%. 2022-йилда РСТЭИАМ Самарқанд филиали суд-биология бўлимида 2611 та суд-биологик экспертиза ва тадқиқотлар ўтказилди. 2022-йилда текиширувлар таркиби куйидагиларни ташкил қилди: қон текишируви 60%, ажралмалар текишируви 31%, сочни текишириши 5%, тўқималарни текишириши 4%. 2022-йилда ўтган йилга нисбатан қон суртмаси миқдори (57 фоиздан 60 фоизга), шу билан бирга ажралмалар миқдори ошди (29 фоиздан 31 фоизга), тўқима суртмаси камайди (9 % 4 % гача), Фақат соч текишируви миқдори бир хил даражада қолди - 6%. Олинган натижалар: Тадқиқот учун материал сифатида Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий марказининг Самарқанд филиали суд-биология бўлими фаолияти тўғрисидаги йиллик ҳисоботлар ўтказилди. Ҳар бир йил учун мутлақ қийматларни йиғиш ва гуруҳлашдан сўнг ўртача арифметик маълумотлари ҳисоблаб чиқилди. Суд биологик экспертизаларининг асосий турларининг миқдорий нисбатларининг ўзгариши таҳлил қилинди. Хулоса. Ўрганилган давр мобайнида (2021-2022-йиллар) суд-биологик экспертизаларнинг (тадқиқотларнинг) мутлақ кўп қисми тергов органлари ҳамда экспертлар қарорлари асосида ўтказилган. Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий марказининг Самарқанд филиалининг умумий тузилмаси ўзгармаслиги билан бирга: ўртача қон суртмалари

---

61,9%, ажралма суртмалари 27,8%, соч суртмалари 6%, тўқималар суртмалари 4,37%ни ташиқил этди. Шундай қилиб, ўрганиш Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий марказининг Самарқанд филиалида икки йил давомида уларнинг тузилишидаги ўзгаришлар динамикасини, турли бўлим ва муассасалар учун ўтказилган суд-биологик экспертизаларнинг турли хил турларининг миқдорий муносабатларига оид қатта ҳажмдаги асосли материалларни умумлаштириш ва таҳлил қилиш имконини берди.

**Калим сўзлар:** суд-биологик экспертиза, ашёвий далил, жиноят, объектлар.

**Abstract. Relevance.** When investigating crimes, the use of special knowledge is one of the priorities to help establish the circumstances of the crime. The court examines various objects of origin of material evidence of a biological nature at the Department of Medical Biology. A characteristic feature of traces of biological evidence is that they are practically invisible and can change their properties over time. The purpose of the study was to study the dynamics and proportions of quantitative indicators of the main types of forensic biological examinations carried out in the forensic biological examination department of the Samarkand branch of the Republican Center for Forensic Medical Examination in the period from 2021 to 2022. Materials and research methods: in 2021, 2086 examinations and studies were carried out in the forensic biological examination department of the Samarkand branch of the Republican Center for Forensic Medical Examination. The composition of research in 2021 is as follows: blood samples 57%, secretions 29%, hair samples 5%, tissue samples 9%. In 2022, the forensic biological examination department of the Samarkand branch of RNTIAM conducted 2,611 forensic biological examinations and studies. In 2022, the composition of the examinations was as follows: blood examination 60%, secretion examination 31%, hair examination 5%, tissue examination 4%. In 2022, compared to the previous year, the number of blood smears increased (from 57% to 60%), while the number of departments increased (from 29% to 31%), the number of tissue smears decreased (from 9% to 4%), only the number hair examinations remained at the same level - 6%. Results obtained: Annual reports on the activities of the forensic biological examination department of the Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination were used as research material. After collecting and grouping the absolute values for each year, the arithmetic mean was calculated. Changes in the quantitative relationships of the main types of forensic biological examination are analyzed. Conclusions. During the period under study (2021-2022), the vast majority of forensic biological examinations (research) were carried out on the basis of decisions of investigative authorities and experts. At the same time, the general structure of the Samarkand branch of the Republican Center for Forensic Medicine has not changed: average blood smears amounted to 61.9%, secretion smears 27.8%, hair smears 6%, tissue smears 4.37%. Thus, the study made it possible to generalize and analyze the dynamics of changes in their structure, the quantitative relationships of various types of forensic biological examinations carried out for different departments and institutions in the Samarkand branch of the Republican Center for Forensic Medicine over two years.

**Key words:** forensic biological examination, physical evidence, crime, objects.

---

**Актуальность.** Использование специальных знаний в расследовании преступлений является одним из приоритетных направлений, способствующих установлению обстоятельств совершенного преступления [2]. Экспертиза вещественных доказательств биологического происхождения исследует различные объекты биологического происхождения. Особенность следов биологической природы заключается в том, что они малозаметны и с течением времени могут менять свои свойства. При взаимодействии с внешней средой они претерпевают гнилостные и другие деструктивные изменения, утрачивают ряд индивидуализирующих признаков. Кроме того, нередко попытки преступников уничтожить следы на месте происшествия [4,6,7].

Алгоритмы исследования вещественных доказательств, разработанные экспертами-биологами, доказали свою практичность и жизнеспособность [1,3,5].

**Целью** данного исследования явилось изучение динамики изменений количественных показателей и соотношения основных видов судебно-медицинских биологических экспертиз, выполненных в судебно-биологическом отделении РНИЦСМЭ Самаркандского филиала за период времени с 2021 по 2022 гг.

**Материалом для исследования** послужили годовые сводные отчёты о деятельности судебно-биологического отделения РНИЦСМЭ Самаркандского филиала.

Для каждого года после сбора и группировки абсолютных величин рассчитывались среднеарифметические данные, путём сравнения которых устанавливалась динамика изучаемых показателей.

Было проанализировано изменение количественных соотношений основных видов судебно-медицинских биологических экспертиз (смэ): смэ крови, смэ выделений, смэ волос, смэ тканей (мышц, костей, ногтей).

**Результаты исследования.** В 2021 году в судебно-биологическом отделении РНИЦСМЭ Самаркандского филиала было выполнено 2086 экспертиз и исследований. Структура экспертиз в 2021 году была следующей: смэ крови составляли 57%, смэ выделений – 29 %, смэ волос – 5%, смэ тканей – 9%.

В 2022 году в судебно-биологическом отделении РНИЦСМЭ Самаркандского филиала было выполнено 2611 судебно-биологических экспертиз и исследований. В 2022 году структура экспертиз выглядела следующим образом: смэ крови составляли 60%, смэ выделений – 31%, смэ волос

– 5%, смэ тканей – 4%. В 2022 году, по сравнению с предыдущим годом, возросло количество смэ крови (с 57 до 60%), и вместе с тем, увеличилось количество смэ выделений (с 29 до 31%), смэ тканей уменьшилось (с 9 до 4%), на прежнем уровне осталось только количество смэ волос – 6%.

Можно констатировать, что на протяжении двух лет в общей структуре судебно-биологических экспертиз, выполняемых в судебно-биологическом отделении РНИЦСМЭ Самаркандского филиала, преобладали смэ крови: от 57% в 2021 году, до 60% в 2022-м году.

В течение изученного временного промежутка постепенно возрастало количество смэ выделений: от 29% в 2021-м году до 31% в 2022-м году и смэ тканей уменьшилось от 9% в 2021-м году до 4% в 2022-м году, наряду с этим стабильно незначительным было количество смэ волос. Кроме того, было рассчитано распределение судебно-биологических экспертиз на протяжении 2-х лет по назначившим учреждениям (табл. 1).

Судебно-биологические экспертизы выполняются по постановлениям следователей МВД, прокуратуры, судов, следователей военной прокуратуры, а также по запросам адвокатов и заявлениям граждан (табл. 1). Кроме того, часть исследований производится на основании направлений экспертов некоторых структурных подразделений РНИЦСМЭ Самаркандского филиала.

В 2021 году по постановлениям следователей прокуратуры было выполнено 22% от всего количества судебно-биологических экспертиз, по постановлениям следователей МВД – 25%, по направлениям экспертов РНИЦСМЭ Самаркандского филиала – 49%, по постановлениям, определениям и запросам прочих организаций – 2% экспертиз.

В 2022 году по постановлениям следователей прокуратуры было произведено 26% от всего количества судебно-биологических экспертиз, по постановлениям следователей МВД – 16%, по направлениям экспертов РНИЦСМЭ Самаркандского филиала – 55% и по постановлениям, определениям и запросам прочих организаций – 3%. По сравнению с предыдущим годом, в 2022 году увеличилось количество экспертных заключений, выполненных для прокуратуры (с 22 до 26%), уменьшилось – для органов МВД (с 25 до 16%), а также возросло количество исследований, произведённых по направлениям экспертов РНИЦСМЭ Самаркандского филиала (с 49 до 53%).

Около половины экспертных документов – Заключений и Актов исследования вещественных доказательств во все изученные десятилетние периоды выполнялись по направлениям экспертов РНИЦСМЭ Самаркандского филиала.

Количество судебно-биологических экспертиз, выполненных в судебно-биологическом от-

делении РНИЦСМЭ Самаркандского филиала по постановлениям и определениям судов, постановлениям следователей военной прокуратуры, запросам адвокатов, заявлениям граждан, на протяжении двух лет, оставалось стабильно небольшим – от 6 до 7%.

**Вывод.** В целом, на протяжении всего изученного промежутка времени (с 2021 по 2022 гг.) подавляющее большинство судебно-биологических экспертиз (исследований) выполнялось по постановлениям следственных органов (МВД и прокуратуры) и экспертов РНИЦСМЭ Самаркандского филиала, при этом их общая структура оставалась достаточно постоянной: в среднем, смэ крови составляли 61,9%, смэ выделений – 27,8%, смэ волос – 6%, смэ тканей – 4,37%.

Таким образом, проведенное исследование позволило обобщить и проанализировать большой фактический материал о количественных соотношениях различных видов судебно-биологических экспертиз, произведённых в РНИЦСМЭ Самаркандского филиала для различных ведомств и учреждений, что позволило выявить динамику изменения их структуры на протяжении двух лет.

#### Литература:

1. Барсегянц Л.О., А.Ф. Кинле. Современное состояние судебно-медицинского исследования вещественных доказательств Судебно-медицинская экспертиза. 2008. № 1. С. 27–29.
2. Грибунов О.П. Теоретические основы и прикладные аспекты раскрытия, расследования и предупреждения преступлений против собственности, совершаемых на транспорте. Монография. Иркутск. ФГКОУ ВО ВСИ МВД РФ. 2016. 360 с.
3. Гуртовая С.В. Состояние и перспективы развития судебно-биологической службы в Российской Федерации. Судебно-медицинская экспертиза. 2001. № 3. С. 17–20.
4. Гуртовая, С.В. К вопросу о судебной биологии в России на современном этапе. Проблемы экспертизы в медицине. Ижевск. 2008. № 2 (30). С. 30–31.
5. Индиаминов С.И., Давранова А.Э., Расулова М.Р. Значение классификаций механических травм органа зрения для решения задач судебно-медицинской экспертизы. Вестник современной клинической медицины. 2022. 15 (6), С. 34–39.
6. Индиаминов С.И., Давранова А.Э. Структура и характер механической травмы глазного яблока и его придатков Медицинские новости, 2021. С. 61–63
7. Индиаминов С.И., Давранова А.Э. Некоторые аспекты дефектов оказания хирургической помощи. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 2017. С. 65–68

8. Кильдеева, Е.А. К вопросу о взаимоотношениях судебной биологии и молекулярной генетики. Проблемы экспертизы в медицине. Ижевск, 2008. № 2 (30). С. 31–33.
9. Конон А.В. Судебно-медицинская экспертиза следов биологического происхождения. Евразийский Союз Ученых (ЕСУ). Юридические науки. 2016. № 30. С. 63–64.
10. Томилин, В.В., С.В. Гуртовая. Состояние судебно-биологической службы в Российской Федерации в 1997 году. Судебно-медицинская экспертиза. 1999. № 4. С. 3–5.

**ОСНОВНЫЕ ВИДЫ СУДЕБНО-  
БИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ  
ВЕЩЕСТВЕННЫХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ  
ПРОВЕДЕННЫХ В 2021-2022 ГОДЫ В  
САМАРКАНДСКОМ ФИЛИАЛЕ РНИЦСМЭ**

*Давранова А.Э., Бойманов Ф.Х., Тошмаматов А.Ш.,  
Давронов С.Ф.*

**Резюме.** Актуальность. При расследовании преступлений использование специальных знаний является одним из приоритетных направлений, помогающих установить обстоятельства преступления. Суд исследует различные объекты происхождения вещественных доказательств биологического характера на кафедре медицинской биологии. Характерной особенностью следов биологических доказательств является то, что они практически незаметны и могут с течением времени менять свои свойства. Целью исследования было изучение динамики и пропорций количественных показателей основных видов судебно-биологических экспертиз, проводимых в отделении судебно-биологической экспертизы Самаркандского филиала Республиканского центра судебно-медицинской экспертизы в период с 2021 по 2022 год. Материалы и методы исследования: в 2021 году в отделении судебно-биологической экспертизы Самаркандского филиала Республиканского центра судебно-

медицинской экспертизы проведено 2086 обследований и исследований. Состав исследований в 2021 году следующий: пробы крови 57%, секретов 29%, пробы волос 5%, пробы тканей 9%. В 2022 году в отделе судебно-биологической экспертизы Самаркандского филиала РНТЭИАМ проведено 2611 судебно-биологических экспертиз и исследований. В 2022 году состав обследований был следующим: исследование крови 60%, исследование секрета 31%, исследование волос 5%, исследование тканей 4%. В 2022 году по сравнению с предыдущим годом увеличилось количество мазков крови (с 57% до 60%), при этом увеличилось количество отделений (с 29% до 31%), уменьшилось количество мазков тканей (с 9% до 4%), только количество осмотров волос осталось на прежнем уровне - 6%. Полученные результаты: В качестве материала исследования использованы годовые отчеты о деятельности отдела судебно-биологической экспертизы Самаркандского филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы. После сбора и группировки абсолютных значений за каждый год рассчитывали среднее арифметическое. Проанализированы изменения количественных соотношений основных видов судебно-биологической экспертизы. Выводы. За исследуемый период (2021-2022 годы) подавляющее большинство судебно-биологических экспертиз (исследований) проводилось на основании постановлений следственных органов и экспертов. При этом общая структура Самаркандского филиала Республиканского центра судебно-медицинской экспертизы не изменилась: средние мазки крови составили 61,9%, мазки секрета 27,8%, мазки волос 6%, мазки тканей 4,37%. Таким образом, исследование позволило обобщить и проанализировать динамику изменения их структуры, количественные соотношения различных видов судебно-биологических экспертиз, проводимых для разных ведомств и учреждений в Самаркандском филиале Республиканского центра судебно-медицинской экспертизы за два года.

**Ключевые слова:** судебно-биологическая экспертиза, вещественные доказательства, преступление, объекты.

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНЫХ СТРУКТУР СОСУДОВ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ



Дехканова Нилуфар Ташпулатовна, Блинова Софья Анатольевна  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЎТ ПУФАГИ ТОМИРЛАРИ НЕРВ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Дехканова Нилуфар Ташпулатовна, Блинова Софья Анатольевна  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC FEATURES OF THE NERVOUS STRUCTURES OF THE GALLBLADDER VESSELS

Dekhkanova Nilufar Tashpulatovna, Blinova Sofya Anatolyevna  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [dnilufar3011@gmail.com](mailto:dnilufar3011@gmail.com)

**Резюме.** Қон томирлар иннервацияси кўп ҳолатларда органнинг функционал ҳолатини белгилайди. Тадқиқотнинг мақсади денгиз чўчкалари ўт пуфагидаги артерия ва веналарнинг адренергик иннервациясини аниқлаш. Аъзодан олинган тотал препарат люминисцент-гистохимиявий усул ёрдамида ўрганилди. Артериялар девори адренергик нерв толалари билан яхши таъминланган ва улар периваскуляр чигал ҳосил қилиб жойлашиши, веналар деворида эса адренергик нерв толалари жуда кам бўлиб, деярли периваскуляр адренергик чигал ҳосил қилмаслиги аниқланди.

**Калит сўзлар:** ўт пуфаги, қон томирлари, адренергик иннервация.

**Abstract.** The innervation of blood vessels largely determines the functional state of the organ. The purpose of the study was to determine the adrenergic innervation of the arteries and veins of the gall bladder of guinea pigs. The luminescent histochemical method was used on whole organ preparations. It has been established that arteries are most abundantly supplied with adrenergic nerve fibers, which form a perivascular adrenergic plexus around them. The veins contain significantly fewer such fibers, and there is no perivascular adrenergic plexus.

**Keywords:** gallbladder, blood vessels, adrenergic innervation.

Морфофункциональное состояние органов и их кровеносных сосудов взаимосвязаны как в норме, так и в условиях патологии. Определяющую роль в регуляторной деятельности как органов, так и их сосудов играет интрамуральный нервный аппарат [3]. Кровеносные сосуды внутренних органов снабжены адренергическими нервными волокнами [1, 2, 5]. Эти нервные волокна обеспечивают функциональную адаптацию кровоснабжения органа в зависимости от физиологических или патологических условий. Большое число научных исследований посвящено адренергической иннервации кровеносных сосудов в сердце [6, 7] и легких в норме и при патологии [4]. Однако изучение этих органов проводилось на гистологических срезах, что не

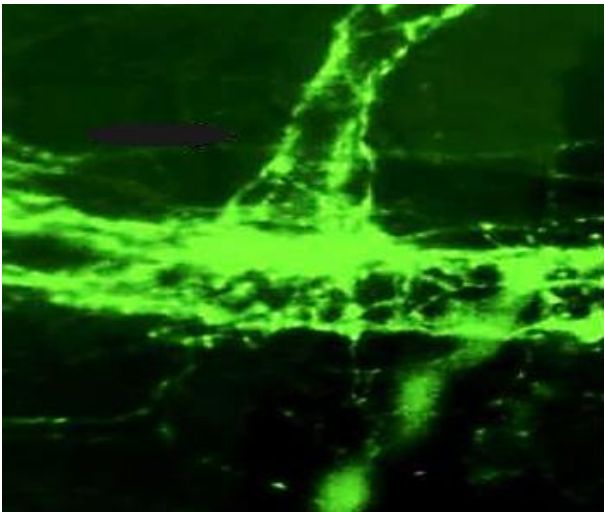
позволяет оценить полную иннервацию сосудов в составе органа, проследить распространение адренергических нервных волокон по ходу артерий и вен. Также мало сведений о сравнительной плотности распределения адренергических нервных волокон в стенке артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла.

**Цель исследования.** Выявить морфологические и некоторых морфометрические показатели адренергических нервных структур артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла желчного пузыря морских свинок.

**Материал и методы исследования.** Небольшой размер желчного пузыря морских свинок позволяет целиком расположить его на предметном стекле с тем, чтобы изучать

локализацию его сосудов на органном уровне. Тонкостенный желчный пузырь морских свинок, содержащий прозрачную желчь, является хорошим объектом для приготовления тотального препарата и изучения его сосудов до их мельчайших ветвей. Изучен тотальный препарат целого желчного пузыря 8 взрослых морских свинок после обработки их раствором глиоксиловой кислоты по способу В.Н.Швалева и Н.И.Жучковой. Животных умерщвляли под наркозом, соблюдая правила биоэтики. Светящиеся зеленым свечением адренергические нервные структуры рассматривали под люминесцентным микроскопом ЛЮМАМ-И2 с использованием фильтров ФС 1-4 и ФС 1-6. Сравнительная плотность расположения нервных волокон на стенке кровеносных сосудов определена точечным методом. Полученный цифровой материал обработан методом вариационной статистики.

**Результаты исследования.** Адренергические нервные волокна «входят» в желчный пузырь по ходу пузырной артерии. Они, густо переплетаясь между собой, образуют вокруг артерии периваскулярное сплетение, которое светится сплошным зеленым свечением. Часть пучков таких волокон располагается параллельно ходу сосуда. От них отходят отдельные волокна к окружающим тканям, где они нередко дихотомически разветвляются. Там, где артерия разветвляется, периваскулярное сплетение также разветвляется и окружает ветви артерии (рис. 1).



**Рис. 1.** Периваскулярное адренергическое сплетение артерии желчного пузыря морской свинки. Метод В.Н.Швалева и Н.И.Жучковой. Об.20, ок.10

По мере разветвления артерии плотность расположения адренергических волокон снижается, и периваскулярное сплетение сосудов становится менее густым. Адренергическое периваскулярное сплетение в виде зеленого

футиляра сопровождает артерию до ее мельчайших ветвей, до их разветвления на капилляры. Обращает на себя внимание то, что место ответвления артерии обладает повышенной адренергической иннервацией по сравнению с основной частью сосуда. Возможно, что этот небольшой участок артерии обладает регуляторной деятельностью, обеспечивая поступление необходимого количества крови в сосуд меньшего диаметра в зависимости от функционального состояния органа. Вены желчного пузыря (вены желчного пузыря не всегда сопровождают артерии) имеют скудное количество адренергических нервных волокон. Капилляры не имеют вокруг себя сплетения из адренергических нервных волокон, однако там, где разветвляется капиллярная сеть, там всегда обнаруживается и сеть адренергических волокон.

Плотность расположения адренергических волокон на артериях значительно выше по сравнению с венами. В препарате артерий адренергические нервные волокна в среднем занимают  $57,1 \pm 1,5\%$ , а венах  $19,05 \pm 1,97\%$ . В области микроциркуляторной зоны соотношение доли капиллярной сети в среднем равно  $51 \pm 2,9$ , а доля сети адренергических нервных волокон –  $49 \pm 2,7$ .

Таким образом, пучки адренергических нервных волокон «входят» в желчный пузырь морских свинок по ходу пузырной артерии в виде периваскулярного адренергического сплетения и в виде пучков, идущих параллельно к ней. По ходу от них отходят отдельные адренергические нервные волокна к окружающим тканям. По мере разветвления артерии часть волокон ее периваскулярного сплетения переходят на ее ветвь, и образует периваскулярное сплетение на ней. Таким образом, периваскулярное сплетение имеют все ветви артерии до их разветвления на капилляры. Капилляры не имеют перикапиллярного адренергического сплетения, однако среди капиллярной сети расположена и сеть адренергических волокон. Но закономерности прямого контакта этих двух сетей нами не обнаружены. Эти данные могут, служить определенным подспорьем в диагностике и лечении функциональных нарушений желчевыделения и при оценке результатов экспериментальных вмешательств.

#### Литература:

1. Андрианова Е.Н., Рывкин А.И. Гемомикроциркуляция и гемореология: характеристика, клиническое значение, методы исследования // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2008.- № 1-2. С. 80-85.
2. Горячева А.А., Морозов В.Н., Пальцева Е.М. и др. Системные эффекты экзогенного адреналина // Вестник новых медицинских технологий- 2007.



- № 3 - С.32-35.

3. Дехканова Н.Т., Блинова С.А., Дехканов Т.Д. Полиморфизм интрамуральных гигантских нейронов желчного пузыря // The 10th International scientific and practical conference "Dynamics of the development of world science" (June 10-12, 2020) Perfect Publishing, Vancouver, Canada. 2020. P.371-375.

4. Орипов Ф.С., Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б. Адрен- и холинергическая иннервация легких кроликов после рождения // Проблемы биологии и медицины. - 2022, №1 (134). - С. 126-128.

5. Подзолков В.И., Васильева Л.В., Матвеев В.В., Колесниченко Н.А. Гендерные особенности микроциркуляции у здоровых лиц и пациентов с начальной стадией артериальной гипертензии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2012. - № 8.- С.746-751.

6. Швалев В.Н. Возрастные изменения нервного аппарата сердца и содержания в нем оксида азота в норме и при патологии. // Тихоокеанский медицинский журнал, 2012. - № 2. - С.94-99.

7. Швалев В.Н., Рогоза А.Н., Тарский Н.А. и др. Внезапная сердечная смерть и

морфофункциональная диагностика  
предшествующих возрастных  
нейродистрофических изменений организма // ТМЖ, 2017. - № 1. - С.42-51.

### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНЫХ СТРУКТУР СОСУДОВ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

*Дехканова Н.Т., Блинова С.А.*

**Резюме.** Иннервация кровеносных сосудов во многом определяет функциональное состояние органа. Целью исследования явилось определение адренергической иннервации артерий и вен желчного пузыря морских свинок. Применен люминесцентно-гистохимический метод на тотальных препаратах органа. Установлено, что наиболее обильно снабжены адренергическими нервными волокнами артерии, которые образуют вокруг них периваскулярное адренергическое сплетение. В венах таких волокон содержится значительно меньше, отсутствует периваскулярное адренергическое сплетение.

**Ключевые слова:** желчный пузырь, кровеносные сосуды, адренергическая иннервация.

## ХОЛЕЦИСТИТНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИДА ЎТ ҚОПИ ДЕВОРЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИДА УЛТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИ



Жумаева Малохат Мустакимовна<sup>2</sup>, Хасанова Дилноза Ахроровна<sup>1</sup>

1 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Республика шошилинич тез тиббий ёрдам илмий Маркази Бухоро филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СТЕНОК ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ХОЛЕЦИСТИТА

Жумаева Малохат Мустакимовна<sup>2</sup>, Хасанова Дилноза Ахроровна<sup>1</sup>

1 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 – Бухарский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи,

Республика Узбекистан, г. Бухара

### ULTRASOUND EXAMINATION OF THE MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE WALLS OF THE GALLBLADDER IN VARIOUS FORMS OF CHOLECYSTITIS

Jumaeva Malokhat Mustakimovna<sup>2</sup>, Khasanova Dilnoza Akhrorovna<sup>1</sup>

1 – Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 – Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care,

Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [malokhatjumayeva0316@mail.ru](mailto:malokhatjumayeva0316@mail.ru)

**Резюме.** Холецистит учун ултратовуш текширувидан фойдаланиш энг қисқа вақт ичида тўғри ташхис қўйиш, кейинги даволаш тактикасини аниқлаш ва консерватив ёки жарроҳлик даволашни ўз вақтида бошлаш имконини беради. Ўт пуфаги ва ўт йўллариинг шикастланишини, жигардан ташқари ва жигар ичидаги ўт йўллариинг тикилишини ўз вақтида ташхислаш. Ушбу касалликнинг сурункали ёки яширин шакллариинг кучайиши даврида патологик жараёнинг оғирлиги ва оғирлигини баҳолаш учун лаборатория панелларини яратиш муҳим аҳамиятга эга. Ўткир холецистит қорин бўшлиғи органларининг энг муҳим ўткир касалликларидан биридир.

**Калит сўзлар:** ултратовуш, холецистит, морфологик ўзгаришлар, ўт пуфаги.

**Abstract.** The use of ultrasound for cholecystitis makes it possible to make a correct diagnosis in the shortest possible time, determine subsequent treatment tactics, and promptly begin conservative or surgical treatment. Timely diagnosis of damage to the gallbladder and bile ducts, congestion of the extrahepatic and intrahepatic bile ducts. The creation of laboratory panels to assess the severity and severity of the pathological process during exacerbation of chronic or latent forms of this disease is important. Acute cholecystitis is one of the most significant acute diseases of the abdominal organs.

**Keywords:** Ultrasound, cholecystitis, morphological changes, gallbladder.

**Долзарблиги.** Ҳозирги вақтда ўткир холецистит қорин бўшлиғи органларининг энг кенг тарқалган ўткир жарроҳлик касалликларидан биридир [1, 2, 5]. Ушбу касалликнинг сурункали ёки яширин шакллариинг кучайиши даврида патологик жараёнинг оғирлиги ва зўравонлигини баҳолаш учун лаборатория панелларини яратиш муҳимдир. Ҳозирги кунда адабиётларда ўткир холециститнинг турли шакллариини ташхислаш мезонлари мавжуд эмас [1]. Бу касалликни ташхислаш тўлиқ анамнез, объектив ва жисмоний маълумотлар, лаборатория маълумотлари, рентген ва компьютер томографияси текширувларига асосланган. Айни пайтда ўт пуфаги деворининг

яллиғланиш жараёнининг босқичини аниқлаш, асосан беморни даволашнинг кейинги тактикасини белгилайди [3-5].

**Тадқиқотнинг мақсади.** Холециститнинг турли шаклларида ўт пуфаги деворининг морфологик ўзгаришларини ултратовуш ва гистокимёвий таҳлиллар ёрдамида ўрганиш.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалида ўткир холецистит ташхиси қуйилган беморларнинг касаллик тарихидан тўпланган материаллар.

**Тадқиқот натижалари.** Ҳозирги вақтда ултратовуш тадқиқот усулининг амалий фаолиятга

кенг жорий этилиши туфайли ўт пуфаги девори ва перивезикал бўшлиқнинг яллиғланиш ўзгаришлар даражасини объектив баҳолаш учун янги имкониётлар пайдо бўлди. Ультратовуш техникасини қўллаш клиник белгиларнинг оғирлигидан қатъи назар, ўткир холециститга шубҳа қилинган барча беморларда амалга оширилиши керак. Шундай қилиб, амалий жарроҳликда ўткир холециститнинг ультратовуш диагностикаси масалаларини ўрганиш, унинг ҳар бир шаклининг эхосемиотикасини ишлаб чиқиш ва ҳар қандай асоратлар мавжудлигини аниқлаш зарурати туғилади.

Ультратовуш текшируви (УТТ) ўт пуфагининг морфофункционал ҳолатини ташхислашнинг етакчи усули ҳисобланади [7]. Ультратовуш сизга реал вақт режимида ўлчам, шакли, лўменининг таркиби, қалинлиги ва деворларнинг тузилиши тўғрисида маълумот олиш ва унинг контрактил функциясини баҳолаш имконини беради [10]. Ўт пуфаги деворининг қалинлашувининг сабабларини аниқлаш қийин диагностика муаммоси бўлиб, у кўпинча ўткир ёки сурункали холецистит туфайли юзага келадиган тизимли ўзгаришлар билан боғлиқ [11-15]. Шу муносабат билан, нотўғри қабул қилинган даволаниш натижасида юзага келиши мумкин бўлган асоратларни олдини олиш учун ушбу ўзгаришларнинг сабабларини ўз вақтида аниқлаш муҳим кўринади.

Холецистит -ўт пуфагининг яллиғланиши, унинг қисқарувчанлик функциясининг бузилиши ва баъзи ҳолларда тошларнинг шаклланиши билан бирга келади. Клиник жиҳатдан у ўнг қовурға остида оғриқ ва оғирлик сифатида намоён бўлади, кўпинча ёғли овқатлар ва спиртли ичимликларни истеъмол қилгандан кейин қўнғил айниши, қусиш, оғизда қуруқлик ва аччиқланиш пайдо бўлади. Холециститнинг ривожланишига ёрдам беради паразитар касалликлар. Тошлар сафро эвакуацияси ва ут копида димланишида қўшимча омил ҳисобланади. Сурункали яллиғланиш жараённинг кучайиши ўт пуфагининг шиллик қаватини шикастлайдилар ва инфекция манбаига айланади. Ўткир ва сурункали холецистит мавжуд бўлиб, улар тошли ва тошсиз ривожланиши мумкин.

**Ўткир катарал холецистит.** Ўт пуфаги катталашган ва таранглашган. Шиллик қават гиперемик ва шишган. Сонографик жиҳатдан: девор 3-4 мм гача қалинлашган ва 2 қатламга эга гиперэхоген сероз ташқи қобик ва гипоэхоген структура билан ифодаланган, ички шиллик ва мушак пардалари шишган.

**Ўткир флегмоноз холецистит.** Ўт пуфаги катталашган ва таранглашган. Ўт пуфагининг бўшлиғида йирингли экссудат мавжуд. Эхографик жиҳатдан: девор 4-6 мм гача қалинлашган, одатда 3 қатламли тузилишга эга, гиперэхоген сероз қават, мембрана билан ифодаланади, гипо-

эхоген структурали мушак қаватида шиш, фибрин билан тулган гиперэхоген некротик шиллик қават.

**Ўткир гангреноз холецистит.** Агар некротик жараён ўт пуфаги деворининг бутун қалинлигига тарқалса, гангреноз холецистит ривожланади. Гангреноз холециститнинг ривожланиши қон томирлари деворларининг яллиғланиши ва некротик ўзгаришлари натижасида гемодинамиканинг бузилишидан келиб чиқади. Гангреноз холецистит қон томирларининг бирламчи шикастланиши натижасида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Кўпинча гангреноз холецистит ўт пуфаги артериясининг тромбози билан флегмоноз холецистит натижасида ривожланади. Микроскопик жиҳатдан: некротик жараён ўт пуфаги деворининг барча қатламларига тарқалади. Хужайра элементларининг лизиси содир бўлади. Эхографик жиҳатдан: ўт пуфаги девори 5-7 мм гача қалинлашган, қатламларга аниқ ажратилган бўлиниш йўқ, девори бир хил, акустик соя зичлиги ошган, ноаниқ контурли.

**Хулосалар.** Ўткир деструктив холециститнинг яширин шакллариининг сабаби олдинги сурункали яллиғланишидир. Ўт пуфаги, склерозга ва унинг деворининг қайта тузилишига, эпителийнинг атрофиясига, нерв толалари сонининг пасайишига ва уларнинг яллиғланиши инфилтратидан узоқлашишига олиб келади. Яллиғланиш жараёни ва кам клиник ва лаборатория белгилари билан ўткир холециститнинг йирингли-деструктив шакллариининг ривожланиши ушбу патология билан оғриган беморларни консерватив даволаш муддатини узайтириш билан боғлиқ. Ўт пуфагидаги яширин деструктив жараённи сурункали яллиғланишдан ажратишнинг асосий мезонлари анамнез, трансминазалар ва карбамид даражасининг ошиши ва динамик сонография маълумотларидир. Ўткир холециститнинг турли шакллари ўт пуфаги деворининг ўзига хос эхографик хусусиятларига эга. Катарал холециститда девор қалинлиги 3-4 мм, икки қаватли, ташқи қавати гиперэхоген, ички қавати гипоэхоген. Ўт копи артериясида қон оқими мавжуд. Флегмоноз холециститда девор қалинлиги 4-6 мм, 3 қаватли, ички ва ташқи қатламлари гиперэхоген, улар орасида гипоэхоген қатлам мавжуд. Ўт копи артерияда қон оқими мавжуд. Гангреноз холецистит билан девор қалинлиги 5-7 мм, алоҳида қатламлар фарқланмайди, контурлар ноаниқ. Ўт копи артериясида қон оқими йўқ.

#### **Адабиётлар:**

1. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика [Под ред. В.В. Митькова]. М.: Видар; 2006: 720.
2. Николаев А.В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: учебник. М.: ГЭОТАРМедиа; 2007: 784.

3. Жумаева М. М. Диагностика заболеваний щитовидной железы при помощи ультразвукового исследования// Барқарорлик ва Етакчи Тадқиқотлар онлайн илмий журнали.//2022.- Т. 2. – №.2.-С-194-198.
4. Жумаева М. М., Даминов Ш.Х., Адуллаев Ж.Х. Эффективность Применение Цифровой Рентгенографии При Хронической Обструктивной Болезни Легких //Central asian journal of medical and natural sciences //2022.-Т.3.- №.3.-С-52-58.
5. Jumaeva M. M., Akhmadova M. A. The possibilities of using digital radiography in the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease //Modern Journal of Social Sciences and Humanities ISSN: 2795-4846.- // Vol. 4. 2022.-P-99-103.
6. Ахмедов Ф. Х., Жумаева М. М. Выбор больных для ЛХЭ, изменение желчных протоков до и после операции //Central asian journal of medical and natural sciences- 2022.- Т.3. – №.3.- С-322-324.
7. Ахмедов Ф. Х., Жумаева М. М. Сравнительная морфометрия внутри и внепеченочных желчных путей // Research journal of trauma and disability studies// 2022.- стр 231-241.
8. J.M. Mustaqimovna Diagnostics of Thyroid Diseases with the Help Ultrasonic Examination // Research Journal of Trauma and Disability Studies Vol 1(10), 2022.- P.129-134.
9. Ахмедов Ф. Х., Жумаева М. М. Морфологические изменения при желчекаменной болезни // Eurasian journal of medical and natural sciences- 2022. – С - 274-283.
10. Ахмедов Ф. Х., Жумаева М. М. Ультразвуковая Диагностика Желчного Пузыря При Желчекаменной Болезни // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali - ISSN: 2181-3464.-1(7). -2022.-Б.-15-21.
11. Ахмедов Ф. Х., Жумаева М. М. Сравнительная Морфометрия Внутри И Внепеченочных Желчных Путей И Желчных Сфинктеров У Больных С ЖКБ // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali - ISSN: 2181-3464.-1(7). -2022.-Б.-22-27.
12. Akhedov F.Kh., Jumaeva N. Kh. Jumaeva M.M. Comparative morphometry of the biliary tracts and bile sphincters in patients with gsd undergoing classical and laparoscopic cholecystectomy. // Uzbek Scholar Journal
13. Ахмедов Ф. Х., Жумаева М. М., Абдуллаев Ф.Ф. абдоминальная боль при желчнокаменной болезни и ПХЭС//Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali- ISSN: 2181-3450.-1(7). -2022.-С.-236-241.
14. Ахмедов Ф.Х., Жумаева М.М. Биллиарный Сладж// Research Journal of Trauma and Disability Studies- ISSN: 2720-6866.-1(12). -2022.-С.-73-82.
15. Нарзиева Д.Ф. Значение Иммуногистохимических маркеров при метастазировании рака молочной железы в легкие.// Oriental Renaissance:Innovtive,educational,natural and social sciences.// -2021 Vol.1-C.170-175
16. Akhmedov F. Kh., Jumaeva M. M. Ultrasound Comparative Morphometry in Patients with Conventional Cholecystectomy//Journal of Natural and Medical Education. -2023.- Volume 2, Issue 3. ISSN: 2835-303X. –P. 168-173.
17. Akhmedov F. Kh., Jumaeva M. M. Ltrasound Comparative Morphometry of Intra- And Extrahepatic Bile Ducts after Laparoscopic Cholecystectomy //Journal of Natural and Medical Education. -2023.- Volume 2, Issue 3. ISSN: 2835-303X. –P. 174-179.
18. Жумаева М. М. Ўт Тош Касаллигида Ут Копи Деворининг Морфологик Ва Гистокимёвий Ўзгаришлар //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali.- 2023.- Jild: 02 Nashr:04.-Б.-1-4.
19. Жумаева М. М. Касалхонадан Ташқари Пневмония Ва Унинг Клиник Кечишининг Нур Ташхисоти// Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali.- 2023.- Jild: 02 Nashr:06.-Б.-40-44.
20. Jumaeva M.M. Informativeness of Ultrasound in the Diagnosis of Changes in the Wall of the Gallbladder in Cholecystitis// Central asian journal of medical and natural sciences.2023.Vol 4.Issue 3.- P-657-660..//
21. Jumaeva M. M. Informative Value of Ultrasound Examination in Various Forms of Acute Cholecystitis// AMERICAN Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. Volume 01, Issue 06, 2023.-P.167-170.
22. Жумаева М.М. Гистохимический способ диагностики деструктивных форм острого холецистита // Central asian journal of medical and natural sciences. Volume:04 Issue:03.May-June2023.-P. 670-673.

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ  
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СТЕНОК  
ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ  
ФОРМАХ ХОЛЕЦИСТИТА**

*Жумаева М.М., Хасанова Д.А.*

**Резюме.** Применение ультразвукового исследования при холецистите позволяет в кратчайшие сроки поставить правильный диагноз определить последующую лечебную тактику, своевременно начать консервативное или хирургическое лечение. Возможна своевременная диагностика поражения желчного пузыря и желчевыводящих путей, застоя внепеченочных и внутрипеченочных желчных протоков. Важное значение имеет создание лабораторных панелей оценки степени тяжести и остроты патологического процесса при обострении хронических или скрыто протекающих форм этого заболевания. Острый холецистит является одним из наиболее значимых острых заболеваний органов брюшной полости.

**Ключевые слова:** УЗИ, холецистит, морфологические изменения, желчный пузырь.

УДК: 616.-01/-099.091-8

## СУРУНКАЛИ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН ЁШЛАРДА ЮРАКНИНГ МИОКАРД ҚАВАТИДА БЎЛАДИГАН ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ



Жуманов Зиядулла Эшмаматович, Бутаев Шерзод Файзуллоевич  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДИАЛЬНОГО СЛОЯ СЕРДЦА У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Жуманов Зиядулла Эшмаматович, Бутаев Шерзод Файзуллоевич  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### CHARACTERISTICS OF PATOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE MYOCARDIAL LAYER OF THE HEART IN YOUNG PEOPLE WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

Jumanov Ziyadulla Eshमतatovich, Butaev Sherzod Faizulloevich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [omadlikun@mail.ru](mailto:omadlikun@mail.ru)

---

**Резюме.** Сурункали юрак ишемик касаллигига чалинган ёшларда юракнинг миокард қаватида бўладиган патоморфологик ўзгаришларнинг ўзига хослигини ўрганиш мақсадида 28 нафар 25-45 ёшли вафот этган шахслар юраги микроскопик текширувдан ўтказилган. Миокардда морфологик жиҳатдан ишемик типдаги ўзгаришлар намоён бўлиши, кардиомиоцитларнинг гипертрофияси ва оралиқ бириктирувчи тўқиманинг периваскулярь соҳаларга ўсиб, ўчоқли склеротик ўзгаришларнинг миқдорий жиҳатдан кам бўлиши қайд этилган.

**Калим сўзлар:** Сурункали юрак ишемик касаллиги, миокард, ёшлар, коронарокардиосклероз.

**Abstract.** Microscopic examination of the hearts of 28 deceased persons aged 25-45 was conducted in order to study the specificity of photomorphological changes in the myocardial layer of the heart in young people with chronic ischemic heart disease. Morphological changes of ischemic type, hypertrophy of cardiomyocytes and growth of interstitial connective tissue to perivascular areas, quantitatively less focal sclerotic changes were noted in the myocardium.

**Key words:** Chronic ischemic heart disease, myocardium, youth, coronary cardiosclerosis.

---

**Кириш.** Ҳозирги кунда дунёда юрак ишемик касаллиги билан касалланган 126,5 миллионга яқин ҳолат мавжуд. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда, бу дунё бўйлаб йилига 9 миллиондан ортиқ ўлимга олиб келади [3,5,6].

Барқарор коронар артерия касаллиги атамаси кўпинча сурункали юрак ишемик касаллиги синоними сифатида бир-бирининг ўрнида ишлатилади ва миокарднинг кислород билан таъминлаш ва талаб ўртасидаги такрорий номувофиқлик бўлган турли хил шароитларни камраб олади. Бу кўпинча эпикардиал коронар артерияларда узоқ давом этган атеросклеротик обструкция найжасидаги ёмон оқим ва дистал ишемияга олиб келганда кузатилади. Бироқ, бу ягона механизм эмас. Коронар артерияларнинг

вазоспазми, микроциркулятор дисфункция ёки туғма аномалиялар каби турли патофизиологик жараёнлар бир хил талаб ва талабнинг мос келмаслиги сурункали такрорланувчи ишемияга олиб келиши мумкин [4,7].

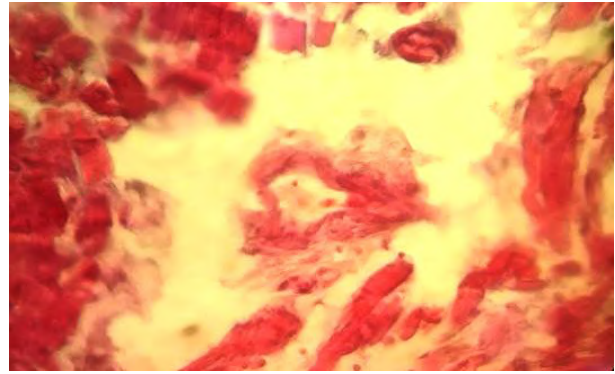
Ёшларда юрак-қон томир касалликларининг хусусиятлари етарлича ўрганилмаган. Коронар артерия касаллиги билан оғриган эркаклар орасида 39 ёшгача бўлганлар ёш ҳисобланади; Аёллар учун турли ёш мезонлари қабул қилинган: баъзи муаллифлар эркаклар учун бир хил ёш чегарасини белгилашади, бошқалари эса уни 45 ёшга кўтаришади. Турли манбаларга кўра, ёшларда юрак ишемик касаллиги билан хасталаниш касалликнинг барча ҳолатларининг 5-10% ни ташкил қилади. Ёшлар учун хавф омиллари умуман юрак ишемик касаллиги билан

бир хил: артериал гипертензия, гиперхолестеринемия, ортиқча тана вазни, жисмоний ҳаракатсизлик, қандли диабет ва бошқалар. Шубҳасиз, ёшларда ЮИК пайдо бўлишида турмуш тарзи (эмоционал фон) муҳим рол ўйнайди. Англияда ўтказилган тадқиқотга кўра, депрессия билан оғриган эркакларда коронар артерия касаллиги ривожланиш хавфи 3 баробар юқоридир [2].

**Тадқиқотнинг мақсади:** Ёшлар сурункали юрак ишемик касаллигида миокардда бўладиган ўзгаришларнинг морфологик жиҳатларини ўрганиш.

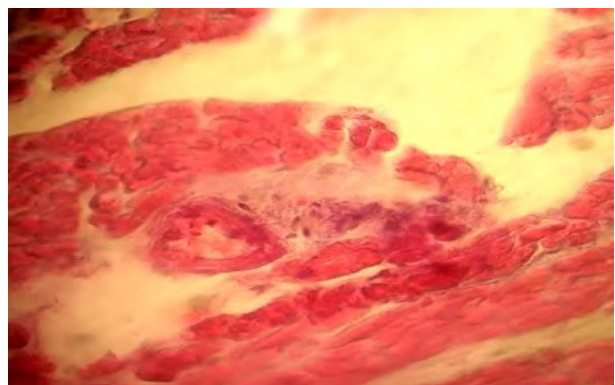
**Материал ва тадқиқот усуллари.** Ёшлар сурункали юрак ишемик касаллигида миокард структурасининг морфологик хусусиятлари ўрганиш мақсадида 28 нафар 25-45 ёшли вафот этган шахслар юраги микроскопик текширувдан ўтказилган бўлиб, шулардан 21 нафари (75 %) эркак, 7 нафари (25%) аёллардир. Ушбу ёшдагилар миокарддаги патоморфологик ўзгаришларни чуқурлаштириб ўрганиш мақсадида қуйидаги кичик гуруҳларга бўлинди: 1-гуруҳ: 25-30 ёшлилар; 2-гуруҳ: 31-35 ёшлилар ва 3- гуруҳ: 36-40 ва 4-гуруҳ: 41-45 ёшдан катталар. Тадқиқотнинг мақсад ва вазифаларидан келиб чиққан ҳолда миокард тузилмаларининг морфологик хусусиятлари ўрганиб чиқилди. Махсус гистологик текширув учун материал чап қоринчанинг олдинги девори ва қоринчалараро тўсиқ қисмидан олинди. Олинган тўқима бўлакчалари 10% нейтрал формалинда фиксация қилинди, спиртли батарея орқали ўтказилди, парафинли блоклар тайёрланди. Тайёрланган гистологик қирқмалар гематоксилин ва эозин, Ван-Гизон бўйича бўялди. Микрофотография усуллари ўтказилди.

**Натижалар ва муҳокамалар:** 25-30 ёшли сурункали юрак ишемик касаллигидан вафот этганлар 6 нафар бўлиб шулардан 1 нафари аёллардир. Марҳумлар юрагининг ўртача оғирлиги  $343,3 \pm 5,1$ , ўлчамлари  $10,5 \times 8,7 \times 5,1$  см, чап қоринча қалинлиги -  $1,11 \pm 0,12$ , ўнг -  $0,33 \pm 0,02$  см. Миокард консистенцияси эластиклик. Ушбу ёшдагилар юрагининг миокард қаватидан тайёрланган микропрепаратларда мушак талалари оралиқларида периваскуляр соҳаларига оралиқ бириктирувчи тўқиманинг ўсганлиги аниқланади. Майда интрамиокардиал артерия қон томирларининг девори қалинлашиши ҳисобига уларнинг бўшлиқлари торайиши кузатилади. Коронарокардиосклероз ўчоқлар атрофидаги кардиомиоцитларнинг гипертрофияси кузатилади (1-расм).



**Расм 1.** 25-30 ёшли беморлар интрамиокардиал қон томирларидаги коронарокардиосклероз ўчоқлари. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

31-35 ёшли сурункали юрак ишемик касаллигидан вафот этганлар 7 нафар бўлиб шулардан 2 нафари аёллардир. Марҳумлар юрагининг ўртача оғирлиги  $343,3 \pm 3,7$ , ўлчамлари  $11,1 \times 8,6 \times 5,3$  см, чап қоринча қалинлиги -  $1,05 \pm 0,12$ , ўнг -  $0,34 \pm 0,01$  см. Ушбу ёшдагилар юрагининг миокард қаватидан мушак талалари толаланган, орлиқ тўқимасинингнинг шишиниши, атрофидаги кардиомиоцитларнинг гипертрофияси қайд этилади. Кўрув майдонида периваскуляр соҳаларига оралиқ бириктирувчи тўқиманинг ўсганлиги яъни коронарокардиосклероз ўчоқлари аниқланади. Майда интрамиокардиал артерия қон томирларининг девори қалинлашган, интима қавати аниқланмайди ва уларнинг бўшлиқлари 45-50 % дан кўпроқ торайиши кузатилади (2-расм).



**Расм 2.** 31-35 ёшли беморлар интрамиокардиал қон томирларидаги склеротик ўзгаришлар туфайли келиб чиққан коронарокардиосклероз. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

Мушак талалари оралиқларида майда ҳажмли тўғри йўналган склеротик жараёнлар ва уларга яқин жойлашган кардиомиоцитлар гипертрофияси кўзга ташланади (3-расм).



**Расм 3.** 31-35 ёшли беморлар интрамиокардиал майда кон томирлари деворидаги коронарокардиосклероз ўчоқлари. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

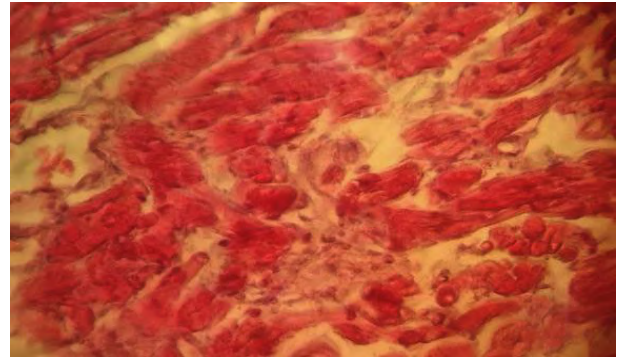
36-40 ёшли сурункали юрак ишемик касаллигидан вафот этганлар 8 нафар бўлиб шулардан 2 нафарини аёллар ташкил этади. Марҳумлар юрагининг ўртача оғирлиги  $345,3 \pm 3,8$ , ўлчамлари  $11,4 \times 8,7 \times 5,4$  см, чап қоринча қалинлиги -  $1,2 \pm 0,11$ , ўнг -  $0,35 \pm 0,02$  см. Ушбу ёшдагилар юрагининг миокард қаватидан мушак талалари толаланган, орлик тўқимасинингнинг шишиниши, атрофидаги кардиомиоцитларнинг гипертрофияси қайд этилади. Кўрув майдонида периваскуляр сохаларига оралик бириктирувчи тўқиманинг ўсганлиги яъни конорокардиосклероз ўчоқлари аниқланади. Майда интрамиокардиал артерия кон томирларининг девори қалинлашган, интима қавати аниқланмайди ва уларнинг бўшлиқлари 65 % дан кўпроқ торайиши кузатилади (4-расм).



**Расм 4.** 31-35 ёшли беморлар интрамиокардиал кон томирларидаги склеротик ўзгаришлар туфайли келиб чиққан коронарокардиосклероз. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

Сурункали юрак ишемик касаллигидан вафот этганлар 41-45 ёшдагилар 7 нафар бўлиб шулардан 1 нафари аёл ва 7 нафари эркаклардир. Вафот этган шахслар юрагининг ўртача оғирлиги  $346,4 \pm 1,9$ , ўлчамлари  $11,5 \times 8,9 \times 5,1$  см, чап қоринча қалинлиги -  $1,15 \pm 0,1$ , ўнг -  $0,34 \pm 0,03$  см. Ушбу ёшдагилар юрагининг миокард қаватидан мушак талалари толаланган,

миокардиоцитларнинг кучли гипертрофияси ва оралик тўқимасининг шишиниши кузатилади. Периваскуляр сохаларига оралик бириктирувчи тўқиманинг ўсганлиги кирганлиги-коронарокардиосклероз ўчоқлари қайд этилади. Майда интрамиокардиал артерия кон томирларининг девори кескин қалинлашган ва уларнинг бўшлиқлари 65-70 % дан кўпроқ торайиши кузатилади (5-расм).



**Расм 5.** 40 ёшдан катта беморлар интрамиокардиал кон томирларидаги торайиши ва кардиосклероз ўчоғи. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

Анатомик жиҳатдан, чап асосий артериянинг 50% ёки ундан кўп стенози ёки бошқа коронар артерияларнинг ҳар қандайда 70% ёки ундан ортиқ стеноз оғир деб ҳисобланади [1]. Бизнинг текширувларимизда 41-45 ёшдагилар интрамиокардиал артерияларнинг 65-70 % дан кўп торайиши аниқланди. Шу муносабат билан коронарокардиосклероз ўчоқлари сезиларли майдонларда намоён бўлади.

**Хулоса.** Шундай қилиб, сурункали ишемик касаллигига чалинган ёш беморлар юрагининг миокард қаватидаги морфологик ўзгаришлар асосан коронарокардиосклероз кўринишида намоён бўлади. Интракардиал артериялар деворининг торайиши кучлироқ ривожланади. Миокардда морфологик жиҳатдан ишемик типдаги ўзгаришлар намоён бўлиши, кардиомиоцитларнинг гипертрофияси ва оралик бириктирувчи тўқиманинг периваскуляр сохаларга ўсиб, ўчоқли склеротик ўзгаришларнинг миқдорий жиҳатдан кам бўлиши қайд этилади.

#### Адабиётлар:

1. Горбатых А.В., Ильин А.С., Карабешкин Д.И., Прохорихин А.А., Зубарев Д.Д., Аверкин И.И., Цибилова В.И., Чернявский М.А. Механическая поддержка кровообращения и современные возможности лечения сердечной недостаточности в терминальной стадии. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2022. Т. 64. № 3. С. 241

2. Ишемическая болезнь сердца: учебное пособие /В.Н.Абросимов [и др.]; Ряз. гос. мед. ун-т им. акад. И.П. Павлова. – Рязань, 2015. – 209 с.
3. Клёсова Е.Ю., Азарова Ю.Э., Суняйкина О.А., Полоников А.В. 2022. Валидация краткого опросника для оценки вклада средовых факторов риска в развитие возраст-зависимых заболеваний на примере сахарного диабета 2 типа и ишемической болезни сердца. Научные результаты биомедицинских исследований. 2022. 8 (1): 130-138. doi: 10.18413/2658-65332022-8-1-0-10
4. Mahesh Anantha Narayanan, Santiago Garcia Role of High-sensitivity Cardiac Troponin in Acute Coronary Syndrome // US Cardiology Review 2019;13(1):5–10 DOI: <https://doi.org/10.15420/usc.2018.16.1>
5. Nowbar AN, Gitto M, Howard JP, Francis DP, Al-Lamee R.Mortality From Ischemic Heart Disease. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2019;12(6):e005375
6. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics: 2020 update—a report from the American Heart Association. Circulation 2020;141(9):e139–e596.

7. Dababneh E, Goldstein S. Chronic Ischemic Heart Disease Selection of Treatment Modality. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507703/>

**ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДИАЛЬНОГО СЛОЯ СЕРДЦА У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Жуманов З.Э., Бутаев Ш.Ф.

**Резюме.** С целью изучения специфики патоморфологических изменений в миокардиальном слое сердца у молодых людей, больных хронической ишемической болезнью сердца, проведено микроскопическое исследование сердца 28 умерших лиц в возрасте 25-45 лет. В миокарде отмечались морфологические изменения ишемического типа, гипертрофия кардиомиоцитов и разрастание интерстициальной соединительной ткани к периваскулярным зонам, количественно меньшие очаговые склеротические изменения.

**Ключевые слова:** Хроническая ишемическая болезнь сердца, миокард, молодых людей, коронарный кардиосклероз.



УДК: 340.624.3:629.039.58 (575.1)

## ХАРАКТЕР, ТЯЖЕСТЬ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ГОЛОВЫ, ГРУДИ И ПОЗВОНОЧНИКА У ЛИЦ ВОДИТЕЛЕЙ СОВРЕМЕННЫХ ЛЕГКОВЫХ АВТОМОБИЛЕЙ, ФОРМИРУЕМЫХ ПРИ ТРАНСПОРТНОЙ ТРАВМЕ



Индиаминов Сайит Индиаминович, Бахтиёров Баходир Бахтиёрович  
Республиканский научно - практический Центр судебно-медицинской экспертизы Министерство здравоохранения Республики Узбекистана, г. Ташкент

## ЗАМОНАВИЙ ЕНГИЛ РУСУМЛИ АВТОМОБИЛЛАР ХАЙДОВЧИЛАРИНИНГ ТРАНСПОРТ ТРАВМАЛАРИДА БОШ, КЎКРАК ВА УМУРТҚА ТУЗИЛМАЛАРИДА ШАКЛЛАНАДИГАН ЖАРОҲАТЛАР ХУСУСИЯТИ, ДАРАЖАСИ ВА МОРФОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Индиаминов Сайит Индиаминович, Бахтиёров Баходир Бахтиёрович  
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Суд-тиббий экспертиза илмий-амалий Маркази, Тошкент ш.

## NATURE, SEVERITY AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF DAMAGES TO THE STRUCTURE OF THE HEAD, CHEST AND SPINE IN DRIVERS OF MODERN PASSENGER VEHICLES, FORMED DURING TRANSPORT TRAUMA

Indiaminov Sayit Indiaminovich, Bakhtiyorov Bakhodir Bakhtiyorovich  
Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [sayit.indiaminov@bk.ru](mailto:sayit.indiaminov@bk.ru) [gold\\_medik@mail.ru](mailto:gold_medik@mail.ru)

**Резюме.** Мақолада йўл-транспорт ходисаларида шикастланиш оқибатида вафот этган 119 нафар замонавий енгил Chevrolet-Daewoo-uz., русумли автомобиллар хайдовчиларининг бош, кўкрак ва умуртқа тузилмалари жароҳатлари хусусиятлари, даражаси ва морфологияси баён қилинган. Замонавий русумли енгил автомобилларнинг зарурий химоя воситалари билан жихозланганлигига ва улар салон ичи конструкцияси тубдан ўзгаришига қарамаздан, йўл-улов ходисаларида жабрланган хайдовчиларда қушма ва кўп сонли политравмалар ҳажми ва даражаси юқориликча қолқанлиги таъкидланган. Бироқ, мазкур ҳолатда хайдовчилар тана қисимларида аввалги русумли автомобиллар хайдовчиларида кузатишган “махсус типдаги”, яъни контактли жароҳатлар мавжуд эмаслиги кўрсатилган. Суд-тиббий диагностик ахамиятга молик булган юқоридаги тузилмалар шикастларининг шаклланиш механизми ва госпитал олди ҳамда госпитал даврида хайдовчилар ўлимига сабаб бўлган травмалар асоратлари қайд қилинган.

**Калит сўзлар:** автомобил травмаси, хайдовчилар, бош, кўкрак ва умуртқа тузилмалари, жароҳатлари.

**Abstract.** The article describes the nature, severity and morphology of injuries to the structure of the head, chest and spine in 119 persons, drivers who died as a result of road accidents. It is noted that despite the provision of modern Chevrolet-Daewoo-uz. cars with safety equipment and significant changes in the design of their interior, drivers injured in road accidents continue to have a high severity and a significant amount of combined and multiple polytraumas. At the same time, drivers practically do not experience the so-called “specific” injuries observed in drivers of older models. The mechanisms of formation of injuries to the specified parts of the body, significant for forensic medical diagnosis, as well as complications of injuries that were the cause of death of victims before and after hospitalization are described.

**Key words:** car injury, drivers, structures of the head, chest, spine, damage.

**Введение.** В современных условиях количество дорожно-транспортных происшествий (ДТП) в структуре травматизма во многих странах мира остается довольно высоким. В 2022 году в Узбекистане было зарегистрировано 1200 ДТП, что больше, чем годом ранее (1073). Число по-

гибших в авариях составило 136, из них 17 детей, получивших травмы -1463, среди них 56 несовершеннолетних [2].

В условиях ДТП обычно формируется сочетанная или множественная политравма. Однако, в ряде случаев могут иметь место и комбинирован-

ное воздействие механических, термических и химических факторов. Кроме того, в отдельных случаях тела пострадавших (пешеходов, пассажиров, водителей) могут быть инерционно перемещены или же переброшены на определенное расстояние, что приводит к формированию дополнительных повреждений у пострадавших в результате контакте с элементами окружающей среды.

В современных легковых автомобилях значительно улучшилась конструкция их салона, также они оснащены средствами активной и пассивной безопасности, хотя скорость передвижения современных легковых автомобилей значительно высокая. Следовательно, при любом виде автомобильной травмы и в частности, при столкновениях современных легковых автомобилей с другими транспортными средствами (препятствиями) или же при опрокидываниях автомобилей, объем повреждений у водителей и пассажиров, связанных с инерционными движениями тела (частей тела) могут превышать от объема повреждений, формируемых в салоне легковых автомобилей произведенных в прошлом столетии [6,5,9,10,11].

Как видно из вышеизложенного, характер, объем, локализация и тяжесть повреждений у лиц, пострадавших при внутрисалонной травме имеют зависимость от обстоятельств и условий ДТП. Кроме того, внутрисалонная травма имеет несколько вариантов, которые также влияют на механизм формирования травмы. В связи с этим, выявления морфологических особенностей, объема и тяжести повреждений на различных частях тела у водителей автомобилей, получивших травму в условиях ДТП, имеет важное значение как при оказании медицинской помощи больным, так и в процессе проведения судебно-медицинских экспертиз пострадавших.

В этом плане представляет интерес выявления особенностей формирования повреждений структур головы, груди и позвоночника, как наиболее информативные для раскрытия механизма автомобильной травмы.

**Цель исследования** – выявление характера, тяжести и морфологических свойств повреждений структуры головы, груди и позвоночника у водителей современных легковых автомобилей, получивших травму в условиях ДТП.

**Материал и методы исследования.** Произведена судебно-медицинская экспертиза (СМЭ) 134 трупов лиц, водителей современных легковых автомобилей Chevrolet-Daewoo-uz., погибших при ДТП. Из них 50 – водителей автомобилей марки Lacetti и 69-водители автомобилей марки Nexia. Возраст погибших составлял от 19 до 59 лет.

Судебно-медицинская экспертиза трупов проведены в соответствии со стандартом В-1 (2015). Также проведены судебно-гистологические, судебно-химические и медико-криминалистические исследования органов и тканей погибших. В процессе анализа результатов СМЭ особое внимание уделено на характер, локализаций, особенностей следов наложений на одежды и обуви, а также на характер, локализаций и объем повреждений органов и тканей. Систематизация сочетанных и множественных травм провели в соответствии с известными унифицированными анатомо-клиническими классификациями политравм. Статистический анализ провели в рамках вариационной статистики с определения критериев достоверности показателей  $-t$ ), их минимальной ошибки  $-(m)$  и достоверность различий $-(p)$  между показателями.

**Результаты и обсуждение.** Исследование показало, что у водителей обеих марок легковых автомобилей при ДТП наиболее часто повреждаются структуры груди и органов грудной полости 90,0 и 84,8%, затем – структуры органов живота 72,0 и 82,06% и структуры головы и головного мозга 68,0-66,6% - ( $P \leq 0,001$ ). Нередкими также являются формирования переломов длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей (44,0% и 30,3% позвоночно-спинномозговых повреждений (22,0% и 11,5%) и переломов тазовых костей (10,0% и 33,3%). Поражения костных структур лицевого отдела (8,0 и 12,0%) у водителей обеих марок автомобилей наблюдались относительно редко, по сравнению с повреждениями вышеуказанных структур (табл. 1).

Анализ морфологических особенностей повреждений головы и лицевого отдела показал, что у водителей легковых автомобилей – Chevrolet - Daewoo-uz., кровоподтеки, ссадины и ушибленные раны часто наблюдались в правой височной, теменно-височной области, на веках правого глаза, в области лба, нижней губы и подбородка, правой щеечной, лобно-теменно-височной области, в области носа. Переломы костей свода и основании черепа у погибших водителей автомобиля марки Lacetti выявлены в 55,2% случаев, которые часто имели оскольчатый, многооскольчатый, вдавленно-оскольчатый характер, и в большой степени располагались в лобно-теменной и височной части справа ( $P \leq 0,003$ ). Многооскольчатые переломы чаще всего сопровождалась с разрушениями вещества мозга, а линейные переломы костей свода и основания черепа сопровождалась ушибом головного мозга и подбололочными кровоизлияниями в веществе мозга.

**Таблица 1.** Частота поражения отдельных частей тела водителей, погибших при ДТП (n=119)

пп №	Анатомические части тела	Повреждения отдельных частей тела				Всего	
		У водителей автомобиля Lacetti (n=50)		У водителей автомобиля Nexia (n=69)			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1.	Голова	34±0,2	68,0±0,7	46±0,3	66,6±0,9	80±0,03	67,2±0,6
2.	Лицевой отдел	4±0,03	8,0±0,06	6±0,02	12 ±0,08	9±0,01	7,5±0,04
3.	Грудь	45±0,4	90,0±0,3	56±0,8	81,1±0,5	101±1,1	84,8±0,7
4.	Позвоночник и спинной мозг	11±0,07	22,0±0,1	8±0,06	11,5±0,07	19±0,08	15,9±0,04
5.	Живот	36±0,8	72,0±0,4	57±0,7	82,6±0,06	93±0,9	78,1±0,4
6.	Забрюшинное пространство	10±0,06	20,0±0,1	4±0,03	5,7±0,04	14±0,06	11,7±0,07
7.	Таз	5±0,05	10,0±0,02	2±0,1	33,3±0,07	7±0,04	5,8±0,04
8.	Переломы костей верхних конечностей:	8, из них:	16,0%±	10, из них:	14,4±0,09	18±0,08	15,1±0,08
		-Правая	2±0,01	Правая	2±0,01		
		-Левая	4±0,02	-Левая	6±0,03		
		-Обе	2±0,01	-Обе	2±0,02		
9.	Переломы костей нижних конечностей:	14, из них:	28,0±0,5	11, из них:	15,9±0,04	25±0,05	21,0±0,04
		-Правая	8±0,06	-Правая	2±0,01		
		-Левая	4±0,02	-Левая	7±0,05		
		-Обе	2±0,01	-Обе	2±0,01		
Всего			50±0,4		69±0,8	119±0,03	100±0,04

У водителей автомобиля Nexia переломы костей свода и основания черепа отмечены в 63,5% случаев которые в ряде случаев имели оскольчатый и многооскольчатый характер с преимущественной локализацией в лобно-теменно и височных костях как справа, так и слева и в отдельных случаях эти переломы сопровождались разрушением вещества мозга. В большинстве случаев переломы костей свода и основания черепа имели линейный характер ( $P \leq 0,005$ ) которые сопровождались тяжелым ушибом мозга. В структурах костей лицевого отдела у водителей имело место переломы кости носа, нижней челюсти и скуловых костей.

Провели анализ характера, локализацией и частоты поражения структуры грудной клетки (таблица 2 А и Б).

Как видно из таблицы 2. А и Б у водителей автомобилей обеих марок наиболее часто выявлены переломы ребер (73,3% и 67,8% соответственно), преобладали двусторонние переломы по множественным анатомическим линиям. Также чаще наблюдались разрывы ткани обоих легких ( $P \leq 0,001$ ). Нередко отмечены и разрывы сердца, перикарда, грудного отдела аорты и легочной артерии. Во всех случаях определены ушибы лёгких в виде кровоизлияний в области их корней и ткани. Переломы ребер и разрывы органов, сопровождались проявлениями гемо- и пневмоторакса, чаще двусторонних, которые, наряду с травмой других частей тела, явились непосредственной причиной смерти пострадавших, либо способст-

вовали к наступлению смерти водителей в раннем периоде сочетанной травмы. Переломы грудины отмечены у 15,5 и 16,07% случаев, переломы ключицы больше отмечены у водителей автомобиля Nexia (16,07%), чаще правой ключицы, а у водителей Lacetti переломы ключицы выявлены у 4,4% погибших водителей.

Повреждения структуры позвоночника и спинного мозга (ПСМП) отмечены у 11-ти (из 50) водителей автомобиля Lacetti и у 8-ми (из 69) водителей автомобиля Nexia. ПСМП у водителей чаще всего характеризовались отрывными переломами, в основном, в шейном отделе соответственно между  $C_1-C_2$ , либо  $C_5-C_6$ , ( $P \leq 0,001$ ), а также в сочетании их с отрывными переломами грудного отдела позвоночника. У водителей автомобиля Lacetti в отдельных случаях наблюдались шейно-затылочная травма (ШЗТ) и у 3-х погибших отмечен переломы тела,  $C_2$  (2) и остистых отростков  $T_{12}$  по 12 (1). У водителей автомобиля Nexia. Переломы позвоночника отмечены у 8-ми из 69-ти наблюдений, которые чаще характеризовались ШЗТ и отрывными переломами на уровне  $C_{3-4} - C_{5-6}$  и  $T_{12-3}$ . В 1-ом случае отмечен хлыстообразный перелом  $C_2$  Переломы позвоночника у водителей автомобилей обеих марок часто сопровождались отрывами, либо размождением или же ушибом спинного мозга, которые и явилось непосредственной причиной смерти пострадавших на местах травмы, особенно при поражениях шейного отдела.

**Таблица 2.** Данные о характере, локализации и частоте повреждений структуры груди и органов грудной полости у погибших водителей легковых автомобилей Chevrolet - Daewoo- UZ

А. Водителей автомобиля Lacetti (№=45 с повреждениями груди)

nn №	Характер повреждений структуры	Локализация повреждений	абс	%
1.	Ссадины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• на передней стенке груди</li> <li>• локализации не указаны</li> <li>• в области левой лопатки</li> <li>• на левой половине груди</li> </ul>	2±0,02 8±0,07 1±0,01 2±0,01	28,8±0,07
			13±0,09	
2.	Кровоподтеки, гематомы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• на левой половине груди</li> </ul>	1±0,01	2,2±0,01
			1±0,01	
3.	Переломы грудины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• локализации не указаны</li> <li>• в области рукоятки</li> <li>• в области тела</li> </ul>	5±0,03 1±0,01 1±0,01	15,5±0,09
			7±0,03	
4.	Переломы ключицы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• левой ключицы</li> <li>• правой ключицы</li> </ul>	1±0,01 1±0,01	4,4±0,03
			2±0,03	
5.	Переломы ребер:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• правых</li> <li>• левых</li> <li>• двусторонних</li> </ul>	10±0,05 7±0,03 15±0,09	73,3±0,8
			33±0,6	
6.	Разрывы легких:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• правого</li> <li>• левого</li> <li>• обоих</li> </ul>	3±0,04 1±0,01 10±0,07	31,1±0,4
			14±0,08	
7.	Разрывы сердца и перикарда, аорты и легочной артерии		17±0,09	37,7±0,2
8.	Разрывы диафрагмы		3±0,02	6,6±0,04
9.	Кровоизлияния в области корней и ткани легких и в клетчатках средостения	Всего	45±0,6	100±0,01

Б. Водителей легковых автомобилей Nexia

nn №	Характер повреждений структуры	Локализация повреждений	абс	%
1.	Ссадины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• на передней стенке груди</li> <li>• в подмышечной области</li> <li>• локализации не указаны</li> </ul>	3±0,02 1±0,01 1±0,01	8,9±0,03
			5±0,07	
2.	Кровоподтеки, гематомы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• по боковой и задней стенкам груди</li> <li>• локализации не указаны</li> </ul>	1±0,01 2±0,02	5,3±0,06
			3±0,04	
3.	Ушибленные раны	<ul style="list-style-type: none"> <li>• локализации не указаны</li> </ul>	2±0,01	3,5±0,06
4.	Переломы грудины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• в области тела</li> <li>• локализации не указаны</li> </ul>	4±0,03 5±0,04	16,07±0,1
			9±0,7	
5.	Переломы ключицы	<ul style="list-style-type: none"> <li>• левой ключицы</li> <li>• правой ключицы</li> <li>• обоих</li> </ul>	2±0,02 6±0,02 1±0,01	16,07±0,2
			9±0,1	
6.	Переломы ребер	<ul style="list-style-type: none"> <li>• справа</li> <li>• слева</li> <li>• двусторонно</li> </ul>	6±0,07 8±0,04 24±0,3	67,8±0,8
			38±0,4	

7.	Разрывы легких	• правого	2±0,02	
		• левого	3±0,04	
		• обоих	2±0,02	
			7±0,09	12,5±0,7
8.	Разрывы сердца	• левого желудочка	4±0,06	7,14±0,01
9.	Разрывы аорты и легочной артерии	• грудного отдела	1±0,01	
		• легочной артерии	1±0,01	
			2±0,01	3,5±0,02
10	Кровоизлияния в области корней, ткани легких и в ткань средостения	Всего	56±0,7	100±0,1

Повреждения структуры и органов живота у водителей современных легковых автомобилей Chevrolet - Daewoo- UZ. наблюдались довольно часто - у водителей автомобиля Lacetti в 70,2%, а у водителей автомобиля Nexia, в 80,2%, ( $P \leq 0,001$ ). При этом довольно часто отмечены травмы паренхиматозных органов, сопровождается внутренним кровотечением.

В литературе сведений о характере и морфологических особенностях повреждений органов и тканей, формируемых при данном виде автомобильной травмы весьма разнообразные. Большинство исследований, выполненные в этом направлении, посвящены к изучению характера и механизма повреждений отдельных частей тела или же отдельных структур как у водителей, так и у пассажиров. Практически отсутствуют данные о характере и особенностях повреждений у пострадавших при внутрисалонной автомобильной травме, с участиями легковых автомобилей Chevrolet-Daewoo-UZ., производимых в Узбекистане.

Е.В.Фокина [2007; 2009] с учетом положений частей тела пострадавших в момент первичного удара, методом моделирования, проанализировала характер образования повреждений у водителей и ППС в салоне оборудованных современными средствами безопасности легковых автомобилей. Автором установлено, что у водителя кисти и стопы находятся на деталях управления автомобиля, локти при наличии рабочей позы разведены в стороны и левый локоть приближается к деталям левой двери, плечевая и бедренная кости подвергаются воздействию, как с дистального, так и проксимального направления, а голова часто приходит в соприкосновение с рулевым колесом. А, у ППС плечевая и бедренная кости подвергаются преимущественно воздействию проксимального направления, локтевые суставы за контуры тела выходят незначительно и поэтому для них травмирования (особенно левого) не характерны, а голова при фиксированном положении, смещаясь вперед может не достигать передней панели. На основе полученных результатов, разработаны получены дифференциально-

диагностические критерии для установления месторасположения водителя и ППС современных автомобилей, с учетом их конструктивных особенностей и средств пассивной безопасности. Однако, автором не учтены формы и материалы деталей и габаритов салона, а так же параметры водителя и ППС, которые существенно влияют на характер и формирования повреждений [7,8]

Заслуживают внимание работы А.Б Шадымова, А.С. Новоселова [2009] и А.С. Новоселова [2010], которые изучили морфологические особенности повреждений у водителя и ППС при фронтальных столкновениях автомобиля, в зависимости от типа их посадки (стандартная, вертикальная и спортивная), соотношении пропорции тела (низкий, средний, высокий водитель, пассажир), а так же габаритов передней части салона (свободное, стесненное) и возможной динамики перемещения пострадавших в нем. Авторы доказали, что подушки безопасности наиболее эффективны в сочетании с зафиксированными ремнями безопасности. При отсутствии такой фиксации, водитель и пассажир перелетают через раздувшиеся подушки и ударяются головой о крышу и ветровое стекло. Повреждения на туловище (на грудной клетке, живота и в области таза) возникающие при фронтальном столкновении автомобиля имели наименьшее количество дифференциальных признаков для водителя и ППС. По мнению исследователей, это обусловлено тем, что туловища у сидящих в кресле людей наименее подвижна, в отличие от их головы, рук и ног. В то же время дифференциально значимыми повреждениями оказались полосовидные ссадины и кровоподтеки на груди и животе от контакта с пристегнутыми ремнями безопасности. По мнению авторов, также для водителя более характерны сгибательные переломы грудины, преобладание локальных повреждений внутренних органов, нередко со смещением органов живота в плевральную полость от воздействия рулевой колонки и обода рулевого колеса, а так же, ушибленные и рваные раны в паховой области. А для пассажира переднего сидения более характерны разгибательные переломы грудины, признаки общего со-

трясения от удара о переднюю панель салона и симметричные переломы переднего полукольца таза [3,9].

Пиголкин Ю.И. с соавт. (2016) отмечает, что в случаях смертельных травм внутри салона легкового автомобиля у водителя транспортного средства преобладает частота переломов шейных, грудных и поясничных позвонков. У пассажиров переднего и заднего сидений эти повреждения выражены в минимальной степени. Многоуровневность и множественность переломов различных отделов позвоночника у водителя транспортного средства связана с более интенсивным сгибанием и разгибанием позвоночника при данном виде травмы. Частота переломов нижних шейных позвонков у пассажира переднего сиденья встречается чаще, в то же время у пассажиров заднего левого сиденья чаще травмировались верхние шейные позвонки. Для пассажиров заднего левого сиденья характерна меньшая частота травматизации грудного отдела и большая часть травм шейного и поясничного отделов позвоночника. Для пассажиров заднего центрального сиденья при внутрисалонной травме характерна значительная частота травматизации грудного отдела, а для пассажиров правого сиденья — поясничного отдела позвоночника [4].

Результаты наших исследований показали, что в современных условиях повреждений, возникающие при внутрисалонной автомобильной травме характеризуется весьма полиморфностью и чаще всего отсутствием специфических и характерных повреждений, а также возникновением новых, ранее неизвестных видов травм. Эти обстоятельства связано существенным изменением конструкций кузова, интерьера салона, наличием комплекса средств пассивной защиты безопасности, а также более высокой скоростью движения современных автомобилей.

**Заключение.** 1. Несмотря на обеспечения современных автомобилей средствами безопасности и существенных изменений конструкции салона автомобилей, у водителей, пострадавших при ДТП, сохраняется высокая тяжесть и значительный объём сочетанных и множественных травм. При современной внутрисалонной автомобильной травме у водителей, преобладают травмы структуры груди, головы, живота, позвоночника, таза и формирования переломов костей конечностей.

2. Формирования повреждений структуры головы и лицевого её отдела у водителей обусловлены 1 и 2 ой фазами травмы, а поражения структуры груди, в частности и формирования двухсторонних переломов рёбер по передним и боковым анатомическим линиями, обусловлены, в основном, 3-ой и частично 1-ой фазой, то есть сжатием груди сильно

деформированными частями салона из-за менее упругих деталей интерьера;

3. Более характерным для водителей современных автомобилей является формирование позвоночно – спинно-мозговых повреждений, в основном, в виде отрывных переломов, с преимущественной травматизацией шейного отдела позвоночника, в частности в виде шейно-затылочной травмы и хлыстообразных переломов, обусловленных резкими разгибательно-сгибательными движениями туловища в 1-ой и 2-ой фазах ДТП, что редко наблюдается или же отсутствует у водителей и ППС автомобилей старых моделей.

4. Приведенные данные могут быть учтены в процессе судебно-медицинской диагностики автомобильной травмы, а также в процессе оказания медицинской помощи пострадавшим.

#### Литература:

1. Бычков А.А., Дубровин И.А., Герасимов А.Н., Груховский С.В., Мосоян А.С. 2018; Сравнительная характеристика повреждений отдельных частей тела у водителя и пассажиров внутри салона движущегося автомобиля при дорожно-транспортном происшествии. <https://www.mediasphera.ru/issues/sudebno-meditsinskaya-ekspertiza>.
2. Информация об отчёте на 5 сентября 2023, 13:05. За 7 месяцев в Узбекистане. <https://www.gazeta.uz/ru/2023/09/05/dtp>.
3. Новоселов А.С. Судебно-медицинская оценка морфологических особенностей повреждений диагностики водителя и пассажира переднего сиденья при фронтальных столкновениях автомобиля // «Судебная медицина» Автореферат// диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва - 2010.-С 1-25.
4. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Седых Е.А., Мосоян А.С. 2016, с.13-17. Характеристика переломов шейных, грудных и поясничных позвонков у пострадавших в салоне современного легкового автомобиля при дорожно-транспортных происшествиях. <http://pbim.uz/ru/article/91>.
5. Саркисян Б.А., Паньков И.В. 2014; Шевченко К.В., Бородулин Д.В. 2019; Судебно-медицинская характеристика смертельных повреждений, причиненных при дорожно-транспортном происшествии в кабине легкового автомобиля. <https://e-library.sammu.uz/uploads/books/monograp.pdf>.
6. Фетисов В.А., Гусаров А.А., Смиренин С.А. 2016; Особенности производства комплексных экспертиз при внутрисалонной автомобильной травме. <https://www.mediasphera.ru/issues/sudebno-meditsinskaya-ekspertiza/2016/4/10>.
7. Фокина Е.А. М.: 2009. Сравнительная характеристика травм водителя и пассажира переднего

сиденья легкового автомобиля для решения экспертных вопросов/ <https://cyberleninka.ru/search>.  
8.Фокина Е.В.2007. – С.6-8; Сравнительная характеристика травм водителя и пассажира переднего сиденья легкового автомобиля для решения экспертных вопросов/<https://cyberleninka.ru/search>.  
9.Шадымов А.Б., Новоселов А.С. 2010.-С 1-25. Современный взгляд на травму в салоне автомобиля. <https://www.dissercat.com/content/sudebno-meditsinskaya-otsenka-morfologicheskikh-osobennostei-povrezhdenii-dlya-diagnostiki>.  
10.Durbin DR, Jermakian JS, Kallan MJ, mccartt AT,Arbogast KB, Zonfrillo MR, Accid Anal Prev.2015; Rear seat safety: Variation in protection by occupant, crash and vehicle characteristics. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25912100/> 9.  
11.Mitchell RJ, Bambach MR, Toson B. Accid Anal Prev. 2015. Restrained front seat car occupant fatalities--the nature and circumstances of their injuries. <https://pubmedhh.nlm.nih.gov/biomarkers/search.php?id=1605813&mod=related&page=1&outid=&proj>.

## **ХАРАКТЕР, ТЯЖЕСТЬ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ГОЛОВЫ, ГРУДИ И ПОЗВОНОЧНИКА У ЛИЦ ВОДИТЕЛЕЙ СОВРЕМЕННЫХ ЛЕГКОВЫХ АВТОМОБИЛЕЙ, ФОРМИРУЕМЫХ ПРИ ТРАНСПОРТНОЙ ТРАВМЕ**

*Индиаминов С.И., Бахтиёров Б.Б.*

**Резюме.** В статье изложены характер, тяжесть и морфология повреждений структуры головы, груди и позвоночника у 119 лиц, водителей погибших в результате дорожно-транспортных происшествий. Отмечено, что несмотря на обеспечения современных автомобилей Chevrolet- Daewoo-из., средствами безопасности и существенных изменений конструкции их салона, у водителей пострадавших при ДТП сохраняется высокая тяжесть и значительный объём сочетанных и множественных политравм. При этом у водителей практически не наблюдается так называемых «специфических» повреждений, наблюдаемых у водителей автомобилей старых моделей. Описаны механизмы формирования повреждений указанных частей тела, значимых для судебно-медицинской диагностики, а также осложнений травм, явившихся причиной смерти пострадавших на – до и после госпитальных этапах.

**Ключевые слова:** автомобильная травма, водители, структуры головы, груди, позвоночника, повреждения.

## ТАЖРИБАДА ДИОДЛИ ЛАЗЕРНИНГ ҚИЗИЛЎНГАЧ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИГА ТАЪСИРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ БАҲОЛАШ



Махсудов Мақсуд Тўймурадович<sup>1</sup>, Гуламов Олимжон Мирзахитович<sup>1</sup>,  
Мардонов Жамшид Нормуротович<sup>1,2</sup>, Ахмедов Ғайрат Келдибаевич<sup>3</sup>,  
Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич<sup>3</sup>

1 - “Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази” ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

### ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ДЕЙСТВИЯ ДИОДНОГО ЛАЗЕРА НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ПИЩЕВОДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Махсудов Мақсуд Тўймурадович<sup>1</sup>, Гуламов Олимжон Мирзахитович<sup>1</sup>,  
Мардонов Жамшид Нормуротович<sup>1,2</sup>, Ахмедов Ғайрат Келдибаевич<sup>3</sup>,  
Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич<sup>3</sup>

1 - ГУ «Республиканский специализированный научно–практический медицинский Центр хирургии им. акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2- Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3- Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ASSESSMENT OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE EFFECT OF DIODE LASER ON THE MUCOSA OF THE ESOPHAGUS IN AN EXPERIMENT

Makhsudov Maksud Tuymuradovich<sup>1</sup>, Gulamov Olimjon Mirzakhitovich<sup>1</sup>,  
Mardonov Jamshid Normurotovich<sup>1,2</sup>, Ahmedov Gayrat Keldibaevich<sup>3</sup>,  
Saydullaev Zayniddin Yakhshiboevich<sup>3</sup>

1 - State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov”, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: [doctor\\_jamshid@inbox.ru](mailto:doctor_jamshid@inbox.ru)

---

**Резюме.** Ушбу мақола лазер тиббиётининг янги ёъналишларидан бирига бағишланган. Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт марказининг экспериментал жарроҳлик ва морфологик тадқиқотлар бўлимида каламуш ва чўчкалар устида тажриба ва уларни морфологик ўрганиш ишлари олиб борилди. Тадқиқотда «Лакhta-Милон» фирмасининг лазер қурилмасидан фойдаланилди.

**Калит сўзлар:** тажриба, диод лазер, қизилўнганч, эрозия.

**Abstract.** This article is devoted to one of the new areas of laser medicine. Experiments and their morphological studies were carried out on rats and pigs in the Department of Experimental Surgery and Morphological Research of the State Institution “RCSPMCS named after Academician V.Vakhidov.” A laser device from the Lakhta-Milon company was used in the research.

**Key words:** experiment, diode laser, esophagus, erosion.

---

Ҳозирги кунда тиббиётнинг деярли барча соҳасида лазерлар том маънода кириб борган [1-5,8,15,16,22,28]. Бу йўналиш ҳоҳ терапевтик бўлсин, ҳоҳ хирургик ҳар бири ўзинг турли фойдали таъсирлари билан шу соҳа

патологияларини тузатишга бевосита сабаб бўлмоқда десак адашмаган бўлаемиз. Паст интенсивликдаги лазерлар асосан терапевтик таъсири устунроқ бўлса, юқори энергетик лазерлар деструктив таъсир устунроқ



[1,5,8,15,16,22,28]. Шулардан келиб чикиб, улар асосан турли патологик ўчоқлар, жароҳат соҳасида репаратив – регенерацион жараёнларни стимуллаш мақсадида қўлланилса, юқори интенсивли лазерлар асосан тўқималарни кесиш, куйдириш мақсадида кенг қўлланилмоқда [1,3,8-16,22-29].

Шундай бўлсада, ҳозирги кунда уларнинг самараси тўла ва етарли ўрганилмаган бўлиб, бу бўйича кўпгина саволлар ўз жавобини кутмоқда [3-22,25-29]. Хирургик гастроэнтерологияда бажариладиган мураккаб оператив назологиялар орасида энг кўпларидан бири бу қизилўнгач турли патологиялари бўйича қилинадиган операциялар ҳисобланади [1-22,24-29].

Қизилўнгач анатомик ўзига хослиги, у бир вақтни ўзида ҳам медиастинал соҳа ҳамда қорин бўшлиғи соҳаси билан алоқада бўлади. Анатомик-физиологик жиҳатидан қизилўнгач ҳазм қилиш жараёнида овқат массаларини ўтказишда иштирок этувчи муҳим аъзо ҳисобланади [8-25]. Шу сабаб бу аъзо доимо турли кимёвий, термик ва механик таъсирларга учраб туради. Булар натижасида уларда турли эрозияли патологиялар кўп учрайди. Қизилўнгач турли патологияларида ҳозирда лазерлар қўллаш бўйича аниқ хирургик тактика мавжуд эмас. Шу сабабдан ҳозирги кунда муаллифлар бир неча турли тактикалар таклиф этишган [1-29]. Булар ҳам ҳозирда тўлиқ ўзини клиник ечимини кўрсатмаган.

Қизилўнгач эрозияли патологияларида хирургнинг асосий вазифаси албатта орган морфо-физиологик бутунлигини тиклаш ва зарарланган соҳаларда морфологик ва функционал ҳолат тикланишига қаратилган чоратadbирларни ўз ичига олган бўлиши зарур [1-8,15-29].

**Тадқиқот мақсади:** экспериментал моделда ҳосил қилинган қизилўнгач эрозиялига лазернинг турли қувват ва энергиялари таъсир эттирилганда бўладиган ўзгаришлар бўйича морфологик киёсий баҳо бериш.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Ишимизда қўйилган мақсадан келиб чикиб, экспериментал ҳайвонларда бундан олдинги бобларда тўлиқ ўз исботини топган ва хулосалар олинган натижаларга асосландик. Бунда биз экспериментлар ҳайвонларда қизилўнгач пастки учлигида ҳосил қилинган “эрозияли” шиллик қаватига 2 секунд вақт мобайнида 0.5 см масофада тажриба каламушлари учун 5W ва 7W, тажриба чўчкаларида эса 7W ва 9W кучланишда берилган 137 Дж энергияли лазерли нурлар таъсирни киёсий морфологик таққослаб ўргандик.

Экспериментал тадқиқотлар ўртача 210-260 грамм оғирликлардаги зотсиз оқ эркак каламушларда ва 5 ойлик, оғирлиги 30-32 кг

бўлган зотсиз эркак чўчкаларда олиб борилди. Тадқиқотларда операциядан кейин экспериментал ҳайвонлардан олинган биоматериаллар 1, 3, 7 ва 14-кунларда текширилди.

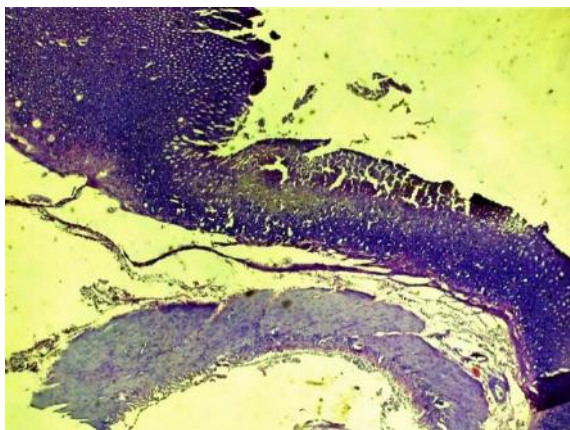
Олинган биоматериаллар 10% ли формалиннинг фосфатли буфер эритмасида эритмасида фиксацияланди. Парафин бўлаклари гематоксилин ва эозин билан бўялди.

Ёруғлик-оптик микрорасмлар рақамли камера ва компьютер билан бирлаштирилган “DN-300M” микроскопида олинган. Барча микрофотосуратлар Microsoft-«Windows 10 pro» амалий дастурлари ёрдамида компьютерда қайта ишланди ва сақланди.

#### **Олинган натижалар таҳлили.**

Яллиғланишнинг 1 суткасида барча иккала гуруҳда ҳам деярли бир хил морфологик ўзгаришлар кузатилди. Бунда “эрозияли” шиллик қават соҳа бўйлаб қизилўнгач эпителийсининг некрози, шиллик ости соҳасида томирлар кенгайганлиги, тўлақонлиги, мушак қаватининг дистрофик ўзгаришлари, барча қатламларда шиш, диффуз нейтрофил-лимфоцитарли инфильтрация кузатилди (1-3 расмлар). Лекин бу каби ўзгаришлар тажриба каламушларининг лазер кучланишнинг 5W ли таъсири текширилувчи гуруҳида 7W ли таъсири текширилувчи гуруҳига нисбатан тўқима шиши камроқ намоён бўлиши, эрозия соҳаларида нейтрофил-лимфоцитарли инфильтрация кам йиғилганлиги билан фарқ қилди (2 расм). Ўзига хос томони бу каби ҳолат тажриба чўчкаларида эса лазер кучланишнинг 7W ли таъсири текширилувчи гуруҳида намоён бўлди (3 расм).

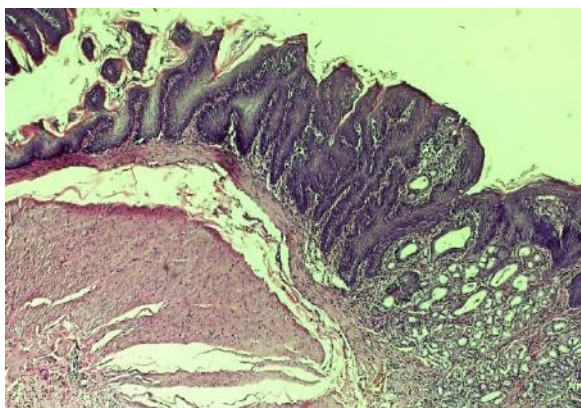
Тажрибанинг лазер кучланишининг 7W ли таъсири текширилувчи гуруҳида 3 кунда тажриба каламушлари текширилганда асосан барча қаватида турли биров сақланиб турган альтератив ва эрозив соҳаларда пролифератив яллиғланиш жараёни белгилари бошланиши устунлик қилди. Бунда барча қаватда гистоархитектоник тартиби бузилишлари тикланиш белгилари бошланганлиги, турли гистологик қатлам даражадаги некрозли ўзгаришларлар экссудатив-пролифератив ўзгаришлар билан алмашинганлиги, шиллик ости қаватда ўчоқли ёки бутун қатлам бўйлаб тарқалган диффуз лимфоцит-лейкоцитли ўчоқли инфильтрациялар ҳажми камайганлиги, бириктирувчи тўқима қатламининг хаотик (тартибсиз) ўзгаришлари тартиблашиши, томирлар деворининг қалинлашуви, турли шаклда кенгайишлари (дилатацияси), тўлақонлиги (стаз), томир атрофида эритроцитлар диапедези ва бутун қатлам бўйича шишнинг камайиши кузатилади. Қизилўнгач ташқи-сероз (адвентиция) қатламида нейтрофил-лимфоцитли ўчоқли инфильтрацияси кузатилади (4 расм).



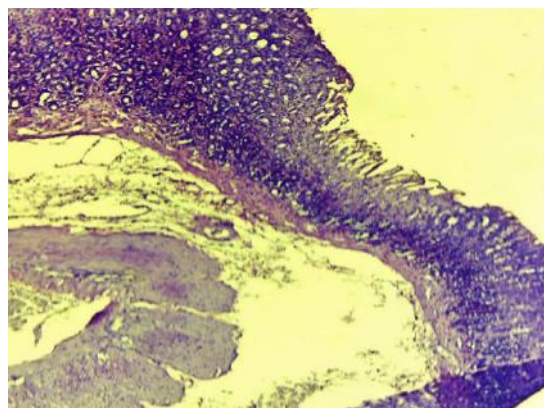
**Расм 1.** Тажриба каламушининг қизилўнғач кардио-эзофагиал ўтиш соҳаси. “Эрозияли шиллик” қават. Қизилўнғач эпителийсининг некрози, шиллик ости соҳасида томирлар кенгайганлиги, тўлақонлиги, мушак қаватининг дистрофик ўзгаришлари, барча қатламларда шиш, диффуз нейтрофил-лимфоцитарли инфильтратция. Лазер кучланишнинг 7W ли таъсири. Тажрибанинг 1 куни. Г-Э 10x4



**Расм 2.** Тажриба каламушининг қизилўнғач кардио-эзофагиал ўтиш соҳаси. “Эрозияли шиллик” қават. Гистологик қаватларда тўқима шиши кам, эрозия соҳаларида нейтрофил-лимфоцитарли инфильтратция кам. Лазер кучланишнинг 5W ли таъсири. Тажрибанинг 1 куни. Г-Э 10x2



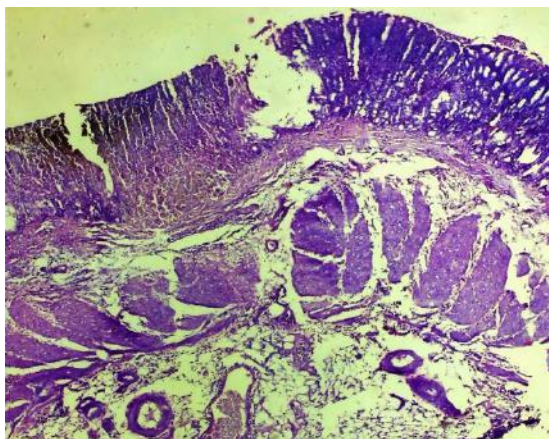
**Расм 3.** Тажриба чўққаси қизилўнғач кардио-эзофагиал ўтиш соҳаси. “Эрозияли шиллик” қават. Бу ерда ҳам гистологик қаватларда сезиларли кам тўқима шиши, диффуз нейтрофил-лимфоцитарли инфильтратция кам. Лазер кучланишнинг 7W ли таъсири. Тажрибанинг 1 куни. Г-Э 10x4



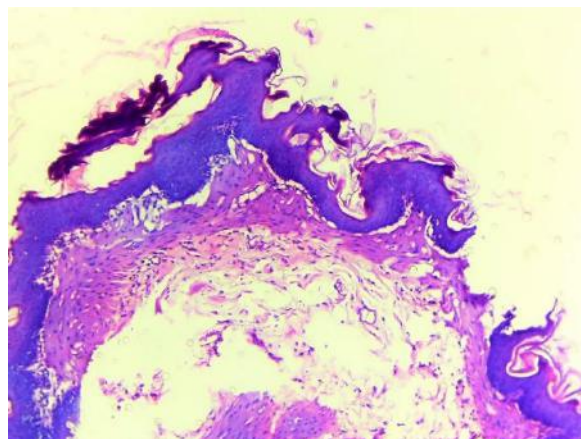
**Расм 4.** Тажриба каламуши қизилўнғач кардио-эзофагиал ўтиш қисмининг ошқозон соҳаси. Турли гистологик қатлам даражадаги некрозли ўзгаришларлар экссудатив-пролифератив ўзгаришлар билан алмашинган, шиллик ости қаватда бутун қатлам бўйлаб тарқалган ҳажми камайган диффуз лимфоцит-лейкоцитли ўчоқли инфильтратциялар, бириктирувчи тўқима қатламининг хаотик (тартибсиз) ўзгаришлари тартиблашиши, томирлар деворининг қалинлашуви, дилатацияси ҳамда стаз. Лазер кучланишнинг 7W ли таъсири. Тажрибанинг 3 куни. Г-Э 10x4

Тажрибанинг лазер кучланишининг 5W ли таъсири текширилувчи гуруҳида эса тажриба каламушларида асосан яллиғланишнинг пролифератив жараёни устунлик қилди. Бунда зарарланган (“эрозияли” шиллик қават соҳаси) қатламларда фибробластлар яққол ҳосил бўлган. Бу соҳаларда асосан фибробластларнинг дифференцияллашуви натижасида янги томирлар (нео ревазулиризация) ҳосил бўлиши ортган. Шунингдек ўзига хос томони, турли қатламларда гистоцитлар ва макрофаглар инфильтратцияси

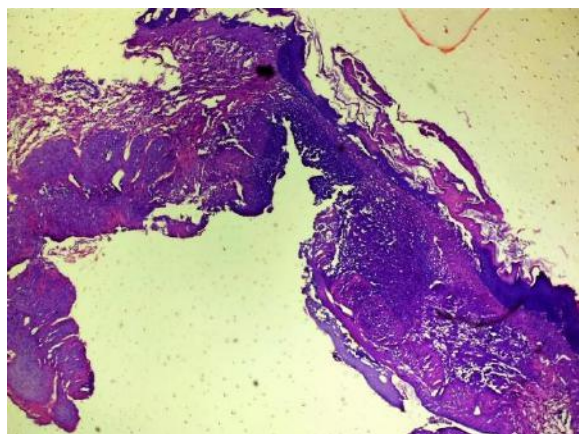
кузатилади. Бу эса ўз навбатида зарарланган (дистрофия ва некрозли) эпителий қатламида янги эпителий хужайралари ҳосил бўлишига асос ҳисобланди. Юқоридагидек бу муддатда тажриба чўққаларида бу каби ҳолат лазер кучланишнинг 9W ли таъсирилантирилган гуруҳига нисбатан 7W ли таъсири текширилувчи гуруҳида яққол намён бўлди (5-6 расмлар). Бу белгилар асосан 3-суткада, яққолроқ эса 7 суткада кузатилади (7-9 расмлар).



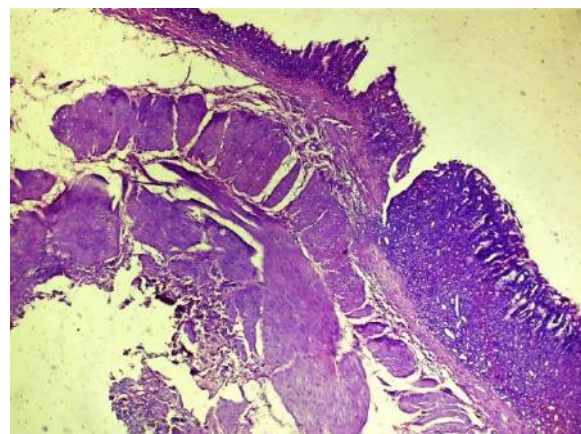
**Расм 5.** Тажриба каламуши қизилўнгач кардио-эзофагиал ўтиш қисмининг ошқозон соҳаси. Зарарланган қатламларда фибробластлар яққол ҳосил бўлган. Неореваскулиризация белгилари. Турли гистоморфологик қатламларда гистоцитлар ва макрофаглар инфильтрацияси. Лазер кучланишнинг 5W ли таъсири. Тажрибанинг 3 куни. Г-Э 10x4



**Расм 6.** Тажриба чўчкаси қизилўнгач жароҳат соҳаси гистоархитектоник қаватлари. Фибробластлар ҳосил бўлиши юзага келган. Қонтомирлар тўлақонли. Лазер кучланишнинг 7W ли таъсири. Тажрибанинг 3 куни. Г-Э 10x2



**Расм 7.** Тажриба каламуши қизилўнгач кардио-эзофагиал ўтиш қисмининг қизилўнгач жароҳат соҳаси. Шиллиқ ости соҳалар шиши, кам миқдордаги диффуз лимфоцитар ўчоқли инфильтрация. Неореваскулиризация белгилари. Турли гистоморфологик қатламларда гистоцитлар ва макрофаглар инфильтрацияси. Лазер кучланишнинг 7W ли таъсири. Тажрибанинг 7 куни. Г-Э 10x4



**Расм 8.** Тажриба каламуши қизилўнгач жароҳати кардиал соҳаси. Шиллиқ ости соҳалар шиши, кам миқдордаги лимфоцитар ўчоқли инфильтрация. Қизилўнгач эрозияли жароҳатли соҳасида чуқур қатламларида нозик фибробластлар аниқланади. Янги томирлар ҳосил бўлган (неореваскуляризация). Турли қатламларда гистоцитлар ва макрофаглар инфильтрацияси кузатилади. Лазер кучланишнинг 5W ли таъсири. Тажрибанинг 7 куни. Г-Э 10x4

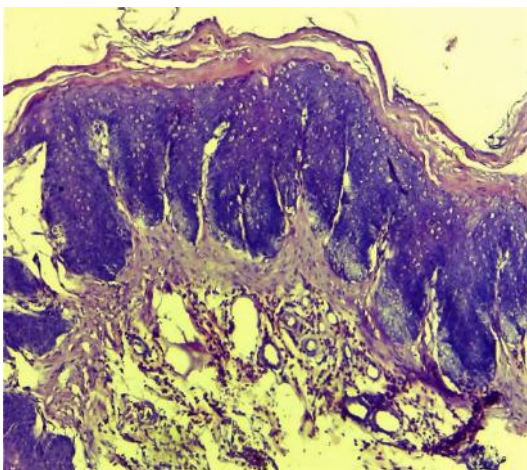
Бу вақтда тажрибанинг лазер кучланишининг 7W ли таъсири текширилувчи каламушли ва 9W ли чўчка гуруҳида кўпроқ яллиғланишнинг экссудатив-пролифератив жараёни устунлик қилган бўлса, тажрибанинг лазер кучланишининг 7W ли таъсири текширилувчи чўчка гуруҳлари ва 5W ли таъсири текширилувчи каламушли гуруҳларда эса асосан пролифератив жараёнлар устунлиги сезилди. Бунда асосан шиллиқ ости соҳалар шиши, лимфоцитар ўчоқли инфильтрация жуда кам кузатилди. Қизилўнгач эрозияли жароҳатли

соҳасида чуқур қатламларида нозик фибробластлар яққол ҳосил бўлган, репаратив регенрацияси устунлик қилади. Шунингдек регенрацион қонуниятлар бўйича фибробластли соҳаларда янги томирлар ҳосил бўлиши (неореваскуляризация) пайдо бўла бошлаган. Бу эса соҳа қатламларининг тўлиқ қайта шаклланиш муҳим белгиларидан бир бўлиб ҳисобланади. Турли қатламларда гистоцитлар ва макрофаглар инфильтрацияси кузатилади (7-9 расмлар). Бу эса ўз навбатида зарарланган (дистрофия ва некрозли) эпителий қатламида янги эпителий

хужайралари ҳосил бўлишига асос ҳисобланди. Бу белгилар асосан 7-суткада (7-9 расмлар), яққолроқ эса 10 суткада кузатилади (10-13 расмлар).

Тажрибанинг 14 кунда лазер кучланишининг 5Wли таъсири текширилувчи каламуш ва 7Wли таъсири текширилувчи чўққали груҳида зарарланган соҳалардаги қизилўнгач қатламлари тўла қайта шаклланишни бошлаган. Ҳосил қилинган “эрозияли” шиллик қават чуқур қатламлари соҳасида майин толали бириктирувчи тўқима ўсиши кузатилади. Хужайралар дифференцировкаси ва трансформацияси жадаллашувидан эпителий қатлам қайта тикланиши юзага келган ва турли қатламлар атрофида гистоцитли шишлар билан намоён бўлган. Янги томирлар шаклланиши (неореваскуляризация) жадаллашган, қон-томирлар тўлақонли. Бир сўз билан айтганда, барча қатлам қайта морфо-физиологик ҳолатини тикланганлиги аниқланди (11 ва 13 расмлар).

Тажрибанинг лазер кучланишининг 9Wли таъсири текширилувчи чўққали гуруҳи ва 7Wли таъсири текширилувчи каламушда эса 10-суткасига келиб, дастлабки пролифератив жараёнлар устунлик қилишни бошлаган бўлсада, жараёнда экссудатив ўзгаришлар устунлиги сақланиб туради. Жароҳат соҳасида дағал бириктирувчи тўқима шаклланишли регенерацияси, чуқур гистоархитектоник

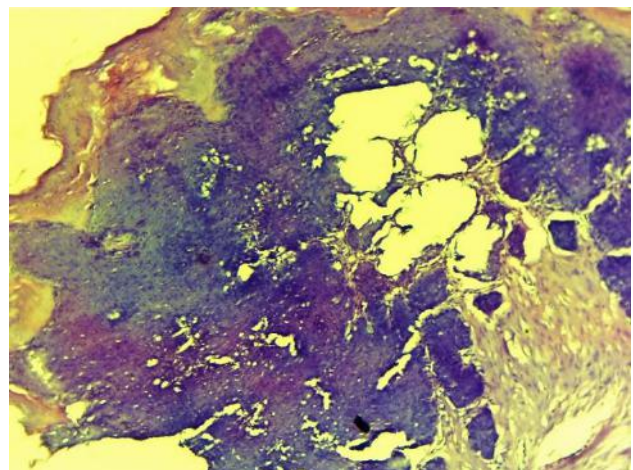


**Расм 9.** Тажриба чўққаси қизилўнгач жароҳат соҳаси қаватлари. Зарарланган соҳа ва қатламларда нозик фибробластлар ҳосил бўлган. Диффуз гистоцитлар ва макрофаглар инфильтрация. Неореваскуляризация белгилари. Лазер кучланишининг 7W ли таъсири. Тажрибанинг 7 кун. Г-Э 10x2

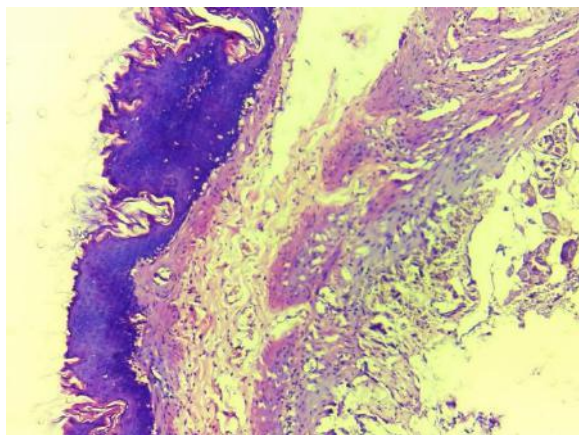
қатламлар соҳасида айниқса чуқур зараланган соҳалар орасида лимфоцит-макрофагли яллиғланиш инфильтрацияси кузатилди. Зарарланган қаватларда фибробластлар ҳосил бўлиши намоён бўлди. Лекин бу ерда тажрибанинг лазер кучланишининг 5W ва 7W ли таъсири текширилувчи груҳидан фарқли равишда фибробластлар бироз бетартиб, чуқур соҳаларда дағал ва айрим соҳа шиши билан бирга келган. Шиллик ва шиллик ости қаватлар тикланиши яқунланиш босқичида (10-13 расмлар).

**Муҳокама.** Тиббиётда ҳам диагностик, ҳам оператив жарроҳлик йўналишларида турли энергияли лазерлар кенг кириб келиб қўлланилмоқда. Юқорида айтганимиздек, уларнинг фототерапевтик аҳамияти уларнинг бир нечта параметрларига боғлиқ бўлади. Шулардан, тўлқин узунлиги асосан тўқималарга қанчалик кириб бориш ёки улардан ўтишини таъминласа, қуввати эса унинг биокимёвий, биофизиологик таъсирига сабаб бўлади.

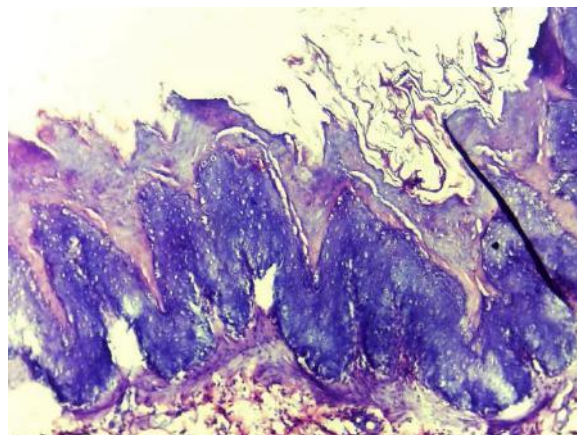
Ишимизда қўлланилган лазер қурилмамиз чиқарувчи нур тўлқин узунлиги: 970 нм ни ташкил этди. Кўпгина бажарилган фундаментал илмий тадқиқот ишлардан бизга маълумки, бу спектр ИҚ нурларга тўғри келади ва улар тўқимага чуқур кириб бориши (10-15 см гача), микроциркуляцияни яхшилаши ва пролифератив жараёнларни стимуллаштириб репаратив жараёнларни яхшилашига сабаб бўлади.



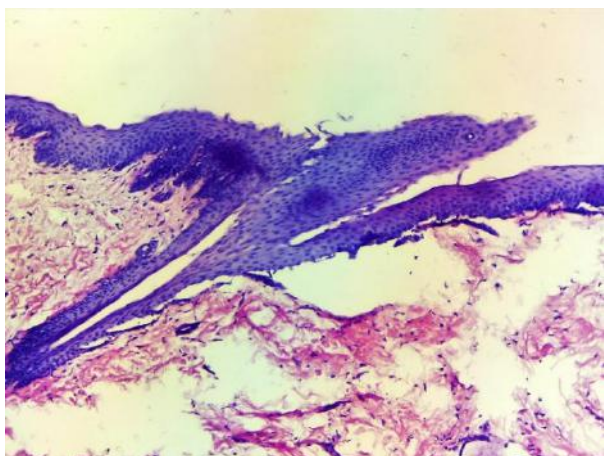
**Расм 10.** Тажриба каламуши қизилўнгач жароҳати кардиал соҳаси. Жароҳат соҳасида дағал бириктирувчи тўқима шаклланишли регенерацияси, чуқур гистоархитектоник қатламлар соҳалар орасида лимфоцит-макрофагли яллиғланиш инфильтрация. Зарарланган қаватларда фибробластлар ҳосил бўлиши намоён бўлди. Фибробластлар бетартиб ва дағал. Турли айрим соҳа қатламларда диффуз шиш. Шиллик ва шиллик ости қаватлар тикланиши яқунланиш босқичида. Лазер кучланишининг 7W ли таъсири. Тажрибанинг 10 кун. Г-Э 10x4



**Расм 11.** Тажриба каламуши. Қизилўнгач эрозияли зарарланган соҳасида гисто-морфологик қатламлар тўла қайта шаклланиши. Эпителлий қатлам қайта тикланиши юзага келган ва турли қатламлар атрофида айрим гисточитли шишлар. Янги томирлар шаклланиши жадаллашган, қон-томирлар тўлақонли. Лазер кучланишининг 5W ли таъсири. Тажрибанинг 10 куни. Г-Э 10x4



**Расм 12.** Тажриба чўққаси қизилўнгач қаватлари. Экссудатив-пролифератив жараён устунлиги белгилари. Шиллиқ ва шиллиқ ости қават гистоархитектоникаси нормаллашуви. Томирлар дитлатацияси. Лазер кучланишининг 9W ли таъсири. Тажрибанинг 10 куни. Г-Э 10x4



**Расм 13.** Тажриба чўққаси тўла қайта тикланган қизилўнгач қатламлари. Жароҳат соҳасида жуда кам миқдордаги майин толали бириктирувчи тўқима элементлари кузатилади. Неореваскуляризация белгилари устунлиги. Лазер кучланишининг 7W ли таъсири. Тажрибанинг 10 куни. Г-Э 10x2

Ҳозирги кунда маълум бўлган турли тўлқин узунликдаги ва қувватдаги лазер нурлар, улардаги тўлқин узунлиги ва қувватидан келиб чиқиб турли патологик жараёнларни камайтириш имкони мавжуд. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, ҳозирда лазерлар қувватини турли аъзо тўқималарида қўллаш бўйича аниқ йўриқномалар мавжуд эмас.

Кузатишларимиз бўйича тажриба каламушларида 5W 137 Дж энергияли таъсир ижобий эффект берган бўлса, тажриба чўққаларида 7W 137 Дж энергияли таъсир ўз биофотоэффективлигини кўрсатди. Асосан бу эффект тажрибанинг 3 кунидан бошланса (4-6 расмлар), яққол тажрибанинг 7 кунда кўринади (7-9 расмлар).

Бизнинг олиб борган тадқиқотларимиз асосан тажриба ҳайвонлари (тажриба каламуши ва чўққаси) қизилўнгач девори ва унга лазерларнинг таъсир этиш қувватини аниқлаб олишдан иборат бўлди.

Тажриба ҳайвонлари, яъни каламушлар қизилўнгач девори қалинлиги ўртача 0,5-1,0 мм ни ташкил этса, вояга етган тажриба чўққаларида эса қизилўнгач қалинлиги 3-5 мм ни ташкил этади. Фикримизча, бунда бир хил энергияли, лекин турли қувватда бу каби ўзаро бир хил ўзгаришлар, айтганимиздек тўқима морфологик қаватлар қалинлигига ўзаро тўғри пропорционалдир. Яъни, аъзо тўқимаси қалинлиги ортган сари, бир хил энергияли таъсир этувчи лазерларнинг биофотоэффектив самарасига эришиш учун, унинг қувватини ҳам ошириб бориш зарур.

Бизнинг фикримизча, лазерлар қуввати тўқима морфо-физиологик тузилишидан келиб чиқиб қувватини танлаш зарур. Бу кўрсаткичлар албатта ҳар бир аъзо бўйича индивидуал бўлиб ҳисобланиши керак. Фикримизча, лазерларнинг турли қувватидан хирургияда қўллаш бир нечта устунликка олиб келади.

**Хулосалар.** Лазерли нурлатишлар яллиғланишининг деярли барча босқичларига узвий таъсир этиб, барча жараён босқичларини стимуллайди. Бу эса ўз навбатида қизилўнгач турли эрозив жараёнларида юқори энергияли лазерли нурлатишларни қўллаш яллиғланиш жараёнларини сусайтириб, чандикланиш жараёнини пасайтиради. Яна ўзига хос томони ИК нурлар микроциркуляцияни бевосита ва билвосита стимуллайди

Охирги сўз ўрнида, киска қилиб айтганда кизилўнгач эрозив жароҳатларида диодли лазерли нурлатишларини қўллашда юзага келадиган ижобий биофотоефектив таъсир, аъзонинг морфо-физиологик қатламлар калинлигидан келиб чиқиб, қувватни танлаш орқалигини эришилиши мумкин бўлади.

#### Адабиётлар:

1. Ахмедов Ғ.К., Садиков Р.А., Гуламов О.М., Мардонов Ж.Н., Нарзуллаев Ш.Ш., Турсункулов Ж.Қ.. Тажрибада кизилўнгач шиллиқ қаватида иқ-диодли лазер нурларининг таъсирини ўрганиш. // Журнал биомедицини ва практики, том 7. №5, 2022, ISSN 2181-9300. Стр. 117-122.
2. Бобомурадов Б.М., Гуламов О.М., Ахмедов Ғ.К., Мардонов Ж.Н. Диафрагма кизилўнгач тешиги чурраларида замонавий хирургик даволаш хусусиятлари // International Scientific Journal “Research Focus”, 2023, №12.
3. Васильев Ю.В. Пищевод Барретта: этиопатогенез, диагностика, лечение больных. Трудный пациент. №7, том 4, 2006 г. С. 29-37.
4. Галлямов Э.А. Лапароскопический подход в коррекции рецидивов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыж пищеводного отверстия диафрагмы / Э.А. Галлямов, М.А. Агапов, В.А. Кубышкин, В.В. Какоткин. – Текст: непосредственный // Хирургическая практика. – 2019. – Т.39, № 3. – С. 31-40.
5. Гуламов О.М., Мардонов Ж.Н., Махсудов М.Т., Ахмедов Ғ.К., Худайназаров У.Р., Сайдуллаев З.Я. ГЭРК асоратларини комплекс лазерли даволаш. // Доктор ахборотномаси. №2 (110) – 2023. С. 36-39.
6. Гуламов О.М., Махсудов М.Т., Ахмедов Ғ.К., Сайдуллаев З.Я., Дусияров М.М. Применение эндоскопических методов при диагностике и комплексном лечении эрозивных и диспластических изменений слизистой оболочки пищевода. // Журнал биомедицини ва практики. №2 (2023). С. 399-405.
7. Зябрева И.А., Джулай Т.Е. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: спорные, нерешенные и перспективные аспекты проблемы (обзор литературы). Верхневолжский медицинский журнал. 2015;14(4):24-28.
8. Мардонов Ж.Н. // «Тиббий диодли нурлатгичларни юмшоқ тўқима хирургик жароҳатлари битишига таъсири»: Монография // «ТИББИЙОТ НАШРИЙОТИ МАТБАА УЎЙ»МЧЖ, Тошкент - 2023.- 142 бет.
9. Махсудов М.Т., Гуламов О.М., Тошкенбоев Ф.Р., Ахмедов Ғ.К., Хужабаев С.Т., Худайназаров У.Р. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. // Вестник врача. №3 (111) – 2023. С. 158-166.
10. Никонов Е.Л. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы и возможности новых эндоскопических процедур // Хирургия. №5, 2018. С. 96-105. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2018596-105>
11. Плаксин С.А., Котельникова Л.П. Двусторонние посттравматические диафрагмальные грыжи. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2015;1:47-51.
12. Черкасов М.Ф., и др. Принципы диагностики и лечения пищевода Барретта. // Современные проблемы науки и образования. 2017. №4. С. 45-49.
13. Achilov M.T., Ahmedov G.K., Narzullaev S.I., Shonazarov I.Sh., Mizamov F.O. Features of diagnostics and surgical tactics for hiatal hernias. // International Journal of Health Sciences ISSN 2550-6978 E-ISSN 2550-696X ©. 2022. P.6029-6034.
14. Alqallaf S.M., Zaid A. A., et all. Gastroesophageal reflux disease: A review // Japanese Journal of Gastroenterology Research. Open Access, Volume 2. 2022.
15. Akhmedov G.K., Gulamov O.M., Mardonov J.N., Makh sudov M.T., Saydullaev Z.Ya., Achilov M.T., Yuldoshev F.Sh. Morphological Substantiation Of The Effect Of An Infrared Diode Laser On The Regeneration Of The Esophageal Mucosa. // Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. Vol. 1 No. 2 (2023) P. 27-37.
16. Akhmedov Gayrat, Sadikov Rustam, Gulamov Olimjon, Mardonov Jamshid, Narzullaev Shokhrukh, Tursunkulov Jonibek. Experimental study of the action of ir-diode lasers on the esophagus mucosa. Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. – № 5(7). – С. 117-122.
17. Buckley FP, Bell RCW, Freeman K, Doggett S, Heidrick R. Favorable results from a prospective evaluation of 200 patients with large hiatal hernias undergoing LINX magnetic sphincter augmentation. Surg Endosc. 2018;32(4):1762-1768.
18. 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.
19. 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.
20. 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 Date of Publication:18-03-2022. A Bi-Monthly, Peer Reviewed International Journal. Volume 6. P. 47-50.
21. Gutiérrez-Rojasa Luis, J.J. de la Gándara Martín, L. García Buey et al., Patients with severe mental illness and hepatitis C virus infection benefit from

new pangenotypic direct-acting antivirals: Results of a literature review // Gastroenterologia y Hepatologia, <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2022.06.001>.

22. Jumaniyazov D.A., Mardonov J.N. Clinical evaluation of the results of endohemostasis in erosive hemorrhagic gastritis. Art of Medicine International Medical Scientific journal. Volume 3, №2, April 2023. -с. 37-44

23. Kohn G.P., Price R.R., DeMeester S.R., Zehetner J. Guidelines for the management of hiatal hernia. Surgical endoscopy. 2013;27(12):4409–4428.

24. Makhsudov M.T., Akhmedov G.K., Gulamov O.M., Khudaynazarov U.R., Dusiyarov M.M. The Use Of A Diode Laser In The Complex Treatment Of Various Pathological Changes In The Mucous Membrane Of The Esophagus. // American Journal of Interdisciplinary Research and Development ISSN Online: 2771-8948. Volume 15, April, 2023. P. 174-179.

25. Mirzakhitovich G.O., Keldibaevich A.G., Sultanbaevich B.A., Shokirovich Y.SH. & Pardaboevich R.J. (2021). Efficiency results of the application of different endoscopic studies in diagnostics and treatment of erosive and dysplastic changes of the esophagus mucosa. SCIENTIFIC JOURNAL. ISSN 2541-7851. № 5 (108). P 2. (15-20).

26. Mirzakhitovich G.O., Sultanbaevich B.A., Keldibaevich A.G., Ibodullayevich A.I. & Usmanovich SH.Q. (2021). Diagnostic and treatment tactics in gastroesophageal reflux disease. SCIENTIFIC JOURNAL. ISSN 2541-7851. № 3 (106). P 2. (62-66).

27. Rajkomar Kheman, Berney Christophe R. Large hiatus hernia: time for a paradigm shift? // BMC Surgery (2022) 22:264. <https://doi.org/10.1186/s12893-022-01705-w>.

28. Saydimurad I. Ismailov, Rustam A. Sadikov, Axmadjan S. Babajanov, Aleksey O. Soy, Jamshid N. Mardonov. Morphological Assessment of Laser Efficiency in the Treatment of Oesophagus Injury. American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2022. – №. 9(12). – С. 1006-1012.

29. Yin Feng, Gonzalo David Hernandez, Lai Jinping, Liu Xiuli. Histopathology of Barrett’s Esophagus and Early-Stage Esophageal Adenocarcinoma: An Updated Review // Gastrointest. Disord. 2019, 1, 147–163; doi:10.3390/gidisord1010011

**ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ  
ДЕЙСТВИЯ ДИОДНОГО ЛАЗЕРА НА  
СЛИЗИстую оболочку ПИЩЕВОДА В  
ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Махсудов М.Т., Гуламов О.М., Мардонов Ж.Н.,  
Ахмедов Г.К., Сайдуллаев З.Я.*

**Резюме.** Данная статья посвящена одной из новых направлений лазерной медицины. Эксперименты и их морфологические исследования проводились над крысами и свиньями в отделении экспериментальной хирургии и морфологических исследований ГУ «РСНПМЦХ им. академика В.Вахидова». В исследованиях использован лазерный аппарат фирмы «Лахта-милон».

**Ключевые слова:** эксперимент, диодный лазер, пищевод, эрозии.

## МЕЗЕНТЕРИАЛ ЛИМФА ТУГУНЛАРИНИНГ COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР



Раимкулов Ривож Собир ўгли, Эшбаев Эркин Абдухалимович  
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Раимкулов Ривож Собир угли, Эшбаев Эркин Абдухалимович  
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN MESENTERIAL LYMPH NODES DURING COVID-19 INFECTION

Raimkulov Rivoj Sobir ugli, Eshbaev Erkin Abdukhalimovich  
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [rivoj.raimqulov13@gmail.com](mailto:rivoj.raimqulov13@gmail.com), [eshbayev.erkin@mail.ru](mailto:eshbayev.erkin@mail.ru)

**Резюме.** COVID-19 да иммун аъзоларнинг ўзига хос морфологик ўзгаришлари кўзгатувчининг табиатига ва организмнинг умумий реактивлигига боғлиқ равишда хар хил даражадаги морфологик ўзгаришлар билан кечади. Айни вирусли табиатли хар қандай касалликда, иммун хужайралардан Т-лимфоцитларнинг хар хил субпопуляциялари (CD 3+,4+антиген тутувчи) ёки В-лимфоцитларнинг (CD 20+,23+) антиген тутувчи популяцияларининг хар хил даражадаги ўзгаришлари, сон ва сифат ўзгаришлари билан намоён бўлади. Иммун аъзолардаги ўзгаришлар лимфоцитларнинг хар хил даражадаги тўпланиши ёки паренхиматоз элементларининг метапластик ўзгаришлари билан кечиши хослиги аниқланади.

**Калит сўзлар:** талоқ, лимфоцит, лимфоид фолликула, иммун аъзолар, иммуногистохимия.

**Abstract.** In Covid-19, specific morphological changes in immune organs are accompanied by varying degrees of morphological changes depending on the nature of the pathogen and the general reactivity of the body. In any disease of the same viral nature, different subpopulations of T-lymphocytes (CD 3+,4+,carrying antigen) or B-lymphocytes (CD 20+, 23+) on the part of immune cells of varying degrees, a change in antigen-bearing populations, manifested by quantitative and qualitative changes. Changes in the immune organs are characterized by the accumulation of lymphocytes at different levels or the transition with metaplastic changes in parenchymal elements.

**Key words:** spleen, thymus, lymphocytes, lymphoid follicle, immune organs, immunohistochemistry.

**Мавзунинг долзарблиги.** COVID-19 (SARS-CoV-2) да асосан оғир респиратор дистресс синдромлар кўринишида кечиши ўрганилди. SARS-CoV-2 нинг нишон хужайралари билан таъсирланиши, иммун хужайраларнинг дисфункциясига олиб келади[1]. Натижада касаллик кескин ривожланиши билан намоён бўлади. Оқибатда, кўплаб хужайраларнинг некрози кузатилади ва иммун хужайраларнинг кўпалаган цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши (цитокинли бўрон) барча томир компонентларининг тизимли жавобига олиб келиши кузатилади[2,3,4]. Бу ўзгаришлар клиник жихатдан томирларнинг кескин кенгайиши, қон босимнинг тушиши, хар хил

даражадаги шокнинг ривожланиши ва охир оқибат сепсисга олиб келиши 28% ҳолатда ўлимга олиб келиши кузатилади [5,6]. Бу вазопаралитик ўзгаришлар жигар, юрак, ўпка ва буйрак шу жумладан иммун аъзоларнинг кескин перфузиясини бузилиши ва иммун хужайраларининг дефицити билан намоён бўлади.

SARS-CoV-2 кўзгатувчиси, асосан ангиотензин хосил қилувчи хужайра рецепторларини (АПФ-2) зарарлаши ва вируснинг репликацион фаоллигини ошириши, хужайра хужайрасида пироптозга учратиши (лейкотриенлар, СРБ, ААБ, МРСА ва бошқалар) яллиғланиш жараёнини кучайиши билан намоён бўлади. Пироптоз жараёнида хосил бўлган оралик



махсулотлар кўшни хужайралардан: эпителиал хужайра, эндотелиал хужайралар, алвеоляр макрофаглар, семиз хужайралар, яллиғланиш олди цитокинларини (ИЛ-6, ИЛ-8, МIP1 $\alpha$ , МIP1 $\beta$ , МСР1 ) массив равишда ажратиши томир бўшлиғидаги оқ кон таначаларини: моноцитлар, Т-лимфоцитлар, макрофаглар, плазмоцитларни ўзига жалб этиб, яллиғланишга жавобан юзага келувчи реактивликни асосан гиперэргик тусда ривожланишига олиб келади[7,8].

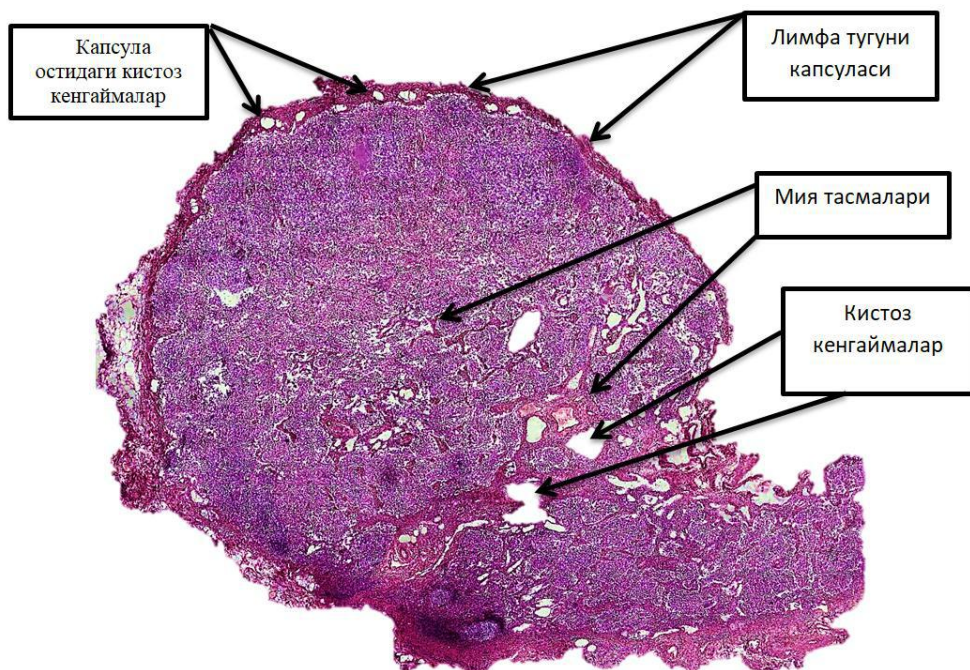
Натижада касаллик клиник жихатдан жуда оғир кечиб, хаётий мухим аъзоларда ўпка, юрак, буйрак, ошқозон ости беши, буйрак усти беши ва иммун аъзолардаги кон айланишининг кескин бузилиши (капилляр даражасида) ва полиорган етишмовчилик кўринишида намоён бўлиши ўлим кўрсаткичларини юқорилиги, касалликни пик босқичларида кон айланишини қайта тиклашда клиник самародорликни яънада ошириш мақсадида ушбу ўзгаришларни айна ишимизда иммун аъзолардан хисобланган талок тўқимасидаги ўзига хос умумий ва махаллий морфологик ўзгаришларни ўрганиш ҳозирги даврда ўзининг долзарблиги билан ажралиб туради[9].

**Мақсад:** COVID-19 дан вафот этган беморларни аутопсияда ажратиб олинган талок тўқимасидаги ўзига морфологик ўзгаришларни ўрганиш ва амалий тавсиялар ишлаб чиқаришга тадбиқ этишдан иборат.

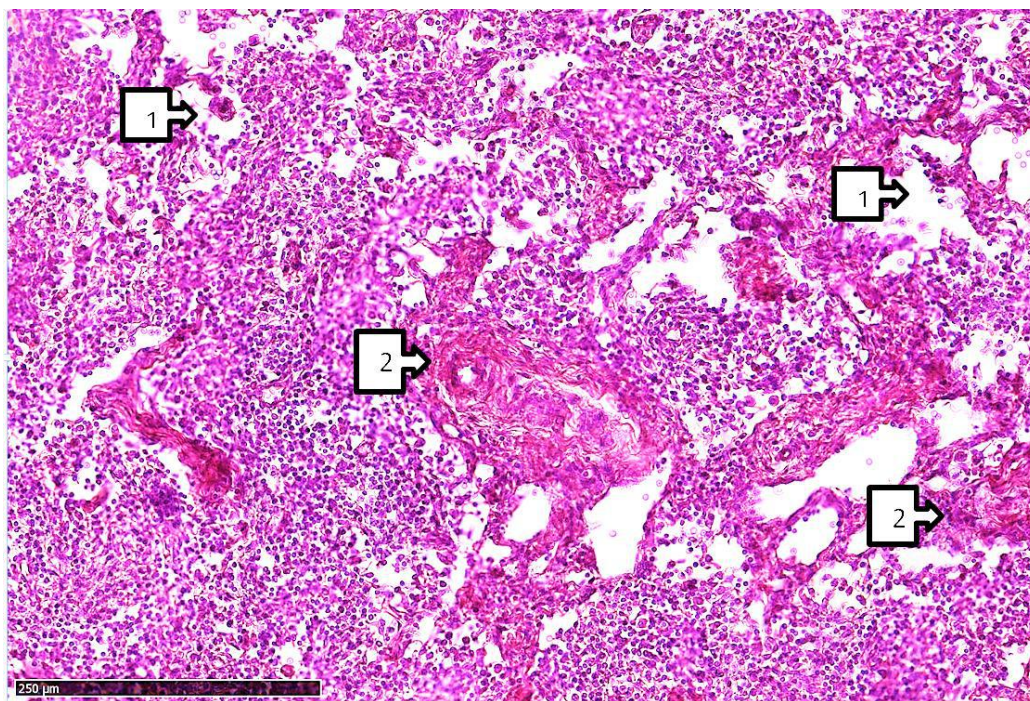
**Материал ва усуллар:** 2020-2021 йилларда ЎЗР ССВ РПАМ амалиётида учраган COVID-19 ташхиси билан вафот этганларнинг талоқи макроскопик, микроскопик ва иммуногистохимёвий усулларда ўрганилди. Клиник-анамнестик маълумотлар касаллик тарихи ва аутопсия баённомасини таҳлил қилиш натижасида ўрганилди. Аутопсия пайтида олинган талок тўқимасидан тайёрланган парафинли ғиштчалардан гистологик кесмалар тайёрланиб, гематоксилин-эозин бўёғида бўялди. Гистологик препаратлар тирнокуляр ёруғлик микроскопида ўрганилиб, керакли жойларидан микротасвирлар олинди.

**Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси.** Ўрганилган тадқиқот натижалари кўрсатишича лимфа тугунларидаги ўзгаришлар гематоксилин эозин бўёғи орқали текширилганда, лимфа тугунларида ўзига хос специфик ўзгаришлар кескин намоён бўлмасдан, умумий вирусли касалликларга хос бўлган ўзгаришлар аниқланди. Жумладан лимфа тугуни капсуласи тўлақонли кўринишда, субкапсуляр бўшлиқларда асосан кистоз кенгайган ўчоқлар, ретикулоцитларнинг кескин пролиферацияси аниқланди (1-расмга қаранг). Кортикал сохада В-

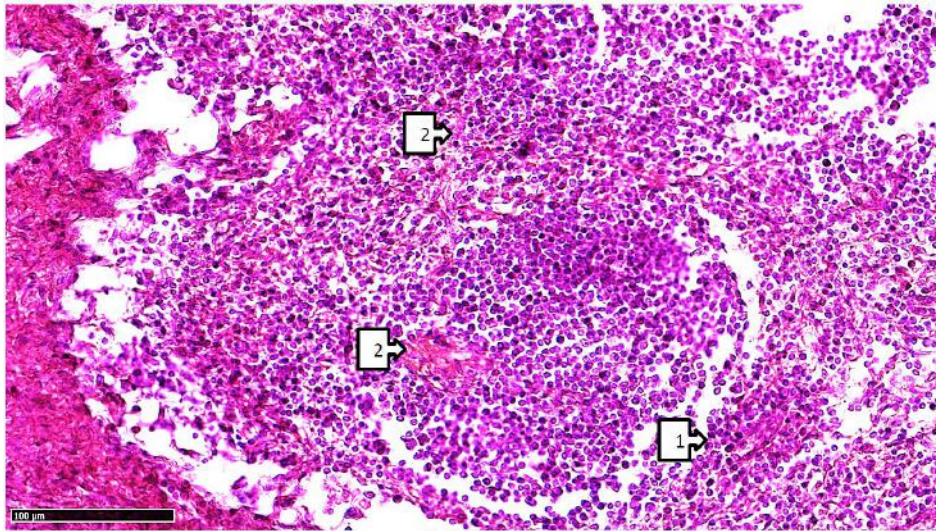
лимфоцитларнинг кескин пролиферацияси, В-лимфоцитларнинг SARS-CoV-2 кўзгатувчиси таъсирида гипермутацияси ва моноцеллюляр цитолиз ўчоқларининг бўлиши билан характерланди. Ушбу цитолизга учраган плазмоцитларнинг атрофида хужайра детритлари ва атрофида макрофагал инфильтрация ўчоқларининг кескин ривожланиши билан намоён бўлди. Айна ишимизда В-лимфоцитлар атрофида интердигитирловчи хужайраларнинг тўпланиши, антигенга боғлиқ бўлган лимфоцитларнинг кескин пролиферацияси CD4+ ва CD5+ антигенли лимфоцитларнинг лимфоид фолликулаларнинг маргинал сохаларида тўпланиши аниқланди. Паракортикал сохалар атрофида тожсимон троекторияни эгаллаган Т-лимфоцитларнинг аксарияти антигенга боғлиқ бўлган пролиферациясининг нисбатан камайганлиги, интерстициал бўшлиқлар атрофининг кенгайиши хужайравий иммун тизимнинг шикастланганидан ва шакланмаган CD20+, CD25+ маркерли лимфоцитларнинг камайганлиги шу сохаларда макрофаглар ва ретикулоцитларнинг кўплаб тўпланиши ва сийрак толали бириктирувчи тўқиманинг ўсиши билан характерланади. Паракортикал сохадаги посткапилляр венулаларнинг хар хил даражадаги тўлақонлиги, юқори мембранали эндотелий хужайралари деворларининг дефектли кўриниши Т-лимфоцитларнинг трансэндотелиал йўл орқали миграцияланиши фалажаланганлигидан дарак беради. Аксарият посткапилляр венулалар эндотелийси атрофидаги перидитларнинг пролиферацияси сийрак толали бириктирувчи тўқима компонентларининг кескин кўпайиши, томир девори ўтказувчанлигинини тормозлашганишига ва антигенга боғлиқ бўлган лимфоцитларнинг миграциясига тўсқинлик қилиши оқибатида, хужайравий иммун жавобнинг кескин камайиши ҳақида гапириш учун асос бўла олади. Шу билан бирга лимфа тугунининг мағиз қават мия тасмалари атрофида кўплаган яланғочланган ретикуляр ўсимталар атрофининг кескин яланғочланиши, лимфа тугунининг паренхимаси хисобланган, лимфоцитларнинг пролиферацияси камайиши қайтар боғланишининг бузилиши ретикулёз жараёнининг ривожланиши билан давом этиши аниқланди (2-расмга қаранг). Натижада мия тасмалари сохасида кўплаб метапластик ўзгарган макрофагларнинг тўпланиши аниқланади. Ретикулоцитоз ва интерстициал шиш лимфа тугунларида макроскопик жихатдан деформацияланишга ва клиник нуқтаи назардан лимфа тугунлари пайпасланмаслиги, баъзи ҳолатларда лимфа тугунларининг шишига олиб келиши аниқланди.



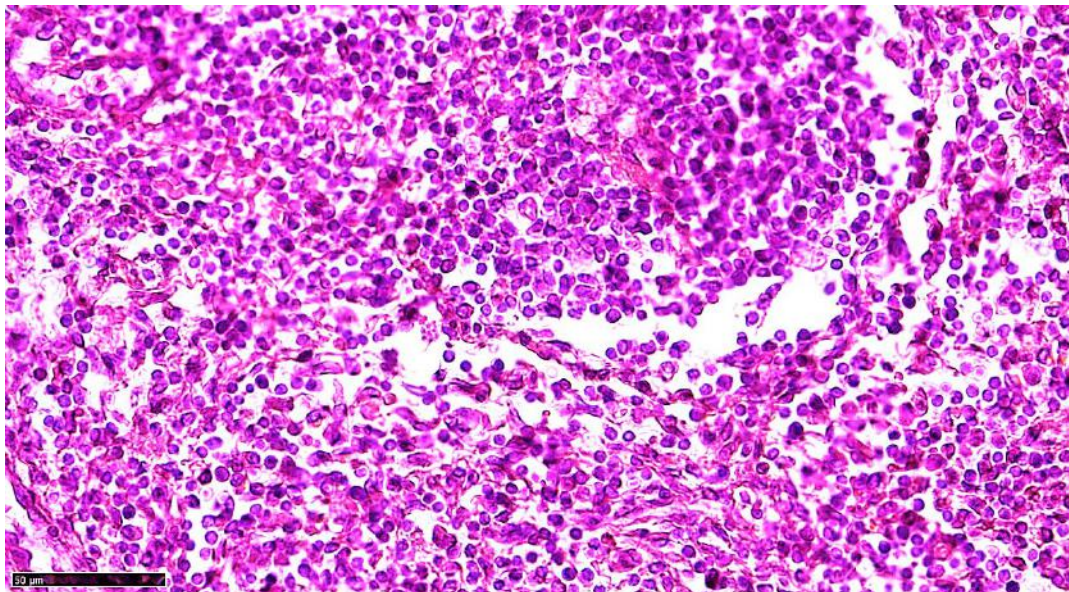
**Расм 1.** Бемор 47 ёшда (Баённома 176 ВИ). Ковид -19 тасдиқланган. Лимфа тугуни умумий кўриниши. Лимфа тугуни капсуласи одатдагидан кўра қалинлашган. Субкапсуляр бўшлиқлар деярлик аниқланмайди. Кўплаган субкапсуляр кистоз кенгайган ўчоқлар аниқланади. Пўстлоқ қавати ва паракортес чегералари аниқ ифодаланган. Мия тасмалари соҳасида кўплаган яланғочланган патологик кенгаймалар аниқланади. Бўёк гематоксилин эозин. Катталиқ 2x10



**Расм 2.** Бемор 47 ёшда (Баённома 176 ВИ). Мия тасмалари атрофида қон томирлар девори атрофидаги перичитларнинг кескин пролиферацияси, склероз ва ретикулоцитларнинг пролиферацияси (2). Жуда кўплаган кистоз кенгаймалар аниқланади (1). Хар хил даражадаги интерстициал шишлар. Мия тасмалари атрофида жуда кам миқдордаги Т ва В –лимфоцитларнинг вариабел аралашмаси аниқланади. Бўёк гематоксилин эозин. Катталиқ 10x10



**Расм 3.** Бемор 47 ёшда (Баённома 176 ВИ). Лимфоид фолликула маргинал сохаларида В-лимфоцитларнинг пролиферацияси ва тўпланиши аниқланади (1). Қизғиш пушти рангдаги тўрсимон структуралар аксарияти стромадаги склеротик ўзгаришларнинг ривожланганлиги аниқланади (2). Бўёк гематоксилин эозин. Катталик 10x10



**Расм 4.** Бемор 47 ёшда (Баённома 176 ВИ). Катта ўлчамда аксарият лимфоцитларнинг хажм жихатдан бир хил катталикдалиги аниқланади. Интерстициал бўшлиқлар кенгайганлиги, ретикулоцитоз ва гистиоцитоз жараёнинг кескин ривожланганлиги аксарият лимфоцитлар миграциясини тормозланиши аниқланади (стрелкалар билан кўрсатилган). Бўёк гематоксилин эозин. Катталик 10x40

Лимфа тугуни мия тасмалари соҳасидаги ретикулёз қон томирлар тўрининг периферияга силжишига ва лимфа суюқлиги харакатини нисбатан харакатини тўсишига ва мағиз қават ва лимфа тугуни дарвоза соҳасида димланишларга ва гистологик текширишларда кистоз кенгайган ўчоқларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Ушбу ўчоқлар морфометрик жихатдан ўлчанганда аксарият 45-75 мкм катталикда эканлиги аниқланади. Меёрда ушбу катталикдаги кистоз кенгаймалар лимфа тугуни мия мағиз қаватида аниқланмайди (3 ва 4 -расмларга қаранг). Бу эса ўз навбатида лимфа динамиканинг бузилиши клиник жихатдан ўпка шишига олиб келишини

ушбу ўзгаришларга қараб хулоса чиқаришимиз учун асос бўлиши аниқланди.

Демак, SARS-CoV-2 да лимфа тугунидаги ўзгаришлар асосан, лимфа тугуни фаол майдонларининг хар хил даражадаги жавоб реакцияси, яъни Т-майдоннинг фалажланиши, В-майдоннинг кескин пролиферацияси, посткапилляр венулаларнинг хар хил даражадаги тўлақонлиги ва склерози, мағиз қавати мия тасмаларининг ретикулоцитози, кистоз кенгайган ўчоқларнинг пайдо бўлиши, мия тасмалари соҳасида Т ва В- лимфоцитларнинг миграцияси тормозланиши ва хужайравий иммун тизимнинг фалажланиши билан намоён бўлиши аниқланди.

**Хулоса.** Т-майдондаги лимфоцитлар атрофида макрофаглар ва ретикулоцитларнинг кескин пролиферацияси, лимфа тугуни строматомир тузилмаларидан бириктирувчи хужайраларнинг пролифератив фаоллигини ошиши, томир деворининг қалинлашиши, посткапилляр венулалардан Т-лимфоцитларнинг миграцияси бузилиши (микроангиосклероз), кейинги навбатда, томир орқали лимфа суюқли динамикасини бузилиши, кўплаган кистоз кенгайган ўчоқларнинг пайдо бўлиши аниқланди. Клиник жиҳатдан ушбу ўзгаришлар иммун тизимининг хужайравий компонентларининг кескин етишмовчилиги ва иккиламчи инфекцион омилларнинг жараёнга кўшилиши, хаётий муҳим аъзолардаги лимфа дренаж вазифасининг фалажаланиши асосан ўпка тўқимасида аралаш типдаги ўпка шишларини (нокардиаген ва лимфостатик) вужудга келиши билан ифодалангани.

#### **Адабиётлар:**

1. Федоров Д.Н., Коростелева П.А., Зыбин Д.И., Попов М.А., Тюрина В.М., Варламов А.В. Морфологическая и иммуногистохимическая характеристика изменений в лимфатических узлах бронхолегочной группы у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 (по результатам аутопсийных исследований). *Альманах клинической медицины*. 2020;48:37-42.
2. Семенов В.М., Пашинская Е.С., Побяржин В.В., Субботина И.А., Шляхтунов Е.А., Веремей И.С., Семенов С.В. Иммуногистохимические и молекулярно-генетические методы диагностики онкологических заболеваний Вестник Витебского Государственного Медицинского Университета, 2017, Том 16, №2 с.15-25
3. Морфологическая диагностика патологии лимфатических узлов//Райт Д., Эддис Б., Леонг Э. Москва, Медицинская литература, 2008, 176 с.
4. Park WB, Kwon NJ, Choi SJ, Kang CK, Choe PG, Kim JY, Yun J, Lee GW, Seong MW, Kim NJ, Seo JS, Oh MD. Virus Isolation from the First Patient with SARS-CoV-2 in Korea. *J Korean Med Sci*. 2020;35(7):e84. doi: 10.3346/jkms.2020.35. e84.
5. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, Schiergens TS, Herrler G, Wu NH, Nitsche A, Müller MA, Drosten

- C, Pöhlmann S. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020;181(2):271–80.e8. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052
6. Wang K, Chen W, Zhou YS, Lian JQ, Zhang Z, Du P, Gong L, Zhang Y, Cui HY, Geng JJ, Wang B, Sun XX, Wang CF, Yang X. SARS-CoV-2 invades host cells via a novel route: CD147-spike protein [Internet]. *bioRxiv*. 2020 Mar. doi: 10.1101/2020.03.14.988345.
  7. Walls AC, Park YJ, Tortorici MA, Wall A, McGuire AT, Veesler D. Structure, Function, and Antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike Glycoprotein. *Cell*. 2020;181(2):281–92.e6. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.058.
  8. Perrella A, Trama U, Bernardi FF, Russo G, Monastra L, Franganza F, Orlando V, Co. Brancatella A, Ricci D, Viola N, et al. Subacute thyroiditis after SARS-CoV-2 infection. *J. Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(7): dgaa 276. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa276>.
  9. Stafford VV. Use of an immunohistochemical method in diagnostics. *RJOAS*. 2016 Aug;8(56):18-21. doi: 10.18551/rjoas.2016-08.03.

#### **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19**

*Раимкулов Р.С., Эшбаев Э.А.*

**Резюме.** При COVID-19 специфические морфологические изменения иммунных органов сопровождаются разной степенью морфологических изменений в зависимости от характера возбудителя и общей реактивности организма. При любом заболевании одной и той же вирусной природы различают разные субпопуляции Т-лимфоцитов (CD 3+, 4+, 5+, 8+, 9+, 14+, несущие антиген) или В-лимфоцитов (CD 20+, 23+, 24+, 28+, 30+) со стороны иммунных клеток различной степени изменение антиген-несущих популяций, проявляющееся количественными и качественными изменениями. Изменения в иммунных органах характеризуются накоплением лимфоцитов на разных уровнях или переходом с метапластическими изменениями паренхиматозных элементов.

**Ключевые слова:** селезенка, тимус, лимфоциты, лимфоидный фолликул, органы иммунитета, иммуногистохимия.

## ЭРТА БОЛАЛИК ДАВРИДА ТРАХЕЯ ДЕВОРЛАРИ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ



Султонов Равшан Комилжонович

Термиз иқтисодиёт ва сервис университети, Ўзбекистон Республикаси, Термиз ш.

## ОЦЕНКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТЕНОК ТРАХЕИ В РАННЕМ ДЕТСТВЕ

Султонов Равшан Комилжонович

Термезский университет экономики и сервиса, Республика Узбекистан, г. Термез

## ASSESSMENT OF MORPHOMETRIC INDICATORS OF TRACHEAL WALLS IN EARLY CHILDREN

Sultonov Ravshan Komiljonovich

Termez University of Economics and Service, Republic of Uzbekistan, Termez

e-mail: [ravshansultonov606@gmail.com](mailto:ravshansultonov606@gmail.com)

**Резюме.** Ушбу мақолада гўдакларнинг эрта болалик (1-3 ёш) бўлган даврида трахея девори тўқима тузилмаларининг такомил топиб бориши динамикаси, тузилиши ҳақида текширув олиб борилган. Текширув Сурхондарё вилояти паталогик анатомия марказида 2022-2023 йил III-чорада қабул қилинган уч ёшгача бўлган гўдаклар мурдаси устида олиб борилди. Нафас йўлларидаги трахея ва бронхлар деворларининг мускул қаватлари тўғилгандан бошлаб катта ёшгача ўсиб боради. Бу эрта болалик давригача 2 марта амалга ошади. Гўдаклар эрта болалик даврида (1-3 ёш) трахея девори барча қатламлари уч ёшгача даврда қопловчи эпителийси кўп қаторлидан бир қаватлиги, хусусий пластинкаси шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан шаклланган тўқимага, тоғай халқалари сийрак хондройдли ва хужайрали тузилишдан майда хужайрали зич хондроматоз тўқимага айланиб бориши исботланди.

**Калит сўзлар:** Гўдак, ўпка, трахея, бронх, постнатал онтогенетик, гистокимёвий, гистологик, гематоксиллин-эозин, Ван-Гизон.

**Abstract.** The article examines the dynamics of development and structure of tissue structures of the tracheal wall in early childhood (1-3 years) in children. The study was conducted on the corpses of young children under three years of age who were admitted in the third quarter of 2022-2023 to the center of pathological anatomy of the Surkhandarya region. The muscular layers of the walls of the trachea and bronchi in the airways grow from birth to adulthood. This occurs 2 times before early childhood. It has been proven that in early childhood (1-3 years) all layers of the tracheal wall change from multilayered epithelium to single-layered epithelium, the lamina from unformed connective tissue to formed tissue, as well as from a sparse chondroid and cellular structure. to dense chondromatous tissue with small cells.

**Key words:** Infant, lung, trachea, bronchus, postnatal ontogenetic, histochemical, histological, hematoxylin-eosin, Van Gieson.

**Муаммонинг долзарблиги:** Нафас олиш тизими касалликлари замонавий тиббиётнинг олдида турган долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Бу эса инсоннинг ҳаёт сифати ва ижтимоий фаолиятига сезиларли таъсири билан боғлиқ. Айниқса эрта болалик давридаги гўдакларда нафас тизими касалликлари кўп ва оғир кечиши маълум. Нафас олиш тизими касалликларини тўлиқ ташхислаш ва касалликларнинг кечишини олдиндан билиш нафас олиш органларининг анатомик ва

функционал хусусиятларини чуқур ўрганишни тақозо этади [1].

Ҳомила ҳаётининг учинчи ҳафтасида олдинги ичакнинг қорин деворидан вентрал-каудал юналишда ўсиб, най шаклига эга бўлган тўлиқ қопсимон ўсимта ҳосил бўлади бунга ҳиқилдоқ-трахея ўсимтаси деб аталади. Тўрт ҳафталик хомилада у ассиметрик тўзилишда ўнг ва чап ўсимталарга бўлиниб, ўпка ва бронхларнинг эпителий қаватини ҳосил қилади.

Беш ҳафталик хомиланинг ўнг ўпка қисмида учта, чап томонида эса ўпканинг бўлак

бронхлари ва бўлақларига мос келадиган иккита шарсимон ўсимталар пайдо бўлади [2]. Бу эмбрионал шаклланиш кейинчалик иккиламчи шаклланишларга олиб келади ва ҳар бир ўпкада ўнта сегментар бронхлар ва ўпка сегментлари пайдо бўлади.

Ҳомила ҳаётнинг иккинчи ойида ҳомилада бронхиал дарахт ҳосил бўлади. Она қорнида ривожланишнинг тўртинчи ойдан олтинчи ойгача бронхиолалар, олтинчи ойдан ўнинчи ойгача алвеоляр йўллар ва алвеоляр қопчалар ҳосил бўлади [3].

Бронхиал ва алвеоляр дарахтларнинг шохланиши тўғилгандан кейин ҳам давом этиб, 23 марта бўлиниб шохланиш давом этади [4].

Нафас олиш йўлларининг касалликлари кўпинча неонатал даврда (1-28 кун) юзага келади. (Велтишчев Ю.М., 1990; Сафонов Д.В., 2011). Шу билан бирга, ҳозирги кунда респиратор дестресс синдроми нафас олиш бузилишининг барча ҳолатларининг ярмидан кўпини ташкил қилмоқда. (Дементиева Г.М., 2003).

Текширувда трахея деворида жуда кўплаб безлар жойлашган бўлиб, Тоғай деворида бир қатор бўлиб, шиллиқ ости қаватда эса уч қават бўлиб жойлашган [5].

Трахея эмбрионал ривожланишда ҳалқумнинг бевосита давоми бўлиб ҳисобланади. У кенг ва қисқа бўлиб, трахея 14-16 тоғай ҳалқалардан иборат [6].

Одам онтогенезининг эрта ҳомилалик давридаги трахея ва бош бронхлар голо-скелето - ва синтопияси, чақалоқлар, болалар ва катта ёшли одамлардаги ушбу тузилмаларни топографиясида фарқ қилувчи яққол намоён бўлган сифат ва миқдор ўзгаришларига эга бўлади. Эрта ҳомилалик даврида трахея голотопиясининг ўзига хосликлари ўрганилган даврнинг охирида уни вертикал ўқдан силжиши ўнг томонга  $18,8 \pm 1,1^\circ$  ва  $33,7 \pm 1,6^\circ$  ҳамда орқа томонда ўрганилган давр охирида  $19 \pm 1,2^\circ$  ва бошида  $22,6 \pm 1,3^\circ$  га тенг бўлди. Трахеяни бифуркация бурчаги 16-17 ҳафтада  $31,8 \pm 1,5^\circ$ , ни ташкил этган бўлса, 24 ҳафтага бориб бу  $78,2 \pm 2,4^\circ$  га тенг бўлди. Ўрганилган давр мобайнида онтогенезнинг эрта ҳомила даврида бош бронхлар ва трахеяларнинг миқдорий топографик-анатомик параметрлари

гетерохрон ўзгаради. Она қорнида ривожланишнинг 18-20 ҳафталик муддатида энг яққол намоён бўлади [7-8-9].

Олинган илмий мушоҳадалар бугунги кунда касалликларнинг халқаро таснифида етакчи ўринда турган нафас олиш тизими касалликларнинг олдини олиш ва самарли ташхислаш тартибини яратишга асос бўлади.

**Тадқиқот мақсади:** Эрта болалик даврида гўдакларнинг трахея деворлари морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини баҳолаш.

**Тадқиқот материал ва усуллари.** Тадқиқотни амалга ошириш мақсадида эрта болалик даври (1-3 ёшгача) бўлган гўдакларда трахея деворининг постнатал онтогенетик ривожланишда даврма-давр морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини баҳолашдан иборат.

Олдимизга қўйилган мақсадга эришиш ҳамда вазифаларни бажариш учун нафас тизими касалликлари бўлмаган трахеяларининг постнатал онтогенетик босқичида 30 нафар уч ёшгача бўлган болалар мурдасидан олинган аутопсия материаллар олинди.

Текширув Сурхондарё вилояти паталогик анатомия марказида 2022-2023 йил III-чорақда қабул қилинган уч ёшгача бўлган гўдаклар мурдаси устида олиб борилди. Турли омиллар таъсирида вафот этган, бироқ, нафас олиш тизими ўзгармаган гўдаклар трахея ва бронх йўлларида касалликлари бўлмаган асосан юрак нуқсонлари ва бошқа сабаблар натижасида вафот этган болалар мурдасида ўрганилди.

Ўлим сабаблари ва асосий касаллик суд тиббиёт ва патологик анатомия хулосаларида аниқланган.

Текширув материаллари 30 нафар эрта болалик даврида вафот этган гўдакларнинг ўпка ва трахеялари очиб ўрганилди.

Тадқиқотимизда инструментал, яъни штангенциркуль ёрдамида, умумгистологик, гистокимёвий ва морфометрик усуллари қўлланилди. Олинган материаллар формалинга солиб қуйилди ва кейинчалик 5-8 мкм кесмалар таёрланди.

Уларни гемотоксиллин-эозин, ШИК, Ван-Гизон усуллари билан бўялди.

**Жадвал 1.** Эрта болалик даври гўдакларининг ёши ва жинси бўйича материалларнинг тақсимланиши абс, %

Ёш гуруҳлар	Умумий болалар	Болалар	
		Ўғил	Қиз
1-ёшгача	14	8 нафар (26%)	6 нафар (20%)
1-2 ёшлик	9	5 нафар (16,7%)	4 нафар (13,3%)
2--3 ёшлик	7	4 нафар (13,3%)	3 нафар (10%)
Жами	30	17 нафар (56,7%)	13 нафар (43,3%)

**Жадвал 2.** Эрта болаликни постнатал даврдаги трахея деворининг морфометрик тадқиқот натижалари

n – (8)	Таркибий тузилмалар бўйича нукталар сони					Жами
	Ркэ	Рхп	Рмк	Ршб	Ртх	
1	32	48	58	146	116	200
2	34	46	52	150	114	
3	32	50	56	144	118	
4	36	44	62	146	116	
5	30	48	54	138	120	
6	32	42	64	152	112	
7	36	52	58	148	114	
8	30	48	64	146	118	
	262	378	468	1164	928	3200
M±m(ε)	16,4±1,71	13,8±3,2	29,2±3	72,8±4,8	58±4,1	

Изоҳ:  $V_{кэ} = R_{кэ}/P \times 100 = 262 / 3200 \times 100 = 16,4$ ;  $\epsilon = 2,0 \times \sqrt{16,4(100-16,4)/3200} = 1,71$  ( $P < 0,01$ );

$V_{хп} = R_{хп}/P \times 100 = 378 / 3200 \times 100 = 13,8$ ;  $\epsilon = 2,0 \times \sqrt{13,8(100-13,8) / 3200} = 3,2$  ( $P < 0,05$ );

$V_{мк} = R_{мк}/P \times 100 = 468 / 3200 \times 100 = 29,2$ ;  $\epsilon = 2,0 \times \sqrt{29,2(100-29,2) / 3200} = 3$  ( $P < 0,05$ );

$V_{шб} = R_{шб}/P \times 100 = 1164 / 3200 \times 100 = 72,8$ ;  $\epsilon = 2,0 \times \sqrt{72,8(100-72,8) / 3200} = 4,8$  ( $P < 0,05$ );

$V_{тх} = R_{тх}/P \times 100 = 928 / 3200 \times 100 = 58,0$ ;  $\epsilon = 2,0 \times \sqrt{58,0(100-58,0) / 3200} = 4,1$  ( $P < 0,05$ )

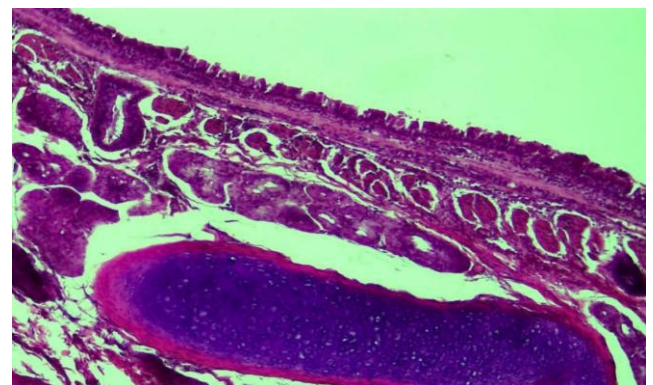
**Тадқиқот натижалари:** Эрта болалик даврида вафот этган гўдаклар трахеяларининг ташқи кўриниши диққат билан ўрганилиб, шакли, ранги, ундаги мавжуд ўзгаришлар, яъни, гўдакларнинг ўнг ва чап ўпка тузилиши, трахеянинг жойлашуви, оғирлиги ўлчанди, туғилган бола вазнига нисбатан коэффициенти топилиди, трахеянинг диаметри, қалинлиги ва узунлиги ўлчанди.

Микроскопик текширувлар учун трахеядан кесиб олинган бўлакчалар формалиннинг 10% нейтралланган эритмасида 72 соат мобайнида қотирилди, кейин оқар сувда ювилиб, сувсизлантириш учун концентрацияси ошиб борган 70%-96% спиртлардан ўтказилди ва парафин қуйилиб блоклар тайёрланди. Улардан 5–8 мкм қалинликдаги кесмалар тайёрланиб, умумий гистологик тузилиши гематоксилин-эозин бўёғида, трахеяларни шиллик, шиллик ости, фиброз-тоғай, адвентициал қаватларида пайдо бўладиган бириктирувчи тўқима толалари Ван-Гизон усулида ва углеводли моддалар бўлган мукополисахаридлар ШИК реакцияси усулида бўялиб ўрганилди. Кесмалар Лейка фирмасининг ёруғлик микроскопи остида ўрганилиб, керакли соҳаларидан микро-расмлар туширилди.

Гўдаклар бир ёшга етганда нафас тизимининг йирик йўли, яъни трахея воронкасимон шаклдан цилиндрсимон шаклга қиради. Трахеянинг шиллик пардаси бронхиал йўлнинг бошқа қисмларига нисбатан юпқа, қопловчи эпителийсидан таркибида киприкли эпителийга нисбатан силлиқ юзали эпителий кўпроқ, илмий адабиёт маълумотлари бўйича 1,5 баробар кўп. Бизнинг текширувимизда ҳам трахея шиллик пардаси қопловчи эпителийсидан юпқалиги ва бир қаватли призматик эпителий билан қопланганлиги аниқланди. Қопловчи

эпителий таркибида юзаси силлиқ эпителий сони кўплиги кузатилди. Иккала эпителий хужайраларнинг бўйи нисбатан кичик, призматик шаклда, ядролари бетартиброқ жойлашган, аксариятининг ядроси базал қаватга тегмайди, думалоқ ва овал шаклдалиги аниқланди.

Базал мембранаси юпқа толали тузилмалардан ташкил топганлиги ва остидаги бириктирувчи тўқимали хусусий пластинка билан қўшилиб кетганлиги аниқланди. Хусусий пластинка тўқимаси таркибида лимфо-гистиоцитар хужайралардан иборат инфильтрация борлиги тасдиқланди. Хусусий пластинканинг чуқур қатламларида айлана йўналишда жойлашган битта тутамдан иборат силлиқ мушак хужайралари мавжудлиги аниқланди. Ундан кейин, яъни чуқур қатламларида қатор жойлашган силлиқ мушак хужайралар тутамлари ўрин эгаллаган (расм 1).



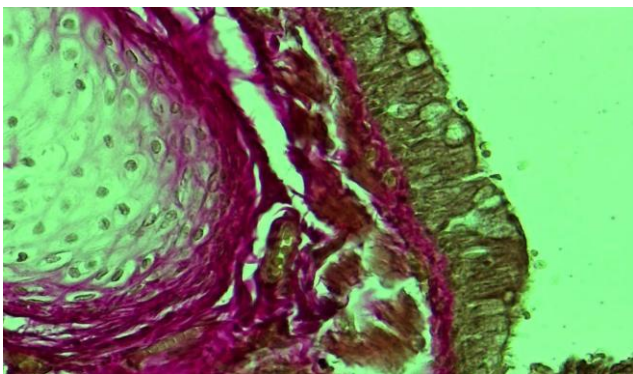
**Расм 1.** 1 ёшлик давр. Трахея, шиллик парда (1) ва хусусий пластинка (2) нисбатан юпқа, тоғай халқаси зич (3). Гематоксилин-эозин усулида бўялган. 10x40 ўлчамда катталаштирилган тасвири

Тутамларнинг қалинлиги ҳар хил бўлиб, уларнинг орасида нозик бириктирувчи тўқимали

интерстицийси ўрин эгаллаганлиги кузатилди. Мушак тутамлари остида трахеянинг хусусий безлари жойлашган, олдинги даврлардан фарқи без ячеякалари нисбатан йирик, хужайралари семиз ва апикал қисми вакуоллашган ҳолатдалиги аниқланди.

Тоғай халқалари зич ҳолатдаги бириктирувчи тўқимали парда билан ўралган. Тоғай тўқимаси таркибидаги оралик моддаси тўқ сиёҳ ранга бўялган, хужайралари нисбатан кам, айримлари вакуоллашган ҳолатдалиги аниқланди.

Трахея деворидаги бириктирувчи тўқима тутамларини аниқлаш учун гистокимёвий усул қўлланилганда шу ҳолат аниқландики, хусусий пластинка, шиллик ости қават ва тоғай халқаси атрофида бириктирувчи тўқима толалари кўпайиб, зич жойлашганлиги аниқланди (расм 2).



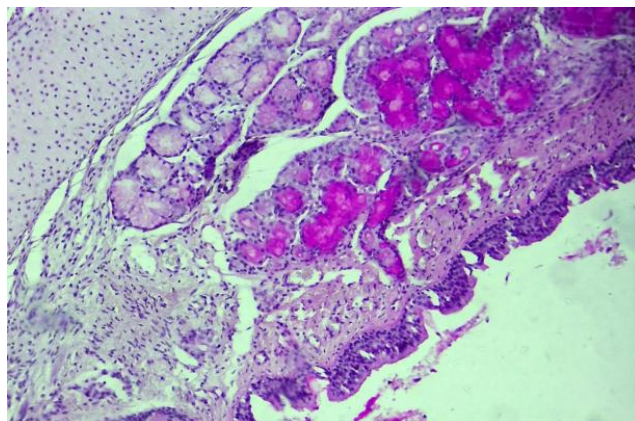
**Расм 2.** 1 ёшлик давр. Трахея деворида бириктирувчи тўқима тутамларининг кўпайиши ва зич жойланиши(1). Ван-Гизон усулида бўялган. 10x40 ўлчамда катталаштирилган тасвири

Гўдакларнинг 3-ёшлик даврида трахея девори тўқималари мукополисахаридларни аниқлаш учун ШИК-реакция усули билан бўялганда шиллик парда қопловчи эпителийсиз юзасини қоплаган модда ШИК билан мусбат бўялганлиги, шиллик ости қаватида жойлашган безларнинг деярлик барчаси таркибида ШИК мусбат бўялган моддалар кўпайиб, без бўшлиқларини тўлдирганлиги аниқланди (расм 3).

Таъкидлаш жоизки, бир ёшгача бўлган чақалоқлар трахея деворлари морфометрик кўрсаткичларининг таҳлилидан кўриниб турибдики, янги тўғилган чақалоқлар трахеяси ўртача 4,1±0,16 см, кенглиги 0,9±0,03 см бўлиб, трахеянинг тоғай халқалари суст ривожланган, юпқа майдалиги кўриниб турибди. Шиллик қавати юпқа, нозик, безлари кам, суст ривожланган.

Шиллик пардаси қон ва лимфа томирларига бой бўлганлигидан яллиғланиш жараёни кўп ўчрайди.

Трахея тоғай халқалари бир оз такомиллашиб бириктирувчи тўқима толалари кўпайган. Шиллик пардаси юпқалиги сақланган, нозик, безлари олдинги даврга нисбатан яхши ривожланган.



**Расм 3.** 3-ёш давр. Трахея. Шиллик ости қаватда безлар таркибида ШИК-мусбат модда микдори кўпайган(1), безлар бўшлиғини тўлдирган. ШИК-реакция усулида бўялган. 10x40 ўлчамда катталаштирилган тасвири

Қопловчи эпителий таркибида киприксимон эпителийга нисбатан юзаси силлик эпителийлар сони кўп 1,7 марта кўп.

Гўдаклар 3 ёшлик даврга келиб трахея девори қаватлари постнатал онтогенезда иккинчи марта тез ўсганлиги кузатилди.

Гўдаклар 3 ёшлик даврида шиллик пардасида бўрмалар диярлик тўлиқ ҳолди йуқолганлигини кўришимиз мумкин.

Гўдаклар 3 ёшлик даврда етганда трахея тўлиқ цилиндрсимон шаклга киради.

Трахея узунлиги бир ёшда 6,2±0,42 см, кенглиги 2,1±0,2 см тенг бўлса, эрта болалик даврини охирига келиб 11,5±0,6 см, кенглиги эса 4±0,3 см тенг эканлиги текширувмизда аниқланди.

Эрта болалик даврида трахея деворидаги хусусий пластинка, шиллик ости қават, тоғай халқаси атрофида бириктирувчи тўқима толалари кўпайиб зич жойлашганлиги аниқланди.

**Хулоса:** Нафас йўлларидаги трахея ва бронхлар деворларининг мускул қаватлари тўғилгандан бошлаб катта ёшгача ўсиб боради. Бу эрта болалик давригача 2 марта амалга ошади.

Гўдаклар эрта болалик даврида (1-3 ёш) трахея девори барча қатламлари уч ёшгача даврда қопловчи эпителийсиз кўп қаторлидан бир қаватлиги, хусусий пластинкаси шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан шаклланган тўқимага, тоғай халқалари сийрак хондроидли ва хужайрали тузилишдан майда хужайрали зич хондроматоз тўқимага айланиб бориши исботланди.



### Адабиётлар:

1. Акиншин И.И., Синельникова Е.В., Часнык В.Г., Корнишина Т.Л. Исследование взаимосвязи ультразвуковых феноменов легких с показателями газообмена у новорожденных детей // Визуализация в медицине. - 2020. - Т. 2. № 2. - С. 8-17.
2. Басий Р.В., Васильев В.А., Здиховский И.А., Довгялло Ю.В., Бешуля О.А., Селиванова Е.С. Анатомия легких // Вестник гигиены и эпидемиологии. - 2018. - Т. 22. № 4. - С. 87-90.
3. Sultanov, Ravshan Komiljanov, et al. "Dynamics of development of tissue structures of the trachea and bronchial wall in the period of six months of childhood." European journal of modern medicine and practice 2.4 (2022): 24-29.
4. Sultanov, Ravshan Komiljonovich, Zumrat Shavkatovna Sodikova, and Boboyorov Sardor Uchkun oglu. "Dynamics of Fat Cells of the Bronchial Tree Mucosa in Postnatal Ontogenesis." Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2.4 (2021): 182-184.
5. Орипов Ф.С., Блинова С.А. Морфофункциональные свойства эндотелия сосудов легких при их воспалительной патологии у детей // Tibbioytda yangi kun.-2020.-№2.-С.156-163
6. Михайлов С.Н. Топографическая анатомия трахеи и главных бронхов человека в раннем плодном периоде онтогенеза: Автореф. дис... канд.мед.наук.- Оренбург, 2008.- 23 с.
7. Луцай Е.Д., Щербаков С.М., Железнов Л.М. Михайлов, С.Н. Некоторые вопросы фетальной анатомии нижних дыхательных путей. // Морфологические ведомости. - 2011. - № 2. - С. 50 - 56.

8. Михайлов С.Н. Топографическая анатомия трахеи и главных бронхов человека в раннем плодном периоде онтогенеза: Автореф. дис... канд.мед.наук.- Оренбург, 2008.- 23 с.
9. Панченко А.С., Гаймоленко И. Н., Тихоненко О. А., Игнатьева А. В. Бронхолёгочная дисплазия: причины формирования и морфология лёгочной ткани // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2013. – Т. 117, № 2. – С.061-064.

### ОЦЕНКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТЕНОК ТРАХЕИ В РАННЕМ ДЕТСТВЕ

Султонов Р.К.

**Резюме.** В статье исследованы динамика развития и строение тканевых структур стенки трахеи в раннем детском возрасте (1-3 года) у детей. Исследование проведено на трупах детей раннего возраста до трех лет, поступивших в третьем квартале 2022-2023 годов в центр патологической анатомии Сурхандарьинской области. Мышечные слои стенок трахеи и бронхов в дыхательных путях растут от рождения до взрослой жизни. Это происходит 2 раза до раннего детства. Доказано, что в раннем детстве (1-3 года) все слои стенки трахеи изменяются от многослойного покровного эпителия к однослойному, собственная пластинка от несформированной соединительной ткани к сформированной ткани, а также от разреженной хондроматозной и клеточной структуры до плотной хондроматозной ткани с мелкими клетками.

**Ключевые слова:** Младенец, легкое, трахея, бронх, постнатальный онтогенетический, гистохимический, гистологический, гемаоксилин-эозин, Ван-Гизон.

УДК: 616.24-002-053.31

## МУДДАТДАН ОЛДИН ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ТУҒМА ПНЕВМОНИЯНИ КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ЙЎЛДОШНИНГ ЎРНИ



Хамидова Фариди Муиновна, Исмоилов Жасур Мардонович, Аминова Нигина Аминовна  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## РОЛЬ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Хамидова Фариди Муиновна, Исмоилов Жасур Мардонович, Аминова Нигина Аминовна  
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## ROLE OF THE PLACENTA IN THE OCCURENCE OF CONGENITAL PNEUMONIA IN DEEPLY PREMATURE NEWBORNS

Khamidova Farida Muinovna, Ismoilov Jasur Mardonovich, Aminova Nigina Aminovna  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [ismoilov-jasur@bk.ru](mailto:ismoilov-jasur@bk.ru)

---

**Резюме.** Гипоксия жараёни йўлдош тўқимасида пролиферация ва ангиоген медиаторлар яъни қон томир эндотелиал ҳужайраларни ўсиш омиллини ажраллишини фаоллаштиради. Ушбу факторларни ўзаро мувофиқ ишлаши эса ҳомила ичи инфекцияси ҳатто сепсис жараёнини келтириб чиқариши мумкин. Бундан олдинги олимлар тадқиқотлари сурункали йўлдош этишмовчилиги ҳолатларига бағишланган бўлиб, ушбу жараённинг морфологик кўринишлари ёритилмаган.

**Калим сўзлар:** йўлдош, ўпка, етилмаган ҳомила, пневмония, морфология.

**Abstract.** Hypoxia activates the processes of proliferation and release of angiogenic mediators in placental tissues, such as vascular endothelial growth factor and interleukins. As a result of the interaction of these factors, intrauterine infection develops and sepsis is possible. All studied cases included chronic placental insufficiency of varying severity. With intrauterine pneumonia, a diverse morphological picture was observed, which indicates the severity of lung damage.

**Key words:** placenta, lungs, prematurity, pneumonia, morphology.

---

**Кириш.** Хориоамнионит касаллиги билан оғриган оналардан янги туғилган чақалоқларда муддатдан олдин туғилиш ҳолатлари, туғилгандан кейин уларда эрта сепсис юзага келиши ва марказий асаб тизимидаги асоратлар яъни оғир перивентрикуляр ва интравентрикуляр қон қуйилиш ҳолатлари ривожланиш хавфи юқори даражалиги сакланиб қолмоқда. Шу билан бирга ушбу чақалоқларда неонатал ўпка касалликлари, айниқса, ҳомиладорликнинг гестацион муддати эрта туғилган чақалоқларда кўп кузатилиши аниқланди [1,2,3]. Бунинг асосий сабабларидан бири ўпка трансамниал суюқликнинг инфилтрлианиши бўлиб, бу ўз навбатида гиалин мембраналарнинг пайдо бўлишига ва нафас олиш этишмовчилигининг ривожланишига олиб келади [4,10,13].

Шу билан бирга сурункали йўлдош этишмовчилиги сабабли юза келадиган

ҳомиланинг перинатал гипоксияси эса, ўпканинг антенатал ривожланишига таъсир кўрсатиб унинг маълум бир ўзгаришларини келтириб чиқаради. Ҳайвонларда ўтказилган тадқиқотлар гипоксия шароитида уларда эпителий ҳужайраларни гиперплазиясини, шунингдек, ўпка томирларининг кўпайиши ва бўлинишини кучайтирганлиги аниқланган [3,5]. Гипоксия таъсирида йўлдошда қон томир эндотей ўсиш омилли ва интерлейкин-8 каби ангиоген медиаторларнинг кўпайиши ва чиқарилишини рағбатлантиришда намоён бўлади, бу эса ўз навбатида аллергенга нисбатан реакцияни кучайтиради ва унинг ривожланишига [6,7,12], натижада трансформация қилувчи ўсиш омилли даражасининг ошиши билан яллиғланишнинг кучайишига сабаб бўлади [8,11]. Бу жараёнлар, шунингдек, ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг нафас йўллариининг эпителиал ҳужайраларида

трансэпителиал  $\text{Na}^+$  ташилишининг камайиши ва шиллиқ ҳосил бўлишининг кўпайиши билан бирга кечади [9,14]. Ушбу омилларнинг ўзаро биргаликдаги таъсири охир-оқибат ҳомила ичи инфекцияси ва сепсисни вужудга келишига олиб келади.

**Тадқиқот мақсади.** Муддатдан олдин чала туғилган чақалоқларда туғма пневмониянинг дастлабки белгиларини аниқлаш учун оналарнинг йўлдоши ва чақалоқларнинг ўпкаларидаги морфологик ўзгаришларни таҳлил қилишдан иборат.

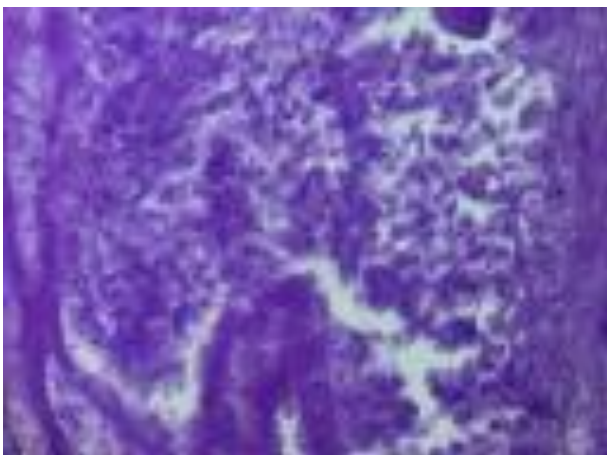
**Материал ва усуллар.** Оғир нафас етишмовчилиги туфайли вафот этган 29 нафар муддатдан олдин туғилган янги туғилган чақалоқнинг жасадлари патологоанатомик текширув материаллари ва баённомалари таҳлили ўтказилди. Ушбу вафот этган янги туғилган чақалоқларнинг ўртача ҳомиладорлик муддати  $29,4 \pm 2,7$  ҳафтани ташкил этади. Патологоанатомик текширув давомида онанинг йўлдоши ва муддатдан олдин туғилиб вафот этган чақалоқларнинг ўпка тўқимасининг макроскопик таҳлили ўтказилди. Таҳлил давомида стандартга мувофиқ йўлдошдаги макроскопик ўзгаришлар қайд этилди ва унинг барча структуравий элементлардан, шу жумладан унинг проксимал ва дистал бўлимлардан, хорионнинг чекка ва марказий қисмларидан, базал ва децидуал пластинкаларидан гистологик намуналар олинди. Шу билан биргаликда ҳар иккала ўпканинг турли сегментларидан гистологик текширув учун ҳам намуна бўлакчалари олинди. Олинган гистологик намуналар 10% нейтрал формалинда фиксацияланди, стандарт ишловдан ўтказилди ва парафинли блоklar тайёрланиб, гистологик кесмалар гематоксилин-эозин ва Ван Гизон усуллари билан бўялди.

**Натижалар ва муҳокама.** Йўлдошнинг морфологик таҳлили натижасида ҳомиладорликнинг кечишига салбий таъсир кўрсатадиган кўшма ўзгаришлар аниқланди. Ўрганилган барча ҳолатларда сурункали йўлдош етишмовчилигининг турли даражадаги ўзгаришлари аниқланди. Таҳлил давомида ўрганилган йўлдошнинг учдан бирида дистрофик ўзгаришлар йўлдошнинг ворсинкаларининг етилмаганлик белгилари билан биргаликда келганлиги кузатилди. Йўлдошда кузатилган патологик ўзгаришлар уларда: сероз ва сероз-йирингли мембранит, экссудатив маргинал хориоамнионит, экссудатив субхорионал интервиллузит, йўлдошдаги қон томирлар фуникулити, унинг тўқимасида ишемик инфарктлар, шунингдек, катта ўчоқли афункционал соҳаларни мавжудлиги қайд этилди (расм 1). Базал децидуит

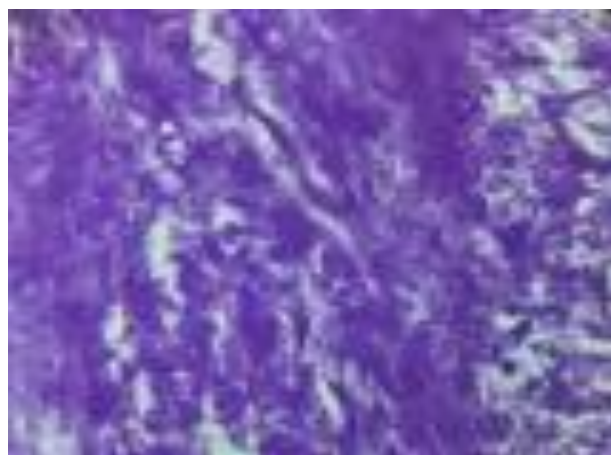
йўлдошнинг базал қатламида (хорионнинг она қисми) фибриноид қолдиқлари, ворсинлар орасидаги бўшлиқларда лейкоцитлар инфильтрацияси мавжудлиги билан тавсифланди (расм 2). Экссудатив маргинал хориоамнионит йўлдош дискиннинг чекка соҳаларида сегмент ядроли лейкоцитлар инфильтрацияси, ворсинкадаги капиллярлар шишиниши ва тўлақонлиги билан характерланди. Йўлдошнинг сероз яллиғланишида лейкоцитлар инфильтрация ўртача даражада ифодаланган бўлса, йирингли яллиғланиш жараёни йўлдошнинг барча қатламларини қоплаган, сегмент ядроли лейкоцитларни кўплаб тўпланиши, децидуал тўқималар ва мезодермал асоснинг деструкцияси (хориоамнионит) кузатилди. Қон томир фуникулити киндик тизимчаси томирлари деворида яллиғланиш инфильтрацияси билан тавсифланди. 42,5% ҳолларда сурункали ва ўткир йўлдош етишмовчилигининг комбинацияси аниқланиб, бу эрта жарроҳлик аралашув натижасида туғилишига (плацентит, ўсиб бораётган ретроплацентар гематоманинг шаклланиши, йўлдошнинг муддатдан олдин ажралиши, кўчиши) ва янги туғилган чақалоқнинг перинатал гипоксиясига олиб келди.

Шу билан биргаликда, йўлдошдаги яллиғланиш ўзгаришлари фақат 37,8% ҳолларда кузатилди, бу эса чақалоқларни муддатдан олдин эрта туғилиши ҳар доим ҳам йўлдошдаги яллиғланиш жараёнлари билан бирга келмаслигини таъкидлайди. Энг кўп кузатилган ўзгаришлар: базал децидуит (14,4%), субхорионал интервиллузит ва хориоамнионит (11%) ҳамда 2,4% ҳолатларда эса диффуз тарзда носпецифик бактериал платцентит аниқланди.

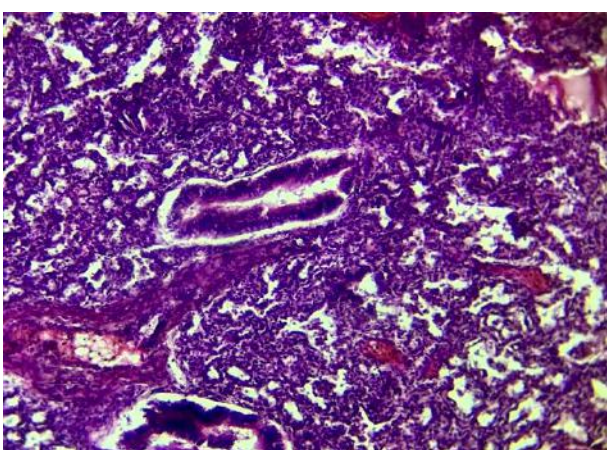
Ўпка тўқимасини гистологик текширувда унинг морфологик тузилишининг сақланиб қолганлигини, шу билан бирга вафот этган чақалоқларнинг ҳомиладорлик гестацион даврига тўғри келганлиги аниқланди. Туғма неонатал пневмония билан вафот этган янги туғилган чақалоқларда ўпка тўқимаси шикастланиши полиморф морфологик характерга эга эканлиги қайд этилиб, улар қуйидагича микроскопик кўринишга эга эканлиги: вафот этган янги туғилган чақалоқлар бронх ва бронхлар бўшлиғида фибринли, сегмент ядроли лейкоцитлар, базофил коккли муҳитдан дарак берувчи фрагмент қолдиқлари, шунингдек деформацияланган ядроли яъни кариорексисга учраган десквамацияли донадор цитоплазмали алвеолоцитлар, ҳамда эритроцитлар ва унинг фрагментлари, гемосидерин таначалари мавжудлиги аниқланади (расм 3).



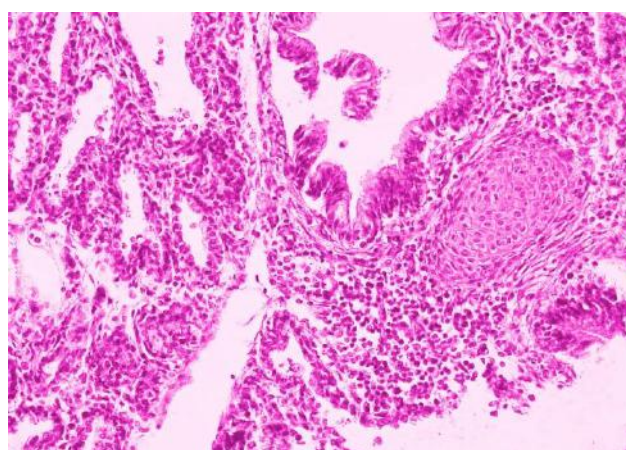
**Расм 1.** Базал децидуит. Йўлдош базал пластинкасида лейкоцитар инфильтрация. Гематоксилин эозин билан бўялган об.10. ок.10



**Расм 2.** Йўлдошнинг она қисми. Ворсинлар орасидаги бўшлиқларда фибриноид массаларни тўпланиши. Гематоксилин эозин билан бўялган об.10. ок.10



**Расм 3.** Муддатдан олдин туғилган чақалоқнинг ўпка тўқимасида ва альвеолалар бўшлиғида лейкоцитар инфильтрацияни тўпланиши. Гематоксилин эозин билан бўялган. об.10. ок.20



**Расм 4.** Муддатдан олдин туғилган чақалоқнинг ўпка тўқимасида ва альвеолалар бўшлиғида фибрин массаларни тўпланиши. Ван Гизон усули билан бўялган. об.10. ок.20

Кўпгина ҳолларда бронхиолаларнинг девори деформациялашган, сақланиб қолган терминал бронхиолаларнинг бўшлиқлари оптик жиҳатдан зич кўринишга эга экссудат тўпланган бўлиб у кўп сонли сегмент ядроли лейкоцитлар ва кўчиб тушган бронхиолалар эпителийси элементларидан ташкил топган (расм 4).

Перибронхиал соҳалар ва альвеолалар орасидаги тўсиқ шишинган, кам сонли аралаш хужайрали инфилтрация, шу жумладан лейкоцитлар, макрофаглар ва лимфоцитлар тўпланганлиги кузатилди. Плевра варақларидаги қон томирларининг шишиши ва тўлақонлиги аниқланди. Баъзи вафот этган муддатдан олдин туғилган чақалоқларда эса ўпканинг респиратор соҳалари, унинг тўсиқларида ва альвеолаларида диффуз характердаги лимфоид-лейкоцитар характердаги инфильтрация тўпланиши, альвеолалар бўшлиғида компактли ёки пластинка кўринишидаги эозинофилли гиалин мембрананинг мавжудлиги аниқланди. Ушбу

тузилмалар неонатал туғма пневмония касаллигида ўпка тўқимасида диффуз, ўчоқли ва кўшилган ўчоқли характерга эга эканлиги ва неонатал пневмонияда гиалин мембраналарни шаклланиши қайд этилди.

**Хулоса.** Шундай қилиб, йўлдош ҳомиладорлик жараёнида ва ҳомилани она қорнида оптимал ривожланишида асосий роль ўйнайди. Йўлдошда кузатиладиган морфологик ўзгаришлар унинг тўқимасида қон айланишининг бузилишига олиб келиши, бу эса ўз навбатида ҳомилани она қорнида яъни антенатал даврда перинатал гипоксия ривожланишининг асосий омили ҳисобланади. Йўлдошнинг турли таркибий қисмларида яллиғланиш жараёнларининг пайдо бўлиши ҳомиладорликнинг муддатидан олдин тугаши ва ҳомилادا уни она қорнида инфекцияларнинг пайдо бўлиши ва ҳомила ичи инфекцияси инфицирланган чақалоқни туғилишига сабаб бўлади.

### Адабиётлар:

1. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Восходящее инфицирование фето-плацентарной системы. М.: Медпресс-информ; 2006: 240. ISBN 5-98322-141-8
2. Блинова С. А., Хамидова Ф. М. Эндокринные структуры легких в онтогенезе у детей с пневмонией // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
3. Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Пренатал онтогенезда хамда упка патологияси мавжуд булган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш боскичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар тахлили) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4. – С. 104-112.
4. Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Состояние слизистой и подслизистой оболочки трахеобронхиального дерева в норме // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 5. – С. 617-626.
5. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
6. Ризаев Ж. А., Ахорова М. Ш. COVID-19: Взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.
7. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
8. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of Covid-19 // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – т. 3. – №. 1.
9. Ризаев Ж. А., Фаттахов Р. А. Безопасность и профилактические меры в стоматологии в условиях пандемии COVID-19 // Актуальные вопросы диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции. – 2020. – С. 27-30.
10. Ризаев Ж. А. и др. Сравнительный анализ лучевых методов исследования при коронавирусной

инфекции SARS-COV-2 (2019-NCOV) // Проблемы биологии и медицины. – 2022. – №. 2. – С. 96-104.

11. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Dynamics of changes of immune and endocrine lung structures in experimental pneumonia // Journal of biomedicine and practice. №SI-2 | 2020. С. 717-722.
12. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children. // Вопросы науки и образования. №29 (41), 2018. С. 99-101.
13. Keglowlch L., Baraket M., Tamm M., Borger P. Hypoxia exerts dualistic effects on inflammatory and proliferative responses of healthy and asthmatic primary human bronchial smooth muscle cells. PLoS One. 2014; 9 (2): e89875. DOI: 10.1371/journal.pone.0089875. PMID: 24587090
14. Tan C.D., Smolenski R.T., Harhun M.I., Patel H.K., Ahmed S.G., Wanisch K., Yáñez-Muñoz R.J., Baines D.L. AMP-activated protein kinase (AMPK)-dependent and -independent pathways regulate hypoxic inhibition of transepithelial Na<sup>+</sup> transport across human airway epithelial cells. Br. J. Pharmacol. 2012; 167 (2): 368-382. DOI: 10.1111/j.1476-5381.2012.01993.x. PMID: 22509822

### **РОЛЬ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ НОВОРЖДЕННЫХ**

*Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М., Аминова Н.А.*

**Резюме.** Гипоксия активирует процессы пролиферации и выделения ангиогенных медиаторов в тканях плаценты, таких как сосудистый эндотелиальный фактор роста и интерлейкины. В результате взаимодействия этих факторов развивается внутриутробная инфекция и возможен сепсис. Все исследованные случаи включали в себя хроническую плацентарную недостаточность разной степени выраженности. При внутриутробной пневмонии наблюдалась многообразная морфологическая картина, что свидетельствует о тяжести поражения легких.

**Ключевые слова:** плацента, легкие, недоношение, пневмония, морфология.



Khamroev Izzat Sayfulloevich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

### ПОЛАРЕННИНГ СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛ ЗАҲАРЛАНИШИДА БУЙРАК МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИГА ТАЪСИРИ

Хамроев Иззат Сайфиллоевич  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ВЛИЯНИЕ ПОЛАРЕНА НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Хамроев Иззат Сайфиллоевич  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: [Izzathamroev203@gmail.com](mailto:Izzathamroev203@gmail.com)

---

**Резюме.** Мақолада сурункали алкоголизмдаги буйрак нефронининг морфометрик кўрсаткичларига таъсири ва овқатга фаол қўшимча сироп поларен билан коррекция қилиш натижаларининг қиёсий таҳлили келтирилган. Овқатга биологик фаол қўшимча сироп поларен билан коррекция қилинган эксперимент гуруҳидаги каламушларда морфологик параметрлари назоратга яқин бўлиб, бу "поларен"нинг детоксикация қобилиятини аниқлашга имкон беради. Шу билан бирга, бу гуруҳдаги каламушлар морфометрик кўрсаткичлари назоратга яқинлашади, аммо асл ҳолатига қайтмайди.

**Калим сўзлар:** алкогoл, буйраклар, поларен, буйрак паренхимаси, капсула қалинлиги, пўстлоқ моддаси, магиз моддаси.

**Abstract.** The article presents a comparative analysis of morphometric parameters of renal nephron in chronic alcoholism and correction with biologically active food additive polarena syrup. In the group of animals, when corrected with a biologically active food additive polaren, the morphological parameters of the animals are close to the control ones, which makes it possible to identify the detoxification abilities of polaren. At the same time, morphometric indicators are approaching the control ones, but on a limited scale. **Keywords:** alcohol, kidneys, polaren, renal parenchyma, capsule thickness, cortical substance, medulla.

**Key words:** alcohol, kidneys, polaren, kidney parenchyma, capsule thickness, cortical substance, brain matter.

---

**Introduction.** At the present stage, the study of the mechanisms of the influence of alcohol on the human body, as well as the likelihood of irreversible changes in the functioning of the human body with regular consumption of large doses of alcoholic beverages is a popular topic of scientific research. In this regard, the study of the problem of the influence of alcohol on the human body is very relevant today. The progress of civilization should be associated with the spiritual self-improvement of people, with the rejection of the absolutization of material values and the revival of harmony between man and nature in the spirit of the best achievements of the people. The imbalance in human relations with nature is the root cause of all diseases of civilization. Modern civiliza-

tion is characterized by a significant increase in the number of diseases, which are based on the perverted inclinations of the individual. These include tobacco smoking, alcoholism, drug addiction, substance abuse, AIDS, hepatitis and others [9, 11,12,13,14].

Alcohol, one of the many factors that can disrupt kidney function, can disrupt their work as a result of acute or chronic use. Excessive alcohol consumption can have a profound negative impact on the kidneys and their function of maintaining fluid, electrolyte and acid-base balance in the body, making people who drink alcohol vulnerable to a variety of kidney-related health problems. However, despite the clinical importance of alcohol's effects on the kidneys, relatively few studies have been conducted re-

cently aimed at characterizing them or clarifying their pathophysiology. It is hoped that future research will focus on this important subject area. [4,7,8,10,15]

**Materials and methods.** In the experimental study, white laboratory rats (of both sexes) were used, in the number of 264 individuals at various periods of postnatal ontogenesis (in newborns, 1, 3, 6 and 12 months of age) based on the division of age periods (Zapadnyuk, 1983) to identify the dynamics of changes in the morphometric parameters of the structural elements of the kidney of rats in postnatal development.

1 month sexually mature infantile (the period of the appearance of secondary sexual characteristics)

3 month sexually mature juvenile (capable of reproduction) 6 month reproductive young animal (active reproduction)

12 months reproductive mature (extinction period)

All laboratory animals were divided into 3 groups: - control group - laboratory animals weighing 250-300 g contained only in the general vivarium standard diet, which were injected intragastrically through a probe with 1 ml of distilled water once a day for 30 days at 2, 5 and 11 months of age of rats (n=30). - experimental group - laboratory animals weighing 250-300g was subjected to forced chronic alcohol intoxication in the first half of the day by injecting into the stomach with a special metal probe a 10% aqueous ethanol solution at a dose of 10 ml / kg of weight (Abel, 1984, Henderson, 1995) daily,

A) for 3-month-olds starting from the age of 2 (61 days) months,

B) for 6-month-olds from the age of 5 months (151 days)

C) for 12-month-olds from the age of 11 months (331 days);

- comparison group - laboratory animals who, after forced chronic alcohol intoxication by injection into the stomach with a special metal probe in the afternoon, received: biologically active food additive polaren syrup at the rate of 10 ml / kg of weight.

A) for 3-month-olds starting from the age of 2 (61 days) months,

B) for 6-month-olds from the age of 5 months (151 days)

C) for 12-month-olds from the age of 11 months (331 days);

Experimental animals were kept under normal conditions. Feeding of animals of both experimental and control groups was the same. The experiments were carried out in accordance with the rules of humane treatment of animals, which are regulated by the "Rules for carrying out work using experimental animals" approved by the Ethics Committee of the Bukhara Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina (No. 18 of 16.01.2018), and were also based on the provisions of the Helsinki Declaration of the

World Medical Association of 1964, amended in 1975, 1983,1989, 2000, 2002, 2004, 2008, 2013 years.

After 30 days of forced chronic alcohol intoxication, laboratory animals were humanely killed, then autopsies were performed. During the killing and autopsy of laboratory animals, the rules of biological safety and ethical principles of working with laboratory animals were observed [2].

Animals were weighed. The baby rats were removed from the experiment by decapitation under light ether anesthesia. The kidneys were weighed, their absolute and relative mass were calculated. The organ samples were fixed in 10% neutral formalin. After fixation, the material was passed through alcohols of increasing concentration and poured into paraffin.

Transverse-median paraffin sections of the kidney with a thickness of 3-5 microns were stained with hematoxylin and eosin, Van Gizon. Morphometry of renal corpuscles was performed using an eyepiece micrometer DN-107T/ Model NLCD-307B (Novel, China).

For the pathomorphological analysis of the structural components of the kidneys in rats (control, experimental and correction group), the following parameters were determined on paraffin sections:

- The thickness of the kidney capsule at the levels of the upper, lower poles and gates of the kidneys in microns.;

- • The diameter of the glomerulus, the thickness of the Shumlyansky -Bowman capsule, the width of the lumen of the proximal, distal and collecting tubules in microns were studied.

- The parameters of the microvessels of the kidneys were determined: the inner diameter, wall thickness of the arc, interlobular artery, as well as the same parameters of the microvessels of the nephron of the adducting and diverting arterioles.

- Revealed the nuclear-cytoplasmic ratio of epithelial cells in the proximal and distal tubules of the kidneys in a mesh mounted in an eyepiece consisting of 100 nodal points.

**Results and discussions.** It is known that among the organs that ensure the preservation of the relative constancy of the internal environment, the kidneys play the most significant role in detoxification of the body. Removal of the end products of metabolism from the body (glomerular filtration, reabsorption, active secretion) is carried out by highly specialized structural and functional units of the kidney - nephrons.

The growth rate of the thickness of the kidney capsule of rats from the newborn period to 12 months of age in the upper and lower poles is 1.6 at the gate 1.5 times. The thickness of the cortical substance in the upper pole of the kidneys is 1.3, at the gate 1.6 and at the lower pole 1.8 times. The growth rate of

brain matter by the age of 12 months in the upper pole and the gate of the kidneys is 1.2, in the lower pole 1.4 times in relation to the newborn age.

It is impossible not to agree with the data of E.Ch. Mikhalechuk, Ya.R. Matsyuk (2005), where the author notes the intensive growth of morphometric parameters of the kidneys is normally observed up to 3 months of age, which is confirmed by a progressive increase in kidney mass, the width of the cortical substance.

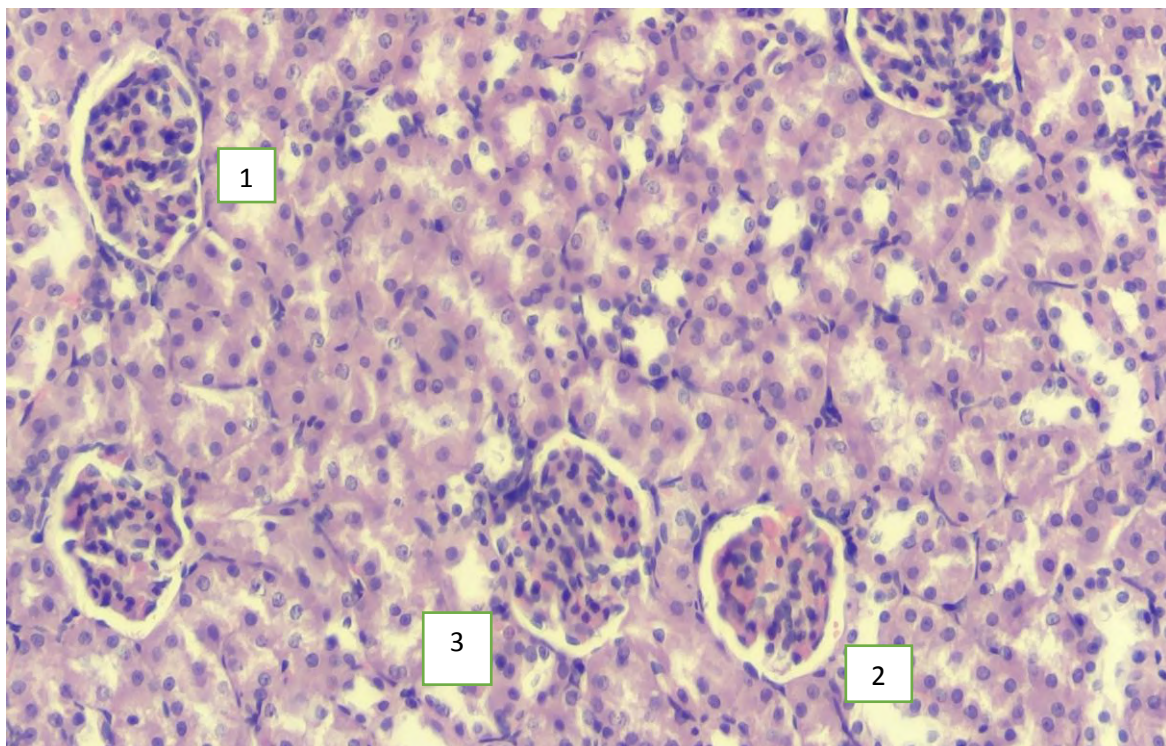
The highest rate of increase in the thickness of the kidney capsule in the upper pole was observed at 3 months of age by 13.0%, at the kidney gate by 12.1% and at the lower pole by 13.7% at 1 month of age. The rate of increase in the thickness of the cortical substance of the kidneys in the upper pole of the kidneys is (11.3%) at the gate of the kidneys (18.4%) in the lower pole (23.2%). In the cerebral layer of the kidneys, the highest growth rate was observed in the upper (7.5%) and lower pole (15.6%) by 1 month of age, at the gate of the kidneys (11.5%) at 3 months of age. According to V.M.Shcherbakov (2016), the maximum morphological changes were observed in the proximal tubules of the kidneys, the minimum — in the structures of the renal corpuscles. Morphological changes appear early in the distal tubules of the nephron, and with prolonged alcoholemia — first in the renal corpuscles and subsequently in the proximal renal tubules. According to Kurzin L.M. (2012), the dynamics of morphological changes of the kidneys in the aging process of the body was studied. Stable involutive morphologi-

cal parameters of human kidneys with quantitative characteristics have been identified. The author justified the principles of selection of quantitative indicators of kidneys, promising in terms of expert determination of biological age.

Morphometric parameters of the kidneys of the experimental group when comparing the results with the control group, the greatest increase in the thickness of the kidney capsule is noticeable at the lower pole at 3 months of age by 27.9% at the upper pole by 22.2% and the smallest at the kidney gate by 18.8%.

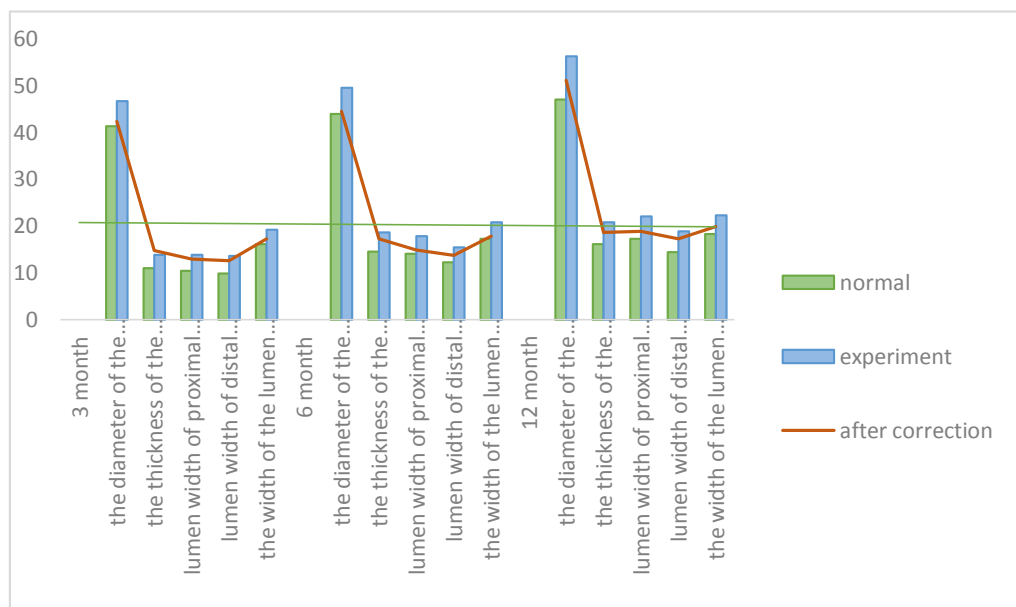
The greatest increase in the thickness of the cortical layer was observed in the lower pole of the kidneys by 15.8% and a slight increase at the gate of the kidneys by 6.4%. In the cerebral layer of the kidneys, the greatest increase was noted in the upper by 9.6%, during puberty by 3 months of age, in the lower pole by 21.2% at 6 months at the gate of the kidneys by 12.9%. At the 12-month age of postnatal development, the thickness of the capsule at the kidney gate increased by 16.2%, the thickness of the cortical substance in the upper pole of the kidneys and the medulla in the lower pole by 18.1%. When exposed to ethyl alcohol, the morphometric parameters of the kidney parenchyma change both in the cortical and medulla area (V.V. Sheludko 2013).

During the experiment, the effectiveness of the use of the biological active additive pollarena for the correction of disorders occurring in the kidney as a result of exposure to ethanol was investigated.



**Fig.1.** The structure of kidney nephrons in rats of a 12-month-old rat of the experimental group. 1- the kidney capsule, 2- the outer leaf of the capsule, 3- the renal body. Staining with hematoxylin – eosin. Approx. 10 x 20 vol





At 3 months of age, the greatest decrease in the thickness of the capsule by 11.3% and the thickness of the cortical substance by 10.4% was observed in the lower pole of the kidneys in relation to the experiment, and the thickness of the medulla was noticeable in the upper pole by 10.2% compared to the gate and the lower pole of the organ.

In the group of animals, with the correction of the biologically active food additive polaren, the morphological parameters of the animals are close to the control ones, which makes it possible to identify the detoxification abilities of polaren.

At the same time, morphometric indicators approach the control ones, but on a limited scale. A more noticeable decrease in the thickness of the capsule by 11.3%, the cortical substance by 10.4% and the thickness of the medulla by 13.6% was found at 6 months of age compared with the experiment. By the age of 12 months, the capsule thickness decreases by 16.3% at the kidney gate by 21.3% and at the lower pole by 12.6%.

The study of the structure of the components of the nephron showed that the growth rate of the diameter of the glomerulus and the thickness of the Shumlyansky-Bowman capsule increases 1.8 and 2.3 times, respectively. The growth rate of the lumen width of the primary and secondary convoluted tubules increases from 2.2 to 2.6 times, respectively. And the growth rate of the proximal convoluted and collecting tubules of the kidneys of rats by 12 months of age increases 1.9 times in relation to newborn rats.

During the period of postnatal ontogenesis, the width of the lumens of the proximal, distal convoluted tubules increases, and the highest growth rate is 26.0% at 6 months of age compared to 3 months of age. The greatest rate of increase in the width of the lumen of the collecting tubules is revealed by 3 months of age by 26.9% compared to 1 month of age. The greatest growth rates of the diameter of the

glomerulus by 3 months of age by 21.3% and the thickness of the Shumlyansky-Bowman capsule by 6 months of age by 24.6% relative to the applicant age. In our opinion, the greatest increase in the Shumlyansky-Bowman capsule and the lumen of the proximal, distal convoluted tubules is associated with the transition of rats to puberty. The experimental data obtained by us show that the micro anatomical parameters of the renal nephron increase in rats exposed to chronic ethanol intoxication in all age groups.

Comparative characteristics of changes in rat kidney nephron (Table 2)

The main changes in morphometric indicators are observed in 12 months of postnatal development of rats, the greatest increase in the diameter of the glomerulus, the thickness of the Shumlyansky-Bowman capsule and the collecting tubules of the kidneys is 19.8%, 29.1% and 25.9%, respectively.

Anatomical and functional features of nephrons can be assumed to reduce a number of morphofunctional capabilities of animal kidneys: as well as an increase in the diameter of the glomerulus, proximal and distal tubules of the nephron and a decrease in the filtration capacity of the kidneys, changes in the tubular apparatus (Antonova V.M., 2017). We believe that as a result of a violation of the filtration process, reabsorption, secretion, the damaged organ is unable to perform its function and this leads to a violation of the excretory function of the kidneys.

**Conclusion.** The data obtained allow us to conclude that chronic ethanol intoxication leads to a noticeable increase in the morphometric parameters of parts of the kidney nephron. At 12 months of age, the greatest deviation in the diameter of the glomerulus (19.8%), the thickness of the Shumlyansky-Bowman capsule (29.1%) and the collecting tubules (25.9%) occurs during the

experiment. The use of pollaren syrup slightly reduces the dilated lumen of the tubules, selectively affecting the morphometric parameters of the glomerulus and the nephron capsule.

#### Literature:

1. Антонова В. М. и др. Морфофункциональное состояние почек в стадию структурных нарушений светового десинхрониза в эксперименте // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 1. С.62
2. Курзин Л. М. и др. Морфологическая оценка структурных изменений почек человека в возрастном аспекте // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 2. – С. 95.
3. Михальчук Е.С., Мацюк Я.Р. Структурно-цитохимические особенности развивающихся почек крысят при антенатальном воздействии инкорпорированных радионуклидов. Вестник ВГМУ. - 2005 - Том 4. №1 с. 14-19.
4. Окулова И.И., Шимов К.И., и др. Влияние алкоголя на организм // Международный студенческий научный вестник. – 2017. – № 5. С.
5. Шелудько В. В. Морфофункциональные изменения в мочеполовой системе женщин при алкогольной интоксикации // Астраханский медицинский журнал. – 2013. – Т. 8. – №. 1. – С. Николаев.
6. Щербакова В.М. Морфометрические показатели основных структурных компонентов нефронов белых крыс при острой и хронической алкогольной интоксикации в эксперименте. Судебно-медицинская экспертиза. 2016;59(4):с 28-30.
7. Baliunas D. O. et al. Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis // Diabetes care. – 2009. – Т. 32. – №. 11. – С. 2123-2132.
8. Dr. Srinivas. K, Dr. Sumalatha Naitham, Dr Dasari Kamalakar. Study on Alcohol Consumption and Renal Dysfunction. European Journal of Molecular & Clinical Medicine (EJMCM). ISSN: 2515-8260 Volume 07, Issue 11, 2020 pp.9245-9250
9. Goral J., Karavitis J., Kovacs E.J. Exposure-dependent effects of ethanol on the innate immune system // Alcohol. 2008. Vol.42. № 2. P. 237-247.
10. Ronksley P. E. et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis // Bmj. – 2011. – Т. 342. – С. 671.
11. Sarikulov M.Kh Dangers threatening humanity. Science time Society for Science and Creativity. International scientific journal. Issue No 3/2021.Kazan 2021.Pp 59-62.
12. Uzohkov I. E. et al. Study of the effect of alcohol on the human body // Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 86-93.
13. Tukhsanova N.E. The Effect of Alcohol on the Structures and Vessels of the Brain. International Journal of Health Systems and Medical Science ISSN: 2833-7433 Volume 1 | No 5 | Nov-2022
14. Valentina Li,<sup>1</sup> Lyudmila Demidchik<sup>2</sup>. Mechanisms of blood cells and kidney lesion in exogenous toxic nephropathies. Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan: Volume 1, Number 51, Issue 2019 С. 21-26.
15. Weinstein J. R., Anderson S. The aging kidney: physiological changes // Advances in chronic kidney disease. – 2010. – Т. 17. – №. 4. – С. 302-307.

#### **ВЛИЯНИЕ ПОЛАРЕНА НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

*Хамроев И.С.*

**Резюме.** В статье представлен сравнительный анализ морфометрических показателей нефрона почек при хроническом алкоголизме и коррекции биологически активной добавкой к пище сиропом поларена. В группе животных при коррекции биологически активной добавкой к пище поларен морфологические параметры животных близки к контрольным, что позволяет выявить детоксикационные способности "поларена". В то же время морфометрические показатели приближаются к контрольным, но в ограниченном масштабе.

**Ключевые слова:** алкоголь, почки, поларен, почечная паренхима, толщина капсулы, корковое вещество, мозговое вещество.

УДК: 616.71-007.12

## ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА КОСТНОЙ ТКАНИ КРОЛИКОВ В ПОСТРЕПРОДУКЦИОННОМ ПЕРИОДЕ



Холхужаев Фаррух Икромович, Маюсупова Бивифотима Мухамадсобирзода  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ПОСТРЕПРОДУКЦИОН ДАВРДАГИ ҚУЁНЛАР СУЯК ТЎҚИМАСИ МИНЕРАЛ ТАРКИБИНИНГ ЎЗИГА ХОС ЎЗГАРИШЛАРИ

Холхужаев Фаррух Икромович, Маюсупова Бивифотима Мухамадсобирзода  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### SPECIAL CHANGES IN THE MINERAL COMPOSITION OF BONE TISSUE IN RABBITS IN THE POST-REPRODUCTION PERIOD

Kholkhujayev Farrukh Ikromovich, Mayusupova Bivifotima Mukhamadsobirzoda  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [farrux.xolxujayev@mail.ru](mailto:farrux.xolxujayev@mail.ru)

**Резюме.** Остеопороз – скелетнинг тизимли метаболик касаллиги бўлиб, асосан кекса ёшдаги одамларда суяк тўқимасининг минерал зичлигининг аста-секин камайиши ва суяк тўқималарининг микроархитектоникасининг кескин бузилиши билан кечувчи таянч – ҳаракат тизимининг оғир патологияларидан бири ҳисобланади. Суяк тўқималарида бундай ўзгаришлар натижасида минимал травмаларда ҳам скелетнинг ҳар хил локализацияларида остеопоротик синишлар кузатилади. Остеопороз келиб чиқишининг ёш ҳамда, репродуктив ҳолат билан боғлиқлигини ҳисобга олган ҳолда, пострепродукцион ва репродукцион даврдаги қуёнларнинг сон суякларининг таркибий қисмларини ўргандик. Тадқиқотимиз натижаси шуни кўрсатдики, пострепродукцион даврдаги қуёнлар суяк тўқимасининг минерал таркибидаги органик (оқсил, коллаген) моддаларнинг репродукцион даврдаги қуёнлар суякларидagi миқдорига нисбатан кескин камлиги, суякни қуйдирилгандан кейинги қулининг спектрал анализи натижаларида эса суякнинг асосий мустаҳкамлигини белгиловчи кальций ва фосформиқдорининг ҳам пострепродукцион даврдаги қуёнларда сезиларли даражада камайиши бу ёшдаги қуёнларда сенил остеопорознинг ривожланганлигидан далолат беради.

**Калим сўзлар:** сенилостеопороз, репродукцион давр, пострепродукцион давр, суякнинг минерал таркиби, суякнинг органик моддалари, суяк қули.

**Abstract.** Osteoporosis is a systemic metabolic disease of the skeleton, and is considered a severe pathology of the musculoskeletal system, mainly in the elderly, accompanied by a gradual decrease in mineral density and a sharp violation of the microarchitectonics of bone tissue. As a result of such changes in the bone tissue, osteoporotic fractures of various localization occur even with minimal trauma. Taking into account the dependence of osteoporosis on age and reproductive state, we studied the structural composition of the femur of rabbits in the post-reproductive and reproductive periods. The results of our studies have shown that a significant decrease in organic substances (proteins, collagen) in the bone tissue of rabbits in the post-reproduction period compared to animals of the reproductive period and a noticeable decrease in the ashes of bone tissue after its combustion of calcium and phosphorus, which determine the density of bone tissue in rabbits in the post-reproduction period speaks of the development of senile osteoporosis in them.

**Key words:** senile osteoporosis, reproductive period, post-reproductive period, bone mineral composition, bone organic matter, bone ash.

**Актуальность.** Костная ткань - это структура которая включает в себя высоко дифференцированные физиогенные биоминералы. Костная ткань живая динамическая единица, которая участвует в гомеостазе кальция, фосфора, карбонатов и других микроэлементов, а также в регуляции кишлотно-щелочного баланса [2].

Костная ткань в организме служит резервуаром для многих цитокинов и факторов роста, а некоторые из синтезируются клетками костной ткани, выводятся в кровь и участвуют в метаболизме. Известно что составляющие кость элементы не синтезируются в самом организме, а поступают в организм вместе с пищей, водой и

воздухом. В зависимости от значимости микроэлементов для костной ткани в научной литературе их подразделяют в 5 групп: 1) Активаторы минерализации костей - Cu, Mn, F, Si, V; 2) Ингибиторы минерализации костей - Sr, Cd, Be, Fe; 3) Активаторы костной резорбции: Mg, Zn, Ba; 4) Элементы участвующие в синтезе органических веществ: Zn, Be, Cu, Mn, Si; 5) Активаторы костных клеток и ферментов - Mg, Zn, Be и ингибиторы Mo. Изменение концентрации элементов в составе костной ткани (избыток или дефицит) приводит к нарушению метаболических процессов кальция и фосфора, тем самым становится причиной развития тяжелой патологии опорно-двигательной системы - остеопороза [1, 4, 8].

Сенильный остеопороз - это системное метаболическое заболевание опорно-двигательной системы, возникающее за счет снижения минеральной плотности кости, нарушения костной микроархитектоники и приводящее к повышению риска остеопоротических переломов. Лечение и профилактика данной патологии является одной из актуальных проблем современной медицины. Причинами этого являются долгосрочная потеря трудоспособности из-за осложнений старческого остеопороза, увеличение инвалидности и еще более трагичные исходы. А это является не только медицинской но и социальной проблемой. Данная патология в первую очередь связана с усилением катаболических процессов и нарушением всасывания микроэлементов в кишечнике [3, 7, 9]. Прочность костной ткани не посредственно связана с: количеством органических и неорганических веществ, соотношением между губчатого и компактного вещества. При старческом остеопорозе наблюдается усиление костной резорбции и вместе с этим нарушается всасывание микроэлементов в кишечнике. В пострепродукционном возрасте за счет нехватки эстрогенов усиливается деятельность ЕС-клеток, а это снижает всасывание кальция в кишечнике (за счет активации сератонина) [5, 6].

Учитывая связь между остеопорозом и возрастом, мы провели исследования на бедренных костях кроликов репродукционного и пострепродукционного периода.

**Цель исследования.** Изучить состав костной ткани кроликов репродукционного и пострепродукционного периода.

**Материалы и методы исследования.** Для изучения относительного соотношения между органическими и неорганическими веществами костной ткани, были взяты левые и правые бедренные кости (20 экземпляров) у 10 кроликов породы шиншилла репродукционного периода (с

6 месяцев до 1 года), весом в среднем 2130 гр, а также левые и правые бедренные кости (20 экземпляров) у 10 кроликов породы шиншилла пострепродукционного периода (4.5-5.5 летние) весом в среднем 2380 гр. Взятые образцы для исследований (бедренные кости) были высушены при одинаковой температуре (20-22°C) и были взвешены при помощи электронных весов. Высушенные бедренные кости были помещены в стойчивые к высоким температурам сосуды и были сожжены до исчезновения органических веществ в муфельной печи (ПРО МЭП 1300-80) при температуре 600°C. Затем, оставшийся пепел из неорганических веществ был взвешен с помощью электронных весов (рис. 1), для определения количества неорганических веществ был проведен спектральный анализ в специальной лаборатории.

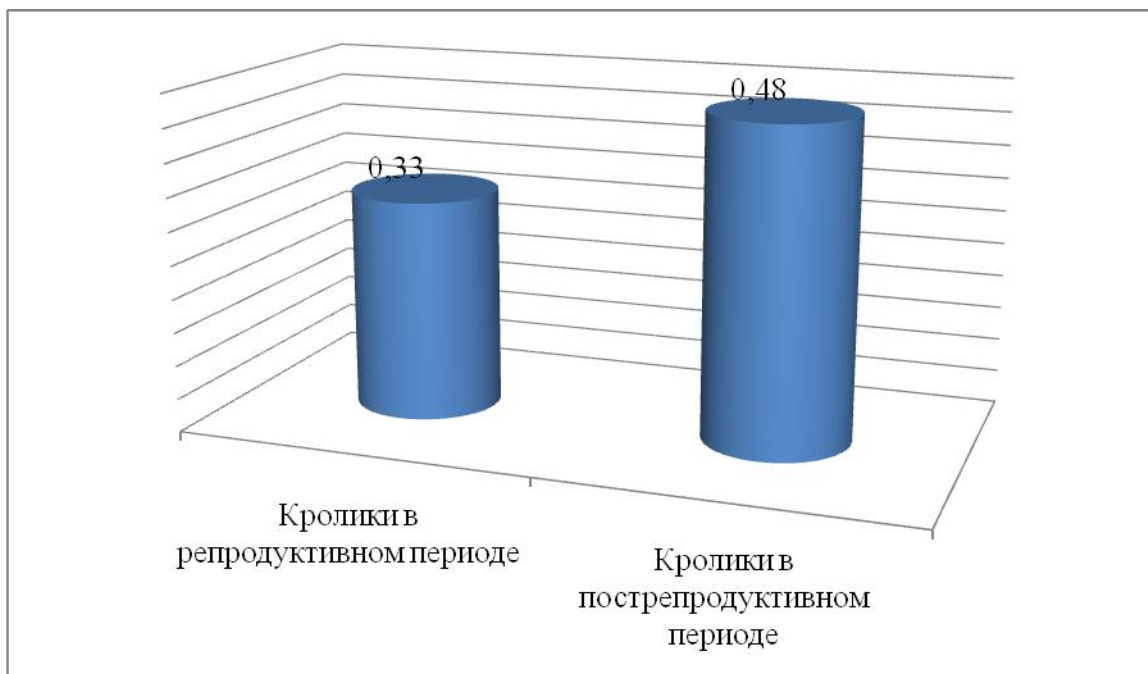


**Рис. 1.** Измерение костной золы на электронных весах

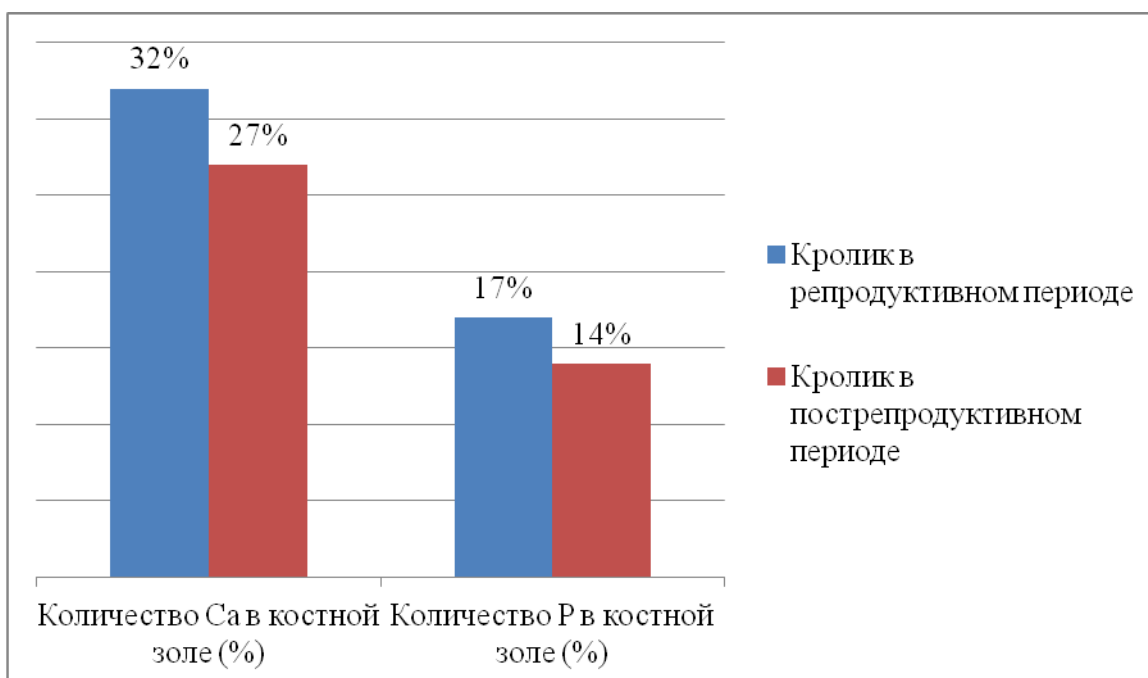
**Результаты исследования.** При изучении минерального состава бедренных костей кроликов репродукционного и пострепродукционного периода были сделаны следующие выводы:

При взвешивании с помощью электронных весов, высушенных бедренных костей (левая и правая бедренная кость 10 кроликов, в сумме 20 экземпляров) кроликов репродукционного возраста, их средний вес составил в среднем  $5.81 \pm 0.05$  гр. После сожжения их вес в среднем составил  $1.9 \pm 0.03$  гр. Соотношение между весом пепла после сожжения и костей после высушивания составило 0.33 (рис. 2).

При взвешивании с помощью электронных весов, высушенных бедренных костей (левая и правая бедренная кость 10 кроликов, в сумме 20 экземпляров) кроликов пострепродукционного возраста, их средний вес составил в среднем  $6.51 \pm 0.04$  гр. После сожжения их вес в среднем составил  $3.1 \pm 0.02$  гр. Соотношение между весом пепла после сожжения и костей после высушивания составило 0.48.



**Рис. 2.** Соотношение пепла бедренных костей кроликов репродукционного и пострепродукционного периода к общей массе костей



**Рис. 3.** Относительные показатели Са и Р в пепле бедренных костей кроликов репродукционного и пострепродукционного возраста

В пепле бедренных костей кроликов репродукционного периода количество кальция составило 32%, количество фосфора 27% от общей массы пепла. Этот показатель у кроликов пострепродукционного возраста составил: кальций 17%, фосфор 14% от общей массы пепла. (рис. 3).

Выше указанная информация показывает что соотношения среднего веса высушенных бедренных костей кроликов репродукционного и пострепродукционного возраста резко отличается от соотношения веса пепла после сжигания. А

также можно заметить изменения количество кальция и фосфора. Исходя из результатов исследования можно сделать вывод что количество органических веществ (белок, коллаген) в составе костей кроликов репродукционного возраста больше чем у кроликов пострепродукционного возраста.

**Заключение.** Результаты исследований показывают что факторы как возраст, репродуктивный статус, изменения в эндокринной системе, нарушение всасывание кальция в кишечнике играют ключевую роль в появлении

остеопороза. Низкое количество органических веществ (белок, коллаген) в минеральном составе у кроликов пострепродукционного возраста, а также низкое количество кальция и фосфора которые обеспечивают прочность, в пепле костей кроликов пострепродукционного возраста говорит о том что они больше подвержены появлению сенильного остеопороза. Известно что сенильный остеопороз в свою очередь повышает риск возникновения остеопоротических переломов в разных сегментах опорно-двигательной системы.

#### Литература:

1. Аккус О., Адар Ф., Шаффлер М.Б. Возрастные изменения физико-химических свойств минеральных кристаллов связаны с нарушением механической функции кортикального слоя кости //Кость. – 2004. – Т. 34. – №. 3. – С. 443-453.
2. Герк С. А., Голованова О. А. Элементный состав костной ткани человека в норме и при патологии //Вестник омского университета. – 2015. – №. 4 (78). – С. 39-44.
3. Накоскин А. Н. Изменение состава костной ткани у людей пожилого возраста //Клиническая геронтология. – 2007. – Т. 13. – №. 2. – С. 24-26.
4. Смирнов А. В., Румянцев А. Ш. Строение и функции костной ткани в норме и при патологии. Сообщение II //Нефрология. – 2015. – Т. 19. – №. 1. – С. 8-17.
5. Холхужаев Ф.И., Орипов Ф.С.Изменения в эндокринных клетках эпителия слизистой оболочки тонкой кишки в пострепродукционном периоде// Журнал Биомедицины и практики. – 2022.-№4(7). –С. 230-237.
6. Холхужаев Ф.И., Орипов Ф.С., Ёринбаев П.Ё. Турли ёшдаги эркаклар ва аёлларда чаноқ-сон бЎғими суяклариди компакт ва ғовак моддалар нисбатининг айрим морфометрик кўрсаткичлари // Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2020 №2(118)–С. 131-134
7. Холхужаев Ф. И., Орипов Ф. С., Уринбаев П. У. Некоторые показатели частоты сочетания переломов костей с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 8 (133). – С. 4-9.

8. Орипов Ф.С., Холхужаев Ф.И., Хусаинбаев Д.Д. Пострепродукцион даярдаги куёнлар суяк тўқимаси минерал таркибининг ўзига хос ўзгаришлари. //Доктор ахборотномаси № 3 (107)-2022 ст. 42-45.

9. Дехканов, Т. Д., Махмуров, А. М., & Холхужаев, Ф. И. (2021, August). Способ повышения диагностической информативности рентгенограмм костей путём компьютерной обработки их электронных копий. In The 1 st International scientific and practical conference—Topical issues of modern science, society and education (August 8-10, 2021) SPC—Sci-conf. com. ual, Kharkiv, Ukraine. 2021. 1016 p. (p. 168).

#### **ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА КОСТНОЙ ТКАНИ КРОЛИКОВ В ПОСТРЕПРОДУКЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

*Холхужаев Ф.И., Маюсупова Б.М.*

**Резюме.** Остеопороз – является системным метаболическим заболеванием скелета, и считается тяжёлой патологией опорно-двигательного аппарата в основном пожилых людей сопровождающейся постепенным снижением минеральной плотности и резким нарушением микроархитектоники костной ткани. В результате таких изменений костной ткани встречаются остеопоротические переломы различной локализации даже при минимальных травмах. Учитывая зависимость остеопороза от возраста и репродуктивного состояния мы изучили структурный состав бедренной кости кроликов в пострепродукционном и репродукционном периодах. Результаты наших исследований, показали что значительное уменьшение органических веществ (белки, коллаген) в костной ткани кроликов пострепродукционного периода по сравнению с животными репродукционного периода и заметное уменьшение в золе костной ткани после её сжигания кальция и фосфора, определяющих плотность костной ткани у кроликов в пострепродукционном периоде говорит о развитии у них сенильного остеопороза

**Ключевые слова:** сенильный остеопороз, репродукционный период, пострепродукционный период, минеральный состав кости, органические вещества кости, костная зола.

УДК: 616.314 – 007

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**Адилов Козим Закирович<sup>2</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>2</sup>, Адилова Шоира Талатовна<sup>1</sup>

1 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**СУРУНКАЛИ ТАРҚАЛГАН ПАРОДОНТИТ РИВОЖЛАНИШИДА ПАРОДОНТ ТЎҚИМАЛАРИНИ ҚАЙТА ШАКЛЛАНТИРИШДА МАРКЕРЛАРНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ**Адилов Козим Закирович<sup>2</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>2</sup>, Адилова Шоира Талатовна<sup>1</sup>

1 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

**DIAGNOSTIC VALUE OF PERIODONTAL TISSUE REMODELING MARKERS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS**Adilov Kozim Zakirovich<sup>2</sup>, Rizaev Jasur Alimdjhanovich<sup>2</sup>, Adilova Shoira Talatovna<sup>1</sup>

1 – Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** RANKL ва OPG дан суяк резорбциясининг белгиси сифатида фойдаланиши ва периодонт яллигланиши касалликларини даволаш самарадорлиги ҳақиқатан ҳам тиш шифокорларига беморларнинг аҳволини баҳолаш ва оптимал даволаш стратегиясини танлашда ёрдам беради. Бу периодонтал саломатликни диагностика қилиши ва мониторинг қилиши учун молекуляр маркерларнинг муҳимлигини таъкидлайди. Ушбу шарҳда периодонт яллигланиши касалликлари муаммосини тушунишга ва уларни даволашга комплекс ёндашув зарурлигини таъкидлайди.

**Калит сўзлар:** периодонтит, остеопороз, қайта тиклаш, моделлаштириши, kV – лиганд ядро омилининг рецептор активатори.

**Abstract.** The use of RANKL and OPG as markers of bone resorption and treatment efficacy in inflammatory periodontal diseases can indeed help dentists in evaluating patients and choosing the optimal treatment strategy. This emphasizes the importance of molecular markers for the diagnosis and monitoring of periodontal conditions. Your comment adds depth to the understanding of inflammatory periodontal disease and emphasizes the need for a comprehensive approach to its treatment.

**Keywords:** periodontitis, osteoporosis, remodeling, modeling, receptor activator of the nuclear factor kV – ligand

**Введение.** Изучение взаимосвязей между заболеваниями пародонта, общим состоянием пациента и изменениями в костной системе в целом является ключевым для понимания механизмов развития и прогрессирования хронических заболеваний пародонта. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике поражений тканей пародонта. Ваш комментарий подчеркивает важность дальнейших исследований и разработки эффек-

тивных стратегий лечения и профилактики заболеваний пародонта [6].

Исследования показывают, что система RANK/RANKL/OPG обладает важной ролью в регуляции костного ремоделирования и может быть ключевым фактором в развитии заболеваний пародонта, таких как генерализованный пародонтит. RANKL (Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) стимулирует дифференцировку остеокластов и активирует резорбцию ко-

стной ткани, в то время как OPG (остеопротегерин) действует как ингибитор этого процесса [13].

Использование RANKL и OPG в качестве маркеров резорбции костной ткани альвеолярного отростка может помочь в оценке тяжести заболевания пародонта и эффективности проводимого лечения. Мониторинг уровней этих молекул может быть полезным инструментом для прогнозирования прогрессирования заболевания и выбора оптимальных стратегий лечения.

Дальнейшие исследования в этой области могут привести к разработке новых методов диагностики и лечения воспалительных заболеваний пародонта, направленных на модуляцию системы RANK/RANKL/OPG для предотвращения резорбции костной ткани и сохранения здоровья пародонта [4].

Исследования в области пародонтологии и остеопороза показывают, что существует взаимосвязь между этими заболеваниями. Остеопороз и генерализованный пародонтит имеют сходные механизмы развития, такие как убыль костной ткани и деструкция тканей. Эти процессы могут быть связаны с общими факторами риска, такими как гормональные изменения, воспаление и нарушения метаболизма костной ткани.

Исследования клинико-молекулярных механизмов ремоделирования костной ткани могут помочь лучше понять патогенез этих заболеваний и разработать более эффективные методы диагностики и лечения. Понимание взаимосвязи между остеопорозом и заболеваниями пародонта также может быть ключом к разработке комплексного подхода к лечению пациентов с этими проблемами [9,15].

Дальнейшие исследования в этой области могут помочь расширить наши знания о взаимосвязи между остеопорозом, заболеваниями пародонта и другими системными заболеваниями, что в конечном итоге приведет к улучшению диагностики, лечения и профилактики этих состояний.

Исследования в области метаболизма и ремоделирования костной ткани играют важную роль в понимании механизмов развития остеопороза. Остеопороз характеризуется уменьшением плотности костей и увеличением риска переломов. Изучение факторов, влияющих на метаболизм костей и их ремоделирование, поможет разработать более эффективные методы профилактики и лечения этого заболевания. Учитывая его высокую распространенность и серьезные последствия, исследования в этой области имеют большое значение для современной медицины [6].

Остеопороз часто связан с другими заболеваниями и факторами риска, такими как сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы и онкологические заболевания. Взаимосвязь между этими состояниями может быть сложной и

требует дальнейших исследований для полного понимания. Изучение метаболизма костной ткани и его регуляции может помочь выявить общие механизмы развития этих заболеваний и разработать комплексные подходы к их профилактике и лечению. Важно проводить междисциплинарные исследования для более глубокого понимания взаимосвязей между различными заболеваниями и разработки персонализированных методов лечения [10].

Изучение клинико-молекулярных механизмов ремоделирования костной ткани может привести к разработке инновационных методов лечения остеопороза и других заболеваний, связанных с нарушениями костного метаболизма. Новые подходы, основанные на понимании биохимических и генетических процессов, управляющих ремоделированием костной ткани, могут значительно улучшить результаты лечения и предотвратить осложнения [19].

Данные исследования подчеркивают серьезность проблемы остеопороза как в Европе, так и в других странах, включая Германию и Россию, также в Республике Узбекистан. Скрининговое обследование 2329 женщин 50 лет и старше, находящихся в менопаузе более 1 года показало, что нормальные показатели МПКТ были у 32,6% женщин, остеопения – у 34,0% и остеопороз – 33,4% обследованных. Так, в группе женщин 50-59 лет снижение минеральной плотности кости встречается в 86,2%. Эти данные свидетельствуют о том, что у женщин после менопаузы возрастает риск развития остеопороза. Поэтому важно проводить регулярное скрининговое обследование и принимать меры для предотвращения и лечения остеопороза, такие как правильное питание, физическая активность, прием витаминов и минералов, а также при необходимости применение лекарственных препаратов. Остеопороз может привести к опасным осложнениям, таким как переломы проксимального отдела бедренной кости, которые могут иметь серьезные последствия, включая инвалидность и даже смерть [1,7,9,14].

Высокие показатели смертности после перелома шейки бедра подчеркивают важность профилактики, ранней диагностики и эффективного лечения остеопороза. Снижение качества жизни и необходимость в длительном уходе для пациентов после перелома также ставят перед медицинскими службами и обществом в целом значительные вызовы.

Затраты на лечение пациентов с переломами, вызванными остеопорозом, являются значительными так в США около 20 млрд \$, так и в Европе около 4 млрд €. Это подчеркивает необходимость разработки эффективных стратегий предупреждения и лечения остеопороза, которые могли бы снизить бремя этого заболевания на



общественное здравоохранение и улучшить качество жизни пациентов [14].

Остеопенический синдром, вызванный другими заболеваниями или приемом определенных медикаментов, представляет собой серьезную проблему в практической медицине. Остеопороз характеризуется уменьшением минеральной плотности костей (МПК) и изменениями их микроструктуры, что приводит к увеличению риска переломов. Критическим значением для диагностики остеопороза считается МПК менее -2,5 стандартных отклонений от среднего значения для молодых здоровых взрослых по Т-критерию. [17].

Кроме того, лечение остеопороза и его осложнений требует значительных экономических затрат на медицинскую помощь, реабилитацию и долгосрочное уход за пациентами. Это создает дополнительную нагрузку на систему здравоохранения и общественные финансы.

Для борьбы с остеопеническим синдромом и его осложнениями необходимо разработать эффективные стратегии профилактики, диагностики и лечения. Обучение медицинского персонала и общественное просвещение также играют важную роль в повышении осведомленности о рисках остеопороза и остеопенического синдрома [18].

Костное ремоделирование действительно является важным процессом для поддержания здоровья костей. Остеобласты и остеокласты играют ключевую роль в этом процессе, обеспечивая баланс между резорбцией и образованием костной ткани. Остеобласты отвечают за синтез новой костной матрицы, а остеокласты - за разрушение старой кости [17,20]. Этот динамический процесс позволяет костям адаптироваться к изменяющимся условиям и поддерживать их структуру и функцию. Мезенхимальные стволовые клетки, из которых происходят остеобласты, имеют способность дифференцироваться в различные типы клеток, включая остеобласты. Макрофагально-моноцитарные клетки костного мозга, которые дифференцируются в остеокласты, играют роль в резорбции костной ткани. Их координированная работа позволяет поддерживать баланс между образованием и разрушением костной ткани, что необходимо для здоровья костей и их функции [7,22].

Единственный лиганд, связывающийся с рецептором активации ядра NF-каппаВ (RANK) — это RANKL (sRANKL), который образуется в результате клеточного взаимодействия остеобластов и остеокластов. Он имеет размер около 20 кДа и состоит из 176 аминокислотных остатков. Чрезмерное ремоделирование костной ткани может привести к различным костным заболеваниям, включая остеопороз. Поэтому важно поддер-

живать баланс между резорбцией и образованием костной ткани для здоровья костей [16,19].

Из этого можно подчеркнуть сложность клеточных взаимодействий в процессе ремоделирования кости и необходимость глубокого понимания этих механизмов для разработки новых методов лечения и профилактики костных заболеваний. Процессы синтеза и выделения биологически активных веществ остеобластами, таких как молекулы внеклеточного матрикса, адгезивные молекулы, ростовые факторы и антагонисты, имеют огромное значение для обеспечения нормального функционирования костной ткани. Остеоциты, преостеобласты и другие клетки костной ткани взаимодействуют через эти биологически активные вещества, регулируя процессы обновления, дифференцировки и ремоделирования костной ткани.

Моделирование и ремоделирование костной ткани – это ключевые процессы, обеспечивающие здоровье и нормальное функционирование скелета. Моделирование костной ткани отвечает за рост и развитие костей во время детства и подросткового возраста, а также за заживление переломов и регенерацию костей после повреждений [7,26].

Cbfa1, также известный как Runx2, играет ключевую роль в регуляции дифференциации остеобластов и костеобразования. Он является транскрипционным фактором, который активирует экспрессию генов, необходимых для образования костной ткани. Один из таких генов - ген коллагена типа I, который кодирует основной белок костной матрицы. Паракринные и аутокринные факторы играют ключевую роль в регуляции роста и функциональной активности остеобластов [15]. Они могут влиять на активность процессов внутриядерной транскрипции, что в свою очередь регулирует синтез таких важных белков костной ткани, как остеопонтин и остеокальцин. Паратгормон (ПТГ) играет важную роль в регуляции костного обмена, взаимодействуя с плазматическим рецептором ОБ, связанным с G-протеином. Это взаимодействие активирует внутриклеточную часть G-протеина, что приводит к диссоциации комплекса  $\alpha$ - $\beta\gamma$ -субъединиц G-протеина и образованию активированной  $\alpha$ -субъединицы, нагруженной ГТФ. Протеинкиназы типа А и С играют ключевую роль в регуляции внутриклеточных процессов. Эти молекулярные процессы являются важной частью сигнальных путей, регулирующих функцию остеобластов. Понимание этих механизмов взаимодействия между остеобластами и остеокластами действительно является ключом к разработке новых методов лечения и вмешательств при заболеваниях костной ткани [16,22]

Есть важные взаимодействия коллагена V и XII типов с протеогликанами, тромбоспондином, хондротинсульфатами и другими белками внеклеточного матрикса. Эти взаимодействия играют ключевую роль в поддержании структуры и функций соединительной ткани, включая костную ткань. Коллаген V и XII типов способствуют формированию и укреплению межклеточных структур, обеспечивая необходимую поддержку и связь между клетками и экстрацеллюлярной матрицей. Эти процессы имеют важное значение для здоровья и функционирования различных тканей и органов в организме. Эти белковые свойства коллагенов в внеклеточном матриксе кости играют важную роль в поддержании структуры и функции костной ткани, а также в регуляции процессов минерализации и пролиферации клеток кости [5,26].

Открытие системы RANK/RANKL/OPG действительно имело немаловажное значение в изучении и понимании процессов костного ремоделирования. Эта система играет ключевую роль в регуляции образования и активации остеокластов (остеокластогенез) [20].

**Цель исследования.** Анализ литературных данных, позволяющее выявить текущее состояние знаний о системе RANK/RANKL/OPG в контексте пародонтологии, выявить причины и механизмы дисбаланса в этой системе при пародонтитах, и определить возможные стратегии для использования этого знания для разработки новых подходов к лечению и профилактике заболеваний пародонта.

**Материалы и методы.** При воспалительных заболеваниях пародонта, таких как пародонтит, происходит разрушение костной ткани из-за несбалансированной активности остеокластов. В воспалительных заболеваниях пародонта происходит дисбаланс между уровнями RANKL и OPG, что приводит к усилению резорбции костной ткани и разрушению пародонтальных тканей. Мониторинг уровней RANKL и OPG может помочь определить степень активности воспаления и эффективность проводимого лечения. Уменьшение уровня RANKL и повышение уровня OPG после лечения свидетельствует о снижении активности остеокластов и улучшении состояния костной ткани [24].

Зрелые остеокласты обладают способностью к резорбции костной ткани путем разрушения костного материала. Этот процесс, называемый остеокластическим резорбцией, является важным механизмом для регуляции костной ремоделирования, обеспечивая необходимое обновление костной ткани и поддержание ее структуры. Нарушения в регуляции RANKL/RANK/остеопротегерина (OPG) пути могут привести к различным патологиям скелета,

таким как остеопороз, остеопетроз и другим заболеваниям костной системы [3].

RANK (рецептор активатора ядерного фактора каппа-B) является рецептором, который находится на поверхности различных клеток, включая преостеокласты, дендритные клетки, гладкомышечные клетки и эндотелиальные клетки [12]. RANK кодируется геном человека TNFRSF11A (член семейства генов туморального фактора некроза), который действительно расположен на 18 хромосоме [2]. RANK является важным компонентом сигнального пути RANKL/RANK/OPG, который играет ключевую роль в регуляции образования и активации остеокластов в процессе костного ремоделирования.

Когда RANKL связывается с RANK-рецептором, происходит активация последнего, что послужает сигналом для белков-адапторов, таких как TRAF6 и Gab2. Активация RANKL/RANK/OPG сигнального пути приводит к активации NF-kB, JNK и c-Src, что стимулирует дифференцировку остеокластов и их резорбтивные способности. Дифференцированные остеокласты образуют специализированный цитоскелет и создают изолированную полость резорбции между костью и остеокластом. Экспрессия avb интегринов на поверхности остеокластов играет ключевую роль в укреплении связи между остеокластом и компонентами внеклеточной матрикса, такими как коллаген I типа, остеопонтин и сиалопротеин. Это взаимодействие помогает остеокластам эффективно резорбировать костную ткань и участвовать в процессе костного ремоделирования [23]. Этот каскад сигналов, включающий ГТФ-связывающие белки, цитоплазматические протеинкиназы и транскрипционные факторы, приводит к модификации экспрессии специфических генов. Это в свою очередь усиливает резорбирующую активность остеокластов, что позволяет им эффективно разрушать костную ткань в процессе костного ремоделирования [8,13].

OPG (остеопротегерин) – это важный регуляторный молекула, который участвует в регуляции активности остеокластов в костной ткани. Молекула OPG состоит из семи структурных доменов, каждый из которых выполняет определенные функции [17]. Первые четыре домена ингибируют остеокластогенез, предотвращая связывание RANKL с рецептором RANK на поверхности остеокластов и тем самым блокируя их дифференциацию и активацию. Домены 5-6 могут обладать проапоптотическим потенциалом, способствуя программированной клеточной гибели остеокластов. А домен 7 отвечает за гепаринсвязывающую активность молекулы, что может быть важным для ее взаимодействия с другими компонентами в ткани. Основная функция OPG как рецептора-ловушки для RANKL заключается в том,

что она препятствует связыванию RANKL с его рецептором RANK на поверхности остеокластов [16]. Это важно для предотвращения избыточной активации остеокластов и излишней резорбции костной ткани, что может привести к различным патологиям костной системы, таким как остеопороз, остеопетроз и другие. Поэтому регуляция действия OPG имеет ключевое значение для поддержания здорового баланса между образованием и разрушением костной ткани. В связи с этим потенциальная роль OPG в лечении заболеваний костной системы становится все более значимой, и исследования по использованию OPG в качестве терапевтического средства продолжают. Возможное применение OPG в лечении остеопороза и других заболеваний костной системы представляет перспективы для разработки новых методов лечения и поддержания здоровья костей [11].

**Результаты исследования и их обсуждение.** В целом, баланс между RANKL и OPG играет решающую роль в регуляции резорбции и формирования костной ткани. Повышение уровня OPG или снижение рецептора RANKL может быть стратегией для регулирования костного ремоделирования и предотвращения патологий костной системы, таких как остеопороз. Активация или ингибирование данных молекул могут быть ключевыми терапевтическими методами для регулирования костной метаболизма. Результаты исследований на модели адьювантного артрита у крыс подтверждают важную роль OPG и RANKL в регуляции костного метаболизма [7]. Введение OPG в начальной стадии заболевания, которое блокирует функцию RANKL, помогает предотвратить потерю минеральной плотности кости. Это свидетельствует о тесной взаимосвязи между этими цитокинами и необходимости их сбалансированной работы для поддержания здоровья костей. Относительные концентрации OPG и RANKL имеют ключевое значение для регуляции массы и прочности кости. Изменения в уровнях этих цитокинов могут существенно влиять на баланс между резорбцией (разрушением) и формированием костной ткани [26]. Остеопротегерин (OPG) и рецептор активатора ядерного фактора каппа-В (RANKL) играют ключевую роль в регуляции образования и разрушения костной ткани. Нарушения в их соотношении могут привести к различным патологиям костной системы, таким как остеопороз, остеопетроз и другие заболевания костей. Использование уровня OPG и RANKL в качестве биомаркеров может помочь в диагностике и мониторинге состояния костной ткани, а также в определении риска развития различных заболеваний костей. Уровень остеопротегерина в крови может служить показателем тяжести пародонтита [20,21]. Несомненно, существует связь между уровнем остеопротегерина и степенью тяжести

пародонтита. Единичные исследования подтверждают обратно-корреляционную связь между этими величинами. Эти данные показывают, что уровень остеопротегерина может быть использован как потенциальный биомаркер для оценки степени тяжести пародонтита. Использование этого биомаркера может помочь в диагностике и оценке состояния заболевания пародонта, что может быть полезно для определения стратегии лечения и прогнозирования результатов [4].

Использование иммуноферментного анализа для измерения концентрации OPG в сыворотке крови позволяет более эффективно контролировать степень прогрессирования пародонтита, определять риск осложнений и принимать решения о тактике лечения. Таким образом, этот метод помогает улучшить диагностику и мониторинг пациентов с пародонтитом, что способствует более эффективному и индивидуализированному подходу к лечению этого заболевания.

**Заключение.** Система RANK/RANKL/OPG играет важную роль в контроле равновесия в костной ткани. RANK (рецептор активации NF-κB), его лиганд RANKL и рецептор OPG взаимодействуют, управляя процессами обновления костной ткани. Нарушения в этой системе могут привести к различным патологиям из-за дисбаланса между образованием и разрушением костей [12]. Уровень и характер регенерации костной ткани зависят от соотношения производства RANKL и OPG. Увеличение активности RANKL или снижение уровня OPG может привести к усилению резорбции костной ткани и развитию остеопороза, а также других заболеваний, связанных с костным метаболизмом. В связи с этим, дальнейшие детальные исследования в области системы RANK/RANKL/OPG представляют важное значение [14]. Такие исследования могут помочь лучше понять механизмы, лежащие в основе ремоделирования костной ткани, выявить факторы риска различных костных заболеваний и разработать новые подходы к их лечению и профилактике.

#### Литература:

1. Аббосхужаева Л.С., Алиханов Н.М., Исмаилов С. А также распространенность и структура факторов риска развития остеопороза у женщин в постменопаузе в Узбекистане //Журнал проблем биологии и медицины, 2019 №1(239), 55-57
2. Anderson D. M., Maraskovsky E., Billingsley W. L. // Ahomologue of the TNF receptor and its ligand enhance T-cell growth and dendritic cell function. Nature 1997; 390:175 - 179.
3. Blair J. M., Zheng Y., Dunstan C. R. RANK ligand. //Int. J. Biochem. Cell. Biol. 2007; 39:1077-1081.

4. Boughman J. A. Problems of genetic model testing in early onset periodontitis. // J. Periodontol. 1998;5(59):332-337.
5. Darnay B.G., Besse A., Poblentz A. et al. TRAFs in RANK signaling // Adv. Exp. Med.Biol. - 2007. - Vol.597, N1. - P. 152-159.
6. Imai Y., Kondoh S., Kouzmenko A., Kato S. Minireview: osteoprotective action of estrogens is mediated by osteoclastic estrogen receptor-alpha // Mol. Endocrinol. - 2010. - Vol.24, N5.- P. 877-885.
7. IOF World Congress on Osteoporosis and 10th European Congress of Clinical and Economic aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis //Osteoporosis Int. - 2010. - Vol.21, N5. - S1-S6.
8. Gallagher J.C., Sai A.J. Molecular biology of bone remodeling: implications for new therapeutic targets for osteoporosis // Maturitas.- 2010. - Vol.65, N4. - P. 301-307.
9. Häussler B., Gothe H., Gol D. et al. Epidemiology; treatment and costs of osteoporosis in Germany- the Bone EVA Study // Osteoporosis Int. - 2007. - Vol.18, N1. - P. 77-84.
10. Hofbauer L., Racher T. Die Rolle des RANK/RANKL/OPG-Signalwegs in Knochenstoffwechsel // Fortbildung Osteologie. - 2021- Bd.3, N5. - S. 118-121.
11. Jabbar S., Drury J., Nordham J.N. et al. Osteoprotegerin, RANKL and bone turnover in postmenopausal osteoporosis // J. Clin. Pathol. - 2011. - Vol.64, N4. - P.354-357.
12. Kang Y., Siegel P.M., Shu W. et al. A multigenic program mediating breast cancer metastasis to bone. Cancer Cell. 2003; 3:537- 549.
13. Khosla S. Mini review: the OPG/RANKL/RANK system. / Endocrinology. 2001;12(142):5050-5055.
14. Kimura A. Matrix protein production and gene expression in bone forming cells on mandibular bone formation of mouse. Bull. Tokyo Dent. Coll. 2003; 3(44):182-183.
15. Komori T. Regulation of osteoblast differentiation by RUNX2 // Osteoimmunology. - 2010. - Vol.658, N1. - P. 43-49
16. Morony S., Tintut Y., Zhang Z. et al. Osteoprotegerin inhibits vascular calcification without affecting atherosclerosis. Circulation. 2008;117: 411-420.
17. N'Yuman U., N'Yuman M. Mineral exchange of bone. 1961:388.
18. Pereira R.M.R., de Carvalho J.F., Canalis E. Glucocorticoid-induced osteoporosis in rheumatic diseases // Clinics. - 2010. - Vol.65, N11. - P. 1197-1205.
19. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) //World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
20. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmedaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
21. Rizaev J. A., Maeda H., Khranova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
22. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recession //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.
23. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
24. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
25. Wilson S. R., Petersilso C., Saftig P., Brömme D. Cathepsin K activity-dependent regulation of osteoclast actin ring formation and bone resorption J. Biol. Chem. 2009;4(284): 2584–2592.
26. Wright H. L., Mc Carthy H. S., Middleton J., Marshall M. J. RANK, RANKL and osteoprotegerin in bone biology and disease. Curr. Rev. Musculoskelet Med. 2009;1(2): 56–64.

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ  
РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В  
РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**

*Адилов К.З., Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т.*

**Резюме.** Использование RANKL и OPG как маркеров резорбции костной ткани и эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта действительно может помочь стоматологам в оценке состояния пациентов и выборе оптимальной стратегии лечения. Это подчеркивает важность молекулярных маркеров для диагностики и мониторинга состояния пародонта. Ваш комментарий добавляет глубины понимания проблемы воспалительных заболеваний пародонта и подчеркивает необходимость комплексного подхода к их лечению.

**Ключевые слова:** пародонтит, остеопороз, ремоделирование, моделирование, рецептор активатор ядерного фактора  $\kappa B$  – лиганд.

## ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У РЕЦИПИЕНТОВ ПРИ РОДСТВЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ



Джураева Нигора Мухсумовна, Миртаджиева Зилола Давранбековна  
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

### ҚАРИНДОШДАН ЖИГАР ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИ ОЛУВЧИ РЕЦИПИЕНТЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАР ХАВФИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШДА НУР ТАШХИСИ

Джураева Нигора Мухсумовна, Миртаджиева Зилола Давранбековна  
“Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази” Давлат муассасаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### DIAGNOSIS IN PREDICTING THE RISK OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN RECIPIENTS OF RELATED LIVER TRANSPLANTATION

Djuraeva Nigora Mukhsumovna, Mirtadzhieva Zilola Davranbekovna  
State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov”, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@rscs.uz](mailto:info@rscs.uz)

---

**Резюме.** Долзарблиги. Жигар трансплантацияси ҳақли равишида сурункали жигар касалликлари ва ўткир жигар етишмовчилиги бўлган беморларни даволашнинг ягона радикал усули ҳисобланади. Бироқ, ушбу гуруҳдаги беморларни бошқариш бўйича тўпланган тажрибага қарамай, асоратлари анча юқори даражада қолмоқда. Ушбу тадқиқотнинг мақсади операциядан кейинги даврнинг барча босқичларида трансплантация қилинган органнинг ҳолатини баҳолашда асосий рол ўйнайдиган тасвирни тадқиқ қилиш усулларидан фойдаланиш бўйича долзарб маълумотларни кўриб чиқишдир. Материаллар ва усуллари. Қариндошдан жигар трансплантацияси олувчи реципиентларда операциядан кейинги асоратлар хавфини баиорат қилишда нур таишисини ўрганишга багишланган наишр етилган жорий тадқиқотлар шарҳи ўтказилди. Натижалар. Трансплантларнинг клиник, лаборатория ва морфологик тадқиқотлари операциядан кейинги даврнинг турли босқичларида юзага келадиган операциядан кейинги асоратларнинг жарроҳлик ва “жарроҳлик бўлмаган” сабабларини аниқлашни ўз ичига олади, бу беморнинг трансплантациядан олдинги ҳолати, трансплантация сифати, жарроҳлик асоратлари ва донор жигар қон томирлари ва ўт тизимининг хусусиятлари. Хулоса. Қисқа вақт ичида трансплантациядан кейин келиб чиққан асоратларни ўз вақтида тузатиш трансплантатни йўқотилиши олдини олиш имконини беради.

**Калит сўзлар:** жигар етишмовчилиги, нур таишиси, жигар трансплантацияси.

**Abstract.** Liver transplantation is rightly considered the only radical method of treating terminal chronic liver diseases and patients with acute liver failure. However, despite the accumulated experience of managing patients in this group, the level of complications remains at a fairly high level. The aim of this study is to review up-to-date information on the use of imaging research methods, which play a key role in assessing the condition of a transplanted organ at all stages of the postoperative period. Materials and methods. A review of published current studies devoted to the study of diagnostics in predicting the risk of postoperative complications in recipients of related liver transplantation has been performed. Results. Clinical, laboratory and morphological studies of transplants include the determination of surgical and "non-surgical" causes of postoperative complications that occur at various stages of the postoperative period, related to the patient's condition before transplantation, the quality of the transplant, surgical complications and characteristics of the donor hepatic vascular and biliary system. Conclusions. Timely correction of post-transplant complications in the shortest possible time allows you to avoid the loss of a transplant.

**Key words:** liver failure, radiation diagnosis, liver transplantation.

---

**Актуальность.** Трансплантация печени (ТП) на сегодняшний день считается более действенным и, в большинстве случаев, единственным способом исцеления терминальной стадии болезни печени [26]. По настоящее время не удалось однозначно определить показания для трансплантации печени [10]. По данным Д. Мориока и соавт., наилучший результат после трансплантации является отсутствие печеночной энцефалопатии и общий показатель по шкале MELD менее 30 у пациентов в возрасте до пятидесяти лет [23]. В случаях тяжелой печеночной недостаточности (когда оценка MELD превышает 30), выживаемость после трансплантации от живого донора была значительно ниже, чем после трансплантации от умершего донора. Долгосрочная выживаемость после трансплантации печени от живого донора составляла 57%, а после трансплантации от умершего донора - 18% [32]. Существуют четыре основные группы заболеваний, при которых рекомендуется проведение трансплантации печени:

- Осложнения в терминальной стадии хронического диффузного заболевания печени, включая гепатиты В и С;
- Метаболические нарушения, вызванные врожденными нарушениями развития клеток печени;
- Острая печеночная недостаточность;
- Очаговые заболевания печени.

**Послеоперационные осложнения.** Обычно принято считать, что каждый приемник донорской печени имеет по крайней мере одно осложнение в постоперационный период, с большой вариабельностью видов и причин возникновения.

1. Частота артериальных осложнений составляет 0,2-3,8% случаев и, к сожалению, приводит к потере трансплантации. Большинство случаев артериального тромбоза печени возникает в первый месяц после трансплантации, а две трети возникают позже. Ошибки в хирургической технике (перекручивание артерии, повреждение эндотелия, усилению коагулопатии или воспалительные процессы) часто приводят к таким осложнениям.

2. Тромбоз печеночной артерии приводит к смерти в 55% случаев в первый месяц после трансплантации печени, тогда как поздний тромбоз приводит к смерти лишь в 15% случаев [21, 33]. В таких случаях печень можно спасти, если диагностировать осложнения и быстро заменить сосуд. Вероятность тромбоза или стеноза воротной вены составляет 0,5-1,8% [21].

3. Окклюзия печеночной вены. Это осложнение обычно возникает в результате нарушения анастомоза между печеночными венами и нижней полой веной. А. Denis с соавт. считают, что частота обструкции венозного оттока выше (1%) и составляет 3,6% при трансплантации цельной пече-

ни и других видах трансплантации с маленькой печенью [14]. Это осложнение может вызвать проблемы с контролем кровотечения при повреждении печени или симптомах, подобных синдрому Бадда-Киари, а также асцит и печеночную недостаточность.

4. Осложнения билиарной системы. Наиболее часто встречающийся билиарными осложнениями являются утечка желчных путей и обструкция желчевыводящих путей, частота встречаемости которых варьируется от пяти до тридцати процентов [2, 6].

Симптомы включают холангит и синдром холестаза. При необходимости желчный стент может быть установлен и расширен печеночный проток чрескожно или эндоскопически. Успех чрескожных и лапароскопических операций одинаков и составляет 70-80%. Реконструкция анастомоза используется в случае неудачной повторной баллонной дилатации [2, 6].

5. При несоответствии объема трансплантата печени и необходимого объема печени для реципиента, развивается синдром малого трансплантата, который проявляется коагулопатией, асцитом, желтухой и почечной недостаточностью [17]. А также синтетическая дисфункция, длительный холестаз и повышенный уровень трансаминаз - все это признаки синдрома малого трансплантата, согласно J.C. Emond и соавторам [17].

**Структурные особенности сосудистой сети донорской печени.** Для определения структурных особенностей сосудистой системы печени МСКТ ангиография с внутривенным контрастированием была высокоинформативна в ряде исследований [7, 9, 16, 36].

H. Sakai et al. [30] обнаружил аналогичные результаты. В 23 случаях из 24 aberrantные печеночные артерии были обнаружены с помощью МСКТ ангиографии.

J.G. Carr et al. [11] обнаружили десять вариантов артериального кровообращения, необходимых для выбора тактик хирургических вмешательств. Эти изменения были обнаружены с помощью магнитно-резонансной ангиографии (МР-ангиографии). Streitparth и соавт. [31] провели исследование с использованием МР-ангиографии у 107 доноров. Они обнаружили значительные изменения в артериальном кровотоке в 29% случаев, печеночных венах в 13% случаев и повышении артериального давления в 36% случаев. Коэффициент корреляции для печеночных артерий составил 0,94; 1,0, а для печеночных вен составил 0,91 [8, 12, 19].

По данным Т.Н. Галян [1], К.А. Уварова [5], МСКТ-ангиография и МР-ХГ являются методами выбора в обследовании доноров. МСКТ-ангиография дает лучшее представление о характеристиках артериального кровоснабжения, осо-

бенно левой доли печени. При планировании резекции ПД печени алгоритм на основе магнитно-резонансной томографии (МРТ) и магнитно-резонансной холангиографии (МР-ХГ) является достаточным.

На предоперационном этапе можно оценить кровоснабжение и паренхиматозный статус с помощью ультразвукового исследования [3].

Некоторые авторы утверждают, что оценка артериального кровоснабжения печени с помощью ультразвукового исследования может определить только то место, где общая печеночная артерия отделяется от чревного ствола и не является достоверным методом диагностики анатомических особенностей артериального кровоснабжения печени [28].

Печеночные вены могут быть диагностированы при ультразвуковом исследовании [4, 12, 22]. Для выявления впадения левой печеночной вены в нижнюю полую вену параметры информативности ультразвукового исследования - чувствительность, специфичность и точность были следующими: 39,5%, 83,3% и 39,4% соответственно.

**Структурные особенности донорской желчевыводящей системы.** Учитывая тот факт, что существуют множество анатомических вариантов билиарной системы, тем самым создавая трудности для хирурга, повышается риск послеоперационных осложнений. Во избежания неблагоприятных исходов операции необходим тщательный первичный диагностический алгоритм кандидатов на донорство [10, 12, 24, 25].

На сегодняшний день для определения анатомического варианта строения гепатобилиарной системы используются следующие методы визуализации: МСКТ - холангиография, МР холангиографии, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), интраоперационная холангиография.

Неинвазивным, но информативным методом визуализации желчных протоков является МР-ХГ. Метод, основанный на данном способе, основан на получении серий T2 снимков, с высокой интенсивностью сигнала, так как в желчных протоках содержится практически застойная желчь [29].

Употребление ананасового сока или контрастного вещества улучшает качество изображения билиарной системы при МР-ХГ, в случае наличия жидкости в просвете желудка или кишечника [17, 27].

Limnond и соавт., утверждают что при классической и в альтернативных вариантах анатомии желчных пртоков МР-ХГ чувствительна на 89,5% и 71,4%, соответственно [20].

Согласно данным Song и соавт., МР-ХГ может точно оценить структуру билиарной сис-

темы печени в 88,3% случаев. Кроме того, он может точно определить чувствительность, специфичность, положительную и отрицательную прогностическую значимость метода. Информативность метода была продемонстрирована у 451 потенциальных доноров, при этом чувствительность составила 84,9%, специфичность составила 96,0%, а положительная и отрицательная прогностические ценности составили 88,2% и 94,7%, соответственно [18].

Хи и соавт., сообщили о чувствительности этого метода 88% и специфичности 95% на основании результатов метаанализа 9 исследований, в итоге которого авторы пришли к мнению, что МР-ХГ обладает высокой чувствительностью, но при этом специфичность является умеренной [35].

С учетом различия результатов анализируемых исследований, авторы утверждают, что индекс чувствительности колебался от 0,71 до 0,95 [35].

H.G. Chiang и соавт., изучали значимость введения контрастных веществ содержащих гадолиний при МР-ХГ. Введение контраста статистически повышает точность анатомической оценки желчных протоков, сравнимую точность можно получить во время операции. В отличии от безконтрастного исследования с точностью 75%, холангиография дает 93% точности результата исследования [13].

**Прогностическая роль методов визуализации у реципиентов трансплантатов.** Помимо оценки паренхимы печени, ряд исследований показало, что компьютерная томография является хорошим диагностическим инструментом для определения количества висцерального и подкожного жира, который имеет большое значение в составе тела больных, особенно больных с ожирением, так как индекс массы тела (ИМТ) оказался недостаточно точным.

В исследовании 2014 года, в котором приняли участие более двух тысяч взрослых людей среднего возраста без заболеваний печени и сердца, снижение плотности КТ не менее чем на 40 единиц Хаунсфилда, что свидетельствует о жировой инфильтрации печени, было связано с увеличением заболеваемости ишемической болезнью сердца примерно на 30%, с артериальной кальцификацией на 70% [34].

Например, в исследовании 76 пациентов с циррозом печени более 20% пациентов с нормальным индексом массы тела имели увеличенную жировую ткань, в то время как 40% пациентов с ожирением имели нормальное количество жировой ткани. Объем жира можно измерить на одном срезе КТ (обычно на уровне третьего поясничного позвонка), что является быстрым и простым методом. Единого мнения относительно оптимальной точки отсечения нет. Примечательно,

что диапазоны сильно различаются даже внутри однородной популяции. Измерения также можно проводить путем сканирования всего живота (вручную или с использованием передовых алгоритмов) для оценки общего количества висцеральной жировой ткани.

Стандартная МРТ брюшной полости позволяет оценить объем висцеральной и подкожной жировой клетчатки, но область сканирования обычно ограничена печенью и не охватывает всю брюшную полость, поэтому оценить все объемы не представляется возможным (например, общий объем висцеральной жировой ткани).

**Заключение.** Несмотря на богатство знаний по вопросам, связанным с трансплантацией печени, проблема послеоперационных осложнений все еще существует и тем самым повышая необходимость разработки современных алгоритмов ранней диагностики осложнений после проведенной ТП.

Клинические, лабораторные и морфологические исследования трансплантатов включают в себя определение хирургических и «нехирургических» причин послеоперационных осложнений, возникающих после операции. Накоплен большой опыт применения методов лучевой диагностики для оценки особенностей печени и желчевыводящей системы, что способствует правильному и точному выявлению некоторых осложняющих факторов у больных, перенесших трансплантацию печени, что улучшит результаты вмешательства.

#### Литература:

1. Галян Т.Н. Ангиоархитектоника и билиарная анатомия печени родственного донора по данным мультиспиральной компьютерной томографии и магнитнорезонансной томографии: дисс. ... канд. мед. наук // Москва, 2011.;
2. Готьев С.В., и др. Отдаленные результаты трансплантации трупной печени. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2014; 16 (3): 45-53.;
3. Камалов Ю.Р. и др. Значение абдоминального ультразвукового исследования в оценке состояния паренхимы печени у потенциальных родственных фрагментов печени. // Трансплантология - 2011. - №2-3. - С.32-38.;
4. Рзаев Р. Т. Оглы Абдоминальное ультразвуковое исследование потенциальных доноров при родственной трансплантации печени: дис. ... канд. мед. наук // Москва, 2013.;
5. Уваров К.А. Мультиспиральная компьютерная томография и магнитнорезонансная томография в обследовании доноров при родственной трансплантации фрагмента печени: дисс. ... канд. мед. наук // Москва, 2012.;
6. Хубутия М.Ш., Чжао А.В., Шадрин К.Б. Послеоперационные осложнения у реципиентов при

- трансплантации печени: современные представления о патогенезе и основных направлениях профилактики и лечения. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2009; 11 (2): 60-66. [https://doi.org/10.15825/1995-1191-2009-2-60-66.](https://doi.org/10.15825/1995-1191-2009-2-60-66;);
7. Apisarnthanarak P., Raman S.S., Ghobrial R.M. et al. Efficacy of CT angiography for preoperative vascular mapping in adult to adult living related liver transplant donors // J Med Assoc Thai. - 2011. - Vol. 94(1). - P.98-105.;
  8. Artioli D., Tagliabue M., Aseni P. et al. Detection of biliary and vascular anatomy in living liver donors: value of gadobenate dimeglumine enhanced MR and MDCT angiography // Eur J Radiol. - 2010. - Vol. 76(2). - P.1-5.;
  9. Bogetti J.D., Herts B.R., Sands M.J. et al. Accuracy and utility of 3-dimensional computed tomography in evaluating donors for adult living related liver transplants // Liver Transpl. - 2001. - Vol. 7(8). - P.687-92.;
  10. Carlisle E.M., Testa G. Adult to adult living related liver transplantation: where do we currently stand? // World J Gastroenterol. - 2012. - Vol. 18(46). - P. 6729-36.;
  11. Carr J.C., Nemcek A.A. Jr, Abecassis M. Preoperative evaluation of the entire hepatic vasculature in living liver donors with use of contrast-enhanced MR angiography and true fast imaging with steady-state precession // J Vasc Interv Radiol. - 2003. - Vol. 14(4). - P.441-9.;
  12. Cheng Y.F., Chen C.L., Huang T.L. Single imaging modality evaluation of living donors in liver transplantation: magnetic resonance imaging // Transplantation. - 2001. - Vol. 15. - P.1527-1533.;
  13. Chiang, H.J.; Chang, W.P.; Chiang, H.W.; Lazo, M.Z.; Chen, T.Y.; Ou, H.Y.; Tsang, L.L.; Huang, T.L.; Chen, C.L.; Cheng, Y.F. Magnetic resonance spectroscopy in living-donor liver transplantation. Transplant. Proc. 2016, 48, 1003-1006.;
  14. Denys A., Chevaller P., Doenz F. et al. Interventional radiology in the management of complications after liver transplantation // Eur. Radiol. 2004. V. 14. P. 431-439.;
  15. Emond J.C., Renz J.F., Ferrell L.D. et al. Functional analysis of grafts from living donors. Implications for the treatment of older recipients // Ann. Surg. 1996. V. 224. № 4. P. 544-552.;
  16. Fraioli F., Francone M., Catalano C. et al. Multislice computed tomography in the preoperative assessment of adult-to-adult living donor liver transplantation: personal results // Radiol Med. - 2003. - Vol. 105(5-6). - P.436-44.;
  17. Hirohashi S., Hirohashi R., Uchida H. et al. MR cholangiopancreatography and MR urography: improved enhancement with a negative oral contrast agent // Radiology. - 1997. - Vol. 203. - P.281-5.;
  18. Hsu H.W., Tsang L.L., Yap A. et al. Magnetic resonance cholangiography in living donor liver



transplantation // Transplantation. - 2011. - Vol. 92. - P.94-99.;

19.Lim J.S., Kim M.J., Kim J.H. et al. Preoperative MRI of potential living-donor-related liver transplantation using a single dose of gadobenate dimeglumine // AJR Am J Roentgenol. - 2005. - Vol. 185(2). - P.424-31.;

20.Limanond P., Raman S.S., Ghobrial R.M. et al. The utility of MRCP in preoperative mapping of biliary anatomy in adult-to-adult living related liver transplant donors // J Magn Reson Imaging. - 2004. - Vol. 19. - P.209-215.;

21.Lo C.M., Fan S.T., Liu C.L. et al. Lessons learned from one hundred right lobe living donor liver transplants // Ann. Surg. 2004. V. 240. № 1. P. 151-158.;

22.Makuuchi M., Hasegawa H., Yamazaki S. et al. The inferior right hepatic vein: ultrasonic demonstration // Radiology. - 1983. - Vol.148(1). - P. 213-7.;

23.Morioka D., Egawa H., Kasahara M. Outcomes of adult-to-adult living donor liver transplantation: a single institution's experience with 335 consecutive cases // Ann Surg. - 2007. - Vol. 245(2). - P.315-25.;

24.Nakamura T., et al. Anatomical variations and surgical strategies in right lobe living donor liver transplantation: lessons from 120 cases // Transplantation. - 2002. - Vol. 73. - P.1896-1903.;

25.Ohkubo M., Nagino M., Kamiya J. et al. Surgical anatomy of the bile ducts at the hepatic hilum as applied to living donor liver transplantation // Ann Surg. - 2004. - Vol. 239. - P.82-86.;

26.O'Mahony C.A., Goss J.A. The future of liver transplantation // Tex Heart Inst J. - 2012. - Vol. 39(6). - P.874-5.;

27.Papanikolaou N., et al Contrast-enhanced magnetic resonance cholangiography versus heavily T2-weighted magnetic resonance cholangiography // Invest Radiol. - 2001. - Vol. 36. - P.682-686.;

28.Ralls P.W., Quinn M.F., Rogers W. et al. Sonographic Anatomy of the Hepatic Artery //AJR Am J Roentgenol. - 1981. - Vol.136(6). - P. 1059-63.;

29.Saad W.E., Ginat D. Computed tomography and magnetic resonance cholangiography // Tech Vasc Interv Radiol. - 2008. - Vol. 11(2). - P.74-89.;

30.Sakai H., Okuda K., Yasunaga M. et al. Reliability of hepatic artery configuration in 3D CT angiography compared with conventional angiography--special reference to living-related liver transplant donors // Transpl Int. - 2005. - Vol. 18(5). - P.499-505.;

31.Streitparth F., Pech M., Figolska S. et al. Living related liver transplantation: preoperative magnetic resonance imaging for assessment of hepatic vasculature of donor candidates // Acta Radiol. - 2007. - Vol. 48(1). - P.20-6.;

32.Testa G., Malago M., Nadalin S. et al. Right-liver living donor transplantation for decompensated end-stage liver disease // Liver Transpl. - 2002. - Vol. 8. - P. 340-346.;

33.Uchiyama H., Hashimoto K., Hiroshige S. et al. Hepatic artery reconstruction in living-donor liver transplantation: a review of its techniques and complications // Surgery. 2002. V. 131. Suppl. 1. P. 200-204.;

34.Van Wagner, et al Associations between nonalcoholic fatty liver disease and subclinical atherosclerosis in middle-aged adults: The coronary artery risk development in young adults study. Atherosclerosis 2014, 235, 599-605.;

35.Xu Y.B., Bai Y.L., Min Z.G. et al. Magnetic resonance cholangiography in assessing biliary anatomy in living donors: a meta-analysis // World J Gastroenterol. - 2013. - Vol. 19(45). - P.8427-34.;

36.Zhuang Z.G., Qian L.J., Gong H.X. et al. Multidetector computed tomography angiography in the evaluation of potential living donors for liver transplantation: singlecenter experience in China // Transplant Proc. - 2008. - Vol. 40(8). - P.2466-77.

**ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА В  
ПРОГНОЗИРОВАНИИ РИСКА РАЗВИТИЯ  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У  
РЕЦИПИЕНТОВ ПРИ РОДСТВЕННОЙ  
ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ**

*Джураева Н.М., Муртаджиева З.Д.*

**Резюме.** Актуальность. Трансплантация печени справедливо считается единственным радикальным методом лечения терминальных хронических заболеваний печени и пациентов с острой печеночной недостаточностью. Однако, несмотря на накопленный опыт ведения пациентов этой группы, уровень развития осложнений остается еще на достаточно высоком уровне. Целью этого исследования является обзор актуальной информации об использовании визуализационных методов исследований, которые играют ключевую роль в оценке состояния трансплантированного органа на всех этапах послеоперационного периода. Материалы и методы. Выполнен обзор опубликованных актуальных исследований, посвященных изучению лучевой диагностики в прогнозировании риска развития послеоперационных осложнений у реципиентов при родственной трансплантации печени. Результаты. Клинические, лабораторные и морфологические исследования трансплантатов включают в себя определение хирургических и «нехирургических» причин послеоперационных осложнений, возникающих на различных этапах послеоперационного периода, связанные с состоянием пациента перед трансплантацией, качеством трансплантата, хирургическими осложнениями и характеристиками донорской печеночной сосудистой и желчевыводящей системы. Выводы. Своевременная коррекция посттрансплантационных осложнений в максимально короткие сроки позволяет избежать потери трансплантата.

**Ключевые слова:** печеночная недостаточность, лучевая диагностика, трансплантация печени.



Дусияров Мухаммад Муқимбаевич, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ПРОТЕЗЛИ ПЛАСТИКА УСУЛЛАРИ

Дусияров Мухаммад Муқимбаевич, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### METHODS OF PROSTHETIC PLASTY OF VENTRAL HERNIA

Dusiyaev Muhammad Mukimbaevich, Khuzhabaev Safarboy Tukhtabaevich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Адабиётлар шарҳидан, қорин олд девори чуррасини бартараф этиши бутун дунё бўйлаб энг кўп бажариладиган операциялардан биридир. Бугунги кунда чурра операциясида деярли барчаси протез материалдан, хусусан, имплантдан фойдаланилади. Ҳар йили жуда кўп миқдордаги имплантлар қорин олд деворига фиксация қилинади, шунинг учун бугунги кунда чуррани бартараф этиши учун кўплаб маҳсулотлар мавжуд. Бу, шунингдек, жарроҳлар орасида имплантнинг материали, тузилиши, нархи, инфекцияга мойиллиги ва тананинг ёд жисмга реакцияси каби тегишли хусусиятларига қизиқишининг ошишига олиб келди.

**Калит сўзлар:** Вентрал чурралар, протезли пластика усуллари.

**Abstract.** According to a literature review, abdominal hernia repair is one of the most frequently performed operations worldwide. Almost all hernia repairs performed today use some form of prosthetic material, particularly mesh. A huge number of meshes are implanted every year, hence there are many hernia repair products available in the market today. This has also led to increased interest among surgeons in the relevant characteristics of meshes, such as material, structure, cost, susceptibility to infection, and the body's response to the mesh.

**Keywords:** Ventral hernias, methods of prosthetic repair.

Несмотря на улучшение герниопластики за последние два десятилетия с точки зрения общей техники, результаты, по мнению многих специалистов, остаются неудовлетворительными. Послеоперационные грыжи, ушитые первичным швом, имеют частоту рецидивов от 12% до 54%, тогда как частота рецидивов пластики сеткой может достигать 36%. Кроме того, введение инородного тела, такого как проленовая сетка, может привести к серьезным неблагоприятным последствиям, таким как боль, инфекция, свищ, повреждение кишечника и спайки кишечника [7].

В некоторых сообщениях сообщается об улучшении результатов лапароскопической пластики послеоперационной грыжи, при которой частота рецидивов очень низка - 4,3%, и меньше раневых осложнений по сравнению с открытой техникой [11]. Недостаточно доказательств, подтверждающих преимущество одного метода пластики над другим. До сих пор неясно, превосходит ли один метод пластики другой, и неизвестно, является ли один метод пластики более подходящим для определенных типов грыж по сравнению с другим. Клинические

рекомендации Общества хирургии пищеварительного тракта (SSAT 2018) показали, что грыжи менее 3 см могут быть устранены в первую очередь без использования протезной сетки, а также любые грыжи, при которых требуется обширное рассечение тканей, например, при разделении компонентов. Затем этот метод подходит для открытой пластики, но любые другие типы грыж, не подпадающие под вышеуказанную категорию, могут быть рассмотрены, где это возможно, для лапароскопической пластики [14]. Кроме того, имеющиеся в настоящее время данные рассматривают наилучший метод восстановления с различными исходами, такими как частота рецидивов, связанные с этим затраты, послеоперационные осложнения и долгосрочные результаты. Пластика грыж живота является одной из наиболее часто выполняемых операций во всем мире. Почти во всех операциях по пластике грыжи, выполняемых в настоящее время, используются те или иные формы протезных материалов, в частности, сетки. Каждый год имплантируется огромное

количество сеток, следовательно, в настоящее время на рынке представлено множество продуктов для пластики грыжи. Это также вызвало повышенный интерес хирургов к соответствующим характеристикам сеток, таким как материал, структура, цена, восприимчивость к инфекциям и реакция организма на сетку.

Интересно, что, хотя методы визуализации с высоким разрешением, такие как МСКТ и МРТ, могут визуализировать определенные сетки, которые в настоящее время широко используются при лапароскопической пластике вентральных и послеоперационных грыж, до сих пор проблема радиологической видимости сеток привлекала на удивление мало внимания. Поскольку производители в настоящее время не предоставляют информацию о рентгеноконтрастных свойствах своего сетчатого материала, как хирурги, так и рентгенологи либо не имеют информации по этому вопросу, либо вынуждены получать ее на собственном опыте. Все эти факторы побудили рентгенологов уделить больше внимания рентгеноконтрастным свойствам сеток, используемых в настоящее время в хирургии грыж.

Видимость сеток варьируется от невидимой (например, Ultrapro и Vupro, обе компании Ethicon) до едва различимой (Surgipro, Covidien; Marlex, BardDaval; Prolene, Ethicon; Parietex, Covidien); Parietene, Covidien; и Proceed, Ethicon), до легко видимых (Composix и Ventralex, оба от BardDaval), до всегда видимых (Dualmesh, Gore). Видимость - свойство выявляться методами визуализации с высоким разрешением - определяется двумя факторами: преимущественно специфическими свойствами самой сетки и, в меньшей степени, воспалительными реакциями хозяина, вызванными имплантированными протезами. Наиболее важными свойствами сетки, определяющими ее радиологическую видимость, являются плотность, структура и толщина материала, из которого она изготовлена. Решающую роль играет плотность материала, из которого изготовлена сетка. Материалы с плотностью, близкой к плотности тканей человека, не видны, потому что они изоаттенуируют по отношению к окружающим тканям. Полипропиленовые и полиэфирные сетки обладают плотностью, аналогичной плотности прилегающих мышц, и из-за этого обычно либо невидимы, либо плохо видны. Плотность вспененного политетрафторэтилена намного выше, чем у полипропилена или полиэстера. Следовательно, сетки, содержащие вспененный политетрафторэтиленовый материал, хорошо видны с помощью МСКТ как линейная гиперпоглощающая структура.

Структура или состав сетки является еще одним важным фактором. При производстве многих сеток основные материалы могут быть ткаными или трикотажными, а также неткаными или нетрикотажными. По техническим причинам, включая стабильность краев и эластичность, подавляющее большинство полипропиленовых и полиэфирных сеток трикотажные. Что касается рентгеноконтрастных свойств сеток, то, как правило, большая масса означает большую видимость.

Толщина сетки также очень важна. Увеличение толщины сетки будет связано с улучшением рентгенологической визуализации этого продукта (т.е. чем толще сетка, тем лучше визуализация). Таким образом, сетка из гомогенного вспененного политетрафторэтилена толщиной 1,5 мм (Dualmesh PLUS, Gore) видна лучше, чем сетка из гомогенного вспененного политетрафторэтилена толщиной 1 мм (Dualmesh или Dualmesh PLUS). Как и ожидалось, последние видны намного лучше, чем сетки, содержащие тот же материал, но в гораздо более тонкой форме (Composix, Intramesh T1, Cousin, VentralexHerniaPatch, BardDaval и AIR Composite, CABS).

Поскольку чистые полипропиленовые и полиэфирные сетки обычно не рекомендуются для внутрибрюшинного введения, все полипропиленовые и полиэфирные сетки, используемые в настоящее время для лапароскопической пластики вентральных и послеоперационных грыж, покрыты или пропитаны защитной мембраной или пленкой для минимизации образования спаек, эрозии кишечника или развития кишечных свищей (ParietexComposite, Sofradim; Proceed; TiMesh, Biomet; C-QUR, AtriumMedical; Intramesh W3, Cousin; Dynamesh, FEG Textiltechnik; Sepramesh IP, Бард Давол; Ventralight ST, Бард Давол; и Ventralex ST, Бард Давол). При использовании этих так называемых составных сеток на видимость нерентгеноконтрастной сетки могут влиять рентгеноконтрастные свойства барьерного покрытия. Однако эти покрытия чрезвычайно тонкие и, по-видимому, практически не влияют на нерентгеноконтрастные свойства интегрального продукта. Например, толщина наносимого слоя титана в TiMesh составляет от 30 до 50 нм. Альтернативно, другие композитные сетки покрывают висцеральную сторону основной полипропиленовой сетки другой тонкой расширенной политетрафторэтиленовой сеткой, которая служит защитным барьером (Composix, Ventralex, Intramesh T1 и Dulex, все от BardDaval). Поскольку вспененный политетрафторэтилен хорошо виден с помощью МСКТ и МРТ, степень видимости будет коррелировать с толщиной

компонента из вспененного политетрафторэтилена.

Имплантация всех протезных материалов вызывает определенный ответ хозяина в виде различной воспалительной реакции, состоящей из каскада событий (коагуляция, воспаление, ангиогенез, эпителизация, фиброплазия, отложение матрикса и сокращение), которые приводят к отложению коллагена и образованию соединительной ткани. Эта воспалительная реакция хозяина и проникновение коллагена также будут иметь место в изделии (сетке) и будут зависеть от количества и веса имплантированного протезного материала. Это варьируется в зависимости от различных сеток: от умеренного (вспененный политетрафторэтилен) до умеренного (легкие сетки) и до экстремального (тяжелые полипропиленовые сетки). Методы визуализации с высоким разрешением могут обнаружить тонкие изменения, связанные с воспалительной реакцией, которые могут косвенно указывать на наличие «невидимой» сетки. В общем, эта «косвенная видимость» сеток коррелирует со степенью воспалительной реакции хозяина, вызванной сеткой. Однако эти рентгенологические изменения более тонкие, и до сих пор клиницисты не получили какой-либо оценки клинически значимых параметров для радиологической оценки постгерниорафических проблем. Это верно, потому что интерпретация этих исследований требует очень хорошо информированного радиолога [2] и, как правило, результаты не связаны с высокой степенью согласия между исследователями [3]. Кроме того, интерпретирующий радиолог часто не знаком со всей клинической информацией, касающейся хирургического анамнеза пациентов.

С клинической точки зрения используемые в настоящее время сетки можно разделить на несколько групп на основе их видимости или рентгеноконтрастных свойств при рентгенологических исследованиях с высоким разрешением. Новая классификационная схема должна быть снабжена инструкциями по применению для всех продуктов, чтобы как хирурги, так и рентгенологи лучше понимали свойства протеза, который должен быть имплантирован или должен быть распознан при рентгенологическом исследовании. То есть продукт будет маркироваться по одной из следующих классификаций: всегда видимый, неточно видимый, косвенно идентифицируемый, плохо видимый или невидимый.

Единственными сетками, которые всегда видны, являются Dualmesh и Dualmesh PLUS из-за высокой плотности материала (вспененный политетрафторэтилен), его однородной структуры (нетканый и нетрикотажный) и его толщины (1,

1,5 или 2 мм). Эта функция позволяет очень точно и надежно измерять размеры сетки, положение и перекрытие фасциального дефекта.

Novitsky YW (2017) предпринял попытку определить идеальную сетку для лапароскопической пластики вентральной и послеоперационной грыжи как «инертную, простую в обращении и имеющую структуру, которая облегчает врастание в брюшную стенку, избегая при этом спаек на висцеральной поверхности» [10]. В другом исследовании рассматривались соображения по выбору оптимальной сетки, которую следует использовать при пластике вентральной грыжи [4]. Ни в одном из этих исследований не придавалось значения рентгеноконтрастным свойствам сетчатых изделий или материалов, из которых они были изготовлены.

Еще одной характеристикой, которую следует выбрать в качестве «идеального» свойства сетки, будет то, что она должна быть рентгенологически видимой. Возможность визуализации сетки может стать основой для лучшего понимания потенциальных осложнений после лапароскопической пластики вентральных и послеоперационных грыж, таких как рецидивы [15], выпячивание сетки, усадка сетки [6] и их последствия. механизмов. Это также может быть очень полезно при планировании последующих абдоминальных операций у пациентов с лапароскопической пластикой вентральных и послеоперационных грыж. Это позволит хирургу, возможно, избежать разреза имплантированной сетки или даже контакта с ней [12]. Недостатки невидимых сеток характерны для исследований, требующих маркировки краев сетки титановыми или металлическими зажимами, пропитки краев сетки бариумом, нанесения точек на сетку суперпарамагнитными оксидами железа [9].

Современные концепции лечения пациентов с вентральной грыжей заключаются в сочетании различных способов герниопластики. Параметры грыжи и операционно-анестезиологический риск существенно влияют на выбор способа протезирования. Holmdahl V. et al. (2019) провели рандомизированное контролируемое исследование по пластике гигантской ПВГ с использованием синтетической сетки или полнослойного кожного лоскута [8]. Пластика гигантской ПВГ часто требует сложной операции, а результаты традиционных методов с использованием синтетической сетки в качестве армирования неудовлетворительны, с высокой частотой рецидивов и осложнений. Гипотеза авторов заключалась в том, что полнослойный кожный трансплантат (FTSG) представляет собой альтернативный армирующий материал для пластики гигантской ПВГ. Сравнивали FTSG с

обычными материалами, которые в настоящее время используются в качестве усиления при пластике гигантской ПВГ. В исследование были включены 52 пациента: 24 получали FTSG и 28 синтетические сетки. Через 1 год наблюдения выявлено четыре рецидива (7,7%), по два в каждой группе. Не было существенных различий в отношении боли, удовлетворенности пациентов или эстетического результата между группами.

А.С. Ермолов с соавторами (2019) оптимизировали хирургическую тактику у больных с гигантскими ПВГ путем анализа непосредственных и отдаленных результатов современных методов герниопластики. До 50% оперативных вмешательств на органах брюшной полости осложняются ПВГ [5]. Летальность при вмешательствах по поводу гигантских ПВГ доходит до 2,3%. Частота рецидивов по различным данным колеблется от 10 до 60%. Повторные оперативные вмешательства по поводу рецидивных вентральных грыж увеличивают частоту рецидивов еще на 10% [1]. Факторов риска рецидива много - возраст, пол, генетические особенности, сопутствующие заболевания, интраоперационные параметры грыжи и методика хирургического вмешательства. В НИИ скорой помощи и медицинской части МВД им. Склифосовского прооперировано 680 больных с ПВГ за 15-летний период (445 (65,4%) женщин, 235 (34,6%) мужчин). Средний возраст больных составил  $63,2 \pm 14,2$  года. Грыжесечение методом «sublay» выполнено у 490 (72%) больных без тяжелой сопутствующей патологии и относительного объема грыжевого выпячивания до 18%. Субмышечно-вкладочную методику применяли у 95 (14%) пациентов с выраженной сопутствующей патологией и лиц старше 50 лет или с относительным объемом грыжевого выпячивания более 18%. Гибридная технология применена у 12 пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, грыжами W2 по европейской квалификации или рецидивными грыжами, значительными спайками в брюшной полости или грыжевом мешке. Ранние послеоперационные раневые осложнения возникли у 27 (5,5%) больных в виде гематомы (n=12, 2,5%), инфильтрации (n=7, 1,4%), нагноения раны (n=8, 1,6%). Другие осложнения наблюдались у 6 (1,2%) больных: пневмония, тромбоз легочной артерии, кишечная непроходимость. Подмышечно-вкладочная методика грыжесечения сопровождалась ранними послеоперационными раневыми осложнениями у 5 (5,1%) больных, в том числе гематомой (n=3, 3,2%), инфильтрацией (n=1, 1%), нагноением раны (n=1, 1%). Смертности не было. Других ранних послеоперационных осложнений не

наблюдалось. Рецидивы выявлены у 5 (5,2%) больных. Дооперационное внутрибрюшное давление составляло 7-10 мм.рт.ст. у всех больных с тканевым дефицитом. Это значение не превышало 12 мм.рт.ст. после операции за счет создания «заданного диастаза». Анализ ранних и отдаленных результатов гибридной пластики передней брюшной стенки не выявил рецидивов, местных и системных осложнений. Стойкий Незначительный диастаз между прямыми мышцами, укрепленными сетчатым имплантатом, наблюдался у 3 (25%) из 12 пациентов.

С ростом использования сетки для пластики ПВГ в настоящее время для рассмотрения доступен широкий спектр различных сеток [13]. В общих категориях они состоят из синтетических, композитных, рассасывающихся, биологических и гибридных сеток. В группу синтетических сеток входят продукты из полипропилена, полиэстера и политетрафторэтилена (ПТФЭ). Кроме того, синтетические сетки могут быть классифицированы в соответствии с плотностью конструкции сетки на легкие, средние и тяжелые сетки, а также на основе размера их пор. Композитные сетки представляют собой сетки, в которых на одну сторону сетки нанесено барьерное покрытие для минимизации образования спаек на висцеральной стороне. Это покрытие может быть изготовлено либо из постоянного материала, такого как ПТФЭ, либо из рассасывающегося материала.

В последние годы наблюдается увеличение количества биологических сеток, доступных для пластики грыж брюшной стенки. Биологические сетки обычно состоят из материалов, полученных из человека, свиньи или крупного рогатого скота. Они проходят процесс, при котором материал децеллюляризуется и подвергается дальнейшей обработке. Обоснованием использования биологических сеток является то, что они могут действовать как каркас для вставления нативной ткани.

Выбор сетки для вентральной грыжи зависит от множества факторов, включая как свойства сетки, так и ее расположение, например, будет ли она размещаться внутрибрюшинно, предбрюшинно или ретроректально. Руководящий принцип заключается в том, что следует избегать размещения непокрытой полипропиленовой сетки внутрибрюшинно, где она может находиться в прямом контакте с внутренними органами. Кроме того, тип грыжевого дефекта является еще одним фактором, например, является ли рана чистой по сравнению с чистой контаминированной или контаминированной, а также выполняется ли пластика мостом или с опорой. В общем, следует избегать легких или биологических сеток для закрытия дефекта из-за повышенной частоты рецидивов.

### Литература:

1. Ермолов А.С., Корошвили В.Т., Благовестнов Д.А. Послеоперационные вентральные грыжи - нерешенные вопросы хирургической тактики. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2018;10: 81-86.
2. Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т. Предикторы осложнений и смертности в хирургии послеоперационных вентральных грыж. // Проблемы биологии и медицины. Стр. 24-28. (14.00.00, №19)
3. Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т., Рустамов М.И., Дусияров М.М., Шеркулов К.У., Рустамов И.М. Предикторы послеоперационных осложнений у пациентов с вентральными грыжами. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова 2023, №1, с. 56-60.
4. Курбаниязов, З. Б., Давлатов, С. С., Рахманов, К. Э., & Кан, С. А. (2014). Наружные грыжи живота и их осложнения: Методические рекомендации.
5. Курбаниязов, З. Б., Давлатов, С. С., Рахманов, К. Э., & Эгамбердиев, А. А. (2017). Усовершенствованный метод ненатяжной герниоаллопластики при паховых грыжах. Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковльчука, (1), 71-74.
6. Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Новый способ герниоаллопластики паховых грыж // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 587-589.
7. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
8. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
9. Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Sultanov S. A., Shayusupov A. R. Comparative analysis of the effect of different combinations of laser irradiation to formation of sulfur after prosthetic hernioplasty. // Journal of Hunan (University Natural Sciences) Vol. 49. No. 03. March 2022. 444-451.(№3, SCOPUS, SiteScore – 0,9)
10. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
11. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
12. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recessional // European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.
13. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
14. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimizing the Surgical Phase of Dental Implants Optimization of the Surgical Phase of Dental Implantation Based on Computer Modelling // Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 12. – С. 84-87.
15. Sadykov, R. A., Babadjanov, A. K., Khuzhabaev, S. T., Rustamov, M. I., & Karabaev, Z. A. (2022). Long-term results of prosthetic plasty of extensive and giant incisional ventral hernias. // International Journal of Health Sciences, 6 (S5), 1935–1943. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS5.9045>. (№3, SCOPUS, SiteScore – 2,0)
16. Schoenmaeckers EJP, van der Valk SBA, van den Hout H, Raymakers JTFJ, Rakic S. Computed tomographic measurements of mesh shrinkage after laparoscopic ventral incisional hernia repair with an expanded polytetrafluoroethylene mesh. *SurgEndosc* 2009; 23:1620–1623
17. Shankaran V, Weber DJ, Reed RL, Luchette FA. A review of available prosthetics for ventral hernia repair. *AnnSurg* 2011; 253: 16-26.
18. The Society for Surgery of the Alimentary Tract – Guidelines in Surgical Repair of Incisional Hernia (2018) Available online <http://www.ssat.com/cgi-bin/incisionalhernia.cgi> (accessed 20.04.14.)
19. Wassenaar EB, Schoenmaeckers EJP, Raymakers JTFJ, Rakic S. Recurrences after laparoscopic repair of ventral and incisional hernia: lessons learned from 505 repairs. *SurgEndosc* 2009; 23:825–832

### МЕТОДЫ ПРОТЕЗНОЙ ПЛАСТИКИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Дусияров М.М., Хужабаев С.Т.

**Резюме.** По данным обзора литературы пластика грыж живота является одной из наиболее часто выполняемых операций во всем мире. Почти во всех операциях по пластике грыжи, выполняемых в настоящее время, используются те или иные формы протезных материалов, в частности, сетки. Каждый год имплантируется огромное количество сеток, следовательно, в настоящее время на рынке представлено множество продуктов для пластики грыжи. Это также вызвало повышенный интерес хирургов к соответствующим характеристикам сеток, таким как материал, структура, цена, восприимчивость к инфекциям и реакция организма на сетку.

**Ключевые слова.** Вентральные грыжи, методы протезной пластики.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ



Жураев Олим Усмон угли, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович, Хурсанов Ёкуб Эркин угли  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ОЎҚЛАР СУРУНКАЛИ ВЕНОЗ КАСАЛЛИГИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Жураев Олим Усмон угли, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович, Хурсанов Ёкуб Эркин ўғли  
1 - Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF THE LOWER LIMB

Juraev Olim Usmon ugli, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sayinaev Farrukh Karomatovich, Khursanov Yokub Erkin ugli  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

---

**Резюме.** Веноз гипертензия трофик яраларнинг пайдо бўлишида ҳал қилувчи рол ўйнайди, уларни бартараф этмасдан, уларнинг даволашига эришиш қийин. Жарроҳлик усули веноз яраларни даволашнинг энг радикал усули ҳисобланади. Шу билан бирга, классик операцияларни бажариш учун умумий оғриқсизлантириш зарурлигини, ёмон перфузия ва терининг инфекцияси шароитида бир нечта кесмаларни ва қон йўқотишни ўз ичига олади, бу эса қарияларда бундай аралашувлар хавфини сезиларли даражада оширади. Шу сабабли, веноз яраларни даволашда минимал инвазив усулларни, жумладан, склеротерапия, видеоэндохирургия ва турли паст травматик усулларнинг комбинациясини ишлаб чиқиш ва жорий этишнинг кейинги истиқболлари жуда оқланган ва зарур кўринади.

**Калит сўзлар:** Сурункали веноз этишмовчилик, жарроҳлик даволаш.

**Abstract:** Venous hypertension plays a decisive role in the occurrence of trophic ulcers, without eliminating which it is difficult to achieve their healing. The surgical method is the most radical way to treat venous ulcers. However, performing classical operations involves the need for anesthesia, several incisions in conditions of poor perfusion and infection of the skin, and blood loss, which significantly increases the risk of such interventions in the elderly. Therefore, the further prospect of developing and implementing minimally invasive techniques, including sclerosurgery, video endosurgery and a combination of various low-traumatic methods in the treatment of venous ulcers seems very justified and necessary.

**Keywords.** Chronic venous insufficiency, surgical treatment.

---

В настоящее время основным методом лечения ХВН нижних конечностей является хирургический, одной из составных частей которого считается операция Бэбкока. Данный вид оперативного лечения является наиболее приемлемым, радикально устраняет вертикальный рефлюкс, но при этом сопровождается обширной травмой и значительным количеством осложнений. Morrison S. с соавт. (2003) сообщают о наличии у 40% пациентов клинических проявлений повреждения п.Saphenus после стриппинга БПВ. В целом же неврологический дефицит в виде нарушений

чувствительности на значительных участках кожи определялся у 58% больных. Авторы утверждают, что симптоматика повреждения подкожного нерва в послеоперационное время это довольно часто встречающееся явление, поэтому они рекомендуют воздержаться от стриппинга до лодыжки [6].

Комбинированная флебэктомия направлена на устранение трансформированных вен и вено-венозных рефлюксов, которые ликвидируют проявления заболевания, возникшие на определенной стадии развития. При этом частота рецидива колеблется в широких пределах,

достигая 62% к 11 летнему сроку наблюдения. [1,2]

Суковатых Б.С. с соавт. (2006) считают, что флебэктомия на голени всегда приводит к нарушению лимфоотока и может вызвать быстрое прогрессирование отека. Наряду с этим появились модифицированные, менее травматичные виды операций: эндоскопическая флебэкстракция БПВ, электрический стриппер, эндоскопическая трансиллюминационная флебэктомия. У части больных отдельные варикозно измененные подкожные вены удаляют, используя методику минифлебэктомии, криофлебэктомии, флебэктомии с помощью аппарата TriVex и т.д. [16]. Менее инвазивными являются способы устранения вено-венозных рефлюксов с помощью операций (кроссэктомия, разобщение сафено-поплитеального соустья, надфасциальная перевязка перфорантных вен), после чего осуществляется окклюзия стволов подкожных вен методом склеротерапии, лазерной коагуляцией, радиочастотной абляцией. Используются также методы, именуемые «офисной хирургией»: эндовенозная лазерная коагуляция (ЭВЛК), радиочастотная абляция (РЧА) и эхосклеротерапия (жидкой или Foam-формой склерозанта) [9,14].

Используя эндовазальную лазерную коагуляцию и эхосклеротерапию у 96 пациентов, О.Н.Гужков (2007) во всех случаях добился стойкой эпителизации язвенного дефекта и существенного улучшения качества жизни больных за счет сокращения сроков медикосоциальной реабилитации и повышения косметического эффекта. Однако, методика требует дорогостоящего высокоэнергетического лазерного оборудования, что ограничивает ее широкое использование [1,10,25].

На сегодняшний день существует достаточно много вариантов применения миниинвазивных методов. Назаренко Г.И с соавт. (2011) в частности, сочетают склеротерапию с ЭВЛК: при этом вначале выполняется кроссэктомия, затем ЭВЛК ствола БПВ или МПВ, и интраоперационно проводится склеротерапия варикозных вен [8]. Гужков О.Н. (2007) подобное сочетание проводит без предварительной кроссэктомии. Гавриленко А.В. с соавт. (2004) вместо стандартной флебэктомии использовали кроссэктомию и интраоперационную склерооблитерацию, что позволило в 2 раза уменьшить срок нетрудоспособности пациентов. [1].

Современная литература содержит много противоречий. Так, в монографии «Foam sclerotherapy state of the ART» одним из абсолютных противопоказаний к склеротерапии считается тромбофилия.

Широкое распространение получила интраоперационная склеротерапия, проводящаяся в том числе под наркозом или спинальной анестезией, [11, 27,] хотя отмечено, что склеротерапия противопоказана «у лежачих или малоподвижных пациентов», а тромбоз является противопоказанием к данному методу.

Эффективность компрессионной склеротерапии варьирует в широких пределах. [4,10,12,14] Ряд авторов, применив склеротерапию при состоятельном остиальном клапане БПВ у 117 больных, отметили рецидив варикозных вен через 5 лет в 54% случаев [16], иные авторы [21] в эти же сроки - только у 14% пациентов. При сравнении отдаленных результатов лечения 3-х групп пациентов (1 склеротерапия, 2 кроссэктомия+склеротерапия, 3 радикальная флебэктомия) с несостоятельностью остиального и нижележащих клапанов БПВ было отмечено, что частота рецидива в последней группе была значительно ниже, но при этом авторы признают достаточную травматичность и косметическую несостоятельность флебэктомии [5,9].

Несколько другие результаты получили Belcaro G. с соавт. (2013), которые провели сравнительное рандомизированное проспективное мультицентровое исследование с анализом отдаленных результатов до 10 лет в 6 группах больных: 1) склеротерапия, 2) склеротерапия в высоких дозах, 3) множественное лигирование, 4) флебэктомия, 5) Боат-склеротерапия, 6) кроссэктомия с последующей склеротерапией. После чего эти же авторы сделали выводы, что правильно проведенная склеротерапия дает ничуть не худшие, а в косметическом плане лучшие результаты чем хирургические манипуляции. [2,16]

Определяя показания и противопоказания к склеротерапии, некоторые авторы считают, что вены диаметром свыше 12 мм подлежат хирургическому удалению. Константинова Г.Д. с соавт. (2019) считали, что для склеротерапии пределом нормы является 8мм, однако несколько позже этот предел был расширен до 10 мм [4,28]. Cabrera Carrido J.R. с соавт. (2017) успешно выполнили склеротерапию при диаметре вен 20 мм и даже 40 мм. Тем не менее большинство специалистов, занимающихся этим консервативным методом лечения варикозной болезни, считают, что выбор склерозанта и его концентрации, степень и продолжительность компрессии не влияют на результаты склеротерапии. Эффективность склеротерапии доказана только при ретикулярном варикозе и телеангиоэктазиях [18].

Более обнадеживающие результаты были получены с внедрением эхосклеротерапии,



позволивший пересмотреть критерии неэффективности и нецелесообразности склерозирования магистральных подкожных вен. Эхосклеротерапия несостоятельных подкожных вен стандартная методика, выполняемая после удаления или склерооблитерации БПВ. Введение склерозанта в перфорантные вены на бедре более доступно в силу их залегания и ограничено только диаметром сосуда. Вполне достижимы для эхосклеротерапии также перфорантные вены Бойда. Особой осторожности требует эхосклеротерапия в зоне Коккетта. Анатомическое соотношение между венами, нервами и артериями в нижней трети голени более сложное, а сами перфорантные вены отличаются небольшой длиной и близким расположением к коже. Для проведения безопасной процедуры требуется многократное, тщательное ультразвуковое сканирование зоны интереса. Введение склерозанта необходимо проконтролировать с особым вниманием на большом увеличении в режиме цветового дуплексного картирования потока. Не рекомендуются манипуляции на глубине более 7мм. [30]

Наиболее надежным средством устранения рефлюкс а крови через несостоятельные перфорантные вены остается хирургический метод. С этой целью были предложены разнообразные методики, в частности, операции Линтона, Фелдера, Коккета, Шермана [25,27].. Наибольшее распространение в лечении венозных трофических язв получила операция Линтона, разработанная им еще в 1938 г., и подразумевающая субфасциальную перевязку перфорантных вен посредством широкого разреза протяженностью практически во всю голень. Однако данная методика сопровождается высокой травматичностью, длительным периодом госпитализации и реабилитации больных. Выполнение разреза в зоне трофических изменений и высокая частота местных осложнений приводят в итоге к плохому косметическому результату.

Д.Фельдером был предложен дорсальный доступ, который чаще проходил вне зоны трофических расстройств кожи, а также обеспечивал из одного разреза перевязку как медиальных, так и латеральных перфорантных вен непосредственно у места впадения в глубокие вены голени без образования слепых мешков. Ф.Кокетт и Шерман в своих операциях попытались минимизировать длину разрезов для коррекции перфорантной недостаточности [5].

В дальнейшем была предложена методика «слепой» диссекции перфорантных вен. Для этого через небольшой разрез (3 см) в средней трети голени под фасцию вводятся длинные ножницы, и посредством их продвижения в дистальном

направлении с раскрытыми лезвиями, вслепую пересекаются попадающиеся на их пути вены. Следует признать, что данное вмешательство, не являясь радикальным, сопровождается массивным кровотечением, скоплением гематомы в ложе операции с высокой частотой местных осложнений [13,21,26].

Локальная перевязка перфорантных вен из малых разрезов возможна только при точной топической диагностике места нахождения недостаточной перфорантной вены и отсутствии трофических нарушений кожи в области предполагаемого доступа, в связи с чем новые перспективы в селективном малоинвазивном лечении ХВН открывают ультразвуковая диагностика [29, 35], и видеоэндоскопические технологии [6,7,18].

Общая тенденция развития хирургии с уклоном на миниинвазивность, а также увеличение числа больных с ХВН молодого возраста [9,13] заметно усилили, в последние годы, требования к косметическим результатам хирургических вмешательств. Да и у лиц пожилого и старческого возраста из-за тяжелых сопутствующих заболеваний и обширности язвенной поверхности проведение традиционной в таких случаях операции Линтона, в силу травматичности и высокой частоты гнойных осложнений, оказывается весьма проблематичным [24,28]. Немаловажное значение имеет грубый послеоперационный рубец, который значительно снижает косметический эффект операции и качество жизни у большинства пациентов.

Необходимо подчеркнуть, что данное вмешательство показано пациентам с трофическими язвами, когда наличие самой язвы является прямым противопоказанием использования традиционных методов хирургического лечения.

Вопрос определения показаний к ЭДПВ остается открытым, так как роль коммуникантных вен в развитии хронических заболеваний вен и их осложнений требует уточнения. [1, 7, 19, 29] Результаты исследований в этой области противоречивы, что связано с отсутствием четких критериев определения несостоятельности перфорантных вен. Некоторые авторы [1, 5,17,22] считают, что несостоятельные перфорантные вены могут иметь самостоятельное значение в развитии ХВН и являться инициаторами патологического рефлюкса из глубокой венозной системы в поверхностную.

Кроме того выявлено, что у пациентов с трофическими изменениями от 25,5% до 40% перфорантов являются несостоятельными и до сих пор не ясно их дальнейшее влияние на течение заболевания. Есть мнение о том, что при

варикозной болезни классов С4-С6 после ликвидации вертикального рефлюкса возможности реабилитации нормального кровотока по перфорантным венам ограничены. Длительное воздействие патологического рефлюкса из подкожных и глубоких вен в конечном итоге дает необратимые изменения определенного участка венозной системы, и обратный ток крови по ним приобретает уже патологическое значение. Исходя из этого авторы [2,8,23] сделали вывод, что больным с варикозной болезнью класса С4-С6 требуется тщательная перевязка перфорантных вен. У пациентов клинического класса С2-С3 подход определяет хирург строго индивидуально, опираясь на данные клинического и инструментального обследования.

Эндохирургия при венозной недостаточности, не уступая по своей радикальности классической операции по Линтону, позволила в 7-10 раз снизить травматичность и количество осложнений (нагноение, некроз кожи, лимфорея, коллоидный рубец, лигатурные свищи, рожистое воспаление). Вместе с тем несравнимо улучшился косметический эффект и значительно уменьшились сроки реабилитации и нетрудоспособности [3,6,20].

Новые перспективы в миниинвазивном лечении ХВН и ее осложнений открывают эндоваскулярные методы - чрескожная баллонная ангиопластика и стентирование глубоких вен. До эпохи внедрения указанных методов использовали операцию Пальма-Эсперона. Неудобством после этих вмешательств является пожизненный прием антикоагулянтов и наложение временной или постоянной артериовенозной фистулы для профилактики тромбоза шунта. Ввиду травматичности и указанных последствий данной операции показания к ней были крайне ограничены и выполнялись больным с крайне тяжелыми формами ХВН. К тому же отдаленные результаты операции Пальма-Эсперона оставляют желать лучшего [1,12].

Эндоваскулярные методы восстановления венозного оттока из нижних конечностей несравнимо менее агрессивны, так как осуществляются через перкутанный доступ. После завершения процедуры гемостаз легко достигается обычным ручным сжатием. Этот высокоэффективный способ коррекции венозной гемодинамики может быть использован и в амбулаторных условиях с активацией пациентов сразу же после процедуры. Кроме того, эндоваскулярные подходы к лечению ХВН имеют несколько других преимуществ: этап диагностической венографии позволяет

непосредственно оценить степень венозной окклюзии и состояние коллатеральной сети; управляемым катетером можно осуществить селективный тромболитический на нескольких участках, тем самым сохраняя клапанную функцию сосуда; ангиопластикой и стентированием устранить интравенозные перемычки и тканевые наросты, восстановить диаметр подвздошной вены в зоне естественного сужения, что отличается безопасностью и отсутствием отдаленных последствий [15].

Наиболее заманчивыми представляются результаты баллонной ангиопластики и стентирования естественного сужения подвздошной вены в зоне ее пережатия под правой подвздошной артерией - при синдроме Мея-Турнера. Транслуминальная реконструкция стенозированного участка вены значительно более простое и несравнимо более косметическое решение, особенно у лиц молодого возраста и у больных с преходящими венозными отеками нижних конечностей без вторичных варикозных вен и трофических изменений [19].

Сравниваются результаты традиционной операции Пальма-Эсперона с эндоваскулярным лечением тромбоза глубоких вен нижних конечностей. В отдаленном периоде несмотря на адекватную антикоагулянтную терапию у 16 из 22 больных после открытой тромбэктомии наступил ретромбоз, а в группе эндоваскулярного лечения такой случай констатирован только у одного пациента из 30, и то был обусловлен смещением стента.

В более современных публикациях все чаще высказывается отрицательное мнение относительно отдаленных результатов ангиопластики и стентирования. Так несколько авторов сообщили, что частота рецидива обструкции подвздошных вен в течение 24 месяцев достигает 51%.

Компрессионная терапия является одним из основных компонентов лечения венозной недостаточности во всех ее формах и на всех стадиях. Правильный подбор компрессионных изделий (чулки, бинты), равномерное физиологическое распределение давления и оптимальный режим позволяют нормализовать флебогемодинамические и микроциркуляторные нарушения. Выбор вида компрессионного трикотажа зависит от степени конкретной клинической ситуации и в каждом конкретном случае определяется индивидуально. [24,26]

Консервативное лечение венозных трофических язв в настоящее время является дополнением в комплексном лечении, его компоненты направлены на коррекцию различных звеньев патологического процесса (повышение тонуса вен, улучшение венозного и

лимфатического оттока, коррекцию микроциркуляции и гемореологии, купирование воспалительных и других кожных проявлений) [2, 23, 28].

Таким образом, решающую роль в возникновении трофических язв играет венозная гипертензия, без устранения которой сложно добиться их заживления. Хирургический метод является наиболее радикальным способом лечения венозной язвы. Однако выполнение классических операций сопряжено с необходимостью наркоза, нескольких разрезов в условиях плохой перфузии и инфицированности кожных покровов, кровопотерей, что значительно повышает риск подобных вмешательств у лиц преклонного возраста. Поэтому дальнейшая перспектива по разработке и внедрению миниинвазивных методик, включая склерохирургию, видеоэндохирургию и комбинацию различных малотравматичных способов в лечении венозных язв представляется весьма обоснованной и необходимой.

#### Литература:

1. Гужков О.Н. Оценка эффективности сочетанного применения эндовазальной лазерной коагуляции и эхосклеротерапии в комплексном лечении осложненных форм варикозной болезни. // *Ангиология и сосудистая хирургия.* - 2017,- №3-С. 95-99.
2. Калинин С.Ю., Калинина И.И., Долгих В.Т. Особенности течения варикозной болезни нижних конечностей у пациентов с различным уровнем функционирования сердечно-сосудистой системы. // *Ангиология и сосудистая хирургия,- Москва, 2017.-№2,- С. 84-87с.*
3. Кириенко А.И., Каралкин А.В., Гаврилов С.Г., Золотухин И.А. Радионуклидная оценка компрессионного лечения пациентов с хронической венозной недостаточностью. // *Ангиология и сосудистая хирургия,- Москва, 2015. - №4. - С. 68-71.*
4. Константинова Г.Д. Практикум по лечению варикозной болезни. // Г.Д. Константинова, П.К. Воскресенский, О.В. Гордина и др. - Москва, 2019. с 192.
5. Ризаев Ж. А. и др. Сравнительный анализ лучевых методов исследования при коронавирусной инфекции SARS-COV-2 (2019-NCOV) // *Проблемы биологии и медицины.* – 2022. – №. 2. – С. 96-104.
6. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // *Uzbek journal of case reports.* – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
7. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // *Биология.* – 2020. – Т. 1. – С. 116.
8. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // *Вестник науки.* – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
9. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики Узбекистан // *Journal of cardiorespiratory research.* – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.
10. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // *Журнал теоретической и клинической медицины.* – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
11. Фельдером Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. // *Chronic ulcer of the leg: clinical history.* BMJ. - 1987. - Vol. 294. - P. 1389-1391.
12. Morrison C., Dalsing M.C. Signs and symptoms of saphenous nerve injury after greater saphenous vein stripping: prevalence, severity, and relevance for modern practice. // *J. Vase. Surg.* - 2003. - Vol. 16. - P. 2-12.
13. Покровский А.В., Сапелкин С.В. Производные полусинтетического диосмина в лечении больных с ХВН - результаты проспективного исследования с применением препарата Флебодиа 600. // *Ангиология и сосудистая хирургия,- Москва, 2015. - № 4. - С. 73-79.*
14. Суковатых Б.С. Патогенетическое обоснование и технология хирургической коррекции нарушений мышечно-венозной помпы нижних конечностей у больных с декомпенсированными формами варикозной болезни / Б.С. Суковатых, П.М. Назаренко, Л.Н.Беликов и др. // *Вестник хир.- 1999.-№2.-С. 27-30.*
15. Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Середицкий А.В., Суковатых М.Б., и др. Склерохирургическое лечение острого тромбоза поверхностных вен. // *Ангиология и сосудистая хирургия. - Москва, 2006. - №1.- С. 81-*
16. Умаров Д.М., Ганиев А.Н. Эхосклеротерапия у больных с трофическими язвами голени. / *Актуальные проблемы хирургии // Республиканская научная конференция/ 6-7 октября 2009. - Ташкент, 2018. - С.287-288*
17. *Флебология: Руководство для врачей.* / Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. / Под ред. С.Савельева. - М.: Медицина. 2014,- 661с.
18. Чаббаров Р.Г., Гаврилов В.А., Пятницкий А.Г., Хворостухин В.С. Радиочастотная абляция большой покровной вены при варикозной болезни нижних конечностей.// *Ангиология и сосудистая*

- хирургия,- Москва,  
19.Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. - / М.: Издательство "Берег". 2011. - С 128.
- 20.21st World Congress of the International Union of Angiology, May 22-26, Rome, Italy) // Phlebology. Special issue. - 2014. - №46. - 115 p.
- 21.Allegria C., Carlizza A., Bartolo M. Рецидивы варикозного расширения вен нижних конечностей: результаты наблюдения в течении 5 лет. // Флебология - 2016. - 22. - С. 21-25.
- 22.Belcaro G., Casarone M.R., Di Renzo A., Drandolini R. et al. Foam sclerotherapy, surgery sclerotherapy, and combined treatment for varicose veins: a 10 year, prospective randomized, controlled, trial ( VEDICO trial). // Angiology. - 2020. - Vol. 54, №3.- P. 307-315
- 23.Beresford T., Smith J.J., Brown L., Greenhalgh R.M. et al. A comparison of health related quality of life of patients with primary and recurrent varicose veins. // Phlebology.- 2019. - Vol. 18, № 1. - P. 35-37.
- 24.Cabrera Garrido J.R., Cabrera Garcia Olmedo J.R., Garcia Olmedo Dominguez M.A. Elargissement des limites de la sclerotherapie: nouveaux produits sclerosants. // Phlebologie. - 2017. - Vol. 50. - P. 181-188.
- 25.Danielsson G. What is the role of incompetent perforator veins in chronic venous disease? G. Danielsson, B. Eklof, R L. Kistner. // Phlebology. - 2014. -Vol. 1.-P. 67-71.
- 26.Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. // J Epidemiol Community Health. - 2018. - Vol.53. - P. 149-153.
- 27.Grass JD, Hiemer W. Bypass procedures for venous obstruction. In: Raju S, Villavicencio JL, editors. Surgical management of venous disease. // 1st ed. Baltimore: Williams & Wilkins. - 2020. - P. 289-305.
- 28.Hurst DR, Forauer AR, Bloom JR, Greenfield LJ, Wakefield TW, Williams DM. Diagnosis and endovascular treatment of ilio caval compression syndrome. // J Vase Surg. - 2021. - Vol. 34. - P. 106-13.
- 29.Kahn SR, Ginsberg JS. Relationship between deep venous thrombosis and the postthrombotic syndrome. // Arch Intern Med. - 2018. - Vol. 164,- P. 17—
- 30.Lin S-D., Lin T-M., Lee S-S., Yang Y-L. et al. Endoscopeassisted management primary varicose veins below the knee. // Phlebology. - 2016. - Vol. 20, №4.-P. 163-169
- 31.Marston W.A., Owens L.V., Davies s. et al. Endovenous saphenous ablation corrects the hemodynamic abnormality in patients with CEAP clinical class 3-6 CVI due to superficial reflux. // Vase. Endovascular Surg. - 2017. - Vol. 40, №
- 32.Neglen P, Thrasher TL, Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease. // J Vase Surg. - 2014. - Vol.38. - P. 879-885.
- 33.Pierik EG, Van Urk H, Hop WC, Wittens CH. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: a randomized trial // J. Vase. Surg. - 2015. - Vol. 26. - P. 1049- 1054.
- 34.Tisi P.V., Beverley C., Rees A. Injection sclerotherapy for varicose veins. // Cochrane Database Syst Rev. -2018,- Vol. 18, №4.-CD001732.
- 35.Venkatraman P.D., Anand S.C, Dean C., Nettleton R. et al. Pilot study investigating the feasibility of an ulcerspecific quality of life questionnaire. //Phlebology..- 2018,- Vol.20,№ 1,- P. 14-27.
- 36.Zacur H, Kirsner RS. Debridement: rationale and therapeutic options Wounds. // Labropoulos N, Leon M, Nicolaides AN.-2020.- Vol. 14,- P.2E-7E.

#### **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

*Жураев О.У., Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К.,  
Хурсанов Ё.Э.*

**Резюме.** Решающую роль в возникновении трофических язв играет венозная гипертензия, без устранения которой сложно добиться их заживления. Хирургический метод является наиболее радикальным способом лечения венозной язвы. Однако выполнение классических операций сопряжено с необходимостью наркоза, нескольких разрезов в условиях плохой перфузии и инфицированности кожных покровов, кровопотерей, что значительно повышает риск подобных вмешательств у лиц преклонного возраста. Поэтому дальнейшая перспектива по разработке и внедрению миниинвазивных методик, включая склерохирургию, видеоэндохирургию и комбинацию различных малотравматичных способов в лечении венозных язв представляется весьма обоснованной и необходимой.

**Ключевые слова.** Хроническая венозная недостаточность, хирургическое лечение.



Ziyadullaev Shukhrat Hidayberdiyevich, Payzullaeva Umida Furkat kizi  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

### АУТОИММУН КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ИЧАК МИКРОБИОТАЛАРИ

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич, Пайзуллаева Умида Фуркат кизи  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич, Пайзуллаева Умида Фуркат кизи  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Аутоиммун касалликлар - бу инсон иммунитет тизимининг ишлашини бузиши билан боғлиқ касалликлар бўлиб, у ўз тўқималарини бегона деб таний бошлайди ва уларга зарар етказилади. Бундай ҳолда, нафақат маълум бир тизим, балки бутун тизим ёки ҳатто бутун инсон танаси таъсир қилиши мумкин. Шу муносабат билан бундай касалликлар тизимли деб ҳам аталади. Ушбу касалликларнинг аксарияти сурункали бўлиб ҳисобланади. Танадаги содир бўлаётган жараёнларни тушуниши замонавий технологиялар тўғрисида сезиларли даражада ўзгарди, бу эса ичакнинг одамнинг асаб, эндокрин ва иммун тизимлари билан яқин алоқасини аниқлашга имкон берди. Мультифакториял табиатнинг сурункали касалликларининг аксарияти ичак микробиотасининг тур хилма-хиллигидаги ўзгаришларга асосланган бўлиб, бу макроорганизм гомеостазининг қайтарилмас бузилишига олиб келади. Ичак микробиотасининг сифат ва миқдорий таркибининг бузилиши билан боғлиқ дисфункция метаболит фаоллигини ўзгартиради ва сурункали яллиғланишнинг ривожланишига ёрдам беради.

**Калим сўзлар:** ичак микробиотаси, аутоиммун касалликлар, микробиоценозлар.

**Abstract.** Autoimmune diseases are diseases associated with disruption of the functioning of the human immune system, which begins to recognize its own tissues as foreign and damage them. In this case, not only a specific system can be affected, but also the entire system or even the entire human body is affected. In this regard, such diseases are also called systemic. Until today, scientists have not fully identified the reason for the negative reaction of the human immune system to its own cells or tissues. Most of these diseases are chronic. Understanding of the processes occurring within the body has changed significantly due to modern technology, which has allowed us to reveal the close relationship of the intestine with the nervous, endocrine, and immune systems of the human body. It is believed that the majority of chronic diseases of multifactorial nature are based on changes in the species diversity of the intestinal microbiota, which lead to irreversible breakdowns in the homeostasis of the macroorganism. Dysfunction associated with disturbances in the qualitative and quantitative composition of the gut microbiota alters metabolic activity and promotes the development of chronic inflammation.

**Key words:** intestinal (gut) microbiota, autoimmune diseases, microbiocenoses.

**Introduction:** Currently, the intestinal microbiota (IC) is of great interest to researchers as a biological ecosystem, which has an extremely complex organization, living with humans throughout life and affecting the functioning of all organs and systems. Microbiotic communities and macroorganism are Tereshchenko L. P., Voloshina N. P., 2020 in a constant dynamic equilibrium and through signaling pathways connect the intestine and the central nervous system [1]. The brain is in close relationship with the intestinal community, and MC is important for the normal functioning of the brain [2]. More than 100 million nerve cells are located between the esophagus and the intestine (this is the so-called "intestinal

nervous system") - the second most complex cluster of nerve cells in the human body after the brain, related to it by common origin. The process of communication between the brain and the "gut-brain" has been called the Gut-Brain Axis (GBA). The interaction between brain and gut is regulated including MC in two directions through a molecular network, informing the central nervous system about the components passing through the gut (proteins, fats, carbohydrates and vitamins) [3]. The bidirectional nature of the interaction was confirmed in experimental studies in mice with acute brain injury leading to dysbiosis, intestinal barrier dysfunction, and decreased gastrointestinal motility. MC acts as a central

regulator of immune homeostasis, influencing the neuroinflammatory process and residual neurological deficits [4]. MC is considered as a set of multiple microbiocenoses, which are characterized by a certain species composition and occupy a particular biotope in the human body. According to modern concepts, there are four main biotopes: skin, respiratory tract, urogenital system and symbiotic microbiocenosis of the gastrointestinal tract (60% of all microbiota), which is the most complex and significant for humans [5]. The historical priority of studying the role of intestinal microbiota in human health belongs to the Russian scientist I.I. Mechnikov, Nobel Prize Laureate (1908) In his works he first drew attention to the role of MC in the pathogenesis of a number of chronic diseases: "The microbes that inhabit us determine to a due degree our spiritual and physical health" ... "the large intestines, which serve as a shelter for harmful microbes, become a source of poisoning from within" [6]. An important circumstance was the fact that more than 80% of human MC representatives do not grow on nutrient media. These are unculturable bacteria that could not be identified by conventional culture methods, so the study of this issue was suspended for a long time [7]. Significant changes in the understanding of the processes occurring inside the organism occurred in the early 21st century, thanks to modern omics technologies - genomics, transcriptomics, metagenomic sequencing, and metabiomics. Metagenome sequencing has made it possible to decipher the nucleotide sequences of bacterial 16S rRNA genes of microorganisms, which made it possible to formulate modern ideas about the interaction between micro- and macroorganisms [8-10]. In order to study the human microbiome in norm and pathology, as well as its relationship to health and disease, the US National Institute of Health initiated the Project (2008-2013). [11].

Work in this direction was continued (HMP2 - Human Microbiome Project), its goal was to further study the mechanisms of influence of the maternal microbiome on pregnancy outcomes using multi-omics strategies Multi-Omic Microbiome Study: Pregnancy Initiative (MOMS-PI). Another project (Meta-HIT Project - Metagenomics of the Human Intestinal Tract) was initiated by the European Commission ([www.metahit.eu](http://www.metahit.eu)). As a result of large-scale research it was found out that there are 10 million cells, 100 trillion bacteria and a quadrillion viruses in the human body. The total mass of all human microbiota is from 1 to 3% of the body weight. The population composition exceeds 7 thousand strains. Of all human biocenoses, the intestinal microbiocenosis is characterized by the most pronounced individual differences and diversity. The species composition of the MC changes in different periods of life, while the type composition is quite stable and genetically determined. At the same time,

the general functionality is preserved, which is necessary to maintain the basic set of physiological functions [12]. The human genome has 23 thousand genes (1%), and the intestinal metagenome contains more than 8 million unique bacterial genes (99%), i.e. there are 360 times more bacterial genes in humans than human genes [13, 14]. Thus, "humans should be considered in a complex way, not as one organism, but as a complex biological system - a "superorganism" or "supraorganism" - a hybrid of human and non-human cells. The gut microbiota has been recognized as a major source of health that influences the immune, nervous, endocrine systems and metabolism of humans" - from M. Oden's book, "The Genesis and Evolution of Homo Sapiens, 2017 [15]. In studies of healthy humans, taxonomic changes in the composition of the microbial community in different anatomical sites of the same person, as well as significant changes in the same-named loci in different individuals were found. There are also significant differences in the quantitative composition of the microbial community. и качественном составе МК у мужчин и женщин [16]. Differences in the composition and changes in the ratios of MCs in European and Asian populations of Bacteroides/ Firmicutes (B/F) have been revealed [17]. According to the dominance of phyla, we can speak about the existence of three enterotypes: Bacteroides, Prevotella and Ruminococcus. The human organism is represented by prokaryotic cell communities to a greater extent than eukaryotic cells. In humans, 80% of all energy is formed in the mitochondria of eukaryotic cells and 20% of all energy is provided by intestinal microorganisms. Thus, 90% of the energy required for the functioning of the cells of the digestive conveyor belt is provided by intestinal bacteria. In the works of some authors the role of MC as a "metabolic reactor" is defined, and also the violation of the ratio of "harmful" and "useful" bacteria in the development of a number of human diseases is shown [18]. The composition of human MC is strictly individual, just like fingerprints. Most of the microbiota consists of bacteria belonging to the Phylum Lactobacillium types (51 %), including coccoids and Clostridium leptum of the genus Bacteroides Prevotella (48 %), which participate in the regulation of lipid and bile acid metabolism and maintain the homeostasis of energy metabolism [19, 20]. The Bacteroides/Firmicutes (B/F) ratio in the European population changes with age [1]. Other less densely populated types are Proteobacteria, Actinobacteria (including the genera Bifidobacteria), Fusobacteria, Spirocheetes, Verrucomicrobia Lentisphaerae [2]. The microbiota is dominated by Actinobacteria, Bacteroidetes, Firmicutes, Proteobacteria, and many unique bacterial genes, resulting in a high degree of functional redundancy [6]. The inner surface of the adult intestine is 400 m<sup>2</sup> and contains 80% of all immunocompetent cells, and each

meter contains 108 lymphocytes. The microbiomes of the various niches of the body are interconnected with each other and with MCs, actively fighting for survival. Commensal bacteria can displace pathogenic bacteria and create a barrier that blocks pathogens from reaching the intestinal epithelium. In addition, commensal microorganisms produce antimicrobial compounds, including immune compounds that are detrimental to pathogens and harmful compounds, as well as neurotransmitters that interact with the nervous system and participate in the regulation of transport in the epithelium [2,7]. MC biodiversity increases the resistance of microbial communities to various kinds of environmental factors, both abiotic and biotic, including anthropogenic ones. The stability (stability) of the MC is largely determined by the state of its "key" species that constitute the so-called "core microbiota" [8]. Colonization with avirulent strains of bacteria suppresses the ability of virulent strains to infect. This strategy can effectively prevent the progression of infection. With different localization of the infectious process, differences in cytokine expression are determined. In addition to bacteria (1014), viruses (1015), fungi and protozoa make up the MC, whose representation is still poorly understood. Viral communities (herpes groups, papillomaviruses, bacteriophages) have been found in healthy and diseased individuals. Fungi are also an integral part of the human microbiome. A variety of fungal communities have been identified throughout the human body that play an important role in maintaining immune function. The microbial ecosystem possesses a high degree of functional redundancy, the biological meaning of which is the maintenance of functional stability of the microbiota, providing it with the ultimate evolutionary advantage in mutualistic relationships with the host organism. This position is fully consistent with the theory of functional systems of academician P. K. Anokhin: "A functional system is a dynamically forming wide distributed system of heterogeneous physiological formations, all parts of which contribute to obtaining a certain useful result", i.e. when one link loses the ability to self-regulation, it is covered by this functional redundancy of other representatives of the microbiota. The MC is responsible for a variety of physiological activity, neurological development, energy homeostasis, immune regulation, digestion and synthesis of a number of vitamins (groups B, A, D, E, K, folic acid, biotin, pantothenic acid) [3, 6]. Under normal physiological conditions, the stability and diversity of MC are maintained by symbiotic relationships between hundreds of bacterial species and the cells of the macroorganism, forming a kind of eubiotic system of the body (integration of the metabolism of the human body and its microbiota) [7]. Due to the detailed study of the role of individual representatives of the intestinal microbiocenosis, as well

as the mechanisms of their combined effects on the homeostatic processes of the macroorganism, MC is considered as a unified system of the intestinal microbial-tissue complex, which is formed by all microorganisms, living in the intestine, dietary fiber, mucus, glycocalyx, mucosal stromal cells (fibroblasts, leukocytes, lymphocytes, neuroendocrine cells), as well as cells of the microcirculatory channel, connective tissue and nerve endings of the autonomic nervous system. Healthy MC, by producing neuroactive mediators (serotonin, butyrate, and others), help maintain the integrity of the intestinal barrier. In light of current understanding, control of epithelial cell barrier function occurs through regulation of tight contact protein expression and is a potential new target for the treatment of a number of chronic diseases of multifactorial nature [9]. The integrity of the intestinal barrier is crucial for the proinflammatory response and is ensured by the tight junction proteins claudin and occludin, which play an important role in the function of the intestinal mucosal barrier wall in preventing inflammation [1]. Modern researchers consider the MC as an additional multicellular, metabolically active neuroendocrine-immune "organ" capable of self-repair under changes caused by external factors and maintaining human health [40]. The interaction of microbiota with the intestinal epithelium normally occurs through the mucosal barrier (a kind of "damper" - biofilms), and its damage leads to direct contact of microbiota with the intestinal epithelium. This disrupts mucociliary clearance (biofilm destruction), damages the intercellular space and activates immunocompetent cells with the subsequent development of inflammation [40]. Correlations between microdamage of the intestinal mucosa, its permeability, activity of mast cells, interepithelial lymphocytes, gene and protein expression of intercellular tight contacts have been revealed [4,11]. Intercellular dense contacts are the most important component of epithelial cell construction representing barrier function. They regulate the permeability of the barrier and are able to tightly seal the junctions between cells [2]. Disruption of these tight contacts leads to bacterial translocation, disruption of the blood-brain barrier and triggering a cascade of inflammatory reactions. The severity of the resulting symptoms depends on the degree of damage to the epithelial barrier [13]. A healthy microbiome has a number of mechanisms preventing the development of pathological processes. In particular, the symbiotic microbiota is able to destroy foreign proteins due to its enzyme systems, reduce inflammatory reactions, strengthen the barriers between microbiota habitats and the internal environment of the body, and regulate the immune system in the directions of its adequate reactions.

In a physiological state (eubiosis), when infections caused by invasive Enterobacteriaceae occur,

factors of innate immunity effectively eliminate these pathogens, which promotes healing of damaged mucosa. In dysbiosis, macro- and microorganism interactions are disrupted and lead to a whole cascade of consequences: dysregulation of the inflammatory process, imbalance of energy homeostasis, and development of neuroinflammation [4]. At the same time, MC species diversity decreases, pathobiont dosage becomes higher due to symbionts and abundance of pro-inflammatory strains that reduce butyrate production. This promotes chronic, low-grade inflammation that affects the cellular infrastructure of the mucosa and leads to apoptosis in both the gut and brain. Signal transduction initiated by MC and its metabolites disrupts the delicate intracellular balance. Signaling cascades contribute to the pathogenesis of many chronic diseases, including autoimmune diseases [4, 15]. It has been revealed that pathogenic strains form the so-called "pathogenicity islands" - large genomic regions that encode the main spectrum of pathogenicity of microorganisms. The intensity of the host's innate response to infection, disease severity, and propensity for recurrence are determined by Toll-like receptors (TLRs) - special cellular structures located on the cell membrane in all organs and systems [6]. Tissue defense factors (IgA, mucin, defensins, cathelicidin) form exosomes - temporary immune effectors that contribute to host tissue defense. The formation of inflammasomes (NLRP3), pro-inflammatory cytokines IL-1 $\beta$  and IL-18 plays a crucial role in the development of infection. Inflammasome is a special protein complex in macrophages and neutrophils, which leads to the triggering of an inflammatory response when a cell comes into contact with microorganisms [11]. Modulation of inflammasome formation is initiated by bacterial and viral effectors. It is this mechanism that can prevent the development or eliminate infection [7]. Signals of infection entering the cell are recognized by TLRs, whereby they activate caspase-1 and trigger the formation of pro-inflammatory cytokines IL-1 $\beta$  and IL-18. Inflammasome maintains inflammation even after regression of clinical symptoms. As a result, the main lesion is not only and not so much related to the action of bacteria, but to the development of a local inflammatory response with the presence of inflammasomes [8]. MC alteration can be considered as one of the triggers for the formation of autoimmune inflammation. It is assumed that the development of autoimmune inflammation may be associated with impaired functional activity of regulatory T-lymphocytes (Treg). The increased functional activity of Th-1 and Th-17 lymphocytes, which subsequently produce such cytokines as IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  and IL-23, plays a significant role.

The key defect is impaired recognition of bacterial molecular markers by dendritic cells, which leads to activation of Th-1, Th-2, and Th-17 adaptive

lymphocyte subpopulations [4,6]. There are data on the influence of individual microorganisms on the functional activity of various adaptive subpopulations of T-lymphocytes. For example, the genus *Candidatus Arthromitus*, a Gram-positive microorganism belonging to the class Clostridium, can stimulate the differentiation of Th-17 lymphocytes, which, in turn, by secreting IL-17, attract neutrophils and macrophages to the intestinal mucosa. On the other hand, these bacteria also stimulate plasma cells that synthesize IgA, which blocks bacterial antigens in the intestinal mucosa and prevents possible infiltration and local inflammation by maintaining a balance of bacteria-commensals. It has also been shown that the presence of the Gram-negative bacterium *Bacteroides thetaiotaomicron* leads to a reduction in inflammation by enhanced release from the nucleus of RelA, a subunit of nuclear factor kappa B (NF- $\kappa$ B), which has proinflammatory properties that increase gene transcription with intranuclear localization. This protein complex relates to the receptor responsible for the anti-inflammatory properties of 5-aminosalicylic acid. In turn, microorganisms such as *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Bacteroides fragilis* induce the maturation of regulatory T lymphocytes in the intestinal lamina propria, stimulating the production of the immunosuppressive cytokine IL-10 [18]. A significant association of low levels of *Faecalibacterium prausnitzii* with high levels of pro-inflammatory cytokines has been proved. *Faecalibacterium prausnitzii* has an anti-inflammatory effect because it produces metabolites that inhibit the activity of factor NF- $\kappa$ B, which controls the expression of immune response genes and is responsible for the production of cytokines, which leads to a decrease in the secretion of proinflammatory cytokines such as IL-8, IL-12, and IFN- $\gamma$ , and increases the secretion of the anti-inflammatory cytokine IL-10. Currently, the role of genetic factors determining the predisposition to their development, which leads to the formation of chronic inflammation, is actively discussed in the pathogenesis of autoimmune diseases. In the work of Caspi R. et al., 2015, it is shown that MC is a trigger of severe inflammatory diseases of the ocular vasculature - autoimmune uveitis, often with a chronic recurrent course, leading to vision loss and blindness. The paradox of the disease lies in the fact that the eye, being a "barrier" organ, is isolated from the immune system of the body by the blood-ophthalmic barrier, so it has no immunogenic potential. The results of studies on animals with autoimmune uveitis showed that the activation of uveoretinal T-lymphocytes in the intestine correlates with the development of autoimmune uveitis

**Conclusions:** Thus, accumulation of knowledge about MC is important for understanding its functions in the organism. With pronounced changes in species diversity irreversible breakdowns



of macroorganism homeostasis occur, leading to the development of a number of chronic diseases with a severe course. The study of dynamic changes in MC is the basis for the development of promising therapies aimed at restoring the biodiversity of microorganisms. Lifestyle modification aimed at balanced nutrition and motor activity, as well as the inclusion of symbiotic microflora recovery agents with proven efficacy in the composition of complex therapy can significantly increase the effectiveness of treatment and alleviate the condition of patients with autoimmune diseases and reduce the rate of disease progression.

#### Literature:

1. Гриневич В.Б., Захарченко М. М. Современные представления о значении кишечного микробиоценоза человека. Способы коррекции его нарушений // Новые СанктПетербургские врачебные ведомости. 2003. № 3. С. 13-20.
2. Computational profiling of the gut-brain axis: microflora dysbiosis insights to neurological disorders / Dovrolis N., Kolios G., Spyrou G. M., Maroulakou I. // Briefings in Bioinformatics. 2017. Nov. 27. Vol. 20, Issue 3. P. 825-841.
3. The gut-brain axis: Interactions between enteric microbiota central and enteric nervous systems / M. Carabotti, A. Scirocco, M. A. Maselli, C. Severi // Ann Gastroenterol. 2015. No. 28 (2). P. 203-209.
4. Microbiota dysbiosis controls the neuroinflammatory response after stroke / V. Singh, S. Roth, G. Llovera [et al.] // J. Neurosci. 2016. Jul 13; 36 (28): 7428-7440.
5. Lederberg J. and McCray A. 'Ome Sweet 'Omics - A Genealogical Treasury of Words // The Scientist. 2001. No. 15 (7). P. 8. URL:
6. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) //World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
7. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
8. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
9. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recessional //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.
10. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye

informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

11. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
12. Mandal R. S., Saha S., Das S. Metagenomic surveys of gut microbiota // Genomics, Proteomics & Bioinformatics. 2015. Vol. 13, Issue 3. P. 148-158.
13. Iannitti T., Palmieri B. Therapeutical use of probiotic formulations in clinical practice // Clin. Nutr. 2010 Dec. No. 29 (6). С. 701-725.
14. Host-gut microbiota metabolic interactions / J. K. Nicholson, E. Holmes, J. Kinross [et al.] // Science. June 2012. 336 (6086): 1262-7.
15. Оден М. Роды и эволюция Homo Sapiens (Childbirth and the evolution of Homo sapiens, 2014) / пер. с англ. М. : Изд-во Назаровых, 2016. 200 с.
16. Prostor L. M. The Human Microbiome Project in 2011 and beyond // Cell Host & Microbe. 2011. Vol. 10. Issue 4. P. 287-291.
17. Tyakht A. V., Kostyukova E. S., Govorun V. M. Human gut microbiota community structures in urban and rural populations in Russia // Nature Communications. 2013. Vol. 4, Article number: 2469.
18. Черневская Е. А., Белобородова Н. В. Микробиота кишечника при критических состояниях (обзор) // Общая реаниматология. 2018. Т. 14. № 5. С. 96-119.
19. Qin J., Li R., Wang J. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing // Nature. 2010. Vol. 464. P. 59-65.
20. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest / P. J. Turnbaugh, R. E. Ley, M. A. Mahowald [et al.] // Nature. 2006. Vol. 444. P. 1027-1031.

#### **МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

*Зиядуллаев Ш.Х., Пайзуллаева У.Ф.*

**Резюме.** Аутоиммунными заболеваниями являются заболевания, связанные с нарушением функциональной работы иммунной системы человека, которая начинает распознавать собственные ткани как чужеродные и повреждать их. При этом поражению может подвергаться не только конкретная система, но и поражается целая система или даже весь организм человека. В связи с этим, такие заболевания еще и называются системными. Большинство подобных заболеваний имеют хронический характер. Считается, что в основе большинства хронических заболеваний мультифакторной природы лежат изменения видового разнообразия микробиоты кишечника, которые приводят к необратимым поломкам гомеостаза макроорганизма. Дисфункция, связанная с нарушением качественного и количественного состава микробиоты кишечника, изменяет метаболическую активность и способствует развитию хронического воспаления.

**Ключевые слова:** микробиота кишечника, аутоиммунные заболевания, микробиоценозы.

## РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ У ДЕТЕЙ



Исмаилов Сайдимурод Ибрагимович<sup>1,2</sup>, Хайдаров Алишер Эркинович<sup>1</sup>, Мамасиддиков Сарвар Муродович<sup>2</sup>, Нарзиев Мамуржон Жахонгирович<sup>2</sup>, Махмудова Мухаббат Анваровна<sup>2</sup>, Хамраев Гайрат Мамасаидович<sup>2</sup>, Холмуратов Акмаль Абдумаликович<sup>2</sup>, Носиров Рустам Номозович<sup>2</sup>, Собиров Дониёр Муроджонович<sup>2</sup>, Махмудов Кодиржон Олтинбоевич<sup>1</sup>, Мардонов Жамшид Нормуротович<sup>1</sup>

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

2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## БОЛАЛАРДА ЎТКИР БУЙРАК ШИКАСТЛАНИШИ ТАШХИСИДА БИОМАРКЕРЛАРНИНГ ЎРНИ

Исмаилов Сайдимурод Ибрагимович<sup>1,2</sup>, Хайдаров Алишер Эркинович<sup>1</sup>, Мамасиддиков Сарвар Муродович<sup>2</sup>, Нарзиев Мамуржон Жахонгирович<sup>2</sup>, Махмудова Мухаббат Анваровна<sup>2</sup>, Хамраев Гайрат Мамасаидович<sup>2</sup>, Холмуратов Акмаль Абдумаликович<sup>2</sup>, Носиров Рустам Номозович<sup>2</sup>, Собиров Дониёр Муроджонович<sup>2</sup>, Махмудов Кодиржон Олтинбоевич<sup>1</sup>, Мардонов Жамшид Нормуротович<sup>1</sup>

1 - “Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази” Давлат муассасаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент Давлат Стоматология Институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## THE ROLE OF BIOMARKERS IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE KIDNEY INJURY IN CHILDREN

Ismailov Saidimurad Ibragimovich<sup>1,2</sup>, Khaidarov Alisher Erkinovich<sup>1</sup>, Mamasiddikov Sarvar Murodovich<sup>2</sup>, Narziev Mamurjon Jahongirovich<sup>2</sup>, Makhmudova Muhabbat Anvarovna<sup>2</sup>, Khamraev Gayrat Mamasaidovich<sup>2</sup>, Kholmuratov Akmal Abdumalikovich<sup>2</sup>, Nosirov Rustam Nomozovich<sup>2</sup>, Sobirov Doniyor Murodjonovich<sup>2</sup>, Makhmudov Kodirjon Oltinboevich<sup>1</sup>, Mardonov Jamshid Normurotovich<sup>1</sup>

1 - State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov”, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@rscs.uz](mailto:info@rscs.uz)

**Резюме.** Болаларда, кардиоожарроҳлик амалиётидан кейин, ўткир буйрак шикастланишининг ривожланишининг дастлабки босқичларида тагхислаш, реанимация, педиатрия, неонатология ва нефрологиянинг асосий муаммоси бўлиб қолмоқда. Қон зардобида креатининни, гломеруляр филтрация тезлигини ва диурез миқдорини аниқлаш каби мунтазам усулларга асосланиб, амалий тиббиёт муваффақиятли натижаларга эришмайди. Шу муносабат билан ўткир буйрак шикастланишининг биомаркерларини аниқлаш эрта таххис қўйиш муаммосини ҳал қилишининг асосий нуқталаридан биридир.

**Калит сўзлар:** болаларда ўткир буйрак шикастланиши, биомаркерлар, кардиоожарроҳлик амалиётлар.

**Abstract.** Diagnosis of acute kidney injury in children, in the early stages of development, after cardiac surgery, remains the main problem of resuscitation, pediatrics, neonatology, and nephrology. Based on routine methods such as determination of serum creatinine, glomerular filtration rate and urine output, practical medicine does not achieve successful results. In this regard, the determination of biomarkers of acute kidney injury is one of the key points in solving the problem of early diagnosis.

**Key words:** acute kidney injury in children, biomarkers, cardiac surgery.

Острое повреждение почек характеризуется резким ухудшением функции почек и часто встречается у детей в критическом состоянии. Встречаемость в педиатрических отделениях интенсивной терапии составляет около 30%. Детское острое повреждение почек связано с более высокой заболеваемостью и смертностью и является фактором риска гипертонии и хронической болезни почек в дальнейшей перспективе.

В течение последних нескольких десятилетий многие исследователи занимаются поиском новых биомаркеров для диагностики острого повреждения почек, которые были бы быстрыми, чувствительными, специфичными, недорогими, неинвазивными и не подверженными влиянию клинических факторов.

Креатинин также является одним из показателей острого повреждения почек, однако в своих исследованиях Greenberg J.H. и Parikh C.R. установили, что у 220 обследованных детей с острым повреждением почек после кардиохирургической операции повышение креатинина в сыворотке крови отмечалось только спустя 24-48 часов [1].

На сегодняшний день из известных биомаркеров существует цистатин С, липокалин, связанный с нейтрофильной желатиназой (NGAL), молекула повреждения почек-1, N-ацетил- $\beta$ -D-глюкозаминидаза, интерлейкин-18, белок печеночного типа, связывающий жирные кислоты, маркеры останова цикла и BPI, содержащий член семьи [2].

По данным Jef Van den Eynde и соавт. было исследовано более 58 тыс. пациентов и выявлены различные изменения около 50 биомаркеров в промежутках времени от предоперационного периода до 3 дней после операции. Липокалин, связанный с желатиназой нейтрофилов мочи (uNGAL), был наиболее широко описанным маркером (проведено более 20 исследований), за ним следовал интерлейкин-18 (uIL-18) в моче (около 9 исследований), сывороточный цистатин С (sCysC), липокалин, связанный с желатином нейтрофилов сыворотки (более 20 исследований), sNGAL и белок печени, связывающий жирные кислоты (L-FABP) (по 8 исследований). О тридцати биомаркерах сообщалось только один раз. Двадцать девять биомаркеров произошли из мочи (обозначены префиксом «u-»), включая 14 соотношений биомаркера к креатинину (обозначены суффиксом «-/Cr»). Еще 20 биомаркеров были получены из сыворотки, плазмы или цельной крови (обозначаются префиксом «s-» или «сыворотка»). Согласно результатам исследования, в наиболее ранние часы в послеоперационном периоде выявлялся TIMP-2/IGFBP-7 (71,7%), uNGAL (84%), L-FABP (25%) [3].

По данным Садыковой А.Ж. и соавт. была изучена чувствительность и специфичность био-

маркера uNGAL. В дооперационном периоде чувствительность составила 93,3%, а на первые сутки 92,9%, а специфичность до операции составила 90%, а на 3 сутки после операции 89,5%. В связи с чем было сделано заключение, что ценность предиктора uNGAL заключается в своевременном предотвращении вероятности развития необратимого повреждения почек в сравнении с «золотым стандартом» - исследованием креатинина, мочевины, СКФ и способствует снижению развития ОПП и, следовательно, повышению выживаемости новорожденных с ВПС после открытых операций на сердце [4].

Рябушка Е.С. и соавт. изучали эффективность определения биомаркеров цистатина С и uNGAL. Только в одном случае было выявлено повышение цистатина С в 1,5 раза в первые 6 часов после кардиохирургического вмешательства. А содержание uNGAL в первые 6 часов после оперативного вмешательства превышал от 10 до 450 раз. Отсюда было сделано заключение, что именно uNGAL является ранним биомаркером острого повреждения почек, в отличие от цистатина С [5].

Shanshan Shi и соавт. в своих трудах по изучению биомаркеров чувствительных к острому повреждению почек, дают заключение, что uNGAL определяется в послеоперационном периоде от 2 до 12 часов, sCys C через 2-8 часов после операции, uL-FABP через 2-6 часов после операции, uKIM-1 через 6-12 часов, uIL-18 через 4-12 часов после кардиохирургического вмешательства [6].

Определение того или иного биомаркера острого почечного повреждения зависит так же от применяемой шкалы. Этому свидетельством являются исследования проведенные в 2011-2019 года со стороны Krawczeski (uNGAL, sNGAL) [7], Cantinotti (uNGAL, BNP, uNGAL/urinary creatinine ratio) [8], Ricci (uNGAL) [9], Peco-Antic (sCys C, sNGAL, uNGAL, uKIM-1, uL-FABP) [10], Hassinger (sCys C) [11], Zappitelli (Urine albumin to creatinine ratio) [12], Hazle (uNGAL, uIL-18, uKIM-1, sCys C) [13], Seitz (uNGAL, sCys C) [14], Zheng (uMA, NAG and  $\alpha$ 1-MG-MG, uNGAL and uIL-18) [15], Mamikonian (uNGAL) [16], Alcaraz (uNGAL, uNGAL/Cr) [17], Bojan (uNGAL, urine creatinine normalized uNGAL) [18], Herbert (uNGAL, sCys C) [19], Tew (Nadir value of platelet) [20], Reiter (uNGAL) [21], Gist (uTIMP2\*IGFBP-7, uKIM-1) [22], Burra (Serum phosphorus) [23], Volovelsky (Serum FGF23) [24], Schroeder (sNGAL) [25].

Yuichiro Toda и соавт. в своей работе описывают, что через 2 часа после кардиохирургического вмешательства у детей определялись множество биомаркеров, таких как neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), kidney injury molecule-1 (KIM-1), cystatin-C, liver type fatty

acid-binding protein (L-FABP), and interleukin (IL)-18. Однако, их широкое применение в практической медицине ограничено в связи с высоким затратами для их определения [26].

Острое повреждение почек привлекает внимание из-за своей высокой распространенности и в связи с плохими исходами. Проводятся множество исследований с целью выявления новых биомаркеров и эффективных фармакологических вмешательств, и на сегодняшний день достигнуты значительные улучшения. Однако, к сожалению, не многие из них нашли применение в реальной клинической практике.

Несмотря на большое количество исследований, в практической медицине широкое применение находят такие критерии острого повреждения почек, как скорость клубочковой фильтрации, сывороточный креатинин и объем мочи. Учитывая тот факт, что начальные проявления острого повреждения почек выявить тяжело, внедрение определения биомаркеров в комплексе с критериями играют решающую роль.

#### Литература:

1. Greenberg J.H., Parikh C.R. Biomarkers for Diagnosis and Prognosis of AKI in Children: One Size Does Not Fit All // *CJASN*. – 2017. – Vol. 12(9). – P. 1551-1557.
2. Cho, Myung Hyun. "Pediatric acute kidney injury: focusing on diagnosis and management." *Childhood Kidney Diseases* 24.1 (2020): 19-26.
3. Van den Eynde, Jef, et al. "Biomarkers of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a meta-analysis of diagnostic test accuracy." *European Journal of Pediatrics* 181.5 (2022): 1909-1921.
4. Садыкова, А. Ж., et al. "Применение биомаркера uNGAL в ранней диагностике кардиохирургически-ассоциированного острого почечного повреждения у новорожденных." *Reproductive Medicine* 2 (55) (2023): 82-88.
5. Рябушко, Е. С., and Д. А. Фурманчук. "Диагностика острого почечного повреждения в раннем послеоперационном периоде у детей с врожденными пороками сердца с использованием цистатина с сыворотки крови и NGAL мочи." *Молодежный сборник научных статей «Научные стремления* 20 (2016): 36-37.
6. Shi, Shanshan, Jiajie Fan, and Qiang Shu. "Early prediction of acute kidney injury in neonates with cardiac surgery." *World Journal of Pediatric Surgery* 3.2 (2020).
7. Krawczeski CD, Woo JG, Wang Y, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin concentrations predict development of acute kidney injury in neonates and children after cardiopulmonary bypass. *J Pediatr* 2011;158:1009–15.
8. Cantinotti M, Storti S, Lorenzoni V, et al. The combined use of neutrophil gelatinase-associated

lipocalin and brain natriuretic peptide improves risk stratification in pediatric cardiac surgery. *Clin Chem Lab Med* 2012;50:2009–17.

9. Ricci Z, Netto R, Garisto C, et al. Whole blood assessment of neutrophil gelatinase-associated lipocalin versus pediatric RIFLE for acute kidney injury diagnosis and prognosis after pediatric cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:667–70.

10. Peco-Antić A, Ivanišević I, Vulićević I, et al. Biomarkers of acute kidney injury in pediatric cardiac surgery. *Clin Biochem* 2013;46:1244–51.

11. Hassinger AB, Backer CL, Lane JC, et al. Predictive power of serum cystatin C to detect acute kidney injury and pediatric-modified rifle class in children undergoing cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:435–40.

12. Zappitelli M, Coca SG, Garg AX, et al. The association of albumin/creatinine ratio with postoperative AKI in children undergoing cardiac surgery. *CJASN* 2012;7:1761–9.

13. Hazle MA, Gajarski RJ, Aiyagari R, et al. Urinary biomarkers and renal near-infrared spectroscopy predict intensive care unit outcomes after cardiac surgery in infants younger than 6 months of age. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:861–7.

14. Seitz S, Rauh M, Gloeckler M, et al. Cystatin C and neutrophil gelatinase-associated lipocalin: biomarkers for acute kidney injury after congenital heart surgery. *Swiss Med Wkly* 2013;143:w13744.

15. Zheng J, Xiao Y, Yao Y, et al. Comparison of urinary biomarkers for early detection of acute kidney injury after cardiopulmonary bypass surgery in infants and young children. *Pediatr Cardiol* 2013;34:880–6.

16. Mamikonian LS, Mamo LB, Smith PB, et al. Cardiopulmonary bypass is associated with hemolysis and acute kidney injury in neonates, infants, and Children\*. *Pediatr Crit Care Med* 2014;15:e111–9.

17. Alcaraz AJ, Gil-Ruiz MA, Castillo A, et al. Postoperative neutrophil Gelatinase-Associated lipocalin predicts acute kidney injury after pediatric cardiac Surgery\*. *Pediatr Crit Care Med* 2014;15:121–30.

18. Bojan M, Basto Duarte MC, Ermak N, et al. Structural equation modelling exploration of the key pathophysiological processes involved in cardiac surgery-related acute kidney injury in infants. *Crit Care* 2016;20:171.

19. Herbert C, Patel M, Nugent A, et al. Serum cystatin C as an early marker of neutrophil gelatinase-associated Lipocalin-positive acute kidney injury resulting from cardiopulmonary bypass in infants with congenital heart disease. *Congenit Heart Dis* 2015;10:E180–8.

20. Tew S, Fontes ML, Greene NH, et al. Natural history of nonimmunemediated thrombocytopenia and acute kidney injury in pediatric open-heart surgery. *Paediatr Anaesth* 2017;27:305–13.

21. Reiter K, Balling G, Bonelli V, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin reflects inflammation and is not a reliable renal biomarker in neonates and infants after cardiopulmonary bypass: a prospective case-control study. *Cardiol Young* 2018;28:243–51.
22. Gist KM, Cooper DS, Wrona J, et al. Acute kidney injury biomarkers predict an increase in serum milrinone concentration earlier than serum Creatinine-Defined acute kidney injury in infants after cardiac surgery. *Ther Drug Monit* 2018;40:186–94.
23. Burra V, Nagaraja PS, Singh NG, et al. Early prediction of acute kidney injury using serum phosphorus as a biomarker in pediatric cardiac surgical patients. *Ann Card Anaesth* 2018;21:455–9.
24. Volovelsky O, Terrell TC, Swain H, et al. Pre-Operative level of FGF23 predicts severe acute kidney injury after heart surgery in children. *Pediatr Nephrol* 2018;33:2363–70.
25. Schroeder LW, Buckley JR, Stroud RE, et al. Plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin is associated with acute kidney injury and clinical outcomes in neonates undergoing cardiopulmonary bypass. *Pediatric Critical Care Medicine* 2019;20:957–62.
26. Toda, Yuichiro, and Kentaro Sugimoto. "AKI after pediatric cardiac surgery for congenital heart

diseases—recent developments in diagnostic criteria and early diagnosis by biomarkers." *Journal of intensive care* 5.1 (2017): 1-7.

### **РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ У ДЕТЕЙ**

*Исмаилов С.И., Хайдаров А.Э., Мамасиддиқов С.М.,  
Нарзиев М.Ж., Махмудова М.А., Хамраев Г.М.,  
Холмуратов А.А., Носиров Р.Н., Собиров Д.М.,  
Махмудов К.О., Мардонов Ж.Н.*

**Резюме.** *Диагностика острого повреждения почек у детей, на ранних стадиях развития, после кардиохирургических вмешательств, остается главной проблемой реаниматологии, педиатрии, неонатологии, нефрологии. Основываясь на рутинных методах, таких как определение сывороточного креатинина, скорости клубочковой фильтрации и объема диуреза, практическая медицина не достигает успешных результатов. В связи с этим определение биомаркеров острого повреждения почек является одним из ключевых моментов в решении проблемы ранней диагностики.*

**Ключевые слова:** *острое повреждение почек у детей, биомаркеры, кардиохирургические вмешательства.*

## ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ И РЕЦИДИВНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ



Каримов Сардор Суванкулович<sup>1</sup>, Шоназаров Искандар Шоназарович<sup>2</sup>

1 - Частная клиника “Диэгмед” Пастдаргомского района, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВА ҚАЙТАЛАНГАН ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ГЕРНИОПЛАСТИКА УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Каримов Сардор Суванкулович<sup>1</sup>, Шоназаров Искандар Шоназарович<sup>2</sup>

1 – Пастдаргом тумани “Диэгмед” хусусий клиникаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### OPTIMIZATION OF METHODS OF HERNIOPLASTY FOR POSTOPERATIVE AND RECURRENT VENTRAL HERNIA

Karimov Sardor Suvankulovich<sup>1</sup>, Shonazarov Iskandar Shonazarovich<sup>2</sup>

1 - Private clinic “Diagmed”, Pastdargom district, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Адабиётлар шарҳидаги маълумотларга кўра, қорин олд девори катта вентрал чурраларини пластика қилиш пайтида қорин олд деворини ажратиш усули ҳозирда ҳам мунозарали мавзу бўлиб қолмоқда. Ажратиш пластикаси усулини танлашнинг аниқ мезонлари йўқ бўлиб, жарроҳлик аралашув усулини танлашда клиник ва анатомик асослаш, гигант вентрал чурраси бўлган беморларни даволашнинг натижаларини батафсил таҳлил қилишни талаб қилади. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, жарроҳлик аралашув усулини танлаш алгоритминини такомиллаштириш ҳамда операциядан кейинги ва рецидив вентрал чурраларини протезли пластика қилиш учун яққол кўрсатмаларни аниқлаш зарурати мавжуд.

**Калит сўзлар.** Операциядан кейинги чурралар, такрорий чурралар, герниопластика.

**Abstract.** According to the literature review, the option of separation of the anterior abdominal wall during repair of large ventral hernias is still a subject of debate. There are no clear criteria for choosing a separation repair method; a clinical and anatomical justification for the choice of surgical intervention method and a detailed analysis of the immediate results of treatment of patients with giant ventral hernias are required. Based on the above, there is a need to improve the algorithm for choosing the method of surgical intervention and determine clear indications for prosthetic repair for postoperative and recurrent ventral hernias.

**Keywords:** Postoperative hernias, recurrent hernias, hernioplasty.

Осведомленность о хирургических исходах является важным компонентом качества пластики грыжи брюшной стенки. Американское общество грыж разработало совместную программу качества (AHSQC), которая позволяет постоянно улучшать качество лечения грыж брюшной стенки на основе заболевания. Эта инициатива позволяет включать демографические данные, данные послеоперационного наблюдения и данные, ориентированные на пациента. Послеоперационная венральная грыжа (ПВГ) является распространенной проблемой в хирургической практике с многочисленными вариантами пластики как с точки зрения техники, так и с точки зрения выбора сетки. Все чаще для

пациентов со сложными грыжами используются открытые подходы с разделением заднего компонента с поперечным высвобождением живота и размещением сетки ретроректально. Роботизированные методы могут позволить выполнять эти процедуры лапароскопически у отдельных пациентов, хотя результаты на сегодняшний день ограничены. Мониторинг результатов посредством сотрудничества, такого как AHSQC, будет иметь все большее значение для хирургов, которые обычно выполняют эти процедуры. Mancini A et al. (2020) как решение для пластики гигантских грыж предлагает более широкое применение операция Гони Морено, описанной 60 лет назад [10]. При этом создается

прогрессивный предоперационный пневмоперитонеум (ППП). Mancini A. оценивал эффективность ППП с точки зрения первичного закрытия фасций, изучал заболеваемость и смертность, связанных с операцией Морено, с использованием данных большой когорты пациентов за 40 лет. Проведено ретроспективное исследование всех пациентов, перенесших процедуры ППП в период с октября 1974 г. по январь 2019 г. в отделении пищеварительной хирургии университетской больницы Гренобля, Франция. Оперировано 162 пациента, средний возраст больных составил 57,8 лет. 83 пациента имели в анамнезе хронические заболевания органов дыхания (51,2%). Средний ИМТ составил 33,2 кг/м<sup>2</sup>, 52 пациента страдали ожирением (32,1%). Половина пациентов была отнесена к категории III по шкале ASA. Успех закрытия фасций составил 95,7%. Общая частота осложнений в период инсuffляции и после оперативного лечения грыжи составила 51,8% (n=84). Среди них только 16,7% (n=27) были большими по классификации Clavien-Dindo. Глобальная смертность составила 3,1%. Авторы сделали вывод, что GoniMoreno PPP - эффективная процедура, которая обеспечивает высокую скорость закрытия фасции.

Koscielny A. et al. (2017) сравнили результаты пластики ПВГ с использованием сеток из подслизистой оболочки тонкого кишечника свиней (SIS) с результатами, полученными с помощью сеток на основе аллопластического полипропилена (PP) при сопоставимых хирургических показаниях с помощью парного дизайна [9]. Авторы предположили, что при послеоперационных грыжах пластика сеткой SIS связана с меньшим количеством рецидивов и SSO, чем пластика PP сеткой при послеоперационных грыжах. Двадцать четыре подходящие пары (SIS против пластики PP сеткой) были определены по критериям соответствия: пол, возраст, сопутствующие заболевания, индекс массы тела, классификация грыж EHS, техника имплантации сетки, классификация ран CDC, и источник загрязнения/первичная операция, приведшая к послеоперационной грыже. Минимальное время наблюдения составило 24 месяца. Статистически значимых различий между обеими группами в до- и периоперационных факторах, а также в сроках наблюдения не было. В результате никаких преимуществ сеток SIS по сравнению с сетками PP при пластике послеоперационных грыж с разной степенью контаминации раны не обнаружено. Cheesborough et al. показали в проспективном исследовании, что контаминированные и чисто контаминированные дефекты брюшной стенки также можно эффективно лечить с помощью

аллопластических сеток [2]. Этот вывод был подтвержден Majumder et al. совсем недавно [11]. Обе проанализированные группы исследования не показали существенных различий в своих классах загрязнения. Очевидно, что нет никаких преимуществ в имплантации сеток SIS по сравнению с герниопластикой полипропиленовой сеткой при чистых, чистых и загрязненных послеоперационных грыжах у наших пациентов. Выбор материала сетки был на усмотрение хирурга, гематомы и некроз мягких тканей не имеют прямого отношения к используемому материалу сетки, а сетки SIS были первыми биологическими сетками, которые Cheesborough имплантировали пациентам с послеоперационной грыжей. Тем не менее, в течение периода наблюдения только несколько герниологических центров могли сообщить о расширенном опыте использования биологических сеток. Сетчатые материалы на основе подслизистой оболочки кишечника свиньи были лицензированы для лечения дефектов тканей с 1999 года. Сетка Surgisis® является наиболее часто используемым представителем хирургической пластики грыжи, рассмотренным в нескольких исследованиях Франклин и соавт. сообщили об обнадеживающих результатах, если эти сетки были имплантированы в потенциально или окончательно загрязненном месте операции: ни осложнений, связанных с сеткой, ни рецидивов грыж у 25 пациентов в течение 15 месяцев наблюдения [4] и редких осложнений, таких как раневая серома и 5,3% рецидивов грыжи у 133 больных через 5 лет. Беллоуз и др. выполнили 135 послеоперационных грыж с использованием подслизистой оболочки кишечника свиньи и обнаружили рецидив грыжи только у 7,4% [1]. Использование биологических сеток на основе подслизистой оболочки кишечника свиньи возможно при хирургии грыж со средней частотой неудач 6,7% в течение 19 послеоперационных месяцев. Однако Smart et al. обнаружили, что сетки Surgisis® следует использовать только в незагрязненных областях, поскольку частота рецидивов грыж увеличивается до 39%, если эти сетки использовались в загрязненных областях [13]. Таким образом, авторы рекомендовали использование несшитых сеток, таких как сетки SIS, при потенциально контаминированных и небольших грыжах и сшитых сеток при инфицированных и больших грыжах. Несмотря на то, что мы имплантировали несшитую биологическую сетку в соответствии с рекомендациями, мы не смогли добиться таких же хороших результатов (25% рецидивов грыж после пластики сеткой SIS, 12,5% рецидивов грыж после пластики полипропиленовой сеткой). Однако ни одну из сеток SIS не пришлось

эксплантировать, в то время как две аллопластические сетки пришлось эксплантировать из-за тяжелой инфекции у наших пациентов. 26,3% рецидивов грыж после биологической пластики грыжи (несшитые свиные бесклеточные дермальнексенотрансплантаты) по сравнению с 8,9% рецидивов грыж после аллопластической пластики грыжи в многоцентровом ретроспективном обзоре 126 пациентов с вентральными грыжами II и III классов по CDC и средним значением наблюдения 20 месяцев. Они объяснили более высокую частоту рецидивов после восстановления биологической сетки при вентральных грыжах классов II и III по CDC неспособностью биологической сетки интегрироваться и сопротивляться бактериальной деградации, что приводит к разрыву сетки и рецидиву. Хелтон и др. сообщил о частоте рецидивов 16 и 6,25%, соответственно, в течение 14 месяцев после операции после пластики сеткой SIS [1]. Опубликованные результаты пластики сеткой SIS при послеоперационных грыжах неоднородны, предполагая, что биологические сетки кожного происхождения работают лучше, чем сетки подслизистого происхождения. Результаты подтверждаются экспериментальными данными и клинические данными. Грубер-Блюм и др. экспериментально доказали меньшую интеграцию тканей и значительную усадку сеток из свиней и крупного рогатого скота по сравнению с биосинтетическими сетками [5]. Праймус и Харрис обнаружили в систематическом обзоре, что использование биологических сеток для пластики послеоперационной грыжи в загрязненных условиях не лучше, чем синтетических сеток в тех же условиях [6]. Однако текущие данные свидетельствуют о том, что биологические трансплантаты работают также, как и другие хирургические варианты.

Авторы опубликовали проспективное исследование аутодермального трансплантата по сравнению с полипропиленовыми сетками для пластики большой послеоперационной грыжи с участием 40 пациентов в течение 10 лет. Частота рецидивов 10% в группе аутодермальных и 15% в группе с полипропиленовыми сетками. Пластика грыжи сетками Regmasol® (сшитая бесклеточная дерма свиньи) была связана с более низкой частотой неудач, чем пластика сетками Alloderm® или Surgisis® (несшитые), особенно в загрязненных операционных областях. Очевидно, что используемый биологический материал с его особыми характеристиками существенно влияет на результат герниопластики биологическими сетками. Хотя авторы наблюдали в целом значительно больше случаев хирургического

вмешательства и значительно больше гематом и некрозов мягких тканей после пластики грыжи с сеткой SIS, в соответствии с Bellows et al. [1] послеоперационных сером и раневых инфекций у пациентов с пластикой сеткой SIS не было значительно больше по сравнению с пластикой сеткой PP в течение периода наблюдения не менее 24 месяцев. Все статистические тесты свидетельствуют о том, что пластика сеткой SIS не превосходит пластику с сеткой PP при аналогичных хирургических показаниях, степени контаминации раны. Поскольку стоимость сетей SIS все еще намного выше, это также может иметь социально-экономические последствия.

Результаты по технике разделения передних компонентов, используемой при пластике гигантских вентральных грыж. Первичными конечными точками были частота возникновения хирургического вмешательства и рецидивов через три года. Ретроспективно проанализировано данные 40 пациентов, оперированных в период с апреля 2004 г. по февраль 2012 г. по поводу их срединных вентральных грыж размером более 15 см в ширину. Критерии включения в программу разделения компонентов превосходно соответствовали сегодняшним стандартам «гигантской вентральной грыжи». Метод, использованный для разделения компонентов, был идентичен оригинальному методу Ramirez и не предусматривал армирования сеткой. Регистрировали пребывание в отделении интенсивной терапии, длительную интубацию, ранние и поздние осложнения, смертность и рецидивы через три года. Пожилой возраст и большой размер дефекта были значительными факторами риска, потребовавшими длительной интенсивной терапии. Осложнения в области хирургического вмешательства зарегистрированы у 18 пациентов (45,0%). Всего за три года выявлено 7 рецидивов (17,5%). Ведущей формой осложнений были серомы и гематомы, у 8 пациентов раны были инфицированы. Зафиксировано четыре некроза раны, три из которых были незначительными, а последний занимал площадь размером с ладонь. В качестве серьезного системного осложнения зарегистрирован один случай пневмонии и один тромбоз глубоких вен голени. Один из пациентов умер на 26<sup>е</sup> сутки от массивной тромбоэмболии легочной артерии. Рецидивы зафиксированы у семи пациентов (17,5%), из которых у одного развился через три месяца, у трех - через год, а остальные три были выявлены по телефону через три года. Пациенты показали значительное улучшение подъема туловища после операции ( $p < 0,001$ ). Авторы показали, что техника разделения компонентов в исходном виде вызывала чрезмерные раневые осложнения, в том



числе некроз кожи, что, в свою очередь, приводило к задержке выписки из стационара. Восстановление с разделением компонентов явно улучшает функции брюшной стенки.

Пластика ПВГ с помощью открытых швов привела к неприемлемо высокой частоте рецидивов и была заменена в начале 2000-х годов пластикой сеткой, открытой или лапароскопической. Однако, даже при пластике сеткой, большие и рецидивирующие послеоперационные грыжи продолжали оставаться серьезной клинической проблемой из-за размера и содержимого мешка, а также нарушения функции брюшной стенки. Исторический скачок в пластике таких больших и сложных вентральных грыж произошел благодаря внедрению метода «разделения компонентов» (CS) Ramirez et al. Он продемонстрировал, что прямая мышца живота (ПП) и ее влагалище могут быть перемещены медиально как ограничивающая наружная косая мышца живота. Ранние исследования выявили хорошие результаты КС при «массивных» и «сложных» дефектах брюшной стенки. Тем не менее, большинство исследований оказались недостаточными для предоставления убедительных доказательств наилучшей процедуры из-за того, что они состояли из множества вентральных грыж с очень разными размерами и особенностями.

ПВГ склонны к увеличению. По мере их увеличения жалобы и физические недостатки увеличиваются, их восстановление становится более трудным, а послеоперационные риски заболеваемости и смертности возрастают. Размер грыжевого дефекта имеет большое значение для прогнозирования риска послеоперационных осложнений. Кажется вероятным, что увеличение объема внутрибрюшной жировой ткани и увеличение жировой ткани печени выталкивает органы брюшной полости в грыжу, механизм, который, вероятно, ответственен за потерю домена, наблюдаемую у пациентов с ожирением с большими или гигантскими послеоперационными грыжами. Дыхательная недостаточность является разрушительным осложнением реконструкции брюшной стенки, особенно при гигантских грыжах с потерей домена.

ACS восстанавливает утраченный абдоминальный домен за счет увеличения его объема и восстанавливает дефект без измеримых изменений легочной функции даже у пациентов с гигантскими вентральными грыжами. Несмотря на свои преимущества, оригинальный ACS сопряжен со значительными раневыми осложнениями. Частота ССО была зарегистрирована в ранних сериях не ниже 21% и, как правило, около 50% случаев и даже

превышала их. В своих больших сериях Maloney и соавторы [12] сообщили о 42,9% раневых осложнений после ACS. Clarke и соавт. [8] сообщили, что некроз кожного лоскута после ACS мешает послеоперационному течению и задерживает выписку из больницы. Частота рецидивов после ACS лежит в широком диапазоне от 7% до 32%. Muse и соавт. [14] сообщили о 28% рецидивах после ОКС без сетки, и он получил значительно сниженную (9,1%) частоту рецидивов, добавив к ACS ретромускулярную пластику по Ривсу-Стоппа. Появляются многочисленные публикации, в которых сообщается о низкой частоте рецидивов при лечении сложных вентральных грыж по методу Ривса-Стоппа [7]. F. Köckerling (2019) предположил, что ретромускулярная установка сетки Rives-Stopppa более эффективна, чем метод Chevrelon-lay, для предотвращения рецидивов грыжи [9]. Брюшная стенка с ее особыми анатомическими и нервно-мышечными свойствами играет важную роль в выполнении большого спектра динамических функций, некоторые из которых - вертикальное стояние, сгибание и вращение туловища, дыхание и дефекация. Поэтому проверяется способность пациентов сворачиваться до и после реконструктивной операции. Тест на сгибание - это простое исследование производительности мышц. Пациенты, которые могли только поднимать голову до операции по поводу ACS, после этого начали сидеть без поддержки. Улучшение функции брюшной стенки после ACS является универсально воспроизводимым результатом, поскольку реконструкция совпадает с общепринятым правилом лечения Janda, которое требует восстановления напряженных/коротких мышц-антагонистов до нормального мышечного тонуса, длины и положения перед любым упражнением. Методика разделения переднего компонента в исходном виде хорошо переносилась пациентами. Однако для уменьшения раневых проблем и достаточно высокой частоты рецидивов к оригинальной методике необходимо применять более новые модификации, а именно сохранение перфорантных сосудов и ретромускулярную установку сетки.

Таким образом, грыжа брюшной стенки является распространенной проблемой в хирургической практике с многочисленными вариантами лечения как с точки зрения техники, так и с точки зрения выбора сетки. Попытки применения синтетических протезов при ущемленной грыже отражены в литературе противоречивыми данными. Не до конца определены возможности имплантации протезов в условиях острого и хронического

инфицирования, зачастую присутствующего у пациентов с ущемленными грыжами. Все чаще для пациентов со сложными грыжами используются открытые доступы с разделением заднего компонента с выпуском поперечной мышцы живота и ретроградной сеткой. Роботизированные методы могут позволить выполнять эти процедуры лапароскопически у отдельных пациентов, хотя результаты на сегодняшний день ограничены.

Выбор доступа и способа ликвидации гигантских вентральных грыж все еще является нерешенной проблемой современной хирургии. Необходимо не только восстановить нормальную анатомическую структуру передней брюшной стенки, но и минимизировать ранние послеоперационные осложнения и частоту рецидивов. Предметом дискуссий до сих пор остается вариант сепарации передней брюшной стенки при пластике больших вентральных грыж. Нет четких критериев выбора способа сепарационной пластики, требуется клинично-анатомическое обоснование выбора способа оперативного вмешательства, детальный анализ ближайших результатов лечения больных с гигантскими вентральными грыжами. Исходя из вышперечисленного, имеется необходимость в усовершенствовании алгоритма по выбору способа оперативного вмешательства и определении четких показаний к протезной пластике.

#### Литература:

1. Каримов С.С. Анализ результатов различных способов закрытия грыжевых ворот и методов установки протеза при послеоперационных вентральных грыжах // Sustainability of education, socio-economic science theory. Issue 2. Vol. 14 (2024) P-181-183.
2. Bellows CF, et al (2013). Repair of incisional hernias with biological prosthesis: a systematic review of current evidence. Am J Surg 205(1):85
3. Cheesborough JE, Liu J, Hsu D, Dumanian GA (2016) Prospective repair of Ventral Hernia Working Group type 3 and 4 abdominal wall defects with condensed polytetrafluoroethylene (MotifMESH) mesh. Am J Surg 211(1):1
4. F. Köckerling. What do we know about the Chevrel technique in ventral incisional hernia repair? Front Surg, 17 (2019), pp. 6-15
5. Franklin MEJ, et al (2002) Preliminary experience with new bioactive prosthetic material for repair of hernias in infected fields. Hernia: the journal of hernias and abdominal wall surgery 6(4):171-174.
6. Gruber-Blum S, et al (2016) Abdominal wall reinforcement: biologic vs. degradable synthetic devices. Hernia: the journal of hernias and abdominal wall surgery.
7. Harris HW, Primus F, et all. Preventing Recurrence in Clean and Contaminated Hernias

Using Biologic Versus Synthetic Mesh in Ventral Hernia Repair: The PRICE Randomized Clinical Trial. Ann Surg. 2021 Apr 1;273(4):648-655.

8. J.J. Bauer, M.T. Harris, S.R. Gorfine, I. Kreel. Rives-Stoppa procedure for repair of large incisional hernias: experience with 57 patients. Hernia, 6 (2002), pp. 120-123

9. J.M. Clarke. Incisional hernia repair by fascial component separation: results in 128 cases and evolution of technique. Am J Surg, 200 (2010), pp. 2-8

10. Koscielny A, Widenmayer S, May T, Kalff J, Lingohr P. Comparison of biological and alloplastic meshes in ventral incisional hernia repair. Langenbecks Arch Surg. 2018 Mar;403(2):255-263.

11. Mancini A, Mouglin N, Venchiarutti V, Shen Z, Risse O, Abba J, Arvieux C. Goni Moreno progressive preoperative pneumoperitoneum for giant hernias: a monocentric retrospective study of 162 patients. Hernia. 2020 Jun;24(3):545-550.

12. Novitsky YW, Fayeizadeh M, Majumder A, Neupane R, Orenstein SB. Outcomes of posterior component separation with transversus muscle release and synthetic mesh sublay reinforcement. Ann Surg 2016; 264: 226-232.

13. Rizaev J. A., Shamsiev J. A., Zayniev S. S. Ways to optimise patient outcomes and improve the quality of medical care in surgically correctable congenital malformations in Samarkand // European Journal of Research Development and Sustainability. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 45-48.

14. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimizing the Surgical Phase of Dental Implants Optimization of the Surgical Phase of Dental Implantation Based on Computer Modelling // Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 12. – С. 84-87.

15. Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients // Specialusis Ugdymas. – 2022. – Т. 1. – №. 43. – С. 1217-1224.

#### **ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ И РЕЦИДИВНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ**

Каримов С.С., Шоназаров И.Ш.

**Резюме.** По данным литературного обзора предметом дискуссий до сих пор остается вариант сепарации передней брюшной стенки при пластике больших вентральных грыж. Нет четких критериев выбора способа сепарационной пластики, требуется клинично-анатомическое обоснование выбора способа оперативного вмешательства, детальный анализ ближайших результатов лечения больных с гигантскими вентральными грыжами. Исходя из вышперечисленного, имеется необходимость в усовершенствовании алгоритма по выбору способа оперативного вмешательства и определении четких показаний к протезной пластике при послеоперационных и рецидивных вентральных грыжах.

**Ключевые слова.** Послеоперационные грыжи, рецидивные грыжи, герниопластика.



Муродуллаев Сардорбек Олимжон угли<sup>1</sup>, Шоназаров Искандар Шоназарович<sup>2</sup>

1 - Самаркандский филиал Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ОҒИР ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ ХИРУРГИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Муродуллаев Сардорбек Олимжон угли<sup>1</sup>, Шоназаров Искандар Шоназарович<sup>2</sup>

1 – Республика Шошилиноч Тез Ёрдам Илмий Маркази Самарканд филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### MODERN ASPECTS OF SURGERY FOR SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Murodullaev Sardorbek Olimzhon ugli<sup>1</sup>, Shonazarov Iskandar Shonazarovich<sup>2</sup>

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care,

Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

---

**Резюме.** Адабиётлар шарҳи шуни кўрсатадики, ҳозирги вақтда оғир ўткир панкреатитни (ОЎП) хирургик даволаш тактикасига оид бир қатор ҳал этилмаган муаммолар мавжуд: - минимал инвазив ва очик хирургик амалиётлар ўтказишига яққол кўрсатмалар ва қарши кўрсатмаларни аниқлаш; ОЎП нинг дастлабки босқичида хирургик даволаш тактикасини асослаш; ОЎП нинг кеч босқичида йирингли-септик асоратлар ривожланганида хирургик амалиёт ўтказишида оптимал ёндашувларни аниқлаш. Юқоридаги долзарб муаммоларни ҳал қилиш, панкреатитни даволаш натижаларини яхшилашди, операциядан кейинги асоратларни камайитиради ва оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларнинг яшовчанлик даражасини оширади.

**Калим сўзлар.** Ўткир панкреатит, оғир шакл, хирургик даво.

**Abstract.** The review presents that currently there are a number of unresolved issues regarding the tactics of surgical treatment of severe acute pancreatitis: - determination of clear indications and contraindications for minimally invasive and open surgical interventions; rationale for the tactics of surgical treatment in the early stage of TOP; identification of optimal approaches to surgical intervention in the development of purulent-septic complications in the late stage of TOP. Solving the above urgent problems will improve the results of treatment of pancreatitis, reduce the incidence of postoperative complications and increase survival among patients with severe acute pancreatitis.

**Keywords:** Acute pancreatitis, severe form, surgical treatment.

---

Важным методом лечения тяжелого острого панкреатита (ТОП) является консервативная терапия, которую условно делят на базисную и специализированную. К базисной терапии относят комплекс лечебных мероприятий, который включает: установку назогастрального зонда с целью декомпрессии желудка; применение ненаркотических анальгетиков и спазмолитиков; проведение инфузионной терапии в объёме не менее 40 мл/кг; форсирование диуреза, после устранения гиповолемии.

К специализированным методам относят следующие мероприятия интенсивной терапии: установка назогастроинтестинального зонда с целью проведения энтерального питания; парентеральное питание при выраженном парезе кишечника до восстановления перистальтики; экстракорпоральная детоксикация при наличии показаний (плазмообмен, гемофильтрация, гемодиофильтрация); антибактериальная терапия; улучшение реологических свойств крови; выполнение эпидуральной блокады. (9).

При выборе тактики хирургического лечения учитывается, что срок развития патологического процесса при ТОП, как правило, длится более 12 недель. Выделяют 4 стадии ТОП: 1 стадия - «истинный» некроз поджелудочной железы, подразумевает наличие минимального отторжения некротизированных тканей; 2 стадия - переходный некроз поджелудочной железы; 3 стадия - «организованный» некроз поджелудочной железы представляет собой полное отторжение некротизированных тканей с участками организации и расплавления перипанкреатической клетчатки. В данной стадии отмечают наличие полостей с жидким содержимым и стенкой, покрытой фибрином. Третью стадию (10 – 12 недель от начала ТОП) считают оптимальной для проведения хирургического лечения, так как она подразумевает более чёткое ограничение некротизированных тканей в пределах полостей; 4 стадия – (более 12 недель от начала ТОП) формирование псевдокисты, сопровождается практически полным разрешением некроза, формируется фиброзная стенка. Возможно развитие инфицированной панкреатической кисты (14).

Снижение летальности происходит в процессе организации очагов некроза поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки, в целом уровень летальности составляет более 25%. Также показатель летальности зависит от соотношения жидкостного или тканевого компонентов некроза. Максимальное значение показателя летальности в поздней стадии, связанной с развитием сепсиса, наблюдается в период от 2 до 4 недель от начала ТОП. Данный период характеризуется незавершённостью процессов организации панкреатического некроза. Вследствие указанного обстоятельства проведение радикального миниинвазивного оперативного вмешательства с помощью радиологического контроля во многих случаях не является эффективным. При выполнении на данной стадии заболевания открытой операции наблюдается незавершённость процесса секвестрации и отторжения поражённых тканей, что приводит к развитию кровотечения при попытке их иссечения.

Наиболее тяжёлую форму ТОП инфицированный некроз поджелудочной железы разделяют на инфицированный панкреатический некроз и инфицированный перипанкреатический некроз. Подобная дифференциация стала доступной для общеклинической практики вследствие развития диагностических методов визуализации признаков патологического процесса в поджелудочной железе. Ценными из

данных методик являются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Разделение панкреатической и перипанкреатической деструкций имеет значение для выбора тактики хирургического лечения, когда нужно представление о необходимости выполнения операции в области перипанкреатической клетчатки или самой поджелудочной железы. Наиболее частыми являются одновременные поражения перипанкреатической клетчатки и ткани поджелудочной железы.

При отрицательном результате бактериологического исследования материала аспирированного из брюшной полости, при наличии стерильного некроза поджелудочной железы, пациент должен получать преимущественно консервативное лечение, что снижает вероятность развития тяжёлых осложнений. Этот принцип применяется при отсутствии жизнеугрожающих состояний: перфорация полого органа или кровотечение. Не рекомендуется выполнение оперативного вмешательства в течение первых двух недель от начала развития ТОП (1,17).

Безусловным показанием к проведению хирургического вмешательства при ТОП является инфицированный некроз поджелудочной железы. Основными принципами оперативного лечения ТОП являются: проведение органосберегающих операций в виде некрэктомии, обеспечение максимально эффективного удаления воспалительного экссудата и тканевого детрита (14). В основе секвестрэктомии лежит удаление свободно лежащих некротизированных тканей. Данный вид вмешательства является наиболее безопасным и эффективным на стадии гнойно-септических осложнений и подразумевает осторожное разделение тканевых структур. Некрэктомия представляет собой удаление некротизированных тканей в пределах тех зон, в которых сохранено кровоснабжение. Данный вид операции является значительно более сложным ввиду существенного риска повреждения сосудов, окружающих органов, а также отсутствия чётких анатомических ориентиров. Не рекомендуется применять резекционные операции и абдоминализацию поджелудочной железы при инфицированном некрозе ПЖ (2).

Целесообразность активной тактики хирургического лечения при инфицированном некрозе поджелудочной железы в виде некрэктомии обусловлена общими подходами гнойной хирургии, определяющими необходимость контроля очага гнойного воспаления. При развитии гнойно-септических осложнений ТОП одной из основных задач является удаление некротизированных тканей

перипанкреатической клетчатки и поджелудочной железы, что позволяет купировать дальнейшее прогрессирование гнойно-деструктивного процесса в забрюшинном пространстве. При этом проведение оперативного вмешательства приводит к снижению выраженности эндогенной интоксикации за счёт уменьшения высвобождения токсинов и факторов воспаления в системный кровоток. Хирургическая санация очага гнойно-септического воспаления в данном случае позволяет предотвратить развитие панкреатических абсцессов, являющихся поздним осложнением ТОП (8).

Важным фактором, улучшающим исход хирургического лечения инфицированного некроза поджелудочной железы, является максимальное сохранение жизнеспособных тканей поджелудочной железы при проведении некрсеквестрэктомии. Разработано значительное число вариантов оперативного лечения инфицированного некроза поджелудочной железы с учётом возможности расположения очагов панкреатической или перипанкреатической деструкции; степень выраженности некроза поджелудочной железы; преобладание жидкостного или тканевого компонента; время, прошедшее от начала заболевания; тяжесть общего состояния и органических дисфункций больного (18).

Имеется достаточно широкий перечень методик выполнения некрсеквестрэктомии с дренированием забрюшинной клетчатки, при этом выбор конкретной методики для лечения инфицированного некроза поджелудочной железы до сих пор широко обсуждается. Описаны три основных метода операций по дренированию при гнойно-септической стадии ТОП. Различия данных методик заключаются в особенностях технических аспектов наружного дренирования различных областей брюшной полости и забрюшинного пространства. Важное значение имеют особенности выбора способов повторных вмешательств, среди которых выделяют: программные санации и ревизии забрюшинного пространства; неотложные релапаротомии при развитии осложнений на фоне неблагоприятного течения патологического процесса (6).

Условно выделяют следующие методики дренирующих операций после выполнения некрсеквестрэктомии: открытые, полуоткрытые и закрытые. Выбор конкретного метода дренирования зависит от опыта операционной бригады и определяется внутренними протоколами клиники, оптимальным способом при третьей стадии развития инфицированного некроза поджелудочной железы является закрытое дренирование. Помимо очевидного преимущества закрытой методики, заключающегося в более

щадящем характере операции, существуют и определенные недостатки. К таковым, прежде всего, относят отсутствие непосредственного визуального контроля над динамикой некроза поджелудочной железы и вероятность неполноценного дренирования вследствие обструкции дренажей отделяемым детритом и секвестрами (2,7). Историю применения имеют полуоткрытые методы дренирования, в ряде зарубежных источников называемых «традиционными». Основным техническим аспектом выполнения подобных оперативных вмешательств является проведение некрсеквестрэктомии с последующим дренированием, что предполагает применение трубчатых дренажей и резиново-марлевых тампонов. Данный метод также имеет свои недостатки, наиболее существенным из которых является необходимость выполнения повторных оперативных вмешательств более чем у 30% больных (10,16). Это связано с недостаточно адекватным дренированием очагов гнойного расплавления тканей. Открытый метод дренирования применяют в случае развития распространённого неограниченного инфицированного перипанкреатического некроза, в тех случаях, когда выполнение одномоментной некрсеквестрэктомии невозможно. Выполнение тампонирования сальниковой сумки при открытом методе проводится для обеспечения оптимальных условий, способствующих формированию менее травматичного доступа в область поражения при проведении этапных хирургических вмешательств (8,12).

Описанные методы дренирующих оперативных вмешательств не являются альтернативой друг другу. Каждая из приведённых методик имеет определенные показания и должна выполняться при конкретных клинических условиях. Подтверждением этому факту служат сопоставимые значения летальности при разных видах оперативных вмешательств. Большинство источников указывают на определенное преимущество выполнения закрытых операций, что объясняется их менее инвазивным и менее травматичным характером (5).

Комплекс методик миниинвазивного хирургического лечения инфицированного некроза поджелудочной железы можно разделить на следующие группы методов: чрескожная некрсеквестрэктомия с дренированием забрюшинной клетчатки, перипанкреатической клетчатки под КТ- или УЗИ-контролем; чрескожное дренирование брюшной полости, перипанкреатической клетчатки, забрюшинной клетчатки под КТ - или УЗИ-контролем; эндоскопические методы некрсеквестрэктомии с

дренированием брюшной полости, перипанкреатической клетчатки, забрюшинной клетчатки; некрсеквестрэктомия лапароскопическая ретроперитонеоскопическая (1,17).

Одними из первых миниинвазивных методов хирургического лечения, инфицированного ТОП, получивших широкое распространение, стали методики чрескожного дренирования поражённой перипанкреатической клетчатки под КТ - или УЗИ-контролем. Чрескожные методы дренирования показаны при наличии ограниченных и единичных инфицированных полостей, таких как инфицированная псевдокиста и абсцесс, а также тяжести ТОП менее 4 баллов по шкале Ranson и тяжести общего состояния меньше 16 баллов по шкале APACHE II. Считается доказанной эффективность чрескожного дренирования под контролем УЗИ или КТ для хирургического лечения панкреатических абсцессов (16,18).

Наиболее распространённым среди современных миниинвазивных методов хирургического лечения гнойно-септических осложнений ТОП являются методики, подразумевающие применение эндоскопических технологий, таких как ретроперитонеоскопическая некрсеквестрэктомия и дренирование забрюшинной клетчатки. Данный метод имеет несколько различных модификаций, но все они объединены принципом эндоскопической визуализации ретроперитонеального пространства. Вариантами ретроперитонеоскопической некрсеквестрэктомии являются методики, включающие интраоперационное расширение чрескожного хода для дренажа, который проводится под контролем КТ или УЗИ, а также доступ в забрюшинное пространство под контролем ретроперитонеоскопии. Выполнение ретроперитонеоскопического доступа возможно в нескольких направлениях и зависит от локализации поражённых тканей поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки. Авторы указывают на то, что ретроперитонеоскопическая некрсеквестрэктомия является эффективным методом хирургического лечения гнойно-септических осложнений ТОП. Эффективность применения ретроперитонеоскопической некрсеквестрэктомии достигает 60 – 100% (13). Частота послеоперационных осложнений колеблется в диапазоне от 30 до 60%. Летальность после выполнения ретроперитонеоскопической некрсеквестрэктомии не превышает 27% (14).

Следует учитывать, что ретроперитонеоскопическая некрсеквестрэктомия не должна рассматриваться в качестве полной альтернативы открытому хирургическому

вмешательству. Успешное выполнение данной методики возможно лишь при выполнении следующих условий: наличия возможности создания безопасного ретроперитонеоскопического доступа к очагу гнойно-септического процесса; отсутствие внутрибрюшных осложнений ТОП, требующих проведения лапаротомии; очаг гнойно-септического поражения в забрюшинном пространстве локализован и не носит множественного характера (1).

Наиболее значимым недостатком данного метода является необходимость проведения повторных вмешательств, что влияет на длительность пребывания больных в стационаре (2).

По данным авторов уровень летальности при инфицированном ТОП после выполнения открытых операций составил 28% (14). Аналогичный показатель после проведения миниинвазивного хирургического лечения равнялся 11%. При этом инфицированный некроз поджелудочной железы в 76% случаев лечения ТОП был причиной выполнения открытых некрсеквестрэктомий и в 97% - миниинвазивных операций (16). Средний срок выполнения миниинвазивных вмешательств составил 37 суток от начала развития ТОП, а для открытых операций

– 22 суток. Кроме этого, установлено, что увеличение периода от момента начала развития ТОП до проведения оперативного вмешательства достоверно способствует снижению риска летального исхода. Стоит отметить, что согласно современным данным, в ряде случаев наблюдается недостаточная эффективность миниинвазивных дренирующих операций, что приводит к необходимости выполнения лапаротомии. Доказано, что в подобных случаях проведение открытого оперативного вмешательства должно быть выполнено без промедления (1).

Необходимо уточнение показаний и противопоказаний для проведения миниинвазивных хирургических вмешательств, а также оптимального срока их применения при инфицированном ТОП. При этом сложность проведения репрезентативных исследований, сравнивающих эффективность различных методик, ограничена рядом факторов: отсутствие единых диагностических критериев; ограниченное число пациентов в исследованиях; разная выраженность тяжести основного и сопутствующих заболеваний в сравниваемых группах; различия в индивидуальном опыте оперирующих хирургов (9).

#### Литература:

1. Ачилов М.Т. Панкреатодуоденальная резекция-методика физиологической

- реконструкции / Ачилов М.Т., Нарзуллаев С.И., Шоназаров И.Ш., Жабборов З.И. // ООО «Олимп» Достижения науки и образования 2020. № 6 (60). С-38-42.
2. Прудков М.И. Лечение инфекционных осложнений острого панкреатита в специализированном отделении гнойно-септической хирургии / Гафуров Б.Б., Галимзянов Ф.В. // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2019; № 8(4): - С. 451-457.
3. Andriuschenko V.P. Minimally invasive and traditional operative techniques in surgical treatment of acute complicated pancreatitis / Andriuschenko V.P., Andriuschenko D.V., Gimiak O.T. // Wiad Lek. 2019. – 72. – P. 1736-1739.
4. Ang T.L. Endoscopic ultrasonography-guided drainage of pancreatic fluid collections. Digestive endoscopy: official journal of the Japan Gastroenterological / Ang T.L., Teoh
5. Bapaye A. Endoscopic ultrasonography-guided transmural drainage of walled-off pancreatic necrosis: Comparison between a specially designed fully covered bi-flanged metal stent and multiple plastic stents / Bapaye A., Dubale N.A., Sheth K.A. et al. // Digestive endoscopy: official journal of the Japan Gastroenterological Endoscopy Society. 2017. - 29(1). – P. 104–110.
6. Chen H.Z. Early prediction of infected pancreatic necrosis secondary to necrotizing pancreatitis / Chen H.Z., Ji L., Li L. et al. // Medicine (Baltimore). 2017. – 96. – P. 7487.
7. Chen Y., Ke L., Tong Z. et al. Association between severity and the determinant-based classification, Atlanta 2012 and Atlanta 1992, in acute pancreatitis: a clinical retrospective study / Chen Y., Ke L., Tong Z. et al. // Medicine (Baltimore) 2015. – 94. – P. 638.
8. De Angelis C.G. Lumen-apposing metal stents in management of pancreatic fluid collections: The nobody's land of removal timing / De Angelis C.G., Venezia L., Cortegoso Valdivia P. et al. // Saudi J. Gastroenterol. 2019. - 25(6). – P. 335-340.
9. Feng J. Non-surgical treatment of acute pancreatitis with colonic fistula / Feng J., Liu Z.W., Cai S.W. et al. // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2019. - 57(12). – P. 917-920.
10. Fernández-Sartorio C. et al. Pancreatic panniculitis: A case series from a tertiary university hospital in Spain / Fernández-Sartorio C., Combalia A., Ferrando J. et al. // Australas J. Dermatol. 2018. – 59. – P. 269–272.
11. Graham P.M. Panniculitis, pancreatitis, and polyarthritides: a rare clinical syndrome / Graham P.M., Altman D.A., Gildenberg S.R. // Cutis. 2018. – 101. – P. 34–37.
12. Harai S. Infectious pancreatic pseudocyst-portal vein fistula treated with percutaneous drainage through the portal vein / Harai S., Fukasawa M., Takano S. et al. // Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi. 2020. - 117(2). – P. 171-177.
13. Husu H.L. Open necrosectomy in acute pancreatitis-obsolete or still useful? / Husu H.L., Kuronen J.A., Leppäniemi A.K., Mentula P.J. // World J. Emerg. Surg. 2020. - 15(1). – P. 21.
14. McPherson S.J. The use of imaging in acute pancreatitis in United Kingdom hospitals: findings from a national quality of care study / McPherson S.J., O'Reilly D.A., Sinclair M.T., Smith N. // Br. J. Radiol. 2017. - 90(1080). – P. 20170224.
15. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
16. Rizaev J. A. et al. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 15309-15319.
17. Shonazarov I. Analysis of the results of surgical tactics and treatment in patients with acute necrotic pancreatitis / Shonazarov I., Karabaev J., Akhmedov Sh., Djalolov Davlatshokh // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. Issue 7. Vol.3 (2020). P-3130-3135
18. Wang G. Effect of Laparoscopic Peritoneal Lavage and Drainage and Continuous Venovenous Diahemofiltration on Severe Acute Pancreatitis / Wang G., Liu H., Xu L. et al. // Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques. 2017. - 27(11). – P. 1145–1150.
19. Wei A.L., Guo Q., Wang M.J. et al. Early complications after interventions in patients with acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 2016. - 22(9). – P. 2828-2836.
20. Zhifeng Z. Risk Factors for Reoperation After Debridement of Acute Pancreatitis / Zhifeng Z., Rongli X., Li L. et al. // Surg Res. 2020. – 251. – P. 63-70.

#### **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИИ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

*Муродуллаев С.О., Шоназаров И.Ш.*

**Резюме.** В обзоре представлено, что в настоящее время имеется ряд нерешённых вопросов, касающихся тактики хирургического лечения тяжёлого острого панкреатита: - определение чётких показаний и противопоказаний для проведения миниинвазивных и открытых оперативных вмешательств; обоснование тактики хирургического лечения в ранней стадии ТОП; выявление оптимальных подходов к проведению оперативного вмешательства при развитии гнойно-септических осложнений в поздней стадии ТОП. Решение вышеперечисленных актуальных задач позволит улучшить результаты лечения ТОП, снизить частоту послеоперационных осложнений и увеличить выживаемость среди больных тяжёлым острым панкреатитом.

**Ключевые слова.** Острый панкреатит, тяжёлая форма, хирургическое лечение.



Мусаева Олтиной Туйчиевна, Ризаев Жасур Алимджанович  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ГЕРИАТРИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

Мусаева Олтиной Туйчиевна, Ризаев Жасур Алимджанович  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## THE MAIN TASKS OF PREVENTIVE GERIATRIC MEASURES

Musaeva Oltinoy Tuychievna, Rizaev Jasur Alimdjanovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [oltinoy.musayeva@gmail.com](mailto:oltinoy.musayeva@gmail.com)

---

**Резюме.** ЖССТ штаб-квартирасида (Женева, Швейцария) 2015 йил 29-30 октябр кунлари қариш ва саломатлик масалалари бўйича глобал стратегия ва ҳаракатлар режасини такомиллаштириш бўйича йиғилиш бўлиб ўтди, шу йилнинг август ойида биринчи марта ушбу масалаларни ҳал қилиш бўйича маъруза қилинди. Натижада "Қариш ва саломатлик тўғрисида Жаҳон ҳисоботи" ҳужжати пайдо бўлди. Биринчи марта "соғлом қариш" тушунчаси жорий этилди.

**Калит сўзлар:** профилактик геронтология, гериаатрик тадбир, соғлом қариш, ҳаёт сифати, соғлиқни сақлашни тарғиб қилиш.

**Abstract.** A meeting on improving the global strategy and action plan on ageing and health was held at WHO headquarters (Geneva, Switzerland) on October 29-30, 2015, and a report on addressing these issues was presented for the first time in August this year. The result was the document "World Report on Aging and Health". The concept of "healthy aging" was introduced for the first time.

**Keywords:** preventive gerontology, geriatric care, healthy aging, quality of life, health promotion.

---

Соғлом қариш-бу функционал қобилиятни шакллантириш ва сақлаш жараёни, унинг юқори даражаси кекса одамнинг ҳаёт сифатини (ҲС) белгилайди. Қуйидаги ҳолатларнинг ривожланиши, яъни когнитив етишмовчилик, бўғимларнинг ёшга боғлиқ ўзгариши, етарли даражада мувозанатли овқатланмаслик, уйку бузилиши, ташвиш-депрессив синдромнинг ривожланиши ва ортиқча вазннинг мавжудлиги 40 ёшда ҲСнинг пасайишига олиб келиши мумкин. Соғлом қариш касалликсиз қаришни англатмайди, муҳит алоҳида рол ўйнайди. Қулай муҳит ва компенсацияланган сурункали касалликлари бўлган одамда, соғлом инсон каби функционал қобилиятлар ошади.

ЖССТ, шунингдек, Health promotion (соғлиқни сақлашни тарғиб қилиш) лойиҳаларини ишлаб чиқиш билан соғлиқни сақлашни ривожлантириш бўйича глобал конференцияларни ўтказмоқда, бу соғлиқни сақлаш таълими,

аҳолини эмлаш ва скрининг текширувларини ўз ичига олган соғлиқни сақлаш ва юқори ҲС учун жамият асосида яратилган дастурлар, шунингдек атроф-муҳит ҳавосининг сифатини доимий назорат қилиш, уй-жой, сув, озиқ-овқат ва ишлаб чиқариш моддалари, уйқуни, хотирани, зарур жисмоний фаоллик меъёрларини сақлаш масалаларини ёритади [2, 3].

Юқорида айтилганларнинг барчаси аҳолининг соғлигини сақлаш ва мустаҳкамлашга бўлган эҳтиёжини таъминлаш соҳасидаги янги стратегия сифатида замонавий ижтимоий-иқтисодий шароитда индивидуал профилактик геронтологик технологияларни ривожлантириш ва жорий этиш истиқболларидан далолат беради [18]. Профилактик геронтологияда тиббиётнинг турли соҳалари - кардиология, пулмонология, эндокринология (қаришнинг гендер фарқларини ҳисобга олган ҳолда), урология, гинекология, онкология, нейродегенератив касалликлар,



когнитив етишмовчилик, офтальмология, фониятрия, остеологияда пайдо бўлиши мумкин бўлган касалликларни олдини олиш, шунингдек, терининг эрта қариши синдроми ва эстетик муаммоларни ҳал қилишда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига асосланган бирламчи ва иккиламчи индивидуал профилактиканинг дори-дармонсиз ва дори-дармонли комплекс технологиялари қўлланилади. [2, 24, 29].

Ҳозирги вақтда профилактик геронтология технологиялари профилактика, ёш билан боғлиқ ҳолатлар ва касалликларни даволаш ва соғломлаштириш тадбирларини тактикасини эрта аниқлашнинг индивидуал йўналишини ўз ичига олади, бу фаол узоқ умр кўришга, беморнинг ташқи кўринишидан эстетик қониқишига ёрдам беради, бу еса умуман олганда ҲС даражасининг ошишига олиб келади. [7, 22, 37].

Эстетик тиббиёт ва профилактик геронтология бир-бирини тўлдирди, чунки эстетик тиббиётнинг вазифалари эстетик муаммоларни индивидуал ҳал қилиш ҳисобланади, профилактик геронтологиянинг мақсади эса ёшга боғлиқ саломатлик патологиялари ва қариш жараёнларининг шахсий профилактикаси бўлиб, биринчи навбатда бундай ҳолатларнинг ривожланиши учун хавф омилларини синчиковлик билан ташхислашни талаб қилади [13, 32].

Назарий ва амалий геронтология соҳасидаги сўнгги ютуқлар эстетик тиббиёт ва профилактик гериатриянинг ажралмас қисми бўлган ёшга боғлиқ ўзгаришларни тартибга солишга имкон беради. Шунга асосланиб, замонавий геронтологиянинг асосий вазифалари эрта қаришни олдини олиш, функционал узоқ умр кўришни сақлаб қолиш ва беморнинг максимал функционал ва эстетик еҳтиёжларига эришиш, ҳаёт сифати ва индивидуал ҳаётийликни оширишдир [2, 10, 22, 23, 26].

Замонавий соғлиқни сақлаш, тиббий профилактика технологияларини жорий этишнинг янги усулларини излаш даврини бошдан кечирмоқда. Бунинг сабаби шундаки, мавжуд механизмлар умумий аҳолига қаратилган ва асосан индивидуал ёндашувни истисно қиладиган ёрдам сифатини таъминлашда энг юқори даражага етди [1, 4, 35, 9].

Жамият таракқиётининг янги парадигмаси соғлиқни сақлаш салоҳиятини ошириш, қариш жараёнларини секинлаштириш, эрта қариш ва ёшга боғлиқ касалликларнинг ривожланишини олдини олиш учун юқори сифатли комплекс тиббий ёрдам олиш, керакли ҲС ва эстетик компонентга эришиш учун инновацион тиббий профилактика ва соғломлаштириш-тиклаш

технологияларини ишлаб чиқишни талаб қилади [9].

Замонавий тиббиётнинг вазифалари ушбу ҳужжатнинг қоидаларига мос келади ва далилларга асосланган тиббиёт натижалари бўйича касалликларни ташхислаш, олдини олиш, даволашни ўз ичига олган инновацион профилактик геронтологик технологиялардан фойдаланган ҳолда ҳар бир беморга индивидуал ёндашувга қисқартирилади [8].

Ҳозирги вақтда геронтология ва гериатриянинг жадал ривожланиши давом этмоқда, бу 60 ёшдан ошган одамларга тиббий ёрдамни таъминлайди. Шу билан бирга, клиник ва эпидемиологик маълумотлар шуни кўрсатадики, ўрта ёшдаги одамларнинг камида 20 фоизда эрта қариш ва ёшга боғлиқ касалликларнинг ривожланишининг функционал белгилари мавжуд бўлиб, улар ёш ва ўрта ёшдаги одамлар учун профилактик геронтологик технологияларга асосланган дастурларни ишлаб чиқишни талаб қилади [24].

Профилактик геронтология, 40 ёшдан 65 ёшгача булган инсонларда қаришнинг дастлабки белгиларини ўз вақтида эрта аниқлаш, даволаш ва олдини олишга қаратилган [36]. Бундан ташқари, у қариш механизмларидан бири сифатида иммунитет тизими, оксидловчи стресс механизмларини; қаришни тартибга солишнинг генетик жиҳатлари, ёшга боғлиқ касалликлар, гериатрик синдромлар, уларнинг клиник кўринишлари ривожланишининг хавф омиллари, шунингдек фаол узоқ умр кўриш масалалари, индивидуал бирламчи ва иккиламчи профилактика технологиялари, олинган далилларни клиник тиббий амалиётга жорий этиш қонунлари ўрганади [17, 26].

Хавф омиллари ва касалликларнинг ривожланишини шахсийлаштирилган баҳолаш ҳаво сифати, ичимлик суви, овқатланиш, эрта қаришни ривожланишига олиб келадиган инсоляция режимлари каби атроф-муҳит омилларини аниқлашни, жисмоний фаоллик даражасини, руҳий ҳолатни, терининг ҳолатини яъни терининг эрта қариши синдроми ва терининг фото қариш синдромини ташхислаш ва аниқлашни ўз ичига олади, бу эса инсон саломатлиги даражасини унинг энг муҳим еҳтиёжларидан бири сифатида тўлиқ таъминлайди [9, 27].

Профилактик геронтологик технологияларнинг ўзига хос технологияси, методологияси, диагностика воситалари ва соғломлаштириш усулларининг кенг доираси мавжуд бўлиб, улар замонавий жамиятнинг эстетик ва жисмоний ўзини ўзи яхшилашга интилишига ва шахснинг соғлиги сифатини яхшилашга қаратилган [15, 28].

Ёшга боғлиқ ҳолатларнинг шахсий профилактикаси бўйича хизматларнинг умумий қабул қилинган стандартлари бугунги кунда мавжуд эмас.

Касалликларнинг халқаро таснифида (КХТ-10) акс эттирилган аниқ белгиланган нозологияларнинг йўқлиги ушбу соҳада хизмат кўрсатиш стандартларини ишлаб чиқишни анча қийинлаштиради. Ўз навбатида, даволаниш стандартларининг йўқлиги, қўлланиладиган тиббий технологияларнинг кўплиги, расмий рўйхатдан ўтган (яъни тўлиқ клиник синовлардан ўтган) усулларнинг жуда паст фоизи аҳолига кўрсатиладиган хизматлар сифатини назорат қилишни сезиларли даражада қийинлаштиради. Ягона хизмат кўрсатиш стандартларининг йўқлиги (шартномани рўйхатдан ўтказиш ва беморнинг хабардор розилигини олишдан бошлаб, анамнезни йиғиш, ташхис қўйиш ва тузатиш усулини танлаш усуллари билан яқунланади) кўплаб миждозларнинг хизматдан қониқмаслигига олиб келади; натижада можаролар ва суд жараёнлари юзага келади [5, 28].

Шу муносабат билан хорижий тажрибага мурожаат қилиш ва бошқа мамлакатларда бундай муаммо қандай ҳал қилинишини таҳлил қилиш ўринли бўлади. Жаҳон тиббиёт ҳамжамияти соғлиқни сақлаш хизматлари сифатини назорат қилиш бўйича бой тажрибага эга. Шундай қилиб, соғлиқни сақлаш тизими бозор тамойилларига асосланган АҚШда асосий назорат вазифаси шифокорлар ва ҳамшираларнинг профессионал уйушмалари томонидан амалга оширилади. Бундай уйушмаларнинг ваколатхоналари барча йирик даволаш - профилактика муассасаларида ўз қўмиталарига эга. Бундан ташқари, профессионал уюшмалар соғлиқни сақлаш хизматларини кўрсатиш бўйича кўрсатмалар ва қоидаларни ишлаб чиқишда фаол иштирок этадилар [35].

Жаҳон амалиётида даволаш-профилактика муассасаларини ихтиёрий аккредитация қилиш ва сертификатлаштиришнинг бир неча юз тизимлари қўлланилади. Улар, қоида тариқасида, жамоат ташкилотлари томонидан аниқ ишлаб чиқилган стандартлар асосда амалга оширилади [4, 19].

Кучли рақобат шароитида ихтиёрий аккредитация ва сертификатлаш амалда мажбурий бўлиб қолмоқда. Бу иқтисодий жиҳатдан фойдалидир: кўрсатилаётган хизматлар сифатининг қабул қилинган стандартларга мувофиқлигини тасдиқлаш орқали соғлиқни сақлаш муассасаси истеъмолчилар ишончини қозонади ва шунга мос равишда унинг хизматларига талаб ошади [25].

Шу билан бирга, жамоат профессионал уюшмалари иштирок этиши мумкин [31, 33]:

- тиббий этика нормаларини ишлаб чиқишда ва ушбу нормаларнинг бузилиши билан боғлиқ масалаларни ҳал қилишда;

- тиббий ёрдам сифат стандартларини, дастурларни яратишда;

- тиббиёт ва фармацевтика ходимларини тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш қоидаларини ишлаб чиқишда, уларга малака тоифаларини беришда;

- тиббиёт ва фармацевтика ходимларининг танлаган мутахассисликларида фуқароларнинг соғлиғини муҳофаза қилиш соҳасидаги қонун ҳужжатлари масалалари бўйича уларга тегишли хизмат сертификатларини бериш ҳуқуқи учун назарий ва амалиёт синовлари ўтказишда [11].

Бундан ташқари, объектив эксперт ҳулосасини олиш учун тиббий хизматларнинг идоравий сифатини назорат қилиш натижалари идоравий бўлмаган экспертиза маълумотлари билан таққосланиши мумкин. Бироқ, идоравий бўлмаган назоратнинг қатта имкониятларига қарамай, бугунги кунда унинг ишининг аниқ қоидалари мавжуд эмас [11, 22].

Шундай қилиб, ҳозирги вақтда геронтологик ёрдам кўрсатишнинг мавжуд алгоритмлари ва қоидаларида ноаниқликлар мавжуд бўлиб, улар кейинги илмий тадқиқотлар давомида такомиллаштиришни талаб қилади.

Соғлиқни сақлашда самарадорлик тушунчаси маълум кўрсаткичларда ифодаланган тиббий ва иқтисодий фаолият натижаларининг ишлаб чиқарилган харажатларга нисбати сифатида тушунилади. Бундан ташқари, соғлиқни сақлашнинг ижтимоий самарадорлиги ажралиб туради. Шу билан бирга, тиббий самарадорлик профилактика, диагностика ва даволашда қўлланган натижаларга эришиш даражаси билан тавсифланади [8, 9, 14]. Замонавий косметология эстетик муаммоларга қарши курашиш билан боғлиқ барча билимлардан самарали фойдаланади [16, 20]. Шунинг учун косметология тиббиётнинг алоҳида соҳасига ажратилган ва эстетик муаммоларни муваффақиятли ҳал қилади.

Метаболизм, қариш жараёнлари ва организм физиологиясини ўрганишда эришилган натижалар таракқиёт шифокорлар ва фармацевтларга бугунги кунда янги даражадаги билимлар билан усуллар, косметика ва янги дориларни яратишга ёндашишга имкон берди [11, 21, 30].

Шундай қилиб, профилактик геронтологик технологияларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш инсон саломатлигини унинг асосий эҳтиёжларидан бири сифатида, шунингдек, давлат ва жамиятнинг ижтимоий буюртмаси контекстида таъминлаш нуқтаи назаридан глобал аҳамиятга эга [6, 12].

### Адабиётлар:

1. Алексеева, Н.Ю. Системное преобразование регионального здравоохранения в целях повышения доступности и качества медицинской помощи населению / Н.Ю. Алексеева // Проблемы социальной гигиены, организации здравоохранения. - 2012. - № 3. - С. 25-27.
2. Анисимов, В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения: В 2-х т. / В.Н. Анисимов. - 2-е изд., перераб. и доп. - СПб: Наука, 2008. - Т. 2. - 434 с.
3. Брискин, Б.С. Роль иммунокоррекции в профилактике и лечении послеоперационных осложнений / Б.С. Брискин, З.И. Савченко, Н.Н. Хачатрян // Послеоперационные гнойные осложнения: Респ. сб. науч. тр. / Моск. гор. НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского; [Редкол.: Н. Н. Каншин (отв. ред.) и др.]. - М.: НИИСП., 1993. - С. 12-15.
4. Власов, В.В. Медицина в условиях дефицита ресурсов / В.В. Власов. -М.: «Триумф», 2000. - 447 с.
5. Всемирный доклад о старении и здоровье / Всемирная организация здравоохранения; Пер. с англ. - Швейцария: Женева; ВОЗ, 2016. - 301 с.
6. Воробьев, П.А. Геронтофармакология : больной, врач, лекарство / П.А. Воробьев // Мед. газета. - 2006. - № 17, 10 марта. - С. 10-11.
7. Галактионов, В.Г. Иммунология / В.Г. Галактионов. - М.: "РИЦ МКД", 2000. - 489 с.
8. Горшунова, Н.К. Здоровье, полиморбидность и качество жизни людей старшего возраста и долгожителей / Н.К. Горшунова, Н.В. Медведев // Современные наукоемкие технологии. - 2005. - № 4. - С. 40-42.
9. Донцов, В.И. Диагностика старения и биологического возраста в современных программах медицины антистарения / В.И. Донцов, В.Н. Крутько // Труханов, А. Anti-age medicine: наука оставаться молодым / А. Труханов. - М.: Асвомед, 2012. - С. 256-276.
10. Ильницкий, А.Н. Немного истории и современная концепция гериатрии / А.Н. Ильницкий, К.И. Прошаев // Медицинская сестра. - 2014. - № 5.
11. Инструменты скрининга старческой астении в амбулаторной практике / В.С. Остапенко [и др.] // Успехи геронтол. - 2016. - Т. 29, № 2. - С. 306-312.
12. Информационное обеспечение телемедицинских технологий и опыт их реализации на региональном уровне / В.М. Леванов [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2012. - № 6.
13. Камчатнов, П.Р. Пожилой больной: проблема полипрагмазии / П.Р. Камчатнов // Эффективная фармакотерапия. - 2009. - № 18. - С. 14-15.
14. Капитонова, Э.К. Оптимальное питание в системе антивозрастной медицины / Э.К. Капитонова, А.М. Капитонов // Медицинские новости. - 2014. - № 12. - С. 48-52.
15. Колосова, Т.В. Разработка методологии контроля качества и эффективности медицинских технологий: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.33 / Колосова Татьяна Викторовна. - Минск, 1999. - 25 с.
16. Куницына, Н.М. Амбулаторно-поликлиническая гериатрическая помощь в условиях государственного и частного здравоохранения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук.: 14.02.03 / Куницына Наталья Михайловна. - М., 2013. - 47 с.
17. Мартынов, А.А. Особенности оказания высокотехнологичной медицинской помощи по профилю «дерматовенерология» в 2010 г. / А.А. Мартынов, Ю.И. Матушевская // Вестн. дерматол. и венерол. - 2010. - №1. - С. 59.
18. Мозговой натрийуретический пептид как маркер и фактор прогноза при хронической сердечной недостаточности / М.А. Бугримова [и др.] // Кардиология. - 2006. - № 1. - С. 51-57.
19. Пичхадзе, Г.М. Влияние уровня полипрагмазии на выраженность побочных эффектов у пожилых пациентов / Г.М. Пичхадзе, Э.М. Сатбаева // Фармация Казахстана. - 2014. - № 4 (155). - С. 22-23.
20. Полякова, В.О. Буккальный эпителий: новые подходы к молекулярной диагностике социально значимой патологии / В.О. Полякова, Е.М. Пальцева, В.В. Крулевский; Под ред. М.А. Пальцева. - СПб: Н-Л, 2015. - 160 с.
21. Пономарева, И.П. Современная стратегия паллиативной помощи в гериатрии / И.П. Пономарева // Медицинская сестра. - 2015. - № 4. - С. 4-7.
22. Превентивная гериатрия как новое направление в клинической практике / А. Ильницкий [и др.] // Врач. - 2015. - № 6. - С. 29-31.
23. Превентивная гериатрия, или антивозрастная медицина / А.Н. Ильницкий [и др.] // Успехи геронтологии. - 2015. - Т. 28, №3. - С. 589-592.
24. Пузанова, О.Г. Доказательная профилактика в здравоохранении: акцент на здоровье пожилых / О.Г. Пузанова // Геронтологический журнал
25. Путилина, М.В. Коморбидность у пациентов пожилого возраста / М.В. Путилина // Жур. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2016. - Т. 116, № 5. - С. 106-111.
26. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК. - Т. 51. - С. 113.
27. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. - 2023. - Т. 1. - №. 11 (68). - С. 992-1006.

- 28.Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения Республики Узбекистан //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.
- 29.Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
- 30.Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан //Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
- 31.Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
- 32.Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Основы стоматологической помощи в Республике Узбекистан на основе развития общей врачебной практики // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
- 33.Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
- 34.Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
- 35.Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
- 36.Ризаев Ж. А. и др. Роль педиатрического факультета самаркандского государственного медицинского университета в подготовке кадров // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – №. SI-1.
- 37.Ризаев Ж. А., Хайдаров А. М., Ризаев Э. Ф. Герпетический стоматит у детей, причины, симптомы, лечение // Журнал//Здоровье Узбекистана. Ташкент. – 2016. – №. 4. – С. 30-35.
- 38.Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Оценка Осведомлённости Семейных Врачей Поликлиник, Кардиологов И Терапевтов О Высокотехнологичной Медицинской Помощи С Использованием Телемедицинских Технологий В Самаркандской Области //Journal of Science in Medicine and Life. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 102-105.
- 39.Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
40. Benefits and safety of dietary protein for bone health-an expert consensus paper endorsed by the European Society for Clinical and Economical Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis, and Musculoskeletal Diseases and by the International Osteoporosis Foundation / R. Rizzoli [et al.] // Osteoporos. Int. - 2018. - № 8. - P. 213219.
41. Cognitive Outcomes of Long-term Benzodiazepine and Related Drug (BDZR) Use in People Living With Mild to Moderate Alzheimer's Disease: Results From NILVAD / A.H. Dyer [et al.] // J. Am. Med. Dir. Assoc. - 2019. - № 8. - P. 1525-1610.
42. Contributions of sex to cerebrovascular function and pathology / L.S. Robison [et al.] // Brain Res. - 2019. - Vol. 1, № 1710. - P. 43-60.
43. Ectopic Fat and Insulin Resistance: Pathophysiology and Effect of Diet and Lifestyle Interventions / M. Snel [et al.] // Intern. J. Endocrinol. - 2012. - №2. - P. 118.
44. Effect of frailty syndrome on the outcomes of patients with carotid stenosis / V. Pandit [et al.] // J. Vasc. Surg. - 2019. - № 3. - P. 741-756.
45. Epidemiology of estrogen and dementia in women with Down syndrome / N. Schupf [et al.] // Free Radic. Biol. Med. - 2018. - № 114. - P. 62-68.
46. EULAR recommendations for women's health and the management of family planning, assisted reproduction, pregnancy and menopause in patients with systemic lupus erythematosus and/or antiphospholipid syndrome / L. Andreoli [et al.] // Ann. Rheum. Dis. - 2017. - № 76(3). - С. 476-485.

### **ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ГЕРИАТРИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ**

*Мусаева О.Т., Ризаев Ж.А.*

***Резюме.** В штаб-квартире ВОЗ (Женева, Швейцария) 29-30 октября 2015 г. состоялось совещание по совершенствованию глобальной стратегии и плана действий по вопросам старения и здоровья, в августе этого года впервые прозвучал доклад о решении этих вопросов. Результатом стал документ "Всемирный отчет о старении и здоровье". Впервые введено понятие "здоровое старение".*

***Ключевые слова:** профилактическая геронтология, гериатрическое мероприятие, здоровое старение, качество жизни, укрепление здоровья.*

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ



Облокулов Захриддин Тулкинович<sup>1</sup>, Шоназаров Искандар Шоназарович<sup>2</sup>

1 - Межрайонный Центр политравмы и острых сосудистых заболеваний Пахтачинского района, Республика Узбекистан;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЯРА КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ

Облокулов Захриддин Тулкинович<sup>1</sup>, Шоназаров Искандар Шоназарович<sup>2</sup>

1 – Пахтачи тумани туманлараро кўп шикастлар ва ўткир қон томир касалликлари Маркази, Ўзбекистон Республикаси;

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

### MODERN ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH COMPLICATIONS OF PEPTIC ULCER

Oblokulov Zakhriddin Tulkinovich<sup>1</sup>, Shonazarov Iskandar Shonazarovich<sup>2</sup>

1 - Interdistrict Center for Polytrauma and Acute Vascular Diseases of Pakhtachi District, Republic of Uzbekistan;

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

---

**Резюме.** Ўн икки бармоқли ичак яраси тешилган беморларни таъхислаш ва даволаш муаммоси ҳозирги вақтда долзарб бўлиб қолмоқда ва қўшимча ўрганишни талаб қилади. Шу билан бирга, стандарт диагностика усуллари 100% аниқлик ва ўзига хосликка эга эмас, бу диагностик лапароскопиядан кенгроқ фойдаланишни талаб қилади. Ҳозирги вақтда ўн икки бармоқли ичак яраси тешилган беморларни хирургик даволашни рад этиши имконини берадиган даволаш усуллари шилаб чиқилмаган.

**Калит сўзлар.** Ўн икки бармоқли ичак яраси, перфорация, хирургик даво.

**Abstract.** The problem of diagnosis and treatment of patients with perforated duodenal ulcer remains relevant at the present time and requires further study. At the same time, standard diagnostic methods do not have 100% accuracy and specificity, which requires wider use of diagnostic laparoscopy. Currently, no treatment methods have been developed to avoid surgical treatment of patients with perforated duodenal ulcers.

**Keywords:** Duodenal ulcer, perforation, surgical treatment.

---

К.Т. Chung et al. (2017) отметил, что язвенной болезнью ежегодно в мире болеет не менее 4 миллионов человек, заболеваемость составляет 1,5 - 3%. Перфорация язвы происходит у 5% больных язвенной болезнью. В Узбекистане встречаемость перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки составляет 16-21 случай на 100000 населения, а в странах с развитой экономикой этот показатель несколько меньше и равен 7-10 случаям на 100000 населения. Motamedi et al. (2018) показали, что ежегодно в мире от язвенной болезни умирает 250000 человек.

Международные исследования констатируют, что летальность при прободной язве за последние 30 лет не имеет тенденции к снижению и равна 1,3 - 29,4% при перфорации дуоденальной язвы [4, 9].

30-ти суточная летальность при перфорации язвы двенадцатиперстной кишки достигала 26,5%, а 90-суточная летальность - 25,6 - 27,7%. Выполнение повторных операций приводило к повышению 90 дневной летальности. Среди погибших пациентов 92,9% имели сопутствующую патологию [7].

Общая летальность при перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки составила

10%, а среди оперированных пациентов этот показатель равнялся 8,9% [15].

Российские исследователи отмечают, что перфорация хронической язвы возникает у 15% больных с язвенной болезнью при этом у 0,6 - 5,5% больных имеют место повторные перфорации. Несмотря на появление современных противовоспалительных препаратов и успехи консервативного лечения язвенной болезни, частота прободений язвы не имеет тенденции к снижению. В структуре летальности при язвенной болезни перфоративная язва двенадцатиперстной кишки в настоящее время занимает ведущие позиции.

Ряд авторов констатируют в последние годы возрастание частоты перфоративных язв и увеличение процента поздних госпитализаций [10]. Другие авторы не отмечают тенденции к снижению этих показателей [6].

Ряд исследователей отмечают, что у 5-20% больных с перфорацией дуоденальной язвы имеется сочетание нескольких осложнений язвенной болезни. При этом увеличивается количество больных с сочетанными осложнениями язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Сторонники «геликобактерной» теории с наступлением XXI века считают проблему язвенной болезни принципиально решенной, но в действительности в России отмечается рост количества больных с осложненными формами язвенной болезни [3].

Многие авторы считают, что эрадикация *Helicobacter pylori* снижает риск рецидива язвы в течение 1 года [12]. Некоторые авторы полагают, что имеются разновидности язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, не поддающиеся консервативному лечению. Следовательно, должны оставаться в силе показания к радикальной операции при язвенной болезни. Из опыта известно, что применение планового оперативного лечения по поводу язвенной болезни в конце XX века позволяло добиваться значительного снижения количества осложненных форм язвенной болезни [3].

Чрезмерное упование на возможности современного консервативного лечения язвенной болезни не привело к снижению количества осложненных форм язвенной болезни в России. Отказ от планового хирургического лечения язвенной болезни сопровождается увеличением частоты язвенных кровотечений и перфораций в 1,5-2,5 раза. Среди пациентов с рецидивом язвенной болезни и ушиванием перфоративной язвы в анамнезе резистентность к антисекреторным препаратам отмечена у 7,7 - 42% больных.

Если в конце XX столетия имелась лишь тенденция к сокращению плановой хирургической помощи при язвенной болезни, то в начале этого столетия можно констатировать почти пол-

ную отмену плановой хирургической помощи. В настоящее время хирургия язвенной болезни ограничивается лишь лечением тяжелых осложнений язвенной болезни - перфорации, кровотечения, малигнизации и стеноза [3].

K. Thorsen et al. (2020) отметили увеличение заболеваемости и летальности у пациентов с перфорацией язвы в возрасте старше 60 лет. Различий по гендерному признаку не было выявлено [25].

Согласно национальным клиническим рекомендациям «Прободная язва» (2020) диагностический поиск при перфорации язвы направлен на выявление характерных признаков перфорации - свободного газа в брюшной полости, свободной жидкости в брюшной полости, наличия язвы и прободного отверстия.

Для обнаружения свободного газа в брюшной полости выполняют обзорную рентгенографию органов брюшной полости. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволяет в 75% выявить свободный газ и в 95% свободную жидкость. При отсутствии признаков перитонита и подозрении на прикрытую перфорацию выполняют фиброгастродуоденоскопическое исследование, которое выявляет наличие перфорации в 90% случаев (Национальные клинические рекомендации «Прободная язва», 2020).

Хорошо известно, что ранняя диагностика перфорации язвы и адекватное лечение очень важны у таких пациентов [11]. При перфорации язвы рентгенологическое исследование не выявляет свободного газа у 15% больных с перфорацией [14]. M.E. Iskandar et al. (2015) показали, что при отсутствии пневмоперитонеума вследствие ранее перенесенных операций диагноз перфорации язвы затруднен (23).

Использование диагностической лапароскопии приводит к уменьшению количества диагностических лапаротомий до 1% в структуре всех оперативных пособий хирургических отделений. Так как их выполняют только в ситуации когда невозможно адекватно осмотреть органы брюшной полости при лапароскопии. Диагностическая лапароскопия позволяет выбрать оптимальный хирургический доступ, способ выполнения операции - открытая или лапароскопическая, то есть реализовать сберегательный подход в лечении экстренных хирургических больных. По данным Р.Р. Рахматуллаева и соавт. (2015) у 89,6% больных при этом после верификации диагноза операцию удается завершить лапароскопической методикой [9].

И.Н. Климович и соавт. (2015) для снижения риска сердечно-сосудистых и легочных осложнений у больных пожилого и старческого возраста при подозрении на перитонит предлагают проводить лапароскопию в изопневматическом

режиме [4]. При этом Лещенко И.Г. и соавт. (2016) полагают, что диагноз перфорации гастродуоденальной язвы у больных пожилого и старческого возраста вследствие стертости клинической картины заболевания должен исключаться целенаправленно. В сомнительных случаях авторы считают обязательным выполнение лапароскопии или лапароцентеза с лабораторным исследованием промывных вод [8].

San. J. et al. (2019) выявили корреляционную зависимость между количеством свободной жидкости в брюшной полости по данным компьютерной томографии и интраоперационными данными. Это количество определялось временем от момента перфорации, величиной перфорационного отверстия, Мангеймским индексом перитонита и в последующем коррелировало с частотой послеоперационных осложнений [21].

Перфорация язвы двенадцатиперстной кишки является абсолютным показанием к оперативному лечению, однако попытки найти способы лечения альтернативные оперативному лечению не прекращаются [2].

Так, P. Fransvea et al. (2020) сообщили о 8 пациентах, которые лечились по поводу перфорации язвы с помощью металлических саморасправляющихся стентов. Из них 6 человек лечилось по поводу первичной перфорации дуоденальной язвы и 2 больных - по поводу несостоятельности швов ранее ушитой перфоративной язвы. Умер 1 из этих 8 пациентов осложнений. Авторы делают вывод о том, что данный метод может быть альтернативой классическому оперативному вмешательству [24].

Y. Zheng et al. (2020) привели результаты консервативного лечения 107 пациентов с перфорацией язвы. Для прогнозирования возможности консервативного лечения авторы предложили 4 критерия: возраст 70 лет и старше, наличие свободной жидкости в брюшной полости при ультразвуковом исследовании, выход водорастворимого контраста за пределы желудочно-кишечного тракта и индекс APACHE II 8 баллов и более. Каждый критерий оценивали в 1 балл. По мнению авторов при сумме критериев 2 балла и более консервативное лечение перфорации язвы безперспективно [22].

A.J. Stanley et al. (2017) сообщили о консервативном лечении 30 пациентов с перфорацией дуоденальной язвы вследствие их тяжелого общего состояния. Летальность составила 30%. Лечение состояло в назогастральной аспирации, антибиотикотерапии и назначении антисекреторных препаратов. Сделан вывод о том, что летальность коррелирует с наличием шока при поступлении и видом антисекреторного препарата. Однако при наличии шока при поступлении авторы рекомендуют избирать хирургическую тактику [16].

Таким образом, проблема диагностики и лечения больных с перфорацией язвы двенадцатиперстной кишки остается актуальной в настоящее время и требует дальнейшего изучения. При этом стандартные методы диагностики не обладают 100% точностью и специфичностью, что требует более широкого использования диагностической лапароскопии. В настоящее время не разработаны способы лечения, позволяющие отказаться от оперативного лечения пациентов с перфорацией язвы двенадцатиперстной кишки.

#### Литература:

1. Абдуллаев Э.Г. Возможности использования лапароскопических методик в диагностике и лечении экстренной абдоминальной патологии [Текст] / Э.Г. Абдуллаев, А.В. Гусев, В.В. Бабышкин и др. // Материалы XII Съезда хирургов России Ростов-на-Дону, 2015. - С. 1151 - 1152.
2. Бебуришвили А.Г. Возможности консервативного лечения прободной язвы [Текст] / А.Г. Бебуришвили, С.И. Панин, Д.В. Михайлов и др. // Хирургия. 2016 - №5. - С.69-72.
3. Богопольский П.М. Некоторые исторические аспекты хирургического лечения язвенной болезни в России [Текст] / П.М. Богопольский, Н.Н. Крылов, Д.А. Балалыкин // Материалы XII Съезда хирургов России Ростов-на-Дону, 2015. - С. 861 - 862.
4. Климович И.Л. Лифтинговая лапароскопия в диагностике послеоперационного перитонита у больных пожилого и старческого возраста [Текст] / И.Н. Климович, С.С. Маскин, И.А. Дубровин и др. // Материалы XII Съезда хирургов России Ростов-на-Дону, 2015. - С. 1005 - 1006.
5. Кулумбегов, Г.Р. Перфорация как осложнение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: структура заболеваемости, результаты диагностики и экстренного хирургического лечения / Г.Р. Кулумбегов, А.Ш. Ирасханов, У.С. Беслекоев // International scientific review of the problems and prospects of modern science and education : сборник трудов конференции, 29-30 января 2018 г. - Boston, USA, 2018. - С. 147-149.
6. Кульчиев А.А. Результаты ушивания перфоративных пилородуоденальных язв в отдаленном периоде [Текст] / А.А. Кульчиев, А.А. Морозов, С.В. Тигиев и др. // Материалы XII Съезда хирургов России Ростов-на-Дону, 2015. - С. 53 - 56.
7. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.

8. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
9. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
10. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Основы стоматологической помощи в Республике Узбекистан на основе развития общей врачебной практики // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
11. Шоназаров И. Наш опыт диагностики и лечения повреждений двенадцатиперстной кишки при сочетанной абдоминальной травме / Шоназаров И., Нарзуллаев С., Мизамов Ф., Мансуров Т., Холмирзаев О. // Журнал проблемы биологии и медицины (2017) № 3 (96) С-122-125
12. Юлдашев Ш.С. Болада ёт жисм таъсирида кизилунгач перфорацияси / Юлдашев Ш.С., Хайдаров Г.А., Шоназаров И.Ш., Улугмурадов А.А., Хаитов У.Х., Нормурадов Д.К. // Вестник экстренной медицины (2016) № 4 С-69-71.
13. Amini, A. Duodenal Perforation / A. Amini, R.A. Lopez // StatPearls. - Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553084>.
14. Are Patients with Perforated Peptic Ulcers Who are Negative for Helicobacter pylori at a Greater Risk? / R.K. Rasane, C.B. Horn, A.A. Coleoglou Centeno [et al.] // Surg. Infect. (Larchmt). - 2019. - Vol. 20, № 6. - P. 444-448. -doi: 10.1089/sur.2018.249.\
15. Association of IL-1B+3954 and IL-1RN Polymorphisms in Chronic Gastritis and Peptic Ulcer / M. Motamedi Rad, M. Rezaeishahmirzadi, S. Shakeri [et al.] // Iran J. Public. Health. - 2018. - Vol. 47, № 9. - P. 1364-1370.
16. Chung K.T. Perforated peptic ulcer - an update [Text] / K.T. Chung, V.G. Shelat // World J. Gastrointest. Surg. -2017. - Vol. 9. - №1. - P. 1 - 12.
17. Clinical characteristics of peptic ulcer perforation in Korea / Y.J. Yang, C.S. Bang, S.P. Shin [et al.] // World J. Gastroenterol. - 2017. - Vol. 23, № 14. - P. 25662574. - doi: 10.3748/wjg.v23.i14.2566.
18. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study / A.J. Stanley, L. Laine, H.R. Dalton [et al.] // BMJ. - 2017. - Vol. 356. - P. i6432. -doi: 10.1136/bmj.i6432.
19. Diagnostic and therapeutic role of laparoscopy in perforated peptic ulcer in the elderly patients / A. Giordano, P. Prosperi, G. Alemanno [et al.] // G. Chir. - 2020.
20. Doomra, R. NSAIDs and self-medication: A serious concern / R. Doomra, A. Goyal // J. Family Med. Prim. Care. - 2020. - Vol. 9, № 5. - P. 2183-2185. - doi: 10.4103/j fmpe.j fmpe\_201\_20.
21. Duodenal stump leakage. Lessons to learn from a large-scale 15-year cohort study / Y. Po Chu Patricia, W. Ka Fai Kevin, L. Fong Yee [et al.] // Am. J. Surg. - 2020. -Vol. 220, № 4. - P. 976-981. - doi: 10.1016/j.amjsurg.2020.02.042.
22. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2020 / T. Kamada, K. Satoh, T. Itoh [et al.] // J. Gastroenterol. - 2021. - Vol. 54. -P. 303-322. - doi: 10.1007/s00535-021-01769-0.
23. Gastrointestinal Tract Disorders in Older Age / I. Dumic, T. Nordin, M. Jecmenica [et al.] // Can. J. Gastroenterol. Hepatol. - 2019. - Vol. 2019. - P. 6757524. -doi: 10.1155/2019/6757524.
24. Hospitalizations for Peptic Ulcer Disease in China: Current Features and Outcomes / Y. Zheng, M. Xue, Y. Cai [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. - 2020. - Vol. 35. -P. 2122 -2130. - doi: 10.1111/jgh.15119.
25. Iskandar M.E. Diagnosis and Management of Perforated Duodenal Ulcer following Roux-En-Y Gastric Bypass: A Report of Two Cases and a Review of the Literature [Text] / M.E. Iskandar, F.M. Chory, E.R. Goodman et al. // Case Rep. Surg. - 2015. - 2015:353468.
26. Laparoscopic Repair of Perforated Peptic Ulcer in the Elderly: An Interim Analysis of the FRAILESEL Italian Multicenter Prospective Cohort Study / P. Fransvea, G. Costa, L. Lepre [et al.] // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech. - 2020. -Vol. 30, № 1. - P. 2-7. - doi: 10.1097/SLE.0000000000000826.
27. Thorsen K. Epidemiology of perforated peptic ulcer: age- and gender-adjusted analysis of incidence and mortality [Text] / K. Thorsen, J.A. S0reide, J.T. Kval0y et al. // World J. Gastroenterol. - 2020. - Vol. 19. - №3. - P. 347 - 354.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

*Облокулов З.Т., Шоназаров И.Ш.*

**Резюме.** Проблема диагностики и лечения больных с перфорацией язвы двенадцатиперстной кишки остается актуальной в настоящее время и требует дальнейшего изучения. При этом стандартные методы диагностики не обладают 100% точностью и специфичностью, что требует более широкого использования диагностической лапароскопии. В настоящее время не разработаны способы лечения, позволяющие отказаться от оперативного лечения пациентов с перфорацией язвы двенадцатиперстной кишки.

**Ключевые слова.** Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, перфорация, хирургическое лечение.



## СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАЛАРИНИНГ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ



Олимов Сиддиқ Шарифович, Ахмедов Алибек Баходирович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## ВЛИЯНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА СОСТОЯНИЕ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Олимов Сиддиқ Шарифович, Ахмедов Алибек Баходирович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## INFLUENCE OF SOMATIC DISEASES ON THE CONDITION OF HARD TISSUE OF TEETH

Olimov Siddiq Sharifovich, Akhmedov Alibek Bahodirovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

---

**Резюме.** Долзарблиги: Ушбу мақолада организмдаги хамроҳ касалликлар негизда асосий стоматологик касалликларнинг учраши, таъсир этувчи омиллар, тиш қаттиқ тўқималари патологияси ва пародонт тўқимаси касалликлари шаклланишида тананинг умум соматик касалликлари ўртасида ўзаро боғлиқлик қатор тадқиқотлар асосида ўрганилган. Тадқиқотнинг мақсади: Соматик касалликларнинг тиш қаттиқ тўқималарининг ҳолатига таъсирини адабиётлар таҳлилини ўтказиш. Хулоса: Таҳлилий текширувни ҳисобга олган ҳолда, тиш ва пародонт тўқималари касалликлари шаклланишида хамроҳ касалликлар патологиялари хавф омили бўла олади деган хулосага келиш мумкин, улар орасида ёмон гигиена, нотўғри овқатланиш, чекиш ва ирсий омилларни ҳам инобатга олиш зарур. Бундан таиқари, оғиз бўшлиғида инфекция ўчоқларининг мавжудлиги баъзи умумий соматик патологияларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

**Калит сўзлар:** соматик касалликлар, стоматология, этиопатогенез, тиш қаттиқ тўқимаси.

**Abstract. Relevance.** In this article, based on concomitant diseases in the body, the main dental diseases, influencing factors, and the relationship between the pathology of hard dental tissues are identified and studied on the basis of a number of studies of general somatic diseases of the body in the formation of periodontal tissue diseases. Purpose of the study: To analyze the literature on the impact of somatic diseases on the condition of hard dental tissues. Conclusion: Taking into account the analytical examination, we can conclude that the pathology of concomitant diseases may be a risk factor for the formation of diseases of the teeth and periodontal tissues, among which it is necessary to take into account poor hygiene, poor diet, smoking and genetic factors. In addition, the presence of foci of infection in the oral cavity can lead to the development of some common somatic pathologies.

**Key words:** somatic diseases, dentistry, etiopathogenesis, hard dental tissues.

---

Асосий стоматологик касалликларнинг юқори тарқалиши ривожланишнинг патогенетик механизмларини ҳисобга олган ҳолда даволашнинг оптимал воситаларини танлаш ва профилактика усулларини ишлаб чиқиш заруратини туғдиради [29].

Тиш қаттиқ тўқималари патологияси ва пародонт тўқимаси касалликлари шаклланишида тананинг умум соматик касалликлари ўртасида ўзаро боғлиқлик қатор тадқиқотлар асосида асосланган бўлиб, улар орасида овқат ҳазм қилиш тизими, юрак-қон томир тизими ва қон касалликлари, нафас олиш тизими, эндокрин тизими касалликлари алоҳида ўрин тутади [28,

32], бу тиш қаттиқ тўқималари касалликлари патогенезининг организм аъзо ва тизимларининг умумийлиги ва ўзаро таъсири билан боғлиқ.

Қатор маҳаллий ва хорижий адабиётлар таҳлил натижаларига кўра, ҳозирги вақтда катта ёшли аҳоли орасида ички аъзо ва тизимларининг якка ёки қўшма патологиялари сони ортиб бораётганлиги, бу эса бундай беморларнинг стоматологик реабилитациясига алоҳида ёндашувни талаб қилади. Шу билан бирга, замонавий клиник стоматология амалиётида стоматологик беморларни уларнинг соматик патологиясини ҳисобга олган ҳолда комплекс

даволаш масалаларига ҳар доим ҳам етарли эътибор қаратилмайди.

Бундан англашиладики, тиш қаттиқ тўқималари касалликларини организм аъзо ва тизимларининг функционал ҳолатини инобатга олган ҳолда текшириш ва даволаш тадбирлари ҳажмини оптималлаштириш орқали даволаш самарадорлигини ошириш мумкин. Катта ва кекса ёшдаги беморларда тананинг функционал ҳолати ва мослашиш қобилиятининг 75% ҳолларда пасайиши, 20% ҳолларда кескин пасайиши қайд этилган. Шунингдек, инсон танасининг функционал ҳолатини ва мослашиш қобилиятини баҳолаш, тананинг функционал ҳолати ва соматик касалликнинг оғирлиги ўртасидаги боғлиқлик тўғрисидаги маълумотлар таҳлили ҳам стоматологик касалликларнинг хусусан, тиш қаттиқ тўқималари касалликлари шаклланиши тўғрисида муҳим фундаментал билимлар шакллантиради. Шундай тадқиқотлардан бири сифатида капилляр қон гемолитизининг спектрофотометрияси бўйича метаболизм ҳолатини баҳолашнинг тақдим этилган натижалари, шунингдек, бундай беморларда репаратив жараёнлар даражасини баҳолаш билан тасдиқланган [5].

Шундай қилиб, катта ва кекса одамларда ички органлар ва тана тизимларининг сурункали кўшма патологияси тананинг функционал ҳолатини ва мослашиш қобилиятини пасайтиради, бу уларнинг тиш қаттиқ тўқимаси касалликларининг кечишини оғирлаштиради ва бундай тиш касалликларини реабилитация қилишни қийинлаштиради. Беморлардаги бу ҳолат клиник амалиётдан олинган натижалар ва маълумотлар билан тасдиқланган [14]. Шу сабабли, стоматологларга тиш касалликлари билан оғриган катта ёшли беморларда тананинг функционал ҳолатини ва унинг мослашиш қобилиятини баҳолашнинг такомиллаштирилган усули, шунингдек, катталарнинг стоматологик реабилитацияси пайтида диагностика ва терапевтик чора-тадбирлар кўламини аниқлаш алгоритми ишлаб чиқилган ҳамда дентал артрологияда кенг қўлланилиши мумкин.

Шу билан бирга, шуни таъкидлаш керакки, функционал ҳолат ва мослашиш қобилияти даражаси, шунингдек метаболизм даражаси катталардаги эндокрин касалликларда (гипотиреоз), қон касалликларида, юрак-қон томир тизими касалликларида, ошқозон-ичак тракти касалликларида энг кўп пасайиш билан кузатилади. Тананинг функционал ҳолати ва мослашиш имкониятларини ҳисобга олган ҳолда, кекса ёшдаги одамларнинг стоматологик реабилитацияси жараёнида диагностика, терапевтик ва профилактика чоралари ҳажмини аниқлаш, интернистларнинг иштирокини

таъминлаш тўғрисидаги маълумотлар амалий қизиқиш уйғотади. Организмнинг функционал ҳолати ва мослашиш қобилияти паст бўлган катта ёшдаги одамларда тиш протезига тайёргарлик босқичида бирга келадиган коморбид патологияни аниқлаш ва даволаш муолажалари ўтказилиши мақсадга мувофиқ [5].

“Стоматологик саломатлиги ва полиморбидлик” муаммоси бўйича долзарб масалаларни кўриб чиқиб, шуни таъкидлаш керакки, ҳозирги вақтда сурункали яллиғланишли ичак касалликлари (СЯИК), айниқса Крон касаллиги (КК) ва сурункали ярали колит (СЯК) билан оғриган катталар сони ортиб бормоқда [16]. Бундай беморларнинг стоматологик ҳолатини ўрганиш катта амалий аҳамиятга эга, чунки сурункали одонтоген инфекция ўчоқларининг мавжудлиги СЯИК нинг клиник кечиши ва даволашига салбий таъсир қилади [2, 6]. Шу сабабли, маҳаллий адабиётларда тишларнинг кариес ва нокариес шикастланишлари (понасимон нуқсонлар, тиш қаттиқ тўқималарининг эрозиясининг кучайиши ва бошқалар) тарқалиши ва интенсивлиги тўғрисида маълумотлар мавжуд. КК ва СЯК билан оғриган катталардаги оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, пародонт ва ЧПЖБ касалликлари стоматологларга асосий тиш касалликларини эрта босқичда мақсадли аниқлашга ва уларни интернистларнинг комплекс даволашида иштирок этишга ёрдам беради [13, 15]. Маълумки, КК ва СЯК билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарининг касалликлари оғиз бўшлиғи гигиенаси пастлиги ва стоматологик парвариш даражасининг етарли эмаслиги фонида оғиз бўшлиғи патологияси бўлмаган катталарга караганда овқат ҳазм қилиш тракти касалликлари тез-тез учрайди ва оғирроқ кечаётганлиги аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, бундай беморларда тишларнинг қаттиқ тўқималари тузилишида соғлом одамларга нисбатан сезиларли фарқлар йўқлигига қарамай, КК ва СЯК билан оғриган одамлар одатда эмал ва дентин минерализациясининг сезиларли даражада пасайишини кўрсатадилар, бу эса тиш қаттиқ тўқималарининг кариоз ва нокариоз касалликларга чидамлигини сезиларли даражада камайтиради. [26], бу реминерализация терапиясини талаб қилади. Бундан ташқари, стоматологлар бундай беморларни ҳар томонлама текшириш, шу жумладан оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида оппортунистик вирусли инфекциянинг пайдо бўлиш частотасини, шунингдек, оғиз суюқлигидаги яллиғланишни қувватловчи ва яллиғланишга қарши ситокинлар даражасини аниқлашни ҳисобга олишлари керак [16, 26]. Бу яллиғланишга қарши ва иммуномодуляцион воситалар ёрдамида бундай беморларда тиш

касалликларини даволашда фойдаланишни аниқлаштиришга имкон беради.

Стоматологлар сурункали буйрак касаллиги (СБК) билан оғриган беморларда тиш касалликлари курсининг хусусиятларини тушунишлари ҳам муҳимдир. Маълумки, сурункали пиелонефрит (СП) ва сурункали гломерулонефрит (СГ) билан оғриган, қониқарли даражада стоматологик ёрдамга эга бўлган одамларда нокариоз шикастланишлар ва тиш протезларига эҳтиёж одатда ортади.

Шу билан бирга, соғлом одамлар билан солиштирганда, пародонт тўқималарининг ҳолати, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари ва тиш кариесини даволаш зарурати бўйича сезиларли фарқлар йўқлиги тўғрисида маълумотлар келтирилган [6]. Шу билан бирга, сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) билан оғриган шахсларда гемодиализ терапиясидан қатъи назар, стоматологик парваришнинг этарли даражада эмаслиги, тишларнинг нокариоз шикастланишлари 40,8-43,9% гача кескин ўсиши, даволаш ва протезлаш зарурати мос равишда 85,7%-90,2% ва 93,9% -95,1%, шунингдек кариес жараёнининг интенсивлиги 15,9-18,7 гача [6]. Бундай беморларда пародонтологик статуснинг асосий кўрсаткичлари одатда бир хил ёшдаги соғлом одамларга қараганда ёмонроқ ва сурункали тарқок пародонтитнинг оғир шакллари (КПИ 3,43-3,52) ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, лаблар ва тил касалликлари (16,3-39,0%) кенг тарқалган [6].

Адабиётларда СБЕ билан оғриган одамларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати хусусиятлари тўғрисида маълумотлар келтирилган. Шундай қилиб, сурункали буйрак етишмовчилигида, гемодиализ терапиясидан қатъий назар, беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг оғрик сезувчанлиги, электрогустометрия ва тилнинг таъмга сезгирлиги ошган, тил сўргичларининг функционал ҳаракатчанлигида сезиларли ўзгаришлар аниқланган. Бундай беморларни стоматологик даволашни ҳисобга олиш зарур. Бундан ташқари, СБК билан оғриган одамларда тишларнинг эмал ва дентинининг минерализация даражасининг умумий пасайиши фонида асосий макроэлементларнинг таркиби пасаяди (калций мос равишда 30,88-34,90 мас.% ва 22,10-26,60 мас.%, фосфор, мос равишда, 15,20-17,30 мас.% ва 11,00-12,70 мас.% ва тиш эмалининг Са/Р - коэффициентини (1,53-1,60 у.е.) назорат гуруҳидаги одамлар билан солиштирганда (калций, мос равишда, 32,52-36,50 мас.% ва 24,96-28,85 мас.%; фосфор, мос равишда, 15,35-17,40 мас.% ва 11,80-13,60 мас.%; Са/Р - коэффициентини 1,63 у.е.) улар қаршилигининг пасайишини кўрсатади [6]. Шунинг учун бундай беморларда асосий

стоматологик касалликларни даволашда яхши клиник натижага эришиш учун санитария тадбирларини йилига камида икки марта умумий ва маҳаллий қўллаш, шу жумладан оғиз бўшлиғи профессионал гигиенаси ва асосий макро- ва микроэлементларни ўз ичига олган озучуви биокорректорлар тутувчи реминерализация терапиясини ўтказиш керак. Бу нафақат тишларнинг кариес ва нокариоз шикастланишларини даволаш самарадорлигини оширишга ва бундай беморларда оғиз бўшлиғидаги яллиғланиш жараёнларининг пасайишига олиб келади, балки оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати иммунитет ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади. Бу сўлакда яллиғланишга қарши ситокинлар IL-6 ( $23,1 \pm 1,6$  дан  $14,5 \pm 2,2$  пг/мл гача) ва IL-8 ( $913 \pm 54$  дан  $518 \pm 34$  пг/мл гача) концентрациясининг пасайиши билан тасдиқланади. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг маҳаллий иммунитетининг ортиши негизда яллиғланишга қарши ситокинлар таркибининг (РАIL, IL-4, IL-10) ўзгармаганлиги, лекин, секретор иммуноглобулин А синтезининг ошиши билан намоён бўлади ( $0,56 \pm 0,12$  дан).  $0,92 \pm 0,07$  г/л гача) [6, 26].

Соматик патологияси бўлган одамлар орасида асосий стоматологик касалликлар интенсивлиги соғлом беморларга қараганда юқори эканлиги аниқланган [4]. 20-29 ёшдаги генитоурия тизими ва нафас олиш органларининг сурункали касалликлари мавжуд беморларда тиш кариесининг интенсивлиги ҳар бир бемор учун ўртача  $6,52 \pm 0,41$  ни, 30-39 ёшли беморлар гуруҳида -  $7,10 \pm 0,28$  ни, 40-49 ёшли беморлар гуруҳида -  $7,36 \pm 0,30$  ни, 50-59 ёшлилар гуруҳида эса бу кўрсаткич  $9,41 \pm 0,21$ , 60 ва ундан катта ёшли беморларда эса  $12,37 \pm 0,34$  ни ташкил этди [23].

Хамроҳ касалликларнинг оғирлигига қараб тиш кариесининг интенсивлик даражасини ўрганаётганда, муаллифлар умумий соматик патологияларнинг энгил шакли мавжуд беморлар гуруҳида КПУз кўрсаткичлари ( $10,16 \pm 1,00$ ) хамроҳ касалликлари аниқланмаган назорат гуруҳидаги беморлари ( $9,69 \pm 0,17$ ) кўрсаткичларидан юқорилиги аниқланган. Ички органларнинг ўртача оғирликдаги бирга келадиган касалликлари мавжуд беморлар гуруҳида тиш кариесининг интенсивлик даражаси бироз юқорироқ бўлиб,  $11,76 \pm 1,10$  ни ташкил этган. Хамроҳ касалликларнинг оғир шакллари мавжуд беморларда КПУз нинг сезиларли ўсиши кузатилган, бу  $19,91 \pm 1,80$  ни ташкил этган [17].

Ревматоид артритли беморларда В.М. Гринин ва бошқалар. [9, 10] тиш кариесининг хусусиятлари ва унинг асоратларига оид чуқур тадқиқотлар олиб боришган. Муаллифларнинг таъкидлашича, сўлак безлари шикастланмаган

ушбу беморларда тиш кариеси интенсивлигининг ўртача қиймати  $16,0 \pm 4,65$  ни, Шегрен синдроми билан бирга келадиган беморларда -  $23,4 \pm 5,61$  ва соматик жиҳатдан соғлом одамларда -  $13,5 \pm 3,5$  ни ташкил этди.

Гемофилия А нинг оғирлигига қараб тиш кариесининг интенсивлик даражасини ўрганишда, ушбу патологиянинг энгил шакли мавжуд беморларда КПУз кўрсаткичлари ( $8,11 \pm 0,10$ ) назорат гуруҳидаги ( $7,64 \pm 0,12$ ) кўрсаткичлардан юқорилиги аниқланган. Бундай патологиянинг ўртача оғирликдаги шакли мавжуд беморлар гуруҳида бу кўрсаткич бироз юқорироқ бўлиб,  $9,71 \pm 0,11$  ни ташкил этган ва патологиянинг оғир шакли мавжуд беморларда бу кўрсаткичнинг сезиларли ўсиши ( $17,81 \pm 0,14$ ) кузатилган [19].

Ошқозон-ичак тракти касалликлари ва эндокрин патологиялари мавжуд беморларда тиш кариесининг интенсивлик даражаси назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган. 20-29 ёшли асосий гуруҳ беморлари орасида КПУ кўрсаткичлари назорат гуруҳидан  $1,5$  баравар, 30-39 ёш тоифасида -  $2,1$  баравар, 40-49 ёш тоифасида -  $2,7$  баравар, 50-59 ёш тоифасида -  $2,9$  баравар, 60 ва ундан юқори ёш тоифасида -  $3,4$  баробарга юқори интенсивликка эгаллиги аниқланган [20].

Сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда кариес интенсивлиги индекси  $20,3-24,6$  бирлик оралиғида ўзгарган [27]. Адабиётлар таҳлилида [22] 20-24 ёшдаги беморларнинг ушбу тоифасида тиш кариесининг интенсивлиги кўрсаткичлари ўртача  $7,08 \pm 0,69$ ; 25-29 ёшдаги беморлар гуруҳида бу кўрсаткич  $9,48 \pm 1,23$ ; 30-34 ёшли беморларда -  $10,5 \pm 0,64$ ; ва 35-39 ва 40-44 ёшдаги сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда бу кўрсаткичлар мос равишда  $10,6 \pm 0,59$  ва  $12,04 \pm 0,99$  ни ташкил қилган.

Ўрта мактаб ўқувчилари ўртасида кариесининг интенсивлигини ўрганиш натижалари сурункали гастродуоденит (СГ) билан оғриган болаларда ушбу кўрсаткичларнинг устунлигини кўрсатган, бу соғлом мактаб ўқувчиларига қараганда  $1,4-1,7$  баравар юқори бўлган. Бундан ташқари, 12 ёшдан 15 ёшгача бўлган даврда СГ билан касалланган мактаб ўқувчиларида тиш кариесининг интенсивлиги (КПУз) кўрсаткичлари  $1,44$  га, КПУп кўрсаткичлари эса  $2,15$  га, амалда соғлом болаларда эса  $2,15$  га ошган. Бу даврда болаларда КПУз кўрсаткичлари  $1,0$  га ошган, КПУп кўрсаткичлари эса деярли ўзгаришсиз қолганлиги аниқланган [11].

Умумий соматик патологиялар мавжуд бўлган ва тиш эмалининг функционал кислотага чидамлилиги ошган 20-29 ёшли беморларда тиш кариесининг интенсивлиги  $6,52 \pm 0,41$ , 30-39 ёшли беморларда -  $7,10 \pm 0,28$  ни ташкил этган бўлса,

ушбу тоифадаги 40-49 ва 50-59 ёшдаги беморларда тиш кариесининг интенсивлиги мос равишда  $7,36 \pm 0,30$  ва  $9,52 \pm 0,24$  ни ташкил этган [25].

Миокард инфаркти ва тиш кариесининг интенсивлиги ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш жараёнида [33] улардаги КПУз индексининг ўртача қиймати ( $20,1 \pm 5,4$ ) назорат гуруҳи ( $18,6 \pm 5,6\%$ ) кўрсаткичларидан юқорилиги аниқланган.

Юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда тишларнинг йўқолиши кўпайган, бу терапевтик ва профилактика чораларидан этарли даражада фойдаланилмаганлигини кўрсатиши мумкин [19].

Юрак-қон томир патологиялари билан бирга келадиган спортчиларда тиш кариесининг интенсивлигини ўрганишда тишларнинг кариесли шикастланиши асоратлари  $30,0\%$  ҳолларда аниқланган бўлса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич  $9,4\%$  ни ташкил этди [7]. Бундан ташқари олимлар маълумотларидан [31] гиёҳвандлар орасида тиш кариесининг интенсивлиги ( $16,4$ ) гиёҳванд моддаларни истеъмол қилмайдиган ( $8,85$ ) одамларга нисбатан  $2$  баравар юқорилигини кўришимиз мумкин.

Соматик касалликлар билан оғриган беморларда тиш кариесининг интенсивлигини ўрганиш жараёнида, даволаш керак бўлган кариес тишлари компонентининг кўрсаткичлари назорат гуруҳидагига қараганда деярли  $1,2$  баравар юқори эканлиги аниқланган. Энгил ва ўртача оғир шаклдаги умумсоматик патологиялари мавжуд беморлар гуруҳида олиб ташланиши керак бўлган кариес билан касалланган тишларнинг кўрсаткичлари назорат гуруҳидан  $1,4$  ва  $1,1$  баравар паст эканлиги аниқланган [3].

Генитоурия тизими ва нафас олиш органларининг турли даражадаги сурункали касалликлари мавжуд беморларда, тиш кариесининг ўртача интенсивлиги  $8,55 \pm 0,31$  ни ташкил этган ва шу билан бирга, ноқулай прогноз кузатилди, бу кўп миқдордаги экстракция билан боғлиқ эди. тишлар ( $1$  беморга ҳисоблашда ушбу компонентнинг кўрсаткичлари КУз таркибида  $3,10 \pm 0,11$  ёки  $47,55\%$  ни ташкил қилган) [18].

Яна бир тадқиқотда хамроҳ касаллик сифатида юрак-қон томир патологияси мавжуд 19-30 ёшдаги беморларда тиш кариесининг интенсивлигини (КПУ) ўрганишда К компонентининг кўрсаткичи  $38,42\%$  эканлиги аниқланган.  $41$  ёшдан  $60$  ёшгача бўлган беморларнинг ушбу тоифасида П компонентининг тарқалиши  $42,8\%$  ни ташкил этган бўлса,  $60$  ёшдан ошган беморларда У элементининг тарқалиши  $35,52\%$  ни ташкил этган [30].

А.А. Исмоилов ва бошқаларнинг сўзларига кўра [21], 60 ёшдан ошган хамроҳ касалликлари мавжуд беморларда, асоратлари бўлмаган ("К" компоненти), асоратлари бўлган ва уларни даволашга мухтож ("Р" компоненти), олиб ташланган (Х) тишларнинг умумий сони ёки пломбаланган ("П" компоненти) тишлар сезиларли даражада камроқ ва  $0,04 \pm 0,01$ ,  $1,47 \pm 0,02$ ,  $3,77 \pm 0,08$  ва  $0,06 \pm 0,01$  кўрсаткичларга тўғри келган, тишлар кариеси интенсивлигининг умумий структурасида ( $12,41 \pm 0,35$ ) уларнинг улуши эса  $0,32\%$ ,  $11,85\%$ ,  $30,38\%$  ва  $0,48\%$  бўлган. Муаллифлар сийдик ва нафас олиш тизимларининг биргаликдаги патологиялари мавжуд беморларда пломбаланган тишлар сони сезиларли даражада камроқ эканлигини аниқлаганлар, бу оғиз бўшлиғининг режалаштирилган санацияси бўйича чора-тадбирларни кучайтириш зарурлигини кўрсатади.

Яна бир тадқиқотда умумий соматик касалликлари бўлган ва тиш эмалининг кислотага чидамлилиги паст бўлган беморларда тишларда кариес интенсивлик даражаси қониқарсиз кўрсаткичдалиги аниқланган. Нуров Д. И. ва бошқалар тадқиқотларида беморларнинг ушбу тоифасида "У" элементининг кўрсаткичлари  $72,11\%$  ни ташкил этди [24].

Чет эллик муаллифларнинг тадқиқотларида [33] миокард инфаркти ва периапикал ўзгаришлар ўртасидаги тишларни йўқотиш частотаси билан боғлиқлиги ишончли тарзда исботланган. 20-29 ёшдаги бундай беморларда сақланиб қолган тишлар сони  $29,1 \pm 2,6$  ни, 30-39 ёш оралиғидаги беморларда бу кўрсаткич  $27,7 \pm 1,3$  ни, 40-49 ёш оралиғидаги беморларда -  $26,8 \pm 2,7$  ни ташкил қилган бўлса, 50-59 ёшли беморларда -  $18,4 \pm 9,4$  ни, 60-69 ёшли беморларда эса бу кўрсаткич  $13,3 \pm 2,5$  ни ташкил этган.

Юрак-қон томир касалликлари билан оғриган аёлларда тиш кариесининг интенсивлик индекси ўрганилган яна бир тадқиқотда, КПУ кўрсаткичининг ўртача қиймати  $18,7$  ни, юрак-қон томир касалликлари мавжуд бўлмаган аёлларда -  $15,6$  ни, юрак-қон томир касалликлари ва остеопороз кузатилмаган аёлларда -  $11,4$  ни ташкил этган. Шу билан бирга, ушбу тадқиқот гуруҳлари аёлларида "У" компонентининг кўрсаткичлари мос равишда  $9,4$ ,  $5,4$  ва  $3,2$  ни ташкил этган [8].

Бронхиал астма билан касалланган беморларда тиш кариесини даволашдан кейинги кузатиладиган асоратлари 1 йил ўтгач -  $6,8\%$  ҳолатда, 2 йилдан кейин -  $5,14\%$  ҳолатда, 3 йилдан кейин эса  $9,45\%$  ҳолатда қайд этилган. Шу билан бирга, асоратларнинг умумий таркибида пломба тушиши ҳолатлари -  $12,44\%$ , иккиламчи кариес юзага келиши -  $2,65\%$  ҳолатда кузатилган, тишларни олиб ташлаш улуши -  $0,33\%$  ҳолатда қайд этилган [12].

Бир қатор муаллифлар [17] тиш кариесининг интенсивлиги ва хамроҳ касалликларнинг оғирлиги ўртасидаги боғлиқликни ўрганишда, энгил даражадаги соматик патологияси мавжуд беморларда дастлабки текширувда КПУ мутлақ қийматлари ( $10,16 \pm 1,00$ ) иккинчи қатновда бўлган беморларнинг 5 йилдан кейинги ( $15,07 \pm 2,18$ ) кўрсаткичларидан статистик фарқ қилишини аниқладилар. Шундай қилиб, 5 йиллик кузатувдан сўнг тишларда кариес интенсивлигининг ошиши ўртача  $4,91 \pm 1,18$  ни ташкил этган. Ўртача соматик касалликлар билан оғриган беморлар гуруҳида тишларнинг кариесли шикастланишлари интенсивлигининг ошиши юқорироқ бўлиб,  $5,43 \pm 1,53$  ни ташкил этган. Оғир соматик касалликлари мавжуд беморларда 5 йиллик кузатувдан сўнг бу кўрсаткич бошланғич қийматдан  $1,3$  баравар юқори бўлган [1].

Таҳлилий текширувни ҳисобга олган ҳолда, тиш ва пародонт тўқималари касалликлари шаклланишида хамроҳ касалликлар патологиялари хавф омили бўла олади деган хулосага келиш мумкин, улар орасида ёмон гигиена, нотўғри овқатланиш, чекиш ва ирсий омилларни ҳам инобатга олиш зарур. Бундан ташқари, оғиз бўшлиғида инфекция ўчоқларининг мавжудлиги баъзи умумий соматик патологияларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

#### Адабиётлар:

1. Амиджанова З. Р. и др. Прирост распространенности и интенсивности кариеса зубов в зависимости от тяжести общесоматической патологии //Вестник Таджикского национального университета. Серия естественных наук. – 2015. – №. 1-2. – С. 261-264.
2. Арутюнов С. Д. и др. Заболевания пародонта и "системные болезни": известное прошлое, многообещающее будущее //Пародонтология. – 2009. – №. 1. – С. 3-6.
3. Ашуров Г. Г., Алимский А. В., Муллоджанов Г. Э. Структурная оценка интенсивности кариеса зубов при разнонаправленных межсистемных нарушениях //Вестник Таджикского национального университета. Серия естественных наук. – 2015. – №. 1-4. – С. 254-256.
4. Ашуров Г. Г., Ломиашвили Л. М., Юлдашев Ш. И. Социально-психологический статус соматических больных и особенности оказания им стоматологической помощи в условиях стационара //Вестник Таджикского национального университета. Серия естественных наук. – 2015. – №. 1-3. – С. 197-199.
5. Бабич В. В. и др. Организация диагностики и лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава с учетом адаптационных возможностей организма //СПб.: Нордмедиздат. – 2016. – Т. 77.

6. Бельских А. Н., Бельских О. А., Иорданишвили А. К. Хроническая болезнь почек: особенности стоматологической патологии //СПб.: нордмедиздат. – 2016. – Т. 124.
7. Беляев И. И. Стоматологический статус юных спортсменов с различным уровнем адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.И. Беляев. –Санкт-Петербург, 2014. -17с.
8. Бурдули В. Н. Оценка стоматологического статуса у пациенток с остеопорозом I типа и кардиоваскулярной патологией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / В.Н. Бурдули. -Москва, 2009. -24 с.
9. Гринин В. М., Скворцова А. А. Состояние зубов у больных серопозитивным ревматоидным артритом //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2011. – №. 2. – С. 58-59.
10. Гринин В. М., Скворцова А. А. Факторы, влияющие на поражаемость зубов кариесом и его осложнениями у больных ревматоидным артритом //Стоматология для всех. – 2011. – №. 1. – С. 30-31.
11. Давыдов Б. Н., Гаврилова О. А., Пиекалнитс И. Я. Клиническое обоснование необходимости междисциплинарного подхода к лечению стоматологических заболеваний у детей с хронической патологией верхних отделов пищеварительного тракта //Стоматология. – 2015. – Т. 94. – №. 1. – С. 54-56.
12. Дехнич С. Н., Купреева И. В., Молоканов Н. Я. Опыт организации санации полости рта у больных бронхиальной астмой и пути ее совершенствования //Стоматология. – 2012. – Т. 91. – №. 3. – С. 22-23.
13. Иорданишвили А. К., Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Изменения слизистой оболочки полости рта при злокачественных новообразованиях кишечника // Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. – 2022. – С. 122-126.
14. Иорданишвили А. К., Амро А. Вклад ученых Санкт-Петербурга в развитие научных и прикладных вопросов стоматологической артрологии //Пародонтология. – 2013. – Т. 18. – №. 3. – С. 67-71.
15. Иорданишвили А. К., Поленс А. А. Военная стоматология в России //СПб.: Нордмедиздат. – 1998. – 53 с.
16. Иорданишвили А. К., Щербо А. П., Пирожинский В. В. Организация и результаты проведения лечебно-профилактических стоматологических мероприятий у людей, работающих на производстве синтетических моющих средств //Пародонтология. – 2007. – №. 1. – С. 73-76.
17. Исмоилов А. А. и др. Динамика редукции и прироста структурных элементов интенсивности кариеса зубов у больных с сопутствующей соматической патологией // Вестник Таджикского национального университета. Серия естественных наук. – 2015. – №. 1-1. – С. 223-227.
18. Исмоилов А. А. К вопросу об уровне оказанной стоматологической помощи и наивысшей интенсивности кариеса зубов у больных с сопутствующей соматической патологией // Донишгоњи миллии тољикистон Таджикский Национальный Университет. – 2012. – С. 248.
19. Исмоилов А. А., Ашуров Г. Г. Совершенствование оказания стоматологической помощи гематологическим больным //Стоматология. – 2011. – Т. 90. – №. 3. – С. 12-15.
20. Исмоилов А.А. Частота распространения основных стоматологических заболеваний у больных с неблагоприятной общесоматической патологией и разработка путей повышения адаптационных возможностей органов полости рта: Автореф. дис. .... д-ра мед наук / А.А. Исмоилов. –Омск, 2012. -45 с.
21. Исмоилов А.А., Ашуров Г.Г. Наивысшая интенсивность кариеса зубов у больных с неблагоприятным соматическим фоном // Стоматология Таджикистана. – 2010. - № 2. – С. 18-20.
22. Кузьмина Э. М., Невдачина И. Ф., Равинская А. А. Влияние комплекса профилактических средств на клиническую оценку реставраций твердых тканей зубов из светоотверждаемого композиционного материала" Ceram X mono" //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2011. – №. 4. – С. 24-26.
23. Леонтьев В.К., Исмоилов А.А., Ашуров Г.Г. Результаты клинико-эпидемиологического анализа интенсивности кариеса зубов у больных с сопутствующей соматической патологией // Стоматология Таджикистана. – 2009. – № 1. –С. 39-43.
24. Нуров Д. И., Ашуров Г. Г. Скорость восстановления поверхностного слоя эмали в зависимости от интенсивности кариеса зубов и общего состояния организма //Вестник Таджикского национального университета. Серия естественных наук. – 2015. – №. 1-3. – С. 243-246.
25. Нуров Д.И., Ёраков Ф.М. Взаимообуславливающая оценка структурнофункциональной резистентности эмали и прироста интенсивности кариеса зубов // Стоматология Таджикистана. – 2016. – № 1. – С. 18-21.
26. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите //

Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.

27.Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.

28.Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал " Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.

29.Ризаев Ж. А. и др. Развитие Зубоврачевания В Эпоху Древности // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 398-404.

30.Соколов В.В. Планирование стоматологических вмешательств и обоснование выбора метода обезболивания у больных с сердечнососудистыми заболеваниями: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / В.В. Соколов. -Москва, 2009. -26 с.

31.Фурсова А. Д. Патогенетические особенности стоматологического статуса и лечения наркоманов в зависимости от стажа опиоидной зависимости и выраженности абстинентного синдрома: Автореф. дисс. канд. мед. наук / А.Д. Фурсова. -Москва, 2009. -26 с.

32.Grossi S. G. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence

and need for future research //Annals of periodontology. – 2001. – Т. 6. – №. 1. – С. 138-145.

33.Willershausen I. et al. Association between chronic periodontal and apical inflammation and acute myocardial infarction //Odontology. – 2014. – Т. 102. – С. 297-302.

### **ВЛИЯНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА СОСТОЯНИЕ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

*Олимов С.Ш., Ахмедов А.Б.*

**Резюме.** Актуальность. В данной статье на основании сопутствующих заболеваний в организме выделены основные стоматологические заболевания, факторы влияния, взаимосвязь патологии твердых тканей зубов и изучается на основе ряда исследований общесоматических заболеваний организма в формировании заболеваний тканей пародонта. Цель исследования: Провести анализ литературы о влиянии соматических заболеваний на состояние твердых тканей зубов. Заключение: С учетом проведенного аналитического обследования можно сделать вывод, что патология сопутствующих заболеваний может быть фактором риска формирования заболеваний зубов и тканей пародонта, среди которых необходимо учитывать несоблюдение гигиены, неправильное питание, курение и генетические факторы. Кроме того, наличие очагов инфекции в полости рта может привести к развитию некоторых распространенных соматических патологий.

**Ключевые слова:** соматические заболевания, стоматология, этиопатогенез, твердые ткани зубов.

## АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ



Рахманов Фирдавс Саломатович<sup>1</sup>, Шоназаров Искандар Шоназарович<sup>2</sup>

1 - Самаркандский филиал Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### МЕЪДА ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИДАН ҚОН КЕТГАНДА ДАВОЛАШНИНГ ДОЛЗАРБ МУАММОЛАРИ

Рахманов Фирдавс Саломатович<sup>1</sup>, Шоназаров Искандар Шоназарович<sup>2</sup>

1 – Республика Шошилич Тез Ёрдам Илмий Маркази Самарканд филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### CURRENT PROBLEMS OF TREATMENT OF ULCERAL BLEEDINGS OF THE STOMACH AND DUODENAL

Rakhmanov Firdavs Salomatovich<sup>1</sup>, Shonazarov Iskandar Shonazarovich<sup>2</sup>

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Меъда ва ўн икки бармоқли ичакнинг ярасидан қон кетиши комплекс ёндашуви талаб қиладиган, жиддий тиббий муаммо бўлиб қолмоқда. Тиббиётдаги ютуқларга қарамай, қўшимча тадқиқотлар ва инновацияларни талаб қиладиган муаммодир. Замонавий диагностика усуллари, дори-дармонлар билан даволаш ва хирургик амалиётлар, фаол тадқиқот ёндашуви билан биргаликда қўллаш, даволаш натижаларини ҳамда беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келиши мумкин. Хорижий адабиётларда кўплаб наشرлар қон кетишининг эпидемиологияси ва олдини олиши, замонавий тактикани баҳолаш ва даволашнинг янги усулларини излашга бағишланган. Меъда-ичак трактининг яраси бўлган беморларга ёрдам кўрсатишини ташкил этиши билан боғлиқ ишлар алоҳида қизиқиш уйғотади.

**Калит сўзлар.** Гастродуоденал ярали қон кетиши, халқаро даволаш стандартлари.

**Abstract.** Ulcerative bleeding of the stomach and duodenum remains a serious medical problem that requires an integrated approach. Despite advances in medicine, there are challenges that require further research and innovation. Modern diagnostic methods, drug treatments and surgical interventions, together with an active research approach, can lead to improved treatment outcomes and quality of life for patients. Numerous publications in foreign literature are devoted to the epidemiology and prevention of bleeding, assessment of modern tactics and the search for new treatment methods. Of particular interest are works related to the organization of care for patients with ulcerative gastrointestinal tract.

**Keywords:** Ulcerative gastroduodenal bleeding, international treatment standards.

Язвенные кровотечения представляют собой одну из наиболее распространенных причин верхнего гастроинтестинального кровотечения. Главными факторами риска являются употребление нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), инфекция *Helicobacter pylori*, курение и алкогольное потребление. В совокуп-

ности с генетическими предрасположенностями, эти факторы могут привести к формированию язвы, в конечном итоге, кровотечения.

За последние двадцать лет лечебная тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях изменилась коренным образом. Это обусловлено прежде всего изменением лечебных возможно-



стей - внедрением в практику эндоскопических методов остановки кровотечения и появлением новых антисекреторных препаратов. Тем не менее, несмотря на успехи консервативного лечения и снижение хирургической активности, летальность при данной патологии остается неизменной и колеблется на уровне 6–16% [1, 2].

Заболеваемость гастродуоденальными кровотечениями (ГДК) изменяется в широких пределах - от 48 до 160 случаев на 100 тыс. населения [1]. В цитируемых авторами источниках наименьшая заболеваемость отмечена в Норвегии, Испании и Нидерландах - соответственно 45, 47 и 48 случаев на 100 тыс. населения. Наибольшая заболеваемость в Европе выявлена в префектуре Ираклион в Греции - 160 на 100 тыс. населения. Хотя в целом в Греции за период с 1995 по 2015 г. заболеваемость ГДК снизилась со 162,9 до 108,3 случая на 100 тыс. населения [3].

Доля язвенных кровотечений в общей структуре геморрагий из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта составляет 31–67% [1]. В данный диапазон включены результаты исследований из Греции, Нидерландов и Франции. Ряд авторов дают примерно такие же значения этого показателя для Румынии, Индии, США, Бразилии, Колумбии и Турции [2, 4]. В то же время в ряде стран (Уганда, Танзания, Египет) доля язвенных кровотечений меньше и составляет 6,2–25% [9,11].

Летальность при данной патологии как в Узбекистане так и за рубежом остается на уровне 6–16% [2–5]. Основными причинами неблагоприятных исходов в настоящее время служат: рецидивное кровотечение, а также пожилой возраст больного и тяжелая соматическая патология [6]. И хотя ряд авторов отмечают тенденцию к снижению летальности, в ближайшее время вряд ли удастся добиться повсеместного улучшения результатов лечения этой категории больных. В некоторых источниках даже говорится об определенном технологическом пределе, достигнутом на пути улучшения результатов лечения пациентов с ГДК [7, 8]. Основы современной лечебной тактики изложены в рекомендациях международного консенсуса по лечению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ 2010 г. [9]. Данные рекомендации в той или иной степени используются в большинстве стран, в том числе и в России. В них сформулированы наиболее оптимальные действия, направленные на остановку кровотечения и предупреждение его возобновления. В международных рекомендациях подчеркнута необходимость оценки тяжести состояния больного, а также прогнозирования рецидива кровотечения и летального исхода. Оценка рисков позволяет определиться со временем выполнения ФГДС, необходимостью госпитализа-

ции в палату интенсивной терапии, показаниями к контрольному эндоскопическому исследованию и т.д. Кроме того, пациенты с низким риском могут быть выписаны на амбулаторное лечение сразу после выполнения ФГДС, что сокращает сроки пребывания в стационаре и затраты на лечение [10]. О необходимости дифференцированного подхода к выбору метода лечения при гастродуоденальных кровотечениях с учетом клинических данных писали еще в середине XX в. [11]. Однако полная оценка клинической картины и прогнозирование течения заболевания стали возможными только после внедрения в ургентную хирургию эндоскопической диагностики. Эндоскопическое исследование позволило не только верифицировать источник кровотечения и распознать его активность, но и прогнозировать возобновление геморрагии. В 1974 г. J.A. Forrest et al. была разработана классификация, получившая широкое распространение за рубежом, а в настоящее время и в нашей стране [12]. В модифицированной классификации J.A. Forrest в соответствии с последними международными рекомендациями высокий риск кровотечения отмечается при Forrest IIa (видимый сосуд), Forrest IIb (сгусток крови в язве), а также после эндоскопической остановки кровотечения. Устойчивый гемостаз констатируется при Forrest IIc (мелкие тромбированные сосуды или следы гемосидерина в дне язвы) и Forrest III (язва под фибрином).

Очевидно, что одним из факторов, способствующих уменьшению числа больных язвенными ГДК, является сокращение заболеваемости язвенной болезнью на фоне применения современной противоязвенной терапии [12].

Успехи эрадикационной терапии, однако, нивелируются увеличением числа медикаментозных язв. Широкое использование сегодня НПВС стало серьезной гастроэнтерологической проблемой [15]. Взаимосвязь между объемом продаж НПВС и количеством язвенных кровотечений, в том числе повторных, а также с уровнем летальности при данной патологии выявили шведские исследователи [16]. Авторы отслежили динамику рынка лекарственных препаратов и заболеваемость язвенными ГДК в период с 2010 по 2018 г. Даже сезонные колебания частоты язвенных осложнений сегодня связывают с сезонным изменением приема НПВС.

Кроме НПВС существенно возросло использование препаратов, влияющих на свертывающую систему крови. Прием НПВС и антиагрегантов часто на фоне тяжелой соматической патологии рассматривается сегодня как основной фактор, способствующий образованию язвы и возникновению кровотечения.

Вероятность возникновения медикаментозных и симптоматических язв на фоне сопутст-

вующей патологии увеличивается с возрастом. Именно это обстоятельство способствует увеличению уровня заболеваемости среди больных старше 60 лет. С изменением среднего возраста связывают и относительное уменьшение количества мужчин среди данной категории больных.

Перечисленные тенденции в эпидемиологии ГДК, а также характеристики больных не распространяются на все страны. Например, в отдельных регионах Индии наиболее частой причиной кровотечений остаются язвы двенадцатиперстной кишки (57,6%) и желудка (10%), средний возраст больных составляет 42 года, а прием НПВС отмечается лишь у 7,6% чел. В представленных марокканскими авторами результатах исследований также не прослеживаются тенденции к увеличению возраста пациентов, доли больных с сопутствующей патологией и пациентов, принимающих НПВС.

Таким образом, выявленные общие закономерностей не исключают индивидуальных различий по некоторым показателям на разных континентах и даже внутри одного государства. Это обусловлено разной выраженностью и сочетанием факторов риска - вредных привычек, диетических пристрастий, климатических условий, демографических процессов, а также использования медикаментов и распространенностью *Helicobacter pylori*. Например, в Европе хеликобактерная инфекция наиболее распространена среди мигрантов, в то время как у коренного населения отмечается снижение инфицированности. Следует отметить, что стресс и социально-экономические факторы сохраняют свое влияние на заболеваемость и объясняют неравномерность этого показателя в разных слоях общества и на разных территориях некоторых государств. Такая закономерность выявлена исследователями из Великобритании и Индии [12]. В Великобритании количество госпитализаций по поводу гастроудеальных кровотечений отличается в районах с низким и высоким уровнем жизни в два раза. Британские исследователи подчеркивают, что управление социальными факторами позволит предотвратить почти 10 тыс. госпитализаций и более 1000 смертей в год. Такой взгляд на проблему делает ее решение не только медицинской, но и государственной задачей.

Несомненно, что изменение эпидемиологической картины и общей характеристики пациентов с язвенными ГДК отразилось на лечебной тактике. Однако наибольшее значение имело внедрение эндоскопических технологий и совершенствование медикаментозной терапии. Появление возможности эндоскопической остановки кровотечения в конце 80-х - начале 90-х годов прошлого века стало основной причиной изменений подходов к лечению.

Внедрение эндоскопического гемостаза, совершенствование методов прогноза и предотвращения рецидива кровотечения позволило сместить акценты с хирургического лечения в сторону использования эндоскопических технологий. Это нашло отражение в рекомендациях по лечению данной категории больных в США и Великобритании [12]. К концу 90-х годов XX в. эндоскопические методы гемостаза стали рутинной процедурой, а антисекреторная и эрадикационная терапия - основой лечения язвенной болезни. В этот период фактически завершилось формирование современной тактики лечения больных язвенными ГДК.

В 2012 году были опубликовано руководство британского общества гастроэнтерологов по лечению неварикозных ГДК. В нем детально описана структура эндоскопической службы, подчеркнута важность квалификации специалистов, необходимость помощника при выполнении эндоскопического исследования и круглосуточная доступность. Кроме того, всесторонне рассмотрена лечебная тактика с учетом разделения больных по тяжести состояния, результатов прогноза рецидива кровотечения и риска летального исхода. К этому времени уже были разработаны шкалы оценок В. Doleman и D. Cromwell позволяющие формализовать разделение больных на группы высокого и низкого риска [16], также даны указания по выбору методов эндоскопического и медикаментозного лечения. На основании этих рекомендаций хирургическое лечение было показано только при безуспешности эндогемостаза и при повторном рецидиве геморрагии. Однако подчеркивалось, что при больших язвах с «опасной» локализацией возможно проведение хирургического лечения, не дожидаясь рецидива кровотечения [1].

Примерно аналогичное содержание имеют Международные рекомендации по лечению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ, принятые в 2013 г. Рекомендации состоят из 20 пунктов, объединенных в четыре раздела: лечение на момент госпитализации, определение степени риска, эндоскопическое лечение и фармакотерапия.

В последующих публикациях отдельные рекомендации лишь уточнялись, радикальных изменений в тактике уже не отмечено.

Последнее заседание рабочей группы Международного консенсуса по лечению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ (International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group) состоялось в 2020 г. Группой экспертов из 15 стран были добавлены 10 новых рекомендаций, остальные остались неизменными или были конкретизированы.

ваны с учетом новых данных и возможностей [13].

В новой редакции рекомендации объединены в пять разделов: оценка риска кровотечения и проведение лечебных мероприятий до эндоскопии (раздел А); эндоскопическое лечение кровотечений (раздел В); медикаментозное лечение (раздел С); немедикаментозное и неэндоскопическое лечение в стационаре (раздел D); лечение после выписки (раздел Е).

Раздел Е является новым и касается профилактики медикаментозных язв на фоне приема НПВС после выписки из стационара. Новым является также пункт А5 о необходимости коррекции коагулопатии у пациентов, получавших антикоагулянты. Добавление этих пунктов вполне логично с учетом увеличения медикаментозной «зависимости» населения.

Неизменными остались пункты в разделе А о необходимости незамедлительной оценки тяжести состояния пациента и необходимости использования оценочных шкал для разделения пациентов на группы высокого и низкого риска рецидива кровотечения и летального исхода. Уточнены показания к переливанию крови и рекомендовано назначение ингибиторов протонной помпы еще до эндоскопического исследования.

Рекомендации по организации эндоскопической службы в целом остались неизменны. ФГДС рекомендовано выполнять в первые сутки пребывания в стационаре. Эндогемостаз показан при продолжающемся и рецидивном кровотечении, а превентивное воздействие - при значимых стигмах кровотечения (F-IIa). Подчеркнута необходимость комбинации методов эндоскопического воздействия. Рутинное выполнение повторного эндоскопического исследования, как и ранее, не рекомендовано, хотя в прошлой редакции уточнялось, что оно целесообразно в группе высокого риска.

В разделе С препаратами выбора остались ингибиторы протонного насоса, как для стационара, так и после выписки.

Новым является раздел D. Здесь в качестве альтернативы хирургическому лечению, при наличии технической возможности, рекомендована ангиография с эмболизацией кровоточащего сосуда. Уточнены сроки пребывания больных в стационаре для группы высокого риска - минимум 72 часа. Пациентов с низким риском рецидива можно начать кормить в первые сутки, и даже, в зависимости от состояния, выписать тотчас после ФГДС. Неизменным остался пункт о показаниях к хирургическому лечению - консультация хирурга рекомендуется только при неэффективности эндоскопического гемостаза.

Авторитет экспертов и доказательная база позволяют утверждать, что в Международных

рекомендациях 2020 г. дана наиболее полная оценка современных диагностических и лечебных возможностей. Рекомендации составлены таким образом, что им можно следовать вне зависимости от уровня лечебного учреждения и системы здравоохранения. Однако с учетом преимущественно частного характера западной медицины рекомендации направлены и на оптимальное расходование средств на лечение.

При первичном эндоскопическом исследовании изменения соответствующие высокому риску рецидива кровотечения выявляются примерно в диапазоне от 1/3 до половины случаев, при этом частота повторных кровотечений из этих язв составляет от 22 до 55%, если их не пытались лечить эндоскопически [14]. Иными словами, состояние язвенной поверхности не является абсолютным критерием возобновления геморрагии, поскольку может быстро изменяться с течением времени, особенно на фоне лечения, и в значительной степени отражает давность кровотечения.

Высокая вероятность возобновления геморрагии имеется при наличии в язве тромбированных сосудов или сгустка крови, больших размерах язвы, расположении ее в сосудистой зоне и наличии выраженного воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Авторы подчеркнули, что, даже если дно язвы покрыто фибрином, повторение кровотечения можно предположить у больного с глубокой острой или хронической язвой, расположенной в сосудистой зоне, с обширным очагом воспалительной гиперемии вокруг. Хотя представленное описание и носит качественный характер и допускает субъективную оценку, но логика рассуждений укладывается в современные представления о патогенезе рецидива геморрагии.

Параллельно с эндоскопическими критериями риска возобновления кровотечения шел поиск клинических и иных признаков, позволяющих прогнозировать течение заболевания. Одна из первых систем оценки риска

рецидива кровотечения и необходимости экстренной операции, основанная на методах многомерного анализа, была предложена А.С. Morgan и соавт. в 1977 году. Авторы рассматривали шесть признаков: возраст, наличие патологии печени, почек, сердечно-сосудистой или дыхательной систем, выявление признаков сердечно-сосудистой недостаточности при поступлении, указание на употребление лекарственных препаратов, алкоголя и обнаружение при эндоскопическом исследовании язвы или рака. При сочетании трех из перечисленных признаков рецидив кровотечения

наблюдался у 17 из 33 (52%) пациентов, а смерть наступила в 7 (21%) случаях. При меньшем количестве признаков летальных исходов не было, а возобновление кровотечения отмечено у одного больного. Недостатком исследования является малое количество наблюдений (66 больных) и неполноценное представление эндоскопических признаков. Последнее нивелировало значимость эндоскопической картины для оценки рисков и позволило автором утверждать о несущественности вклада эндоскопии в их оценку.

Наоборот, другие авторы подчеркивают большее значение эндоскопических признаков [3,12]. Практически сразу после публикации Ahmed и соавт. Появились работы, в которых эндоскопическим признакам давалась высокая оценка при прогнозировании рецидива кровотечения и необходимости экстренной операции. Например, D.L. Davenport и соавт. (2019) сообщали, что эндоскопические признаки кровотечения превосходят по значимости любые другие признаки по отдельности или в комбинации [8].

По данным H. Yang и соавт. (2020), в 2017 году в Великобритании только половине пациентов выполнялась экстренная ФГДС в течение 24 часов после поступления и только у 74% пациентов с высоким риском рецидива кровотечения – превентивное эндоскопическое воздействие [14]. Это обусловлено тем, что лишь 52% ЛПУ имеют возможность вызвать в ночное время эндоскописта для проведения исследования и 37% могут привлечь средний медперсонал для помощи при проведении исследования. Исходы лечения в этих стационарах оказались лучше, чем в тех, где дежурной эндоскопической службы не было. Аналогичные сведения приводят и другие авторы из Великобритании и США [3,4].

Организационные особенности и доступность эндоскопической службы в ночное время и в выходные дни обсуждались в работах других авторов из США [5,11]. На большом материале с использованием федеральных баз данных были обнаружены отличия между группами пациентов, поступившими в будние или в выходные дни, по уровню летальности, хирургической активности, длительности и стоимости лечения. Эти отличия, обусловленные организационными особенностями, позволили ввести термин «эффект выходного дня». В то же время в некоторых клиниках в выходные дни может наблюдаться обратный эффект, скорее всего, вызванный меньшей загрузкой эндоскопической службы [8].

Следует отметить, что независимо от дня недели эндоскопическое исследование в день

поступления выполнялось меньше чем у половины больных. По данным 3166 больниц США, эндоскопическое исследование в день поступления выполнено только у 30–34% больных при язвенных кровотечениях. В другом исследовании этот показатель составил 58 и 47,9% соответственно в будние и праздничные дни. Эти данные были получены при анализе 391 119 случаев госпитализации по поводу неварикозного ГДК. Интересно, что в клиниках, где ФГДС выполнялась практически всем поступившим в первые часы с момента поступления, «эффект выходного дня» не обнаруживался [17].

Однако не только организационные особенности работы клиник являются причиной невыполнения рекомендаций. По данным колумбийских авторов, в двух крупнейших латиноамериканских клиниках эндоскопическое исследование в первые 24 часа пребывания в стационаре выполняется также только у 71,6% пациентов [19]. Авторы связывают это с тем, что показания к ФГДС выставляются в зависимости от тяжести состояния больного, клинической картины, результатов зондирования желудка и оценки ситуации по шкалам T. Rockall и т.д. В такой ситуации невозможно ожидать выполнение эндоскопического исследования у всех пациентов.

В настоящее время сформировалось мнение, что срок ожидания ФГДС должен определяться состоянием больного и степенью риска кровотечения. Это обусловлено тем, что в группе высокого риска при задержке выполнения эндоскопии отмечена более высокая летальность [23]. В Дании группа исследователей из трех стран на основании анализа 12 601 наблюдения пациентов с язвенными кровотечениями выявили зависимость исхода лечения от сроков выполнения эндоскопического исследования при тяжести состояния 3–5 баллов по шкале ASA и нестабильной гемодинамике. Для стабильных пациентов такой зависимости выявлено не было [24]. Таким образом, при высоком риске рецидива геморрагии и неблагоприятном прогнозе на основании клиничко-лабораторных данных эндоскопическое исследование следует выполнять как можно раньше. В национальных рекомендациях Дании 2014 года уточняется, что при тяжелом состоянии больного и обнаружении крови в промывных водах желудка ФГДС должна быть выполнена не позже 12 часов [18]. T. Nordin и соавт. (2019) предлагают в данной группе больных выполнять ФГДС не позднее четырех часов после поступления в стационар [22]. В остальных случаях исследование выполняется в течение 24 часов. Авторы подчеркивают, что в таком случае удается избежать до 25% исследований в ночное время и сократить

расходы, в том числе и за счет уменьшения длительности пребывания, потребности в переливании крови и снижения числа рецидивов геморрагий

В отдельных регионах из-за неравномерности социально-экономической ситуации соблюдение международных рекомендаций в полной мере невозможно. Это требует корректировки самих подходов к лечению. В частности, на заседании Азиатско-Тихоокеанской рабочей группы консенсуса по лечению пациентов с неварикозными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ международные рекомендации были пересмотрены с учетом особенностей региона. Например, было рекомендовано более широкое назначение ингибиторов протонной помпы до эндоскопического исследования при невозможности его выполнения в течение 24 часов. С учетом этих особенностей принимались национальные рекомендации, например, в Тайване и Индонезии [3,4]. Следует отметить, что в последней версии консенсуса Азиатско-Тихоокеанской рабочей группы 2018 года большинство организационных трудностей преодолены [8].

При оценке эффективности лечебно-диагностических мероприятий большинство исследователей учитывают частоту повторных кровотечений, количество экстренных операций и летальность. В ряде случаев принимается в расчет длительность пребывания в стационаре и объем трансфузионной терапии. Эти показатели позволяют оценить не только клиническую эффективность, но и затраты на лечение.

Вторым спорным моментом является необходимость выполнения повторной ФГДС всем пациентам. В международных рекомендациях 2010 года, в отличие от рекомендаций 2003 года, не рекомендуется выполнять повторное эндоскопическое исследование. С.Н. Johnson и соавт. (2019) в метаанализе на основании восьми исследований, проведенных с 2005 по 2018 год и включающих 938 пациентов, выявили снижение частоты рецидивов кровотечения и хирургической активности при рутинном выполнении повторной эндоскопии [10]. Но, при исключении данных двух работ, в которых учитывали пациентов высокого риска, авторы не выявили значимых преимуществ такого исследования. Преимуществ повторной ФГДС не было выявлено и при назначении пациентам высоких доз ингибиторов протонной помпы. В более ранних исследованиях была доказана наибольшая клиническая и экономическая эффективность повторной эндоскопии через 24 часа в группе больных высокого риска [18], хотя авторы предполагали,

что потребность в повторном исследовании может снизиться на фоне внутривенного введения ингибиторов протонной помпы. В современных рекомендациях подчеркивается необходимость выполнения повторной эндоскопии только у больных с высоким риском рецидива кровотечения [2,7].

В литературе повторное исследование у пациентов группы высокого риска рецидива кровотечения называют динамической или программной эндоскопией [9,19]. Согласно Национальным клиническим рекомендациям 2014 года, показаниями к повторным эндоскопическим исследованиям также являются неполный первичный осмотр и рецидив геморрагии [12]. К сожалению, среди отечественных исследований отсутствуют рандомизированные и контролируемые исследования. Отдельные авторы, не предоставляя отчетливых доказательств, делают вывод о том, что повторная эндоскопия не оказывает значимого влияния на частоту рецидивов кровотечения, хирургическую активность и летальность [9].

В ряде стран, активно использующих информационные технологии для сбора и анализа медицинских данных, постоянно отслеживается соблюдение национальных стандартов и международных рекомендаций. Наряду с клиническим аудитом оценивается актуальность тех или иных рекомендаций и необходимость внедрения новых. Подобные исследования предшествовали принятию новых международных рекомендаций и продолжаются в настоящее время.

Так, J.J. Dunlap, и соавт. (2019) проанализировали данные о лечении пациентов с неварикозными ГДК из 43 клиник Канады в период с августа 2016 года по декабрь 2018 года [14]. Авторы обнаружили недостаточную приверженность специалистов клиник к соблюдению международных рекомендаций 2003 года. Более того, повышение информированности сотрудников не привело к увеличению приверженности. Местные традиции, техническая и лекарственная обеспеченность, личный опыт и мнение администрации оказывали на тактику лечения большее влияние. Прежде всего это относится к отступлениям от рекомендуемых схем назначения антисекреторных препаратов. Причиной того может быть, например, желание сэкономить или просто отсутствие препаратов.

Несоблюдение рекомендаций выявлены также и по пункту, касающемуся профилактики ГДК (раздел E международных рекомендаций 2010 года). Этот вопрос выделен отдельным пунктом в связи с тем, что до 90% всех пептических язв связаны с использованием

нестероидных противовоспалительных средств или хеликобактерной инфекцией [10]. Несмотря на опасность длительного применения нестероидных противовоспалительных средств, только 40% пациентов в Швеции получали гастропротекторную терапию [11]. В Китае аналогичная терапия была назначена только 3,6% больных, применявших нестероидные противовоспалительные средства [12]. У 35% пациентов, не получавших гастропротекторную терапию, развилось ГДК [103]. В свою очередь, японские авторы сообщают, что постоянный прием ИПП данной категорией пациентов позволяет снизить частоту ГДК и летальность при язвенных кровотечениях [14].

Таким образом, ландшафт лечения язвенных кровотечений желудка и двенадцатиперстной кишки остается динамичным, требующим постоянного внимания и исследований. Сочетание современных методов, мультидисциплинарного подхода и перспективных направлений исследований открывает путь для улучшения результатов лечения и обеспечивает надежду на эффективное управление этим серьезным заболеванием ЖКТ в будущем.

#### Литература:

1. Диагностика и лечение сочетанного рубцово-язвенного стеноза у больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки при органосохраняющих операциях / П.М. Косенок, С.А. Вавринчук, Н.И. Бояринцев, Г.Д. Сунозова // Дальневосточный медицинский журнал. - 2019. - № 1. - С. 22-26.
2. Плотникова, Е.Ю. Психосоматические гастроэнтерологические проблемы в IV Римских критериях / Е.Ю. Плотникова // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. - 2019. - № 3-4. - С. 71-77.
3. Прогнозирование осложнений хронической дуоденальной язвы методом определения соотношения рецепторов мелатонина в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки / З.Х. Османов, Д.Ю. Семенов, А.П. Богданов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2020. - Т. 179, № 4. - С. 17-21. - doi: 10.24884/0042-4625-2020-179-4-17-21.
4. Рахмонов Ф.С. Новые методы эндоскопическая диагностика неуточненных желудочнокишечных кровотечений / Рахмонов Ф.С., Шоназаров И.Ш. // Sustainability of education, socio-economic science theory Issue 2 Vol. 14 (2024) P-175-177.
5. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
6. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
7. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
8. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК. – Т. 51. – С. 113.
9. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал " Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
10. Сравнительная оценка результатов лапароскопического и открытого ушивания перфоративных гастродуоденальных язв, осложненных распространенным перитонитом / А.В. Сажин, Г.Б. Ивахов, Е.А. Страдымов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2020. - № 3. - С. 13-21. - <https://doi.org/10.17116/hirurgia202003113>.
11. Тухтаев Б.Х. Тактика лечения пищеводно-желудочных кровотечений у больных с синдромом портальной гипертензии / Тухтаев Б.Х., Нарзуллаев С.И., Мизамов Ф.О., Шоназаров И.Ш., Кадыров Р.Н., Облакулов З.Т. // Достижения науки и образования ООО «Олимп» (2020) № 1 (55) С-79-82.
12. Хисамутдинова, Р.И. Особенности хирургической тактики при прободных гастродуоденальных язвах на современном этапе (клинико-экспериментальное исследование) : дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Хисамутдинова Р.И. - Уфа, 2019. - 120 с.
13. Чубовский, А.И. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки / А.И. Чубовский // Colloquium-journal. - 2019. - Т. 28, № 4-1. - С. 28-30
14. Язвенная болезнь. Факторы, влияющие на качество жизни : монография / Л.В. Волевач, А.Ш. Нафикова, Л.В. Габбасова [и др.]. - Тамбов: Консалтинговая компания. Юком, 2019. - 100 с.
15. A comparison of short-term outcomes between laparoscopic and open emergent repair of perforated peptic ulcers / D.L. Davenport, W.R. Ueland, S. Kumar [et al.] // Surg. Endosc. - 2019. - Vol. 33, № 3. - P. 764-772. - doi: 10.1007/s00464-018-6341-7.
16. Ahmed, S. Helicobacter pylori And Duodenal Ulcer: Systematic Review Of Controversies In Causation / S. Ahmed, Y.M. Belayneh // Clin. Exp.

- Gastroenterol. - 2019. - Vol. 12. - P. 441-447. - doi: 10.2147/CEG.S228203.
17. An evaluation of the epidemiology, management and outcomes for perforated peptic ulcers across the North of England over 15 years: A retrospective cohort study / C.H. Johnson, R.C. McLean, I. McCallum [et al.] // Int. J. Surg. - 2019. - Vol. 64. - P. 24-32. - doi: 10.1016/j.ijssu.2019.03.005.
18. Asanasak, P. The case series of peritonitis due to perforated peptic ulcer: How does conservative management play role? / P. Asanasak // Int. J. Surg. Case Rep. - 2019. - Vol. 58. - P. 74-76.
19. Association between Poor Sleep Quality and Subsequent Peptic Ulcer Recurrence in Older Patients with Mild Cognitive Impairment: Examining the Role of Social Engagement / B. Fang, S. Yang, R. Xu, G. Chen // Sci. Rep. - 2019. - Vol. 9, № 1.
20. Characterization of the various functional pathways elicited by synthetic agonists or antagonists at the melatonin MT1 and MT2 receptors / C. Legros, C. Dupre, C. Brasseur, A. Bonnaud // Pharmacol. Res. Perspect. - 2019. - Vol. 8, № 1. - P. e00539. - doi: 10.1002/prp2.539.
21. Correlation between the Glasgow-Blatchford score, shock index, and Forrest classification in patients with peptic ulcer bleeding / H. Yang, C. Pan, Q. Liu [et al.] // Turk J. Med. Sci. - 2020. - Vol. 50, № 4. - P. 706-712. - doi: 10.3906/sag-1906-154.
22. Dadfar, A. Epidemiology of perforating peptic ulcer: A population-based retrospective study over 40 years / A. Dadfar, T.H. Edna // World J. Gastroenterol. - 2020. - Vol. 26, № 35. - P. 5302-5313. - doi: 10.3748/wjg.v26.i35.5302.
23. Delay in Source Control in Perforated Peptic Ulcer Leads to 6% Increased Risk of Death Per Hour: A Nationwide Cohort Study / H. Boyd-Carson, B. Doleman, D. Cromwell [et al.] // World J. Surg. - 2020. - Vol. 44, № 3. - P. 869-875. - doi: 10.1007/s00268-019-05254-x.
24. Diagnostic and therapeutic role of laparoscopy in perforated peptic ulcer in the elderly patients / A. Giordano, P. Prospero, G. Alemanno [et al.] // G. Chir. - 2020.
25. Dunlap, J.J. Peptic ulcer disease / J.J. Dunlap, S. Patterson // Gastroenterol. Nurs. - 2019. - Vol. 42, № 5. - P. 451-454.
26. Epstein-Barr Virus and Helicobacter Pylori Co-Infection in Non-Malignant Gastrointestinal Disorders / R. Davila-Collado, O. Jarquin-Duran, L.T. Dong, J.L. Espinoza // Pathogens. - 2020. - Vol. 9, № 2. - P. 104.
27. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2020 / T. Kamada, K. Satoh, T. Itoh [et al.] // J. Gastroenterol. - 2021. - Vol. 54. - P. 303-322. - doi: 10.1007/s00535-021-01769-0.
28. Fathizadeh, H. Melatonin: an anti-tumor agent for osteosarcoma / H. Fathizadeh, H. Mirzaei, Z. Asemi // Cancer Cell. Int. - 2019. - Vol. 19. - P. 319.
29. Gastrointestinal Tract Disorders in Older Age / I. Domic, T. Nordin, M. Jecmenica [et al.] // Can. J. Gastroenterol. Hepatol. - 2019. - Vol. 2019. - P. 6757524. - doi: 10.1155/2019/6757524.
30. Guevara, B. Helicobacter pylori: A Review of Current Diagnostic and Management Strategies / B. Guevara, A.G. Cogdill // Dig. Dis. Sci. - 2020. - Vol. 65, № 7. - P. 1917-1931. - doi: 10.1007/s10620-020-06193-7.
31. Hagen, S.J. Do Ulcers Heal Structurally and Functionally? / S.J. Hagen // Dig. Dis. Sci. - 2020. - Vol. 65, № 1. - P. 3-5. - doi: 10.1007/s10620-019-05935-6.
32. Justification of Genetic Factors for Predicting the Risk of Acute Bleeding in Peptic Ulcer Disease / F.V. Grynchuk, I.I. Dutka, I.I. Panchuk [et al.] // J. Med. Life. - 2020. - Vol. 13, № 2. - P. 255-259. - doi: 10.25122/jml-2020-0041.
33. Laparoscopic Repair of Perforated Peptic Ulcer in the Elderly: An Interim Analysis of the FRAILESEL Italian Multicenter Prospective Cohort Study / P. Fransvea, G. Costa, L. Lepre [et al.] // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech. - 2020. - Vol. 30, № 1. - P. 2-7. - doi: 10.1097/SLE.0000000000000826.
34. Nguyen, T.H. Single-Port Laparoscopic Repair of Perforated Duodenal Ulcers / T.H. Nguyen, T.N. Dang, T. Schnelldorfer // World J. Surg. - 2020. - Vol. 44, № 5. - P. 1425-1430. - doi: 10.1007/s00268-019-05352-w.

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ  
ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ЖЕЛУДКА И  
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

*Рахманов Ф.С., Шоназаров И.Ш.*

**Резюме.** Язвенные кровотечения желудка и двенадцатиперстной кишки остаются серьезной медицинской проблемой, требующей комплексного подхода. Несмотря на достижения в медицине, существуют вызовы, которые требуют дальнейших исследований и инноваций. Современные методы диагностики, медикаментозное лечение и хирургические вмешательства могут привести к улучшению результатов лечения и качества жизни пациентов. Многочисленные публикации в зарубежной литературе посвящены эпидемиологии и профилактике кровотечений, оценке современной тактики и поиску новых методов лечения. Особый интерес представляют работы, касающиеся организации помощи пациентам с язвенными ГДК.

**Ключевые слова.** Язвенные гастродуоденальные кровотечения, международные стандарты лечения.



Самиева Гулноза Уткуровна, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОФИЗИОЛОГИЮ ЦИТОКИНОВОГО ШТОРМА

Самиева Гулноза Уткуровна, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### MODERN VIEWS ON THE PATHOPHYSIOLOGY OF CYTOKINE STORM

Samieva Gulnoza Utkurovna, Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Bakiev Shavkat Sherzodovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Ҳозирги кунда илмий изланишлар олиб борилаётган кўп мавзуларда “цитокин бўрони” термини кенг қўлланилмоқда. Шу йили ушбу терминга биринчи марта таъриф берилганлигига 14 йил бўлади, 2010 йил Morgan R.A., Yang J.C. ва ҳаммуаллифлар томонидан химер антиген рецептор (CAR) билан Т-хужайрали терапиядан сўнг ривожланган цитокин бўрони тавсифланган, шунингдек, адабиётларда бу термин биринчи марта қўлланилганлигига 31 йил бўлади, 1993 йил Ferrara J.L., Abhyankar S., Gilliland D.G. томонидан гемопоэтик ўзак хужайраларни аллоген трансплантациясидан кейин реципиентда ривожланган трансплантатни ўтқир рад қилиш синдромини таърифлашда қўлланилган. 1991 йилда Chatenoud L., Ferran C., Bach J.F. томонидан муromонаб-CD3 (ОКТ3) инфузиясидан сўнг ривожланган аналогик синдромни таърифлаш учун “цитокинлар ажралиши синдроми” термини ўйлаб топилган. Цитокин бўрони ва цитокин ажралиши синдроми турли хил даволаш усуллари, патогенлар, саратон, аутоиммун ҳолатлар ва моноген касалликлар сабабли циркуляциядаги цитокинларнинг миқдори ошиши ва иммун хужайраларнинг гиперфаолашишидан иборат ҳаёт учун хавфли тизимли яллиғланиш синдромларидир.

**Калим сўзлар:** яллиғланиш, цитокин бўрони, цитокинлар, иммунитет.

**Abstract.** Nowadays, the term "cytokine storm" is widely used in many scientific research topics. This year marks the 14th anniversary of the definition of this term on March 1, 2010, Morgan RA, Young JC. et al described a cytokine storm following chimeric antigen receptor (CAR) T-cell therapy, also 31 years after the term was first used in the literature, 1993. Ferrara JL, Abhyankar S, Gilliland DG. was used to describe the acute graft rejection syndrome that developed in a recipient after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. In 1991, Chatenoud L., Ferran C., Bach J.F. coined the term "cytokine release syndrome" to describe a similar syndrome that developed after infusion of muromonab-CD3 (OCT3). Cytokine storm and cytokine release syndrome are life-threatening systemic inflammatory syndromes characterized by elevated levels of circulating cytokines and hyperactivation of immune cells due to various treatments, pathogens, cancer, autoimmune conditions, and monogenic diseases.

**Key words:** inflammation, cytokine storm, cytokines, immunity.

Патофизиологик жиҳатдан қарайдиган бўлсак, яллиғланиш кўп хужайрали организмларда туғма ва адаптив иммун реакцияларни фаоллаштириш орқали инвазив патогенларни ушлаб туриш ва зарарланишларни тиклашга қаратилган биологик механизмлар тўпламидан иборат. Иммунитет тизими бегона патогенларни таниши, патогенлар миқдорига мутаносиб равишда жавоб бериши ва кейин гомеостазга қайтиши керак. Ушбу жавоб патогенни йўқотиш учун етарли миқдордаги цитокинларни ишлаб чиқариш ва гиперяллиғланиш реакциясини олдини олиш ўртасидаги мувозанатни талаб қилади, чунки ортиқча цитокинлар клиник жиҳатдан муҳим ножўя ҳолатлар келтириб чиқаради. Цитокинлар

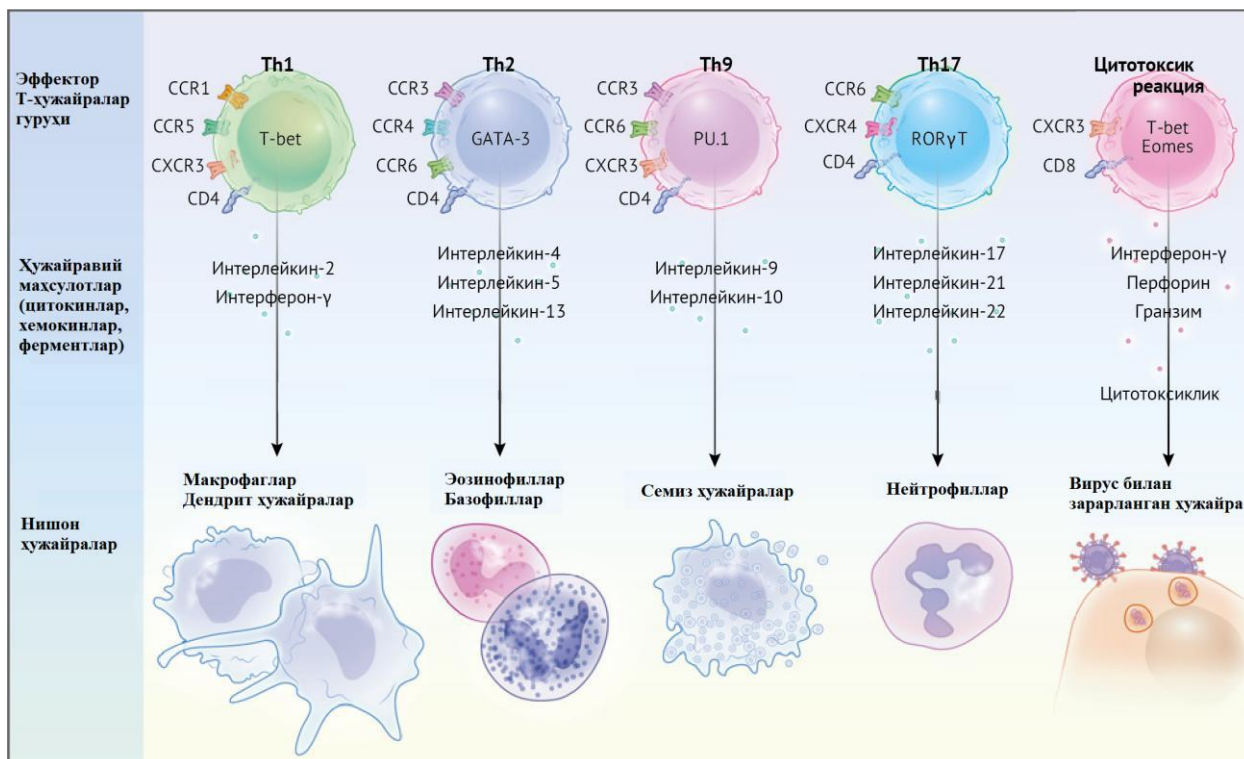
антимикроб эффектор хужайралар координациясида ҳамда иммун жавобни йўналтирадиган, кучайтирадиган ва ҳал қиладиган регулятор сигналларни тақдим этишда асосий рол ўйнайди. Цитокинларнинг ярим парчаланиш даври қисқа, бу одатда уларнинг лимфоид тўқима ва яллиғланиш жойларидан ташқарида таъсир қилишига тўсқинлик қилади. Гарчи бу одатда патология деб ҳисобланса-да, турғун ҳолда цитокин ишлаб чиқариш, уларнинг қондаги миқдори ошиши баъзи тарқалган инфекцияларни тўғри назорат қилиш учун зарур бўлиши мумкин. Юқори даражаларда цитокинлар тизимли таъсирга эга бўлиши ҳамда ҳаётим муҳим орган ва тизимларга зарар етказиши мумкин. Цитокин бўронида иммунитет



тизимининг гиперфаоллашиши ноўрин бошланиш ёки хавф ҳисси натижасида юзага келиши мумкин, бу ҳолда патоген йўқ бўлса ҳам жавоб реакцияси бошланади (масалан, яллиғланиш жараёнларининг ноадекват фаоллашиши билан боғлиқ генетик касалликларда, ёки идиопатик кўп марказли Кастлеман касаллиги); жавоб реакцияси ноадекват ёки самарасиз амплитудага эга бўлиши, шу жумладан эффектор иммун хужайраларнинг ҳаддан ташқари фаоллашиши юз беради (масалан, CAR T-хужайра терапияси туфайли цитокин бўрони), патогенларнинг ҳаддан ташқари кўп миқдори (масалан, сепсисда) ёки назоратсиз инфекциялар ва узоқ муддатли иммунитет фаоллашуви (масалан, Эпштейн-Барр вируси билан боғлиқ гемофагоцитар лимфогистицитоз); ёки иммунитет реакциясини тўхтатиш ва гомеостазга қайтишнинг бузилиши (масалан, бирламчи гемофагоцитар лимфогистицитоз). Ушбу ҳолатларнинг ҳар бирида гиперяллиғланиш ҳамда яллиғланиш цитокинлари ва эрувчан медиаторларнинг ортиқча ишлаб чиқарилишининг олдини олиш учун мўлжалланган салбий тесқари алоқа механизмлари издан чиқади. Ҳаддан ташқари кўп цитокин ишлаб чиқарилиши гиперяллиғланишга ва полиорган етишмовчилигига олиб келади. Регулятор хужайра турлари, IL1RA каби яллиғланишга оид цитокинлар учун тузоқ рецепторлар ва интерлейкин-10 каби яллиғланишга қарши цитокинлар яллиғланиш хужайралари популяциясига қарши курашиш ва иммунитет гиперфаоллигини олдини олиш учун муҳимдир. Цитокин бўронининг ягона таърифи йўқлигини ҳисобга олган ҳолда ҳамда цитокин бўрони ва физиологик яллиғланиш реакцияси ўртасидаги фарқ бўйича келишмовчиликлар мавжуд. David C. Fajgenbaum ва Carl H. June (2020) цитокин бўронини аниқлаш учун қуйидаги учта мезонни таклиф қилишган: циркуляцияда цитокинлар миқдорининг ошиши, ўткир тизимли яллиғланиш аломатлари ва органларнинг иккиламчи дисфункцияси (кўпинча буйрак, жигар ёки ўпка) [1, 9, 11]. Цитокинларни зарарсизлантириш ёки яллиғланишга қарши дориларни қўллаш орқали вазиятни яхшилаш ортиқча цитокинларнинг патологик ролини тасдиқлайди ва бу ҳолатни цитокин бўрони деб таснифлашга имкон беради. Цитокин бўронида иштирок этувчи хужайраларни кўриб чиқишда, айтиш керакки, патогенлардан ҳимояланишда биринчи қатор хужайралари туғма иммун тизими хужайралари ҳисобланади. Нейтрофиллар хужайрадан ташқари тузоқларни фаоллаштира олади, жумладан, тромблар ҳосил бўлишига олиб келувчи ва цитокин бўрони пайтида цитокин ишлаб чиқаришни кучайтувчи фибриллалар тўрини фаоллаштиради. Тўқималарнинг резидент

хужайралари бўлган ва кўпинча циркуляциядаги моноцитлардан келиб чиқадиган макрофаглар бўлинмайди, лекин турли функцияларни бажаради – фагоцитоз йўли билан қариётган хужайраларини йўқотиш, тўқималар репарацияси, иммунорегуляция ва антигенни тақдимоти. Цитокин бўронининг кўп шаклларида макрофаглар фаоллашади ва кўп миқдорда цитокинлар чиқаради, бу эса охир-оқибат тўқималарга жиддий зарар етказиши, полиорган етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Гемофагоцитар макрофаглар кўпинча цитокин бўрони бўлган беморларнинг суяк илиги биоптатларида кузатилиши мумкин. Интерферон- $\gamma$  ҳам макрофаглар томонидан гемофагоцитозга олиб келиши мумкин, бу ҳам цитокин бўрони бўлган беморларда цитопения ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин [3, 4, 7, 10]. Цитокин бўронининг айрим шаклларида НК-хужайралар цитолитик функцияси сезиларли камайириш мумкин, бу узоқ вақт антиген стимуляцияга ва яллиғланишни ҳал қилишда қийинчиликларга олиб келади. Интерлейкин-6 нинг кўплиги перфорин ва гранзим ишлаб чиқаришни камайириш орқали НК-хужайраларнинг функцияси бузилишига олиб келиши мумкин [2, 5, 6, 8]. Адаптив иммунитет тизими В-хужайралар ва Т-хужайралардан иборат. Т-хужайраларнинг цитокин бўронига жалб қилинган потенциал эффектор хужайралар сифатида турли вазифаларга эга бир қатор гуруҳлари фарқланади (1-расм). 1-турдаги Т-хелпер хужайралари (Th1) ва цитотоксик Т-лимфоцитлар (CTL) биринчи навбатда хўжайинни вирусли инфекциялардан ҳимоя қилиш учун жавобгар ҳисобланади. Th1 хужайралар иммун жавоб реакциясида макрофаглар иштирокини, 2-турдаги Т-хелпер хужайралар (Th2) эозинофиллар ва базофиллар иштирокини таъминлайди, 9-турдаги Т-хелпер хужайралар (Th9) семиз хужайраларни, 17-турдаги Т-хелпер хужайралар (Th17) нейтрофилларни фаоллаштиради [3, 6, 9, 12].

Цитокин бўрони пайтида яллиғланиш реакциясининг кучайиши кўпинча Th1 хужайралари иштирокида содир бўлади. Th1 хужайралари кўп миқдорда интерферон- $\gamma$  ишлаб чиқариш орқали сеикн типдаги гиперсезгирлик реакциясини чақиради, макрофагларни фаоллаштиради ва хужайра ичидаги патоген микроорганизмлардан ҳимоя қилиш вазифасини бажаради. Цитокин бўронининг ятроген сабаблари айнан Т-хужайраларининг ҳаддан ташқари фаоллашишига олиб келади. CTL ёрдамида инфекцияланган ёки ўсма хужайраларини гранулалар воситасида йўқотишнинг бузилиши цитокин бўронининг айрим шакллари ривожланишининг асосий жиҳати ҳисобланади [1, 3, 7, 10].



Расм 1. Цитокин бўронида иштирок этувчи эффектор Т-хужайралар

Сичқонларда ўтказилган тажибаларда ва цитокин бўрони бўлган беморларда олинган маълумотлар CTL нинг хужайраларни самарали йўқотиш хусусиятининг бузилиши Т-лимфоцитлар узок муддатли фаоллашишига, тўқималарни яллиғланишли зарарланишига олиб келишини кўрсатади [3, 5, 7, 11]. Th17 хужайралари хўжайин организмни химоя қилишда, айниқса замбуруғларга қарши реакцияларда муҳим рол ўйнайди, Th17 хужайраларининг ғайритабиий функцияси аутоиммунитет ривожланишига олиб келиши мумкин [3, 7, 9, 11, 12]. Макрофагларни фаоллаштириш синдромининг экспериментал модели (иккиламчи гемофагоцитар лимфогистиоцитоз шакли) Th17 хужайралари интерферона-γ га боғлиқ бўлмаган цитокин бўронининг драйвери бўлиши мумкинлигини кўрсатади [2, 3, 4, 7, 9].

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, цитокин бўронини нозологик бирлик сифатида тан олинishi нисбатан яқинда содир бўлган. Молекуляр клонлаш технологияларининг пайдо бўлиши цитокин бўронида иштирок этувчи бир қатор цитокинлар ва химокинлар кашф қилинишига олиб келди. Тажиба ҳайвонлари моделларида рекомбинант цитокинлардан фойдаланиш (масалан, интерлейкин-1, 6, -12, -18, ўсма некрози омили (TNF) ва интерферона-γ) ва уларни одамларда онкологик касалликларни даволаш комплексига киритиш жиддий токсик таъсирга ёки ўлимга олиб келди, бу цитокин бўронида цитокинларни гиперяллиғланиш медиаторлари сифатида марказий ролини тасдиқлайди. Қуйида цитокин бўронида иштирок этувчи асосий медиаторларнинг тавсифи келтирилди (жадвал 1).

Жадвал 1. Цитокин бўрони реакцияларидаги эрувчан медиаторлар роли (David C. Fajgenbaum ва Carl H. June, 2020)

Медиаторлар	Асосий манбаи	Типи ва функцияси
<b>Цитокинлар ва ўсиш омиллари</b>		
Интерлейкин-1	Макрофаглар, эпителиал хужайралар; пироптотик хужайралар	Яллиғланишга оид цитокин алармин; пироген функция, макрофаглар ва Th17-хужайраларни фаоллашиши
Интерлейкин-2	Т-хужайралар	Эффектор Т-хужайралар ва Т-хужайралар ўсиши регулятори омили
Интерлейкин-6	Макрофаглар, Т-хужайралар, эндотелиал хужайралар	Яллиғланишга оид цитокин; пироген функция, антителолар синтези ошиши, ўткир фаза реагентлари индукцияси
Интерлейкин-9	Th9-хужайралар	Гельминт инфекциялардан химоя, семиз хужайралар фаоллашиши, Covid-19 да 1-тип

		интерферон билан боғланиш [2, 5, 9]
Интерлейкин-10	Регулятор Т-хужайралар, Th9-хужайралар	Яллиғланишга қарши цитокин; Th1-хужайраларни тормозлаш ва цитокинлар ажралиши
Интерлейкин-12	Дендрит хужайралар, макрофаглар	Th1 фаоллашиши; Th1 хужайралардан, CTL ва NK-хужайралардан интерферон- $\gamma$ индукцияси; интерлейкин-18 билан синергик таъсир кўрсатади
Интерлейкин-17	Th17-хужайралар, NK-хужайралар, 3-гуруҳ туғма лимфоид хужайралар	Нейтрофил яллиғланишни стимулланиши, бактериал ва замбуруғ инфекцияларидан химоя
Интерлейкин-18	Моноцитлар, макрофаглар, дендрит хужайралар	Яллиғланишга оид цитокин алармин; Th1-фаоллашиши, интерлейкин-12 билан синергик таъсир кўрсатади
Интерлейкин-33	Макрофаглар, дендрит хужайралар, семиз хужайралар, эпителиал хужайралар	Яллиғланишга оид цитокин алармин; Th1 ва Th2 хужайралар амплификацияси, NK-хужайралар, CTL ва семиз хужайралар фаоллашиши
Интерферон- $\gamma$	Th1, CTL хужайралар, 1-гуруҳ туғма лимфоид хужайралар ва NK-хужайралар.	Яллиғланишга оид цитокин; макрофагларни фаоллашиши
Ўсма некрози омили	Макрофаглар, Т-хужайралар, NK-хужайралар, семиз хужайралар	Томирлар ўтказувчанлиги ошиши; пироген функция
GM-CSF	Th17-хужайралар	Яллиғланишга оид цитокин
VEGF	Макрофаги	Ангиогенез
<b>Хемокинлар</b>		
Интерлейкин-8 (CXCL8)	Макрофаглар, эпителиал хужайралар	Нейтрофилларни цитокин бўрони реакциясига кўшиш
MIG (CXCL9)	Моноциты, эндотелиал хужайралар, кератиноцитлар	Интерферон-индукцияланган хемокин; Th1, NK-хужайралар, плазмацитоид дендрит хужайраларни яллиғланишга жалб қилиш
IP-10 (CXCL10)	Моноцитлар, эндотелиал хужайралар, кератиноцитлар	Интерферон-индукцияланган хемокин; макрофаглар, Th1, NK-хужайраларни яллиғланишга жалб қилиш
MCP-1 (CCL2)	Макрофаглар, дендрит хужайралар, кардиомиоцитлар	Th2 хужайралар, моноцитлар, дендрит хужайралар, базофилларни яллиғланишга жалб қилиш
MIP-1 $\alpha$ (CCL3)	Моноцитлар, нейтрофиллар, дендрит хужайралар, NK-хужайралар, семиз хужайралар.	Макрофаглар, Th1, NK-хужайралар, эозинофиллар, дендрит хужайраларни яллиғланишга жалб қилиш; пироген функция
MIP-1 $\beta$ (CCL4)	Макрофаглар, нейтрофиллар, эндотелий	Макрофаглар, Th1, NK-хужайралар, дендрит хужайраларни яллиғланишга жалб қилиш
BLC (CXCL13)	В-хужайралар, фолликуляр дендрит хужайралар	В-хужайралар, CD4 Т-лимфоцитлар, дендрит хужайраларни яллиғланишга жалб қилиш
<b>Плазма оксиллари</b>		
CPO	Гепатоцитлар	Мономер CPO интерлейкина-8 ва MCP-1 секрецию секрециясини оширади; ўз навбатида интерлейкин-6 CPO экспрессиясини оширади
Комплемент тизими	Гепатоцитлар, бошқа хужайралар	Комплемент тизим фаоллашиши цитокин бўрони вақтида тўқималар шикастланишига олиб келади; комплемент тизими тормозланиши цитокин бўронининг иммунопатологик самарасини камайтириши мумкин
Ферритин	Ҳар қандай хужайралар	Хужайраларда темир захираси

*BLC* – В-лимфоцитлар хемоаттрактанти; *CPO* – С-реактив оксил; *CXCL* – С-Х-С тартибининг хемокин лиганди; *GM-CSF* – гранулоцитар-макрофагал колония стимулловчи омил; *IP-10* – интерферон-индукцияланган 10 оксил; *MCP-1* – моноцитлар хемоаттрактант 1 оксил; *MIG* – интерферон- $\gamma$  билан индукцияланган монокин; *MIP-1 $\alpha$*  ва *MIP-1 $\beta$*  – мос равишда 1 $\alpha$  ва 1 $\beta$  макрофаглларнинг яллиғланиш оксил; *NK* – табиий киллерлар; мос равишда 1,2,9, ва 17 типдаги Th1, Th2, Th9 ва Th17-хелперлар; *VEGF* – томирлар эндотелийси ўсиш омил.

**Хулосалар.** Яллиғланиш реакцияси пайтида органларнинг кам даражали иккиламчи дисфункцияси, агар у организмга инфекцияни енгиш ва омон қолиш имконини берса, эволюцион тарзда асосланади. Агар яллиғланиш реакцияси органларда жиддий дисфункцияни келтириб чиқарса, бу хўжайин организмнинг омон қолишига хавф туғдирса (ўпка сунъий вентиляцияси ва диализ бўлмаган холда), бу патологик ҳолат сифатида қаралиши керак. Иммуни жавобни модуляция қиладиган ва цитокин бўронини олдини оладиган кенг қамровли регулятор механизмлар мавжуд. Бироқ, бу бузилиш ятроген сабаблар, патогенлар, онкологик жараённинг ривожланиши, аутоиммун реакциялар ва аутояллиғланишлар туфайли юзага келиши мумкин. Адекват терапия учун химоявий яллиғланиш реакциялари ва патологик цитокин бўронини фарқлаш керак, бу амалда жуда қийин вазифадир.

#### Адабиётлар:

1. David C. et al June, M.D. Cytokine Storm. The New England Journal of Medicine. XII 3, 2020.
2. Morgan RA, et al Case report of a serious adverse event following the administration of T cells transduced with a chimeric antigen receptor recognizing ERBB2. Mol Ther 2010;18: 843-51.
3. Teachey DT, et al. Identification of predictive biomarkers for cytokine release syndrome T-cell therapy for acute lymphoblastic leukemia. Cancer Discov 2016; 6:664-79.
4. Samieva G. U., et al Prognostic value of cytokine spectrum and their changes in primary and recurrent laryngotracheitis in children //Innovative research: problems of implementation of results and directions of development. – 2017. – С. 103.
5. Самиева Г.У. и др. Патогенетические аспекты эндогенной интоксикации и ее влияние на течение различных форм стенотического ларинготрахеита у детей // Обозрение европейской науки. 2018. №9-10-2.
6. Utkurovna S. G., et al Integrated Approaches to The Diagnosis, Treatment, And Prevention of Stenosing Laryngotracheitis In Children // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 03. – С. 2020.
7. Самиева Гульноза Уткуровна Характер дисбиотических изменений в остром периоде стенозирующего ларинготрахеита дыхательных

путей // Обозрение европейской науки. 2014. №9-10. URL.

8. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход //Журнал " Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.

9. Features of etiopathogenesis of dry eye syndrome in women of kashkadarya region. SG Utkurovna, AG Ablakulovna, OF Orifjonovna - Journal Of Biomedicine And Practice, 2023

10. Utkurovna S. G., Ablakulovna A. G. Pathophysiology of the triad of young sports girls aspects // Конференции. – 2020.

11. Саидова Ф.С. и др., Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.

12. Samieva G.U. et al The condition of pro-and antioxidant systems in children with acute laryngotracheitis with immunomodulating therapy // Достижения науки и образования. 2019. №10 (51).

#### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОФИЗИОЛОГИЮ ЦИТОКИНОВОГО ШТОРМА

Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А., Бакиев Ш.Ш.

**Резюме.** В настоящее время термин «цитокиновый шторм» широко используется во многих темах научных исследований. В этом году исполняется 14 лет со дня определения этого термина от 1 марта 2010 г., Morgan RA, Young JC. и соавторы описали цитокиновый шторм, развившийся после Т-клеточной терапии химерным антигенным рецептором (CAR), также через 31 год с момента первого использования этого термина в литературе, 1993 г. Феррара Дж.Л., Абхьянкар С., Гиллиланд Д.Г. был использован для описания синдрома острого отторжения трансплантата, развившегося у реципиента после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. В 1991 году Шатенуд Л., Ферран К., Бах Ж.Ф. ввел термин «синдром высвобождения цитокинов» для описания аналогичного синдрома, развившегося после инфузии муромонаба-CD3 (ОКТ3). Цитокиновый шторм и синдром высвобождения цитокинов представляют собой опасные для жизни системные воспалительные синдромы, характеризующиеся повышенным уровнем циркулирующих цитокинов и гиперактивацией иммунных клеток из-за различных методов лечения, патогенов, рака, аутоиммунных состояний и моногенных заболеваний.

**Ключевые слова:** воспаление, цитокиновый шторм, цитокины, иммунитет.

## ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИНИНГ ЮРАК ҚОН-ТОМИР ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ ВА 2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ



Тилляшайхов Мирзагалеб Нигматович<sup>1</sup>, Алимов Жалолiddин Усмонхон ўгли<sup>2</sup>

1 - Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ВЗАИМОСВЯЗЬ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Тилляшайхов Мирзагалеб Нигматович<sup>1</sup>, Алимов Жалолiddин Усмонхон угли<sup>2</sup>

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### CORRELATION OF PROSTATE CANCER WITH DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND TYPE 2 DIABETES

Tillyashaykhov Mirzagaleb Nigmatovich<sup>1</sup>, Alimov Jaloliddin Usmonkhon ugli<sup>2</sup>

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Саратон бутун дунё бўйлаб касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Саратон касаллигини ўрганиш бўйича халқаро агентликнинг GLOBOCAN 2020 ҳисоботида кўра, дунёнинг 20 минтақаси, шу жумладан Россиянинг рўйхатга олиш натижалари билан тақдим этилган простата саратони (ПБС) энг кэнг тарқалганлардан бири эканлиги қайд этилди. У эркаклар орасида энг кўп учрайдиган рақлар орасида 2-ўринни ва барча рақлар ичида 4-ўринни эгаллайди. Простата саратонидан ўлим даражаси кўплаб мамлакатларда, шу жумладан Шимолий Америка, Шимолий ва Ғарбий Европа, Осиёнинг ривожланган мамлакатларида (GLOBOCAN 2020 ҳисоботида кўра) камайиб бораётган бўлса-да, бутун дунё бўйлаб ўлим сони бўйича ушбу саратон ўпка рақи, кўкрак безлари рақи ва колоректал рақдан сўнг 4-ўринни эгаллаб келмоқда. Иккала жинсдаги барча аҳоли орасида ПБС ўлим сони бўйича 8-ўринни эгаллайди (358 989 киши, 3,8%). Россияда трахея, бронхлар ва ўпка ўсмаларидан кейин 2-ўринни эгаллаган простата беzi саратонидан ўлим кўрсаткичларининг ўсиши давом этмоқда

**Калим сўзлар:** простата беzi саратони, юрак қон-томир тизими касалликлари, 2-тип қандли диабет.

**Abstract.** Cancer is one of the main causes of morbidity and mortality worldwide. According to the report of the International Agency for Research on Cancer GLOBOCAN 2020, which presents the results of registration in 20 regions of the world, including Russia - it is noted that prostate cancer (PCA) is one of the most common types of cancer. It is the 2nd most common cancer among men and 4th among all cancers. Although prostate cancer mortality is declining in many countries, including developed countries in North America, Northern and Western Europe, and Asia (according to GLOBOCAN 2020 report), globally, prostate cancer mortality ranks 4th after lung cancer, breast cancer, prostate cancer and colorectal cancer. Among the total population of both sexes, prostate cancer ranks 8th in terms of mortality (358,989 people, 3.8%). In Russia, mortality from prostate cancer, which ranks second after tumors of the trachea, bronchi, and lungs, continues to increase.

**Keywords:** prostate cancer, cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus.

Простата беzi саратонинингнинг юрак қон-томир касаллиқлари билан алоқаси. Юрак-қон томир касаллиқлари бутун дунё бўйлаб

ўлимларнинг тахминан 1/3 қисмини ташкил қилади [70]. Улар орасида энг кэнг тарқалгани юракнинг ишемик касаллиги (ЮИК) ҳисобланади

[50]. Прогностик моделларга асосланган башоратлар 2030 йилга келиб ЮИК тарқалиши 1 миллион аҳолига 1845 та ҳолатдан ошиши мумкинлигини кўрсатмоқда, энг ёмон кўрсаткичлар эса 100 минг кишига 1917 та ҳолат бўлиши мумкинлигини таъкидлайди [35].

Сўнгги йилларда кўпгина далиллар юрак қон-томир касалликлари ва простата саратони ўртасидаги яқин боғлиқликни кўрсатмоқда. Масалан, J.A. Tomas ва бошқа муаллифлар ЮИК билан оғриган эркаларда ЮИК бўлмаган эркаларга қараганда 35% кўпроқ простата беши саратони (ПБС) ташхиси қўйилганлиги аниқлашди. Бунда простата саратони билан оғриган беморларда унинг даражасидан қатъий назар, ЮИК билан касалланиш даражаси юқори бўлган [60]. Британияда ўтказилган 100 нафар ПБС беморни ўз ичига олган тадқиқотга кўра, 2011-2012 йилларда Канада аҳолисининг соғлигини ўрганиш бўйича бир хил географик ҳудудда 65 ва ундан катта ёшдаги эркалар орасида қайд этилганидан кўра кўпроқ юрак қон-томир касалликлари тарқалиши аниқланди.

Бу кўрсаткичлардан юрак қон-томир касалликлари хавфи ёшга мослаштирилиб, камайтирилгандан кейин ҳам унинг простата саратони билан оғриган беморлар орасида аҳолининг умумий гуруҳига қараганда юқори эканлигини тахмин қилишга ёрдам беради. [22].

Бир қатор олимлар простата саратони билан оғриган беморларда кўпинча ПБС эмас, балки юрак қон-томир касалликидан ўлим хавфи юқори эканлигини кўрсатдилар. Швейцария саратон касалликлари реестрига кўра, юқори хавф гуруҳида ПБС ва юрак қон-томир касалликидан ўлимлар сони 46 ва 36% ни, паст хавф гуруҳида эса мос равишда 10 ва 20% ни ташкил этган. [41]. Престоепкина С. А., 2023

АҚШда юрак қон-томир касалликлари ПБСдан омон қолган беморларда ўлимнинг асосий сабаби бўлиб, умумий ўлимнинг 20 фоизини ташкил этади ва ўлим кўрсаткичи бўйича ПБСдан ошади [74]. Корея когорт тадқиқотида юрак қон-томир касаллики ПБС ташхисидан тузалганлар орасида ПБС билан боғлиқ бўлмаган ўлимларнинг 29,1% учун жавобгар эди [54].

Турли муаллифларнинг фикрига кўра, айнан ЮИК простата саратони билан оғриган беморларда ўлимнинг энг кэнг тарқалган сабаби бўлган. [5, 15, 69]. ЮИКга олиб келадиган асосий патологик жараён атеросклероз - бир неча хавф омиллари туфайли липидларнинг чўкиши ва метаболик ўзгаришлар билан боғлиқ артерияларнинг яллиғланиш касаллигидир. [52, 58].

Атеросклероз артериал қон томир тизимининг сезгир ҳудудларида холестеринга бой аполипотеин В ни ўз ичига олган липопропротеинлар ушланиб туриши натижасида юзага келадиган

дезадаптив яллиғланиш реакциясидан келиб чиқиши маълум. Артерия деворида катта миқдордаги липидларнинг маълум жойда тўпланиши оксидланиш, ферментатив ва ферментатив бўлмаган парчаланиш ҳамда агрегация каби турли хил модификацияларга таъсир килади, бу эса зарраларни яллиғланмаслигига ва натижада устки эндотелийнинг фаоллашишига олиб келади. Кейинги иммунитет реакцияси моноцитлардан олинган хужайраларни субендотелиал бўшлиққа жалб қилиш орқали амалга оширилади, бу ерда энди ўша хужайралар тўпланган нормал ва ўзгартирилган липопропротеинларни ўзлаштирадиган мононуклеар фагоцитларга ажралиб чиқади. Холестеролнинг кейинги тўпланиши натижасида улар холестеринни ўз ичига олган кўпikli хужайраларга айланади, охир-оқибат бир қатор цитокинларни ажратиб, касалликнинг ривожланиши ва сурункали яллиғланишнинг пайдо бўлишида иштирок этади. Яллиғланишга қарши цитокинлар ва ўсиш омиллари силлиқ мушак хужайраларининг кўпайиши ва бириктирувчи тўқима ишлаб чиқарилиши билан бир пайтда содир бўлади [44].

Илгари атеросклероз ва саратон бир-бирига боғлиқ бўлмаган патологиялар деб ҳисобланган. Бирок ўзаро молекуляр таъсирлар синчковлик билан таҳлил қилинган, ўртасида катта боғлиқлик мавжудлиги аниқ бўлди [49]. Атеросклероз ҳам, саратон ҳам ривожланишининг турли босқичларида бирлашадиган бир қатор у тадқиқотчилар саратоннинг келиб чиқиши ва ривожланишида атеросклерознинг келиб чиқиши ва ривожланишидаги каби механизм - яллиғланиш катта аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди [39]. Libby P. 2013, ангиогенез [71, 68], эпигенетика [6], оксидловчи стресс [23, 27, 56] (энг муҳимлари сифатида) хужайраларнинг назоратсиз кўпайишини [76] эпидемиологик ва экспериментал тадқиқотлар маълумотлари тақдим этилган механизмларнинг атерогенез билан атеросклероздаги эпителия саратонини орасидаги яқин боғлиқлик борлигини кўрсатади. Холестериннинг юқори даражаси ПБС ривожланишига таъсир қилишини инкор қилувчи далилларга қарамай, сўнгги ўн йил ичидаги тадқиқотлар тобора кўпроқ унинг ПБС келиб чиқиши ва ривожланишига таъсири борлигини кўрсатмоқда. Шундай қилиб, корейлик тадқиқотчилар [36] 756,604 эркани (улардан 2490 нафарига ПБС ташхиси қўйилган) ўз ичига олган катта тадқиқотда умумий холестерин  $\geq 240$  мг/дл бўлган эркаларда ПБС ривожланиш хавфи холестерин даражаси  $< 160$  мг/дл бўлган 366 эрка билан солиштирганда юқори эканлигини кўрсатди. (Коеффициент нисбати, ИИ = 1,24, 95% ишонч интервали, ИО 1,07– 1,44,  $p=0,001$ ).

Тадқиқотда Е. А. Platz ва бошқа муаллифлар 698 эркак тиббиёт ходимлари иштирокида [47] вазиятни тасодифий-назорат усулида таҳлил қилинганда, холестерин даражаси паст бўлган беморларда ПБС ривожланиш хавфи ҳам паст эканлигини кўрсатди (ИИ=0,61, 95% ИО 0,39–0,98).

Шунингдек, холестерин <240 мг/дл бўлган эркакларда холестерин >240 мг/дл бўлган эркакларга қараганда ПБС ривожланиш хавфи паст эканлигини аниқлади. Шу билан бирга, бошқа бир тадқиқотда [66] 200,660 эркакни (улардан 5,112 нафарига ПБС қўйилган) текширишда муаллифлар холестерин концентрацияси ва ПБС ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик топмадилар. Бироқ, кейинги таҳлилда, худди шу муаллифлар [66] фақат 3 йиллик кузатувдан сўнг, юқори зичликдаги липопротеин даражаси ПБС ривожланиш хавфи даражаси билан салбий боғлиқ бўлган деган хулосага келишди (ИИ=0,79, 95% ИО 0,68–0,92,  $p=0,003$ ).

Шунингдек, умумий холестерин ва липопротеин кўрсаткичларининг >5,45 га нисбати ошиши, бу кўрсаткич <3,44 бўлган беморлардан фарқли ўлароқ, РПХ ривожланиш хавфининг ошиши билан боғлиқ (ИИ=1,26, 95% ИО 1,07–1,49,  $p=0,005$ ). Бундан ташқари, паст зичликдаги липопротеинларнинг ПЗЛ>3.70 га нисбати, шунингдек, <2.11 (ИИ=1.21, 95% ИО 1.03–1.41,  $p=0.026$ ) га нисбатан ПБС ривожланиш хавфининг ошиши билан боғлиқ эди. W. R. фарвелл ва бошқа муаллифлар ўтказган тадқиқотлар [29] умумий холестерин даражаси ва ПБС ривожланиш хавфи ўртасидаги боғлиқликни ҳам кўрсатди. Тадқиқотчиларнинг таъкидлашича, умумий холестерин даражаси >237 мг/дл бўлган беморларда ПБС умумий холестерин миқдори <176 мг/дл (ИИ=1,45, 95% ИО 1.07-1.97) бўлган беморларга нисбатан 45% кўпроқ учрайди. К

ПБС кузатилган 650 эркакда холестерин даражаси паст <195,3 мг/дл бўлган беморларга қараганда, юқори холестерин даражаси (235,9–258,7 мг/дл) ПБС нинг юқори хавфи (Глисон балли  $\geq 8$ ) борлигини аниқлади. G. D. Vattu ва бошқа муаллифлар [14] холестерин миқдори юқори бўлган гуруҳда саратон касаллигидан ўлим ҳолатлари ҳақида хабар беради.

Холестеролнинг юқори даражасининг ПБС ривожланишига таъсир қилишининг бир нечта механизмлари мавжуд деб тахмин қилинади.

Маълумки, холестерин - стероид липид бўлиб, плазма мембранасидаги липидларнинг тахминан 1/3 қисмини ташкил қилади. У хужайра мембранасининг тузилишига, функционалликка таъсир қилувчи тана хужайраларининг муҳим мембрана компоненти [55] ва стероидогенезда ҳам муҳим рол ўйнайди. Бундан ташқари, холестерин метастатик ўсима ривожланишида асосий рол ўйнаши исботланган, хужайра пролиферация-

си, яллиғланиши ва стероидогенезида воситачи бўлиб хизмат қилади [30, 67]. Қолаверса, бир қатор тадқиқотлар натижаларига кўра, ўсима тўқималарида холестерин миқдори нормал тўқималарга қараганда анча юқори эканлиги қайд этилган. [19, 62]. Холестериннинг тартибга солинадиган сўрилиши, синтези, сафро кислоталари ва стероид гормонларига айланиши ҳамда унинг хужайрадан чиқарилиши каби кўплаб механизмлар хужайра ичидаги холестериннинг зарур концентрациясини кўллаб-қувватлайди. Қон зардобидоги сезиларли ўзгаришларга қарамай, хужайралардаги холестерин миқдори жуда қаттиқ тартибга солинади. Шу билан бирга, барча хужайралар холестерин метаболизми устидан гомеостатик назоратнинг патологик йўқолишига мойил бўлиши мумкин. Натижада, холестериннинг юқори концентрацияси ситотоксикликка олиб келиши мумкин, бу асосан холестериннинг ПЗЛ оксидланишга мойиллиги туфайли. Липид пероксидацияси хужайра мембраналарининг физик хусусиятларини сезиларли даражада ўзгартириши ёки ДНК ёки оксилларни ўзаро боғлайдиган реактив бирикмаларга айланиб, кўшимча токсик таъсир кўрсатадиган реактив кислород турларини ҳосил бўлишига олиб келади. Буларнинг барчаси апоптознинг интенсифлиги ва тезлигини, ташқи агентларга нисбатан сезгирлигини ёки қаршилигини ўзгартиради ва ўсима хужайраларининг ўсишига ёрдам беради [7, 45]. Бундан ташқари, эпидемиологик ва клиникадан олдинги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, қон зардобидоги холестериннинг кўпайиши ПБС хужайралари томонидан юқори фаол андрогенлар ишлаб чиқаришни кўпайтириш ва андроген рецепторларини фаоллаштириш орқали ПБС ривожланишига ёрдам беради, чунки холестерин андрогенларнинг интраутерин биосинтезида воситачи ҳисобланади [9].

Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, атеросклероз тўқима ишемиясининг сабаби бўлиб, худудий гипоксияга олиб келади. Гипоксия келтириб чиқарадиган бир қатор омиллар реактив кислород турларининг пайдо бўлишига олиб келади, бу еса ўз навбатида ДНКнинг оксидловчи шикастланишига олиб келади. Айтиш жоизки, агар онкогенлар ёки ўсма генлари мутацияларга мойил бўлса, бу саратон пайдо бўлишига ёки унинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [31]. ПБСда маҳаллий атеросклерознинг тарқалиши ва даражасини ўрганиш учун М. Nager ва бошқалар [31] морфологик текширувда простата беши саратони билан касалланган артериялардаги маҳаллий атеросклеротик ўзгаришлар простата безининг ўсма бўлмаган намуналаридаги ўзгаришлар билан солиштирилди. Простата бешидаги капсула тўқималари артерияларининг интима-media нис-

бати 50 та ижобий ва 29 та салбий намуналарда ўлчанди.

**Простата бези саратони ва Қандли диабетнинг 2-тип ўртасидаги ўзаро боғлиқлик.** 2-тип қандли диабет бир қатор ўсмалар, жумладан колоректал ва кўкрак саратони мавжуд бўлганда ўлим хавфини оширади, аммо простата саратони ҳолатида унинг саратонга таъсири ҳақида қарама-қарши далиллар мавжуд. Шунингдек, олдиндан мавжуд бўлган 2-тип ҚД нинг таъсири қарама-қарши натижалар билан тақдим этилди ва ПБС даражаси ва босқичларига нисбатан ўрганилди. Бундан ташқари, 2-тип ҚД ва бошқа метаболик касалликлар (дислипидемия, гипертония, семириш) мавжудлиги ПБС нинг тезроқ ривожланиши билан боғлиқлиги ҳақида ҳам далиллар мавжуд. Бу муносабатлар прогрессив ПБС учун стандарт даволаш, адроген депривация терапияси (АДТ) [34] нинг кўпайишига, шунингдек, илгари мавжуд бўлган предиабетга эга бўлганларда 2-тип ҚД ривожланишига олиб келиши билан янада мураккаблашади.

Қандли диабет 2-тип да сурункали гипергликемия турли органларнинг, айниқса кўзлар, буйрақлар, нервлар, юрак ва кон томирларининг шикастланиши, дисфункцияси ва етишмовчилиги билан бирга келади [1].

Ҳозирги вақтда маълумки, ҚД2 билан малигн неоплазмалар ривожланиш хавфи ортади [63]. Баъзи тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ҚД2 билан касалланган одамлар саратон касаллигидан ўлиш эҳтимоли бўлмаган одамларга қараганда икки баравар кўп. Бироқ, ПБСда тескари салбий корреляция мавжуд, маълумотлар бир нечта мета-таҳлилларда чоп этилган [63].

2 -тип қандли диабет ва ПБС ривожланиш хавфини ўрганганидан мета-таҳлил нашрларида 14 та тадқиқотни ўз ичига олган ва 2-тип қандли диабет ПБС ривожланишининг нисбий хавфини (НХ) 9% га статистик жиҳатдан сезиларли даражада камайтиради деган хулосага келишди [16] ўтказилган 19 та тадқиқот натижаларини ўз ичига олган мета-таҳлил маълумотлари эълон қилинди. Муаллифлар шунга ўхшаш катталиқка тескари боғлиқлик ҳақида хабар берадлар НХ 0,84 95% ИИ 0,76–0,93) [33]. Шундан сўнг 8,1 миллион бемор ва 132,331 та ПБС ҳолатини ўз ичига олган 45 та тадқиқотни янгиланган мета-таҳлилинини нашр этди. Улар ҳам НХ 0,86 (95% ИО 0,80-0,92) билан тескари алоқаси ҳақида хабар беришди [13].

Бирлаштирилган тадқиқотлар 2716302 кузатув ҳолатини ўз ичига олди. 6 та тадқиқотда 2 -тип қандли диабет касаллиги ва ПБС ривожланиш хавфи ўртасидаги тескари боғлиқлик ҳақида хабар берилган [20, 28, 38]; 1 - ассоциация йўқлиги [40] , ва яна 1 тасида ижобий ассоциация ҳақида хабар берилган [43]. Дастлабки 6 тадқиқотда 2 -тип қандли диабет чалинганларда ПБС бу касал-

ликка чалинмаганлардан кўра 20% камроқ учраши айтилади. Статистик жиҳатдан аҳамиятли боғлиқлик ҳақида хабар берилмаган мақолалардан бири еса "вазоят-назорат" типидagi тадқиқот бўлиб, унда 2 -тип қандли диабет ҳолатлари Fremantle Diabetes Study (FDS) га киритилган беморларда ўрганилган. [40]. Бу тадқиқотларнинг энг кичиги бўлиб, 1289 та кузатув ҳолати ва 5156 та назорат гуруҳи беморлари орасида ўтказилгани учун, гарчи ассоциациянинг йўналиши ва катталиги бошқа тадқиқотларга мос келсада, унинг рақамлари статистик жиҳатдан аҳамиятсиз деб қабул қилинганини тушуниш мумкин. (НХ 0,83, 95% ИО: 0,60–1,14). Ижобий боғлиқлик ҳақида хабар берилган тадқиқотлар простата специфик антигени (ПСА)/ ёки бармоқли ректал текширувнинг (БРТ) ғайритабиий натижаси туфайли простата биопсияси ўтказилган 3162 эркакнинг ретроспектив текширувидир. [43]. Ушбу дизайн простата биопсияси натижалари билан танланган популяция эмас, балки умумий популяцияга асосланган илгариги тавсифланган бошқа тадқиқотлардан фарқ қилади. Дизайндаги бу ҳар хиллик 2 -тип қандли диабет бўлмаган беморларга нисбатан ҚД2 билан оғриган беморларда ижобий биопсия эҳтимоли 26% га ошганлигини тушунтириб бера олади. (ИИ 1,26; 95% ИО 1,01–1,55).

Гиперинсулинемия кўплаб саратон касалликлари, шу жумладан простата саратони билан боғлиқ. Периферик сиастемадаги нисбий хавф тўқимадаги қонда глюкоза миқдорини погнал ушлаб туриш учун гиперинсулинемияга олиб келади [51].

ПБС ривожланишида инсулиннинг ролини тасдиқловчи ушбу маълумотларга қарамай, мета-таҳлил инсулин билан даволаш ва простата саратони хавфи ўртасида сезиларли боғлиқлик йўқлигини аниқлади [18].

Инсулинга ўхшаш ўсиш омилини боғлайдиган protein-3 хужайра ўсишини тартибга солишда иштирок этадиган пептиддир. Қон зардобидида мавжуд бўлган ИГФ-1 нинг 95% дан ортиғи 6 синфга бўлинган оксил аминотранспорлари билан боғлиқ. Улардан энг муҳими игфбп-3 ташувчи оксилдир. Ушбу пептид ИГФ-1 ва ИГФ-2 га тэнг яқинликка ега. Инсулинга ўхшаш протеин-3 миқдорининг кўпайиши простата саратони ривожланиш хавфига тескари пропорционалдир [17].

Оч қоринга С-пептид концентрациясининг ошиши ПБС ривожланиш хавфи ва саратоннинг юқори даражаси билан боғлиқ [25, 26]. Инсулин секрецияси бета хужайрада проинсулиндан инсулин ажратилганда пептид бўлган С-пептид таркибига қараб баҳоланади. С-пептид ва инсулин эквиволяр концентрацияларда ажралиб чиққанлиги сабабли, инсулин секрецияси даражасини С-пептид даражасига қараб баҳолаш мумкин. С-



пептид ўлчовлари гиперинсулинемиянинг потенциал механизмини аниқлаш орқали инсулин секрециясининг кўпайиши ёки клиренсининг пасайиши ўртасидаги фарқни аниқлашга имкон беради.

**Хулоса.** Биз келтирган маълумотлар юрак қон-томир касалликлари хавфи бор бўлган, ПБС билан оғриган беморларда атеросклероз ва ПБСнинг ривожланишини олдини олиш ва профилактика қилиш учун юрак-қон томир касалликларининг мавжудлигини синчковлик билан баҳолаш зарурлиги ҳақидаги ишончли кучайтиради.

Мавжуд 2 -тип қандли диабетнинг ўсма жараёни турига таъсири ўрганилди. Баъзи тадқиқотлардаги фикр-мулоҳазаларга кўра, 2 -тип қандли диабет билан оғриган беморларда ПБС фақат паст хавфли саратон касаллиги кузатилганда ривожланиш хавфи юқорилиги айтилади. Бирок, бу мавжуд мета-таҳлилга мос келмайди ва ҳозирги вақтда 2 -тип қандли диабетнинг турли синфлар ва босқичларда ПБС ривожланиш хавфига таъсири ҳақида хулоса чиқариш мумкин эмас. Мавжуд адабиётлар 2 -тип қандли диабет доимий равишда ПБС дан ўлим хавфининг ошиши билан боғлиқлигини кўрсатади. 2 -тип қандли диабет ва ПБС ўртасидаги муносабатлар икки ҳолат ўртасидаги ўзаро таъсир ва уларни даволаш билан янада мураккаблашади. Ушбу соҳада илмий тадқиқотларни давом еттириш зарур деб ҳисоблаймиз.

#### Адабиётлар:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: Клинические рекомендации (Вып. 9) // Сахарный диабет. - 2019. - Т. 22. - №1. - С.1-144. <https://doi.org/10.14341/DM221S1>
2. Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2018.
3. Пешков М.Н., Пешкова Г.П., Решетов И.В. Взаимосвязь рака предстательной железы и сахарного диабета второго типа. Сахарный диабет. 2021;24(6):583-591. <https://doi.org/10.14341/DM12672>
4. Помешкина С.А., Барбараш О.Л., Помешкин Е.В., БрагинМальцев А.И. Механизмы взаимосвязи атеросклероза и рака предстательной железы: обзор литературы. CardioСоматика. 2023. Т. 14, № 1. С. 49-58. DOI: <https://doi.org/10.17816/CS195493>
5. Abdollah F., Sammon J.D., Reznor G., et al. Medical androgen deprivation therapy and increased non-cancer mortality in nonmetastatic prostate cancer patients aged  $\geq 66$  years // Eur J Surg Oncol. 2015. Vol.

- 41, N 11. P. 1529– 1539. doi: 10.1016/j.ejso.2015.06.011
6. Abi Khalil C. The emerging role of epigenetics in cardiovascular disease // Ther Adv Chronic Dis. 2014. Vol. 5, N 4. P. 178–187. doi: 10.1177/2040622314529325
7. Aggarwal B.B., Shishodia S., Sandur S.K., et al. Inflammation and cancer: how hot is the link? // Biochem Pharmacol. 2006. Vol. 72, N 11. P. 1605–1621. doi: 10.1016/j.bcp.2006.06.029
8. Albanes D, Weinstein SJ, Wright ME, et al. Serum insulin, glucose, indices of insulin resistance, and risk of prostate cancer. J Natl Cancer Inst. 2009;101:1272-1279. <https://doi.org/10.1093/jnci/djp260>
9. Allott E.H., Masko E.M., Freedland S.J. Obesity and prostate cancer: Weighing the evidence // Eur Urol. 2013. Vol. 63, N 5. P. 800–809. doi: 10.1016/j.eururo.2012.11.013
10. Arcidiacono B, Iiritano S, Nocera A, et al. Insulin Resistance and Cancer Risk: An Overview of the Pathogenetic Mechanisms. Exp Diabetes Res. 2012;2012:1-12. <https://doi.org/10.1155/2012/789174>
11. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration; Huxley R., Ansary-Mohaddam A., et al. The impact of modifiable risk factors on mortality from prostate cancer in populations of the Asia-Pacific region // Asian Pac J Cancer Prev. 2007. Vol. 8, N 2. P. 199–205.
12. Attner B, Landin-Olsson M, Lithman T, et al. Cancer among patients with diabetes, obesity and abnormal blood lipids: a population-based register study in Sweden. Cancer Causes Control. 2012;23(5):769-777 <https://doi.org/10.1007/s10552-012-9946-5>
13. Bansal D, Bhansali A, Kapil G, et al. Type 2 diabetes and risk of prostate cancer: a metaanalysis of observational studies. Prostate Cancer Prostatic Dis. 2013;16(2):151-158. <https://doi.org/10.1038/pcan.2012.40>
14. Batty G.D., Kivimaki M., Clarke R., et al. Modifiable risk factors for prostate cancer mortality in London: forty years of follow-up in the Whitehall study // Cancer Causes Control. 2011. Vol. 22, N 2. P. 311–318. doi: 10.1007/s10552-010-9691-6
15. Bhatia N., Santos M., Jones L.W., et al. Cardiovascular Effects of Androgen Deprivation Therapy for the Treatment of Prostate Cancer: ABCDE Steps to Reduce Cardiovascular Disease in Patients With Prostate Cancer // Circulation. 2016. Vol. 133, N 5. P. 537– 541. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.012519
16. Bonovas S, Filioussi K, Tsantes A. Diabetes mellitus and risk of prostate cancer: a meta-analysis. Diabetologia. 2004;47(6):1071-1078. <https://doi.org/10.1007/s00125-004-1415-6>
17. Cattabiani C, Basaria S, Ceda GP, Luci, et al. Relationship between testosterone deficiency and cardiovascular risk and mortality in adult men. J

- Endocrinol Invest. 2012;35:104-120. <https://doi.org/10.3275/8061>
18. Chen Y, Chen Q, Wang Z, Zhou J. Insulin Therapy and Risk of Prostate Cancer: a Systematic Review and MetaAnalysis of Observational Studies. *PLoS One*. 2013;8(11):e81594. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0081594>
19. Cheng C., Geng F., Cheng X., Guo D. Lipid metabolism reprogramming and its potential targets in cancer // *Cancer Commun (Lond)*. 2018. Vol. 38, N 1. P. 27. doi: 10.1186/s40880-018-0301-4
20. Dankner R, Boffetta P, Balicer RD, et al. Time-dependent Risk of cancer after a diabetes diagnosis in a cohort of 2.3 million adults. *Am J Epidemiol*. 2016;183(12):1098-1106. <https://doi.org/10.1093/aje/kwv290>
21. Darbinian JA, Ferrara AM, Van Den Eeden SK, et al. Glycemic status and risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008;17:628-635. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-07-2610>
22. Davis M.K., Rajala J.L., Tyldesley S., et al. The Prevalence of Cardiac Risk Factors in Men with Localized Prostate Cancer Undergoing Androgen Deprivation Therapy in British Columbia, Canada // *J Oncol*. 2015. N 2015. P. 820403. doi: 10.1155/2015/820403
23. de Nigris F., Sica V., Herrmann J., et al. c-Myc oncoprotein: cell cycle-related events and new therapeutic challenges in cancer and cardiovascular disease // *Cell Cycle*. 2003. Vol. 2, N 4. P. 325–328.
24. Di Francesco S., Robuffo I., Caruso M., et al. Metabolic Alterations, Aggressive Hormone-Naïve Prostate Cancer and Cardiovascular Disease: A Complex Relationship // *Medicina (Kaunas)*. 2019. Vol. 55, N 3. P. 62. doi: 10.3390/medicina55030062
25. Di Sebastiano KM, Bell KE, Mitchell AS, et al. Glucose metabolism during the acute prostate cancer treatment trajectory: The influence of age and obesity. *Clin Nutr*. 2018;37(1):195-203. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.11.024>
26. Di Sebastiano KM, Pinthus JH, Duivenvoorden WCM, et al. Elevated c-peptides, abdominal obesity and abnormal adipokine profile are associated with higher Gleason scores in prostate cancer. *Prostate*. 2017;77:211-221. <https://doi.org/10.1002/pros.23262>
27. Dixon S., Stockwell B.R. The role of iron and reactive oxygen species in cell death // *Nat Chem Biol*. 2014. Vol. 10, N 1. P. 9–17. doi: 10.1038/nchembio.1416
28. Fall K, Garmo H, Gudbjornsdottir S, et al. Diabetes mellitus and prostate cancer risk; a nation wide casecontrol study within PCBaSe Sweden. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2013;22(6):1102-1109 <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-12-1046>
29. Farwell W.R., D'Avolio L.W., Scranton R.E., et al. Statins and prostate cancer diagnosis and grade in a veterans population // *J Natl Cancer Inst*. 2011. Vol. 103, N 11. P. 885–892. doi: 10.1093/jnci/djr108
30. Galbraith L., Leung H.Y., Ahmad I. Lipid pathway deregulation in advanced prostate cancer // *Pharmacol Res*. 2018. N 131. P. 177–184. doi: 10.1016/j.phrs.2018.02.022
31. Hager M., Mikuz G., Bartsch G., et al. The association between local atherosclerosis and prostate cancer // *BJU Int*. 2007. Vol. 99, N 1. P. 46–48. doi: 10.1111/j.1464-410X.2006.06549.x
32. Jian Gang P, Mo L, Lu Y, et al. Diabetes mellitus and the risk of prostate cancer: an update and cumulative metaanalysis. *Endocr Res*. 2015;40(1):54-61. <https://doi.org/10.3109/07435800.2014.934961>
33. Kasper JS, Giovannucci E. A meta-analysis of diabetes mellitus and the risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006;15(11):2056-2062. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-06-0410>
34. Keating NL, O'Malley AJ, Smith MR. Diabetes and cardiovascular disease during androgen deprivation therapy for prostate cancer. *J Clin Oncol*. 2006;24(27):4448-4456. <https://doi.org/10.1200/JCO.2006.06.2497>
35. Khan M.A., Hashim M.J., Mustafa H., et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study // *Cureus*. 2020. Vol. 12, N 7. P. e9349. doi: 10.7759/cureus.9349
36. Kitahara C.M., Berrington de Gonzalez A., Freedman N.D., et al. Total cholesterol and cancer risk in a large prospective study in Korea // *J Clin Oncol*. 2011. Vol. 29, N 12. P. 1592–1598. doi: 10.1200/JCO.2010.31.5200
37. Lai GY, Park Y, Hartge P, et al. The association between selfreported diabetes and cancer incidence in the NIHAARP diet and health study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(3):E497-E502. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3335>
38. Lawrence YR, Morag O, Benderly M, et al. Association between metabolic syndrome, diabetes mellitus and prostate cancer risk. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2013;16(2):181-186. <https://doi.org/10.1038/pcan.2012.54>
39. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy // *N Engl J Med*. 2013. Vol. 368, N 21. P. 2004–2013. doi: 10.1056/NEJMra1216063
40. Magliano DJ, Davis WA, Shaw JE, et al. Incidence and predictors of all-cause and sitespecific cancer in type 2 diabetes: the Fremantle diabetes study. *Eur J Endocrinol*. 2012;167(4):589-599. <https://doi.org/10.1530/EJE-12-0053>
41. Matthes K.L., Pestoni G., Korol D., et al. The risk of prostate cancer mortality and cardiovascular mortality of nonmetastatic prostate cancer patients: A population-based retrospective cohort study // *Urol Oncol*. 2018. Vol. 36, N 6. P. 309.e15–309.e23. doi: 10.1016/j.urolonc.2018.02.016

42. Mondul A.M., Clipp S.L., Helzlsouer K.J., Platz E.A. Association between plasma total cholesterol concentration and incident prostate cancer in the CLUE II cohort // *Cancer Causes Control*. 2010. Vol. 21, N 1. P. 61–68. doi: 10.1007/s10552-009-9434-8
43. Moses K A, Utuama O A, Goodman M, et al. The association of diabetes and positive prostate biopsy in a US veteran population Prostate Cancer. *Prostatic Dis*. 2012;15(1):70-74 <https://doi.org/10.1038/pcan.2011.40>
44. Ouimet M. Autophagy in obesity and atherosclerosis: Interrelationships between cholesterol homeostasis, lipoprotein metabolism and autophagy in macrophages and other systems // *Biochim Biophys Acta*. 2013. Vol. 1831, N 6. P. 1124–1133. doi: 10.1016/j.bbali.2013.03.007
45. Pelton K., Freeman M.R., Solomon K.R. Cholesterol and Prostate Cancer // *Curr Opin Pharmacol*. 2012. Vol. 12, N 6. P. 751–759. doi: 10.1016/j.coph.2012.07.006
46. Perks CM, Zielinska HA, Wang J, et al. Insulin receptor isoform variations in prostate cancer cells. *Front Endocrinol*. 2016;7:132. <https://doi.org/10.3389/fendo.2016.00132>
47. Platz E.A., Clinton S.K., Giovannucci E. Association between plasma cholesterol and prostate cancer in the PSA era // *Int J Cancer*. 2008. Vol. 123, N 7. P. 1693–1698. doi: 10.1002/ijc.23715
48. Preston MA, Riis AH, Ehrenstein V, et al. Metformin use and prostate cancer risk. *Eur Urol*. 2014; 66:1012-1020. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2014.04.027>
49. Ross S., Stagliano N.E., Donovan M.J., et al. Atherosclerosis and cancer: common molecular pathway of disease development and progression // *Ann N Y Acad Sci*. 2001. N 947. P. 271–292. Discussion 292–293.
50. Roth G.A., Johnson C., Abajobir A., et al. Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases for 10 causes, 1990 to 2015 // *J Am Coll Cardiol*. 2017. Vol. 70, N 1. P. 1–25. doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.052
51. Samuel VT, Shulman GI. The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux. *J Clin Invest* 2016;126(1):12-22. <https://doi.org/10.1172/JCI77812>
52. Sarrazy V., Sore S., Viaud M., et al. Maintenance of macrophage redox status by ChREBP limits inflammation and apoptosis and protects against advanced atherosclerotic lesion formation // *Cell Rep*. 2015. Vol. 13, N 1. P. 132–144. doi: 10.1016/j.celrep.2015.08.068
53. Shafique K., McLoone P., Qureshi K., et al. Cholesterol and the risk of grade-specific prostate cancer incidence: evidence from two large prospective cohort studies with up to 37 years' follow up // *BMC Cancer*. 2012. N 12. P. 25. doi: 10.1186/1471-2407-12-25
54. Shin D.W., Ahn E., Kim H., et al. Non-cancer mortality among long-term survivors of adult cancer in Korea: national cancer registry study // *Cancer Causes Control*. 2010. Vol. 21, N 6. P. 919–929. doi: 10.1007/s10552-010-9521-x
55. Simons K., Vaz W.L. Model systems, lipid rafts, and cell membranes // *Annu Rev Biophys Biomol Struct*. 2004. N 33. P. 269–295. doi: 10.1146/annurev.biophys.32.110601.141803
56. Sosa V., Molinǎ T., Somoza R., et al. Oxidative stress and cancer: An Overview // *Ageing Res Rev*. 2013. Vol. 12, N 1. P. 376–390. doi: 10.1016/j.arr.2012.10.004
57. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries // *CA Cancer J Clin*. 2021. Vol. 71, N 3. P. 209–249. doi: 10.3322/caac.21660
58. Tall A.R., Yvan-Charvet L. Cholesterol, inflammation and innate immunity // *Nat Rev Immunol*. 2015. Vol. 15, N 2. P. 104–116. doi: 10.1038/nri3793
59. Tapia-Vieyra J.V., DelgadoCoello B., Mas-Oliva J. Atherosclerosis and Cancer; A Resemblance with Far-reaching Implications // *Arch Med Res*. 2017. Vol. 48, N 1. P. 12–26. doi: 10.1016/j.arcmed.2017.03.005
60. Tekdoǧan UY, Baǧcioǧlu M, Özcan S, et al. The effect of oral glucose tolerance test on insulin and some related indicators in elderly male patients with prostate cancer and benign prostate hyperplasia. *Turkish J Geriatrics*. 2015;18:10-14.
61. Thomas J.A. 2nd, Gerber L., Bacez L.L., et al. Prostate Cancer Risk in Men with Baseline History of Coronary Artery Disease: Results from the REDUCE Study // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2012. Vol. 21, N 4. P. 576–581. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-11-1017
62. Tosi M.R., Bottura G., Lucchi P., et al. Cholesteryl esters in human malignant neoplasms // *Int J Mol Med*. 2003. Vol. 11, N 1. P. 95–98. doi: 10.3892/ijmm.11.1.95
63. Tsilidis KK, Allen NE, Appleby PN, et al Diabetes mellitus and risk of prostate cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition *Int J Cancer*. 2015;136(2):372-381. <https://doi.org/10.1002/ijc.28989>
64. Tsilidis KK, Kasimis JC, Lopez DS, et al. Type 2 diabetes and cancer: umbrella review of meta-analyses of observational studies. *BMJ*. 2015;350:g7607. <https://doi.org/10.1136/bmj.g7607>
65. Van Hemelrijck M., Garmo H., Holmberg L., et al. Prostate cancer risk in the Swedish AMORIS study. the interplay among triglycerides, total cholesterol, and glucose // *Cancer*. 2011. Vol. 117, N 10. P. 2086–2095. doi: 10.1002/cncr.25758
66. Van Hemelrijck M., Walldius G., Jungner I., et al. Low levels of apolipoprotein A-I and HDL are associated with risk of prostate cancer in the Swedish

- AMORIS study // *Cancer Causes Control*. 2011. Vol. 22, N 7. P. 1011–1019. doi: 10.1007/s10552-011-9774-z
67. Vidal-Vanaclocha F. Inflammation in the molecular pathogenesis of cancer and atherosclerosis // *Reumatol Clin*. 2009. Vol. 5, Suppl. 1. P. 40–43. doi: 10.1016/j.reuma.2008.12.008
68. Virmani R., Kolodgie F.E., Burke A.P., et al. Atherosclerotic plaque progression and vulnerability to rupture angiogenesis as a source of intraplaque hemorrhage // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005. Vol. 25, N 10. P. 2054–2061. doi: 10.1161/01.ATV.0000178991.71605.18
69. Wallis C.J., Mahar A.L., Satkunasivam R., et al. Cardiovascular and Skeletalrelated Events Following Localized Prostate Cancer Treatment: Role of Surgery, Radiotherapy, and Androgen Deprivation // *Urology*. 2016. N 97. P. 145–152. doi: 10.1016/j.urology.2016.08.002
70. Writing Group Members; Mozaffarian D., Benjamin E.J., et al. Heart disease and stroke statistics-2016 update: A report from the American Heart Association // *Circulation*. 2016. Vol. 133, N 4. P. e38–360. doi: 10.1161/CIR.0000000000000350
71. Yadav L., Puri N., Rastogi V., et al. Tumour angiogenesis and angiogenic inhibitors: a review // *J Clin Diagn Res*. 2015. Vol. 9, N 6. P. XE01–XE05. doi: 10.7860/JCDR/2015/12016.6135
72. Yusuf S., Rangarajan S., Teo K., et al., Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries // *N Engl J Med*. 2014. Vol. 371, N 9. P. 818–827. doi: 10.1056/NEJMoa1311890
73. Zamboni PF, Simone M, Passaro A, et al. Metabolic profile in patients with benign prostate hyperplasia or prostate cancer and normal glucose tolerance. *Horm Metab Res*. 2003;35:296-300. <https://doi.org/10.1055/s-2003-41305>
74. Zaorsky N.G., Churilla T.M., Eggleston B.L., et al. Causes of death among cancer patients // *Ann Oncol*. 2017. Vol. 28, N 2. P. 400–407. doi: 10.1093/annonc/mdw604
75. Zhang X., Li G., Hu L., et al. Resistive index of prostatic capsular arteries as a predictor of prostate cancer in patients undergoing initial prostate biopsy // *Med Oncol*. 2014. Vol. 31, N 12. P. 297. doi: 10.1007/s12032-014-0297-9
76. Zhivotovsky B., Orrenius S. Cell cycle and cell death in disease: past, present and future // *J Intern Med*. 2010. Vol. 268, N 5. P. 395–409. doi: 10.1111/j.1365-2796.2010.02282.x

**ВЗАИМОСВЯЗЬ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Тилляшайхов М.Н., Алимов Ж.У.

**Резюме.** Рак является одной из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире. Согласно отчету Международного агентства по изучению рака GLOBOCAN 2020, где представлены результаты регистрации в 20 регионах мира, включая Россию - отмечено, что рак предстательной железы (РПЖ) является одним из наиболее распространенных видов рака. Это 2-й по распространенности рак среди мужчин и 4-й среди всех видов рака. Хотя смертность от рака простаты снижается во многих странах, в том числе в развитых странах Северной Америки, Северной и Западной Европы, Азии (согласно отчету GLOBOCAN 2020), в мире смертность от рака простаты занимает 4-е место после рака легких, рака молочной железы, рака простаты и колоректального рака. Среди всего населения обоего пола РПЖ занимает 8-е место по смертности (358 989 человек, 3,8%). В России продолжает расти смертность от рака простаты, который занимает второе место после опухолей трахеи, бронхов и легких.

**Ключевые слова:** рак предстательной железы, заболевания сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет 2 типа.



Тулакова Гавхар Элмурадовна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В ГЛАЗАХ

Тулакова Гавхар Элмурадовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## THE CLINICAL PICTURE OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN THE EYE

Tulakova Gavkhar Elmuradovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [tulakovagavhar2018@gmail.com](mailto:tulakovagavhar2018@gmail.com)

**Резюме.** Ревматоид артрит офталмопатияси ҳар бешинчи беморда увеит–склерит–кератит–глаукома–катаракта–конъюнктивит нисбати билан аниқланади 10:6:5:4:4:1. Бундан ташқари, кўз патологияси касалликнинг ажралмас клиник белгилари билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, патологик жараённинг фаоллик даражасини, артритнинг ривожланиш тезлигини, стерноклавикуляр, максиллар, билак ва тирсак бўғимларининг шикастланиш частотаси билан боғлиқ.

**Калит сўзлар:** катаракта, увеит, кератит, склерит.

**Abstract.** Ophthalmopathy of rheumatoid arthritis is diagnosed in every fifth patient with a ratio of uveitis–scleritis–keratitis–glaucoma–cataract–conjunctivitis 10:6:5:4:4:1. In addition, ocular pathology is closely related to the integral clinical signs of the disease, determining the degree of activity of the pathological process, the rate of development of arthritis, the frequency of lesions of the sternumthe clavicular, maxillary, wrist and elbow joints.

**Key words:** cataracts, uveitis, keratitis, scleritis.

**Долзарблиги.** Ревматоид артрит (РА) сурнкали тизимли аутоиммун касаллик бўлиб, АҚШда катталарининг тахминан 1 фоизига таъсир қилади [1]. РА патофизиологияси синовиал мембрананинг кўпайишига олиб келадиган сурнкали яллиғланишни ўз ичига олади, сўнгра боғимларнинг шикастланиши ва суяк эрозияси билан тугайди [1]. Кўзнинг яллиғланиши РАнинг артикуляр бўлмаган намоёнидир ва РАнинг дастлабки намоёниши бўлиши мумкин [2]. Офталмологлар ревматоидли артритнинг кўздаги кўриниши сифатида куруқ кератоконъюнктивит (ККК), эписклерит, склерит, катаракта, периферик ярали кератит (ПЯК), олдинги увеит ва ретинал васкулит кабиларни деб тушунишади [3]. Аслида, кўзнинг ҳар қандай таркибий қисми РА билан таъсирланиши мумкин. Бироқ, клиник амалиётда энг кўп учрайдиган нарса кўзнинг олд қисмидаги шикастланишдир [4]. Ревматоид артрит офталмопатияси ҳар бешинчи беморда увеит–склерит–кератит–глаукома– катаракта–конъюнктивит нисбати билан аниқланади 10:6:5:4:4:1. Бундан

ташқари, кўз патологияси касалликнинг ажралмас клиник белгилари билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, патологик жараённинг фаоллик даражасини, артритнинг ривожланиш тезлигини, стерноклавикуляр, максиллар, билак ва тирсак бўғимларининг шикастланиш частотаси билан боғлиқ.

**Ишнинг мақсади:** Ретроспектив анализ ёрдамида ревматоидли артритнинг кўздаги кўринишларини ўрганиш.

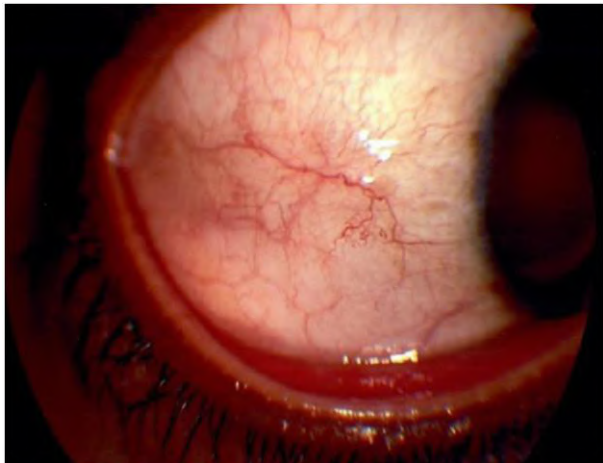
**Текшириш материали ва усуллари.** Ўрганилаётган мавзу бўйича ишларни таҳлил қилиш учун қуйидаги маълумотлар базалари: Google academia, PUBMed, Ebscohost, Springer Nature, Elsever, elibrary ва бошқалардан фойдаландим. Куруқ кератоконъюнктивит (ККК) ёки куруқ кўз синдроми (ККС) кўз касаллиги бўлиб, унда кўзнинг етарли даражада ёғланиши кўз ёши ишлаб чиқаришнинг пасайиши ёки кўзнинг нормал секрециясида кўз юзасидан суюқликнинг ҳаддан ташқари йўқолиши натижасида юзага келади, бу эса кўзнинг тирнаш хусусияти келтириб чиқаради, оғриқ, кум ва куруқлик белгилари би-

лан бирга келади [5]. ҚКК РА энг кўп учрайдиган ва дастлаб намоён бўлади [7]. РА бўлган беморларда тарқалиш частотаси 18% дан 90% гача, ўртача ва оғир симптомлар эса 50% беморларда кузатилади [3, 8]. ҚКК кўрсаткичларидаги фарқлар куйидаги омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин: чекланган ҳаракат, беморларнинг ёши, жинси, симптомларнинг субъектив ёки объектив белгилари. ҚКК белгиларига куйидагилар киради: кўз ичи қизиши, кум хисси ва қуруқлик. Яқинда ўтказилган мета-таҳлил қуруқ кўз синдроми ва депрессия ва ташвиш ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди [7]. Агар даволанмаса, ҚКК кератитга ва ҳатто шох парданинг хиралашишига олиб келиши мумкин [8]. Оғир ҳолатларда шох парданинг парацентрал зарарланишини кўриш мумкин, бу эса кўришнинг доимий йўқолишига ва ҳатто тешилишга олиб келиши мумкин. Яллиғланиш ҚККнинг асосий сабаби сифатида эълон қилинди [9]. РА патогенези макрофагларга айланиб, интерлейкин-1 ва цитокининлар чиқарадиган синовиал мембранага моноцитларнинг етарли даражада ҳужумини ўз ичига олади. Ушбу цитокинлар, бўғимларга ҳужум қилиш учун бошқа ҳужайраларни жалб қилишдан ташқари, РА ва ҚКК ўртасидаги боғлиқлик бўлиши мумкин бўлган тизимли ҳодисалар каскадини ҳам кўзғатади. Аниқ механизм асосан номаълум бўлса-да, яллиғланиш натижасида келиб чиқадиган оксидловчи стресс кўз юзаси эпителияси ва лакримал тўқималарнинг парчаланишига олиб келиши мумкинлиги ҳақида далиллар мавжуд [10, 11]. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, кўз юзасидаги оксидловчи стресс РА каби яллиғланиш касалликлари бўлган беморларда лакримал тўқималарнинг шикастланиши ва кейинчалик лакримал ишлаб чиқаришнинг пасайишининг асосий сабаби бўлиши мумкин [10, 11]. Бундан ташқари, соғлом одамларнинг кўз ёшлари ҚКК билан оғриган беморларга қараганда яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар мувозанатида фарқ қилади [12, 13]. Соғлом одамларнинг кўз ёшлари кўзнинг иммунитет ҳолатини сақлашга ёрдам берадиган яллиғланишга қарши таркибий қисмларни ўз ичига олади [12]. Доимий кўз ёши гиперосмолярлиги Тнф- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  ва ИФН- $\gamma$  каби яллиғланишли цитокинлар, шунингдек матрицали металлопротеиназалар (ММПс) концентрациясини оширишга ёрдам беради [14]. Туғма иммунитет ҳам муҳим рол ўйнайди, чунки нейтрофил инфилтрацияси ва нейтрофил ДНКнинг ҳужайрадан ташқари нейтрофил фаоллашувининг ён маҳсулотлари билан аниқланган, бу ҚКК қақиради [15]. Афсуски, қуруқ кўз диагностикаси тестининг ягона "олтин стандарти" мавжуд эмас. Ташхис кўпинча анамнез ва физик текширув орқали амалга оширилади. Анкеталар одатда анамнезни олиш учун ишлатилади, сўнгра

биомикроскопия текшируви, флоресин билан бўяш ва Ширмер тести ўтказилади [15]. Ушбу тестларнинг барчасида камчиликлар мавжуд; шунинг учун кенг қамровли баҳолаш учун кўпинча тадқиқотларнинг комбинацияси тавсия этилади. Яқинда кўз ёши осмолярлиги ва кўз ёши плёнкасининг барқарорлигини баҳолаш учун яхшироқ тестлар ишлаб чиқилди. Ушбу тестлар келажақда қуруқ кўзни баҳолаш учун стандарт бўлиши мумкин. Анкеталар каби субъектив тестлар тежамкор ва содда, аммо улар аниқ эмас, чунки беморларнинг жавоблари ҳар хил бўлиши мумкин. Бундан ташқари, қуруқ кўзнинг объектив баҳолаш мумкин эмас ва қуруқ кўзнинг дастлабки босқичларидаги шикаятларни беморлар ҳисобга олинмайди [16]. Флоресин билан бўяш ҚКК ни эрта ташхислаш эҳтимоли кўпроқ, чунки у эпителия яхлитлигининг сезгир кўрсаткичидир. Флоресин сувда эрийдиган моддадир, у шикастланган корнеа эпителия ҳужайраларидан ўтиб, ҳужайра ичидаги бўшлиқда тўпланиши мумкин. ҚККда флоресин интрапалпебрал конъюнктива ва шох пардада тўпланади, эҳтимол эпителийнинг зич алоқа дисфункцияси ва ҳужайра ўлими туфайли [12]. ҚКК диагностикасида флоресин билан бўяшнинг асосий камчилиги бу ўзига хосликнинг йўқлиги, чунки шох пардани бўяш оддий кўзларда ҳам содир бўлиши мумкин. Ширмер тести шундан иборатки, 90 градуслик бурчак остида эгилган кичик қоғоз чизиги кўзнинг пастки камарига жойлаштирилади ва у ерда 2 ёки 5 дақиқага қолдирилади [13]. Оддий тестда ўртача кўз ёши секрецияси 2 дақиқада  $\approx 12$  мм дан, 5 дақиқада  $\approx 16$  мм дан катта бўлиши керак [28]. Бироқ, Ширмер тести атиги 25% сезгирликка эга эканлиги исботланган [5]. Қуруқ кўзларнинг умумий белгиси осмолярлигининг ошиши ҳисобланади. Кўз ёши осмолярлигидан фойдаланган ҳолда олиб борилган тадқиқотлар қуруқ кўзни аниқлашда 73% сезувчанлик ва 92% ўзига хосликни кўрсатди [6]. 308 мосм/л дан юқори қийматлар қуруқ кўзнинг эрта / энгил шаклини, 312 мосм/л дан юқори қийматлар эса қуруқ кўзнинг ривожланган/оғир шаклини кўрсатади. Энгил ва оғир касаллик ўртасидаги диапазон жуда тор бўлганлиги сабабли (фарқ атиги 4 мосм/л), тестни аниқ бажариш жуда муҳимдир. Кўз ёши суоқлигининг барқарорлигини баҳолаш қуруқ кўз синдромини аниқлашнинг муқобил усули ҳисобланади. Энг кўп ишлатиладиган усул-бу кўз ёшининг ёрилиши вақти, аммо интерферометрия, абберрометрия, корнеа топографияси, конфокал микроскопия ва кўриш кескинлигини функционал баҳолаш ёрдамида кўз ёшининг ёрилиши учун инвазив бўлмаган тестлар ҳам яратилган [7]. Қуруқ кўз синдромини ташхислаш учун стандарт мавжуд бўлмаса-да, юқорида айтиб ўтилган тестларнинг комбинацияси қуруқ кўз синдромини ташхислаш

учун янада сезгир ва ўзига хосдир. ҚКК ташхиси кўйилгандан сўнг, биринчи беморга тушинтириш, маҳаллий муҳитни ўзгартириш ва иложи бўлса, муҳим ёғ ' кислоталарига бой диетани истеъмол қилиш, сўнгра консервантларсиз сунъий кўз ёшлар билан кўзни мойлаш зарур [8,9].

Эписклерит эписклерал яллиғланиш туфайли юзага келади, натижада ўткир қизариш, фотофобия ва кўзнинг енгил нокулайлиги билан шикоят қилади [2].



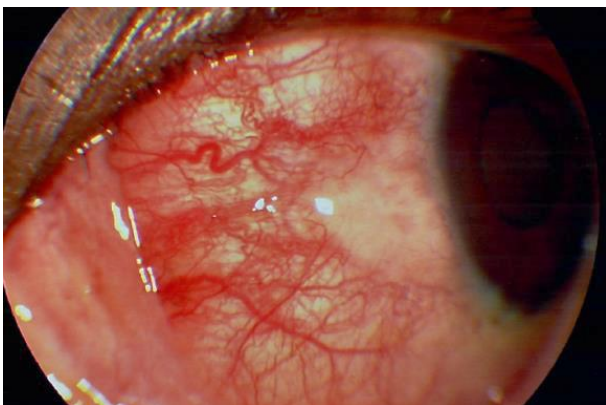
Расм 1. Эписклерит

РА нинг иккинчи энг кенг тарқалган кўз кўриниши эписклеритдир. Адабиётда РА касалларида эписклеритнинг тарқалиши 1-5% гача [3, 8]. Эписклерит РА нинг ҳар қандай босқичида пайдо бўлиши мумкин. Бир тадқиқотга кўра, эписклерит 5,06% ҳолларда РА нинг 1 босқичи (дастлабки яллиғланиш) ёки ИИ (бўғимларнинг шикастланишининг дастлабки белгилари билан ўртача оғриқ) бўлган беморларда пайдо бўлган [2]. Эписклеритнинг иккита асосий кичик тури мавжуд: нодуляр эписклерит эписклеранинг чекланган қисми билан чекланган, диффуз эписклерит эса катта қўшни эписклерал юзани ўз ичига олади ва беморларнинг тахминан 30% ва 70% таъсир қилади [2]. Эписклеритнинг барча ҳолатларининг тахминан 80% бир кўз билан чекланган, аммо РА каби тизимли касалликларга чалинган беморларда кўзнинг икки томонлама шикастланиш даражаси юқори [2]. Умумий популяцияда эписклеритнинг умумий касаллиги 1/1000 дан кам бўлиб, аёл жинси устунлик қилади [2]. 45 ёшдан 64 ёшгача бўлган аёлларда эписклерит билан касалланиш 100000 кишига 74 та ҳолатни ташкил этди, умумий аҳоли орасида эса 100000 кишига атиги 40,7 ҳолат тўғри келди [2]. Патогенез: Эписклерит (субконъюнктивит деб ҳам аталади) эписклеранинг яллиғланиши. Склера кўзнинг ташқи четининг катта қисмини ташкил қилади. Бу лимбдан бошланиб, кўзнинг шаффоф бўлмаган оқ қисми. Эписклерит эписклеранинг юзаки томирларининг грануломатоз бўлмаган яллиғланишидан келиб

чиқади, бу эса оқ қон ҳужайралари инфильтрациясига ва томирларнинг шишишига олиб келади. Яллиғланиш реакциясининг асосий сабаблари номаълум бўлиб қолмоқда, аммо аутоиммун касалликлар ва инфекциялар кўзга тўғривчи омил бўлиб хизмат қилиши мумкин. Соғлом кўз ёшлари бир нечта яллиғланишга қарши цитокинларни ўз ичига олганлиги исботланган, масалан, трансформацион ўсиш омили- $\beta$  (ТГФ- $\beta$ ) ва ИЛ-1 $\alpha$ . Тизимли яллиғланиш бу цитокинлар даражасини ўзгартириши ҳам исботланган. Шундай қилиб, эписклерит, эҳтимол, лакримал суюқликка кириб борадиган ва лакримал суюқликнинг яхлитлигини йўқотишига олиб келадиган тизимли яллиғланиш сигналлари билан кучаяди. Охир оқибат, бу тартибга солиш эписклерит каби патологияга олиб келиши мумкин. Эписклеритнинг клиник кўриниши ҳар хил бўлиши мумкин, аммо умуман олганда, беморларда склеранинг чегараланган маълум бир квадрантида кўздан ёш оқиши, ўртача оғриқ, сувли кўзлар, тирнаш хусусияти ва қизариш мавжуд. Бу склеритдан фарқ қилади, бу одатда кўзнинг бир нечта квадрантларига таъсир қилади ва оқинди, фотофобия ва кўриш ўткирлигининг пасайиши каби оғирроқ аломатлар билан намоён бўлади. Одатда, эписклерит ташхисини клиник жиҳатдан кўйиш мумкин, ташхис кўйиш учун нашр этилган кўрсатмалар мавжуд эмас. Бироқ, склерит кўриш учун хавфли оқибатларга олиб келиши мумкинлиги сабабли, склерит ва эписклеритни фарқлаш керак. Бунга таъсирланган кўзга фенилефринни киритиш ва қон томирларини баҳолаш орқали эришиш мумкин. Склерадан фақат бир нечта қон томирлари ўтганлиги сабабли, у аваскуляр, эписклера эса юқори қон томир деб ҳисобланади. Шунинг учун фенилефрин билан эписклерал томирлар оқариб кетади ва склерал томирлар оқариб кетмайди. Шундай қилиб, агар яллиғланиш эписклера билан чекланган бўлса, у ҳолда фенилефринни юбориш кўзнинг нисбатан нормал кўринишига олиб келади. РА каби асосий тизимли касалликка чалинган беморларда эписклерит билан касалланиш адабиётда қайд этилганидан юқори бўлиши мумкин, чунки ўртача оғир эписклеритни даволаш тизимли яллиғланишга қарши дорилар ёки топикал стероидлардан иборат бўлиб, РА билан оғриган беморларнинг аксарияти аллақачон қабул қилинган терапия. Шунинг учун эписклерит белгиларининг олдини олиш ёки клиник кўринишдан яшириш мумкин. Ра билан оғриган беморларда кўзнинг тирнаш хусусияти ёки қизариши ҳақида шикоят қилинган ҳолларда, кўз туби текшируви ўтказилиши ва офталмологга юборилиши керак. Агар эписклерит соғлом одамда дастлабки намоён бўлса, асосий тизимли яллиғланиш ҳолатини аниқлаш учун аутоиммун текширувдан ўтиш тавсия этилади. Эписклерит-бу узоқ муддатли асо-

ратларсиз ўз-ўзидан тузалади. Аксарият ҳолатлар бир неча ҳафта давом этади. Афсуски, РА каби тизимли касалликларга чалинган беморларда қайталаниш даражаси юқори. Бундай беморларда энг яхши даволаш асосий касалликни даволашдир. Ностероид дори воситалар маҳаллий яллиғланишга қарши дорилар илгари қўлланилган, аммо муваффақият даражаси чекланган. Аксинча, сунъий кўз ёшлар симптоматологияга яхшироқ таъсир қилди. Ўртача ёки оғир ёки рефрактер аломатлари бўлган беморларда топикал кортикостероидлар жуда самарали. Беморларга биринчи навбатда паст фаол стероидларни буюриш тавсия этилади ва агар аломатлар давом этса, преднизолон каби юқори фаол стероидларга ўтиш керак. Стероидлардан фойдаланганда беморларни ҳар 2-3 ҳафтада қайта баҳолаш керак ва симптомлар йўқолгандан кейин стероид дозасини камайтириш керак. Фақат жуда камдан-кам ҳолларда пер ос стероидлари тавсия этилади. Стероидлардан фойдаланишнинг асосий камчилиги кўз ичи босими (КИБ) ва катарактнинг ошиши хавфидир. Агар КИБ яхши назорат қилинса, топикал стероидлар яллиғланишни назорат қилишнинг афзал усули ҳисобланади.

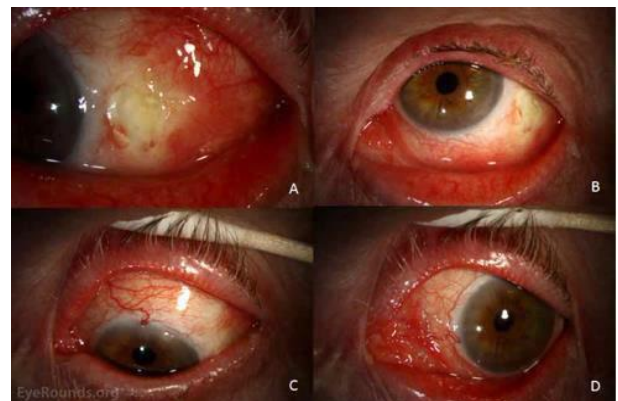
Склерит-бу склеранинг яллиғланиши ёки кўз олмасининг оқ ташқи қатлами билан тавсифланган кўриш қобилиятини пасайишига олиб келиши мумкин бўлган оғриқли ҳолат. Анатомик жойлашуви бўйича уни олд ёки орқа қисмларга бўлиш мумкин. Олд склерит кўзни ҳаракатлантирувчи мушаклари бириктириладиган жойдан олдин яллиғланиш деб таърифланади (2-расм). Орқа склерит-бу мушаклари бириктирилган жойнинг орқасидаги склеранинг яллиғланиши. Олд склеритда склеранинг кўринадиган инъекцияси, кератит ёки хужайралар ва олд камеранинг суюқлигини ифлосланиши каби олдинги сегмент яллиғланишининг белгилари мавжуд. Орқа склерит хориоретинал гранулома-лар, ретинани серози, кўрув нервининг шишиши ёки ультратовушли б-сканерлашда кўрилган т белгиси каби ретинал ўзгаришлар билан намоён бўлиши мумкин (3-4 расм).



Расм 2. Склерит

Бунда некроз белгилари, шунингдек, томир шикастланиши ёки васкулит компонентининг мавжудлигини кўрсатади. Шундай қилиб, олдинги некротизан склеритда кўпроқ мақсадли ревматологик баҳолаш ўтказилиши керак, чунки баъзи ревматологик касалликлар, васкулит белгиларини кўрсатиши мумкин. РА билан оғриган беморларда учраши мумкин бўлган яна бир алоҳида касаллик-склерит билан оғриган беморларнинг тахминан 1-3 фоизида учрайдиган перфорант skleromalaziya'dir. РА билан 10 йилдан ортик бўлган беморларда олдинги склеритнинг яллиғланишсиз некроз шакли учрайди, у оғриқсиз, аста-секин бошланиб, узок муддат давом этади. Склеритнинг кўз асоратлари катаракта, глаукома ва декомпенсия босқичли экссудатив ретинит ўз ичига олади, буларнинг барчаси кўриш қобилиятини пасайишига олиб келиши мумкин [10,11].

Конъюнктура, склера ва эписклерда текширилганда, фенилефриндан оқариб кетмайдиган турғун томирлар кўринади; кўз олмасидаги оғриқ, склеранинг кўкимтир тусли диффуз кизариши, бу склера қаватини ва склера тугунларининг ингичкалашини кўрсатади. Олд склеритда биомикроскопик текшируви конъюнктура инъекциясини, конъюнктура ва склеранинг яраларини ва склеранинг ингичкалашини аниқлаши мумкин. Б-сканерлаш ультратовуш текшируви хороидеянинг, склера ва эписклерал тўқималарнинг диффуз қалинлашишини кўрсатади. Кўзни Б-сканерлашда кўрилган т белгиси тенон капсуласи остидаги суюқликнинг натижасидир, бу оптик асаб ва склера ўртасида квадрат чегара ҳосил қилади.



Расм 3. Склеранинг дастлабки кўриниши

Енгил некрозли олдинги склеритни даволаш топикал стероидларсиз селектив ёки селектив бўлмаган циклооксигеназа ингибиторларни пер ос қабулдан бошланади. Кучли некрозли склерит биопсиясида локализация қилинган васкулит белгилари борлигини ҳисобга олсак, оғир склеритли беморлар тизимли стероидлар ва метотрексат, микофенолат мофетил, циклоспорин ва цикло-



фосфамид каби иммуносупрессантлар билан даволанади. Стероидли терапия симптомларнинг давомийлигига асосланган.

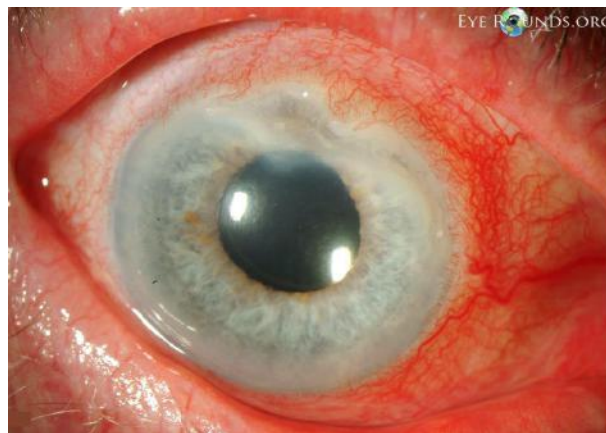


Расм 4. Олдинги некротли склерит

Симптомларнинг давомийлиги 1 ойдан ортиқ бўлса, стероидни дориларни қабул қилишни бошлаш тавсия этилади [14]. TNF ингибиторлери ва ритусимаб каби анти-б хужайрали антителалар каби биологик воситалар касалликнинг ремиссиясини қўзғатиш учун ишлатилиши мумкин. Бундан ташқари, некротик бўлмаган олдинги склеритда субконъюнктивал стероид инъекциялари самарали бўлади.

Периферик ярали кератит (ПЯК) шох парданинг периферик қисмининг яллиғланиши деб таърифланиши мумкин, бу эпителия нуқсонларига олиб келади, бу эса корнеа тешилиши ва кўрликка олиб келиши мумкин (5-расм). ПЯК кўпинча РА каби тизимли касалликлар ва тизимли васкулит синдромлари, жумладан АНСА билан боғлиқ васкулит, тугунли полиартерит, тизимли қизил югурук билан боғлиқ [12]. Ярали кератит нисбатан кам учрайди, йилига миллионга 3 та ҳолат [11,14]. ПЯК эпидемиологик тадқиқотида 35,5% ҳолларда тизимли касаллик билан боғлиқлик аниқланди, энг кенг тарқалгани узок муддатли РАдир. Бир томонлама зарарланиш 83,6% ҳолларда uchraudi.PYаК эркакларда устунлик қилади (60%), беморларнинг учдан бир қисми зарарланган кўзда олдинги кўз операциялари ҳақида хабар беришади. РА маълум бўлган беморлар учун касалликнинг ўртача давомийлиги 20 йил эди. Корнеа стромасида яллиғланиш бошлангандан сўнг, кўриш ўткирлигининг йўқолиши бир неча кун ичида содир бўлиши мумкинлигини билиш клиник жиҳатдан муҳимдир.

ПЯК яллиғланиш хужайралари корнеа лимбусига туташган корнеа стромасининг перифериясида тўпланади. Яллиғланиш ярим ой шаклини олади, бу периферик эпителийнинг эрозиясига ва строманинг ингичкалашига олиб келади. ПЯК шох парда тешилишига ёки шох парда эрозияси синдромига олиб келиши мумкин, бу эса кўрликка олиб келиши мумкин.



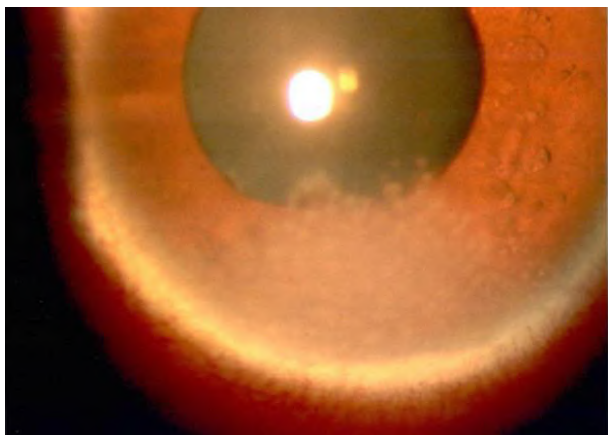
Расм 5. Периферик ярали кератит

Янги гипотезалардан бири шунини кўрсатадики, РА билан боғлиқ ошқозон яраси касаллигида CD4+ Т хужайраларининг фаоллашиши антитела ишлаб чиқаришга олиб келади.

Кейин антитела шох парданинг четига ётқизилган иммунитет комплексларини ҳосил қилади. Кейинчалик комплемент тизимининг фаоллашиши фаоллаштирилган нейтрофиллар ва макрофагларнинг миграцияси ёки кимётаксисига олиб келади, сўнгра MMP-1, MMP-2 ва MMP каби ҳалокатли коллагеназлар ва протеазларни чиқаради [9]. ПЯК оғриқли қизил кўз сифатида намоён бўлади ва сувли кўзлар ва лойка кўриш билан боғлиқ бўлиши мумкин. Биомикроскопия билан текширилганда, корнеа ярасида эпителия аниқ йўқ. Строманинг ингичкалаши ва иккиламчи десементоселадан ташқари, стромада хужайра инфилтратини кўриш мумкин. Яллиғланиш одатда кўшни конъюнктива ва склерада кузатилади. ПЯКни бошқариш стратегиялари касалликнинг этиологиясига, асосий тизимли касалликнинг оғирлигига ва мавжудлигига асосланади. Кўзни консервантларсиз сунъий кўз ёши ва контакт линзалари билан даволаш шох парда яраси эпителизациясига ёрдам беради ва антибиотиклардан маҳаллий фойдаланиш бактериал суперинфекцияни олдини олишга ёрдам беради. Бундан ташқари, тизимли иммуносупрессантлар кўз касалликларининг ривожланишини сезиларли даражада секинлаштириши, кўриш ўткирлигини яхшилаши ёки барқарорлаштириши ва кўздан ташқари касалликнинг ривожланишига тўсқинлик қилиши мумкин. Ритусимаб, инфлисимаб ва адалимумаб каби биологик дорилар кортикостероидлар ва иммуносупрессантларга жавоб бермайдиган ҳолатларда самарали бўлиши мумкин.

6. Олдинги увеит-Увеа анатомик равишда склера ва Ретина ўртасида аниқланадиган кўзнинг ўрта қатлами сифатида аниқланади. Олдинги увеит кўзнинг олдинги хороидеянинг ҳар қандай ёки иккала таркибий қисмининг яллиғланишини ўз ичига олади. Орқа увеал яллиғланиш хороидит-

ни, ретинага кўшни қон томир тўқималарининг яллиғланишини (хороидит) аниқлайди (6-расм).



Расм 6. Олдинги увеитда керамик пресипитатлар

РА билан оғриган беморларда кўзнинг яллиғланиш касалликлари 14-42% ҳолларда олдинги увеит билан намоён бўлади. Тадқиқотларнинг ретроспектив хусусиятини ҳисобга олган ҳолда, увеитнинг таърифи (олд ёки орқа) ва кичик намуна ҳажми РА билан оғриган беморларда олдинги увеитнинг тарқалиш фоизининг пасайишига олиб келди [5,7,9]. Шу билан бирга, тўққиз йиллик ретроспектив тадқиқот увеит билан оғриган беморларнинг 18 фоизда қоллаген томирларининг шикастланишини аниқлади ва бу гуруҳда олдинги увеит билан касалланган ҳолатларнинг 42 фоизда РА ташхиси қўйилади.

Олд увеит-бу клиник ташхис бўлиб, кўпинча оғриқ, кўришнинг пасайиши, синехия, лакримация, фотофобия ва кўзнинг қизариши билан аниқланади. Олд увеит бир нечта клиник синдромларда, шу жумладан юқумли увеит ва юқумли бўлмаган увеитда учрайди. Юқумли бўлмаган увеит аутоиммун касаллик билан боғлиқ увеитни ўз ичига олиши мумкин, аммо яллиғланишли кўз касаллигининг аутоиммун келиб чиқиши увеит ва склерит ҳолатларининг атиги 5 фоизини қамраб олади. Клиник диагностика мақсадида увеит ҳолатларининг фақат кичик бир қисми аутоиммун касаллик билан боғлиқ бўлади ва ундан ҳам кичик қисми РА билан боғлиқ бўлади. Кўз клиникасида ўтказилган ретроспектив тадқиқот шуни кўрсатдики, беморларнинг 43,4 фоизда кўзнинг яллиғланиши ва аутоиммун касаллик бўлган, аммо беморларнинг атиги 2 фоизда аутоиммун касалликнинг ягона ифодаси сифатида офталмик кўриниш мавжуд. Камдан кам ҳолларда кўз касаллиги РА ташхисидан олдин бўлган. РА билан боғлиқ олдинги увеитнинг клиник ташхисини кўриб чиқиш зарурлигини кўрсатди. Олдинги увеитнинг аксарият ҳолатлари маълум бўлган РА беморлари орасида кузатилади. Шу билан бирга, ревматолог ҳам, офталмолог ҳам кўз аломатлари аутоиммун касалликнинг биринчи

намоёниши бўлиши мумкинлигидан эҳтиёт бўлишлари керак.

Катарактнинг РА беморларида ривожланиши бўйича турли хил қарашлар мавжуд. Кўзнинг увеал трактининг яллиғланиши билан катарактнинг асоратлари жуда кўп, бу қуйидаги касалликлардан келиб чиқади: балоғатга етмаган идиопатик артрит, Анкилозан спондилит, ревматоид артрит (РА), псориастик артрит (ПА) [4,8,12]. Ушбу беморларда катарактани ривожланиши адабиётда ҳали тўлиқ тушунилмаган. Ж. Э. Самуглиа маълумотларига кўра, касаллик увеитдан кейин 50-60% ҳолларда асоратланади, кўпинча РА Ж. Ж. Ванг фикрича глюкокортикоид гормонларини узоқ муддат қўллаш бундай ҳолатлар сонини кўпайтиради. Катаракт ва увеал трактнинг яллиғланиши кўзнинг мустақил патологик жараёнлари деб ҳисобланса-да, улар умумий патогенетик тузилмалар, шу жумладан кўздаги жараёнлар билан боғлиқ [11,15]. Увеит билан касалланган РА беморларида катаракта ривожланиш хавфи, линзаларнинг нотўғри тоқиши билан боғлиқ, аммо РА бўлган аёлларда бундай асоратларнинг частотаси ва учраши анча юқори. Шубҳасиз, бўғимларнинг яллиғланиш касалликларида офталмопатия жуда жиддий ва ўта мураккаб офталмик муаммо бўлиб, уни муваффақиятли ҳал қилиш ревматологлар ва офталмологларнинг яқин ҳамкорлигини талаб қилади. Ҳозирги вақтда артритнинг баъзи нозологик шакллари асоратли катаракта билан боғлиқ.

**Хулоса.** Ревматоидли артритнинг кўз шакли ҚКК, эписклерит, склерит, ПЯК ва олдинги увеит ва катаракта сифатида намоён бўлади, улар қум ва енгил ноқулайликдан тортиб, қизариш, оғриқ, кўришнинг пасайиши ва кўзнинг барча қаватларини яллиғланиши билан kechadi. РА да кўзга таъсир қилишнинг тахминий патофизиологик механизмларига оксидловчи стресс, цитокин мувозанати, сурункали яллиғланиш, қон томирларининг ўтказувчанлиги, иммунитет комплексларининг чўқиши ва Т хужайраларининг роли ва бошқа омиллар қаторида кўз ёши гиперосмолярлиги таъсир қилади. Коъз белгилари РА ёки бошқа аутоиммун касалликнинг дастлабки кўриниши бўлиши мумкин, шунинг учун тўлиқ баҳолаш зарур.

#### Адабиётлар:

1. Бабаев С. А., Кадилова А. М., Хамракулов С. Б. Применение заднекамерных факичных иол при коррекции миопии высокой степени // Golden brain. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 329-335.
2. Долиев М. Н. и др. Эффективность комбинированного лечения пациентов с центральной серозной хориоретинопатией // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. – 2016. – №. 2. – С. 64-66.

3. Долиев М., Тулакова Г., Анарбаев Ф. Эффективность лазеркоагуляции центральной серозной хориоретинопатии // Журнал вестник врача. – 2015. – Т. 1. – №. 4. – С. 27-28.
4. Кадилова А. М., Тулакова Г. Э., Отамуродов Д. А. Применение закрытой витректомии в лечении травматических гемофтальмов // Последние тенденции в области науки и образования. – 2022. – С. 355-359.
5. Кадилова А. М., Бобоев С. А., Хакимова М. Ш. Раннее выявление и лечение спазма аккомодации у детей // Форум молодых ученых. – 2021. – №. 5 (57). – С. 191-196.
6. Ризаев Ж. А., Туляганов Н. А. Состояние верхнечелюстной пазухи у пациентов с переломами скулоорбитального комплекса: Обзор литературы // Advanced Ophthalmology. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 66-73.
7. Ризаев Ж. А., Агзамова С. С., Туляганов Н. А. Результаты ретроспективного анализа сочетанных травм средней зоны лица // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 2.
8. Ризаев Ж. А. и др. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. – 2020.
9. Сабирова Д. Б. и др. Клиническая оценка озонотерапии и криопексии у пациентов с герпетическим кератитом //Точка зрения. Восток-Запад. – 2016. – №. 1. – С. 147-149.
10. Сабирова Д. Б., Тулакова Г. Э., Эргашева Д. С. Комплексное лечение диабетической макулопатии путем применения пептидного биорегулятора "Ретиналамин" и лазеркоагуляции сетчатки //Точка зрения. Восток-Запад. – 2017. – №. 2. – С. 114-116.
11. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан 2 Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан 3 Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь // glaz. recipe. by glaz. recipe. com. ua. – 2021. – С. 27.
12. Тулакова Г. Э. и др. Отдалённые результаты ксеносклеропластики при миопии высокой степени // Научный форум. Сибирь. – 2018. – Т. 4. – №. 1. – С. 80-80.
13. Юсупов А. А., Тулакова Г. Э. Особый подход к хирургическому лечению катаракты у больных ревматоидным артритом // Advanced ophthalmology. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 183-186.
14. Юсупов А. А., Косимов Р. Э., Тулакова Г. Э. Современное хирургическое лечение больных содружественным косоглазием // Advanced Ophthalmology. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 180-182.
15. Юсупов А. А., Бобоев С. А., Тулакова Г. Э. Специфика хирургического лечения катаракты у больных ревматоидным артритом // Журнал Биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
16. Boboev S. A., Boboev S. S. Stages of etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment of refracter glucomas //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 10. – С. 166-172.
17. Boboev S. A. et al. Efficacy of transscleral laser cyclophotocoagulation in micropulse mode in patients with refractory glaucoma //World Bulletin of Public Health. – 2023. – Т. 19. – С. 274-277.
18. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
19. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
20. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recessional //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.

#### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В ГЛАЗАХ**

Тулакова Г.Э.

***Резюме.** Офтальмопатия ревматоидного артрита диагностируется у каждого пятого пациента с соотношением увеит–склерит–кератит–глаукома–катаракта–конъюнктивит 10:6:5:4:4:1. Кроме того, глазная патология тесно связана с интегральными клиническими признаками заболевания, определяя степень активности патологического процесса, скорость развития артрита, частоту поражений грудноключичного, верхнечелюстного, лучезапястного и локтевого суставов.*

***Ключевые слова:** катаракта, увеит, кератит, склерит.*

## FEATURES OF THE MANIFESTATION OF DEPRESSIVE DISORDER IN PATIENTS WITH DEMENTIA



Turayev Bobir Temirpulotov<sup>1</sup>, Sultanov Shokhrux Khabibullayevich<sup>2</sup>, Sharapova Dilfuza Nematillayevna<sup>1</sup>  
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;  
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

### ДЕМЕНЦИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШНИНГ НАМОЁН БЎЛИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Тураев Бобир Темирпулотович<sup>1</sup>, Султанов Шохрух Ҳабибуллаевич<sup>2</sup>,  
Шарапова Дилфуза Нематиллаевна<sup>1</sup>

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;  
2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ДЕМЕНЦИЕЙ

Тураев Бобир Темирпулотович<sup>1</sup>, Султанов Шохрух Ҳабибуллаевич<sup>2</sup>,  
Шарапова Дилфуза Нематиллаевна<sup>1</sup>

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;  
2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: [bobir.turaev.89@mail.ru](mailto:bobir.turaev.89@mail.ru)

---

**Резюме.** Деменция ва депрессия кекса ёшдаги кишилар ўртасида энг кенг тарқалган психопатологик синдромлардан бири бўлиб, 60 ёшдан ошганларнинг 5-10 фоизиди деменция, 15-25 фоизиди когнитив бузилишлар, 20-30 фоизиди депрессив бузилишлар кузатилади. Депрессия ва деменция ўртасидаги муносабат мураккаб бўлиб, сўнги вақтлардаги илмий мақолаларда ушбу патологиялар ўртасидаги муносабат ва уларнинг намоён бўлиш хусусиятлари тўлиқ ёритиб берилмаган. Ушбу мақолада деменция билан касалланган беморларда депрессив бузилишнинг намоён бўлиш хусусиятлари тўлиқ тушунтирилган.

**Калит сўзлар:** деменция, депрессия, когнитив бузилиш, Альцгеймер касаллиги.

**Abstract.** Dementia and depression are among the most common psychopathological syndromes among the elderly: dementia is observed in 5-10% of people over 60 years old, cognitive impairment in 15-25%, and depressive disorders in 20-30%. The relationship between depression and dementia is complex, and recently scientific articles have not fully covered the relationship of these pathologies and the features of their manifestation. This article fully explains the features of the manifestation of depressive disorder in patients with dementia.

**Key words:** dementia, depression, cognitive impairment, Alzheimer's disease.

---

Depressive disorder can cause cognitive impairment. This opinion is based on a number of studies showing that patients with depression perform worse on neuropsychological tests for attention, memory, psychomotor and visual-spatial functions, speech functioning, etc., than those who do not suffer from depression [1]. In addition, impaired concentration and mental activity is one of the main criteria for diagnosing depression. However, these concepts are not entirely correct and do not take into account the heterogeneity of patients with depression. With an adequate objective comprehensive assessment of

cognitive functions in a significant proportion of patients with depression, significant deviations from the age norm cannot be detected, despite frequent complaints of distractibility or forgetfulness [3].

On the other hand, some patients with depression fail tests that require energy and motivation [4]. It is easier for them to answer "I don't know" or "I don't remember" than to concentrate when trying to complete a task, sometimes very simple, but requiring mechanical force, for example, repeating a number string they heard. At the same time, if they seem more interesting and do not require effort, they can

easily perform more complex memory or thinking tasks. If the tests are repeated, their results may unexpectedly improve or worsen. In addition, if the patient did not pass the previous test for certain reasons, he may categorically refuse further testing. Thus, a very mosaic picture is formed, which does not allow identifying certain affected cognitive functions, but rather reflects an emotional-volitional deficit [2].

However, in some patients with depression, cognitive impairments are objectively detected, which are not explained only by insufficient efforts during tests. As a rule, the deficiency affects neurodynamic and regulatory cognitive functions and manifests itself in tests for reaction speed, stability of concentration and attention, as well as in planning and performing competitive or sequential actions. There may be a dysfunction of the frontal cortex associated with the functional separation of subcortical and frontal structures [5]. In these cases, the profile of memory impairment is particularly indicative: slow-motion reproduction decreases, while recognition and indirect reproduction persist, which is explained only by a violation of the regulation (frontal) of cognitive functions [7]. In addition, a moderate decrease in phonetic speech activity (only words starting with a certain letter are called per minute) is associated with the relative safety of semantic speech activity (the number of words belonging to a certain category, for example, the so-called plants per minute) [6]. At the same time, the general level of intelligence, praxis, gnosis, orientation in time and space do not significantly affect. As a rule, there are no paraphyletic errors and impulsive incorrect answers. Patients usually do not forget the task conditions typical for patients with dementia. Cognitive functions can be completely normalized with the use of antidepressants, which can prove the connection of cognitive deficits with depression, but the relationship between the severity of cognitive and affective disorders is usually not found [10].

The absence of a direct effect of depression on cognitive functions is also confirmed by data from surveys of stroke patients. On the one hand, patients with post-stroke depression have more cognitive impairments than patients without depression. However, R. As Robinson showed [9], this pattern is observed only in patients with left-sided (but not right-sided) cerebral infarction, and this relationship was noted only in the first months after stroke. Thus, it would be more correct to consider depression and cognitive impairment as two relatively independent manifestations, and more serious cognitive impairment in patients with depression is explained not by the consequences of affective disorders, but by a certain localization or breadth of brain damage. In left-sided heart attacks, the function of the frontal lobes may be more damaged, which explains the development of cognitive impairment (depression, according to the author,

is mainly associated with dysfunction of the temporal structures) [8].

Cognitive deficits are especially often diagnosed in elderly patients with depression if it first appeared later in life. In at least half of these cases, cognitive impairment persists despite normalization of the affective state associated with the use of antidepressants or the spontaneous cessation of a depressive episode [6].

At least in a significant proportion of patients with depression, the neuropsychological defect does not reflect the effect of depression on the cognitive sphere, but a parallel developing cognitive disorder that may be associated with the same organic brain damage as depression.

This condition can be described as "depression plus". One of the most common causes of "depression" is vascular damage to the white or subcortical gray matter of the cerebral hemispheres (the so-called "vascular depression") [7]. In some studies, more than 90% of patients with the onset of depression in old age had vascular changes in neuroimaging.

In the late onset of depression, especially if depression is accompanied by cognitive impairment, the risk of developing dementia increases by 1.5-3 times [8]. In these cases, it can be assumed that depression develops at an earlier stage of organic damage, and dementia at a later stage. At least, similar events are shown in the model of cerebrovascular disease [2]. In this context, depression can be considered as a Prodrome of dementia. It has been shown that symptoms of depression can precede symptoms of dementia by several years as part of a steadily developing disease [4].

There is more conflicting evidence about the likelihood of developing dementia in patients with onset of depression at a young or middle age. According to a number of studies, an increased risk of developing dementia is observed later in life, and high-frequency dementia develops after one or several decades [6]. In addition, the risk of developing dementia may increase with repeated episodes of depression. Thus, the risk of dementia roughly doubled after four episodes of depression and tripled after five or more episodes [8]. Other researchers contributed to this, in particular Heun R. and the data of others are contradictory. (2002) showed that the risk of developing dementia does not increase if depression is not accompanied by cognitive impairment [1].

The increased risk of dementia in patients with depression can be explained by a decrease in the volume of the hippocampus, which, in turn, may be associated with constant excessive cortisol production. Evidence of a link between depression and high cortisol levels in a patient with cognitive impairment has been confirmed. However, Gerlings M. I. et al., an increased risk of dementia in early onset depression is not associated with hippocampal atrophy [10]. Ap-

parently, it cannot be said that depression in such cases "stimulates" the development of the main pathological process leading to dementia, but it accelerates the onset of dementia, "undermines" the cognitive reserve, allowing you to compensate for the growing cognitive defect for a certain time. At the same time, the presence of depression reflects the significant prevalence and activity of the pathological process, which, along with the hippocampus, includes, for example, frontal-limbic structures.

From a similar perspective, it is also possible to evaluate research data showing that in the presence of depression, the transition from moderate cognitive impairment (mild cognitive impairment) to dementia occurs faster and more often than in its absence. It has been shown that symptoms of depression are detected in about a quarter of patients with moderate cognitive impairment. Alzheimer's type dementia developed in 85% of patients with moderate cognitive impairment of the amnesic type with symptoms of depression and in 32% of patients without depression during the last follow-up period [4]. At the same time, Wilson R. and according to others. (2008) found that in cases of moderate cognitive impairment or progression of Alzheimer's disease in patients with depression, there is no parallel increase in depressive symptoms, indicating relative independence in the development of these disorders [9].

In recent years, it has been shown that depression can contribute to the development of the pathological process leading to dementia by activating the neuroinflammatory process or blocking the production of neurotrophic factors in the brain.

On average, symptoms of depression are more common in one third of patients with dementia than in people of the same age who do not suffer from dementia [4]. However, this fact should be considered as a reflection of the comorbidity of depression and dementia in old age. It is important to note that the level of depression in patients with dementia is very high. This partly depends on the nosological form and severity of dementia, diagnostic criteria for depression, and consideration of all forms of depression (major, minor, subsyndromic, dysthymia, etc.). In Alzheimer's disease, depression is somewhat less common (about 20-30%), in dementia associated with the involvement of subcortical (subcortical-frontal) structures (dementia with Levi's corpuscles, Parkinson's disease with dementia, vascular dementia) – somewhat more often (30-60%), but clinical manifestations of depression. these forms of dementia are similar [6].

According to a common view, as dementia progresses, the tendency to develop depression decreases, as patients' criticality to their condition decreases. In patients with Alzheimer's disease, the level of depression increases as dementia develops. in the mild stage of dementia, depression is observed in

10% of patients, in the middle stage of dementia – in 40% of patients, and in the severe stage of dementia – in 60% of patients [6]. These figures show an increase in the prevalence of depression, but the incidence of depression, which reflects the emergence of new cases, remains approximately the same throughout the disease. The increased risk of depression in patients with progressive dementia is not associated with a psychological reaction to cognitive impairment and increased helplessness, but reflects the "expansion" of organic brain damage, which is an excitatory structure important for the development of depression (for example, bluish dots, suture nuclei, amygdala, cingulate gyrus and frontal cortex, etc. It is no coincidence that when a patient is depressed, dementia develops faster and is accompanied by a more pronounced functional deficit, while when comorbid depression is present in the cerebral cortex, patients with Alzheimer's disease have more neurofibrillary glomeruli [9]. It is also important to remember that the symptoms of depression in a patient with dementia can be caused by medications (for example, some corticosteroids, sleeping pills, antihypertensives, estrogens, etc. D.), insufficient activity of the thyroid gland, metabolic disorders. A comprehensive laboratory examination is required, which is not always performed in patients with dementia.

Special difficulties arise when differentiating depression from apathy – this makes it difficult to determine the true frequency and exacerbates depression. Apathy is characterized by a decrease in motivation, interest, emotional dullness, apathy, apathy, and a person's inability to be satisfied. This may be a manifestation of depression, which in this case is accompanied by longing and anxiety, or it may be observed as an independent affective syndrome. With apathy without depression, the patient is not concerned about his condition and increasing helplessness. Apathy without other manifestations of depression is more than twice as common in patients with dementia and Parkinson's disease than apathy in depressive syndrome [6]. In Alzheimer's disease, apathy is found in 42% of patients with mild dementia, in 80% of patients with moderate severity, and in 92% of patients with severe dementia [3].

Insensitivity is more often associated with structural changes in the brain than depression, including cognitive impairment, especially the type of regulation and frontal-frontal systems. Like depression, apathy can be a harbinger of dementia, but more accurately predicts the further development of dementia. The severity of apathy correlates more accurately with the severity of dementia. Apathy is one of the main factors that lead a patient with dementia to social isolation, limit the level of his daily activities, and increase the burden of care. Unlike depression, apathy does not respond to antidepressants, it is based on cholinergic and dopaminergic mechanisms rather

than serotonergic ones, although existing cholinomimetics and dopaminergic drugs are not highly effective in apathy [5].

However, the line between depression and apathy may not be so clear. It has been shown that not only apathy, but also the severity of depression in patients with Parkinson's disease are associated with cholinergic denervation of the cortex [6]. On the other hand, symptoms of depression can also respond to dopaminergic effects [3, 6], therefore it is more correct to consider depression and apathy as different poles in a single spectrum of affective disorders. Affective lability and tears may also be a sign of depression in a patient with dementia, but they should be distinguished from strong crying in pseudobulbar syndrome. With depression, there are prolonged episodes of crying that occur against the background of a depressed mood. Crying in pseudobulbar syndrome is unpredictable, usually fleeting and is not associated with constant mood depression. In a patient with dementia, one should always remember about depression with a rapid deterioration in the patient's functional state.

The usual questionnaires used to identify and assess the severity of depression in patients with dementia are not suitable because patients cannot adequately assess their condition. The geriatric depression Scale, designed specifically for the elderly, can be used, but it is difficult to apply in patients with severe cognitive impairment. To date, the best indicator of depression in patients with dementia is the Cornell Depression Scale, which allows surveys among caregivers [7].

There is no doubt that the incorrect recognition of dementia in a depressed patient is a gross mistake that deprives the patient of effective therapy. But experience shows that in clinical practice, ignoring the symptoms of dementia disguised as real depression or pseudodepression is more common in a patient with depression than an incorrect diagnosis of dementia. However, it is difficult to overestimate the importance of early diagnosis of dementia, since it opens the way to effective basic dementia therapy, which allows you to more or less stabilize your mental state, maintain internal independence and delay the moment of helplessness [2].

In any case, it is important to understand that a diagnosis of depression does not exclude a diagnosis of dementia, and a diagnosis of dementia does not exclude a diagnosis of depression. On the contrary, the above data show that depression and dementia often combine with each other, mutually reinforcing each other's influence on the patient's daily life and at the same time "masking" each other. Difficulties with diagnosis lead to the fact that less than a quarter of patients with dementia and depression receive adequate antidepressant therapy [8].

To avoid mistakes, patients with dementia should be regularly screened for depression, and patients with depression, especially in the elderly, are shown a neuropsychological examination. Assessment of the neuropsychological profile can be the key to the diagnosis of dementia, for which a short scale of mental state can be used, as well as a set of tests, including the "drawing clock" test, speech activity, visual-spatial or auditory examination of speech memory [5]. When treating with antidepressants, it is necessary to take into account the dynamics of the cognitive state. Resistance to antidepressants in cognitive disorders or the presence of signs of dysfunction of the temporomandibular structures (for example, low semantic speech activity, impaired recognition in memory tests) indicates the development of cognitive disorders associated with organic brain damage.

When studying the effectiveness of antidepressants in patients with depression with cognitive impairment, the following results were obtained. In patients with dementia, depression contributes to behavioral change, reduces the level of daily independence, increases the burden on caregivers, increases mortality and, of course, requires treatment. However, the results of antidepressant treatment in patients with dementia vary. Several studies have shown that antidepressants can improve the affective state of a patient with dementia, reduce behavioral disorders such as agitation, aggression or irritability, and improve the quality of life of patients and relatives [9].

However, in patients with dementia, the effect of antidepressants is reduced compared to patients without cognitive impairment. Since depression may not be the only cause of poor functioning in patients with cognitive impairment, antidepressants tend to improve functional status less than primary depression. Patients with vascular dementia with impaired regulation of cognitive functions are more resistant to antidepressants [3]. In addition, in patients with dementia, the response to antidepressants may be slower, and it takes 6-8 weeks for it to develop. The duration of this period is often explained by the need for slow titration of the dose in order to avoid side effects in the elderly.

Relapses of depression are more common in patients with cognitive impairment, which requires longer-term therapy, as well as a combination of pharmacotherapy with psychotherapeutic help [8].

Anticholinergic drugs such as tricyclic antidepressants or paroxetine should be avoided in the treatment of depression in patients with dementia. Tricyclic antidepressants have been shown to not only impair cognitive function, causing cardiovascular dysfunction, but also contribute to an increase in leukoencephalopathy in patients with vascular dementia. In particular, the most studied selective serotonin reuptake inhibitors citalopram and sertraline are

recommended for the treatment of depression in dementia in this category of patients. If symptoms of depression are persistent, a patient with dementia should add a cholinesterase inhibitor or memantine to an antidepressant, and in the presence of psychotic disorders, an atypical antipsychotic should be added [2].

Long-term prospective studies show that in patients with advanced dementia (for example, Alzheimer's disease), the use of antidepressants can improve cognitive function in the short term, but ultimately does not affect the trajectory of cognitive decline. In this regard, it is important to combine antidepressants with antitumor drugs, which, in turn, helps to improve the affective state. It has been shown that cholinesterase inhibitors can reduce the manifestations of dysphoria, irritability, and affective lability in patients with Alzheimer's disease and thus reduce the grief of caregivers.

#### Literature:

1. Malakhov A. et al. Problems of prevention of socially dangerous behavior by individuals with mental disorders //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 405-412.
2. Murodullayevich K. R., Temirpulatovich T. B., Holierovna K. H. Social assistance in patients with phobic anxiety disorders //Iqro journali. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 408-413.
3. Pachulia Y. et al. Assessment of the effect of psychopathic disorders on the dynamics of withdrawal syndrome in synthetic cannabinoid addiction //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 240-244.
4. Pogosov A. et al. Rational choice of pharmacotherapy for senile dementia //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 230-235.
5. Pogosov S. et al. Gnostic disorders and their compensation in neuropsychological syndrome of vascular cognitive disorders in old age //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 258-264.

6. Pogosov S. et al. Prevention of adolescent drug abuse and prevention of yatrogenia during prophylaxis //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 392-397.

7. Sedenkov V. et al. Modern methods of diagnosing depressive disorders in neurotic and affective disorders //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 361-366.

8. Sedenkova M. et al. Features of primary and secondary cognitive functions characteristic of dementia with delirium //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 56-62.

9. Usmanovich O. U. et al. Detection of adrenaline and stress conditions in patients using psychoactive substances with hiv infection //CUTTING EDGESCIENCE. – 2020. – С. 42.

10. Очилов У. У. и др. Диагностические особенности у пациентов с эндогенными психическими заболеваниями //Проблемы современной науки и образования. – 2020. – №. 10 (155). – С. 50-52.

#### ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ДЕМЕНЦИЕЙ

Тураев Б.Т., Султанов Ш.Х., Шарипова Д.Н.

**Резюме.** Деменция и депрессия являются одними из наиболее распространенных психопатологических синдромов среди пожилых людей: деменция наблюдается у 5-10% людей старше 60 лет, когнитивные нарушения у 15-25%, а депрессивные расстройства у 20-30%. Взаимосвязь депрессии и слабоумия сложна, и в последнее время научные статьи не до конца освещают взаимосвязь этих патологий и особенности их проявления. В этой статье полностью объясняются особенности проявления депрессивного расстройства у пациентов с деменцией.

**Ключевые слова:** деменция, депрессия, когнитивные нарушения, болезнь Альцгеймера.



УДК: 616.24–002.5.

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ КОСТНО-СУСТАВНОЙ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА



Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Бозоров Шухрат Истамович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### СИЛ СУЯК – БЎҒИМ ШАКЛИ МУАММОСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Бозоров Шухрат Истамович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF OSTEOARTICULAR FORM OF TUBERCULOSIS

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Bozorov Shukhrat Istamovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

---

**Резюме.** Ушбу адабиётлар шарҳида сил касаллигининг суяк - бўғим шаклига оид маълумотлари кўриб чиқилган. Ушбу касаллиқнинг эпидемиологик жиҳатлари, нозологиянинг замонавий клиник ва инструментал диагностикаси адабиётлардан батафсил ўрганилган. Силнинг суяк - бўғим шакли мавзусига бағишланган шарҳ мақоласи фтизиатрлар, терапевтлар ва юқумли касалликлар бўйича мутахассисларга диагностика ва даволашни такомиллаштириши бўйича асосий билимларини тўлдиришига ёрдам беради.

**Калим сўзлар:** силнинг суяк - бўғим шакли.

**Abstract.** This review article addresses the issues of the osteoarticular form of tuberculosis; epidemiological aspects, modern clinical and instrumental diagnostics of this nosology. A review article on the topic of the osteoarticular form of tuberculosis will help phthisiatricians, therapists, and infectious disease specialists to supplement their basic knowledge on optimizing diagnosis and treatment.

**Key words:** osteoarticular form of tuberculosis.

---

Туберкулез (ТБ) - одно из самых распространенных заболеваний человечества. За последние годы заболеваемость и смертность от ТБ увеличились по всему миру, в том числе странах СНГ. Современная эпидемиологическая ситуация с туберкулезом, вызывает тревогу международного сообщества по сохранению здоровья населения планеты. ТБ остается одной из нерешенных проблем мирового здравоохранения. Показатели распространения этой инфекции продолжают расти. Необходимо отметить, что в 2003 году Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила туберкулез глобальной проблемой, представляющей угрозу для всего мирового сообщества. Это решение было принято по веским причинам: на данный момент треть населения Земли заражена этим заболеванием. Кроме того, туберкулез относится к числу инфекционных заболеваний, от которых умирает наибольшее количество людей. Около 25% всех смертей, которые можно было бы предотвратить, происходят из-за туберкулеза.

ТБ, как правило, поражает людей в молодом, наиболее продуктивном возрасте и оказывает существенное негативное воздействие на экономическое развитие многих стран. Проблема туберкулеза по-прежнему остается актуальной, особенно среди лиц трудоспособного возраста в возрасте от 18 до 44 лет. В Европе и США экстрапульмональный туберкулез (ЭПТ) возрос с 7,6% от всех случаев ТБ в 1960 году до 20-40% в последних исследованиях. Это увеличение связано с эпидемией ВИЧ/СПИДа и массовой иммиграцией, при которой ЭПТ распространен в Азии и Африке [2, 5, 17, 18, 22, 29, 30,31,33,35].

Последний доклад ВОЗ указывает, что примерно 25% населения Земли заражено МТБ. В 2022 году было зарегистрировано 10,6 миллиона новых случаев ТБ и 1,6 миллиона смертей, что делает ее одной из основных причин смертности от инфекционных заболеваний. Внелегочный туберкулез составляет около 15% от общего числа случаев ТБ в мире. Трудности, связанные с борь-

бой против ТБ, обусловлены разнообразными механизмами, используемыми МТБ для уклонения от иммунного ответа. МТБ может существовать в организме человека в течение длительного времени в латентной форме, не вызывая клинических симптомов. Однако развитие активного туберкулеза зависит от состояния иммунной системы пациента [13, 24, 30,32,34,36].

Туберкулез костей и суставов является специфическим антропонозным заболеванием, способным поражать различные органы человеческого организма. Туберкулезные поражения костей и суставов составляют примерно 2-5% всех случаев ТБ и 10% случаев внелегочного ТБ. По данным ВОЗ за 2018 год, в странах Африки и Юго-Восточной Азии этот показатель составляет около 220 случаев на 100 000 человек, в то время как в США и Европе он не превышает 30 случаев. Исследователями Waggen R.M. et al. отмечается, что за последние два десятилетия заболеваемость костным ТБ увеличилась, особенно в странах с низким уровнем развития. Работы, проведенные в Азии, показывают, что доля внелегочных случаев ТБ может достигать 15-20%. Относительно возрастного распределения заболевания, большинство исследований показывают, что ТБ скелета имеет два пика возникновения: первый в возрасте 20-35 лет, второй - после 55 лет. Следует отметить, что риск инфицирования микобактериями туберкулеза в развитых странах составляет менее 0,5% в год, в то время как в странах Латинской Америки и Ближнего Востока он может достигать 1,5%, а в странах Африки к югу от Сахары - 2,5%. Это свидетельствует о связи между социально-экономическим статусом и распространенностью заболевания. В отчете "Надзор и мониторинг туберкулеза в Европе 2020 (данные за 2018 год)" отмечают, что в Европейском союзе и Великобритании было зарегистрировано 52 862 случая туберкулеза, а показатель составил 10,2 на 100 000 населения. Из всех зарегистрированных случаев, 40 625 (76,9%) были недавно диагностированными. Среди всех случаев туберкулеза у 4,2% больных было обнаружено сочетание с ВИЧ-инфекцией [1, 6, 19, 22, 23, 29,37,39,41].

Данное заболевание характеризуется такими симптомами, как боль (92,59%), ночная потливость (27,78%), лихорадка (44,44%), кашель (12,96%), потеря веса (22,22%), паралич (5,56%) и ограничение движения (42,59%). У пациентов с частичной инфекцией периферических суставов наблюдается ограничение движения, особенно при поражении суставов. Также у многих пациентов диагностированы сопутствующие заболевания, такие как гипертония (40,74%), сахарный диабет (38,89%), ВИЧ (5,56%), ревматоидный артрит (11,11%), сифилис (5,56%), перенесенный туберкулез (9,26%) и рак (31,48%). Более

50% случаев остеоартикулярного туберкулеза (ОАТБ) обусловлены поражением позвоночника, преимущественно грудных позвонков. Появление симптомов обычно медленное и прогрессирующее, хотя описывались и острые начала. Продолжительность симптомов при диагнозе колеблется от 2 недель до нескольких лет. В ранних исследованиях средняя продолжительность составляла не менее 12 месяцев, но более поздние публикации сообщают о продолжительности симптомов 2-7 месяцев. Боль в спине обычно присутствует (83-100%), но только у трети пациентов есть лихорадка или общие симптомы. Эти проявления наблюдаются у пациентов с сопутствующим экстрапозвоночным туберкулезом и тех, у кого имеется распространенное заболевание [3,6,7,19,26,38,40].

Среди различных форм внелегочного туберкулеза (ВЛТ) особое внимание уделяется поражению костей и суставов. Великий российский хирург М.И. Пирогов стал первым, кто разработал основы лечения костно-суставного туберкулеза (КСТ) и представил свою классификацию этого заболевания в 1854-1855 годах. Позднее, в Санкт-Петербурге, Г.И. Турнер развил значительный научно-практический подход к лечению костно-суставного туберкулеза. Известные российские хирурги, такие как О.О. Бобров, М.А. Вильяминов, Р.Р. Вреден, И.И. Греков, П.Г. Корнев, В.О. Оппель и другие, опубликовали множество исследований по этой проблеме. М.А. Вильяминов, К.Д. Есипов, Е.С. Козловский, П.И. Тихов, Т.П. Краснобаев и П.Г. Корнев также подготовили монографии, посвященные КСТ, некоторые из которых не только переиздавались в России, но и были переведены и опубликованы за рубежом [1, 5,7, 12, 16].

Эпидемическое распространение туберкулеза, включая его распространение среди детей, обусловлено различными факторами, такими как несоблюдение гигиенических мер, низкая качественная медицинская помощь, неблагоприятные социальные условия, а также недостаточное информирование общества о данной болезни. Именно поэтому важно обратить внимание на профилактические меры для предотвращения распространения туберкулеза, особенно среди детей.

Одной из ключевых задач является соблюдение правил личной гигиены, включающих регулярное мытье рук с мылом и использование антисептических средств. Также необходимо строго соблюдать чистоту в помещениях, проводить регулярную вентиляцию, особенно в осенне-зимний период, когда вероятность заболевания высока. Организация обязательной прививки от туберкулеза в детском возрасте также способствует снижению риска заболевания и предотвращению его распространения. Необходимо оснащать меди-

цинские учреждения современными медицинскими инструментами и оборудованием, чтобы обеспечить детям своевременную и точную диагностику и лечение туберкулеза. Кроме того, важно проводить обучение медицинского персонала с использованием современных методов диагностики и лечения этого заболевания. Также необходимо проводить информационные кампании среди населения, цель которых пропагандировать профилактику и делиться информацией о методах лечения этой опасной болезни.

Создание благоприятных социальных условий, включающих доступ к чистой питьевой воде, надлежащему питанию и жилью, также является важным аспектом в борьбе с распространением туберкулеза среди детей. Такие условия способствуют укреплению иммунной системы и снижению вероятности заболевания. Необходимо проводить просветительскую работу среди населения о причинах возникновения туберкулеза, его симптомах и методах его профилактики. Поощрение добровольного прохождения обследования на туберкулез и своевременное лечение также является важной составляющей в победе над этим заболеванием.

В целом, только комплексное взаимодействие государства, медицинских учреждений, населения и самого ребенка способно справиться с эпидемическим распространением туберкулеза среди детей. Забота о здоровье будущего поколения должна стать приоритетом каждого, и только тогда мы сможем выиграть битву с этим заболеванием.

В настоящее время в странах СНГ в структуре заболеваемости костно-суставными формами доля туберкулеза составляет от 20,8% до 48,6%, а доля первично выявленных запущенных и осложненных форм костно-суставного специфического процесса достигает 52,7% - 80,0%. Больные с туберкулезом костей и суставов в основном выявляются по обращениям. Диагностика костно-суставного туберкулеза остается сложной задачей, и часто пациенты обнаруживаются уже в поздних стадиях развития этого заболевания. Это влечет за собой серьезные последствия, требующие длительного и сложного, а часто и оперативного, лечения, а также высокую степень инвалидизации. В последние годы мы наблюдаем увеличение числа заболеваний костно-суставным туберкулезом в молодом возрасте, что наносит непоправимый ущерб трудоспособному населению [4, 12, 13, 22, 30].

Туберкулез позвоночника считается проблемой диагностики и лечения, так как он часто не выявляется. В Кении ретроспективное исследование эпидемиологии туберкулеза позвоночника среди пациентов с отрицательной реакцией на вирус иммунодефицита человека,

проведенное Мвачака и соавт. в течение пяти лет, показало, что 77,5% пациентов испытывали боль в спине, 72,9% - слабость в конечностях, а у 61,2% пациентов наблюдались выраженные неврологические симптомы. По результатам этого исследования, 75,9% пациентов демонстрировали клиническое улучшение, а у 25% наблюдались неврологические симптомы. Кроме того, 25,6% всех пациентов требовали хирургического лечения. Еще одно исследование, проведенное Де ла Гарса Рамос и соавт. в США в период с 2012 по 2021 год, изучало заболеваемость туберкулезом позвоночника. Исследование показало, что 61% пациентов были мужчинами, 11,6% страдали сахарным диабетом, 8,1% испытывали паралич, а наиболее часто пораженной областью (61,9% пациентов) был груднопопоясничный отдел позвоночника. Туберкулезный остеомиелит позвонков поражает грудной или груднопопоясничный сегмент в половине случаев, затем поясничный сегмент, и в значительно меньшей степени, шейный сегмент. В нескольких исследованиях Vozinovski et al. сообщается, что множественное непримыкающее поражение позвоночника встречается редко, но наблюдается в 16,3–71,4% случаев при проведении общей МРТ всего тела. Непримыкающий туберкулез позвоночника часто встречается в регионах с высокой распространенностью микобактериальной инфекции, таких как Южная Африка. Частота поражения грудного отдела позвоночника, медленный ход инфекции и задержка в диагностике объясняют высокую частоту неврологических осложнений, являющихся наиболее частыми осложнениями спинного туберкулеза. От 10% до 27% пациентов развивают параплегию или тетраплегию, которые чаще встречаются у пациентов с шейным или грудным туберкулезом позвоночника с частотой 40–50%. В исследовании Fukushima частота неврологических осложнений была выше у пациентов с непримыкающим, многосегментным туберкулезом позвоночника (75%), по сравнению с остальной частью исследуемой группы (58,5%) [8, 13, 19, 23, 27, 30].

Туберкулез костей и суставов представляет интерес и сложность для исследователей и медицинских специалистов. Разбираясь в этиологии, факторах риска и ключевых аспектах этой формы туберкулеза, мы сможем лучше понять причины и механизмы развития заболевания, а также определить основные факторы, влияющие на его возникновение и прогрессирование. Известными факторами риска являются иммуносупрессивные состояния, сопутствующие заболевания и социально-экономические факторы. Кроме того, развитие лекарственной резистентности создает серьезные препятствия для успешного лечения и требует поиска новых стратегий и препаратов для преодоления устойчивости.

Национальное исследование устойчивости к противотуберкулезным препаратам в Индии показало, что значительное количество новых случаев имеют устойчивость к антибиотикам, включая случаи множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) [1, 2, 16, 19, 20].

Согласно проведенному исследованию в Индии, обнаружено, что 23% новых случаев туберкулеза имеют устойчивость к антибиотикам, а 3% - множественную лекарственную устойчивость (МЛУ). Эти высокие показатели вызывают серьезную обеспокоенность. В Китае также выявлена высокая частота лекарственной устойчивости при спинальном туберкулезе - до 30,7%. Задержка постановки диагноза лекарственно-устойчивого спинального туберкулеза составляет в среднем около 8 месяцев. В Индии также было обнаружено неблагоприятное увеличение частоты спинального туберкулеза и лекарственной устойчивости до 37%. Это подтверждает необходимость проведения лечения пациентов с учетом чувствительности к лекарствам. Однако в странах с ограниченными ресурсами часто используется эмпирическое лечение на основе клинических данных. Более точные результаты могут быть получены с помощью тканевых исследований, чем с использованием гнойной жидкости [21, 27, 28, 30].

Секвенирование генома *M. tuberculosis* помогло развить тест на устойчивость к препаратам, такой как Xpert MTB/XDR. Этот тест позволяет обнаруживать известные мутации, связанные с устойчивостью, и предсказывать новые варианты. Он показал хорошие результаты в определении устойчивости к разным препаратам с высокой специфичностью. Однако были выявлены ограничения, в особенности в определении устойчивости к этионамиду. Другие исследования также подтверждают значимость геномного секвенирования при определении устойчивости *M. tuberculosis*. Препараторезистентность при сопутствующей инфекции туберкулезом и ВИЧ составила 42% в Мумбаи. При анализе других исследований было выявлено, что поражение позвоночника было обнаружено у большинства пациентов с туберкулезом опорно-двигательной системы, и боль была основным симптомом [5, 8, 13, 15, 21, 24].

Исследования показывают рост лекарственной устойчивости *M. tuberculosis*, особенно при позвоночном туберкулезе и внелегочном туберкулезе. Отмечается, что нерациональное использование антибактериальной терапии может способствовать этому росту. Существует необходимость в длительных и сложных схемах лечения для эффективного преодоления лекарственной устойчивости. Важно следовать рекомендациям и продолжительности лечения, особенно для пациентов с устойчивостью к препаратам. Уровень

резистентности сохраняется стабильным или снижается в большинстве стран Восточной Европы и Центральной Азии. Это свидетельствует о необходимости продолжения борьбы с лекарственной устойчивостью.

Основным методом ранней диагностики КСТ являются клинические проявления и анамнез. Хорошо проведенное клиническое обследование пациента позволяет своевременно подозревать специфический воспалительный процесс в кости. Рентгенологический метод является базовым в диагностике специфических поражений скелета, однако первые рентгенологические признаки КСТ обнаруживаются только через несколько месяцев после начала заболевания.

Не смотря на значительное улучшение в диагностике воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата, связанное с внедрением современных высокотехнологичных методов, таких как компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ультразвуковая диагностика (УЗД) и другие, многие проблемы диагностики этих заболеваний остаются без решения [1, 7, 14, 18, 22, 28, 29, 30].

Трудности в диагностике костно-суставного туберкулеза (КСТ) обусловлены сложностями дифференциального диагноза и патоморфозом заболевания. Диагностика КСТ может занимать от нескольких месяцев до нескольких лет. Получение правильного диагноза часто требует проведения открытой или закрытой биопсии, однако это не всегда гарантирует успешное определение заболевания. Установление диагноза КСТ также затруднено изменениями культуральных свойств микобактерий и низкими объективными факторами, связанными с патоморфозом.

Характер заболевания КСТ может напоминать другие патологии опорно-двигательного аппарата, что затрудняет дифференциальный диагноз. Долгий и многофазный ход заболевания, позднее обнаружение, высокий риск осложнений, неудовлетворительные результаты химиотерапии, сложность операций и высокий процент инвалидности свидетельствуют о социально-экономической значимости КСТ в мире.

В связи с этим актуальной является задача совершенствования диагностического процесса у пациентов с костно-суставным туберкулезом в поликлиниках, многопрофильных больницах и противотуберкулезных учреждениях [1, 6, 9, 16, 28, 29, 30].

Одной из основных целей в борьбе с туберкулезом является раннее обнаружение этого заболевания. Традиционные методы диагностики туберкулеза, такие как изучение бактерий под микроскопом, выращивание культуры бактерий и использование иммуноферментных методов, хоть и действенны, но не всегда обладают достаточной

точностью или занимают много времени для обнаружения возбудителя туберкулеза - *Mycobacterium tuberculosis*. Быстрое обнаружение МБТ имеет крайнюю важность для своевременного постановления диагноза, выбора правильного лечения и предотвращения распространения заболевания. ИФА и ELISA, который был впервые предложен в 1971 году, современные методы иммунологической диагностики, которые основываются на обнаружении и измерении антител или антигенов в биологических образцах. Они широко применяются в медицине и научных исследованиях для выявления различных инфекций и заболеваний, включая туберкулез. Основная идея метода заключается в фиксации антигена на твердой фазе, а затем инкубации с антителами для определения их количества в образце. Чувствительность и специфичность ИФА колеблется в зависимости от локализации и стадии туберкулезного процесса. Обнаружение общих антигенов у *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ) и других неопасных микобактерий является причиной недостаточной специфичности данного анализа. Это может привести к ложноположительным результатам и усложнить точную диагностику туберкулеза. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) является наиболее простым и эффективным методом молекулярно-генетического обнаружения МБТ. Он широко применяется в диагностике туберкулеза, позволяя быстро выявлять нуклеиновые кислоты возбудителя. Методы ПЦР основаны на использовании известных последовательностей нуклеотидов микобактериального генома и могут служить для обнаружения возбудителя, типирования и дифференциации видов микобактерий. Следует отметить, что развитие лабораторных методов исследования в диагностике туберкулеза включает использование молекулярно-генетических методов, таких как ДНК-гибридизация, методы изотермической амплификации и полимеразной цепной реакции (ПЦР). Метод ПЦР (полимеразная цепная реакция) является передовым и эффективным способом прямого обнаружения генетического материала *Mycobacterium tuberculosis* - возбудителя туберкулеза. Он позволяет точно и быстро определить наличие туберкулеза, облегчая тем самым диагностику и решение лечебных вопросов [4, 7, 13, 15, 21, 29, 30].

В последние годы исследования, опубликованные в международных научных изданиях, подтвердили, что ПЦР является сверхчувствительным, высокоспецифичным и быстрым методом обнаружения *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ). С помощью ПЦР можно получить результат уже через 4-5 часов, что позволяет обнаружить возбудителя на начальных стадиях развития недуга и приступить к нужному лечению. В настоящее время исследуются возможности использования

ПЦР в диагностике легочного туберкулеза. Интересно отметить, что ПЦР-анализ обнаружил ДНК *Mycobacterium tuberculosis* в останках людей, умерших за 2000-1500 лет до нашей эры, а также в мумиях, возраст которых составляет 1000 лет. ПЦР, тест-системы, активно применяются для выявления микобактерий при диагностике легочного туберкулеза. Эти методы позволяют анализировать мокроту, промывочную воду из бронхов, бронхоальвеолярный лаваж и другие дыхательные материалы. Результаты исследований свидетельствуют о высокой эффективности тест-систем на основе ПЦР в диагностике этой опасной болезни.

Тест-системы на основе ПЦР предоставляют быстрые и точные результаты, что способствует раннему выявлению туберкулеза и своевременному назначению эффективного лечения. С их помощью возможно детектировать ДНК микобактерий, что увеличивает чувствительность и специфичность диагностики. Благодаря этому, врачи и лаборанты могут более точно и быстро определить наличие возбудителя болезни и принять меры для предотвращения ее распространения. Когда анализируется дыхательный материал, метод ПЦР обладает специфичностью от 91% до 99,8%. Относительно чувствительности, ПЦР при исследовании образцов мокроты у пациентов с активным туберкулезом легких, разные источники сообщают о показателях, изменяющихся от 80% до 90%. В сравнении с этими данными, стандартные бактериологические методы, такие как микроскопия и посев, обладают чувствительностью от 17% до 40% и от 35% до 75% соответственно. Однако следует отметить, что для достоверности результатов требуется правильная обработка образцов, а также хорошо оборудованные лаборатории с квалифицированным персоналом. Поэтому важно продолжать развивать и улучшать методы ПЦР, совершенствовать тест-системы и обеспечивать доступность такой диагностики для всех пациентов.

Метод ПЦР также применяется для мониторинга процесса абацилирования у больных туберкулезом легких. Кроме работ, посвященных детекции *Mycobacterium tuberculosis* в дыхательных образцах, зарубежными исследователями получены различные и противоречивые данные о применении молекулярно-генетических методов при анализе внелегочного материала [13, 19, 25, 28, 29].

Необходимо отметить, что в случае, когда туберкулез обнаруживается вне легких, метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) становится особенно важным, так как традиционные микробиологические методы, такие как бактериоскопия или посев, часто неэффективны в таких случаях. Согласно обзору литературы, ПЦР успешно при-

меняется для идентификации и типирования микобактерий, а также обладает высокой чувствительностью и специфичностью при обнаружении ДНК *Mycobacterium tuberculosis* в мокроте пациентов с туберкулезом легких. В литературе изданной за рубежом найдены изолированные работы, посвященные применению ПЦР при костно-суставном туберкулезе; однако, отсутствуют публикации на эту тему в отечественной специализированной литературе. На сегодняшний день не были определены показания к применению ПЦР в фтизиоортопедии, и не проводилась клиническая интерпретация полученных данных. Традиционные методы микобактериальной диагностики костно-суставного туберкулеза остаются недостаточными в современных условиях. Совместное использование всех доступных диагностических методов требует дальнейшего развития современных подходов, включая ПЦР. Поэтому повышение эффективности ранней диагностики является одной из основных задач успешного лечения костно-суставного туберкулеза. Клинико-рентгенологические методы диагностики часто сопровождаются высоким процентом диагностических ошибок, что подчеркивает необходимость поиска новых эффективных диагностических подходов, разработки алгоритма диагностики и разнообразного дифференциально-диагностического комплекса для костно-суставного туберкулеза. В итоге, тест-системы на основе ПЦР играют важную роль в борьбе с легочным туберкулезом. Они позволяют быстро и точно диагностировать болезнь, определить лекарственную чувствительность и назначить эффективное лечение. Это важный шаг в направлении контроля и искоренения этого заболевания, спасая жизни и улучшая здоровье людей.

#### Литература:

1. Абдуллаев, Р.Ю. Гепатотоксические реакции при лечении впервые выявленных больных туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя / Р.Ю. Абдуллаев, О.Г. Комиссарова, Е.С. Чумакова [и др.] // Туберкулез и болезни легких. - 2019. - Т. 97, № 7. - С. 21-27.
2. Асманова, М. А. Туберкулез И ВИЧ-инфекция: пространственное распределение на территории Алтайского Края / М. А. Асманова, Н. В. Лукьяненко // Медицина. - 2022. - Т. 10, № 1 (37). - С. 1-10.
3. Байдарбеков М.У. Эволюция клеточных технологий в лечении нарушений репаративной регенерации костной ткани длинных трубчатых костей (обзор литературы) / А. А. Нурахметов, К. Т. Оспанов, А. С. Кожиков // Вестник Казахского Национального медицинского университета. - 2021. - № 3. - С. 360366.

4. Визель, И. Ю. Хроническая обструктивная болезнь легких: от рекомендаций к реальной практике в Республике Татарстан / И. Ю. Визель и др. // Вестник Центрального научно-исследовательского института туберкулеза. - 2020. - № 3. - С. 49-57.
5. Викторова И. Б. Заболевания легких при ВИЧ-инфекции (обзор литературы) / В. Н. Зимина, С. Ю. Дегтярева, А. В. Кравченко // Журнал инфектологии. - 2020. - Т. 12, № 4. - С. 5-18.
6. Дудченко, А. В. Новый подход к иммунодиагностике туберкулеза у пациентов на поздней стадии ВИЧ-инфекции / А. В. Дудченко, Н. Л. Карпина, М. М. Авербах // Вестник центрального научно-исследовательского института туберкулеза. - 2020. - № 4. - С. 31-37.
7. Егорова А.Д. Нетуберкулезный микобактериоз легких, вызванный *M. avium complex*, - клинические проявления и КТ-паттерны / А. Д. Егорова, Е. А. Киселева, А. Ю. Борисова // Вестник ЦНИИТ - 2021. - № S1(2021) - С. 102-103.
8. Зоркальцева Е. Ю. Коинфекция туберкулез и ВИЧ: эпидемиология, клиника, лучевая диагностика / Ю. В. Баженова, Ю. О. Егорова, Ю. К. Плотникова. - Иркутск. - 2021. - С. 120-126.
9. Иванова, Д.А. Безопасность режимов лечения больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя согласно новым рекомендациям ВОЗ 2019 г. / Д.А. Иванова, С.Е. Борисов, О.В. Родина, А.В. Филиппов, Т.Н. Иванушкина, Н.В. Литвинова // Туберкулез и болезни легких. -2020. - Т. 98. - № 1. - С. 5-15.
10. Кирилова И.А. Замещение аллокостью дефектов костной ткани при доброкачественных опухолях и опухолеподобных заболеваниях / Е.А. Анастасиева, Е.В. Губина, Л.А. Черданцева - Новосибирск: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021. - С. 60-66.
11. Кирюхина, О.С. Импульсная осциллометрия в диагностике обструктивных вентиляционных нарушений у больных туберкулезом легких / Л.Д. Кирюхина, О.С. Володич, Н.В. Денисова. // Туберкулез и болезни лёгких. - 2019. -Т. 97, № 11. - С. 34-40.
12. Лысов А. В. Иммунологические кожные тесты в дифференциальной диагностике туберкулеза у взрослых / А. В. Казаков, С. В. Ситникова, А. С. Безукладова // Туберкулез и социально-значимые заболевания. - 2020. - № 1. -С. 14-19.
13. Макарова М.В. Нетуберкулезные микобактерии / М. В. Макарова, Л. Д. Гунтупова // БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение - 2020. -Т. 20 - № 2 - С. 97-102.

14. Парпиева Н.Н. Нетуберкулезные микобактерии во фтизиопульмонологической практике в Республике Узбекистан / Н. Н. Парпиева, С. А. Султанов, М. Х. Джурабаева, Е. В. Анварова // Туберкулез и болезни лёгких - 2021. - Т. 99 - № 4 - С. 52-56.
15. Пасечник, О. А. Подходы к совершенствованию системы эпидемиологического надзора за туберкулезной инфекцией в современных условиях / О. А. Пасечник, В. Л. Стасенко // Медицинский альманах. -2019. - № 1 (58). - С. 28-32.
16. Петров И.В. Микробиологические и эпидемиологические особенности микобактериозов / И. В. Петров, Т. Х. Амирова, Л. В. Петрова, Ф. С. Петрова, Э. В. Севастьянова, Р. И. Валиев // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика -2020. - Т. 19 - № 3 - С. 89-94.
17. Урясьев, О. М. Коморбидная патология при хронической обструктивной болезни легких / О. М. Урясьев и др. // Вестник ВолГМУ. -2020. - № 2 (74). - С. 174-177.
18. Филинюк, О. В. ВИЧ-инфекция и туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью: частота сочетания, эффективность лечения / О. В. Филинюк и др. // Туберкулез и болезни легких. - 2021. - Т. 99, № 2. - С. 45-51.
19. Azimov S. I., Mukhtarov Sh. T., Rashidov Z. R., Khamdamov B. Z., Davlatov S. S. Current international standards for monitoring lower urinary tract symptoms and signs of benign prostatic hyperplasia and tuberculosis patients. *Journal of Natural Remedies* Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-147-156. JNR Online Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
20. Azimov S.I., Mukhtarov Sh.T., Khamdamov B.Z. Monitoring Symptoms of Lower urinary tract and other features of benign hyperplasia of prostate in patients with tuberculosis. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine* ISSN 2515-8260. Volume 07, Issue 03, 2020. P-1534-1540.
21. Brassington K. New frontiers in the treatment of comorbid cardiovascular disease in chronic obstructive pulmonary disease / S. Selemidis, S. Bozinovski [et al.] // *Clin. Sci. (Lond)*. - 2019. - Vol. 133, № 7. - P. 885-904.
22. Burke A. Clinical Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Considerations in the Drug Treatment of Non-Tuberculous Mycobacteria in Cystic Fibrosis / A. Burke, D. Smith, C. Coulter, S. C. Bell, R. Thomson, J. A. Roberts // *Clin. Pharmacokinet.* - 2021. - Т. 60 - № 9 - P. 1081-1102.
23. Fukushima K. The impact of adjuvant surgical treatment of nontuberculous mycobacterial pulmonary disease on prognosis and outcome / K. Fukushima, M. Miki, Y. Matsumoto, E. Uda, Y. Yamamoto, Y. Kogita, Y. Kagawa, T. Matsuki, H. Kagawa, Y. Oshitani, D. Motooka, K. Tsujino, K. Yoshimura, K. Miki, A. Hayashi, S. Nakamura, S. Kitada, Y. Takeuchi, H. Kida // *Respir. Res.* - 2020. - Т. 21 - № 1 - P. 153-160.
24. Giller D.B. Surgical Treatment of Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Disease and a Combination of Nontuberculous Mycobacterium Pulmonary Disease and Pulmonary Tuberculosis / D. B. Giller, G. V. Shcherbakova, A. N. Gerasimov, S. V. Smerdin, I. I. Martel, O. S. Kesaev, V. V. Koroev, L. P. Severova // *Int. J. Infect. Dis.* - 2022. - Т. 120 - P. 12-21.
25. Ladero-Aunon I. Bovine neutrophils release extracellular traps and cooperate with macrophages in Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis clearance in vitro / I. Ladero-Aunon, E. Molina, A. Holder [et al.] // *Front. Immunol.* - 2021. - Vol. 12. - P. 645-650.
26. Lansell A. Impact of antibiotic pretreatment on cultures in children with osteomyelitis and septic arthritis: a retrospective review / Y. Vasili, P. S. Suchdev et al. // *BMC Pediatrics.* - 2021. - Vol. 21. - № 1. - P. 342-347.
27. Portell-Buj E. Comparison of two-drug combinations, amikacin/ tigecycline/ imipenem and amikacin/ tigecycline/ clarithromycin against Mycobacteroides abscessus subsp. abscessus using the in vitro time-kill assay / E. Portell-Buj, Q. Bonet-Rossinyol, A. Lopez-Gavin, A. Roman, M. Fernandez-Pittol, G. Tundo, J. Gonzalez-Martin // *J. Antibiot. (Tokyo)*. - 2021. - Т. 74 - № 4 - P. 285-290.
28. Retamal P. Vaccination of Holstein heifers with Mycobacterium bovis BCG strain induces protection against bovine tuberculosis and higher milk production yields in a natural transmission setting / P. Retamal, P. Abalo s, R. Alegria-Moran [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* - 2022. - Vol. 69. - P. 1419-1425.
29. Seisa M. O. A Systematic Review Supporting the Endocrine Society Clinical Practice Guideline on the Treatment of Hypercalcemia of Malignancy in Adults /, T. Nayfeh, B. Hasan et al. // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* - 2023.
30. Wang, E.Y. The impact of smoking on tuberculosis treatment outcomes: a meta-analysis / E.Y. Wang, R.A. Arrazola, B. Mathema [et al.] // *Int J Tubercul Lung Dis.* - 2020. - Vol. 24. - P. 170-175.
31. Wedam, A. J. Invited commentary 'Comparison of three different bone graft methods for single segment lumbar tuberculosis: A retrospective single-center cohort study / A. J. Wedam, B. Xun // *International Journal of Surgery.* - 2020. - Vol. 80. - P. 19-20.
32. Zhuang, M. Effectiveness and safety of percutaneous kyphoplasty combined with zoledronic acid in treatment of osteoporotic vertebral compression fractures: a metaanalysis / M. Zhuang, B. Cai, F. Wang // *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery.* - 2021. - Vol. 142. - № 10. - P. 2435-2443.
33. B. Z. Khamdamov., R. M. Akhmedov., A. B. Khamdamov. The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications

- after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. Scopus Preview. International journal of Pharmaceutical Research. Volume 11, Issue 3, July-Sept, 2019
- 34.33.Kanwar J.R., Roy K., Patel Y., Zhou S.-F. et al. Multifunctional iron bound lactoferrin and nanomedicinal approaches to enhance its bioactive functions. *Molecules*. 2015; 20: 9703-31.
- 35.34.Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2020 10 (7): 473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
- 36.35.Hamdamov B. Z., Musoev T. Y., Khaidarov F. N., Gaziev K. U. Dynamics of cytokine blood profile at destructive forms of acute calculous cholecystitis /*Europe's Journal of Psychology* 2021, Vol. 17(3), 93-101 <https://doi.org/10.5978/ejop.5453>
- 37.Khamdamov, B., & Dekhkonov, A. (2022). Clinical and laboratory parameters of the wound process complicated by the systemic inflammatory response syndrome in patients with diabetes mellitus. *Journal of education and scientific medicine*, 2(3), 25-29. Retrieved from <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/349>
- 38.Khamroev, U., & Khamdamov, B. (2022). Features of changes in endothelial system parameters in patients with diffuse toxic goiter. *Journal of education and scientific medicine*, 2(3), 62-67. Retrieved from
- <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/358>
- 39.Хамдамов Б.З. Иммунопатогенетические аспекты прогнозирования исходов лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей. Бухара: “Sadridin Salim Vuxoriy” Durдона, 2022.-188 с.
- 40.Ахмедов, Р. М., Б. З. Хамдамов, and И. Б. Хамдамов. "Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы." *Проблемы биологии и медицины* 4 (2019): 113.
- 41.Khamdamov B. Z., Yodgorov I. F. Assessment of the effectiveness of diagnosis and therapy of patients with chronic bacterial prostatitis // *Scientific progress*. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 31-33.

### **СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ КОСТНО-СУСТАВНОЙ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА**

*Хамдамов Б.З., Бозоров Ш.И.*

**Резюме.** В этой обзорной статье рассматриваются вопросы костно-суставной формы туберкулеза; эпидемиологические аспекты, современная клиничко-инструментальная диагностика данной нозологии. Обзорная статья по теме костно-суставной формы туберкулеза поможет врачам фтизиатрам, терапевтам, инфекционистам дополнить свои базовые знания по вопросам оптимизации диагностики и лечения.

**Ключевые слова:** костно – суставная форма туберкулеза.



## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА



Холиев Обиджон Одил угли, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ КЕЧИШ ОҒИРЛИГИНИ БАШОРАТЛАШ

Холиев Обиджон Одил ўғли, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### PREDICTING THE SEVERITY OF ACUTE PANCREATITIS

Kholiev Obidjon Odil coals, Khuzhabayev Safarboy Tukhtabaevich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

---

**Резюме.** Адабиётларни ўрганиш истиқболли йўналишлардан бири патологик жараённинг оғирлигини баҳолаш ва кейинги ҳодисаларнинг ривожланишини башорат қилиш нуқтаи назаридан қорин бўшлиғидан экссудат хусусиятларини ўрганиш эканлигини таъкидлади. Шу билан бирга, перитонеал суюқликнинг лаборатория тадқиқотлари, шубҳасиз, лапароскопиянинг диагностик ва прогностик имкониятларини оширади. Мавжуд адабиётларда ушбу муаммога бағишланган кенг қамровли тадқиқотлар ҳақида маълумот йўқ. Шу билан бирга, диагностик ва терапевтик лапароскопиянинг кенг қўлланилиши билан ўткир панкреатитда қорин бўшлиғидан оқшини ҳам бир марталик, ҳам динамик ўрганиш мумкин бўлади.

**Калит сўзлар:** Ўткир панкреатит, башоратлаш, таъхис.

**Abstract.** The literature review noted that one of the promising areas is the study of the properties of exudate from the abdominal cavity, both from the point of view of assessing the severity of the pathological process and predicting the development of further events. At the same time, laboratory studies of peritoneal fluid undoubtedly increase the diagnostic and prognostic capabilities of laparoscopy. In the available literature there is no data on comprehensive studies devoted to this problem. At the same time, with the widespread use of diagnostic and therapeutic laparoscopy, it becomes possible to both single and dynamic study of discharge from the abdominal cavity in acute pancreatitis.

**Keywords:** Acute pancreatitis, prognosis, diagnosis.

---

Клиническая картина острого панкреатита достаточно хорошо известна. Вместе с тем достаточно высок процент диагностических ошибок при данной патологии. Многое зависит от уровня оснащённости лечебного учреждения, квалификации персонала [1,9].

Как и при любом заболевании внутренних органов, диагностика острого панкреатита строится на основании анализа жалоб, анамнеза болезни, результатах лабораторных и инструментальных методов исследований.

Известно, что одним из кардинальных признаков начальных этапов заболевания является болевой синдром. Вторым по частоте симптомом острого панкреатита является тошнота и многократная рвота, не приносящая больному облегчения, что обусловлено нарушениями моторики желудка и двенадцатиперстной кишки. Рвота встре-

чается у 40-90 % больных. Парез кишечника при остром панкреатите выражается в виде вздутия живота, больше в верхних отделах и ослабления перистальтических шумов кишечника. Последний симптом встречается в более 70 % случаях. Частым симптомом заболеваний поджелудочной железы является слабость, так как при панкреатите происходит угнетение функции коры надпочечников. Желтуха, нестабильный, но достаточно нередкий синдром при заболеваниях поджелудочной железы, как правило, обусловлена сдавлением дистальной части общего желчного протока тканью поджелудочной железы, поражённой воспалением или объёмным процессом. Гипергликемия отмечается у 5-10 % больных острым панкреатитом [2]. При объективном исследовании, обычно, определяют умеренную тахикардию (до 100-110 ударов в минуту). Артериальное давление

может быть нормальным или даже повышенным вследствие выраженных болей в животе, так как раздражаются симпатические ганглии чревного ствола. В нередких случаях ферментной токсемии может наблюдаться артериальная гипотония. При пальпации живота часто определяется напряжение мышц передней брюшной стенки без признаков раздражения брюшины. Функциональное состояние жизненно важных внутренних органов, таких как печень, легкие, почки значительно не страдает. Вышеописанная клиника характерна для отечной (легкой) формы панкреатита, обозначаемой иногда абортивной, подразумевающей обратимость морфологических изменений в поджелудочной железе и достаточно высокую эффективность лечения. Наряду с этим, в ряде случаев имеет место прогрессирование процесса с развитием некроза поджелудочной железы, что сопровождается тяжелым течением, развитием осложнений и высокой летальностью. Клиническая картина некротического панкреатита во многом зависит от периода или стадии клинического течения болезни. В клинических рекомендациях общества хирургов (2020) периоды течения панкреонекроза разделены на 2 стадии:

I фаза - ранняя, в свою очередь подразделяется на два периода:

- IA период, как правило, первая неделя заболевания. В этот период происходит формирование очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы или окружающей клетчатке различного объема и развитие эндотоксикоза;

- IB период, как правило, вторая неделя заболевания. Характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреатической клетчатке). Клинически преобладают явления резорбтивной лихорадки, формируется парапанкреатический инфильтрат;

II фаза - поздняя, фаза секвестрации.

В отличие от отечной формы воспаления поджелудочной железы, при панкреонекрозе наблюдается более яркая клиническая симптоматика. Помимо симптомов, имеющих место при отечной форме острого панкреатита, нередко наблюдается снижение артериального давления, вплоть до шока, умеренный и даже выраженный лейкоцитоз, выраженная слабость, расстройство сна [15, 22]. У 1/3 больных определяется симптом Щеткина - Блюмберга.

В фазе гнойных осложнений, таких как абсцесс поджелудочной железы или сальниковой сумки, гнойном и гангренозном панкреатите, секвестрации поджелудочной железы, абсцессе и флегмоне забрюшинной клетчатки и большого сальника, перитоните, появляется лихорадка в 100 % и ознобы в 90,7 % случаев. В 76 % случаев отмечен лейкоцитоз (до 18-20 x 10<sup>9</sup>/л), со сдвигом

формулы крови влево, резкое увеличение СОЭ, истощение [11]. На стадии функциональной недостаточности внутренних органов, кроме симптомов острого панкреатита, выявляются также признаки функциональной недостаточности жизненно важных внутренних органов: легких, печени, почек, сердца и др. При выраженных расстройствах функции двух и более органов, говорят о полиорганной недостаточности. Таким образом, можно заключить, что часто клинические признаки острого панкреатита, особенно его деструктивные формы, не являются специфическими и могут наблюдаться при других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости [5, 23].

Большое значение в диагностике острого панкреатита имеют лабораторные и инструментальные методы исследования. Внимание клиницистов привлекают три наиболее изученных фермента: амилаза, липаза, трипсин. Повышение их активности в крови и моче большинство авторов связывают с острым панкреатитом [6]. Принято считать, что достоверным лабораторным критерием диагностики острого панкреатита является активность амилазы в крови, превышающая нормальные показатели в 5-6 раз. Амилаземия и амилазурия, с момента внедрения в клиническую практику метода Вольгемута, считаются классическими ранними тестами, подтверждающими диагноз острого панкреатита. Чувствительность данного метода составляет 75-90 %, а специфичность 20-60 % [14, 24].

При остром панкреатите активность амилазы в сыворотке крови часто повышается, а примерно у 20 % больных, с ясной клинической картиной острого панкреатита, гиперамилаземия не наблюдается [3].

По мнению ряда авторов; активность сывороточной амилазы не коррелирует с тяжестью панкреатита. Так при умеренно выраженном отечном панкреатите может наблюдаться очень высокая активность амилазы, с другой стороны, при тяжелом геморрагическом панкреатите регистрируется минимальное ее увеличение. Не выявлено определенной связи между активностью амилазы сыворотки и этиологическим фактором заболевания.

Таким образом, на основании многих исследований можно полагать, что повышение активности амилазы сыворотки крови является важным, но не патогномичным признаком острого панкреатита. Некоторые исследователи считают, что значительно более информативным показателем является определение активности липазы, так как кроме поджелудочной железы в организме нет других источников поступления в кровь данного фермента [11,25]. По мнению ряда исследователей, специфичность липаземии гораздо выше,

чем величина гипермилаземии. Активность протеолитических ферментов поджелудочной железы трипсина и химотрипсина в диагностике острого панкреатита имеет меньшую диагностическую ценность, так как эти ферменты участвуют в процессах свертывания крови, образования кининов, а также связываются ингибиторами протеаз. Известны и другие методы лабораторной диагностики острого панкреатита, основанные на определении уровня кальция в крови, кислотно-щелочного состояния, различных показателей свертывающей системы крови, состоянию гемостаза и т. д. Данные тесты используются с другими методами для оценки тяжести течения патологического процесса и развивающихся органных осложнений [8].

Для выявления патологических изменений в поджелудочной железе широко применяются лучевые методы визуализации: УЗИ, КТ [12, 16]. Ультразвуковое исследование является первым диагностическим неинвазивным методом исследования в диагностике острого панкреатита. Вместе с тем, в условиях ургентности данный метод имеет определенные ограничения. Поджелудочная железа четко определяется при УЗИ примерно у 50-75 % больных, в остальных случаях ее бывает достаточно сложно обнаружить в результате выраженного метеоризма. Гораздо выше информативность ультразвукового исследования у больных в стадии гнойных осложнений деструктивного панкреатита [14, 22].

Компьютерная томография является одним из наиболее точных неинвазивных инструментальных методов диагностики острого панкреатита. По сравнению с УЗИ степень метеоризма не оказывает существенного влияния на качество изображения. Этим методом можно распознать интерстициальный панкреатит. Особенно отчетливо определяются участки гнойного расплавления поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Наряду с этим происходит активное внедрение в клиническую практику хирургических технологий с использованием лучевых методов. Вместе с тем установлено, что достоверную информацию о состоянии поджелудочной железы и брюшной полости с помощью КТ, можно получить лишь на 3-5 сутки от начала заболевания [13, 17].

С повсеместным внедрением лапароскопии значительно повысились диагностические возможности при абдоминальной патологии в целом и при остром панкреатите в частности. Особенно важное, на наш взгляд, значение диагностическая лапароскопия имеет в условиях ургентности, когда за короткое время необходимо провести дифференциальную диагностику с хирургической патологией, требующей экстренного хирургического вмешательства. Наряду с этим при подтверждении диагноза острого панкреатита и при на-

личии показаний к дренированию, лапароскопия носит уже лечебный характер [4, 19]. Кроме того, лапароскопия может носить программируемый характер. Лапароскопическое дренирование брюшной полости позволяет проводить контроль количества и характера перитонеальной жидкости, оценивать эффективность проводимого лечения. С помощью указанной технологии выполняются такие вмешательства, как оментобурсопанкреатоскопия, миниинвазивные некрэктомии, биопсии, дренирования и т. д. [8, 25].

Показанием к проведению лапароскопии, согласно национальным клиническим рекомендациям общества хирургов (2020), является:

- 1) наличие у пациентов перитонеального синдрома с УЗ-признаками свободной жидкости в брюшной полости;
- 2) необходимость дифференциальной диагностики с экстренной хирургической патологией.

Одной из важнейших задач клиницистов на ранней стадии заболевания является определение формы острого панкреатита, а также прогнозирование дальнейшего течения заболевания, что необходимо для выбора оптимальной лечебной тактики.

К сожалению, перечисленные и имеющиеся другие методы диагностики острого панкреатита, такие как ангиография (целиакография), эндоскопическая ультрасонография, термографическое исследование и другие, не позволяют прогнозировать развитие заболевания. В связи с этим продолжается изучение методов, позволяющих не только поставить правильный диагноз, но и прогнозировать течение заболевания.

Существующие методы оценки тяжести и течения острого панкреатита (APACHE II, III, SAPS, MODS, SOFA, Glasgow, Balthazar, Ranson и другие) основаны, в основном, на балльной оценке различных клинико-лабораторных показателей [12, 20]. Большинство из указанных методов оценивают тяжесть острого панкреатита. При этом индивидуальный прогноз течения острого панкреатита является недостаточно достоверным.

Наряду с их ценностью имеется множество недостатков. Основными недостатками являются трудоемкость, особенно в условиях неотложной помощи. Наряду с этим прогностическая ценность большинства указанных методик проявляется лишь в более поздние периоды развития острого панкреатита, в фазу токсемии, гнойных осложнений.

Среди различных критериев прогноза течения острого панкреатита наиболее широко используются системы, основанные на изучении лабораторных параметров.

Система Ranson основана на изучении 11 различных параметров. В частности: возраст

больного, лейкоцитоз, глюкоза в плазме крови, лактатдегидрогеназа сыворотки крови, трансаминазы (АСТ) сыворотки крови, показатели гематокрита, повышение уровня остаточного азота сыворотки крови, концентрация кальция, РО - артериальной крови, дефицит оснований, расчетная потеря жидкости. При этом расчеты производятся с учетом возраста пациентов. Каждый показатель оценивается в интервале от 0 до 1 балла. Легкий панкреатит 0-2 балла, ожидаемая летальность до 5 %. Среднетяжелый 3-5 баллов, ожидаемая летальность 15-20 %. Тяжелый - 6-11 баллов (летальность 50 %). Шкала Ranson в течение первых двух суток от момента госпитализации не отражает стерильный или инфицированный характер процесса при остром панкреатите, однако, отражают тяжесть заболевания и динамику состояния больного. Информативность шкалы Ranson при поступлении больных с острым панкреатитом составила 36 %, а через 48 часов пребывания в стационаре - 96 % [9, 21].

Кнаус W. (1981) разработал систему APACHE (the Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation). Система APACHE включает 35 пунктов, отражающих функциональное состояние различных органов и систем. В 1985 г. Кнаус W. предложил новую систему - APACHE II. Данная система была более упрощенной и включала фактор экстренности госпитализации больного в стационар. Системы APACHE, APACHE II позволяют определять вероятность летального исхода. Данная система состоит из трех частей. Первая - показатель острых физиологических нарушений, который определяют с помощью 12 критериев. Вторая - возрастной показатель, который выражается в шести балльной системе. Третья - показатель хронических заболеваний. Результат по системе APACHE II определяется суммой баллов 3-х составных ее частей. В 1990 году С. Wilson и соавт. впервые применили шкалу APACHE II для оценки тяжести состояния больных и прогноза течения острого панкреатита. По данным авторов, пограничный показатель между тяжелым течением и острым панкреатитом средней тяжести составил 9 баллов. Чувствительность шкалы APACHE II составила 82 %, специфичность - 76 % (данные сравнивали с оценкой по шкале Ranson и Glasgow). При показателях менее 9 баллов по шкале APACHE II летальность отсутствовала, осложнения наблюдали только у 6 % больных с острым панкреатитом. APACHE II позволяет оценить тяжесть состояния пациента, как при поступлении, так и по мере развития болезни, но требует большого количества сложных исследований (измерение газового состава и уровня кислотности артериальной крови). Данная система является весьма трудоемкой, требует выполнения многих тестов, не входящих в систему обязательного ме-

дицинского страхования для большинства отечественных лечебных учреждений. Наряду с этим прогностическая ценность данной системы появляется лишь в период разгара болезни [6, 18].

В 1991 году W. A. Knaus опубликовал новый вариант системы, названный APACHE III. Основные изменения в ней заключаются в добавлении новых биохимических маркеров (остаточный азот, билирубин, глюкоза, белок), более подробной балльной оценке изменений кислотно-основного равновесия (с анализом уровня кислотности и парциального напряжения углекислоты) и разработке собственной шкалы оценки неврологического статуса. Подобные изменения, а также введение коэффициентов категории заболевания, еще более усложнили шкалу, а, соответственно, и затруднили внедрение новой системы APACHE III в клиническую практику, в том числе и у больных острым панкреатитом.

J. L. Gall (1984) предложил систему SAPS (Simplified acute Physiology Score - упрощенная система оценки физиологической реакции). Данная шкала применима для прогнозирования течения любого заболевания, так как ориентирована на тяжесть интоксикации, независимо от причины ее возникновения и не предполагает сложных исследований, то есть, стандартизирована для отделений экстренной хирургии городских и районных больниц. Указанная система состоит из 14 клинико-лабораторных критериев, каждый из которых оценивается от 0 до 4 баллов. Количество полученных баллов по системе SAPS менее 10 соответствует легкому течению заболевания, при показателях четыре балла у больных острым панкреатитом летальность отсутствует. 10 баллов и более указывают на тяжелое состояние пациента. Летальный исход возможен при 10 баллах у 19 % больных, 20 баллах - у 50 %, свыше 21 балла - у 81 % больных. Системы оценки тяжести J. Ranson, SAPS, APACHE II и их аналоги позволяют установить тяжесть состояния и определить вероятность летальности в определенных группах больных, но, по мнению многих авторов, не обеспечивают индивидуального прогноза и, соответственно, не являются инструментом для принятия решения у конкретного больного. Balthazar предложил способ оценки тяжести и прогноза исходов острого панкреатита с помощью компьютерной томографии. Больным острым панкреатитом на основании данных компьютерной томографии определяют КТ-индекс тяжести по следующей шкале: степень А - нормальный вид поджелудочной железы - 0 баллов; степень В - увеличение размеров поджелудочной железы - 1 балл; степень С - признаки воспаления парапанкреатической клетчатки - 2 балла; степень Д - увеличение поджелудочной железы и наличие жидкости в переднем паранефральном пространстве - 3 балла;

степень E - скопление жидкости в 2-х и более областях парапанкреатической клетчатки - 4 балла. Объем некроза: < 30 % паренхимы - 2 балла; 30-50 % - 4 балла; > 50 % - 6 баллов. Тяжесть острого панкреатита (0-4 балла) + выраженность некроза (0-6 баллов) = индекс тяжести острого панкреатита.

Индекс тяжести менее 2 баллов - смертность низкая.

Индекс тяжести 7-10 баллов - смертность 17 %, вероятность развития сопутствующих заболеваний - 92 %. Данный метод возможен при наличии компьютерного томографа. Изменения в ткани поджелудочной железы определяются на 3-5 сутки от начала заболевания [3]. В связи с этим применение метода в ранний период болезни (1-3 сутки), когда преимущественно решают лечебно-тактические вопросы, не дает результатов. Для оценки тяжести острого панкреатита и прогноза развития заболевания предложена шкала первичной экспресс-оценки ряда клинических признаков, разработанная в НИИ СП имени И. И. Джанелидзе, г С-Петербург. Оцениваются следующие критерии: перитонеальный синдром; олигурия (менее 250 мл за последние 12 часов); кожные симптомы (гиперемия лица, «мраморность», цианоз); систолическое артериальное давление менее 100 мм рт. ст.; энцефалопатия; уровень гемоглобина более 160 г/л; количество лейкоцитов более  $14 \times 10^7$ /л; уровень глюкозы крови более 10 ммоль/л; уровень мочевины более 12 ммоль/л; метаболические нарушения по данным ЭКГ; вишнёвый или коричнево-чёрный цвет ферментативного экссудата, полученного при лапароскопии (лапароцентезе); выявление при лапароскопии распространённого ферментативного парапанкреатита, выходящего за границы сальниковой сумки; наличие распространённых стеатонекрозов, выявленных при лапароскопии; отсутствие эффекта от базисной терапии. Если у пациента имеется 5 и более признаков из числа перечисленных, то с 95 % вероятностью у него имеется тяжёлая форма острого панкреатита, 2-4 признака - острый панкреатит средней степени, 0-1 признак - легкая форма острого панкреатита. Одним из перспективных направлений, на наш взгляд, является изучение свойств экссудата из брюшной полости, как с точки зрения оценки тяжести патологического процесса, так и прогнозирования развития дальнейших событий. При этом лабораторные исследования перитонеальной жидкости, несомненно, повышают диагностические и прогностические возможности лапароскопии. В доступной нам литературе отсутствуют данные о комплексных исследованиях, посвященных данной проблеме. Вместе с тем, при массовом применении диагностической и лечебной лапароскопии, появляется возможность как однократного, так и

динамического изучения отделяемого из брюшной полости при остром панкреатите. Все вышеизложенное служит поводом для дальнейших исследований.

### Литература:

1. Анищенко, В. В. Предикторы раннего хирургического вмешательства у больных тяжёлым острым панкреатитом [Текст] / В. В. Анищенко, Д. А. Ким, Г. И. Барам // Acta Biomedica Scientifica. - 2017. - №2(6). - С. 86-91.
2. Возможности прогнозирования развития гнойно-деструктивных осложнений во второй фазе тяжелого острого панкреатита [Текст] / Ю. С. Винник [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. - 2019. - №26(4). С. 11-14.
3. Возможности прогнозирования степени тяжести острого панкреатита в ранние сроки [Текст] / С. В. Капралов [и др.] // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. - 2023. - №18(2). - С. 41-45.
4. Дарвин, В. В. Тяжелый острый панкреатит: факторы риска неблагоприятного исхода и возможности их устранения [Текст] / В. В. Дарвин // Анналы хирургической гепатологии. - 2018. - №23(2). - С. 76-83.
5. Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи взрослым при остром панкреатите (диагностика и лечение): Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10.02.2022 №69н.
6. Острый билиарный панкреатит: эволюция хирургической тактики (обзор литературы) [Текст] / Т.О. Никитина [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. - 2022. - №2 (29). - С. 24-31.
7. Подолужный, В. И. Острый панкреатит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении [Текст] / В. И. Подолужный // Фундаментальная и клиническая медицина. - 2017. - №. 2(4). - С. 62-71.
8. Прогнозирование степени тяжести острого панкреатита с использованием ультразвуковых маркеров и клинических шкал [Текст] / В. А. Руденко [и др.] // НМП. - 2022.- №2. С. 274 - 278.
9. Прогнозирование степени тяжести острого панкреатита с использованием ультразвуковых маркеров и клинических шкал [Текст] / В. А. Руденко [и др.] // НМП. - 2022.- №2. С. 274 - 278.
10. Профилактика и лечение нарушений факторов риска при панкреонекрозе [Текст] / М. Д. Дибиров [и др.] // Анналы хирургии. - 2017. - №. 22 (4). - С. 211-216
11. Ранние предикторы тяжелого течения острого панкреатита [Текст] / В. В. Киселев [и др.] // НМП. - 2023. - №1. - С. 45 - 49.
12. Современные системы оценки тяжести и прогнозирования исходов острого панкреатита [Текст] / А. А. Литвин [и др.] // Вестник клуба

панкреатологов. -2018. - №3(40). - С. 4-9.

13.Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.

14.Ризаев Ж. А., Туляганов Н. А. Состояние верхнечелюстной пазухи у пациентов с переломами скулоорбитального комплекса: Обзор литературы // Advanced Ophthalmology. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 66-73.

15.Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.

16.A New Marker to Determine Prognosis of Acute Pancreatitis: PLR and NLR Combination [Text] / M. Kaplan [et al.] // J. Med. Biochem. - 2018. - №. 37(1). - P. 21-30.

17.Al-Qahtani, H. H. Comparison of harmless acute pancreatitis score with ranson's score in predicting the severity of acute pancreatitis [Text] / H. H. Al-Qahtani, M. Kh. Alam, M. Waheed // J. Coll. Physicians. Surg. Pak. - 2017. - №27(2). - P. 7579.

18.Arif, A. Accuracy of BISAP score in prediction of severe acute pancreatitis [Text] / A. Arif, F. Jaleel, K. Rashid // Pak J. Med. Sci. - 2019. - №. 35(4). - P. 1008-1012.

19.Deherkar, J. A. C-reactive protein levels in acute pancreatitis and its clinical significance [Text] / J. A. Deherkar, A. Pandey, S. Deshmukh // Int. Surg. J. - 2019. -№6. - P. 3328-3334.

20.Diabetes mellitus is associated with mortality in acute pancreatitis [Text] / J. H. Huh // Journal of Clinical Gastroenterology. - 2018. - №52(2). - P. 178-183.

21.Huang, P. Impact of the Duration of Organ Failure on Mortality in Patients with Acute Pancreatitis [Text] / P. Huang, D. Lu, W. Wang // Pancreas. - 2020. - №49(8).

22.Knudsen, J. S. Acute pancreatitis: 31-Year trends in incidence and mortality: A Danish population-based cohort study [Text] / J. S. Knudsen //

Pancreatology. -2020. - №20(7). - P. 1332-1339.

23.Predicting the severity of acute pancreatitis [Text] / S. S. Vege [et al.] // режим доступа: <https://www.uptodate.com/contents/predicting-the-severity-of-acute-pancreatitis/print>. Дата обращения - 27.01.2021.

24.Role of bedside pancreatic scores and C-reactive protein in predicting pancreatic fluid collections and necrosis [Text] / D. B. Vinish [et al.] // Indian J. Gastroenterol. -2017. - №36(1). - P. 43-49.

25.The predictive value of C-reactive protein (CRP) in acute pancreatitis - is interval change in CRP an additional indicator of severity? [Text] / A. D. Stirling [et al.] // HPB (Oxford). - 2017. - №19(10). - P. 874-880.

26.Triglyceride and glucose (TyG) index is an effective biomarker to identify severe acute pancreatitis [Text] / J. M. Park [et al.] // Pancreatology. - 2020. - №20(8). - P. 1587-1591.

27.Üstündag, Y. C-reactive protein levels together with the ranson scoring system to differentiate the mild and severe forms of acute pancreatitis [Text] / Y. Üstündag, Ü. Saritaş // Turk J Gastroenterol. - 2017. - №. 28(3). - P. 157-158.

#### **ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

*Холиев О.О., Хужабаев С.Т.*

**Резюме.** В литературном обзоре отмечено что одним из перспективных направлений, является изучение свойств экссудата из брюшной полости, как с точки зрения оценки тяжести патологического процесса, так и прогнозирования развития дальнейших событий. При этом лабораторные исследования перитонеальной жидкости, несомненно, повышают диагностические и прогностические возможности лапароскопии. В доступной литературе отсутствуют данные о комплексных исследованиях, посвященных данной проблеме. Вместе с тем, при массовом применении диагностической и лечебной лапароскопии, появляется возможность как однократного, так и динамического изучения отделяемого из брюшной полости при остром панкреатите.

**Ключевые слова.** Острый панкреатит, прогнозирование, диагностика.

## THE INFLUENCE OF CONSTITUTIONAL FEATURES ON X-RAY ANATOMY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT



Khudoiberdiev Dilshod Karimovich, Teshayev Shukhrat Jumaevich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

### КОНСТИТУЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРНИНГ ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИ РЕНТГЕН АНАТОМИЯСИГА ТАЪСИРИ

Худойбердиев Дилшод Каримович, Тешаев Шухрат Жумаевич  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ВЛИЯНИЕ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ НА РЕНТГЕНАНАТОМИЮ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Худойбердиев Дилшод Каримович, Тешаев Шухрат Жумаевич  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: [dilshod.khudoyberdiyev@mail.ru](mailto:dilshod.khudoyberdiyev@mail.ru)

---

**Резюме.** Овқат ҳазм қилиш тизимининг марказий аъзоси бўлган ошқозоннинг сурункали касалликлари ривожланишидаги конституциявий омилларнинг механизмини очиқ бериш учун, бир неча илмий адабиётлар ўрганилди. Морфологик ёндашувга асосланган бўлса, инсон саломатлигини ўрганишда тананинг конституциявий ўзига хослиги нормал шароитда ва турли патологияларда ажралмас компонент бўлиб ҳисобланади. Инсонларда ошқозон патологияси хусусиятларининг эркаларда 5 ва аёлларда 7 турдаги конституцияга боғлиқлигини ўрганиш биз учун кейинги истиқболли кўринадди, шунинг учун ҳам клиницистлар томонидан беморга индивидуал ёндашувнинг бир қисми сифатида эътиборга олиниши лозим.

**Калит сўзлар:** ёшга боғлиқ рентген анатомияси, конституциявий ўзига хослиги, ошқозон, турли омиллар.

**Abstract.** In order to reveal the mechanism of constitutional factors in the development of chronic diseases of the stomach, which is the central member of the digestive system, several scientific literatures were studied. Based on the morphological approach, in the study of human health, the constitutional specificity of the body is considered an indispensable component in normal conditions and in various pathologies. Studying the dependence of the characteristics of gastric pathology in humans on the constitution of type 5 in men and 7 in women seems to be the next perspective for us, so it should be taken into account by clinicians as part of an individual approach to the patient.

**Key words:** age-related x-ray anatomy, constitutional specificity, stomach, various factors.

---

The study of the human constitution seems relevant, which is currently relevant, despite the fact that it dates back to ancient times, where this concept was first reflected as inherent in a person from birth and remaining unchanged throughout life [17]. Constitution can be defined as a combination of physical properties, psychodynamics and other characteristics, reflecting a state of reactivity [20]. In medical morphology, constitution is a fundamental characteristic of an entire organism, most fully embodying the idea of the qualitative unity of its biological organization [24].

The constitution is an integral stable characteristic of the human body. Constitutionality, to one degree or another, is inherent in all forms of human pa-

thology, and the formation of constitutional risk necessarily precedes the onset of diseases [7].

A large number of works have been carried out indicating about the constitutional conditionality of the vital activity parameters of the human body at different levels [15,24]. And in the development of pathologies of the entire gastrointestinal tract, one of the most important is the hereditary-constitutional factor [6, 16].

Each age period has its own characteristic morphological, metabolic and functional features that determine the difference in the body's response to the same environmental influences. The greatest features of the structure, metabolism and functions in healthy, and even more so in sick people, are characteristic of

intensively changing periods of intrauterine development (embryonic, fetal) and various stages of extra uterine life of the body (especially newborns, childhood and aging) [2].

Within the framework of the morphological approach, taking into account the constitutional characteristics of the organism is an integral component in the study state of human health in normal conditions and in various pathologies. It is this approach to the study of the human body that allows us to obtain a more complete understanding not only of the diversity of age typology and variability of systems, but also to identify patterns between the somatic constitution of a person and his other systems, in particular the digestive system [8,20,34].

The basis of a person's constitutional type is his somatotype, i.e. his physical body type. It is formed in the process of individual development, depends on gender and age, and has unequal occurrence in the population. Therefore, from the standpoint of an intersystem approach to the study of the whole organism, research to identify the characteristic features of each somatotype: physiological, biochemical, etc. is of utmost importance. [3, 23].

One of the most important features of modern radiology— high degree of differentiation. It manifests itself as the specialization of radiologists in the application of certain X-ray techniques. Many radiological symptoms are difficult to identify, and they require special research techniques, special interpretation, and most importantly a multimodal approach [radiography, fluoroscopy, computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI)]. Diseases of the digestive tract that arise at this age are prone to chronicity [13, 16].

Diseases of the gastrointestinal tract are a very common problem even in progressive developed countries. This is due to the accelerated pace of life, poor nutrition, and poor quality of food. One of the indirect causes of serious illnesses is considered to be failure to seek medical help in a timely manner. Most pathologies in the digestive tract are accompanied by unpleasant symptoms, pain, weight loss or obesity. To establish an accurate diagnosis and treatment, doctors use many examination methods. The main one remains radiography of the duodenum and stomach [6, 17].

Among the functional pathologies of the pharynx and esophagus in adolescents, swallowing disorders, pain when swallowing, pain behind the sternum and in the neck, belching, heartburn, diffuse esophagospasm, reflux esophagitis, acute and chronic esophagitis are often found. These disorders are especially characteristic of persons with psycho-emotional lability and patients with neuroses. Among the functional pathologies of the stomach in adolescents, hypertensive gastric dyskinesia, cardiospasm, pylorospasm, functional gastric hypersecretion and

gastric achylia are often detected. The most common diseases of the stomach and duodenum are: 1) acute and chronic gastritis and duodenitis (usually superficial and catarrhal, less often hyperplastic or atrophic with increased, normal and even decreased acidity of gastric juice); 2) duodenogastric reflux; 3) erosions of the stomach and duodenum (acute, chronic, scarring) and other pre-ulcerative conditions; 4) peptic ulcer and symptomatic ulcers of the stomach and duodenum (especially with increased production of glucocorticoids and decreased secretion of mineralocorticoids); 5) stomach polyps [2,35].

Using radiation diagnostic methods, the vast majority of all primary diagnoses are made, and in a significant part of diseases, diagnosis is generally unthinkable without the use of these methods [5, 11].

X-ray examination of the gastrointestinal tract includes X-ray television transmission and radiography under transmission control. X-ray television scanning is used to study the motor function of the digestive organs, as well as to select the optimal projection, moment of filling and motility and degree of compression for targeted images. X-ray examination of the stomach, esophagus and small intestine is carried out on an empty stomach; the patient is prohibited from drinking and smoking on the day of the examination. The gastrointestinal tract is a continuous hollow tube, the structure and function of which depend on the department. And in this regard, various techniques are used to study the esophagus, stomach, small and large intestine. However, there are general rules for x-ray examination of the gastrointestinal tract [12,37,40].

There is a German classification of human body types, consisting of three components:

- asthenic (hyposthenic), has a low position of the diaphragm, a small heart of an elongated droplet shape, elongated lungs, short length of the intestines with reduced absorption capacity, blood pressure tending to decrease, low cholesterol in the blood, increased metabolism with dissimilation processes;

- hypersthenic, has a high location of the diaphragm, a voluminous stomach and long intestines with high absorption capacity, a large heart, which is horizontal, with a tendency to increase blood pressure, the content of cholesterol and uric acid in the blood is high, an increased number of red blood cells, assimilation processes are accelerated, there is tendency to obesity;

- normosthenic - moderately well-fed, proportionally developed type

In accordance with the somatotyping scheme according to the method of V.P. Chtetsov in men there are 5 main somatotypes: asthenic, thoracic, muscular, abdominal and euryosomal.

In addition to Chtetsov's method, an index assessment of belonging to a particular somatotype is also widely used - according to the method of L.



Rees, HJ Eishenck. This method primarily takes into account the development of the bone component of the body [26]

Along with the named "pure" somatotypes, men also have an undefined somatotype, which occupies an intermediate position between the thoracic and abdominal ones.

In women, according to the V.P. Chtetsov distinguishes 7 somatotypes:

asthenic, stenoplastic, picnic, mesoplastic, euryplastic, subathletic, athletic [22,34,36].

In obese women suffering from primary open-angle glaucoma, a predominant frequency of types of megalosomal constitution and an increased Quetelet index was revealed. Consequently, the development and course of the glaucomatous process to a certain extent may be determined by the constitutional characteristics of the patient [14].

It has been established that somatotypological affiliation also influences the degree of destructive and degenerative changes in the spine detected by radiography. Thus, with the thoracic and muscular somatotypes, a mild degree of clinical manifestations is characteristic, while with the abdominal somatotype, on the contrary, there are pronounced radiological changes in the spine, an acute development of the clinical picture, more frequent exacerbations, a progressive and recurrent course. It follows that for men with degenerative-dystrophic diseases of the spine, correction of body weight and prevention of obesity is mandatory [10, 18].

X-ray studies play a major role in obtaining images of human organs and systems. Almost all organs and systems can be examined using non-contrast x-ray methods and using artificial contrast. The shape and position of the stomach depend on the constitution, gender, age, tone, and the patient. To see a living organism from the inside, to study its structure, work and to recognize pathology and disease is carried out using x-rays. Often diseases of the digestive organs are combined with each other and diseases of other systems, such as scleroderma, rheumatism and diseases of the hematopoietic organs. Stress and dyskinetic, metabolic and immunological factors are of no small importance. Optimal radiation diagnostic techniques have been developed for each organ of the digestive tract. Based on anamnestic and clinical data, a radiological examination is planned and carried out. This endoscopic examination is also taken into account, which allows you to examine the gastric mucosa and take material for histological examination. In X-ray images, the relief of the gastric mucosa is formed by folds, interfold spaces and gastric fields [1,32,37].

When analyzing the X-ray picture, it is necessary to know the nomenclature of various parts such as cardiac, subcardial, antral, pyloric, body and vault of the stomach. The shape and position of the stom-

ach depend on the constitution and age of the patient and is in the shape of a hook in asthenics and in the shape of a horn in hypersthenics. Depending on the tone, there are normotonic, hypertonic, hypotonic and atonic stomachs. With normal tone, the barium suspension drops slowly, with low tone it drops quickly [5, 11, 31, 39].

Depending on peristalsis, deep, segmented, medium and superficial peristalsis or its complete absence are distinguished. Evacuation of the received barium suspension from the stomach is carried out within the first 30 minutes. Complete emptying of the stomach occurs within 1.5 hours.

The results of fluoroscopy of the stomach are analyzed by a gastroenterologist and a radiologist [19,30,38].

The constitutional factor is an important and integral part in the development of any disease, including chronic diseases of the gastrointestinal tract. The study of this dependence of the characteristics of the course of gastrointestinal tract pathology in individuals on the type of constitution seems to us promising for further study. This must be taken into account by clinicians as part of an individual, personalized approach to the patient [9,16,27]. A paradoxical situation has developed in the world when the progress of medicine and a thorough analysis of pathology are ahead of knowledge of normal human morphology. The study of the patterns of individual human development is an urgent problem for all humanity [1, 28].

**Conclusion.** Today, up to 35% of people suffer from various stomach pathologies. This is due to its important role in the body and the high incidence of gastrointestinal tract diseases. Modern science strives not only to identify and explain phenomena, but also tries to control biological processes with the help of regulatory mechanisms. Therefore, the study of intercellular, intertissue and interorgan relationships is a relevant and promising direction in morphology. The relevance of studying the morphology of the stomach is beyond doubt, as indicated by many authors [4, 25].

Despite the extensive amount of research devoted to the age-related constitutional characteristics of men and women, various organs and systems, insufficient attention has been paid to the stomach, as a particular morphological constitution of the organ level. A large number of works have been devoted to the X-ray anatomy of the stomach and the structure of its muscle-connective tissue complex, but all of them were carried out locally and without taking into account the type and pathology [13, 29].

#### Literature:

1. Abdullaev M.R. Diseases of the operated stomach: a review of 99 clinical observations / Abdullaev

- M.R., Magomedov I.I., // Makhachkala Bulletin of the DSEA No. 1 (18), 2016. – P. 38-41.
2. Balko O.A., Sapozhnikov V.G. On the dependence of the course of chronic gastroduodenitis in children on the type of constitution // Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. - 2018 - P. 126-128.
3. Bukanaeva N.S., Nikityuk D.B. Constitutional features of patients with nutrition-dependent pathology // Morphological statements. – 2008. – No. 1-2. – pp. 145-146.
4. Byalovsky Yu.Yu., Davydov V.V. Course of lectures on pathophysiology: textbook for students of medical universities: in 4 hours / Yu.Yu. Byalovsky [and others] – Ryazan, 2018. – Part 1. – 261 p.
5. Velikolug K.A. Modern approaches to the problems of medical and social rehabilitation of gastroenterological patients and disabled people: abstract: thesis. ... dr. honey. Sciences / K.A. Velikolug // – M.: – 2013. – 42 p.
6. Vilkova, I.V. Structural changes in the muscular lining of the stomach as the morphological basis of heterochrony of organ growth in early postnatal human ontogenesis / I.V. Vilkova // Morphology. - 2011. - No. 3.-S. 80-83.
7. Gladkaya V.S., Verigo L.I., Egorova A.T. Assessment of the course of pregnancy and childbirth taking into account the constitutional characteristics of women // Morphological Gazette. – 2008. – No. 3-4. – pp. 111-117.
8. Zhin I.G. X-ray method for diagnosing GERD in children // Collection of materials of the Republican Research and Production Committee. Laboratory of Intelligence. - 2018. - November 23. pp. 25-33.
9. Zashikhin A.L., Timchenko S.A., Pakhtusova N.A., Ozornina O.S. Morphofunctional aspects of reactive transformation of smooth muscle tissue of the stomach during the development of stenosis // Morphology. - 2000. - No. 3.-S. 49-50.
10. Zueva E.G., Kudryashov E.V., Dergousova E.N. Clinical and constitutional approaches to assessing the development of spinal deformity // Morphology. – 2008. – No. 3. – P. 47.
11. Karaeva, V. Yu. Frequency of bleeding in erosive and ulcerative lesions of the upper digestive tract in children / V. Yu. Karaeva // Experimental and clinical gastroenterology. – 2013. – No. 1. – P. 15-19.
12. Klak N.H., Gorbunov N.S., Samotesov P.A. and others. On the issue of the doctrine of the human constitution // Scientific Gazette of BelSU. Series: Medicine. Pharmacy. - 2011. - No. 16 (111). - pp. 33-39.
13. Kobiashvili, M. G. Diagnosis of precancerous changes in the gastric mucosa using narrow-spectrum endoscopy with a magnification function / M. G. Kobiashvili, I. A. Mikhailova, V. N. Ellinidi, I. A. Samusenko // Medical, biological and social psychological problems of safety in emergency situations. – 2012. –No. 1. – P. 62-65.
14. Kovshik O.M., Shwefel K.K. Features of the constitution of women suffering from primary open-angle glaucoma // Current problems. morphology: Collection of scientific works. tr., Vol. 7. – Krasnoyarsk, 2008. – P. 42-46.
15. Krivigina E.V. Improvement of methods of treatment of some forms of diseases of the operated stomach / E.V. Krivigina, G.F. Zhigaev // Siberian medical journal No. 3, 2015, - P. 111-112.
16. Kurilovich, S. A. Non-invasive diagnosis of precancerous diseases of the stomach / S. A. Kurilovich, O. V. Reshetnikov, S. A. Krotov, A. V. Belkovets // Novosibirsk. – 2013. –P.65.
17. Levin M.D., Korshun Z., Mendelson G. Pathological physiology of gastroesophageal reflux disease. Hypothesis (literature review). (State Geriatric Center, Netanya, Israel.). "Gastroenterology" No. 5. 2013
18. Lisnyak E.A. Frequency of detection of radiological stages and degrees of functional deficiency in women with rheumatoid arthritis of various constitutions and body types // Current problems. morphology: Sat. scientific tr., Vol. 7. – Krasnoyarsk, 2008. – P. 64-66.
19. Mozerov S.A., Komin Yu.A., Mozerova E.S., Krasovitova O.V. Morphological and clinical changes in gastric cancer after neoadjuvant chemoradiotherapy (literature review) // International Journal of Applied and Fundamental Research. – 2016. – No. 6-1. – P. 59-64;
20. Nafikova A.Sh. Quality of life in patients with gastric and duodenal ulcers/ A.Sh. Nafikova, L.V. Volevach, A.Ya. Kryukova, G.Ya. Khismatullina, A.A. Kamalova. – Ufa: BSMMU Publishing House, 2016
21. Nepomnyashchaya E.A., Petrova M.M., Ryzhkova N.A. Features of purine metabolism in gout in men of different somatotypes // Actual. question medical and new technol.: Sat. scientific Art. – Krasnoyarsk, 2004. – P. 205-208.
22. Olekseenko V.V. Functional results of reconstruction of the digestive tract after gastrectomy / V.V. Olekseenko, S.V. Efetov, V.A. Zakharov, etc. // Surgery.-2017-No. 1 p. 36-41.
23. Osnovin O.V. Features of the course of urolithiasis and extracorporeal lithotripsy in men of different body types: Abstract of thesis. dis. ...cand. honey. Sciences - Saratov, 2008. - 21 p.
24. Pervushin V.V., Masalova A.V., Derkach A.A. Constitution and its role in pathology. classification of constitutional types. concept of diathesis // International student scientific bulletin. – 2020. – No. 6.
25. Rustamov E.A. Morphological changes in the gastric mucosa before and after surgical treatment. Surgery. Journal named after N.I. Pirogov. 2012;(4):20-25.

26. Romanenko A.A. Use of the WL Rees index - N.J. Eysenck in assessing the physiological status of adolescent men // *Fundamental Research*. – 2015. – No. 1-8. – pp. 1671-1675.
27. Satorov S. *Helicobacter pylori* and helicobacteriosis: monograph / Ed. S. Satorova. - Novosibirsk: Publishing house TsRNS, 2015. - 96 p.
28. Timofeev E.V., Zaripov B.I., Belousova T.I., Vyutrikh E.V., Reeva S.V., Parfenova N.N., Zemtsovsky E.V., Phenotypic characteristics of boys and girls depending on constitution type and nutrition level, - Vol. 11, No. 1, 2020
29. Kharitonov D.V., Sapozhnikov V.G., Kharitonova L.A. On the constitutional features of gastric and duodenal ulcers in children. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2022;202(6): 36–40. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-36-40
30. Khloponin, P.A. Ultrastructural analysis of smooth muscle tissue at various times after injury / P.A. Khloponin, Yu-M. Korolev, V.N. Davidenko // *Morphology*. 2020. - No. 3. - P. 128.
31. Shabalov N.P., Arsentiev V.G., Ivanova N.A. and others. Age-specific constitutional anomalies and diathesis. *Consilium Medicum. Pediatrics (Adj.)*. 2016; 2: 82-85.
32. Apostolos A. Evaluation of resection of the gastroesophageal junction and jejunal interposition (Merendino procedure) as a rescue procedure in patients with a failed redo antireflux procedure. A single-center experience. / A. Apostolos, L. Mats, R. Ioannis, E. Peter, L. Lars, N. Magnus et al. // *BMC Surg*. 2018 Aug 30;18(1):70. doi:10.1186/s12893-018-0401-8.
33. El-Serag HB, Tran T., Richardson P., Ergun G. Anthropometric correlates of intragastric pressure // *Scand. J. Gastroenterol*. – 2006. – Vol. 41, No. 8. – P. 887-891.
34. Sun Q., Liang X., Zheng Q. et al. High Efficacy of 14-Day Triple Therapy-Based, Bismuth-Containing Quadruple Therapy for Initial *Helicobacter pylori* Eradication // *Helicobacter*. – 2010. – Vol. 15. – P. 233–238.
35. Takahashi M. Quality of life after total vs distal gastrectomy with Roux-en-Y reconstruction: Use of the Postgastrectomy Syndrome Assessment Scale-45 / M. Takahashi, M. Terashima, H. Kawahira, E. Nagai, et al. // *World J Gastroenterology* / 2017 March 21; 23 (11). - R. 2068-2076
36. Tanizawa Y. Specific Features of Dumping Syndrome after Various Types of Gastrectomy as Assessed by a Newly Developed Integrated Questionnaire, the PGSAS-45. / Y. Tanizawa, K. Tanabe, H. Kawahira, J. Fujita, N. Takiguchi, M. Takahashi et al. // *Dig Surg*. 2016; No. 33: pp. 94–103.
37. Yamagata Y. Surgical approach to cervical esophagogastric anastomoses for postesophagectomy complications / Y. Yamagata, Y. Kawashima, T. Yatsuoka et al. // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. - 2013. - Vol. 17 (8). - P. 1507- 1511.
38. Yamaoka Y. Mechanisms of disease: *Helicobacter pylori* virulence factors // *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. - 2010. - N7(11). - P. 629-641.
39. Yuang, Ya. A survey and evaluation of population-based screening for gastric cancer / Ya Yuang // *Biol.Med*. – 2013. – Vol. 10. – P. 72-80.
40. Zona P. J-pouch versus Roux-en-Y reconstruction after gastrectomy: functional assessment and quality of life (randomized trial) / P. Zona., T. Mary P. Ignat et al., // *OncoTargets and Therapy* // 2017 : No. 10; - R. 13-19.

#### **ВЛИЯНИЕ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ НА РЕНТГЕНАТОМИЮ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

*Худойбердиев Д.К., Тешаев Ш.Ж.*

**Резюме.** С целью выяснения механизма действия конституциональных факторов в развитии хронических заболеваний желудка, являющегося центральным органом пищеварительной системы, был изучен ряд научных литератур. На основе морфологического подхода при изучении здоровья человека конституциональная специфика организма считается обязательным компонентом в норме и при различных патологиях. Изучение зависимости особенностей патологии желудка у человека от конституции 5 типа у мужчин и 7 типа у женщин представляется нам ближайшей перспективой, поэтому должно учитываться клиницистами в рамках индивидуального подхода к пациенту.

**Ключевые слова:** возрастная рентгенологическая анатомия, конституциональные особенности, желудок, различные факторы.

## ROLE OF VITAMIN D AND DISORDERS OF ITS METABOLISM IN THE PATHOGENESIS OF BRONCHIAL ASTHMA



Sharipov Rustam Khaitovich, Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Khaidarova Sarvinos Khaidarzhonovna, Ashurov Rustamjon Furkatovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

### БРОНХИАЛ АСТМА ПАТОГЕНЕЗИДА D ВИТАМИНИ ВА УНИНГ МЕТАБОЛИЗМИ БУЗИЛИШИНING РОЛИ

Шарипов Рустам Хайитович, Мавланова Зилола Фархадовна, Хайдарова Сарвиноз Хайдаржановна, Ашуров Рустамжон Фуркатович  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### РОЛЬ ВИТАМИНА D И НАРУШЕНИЙ ЕГО МЕТАБОЛИЗМА В ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Шарипов Рустам Хайитович, Мавлянова Зилола Фархадовна, Хайдарова Сарвиноз Хайдаржановна, Ашуров Рустамжон Фуркатович  
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

---

**Резюме.** Бугунги кунда, замонавий тиббиётнинг профилактика ва даволашда эришилган муҳим ютуқларга қарамай, болалар ва ўсмирларда ёмон кечувчи бронхиал астма билан касалланиш ҳолатлари кўпلىгича қолмоқда. Бронхиал астмани ўрганиш муаммосининг долзарблиги, биринчи навбатда, у иш фаолиятини пасайтириши, уйқу сифатини бузиши, айниқса тунги астма хуружлари сабабли, болалар ва ўсмирларнинг ҳаёт сифатини пасайтириши туфайлидир. Шу муносабат билан, ушбу мақола болаларда бронхиал астмада D витамини етишмовчилиги ва унинг метаболизми бузилишининг мумкин бўлган роли ҳақида маълумот беради. D витамини калтсий алмашинувига таъсири билан бир қаторда гормонлар ишлаб чиқаришни тартибга солади, хужайра пролиферациясига, дифференциациясига таъсир қилади, шунингдек, яққол иммуномодулятор таъсирга эга.

**Калит сўзлар:** D витамини, болалар, бронхиал астма, етишмовчилик

**Abstract.** Today, there continues to be a significant number of cases of poorly controlled bronchial asthma in children and adolescents, despite the significant achievements of modern medicine in its prevention and treatment. The relevance of the problem of studying bronchial asthma is primarily due to the fact that it reduces performance, disrupts the quality of sleep, including due to nocturnal asthma attacks, reducing the quality of life of children and adolescents. In this connection, this article provides data on the possible role of vitamin D deficiency and disorders of its metabolism in bronchial asthma in children. Vitamin D, along with its effect on calcium metabolism, also regulates the production of hormones, affects cell proliferation, differentiation, and also has a pronounced immunomodulatory effect.

**Key words:** vitamin D, children, bronchial asthma, deficiency.

---

Over the past two decades, there has been a significant revision and expansion of ideas about the role of vitamin D in the body [3,5].

The study of the metabolic system of vitamin D and its effect on the body is one of the current topics in modern healthcare. The interest in vitamin D in the scientific community is extremely high. Both the prevalence of deficiency of this vitamin and various aspects of its effect on the human body are being studied. Vitamin D is a common name that does not

fully reflect the versatility of the roles of this substance. Recent studies have proven that vitamin D is a prehormone, one of the metabolome molecules that has a powerful effect on the genome, and vitamin D receptors (VDR) are located in a variety of organs and tissues. The effect of vitamin D is superior to that of all other vitamins. However, the function of vitamin D is possible only if the entire chain of vitamin transformations is completed and the effect of calcitriol on VDR [3,11].

Vitamin D is a group of unique biologically active substances involved in the regulation of a fairly large number of metabolic processes and the development of the child as a whole. Despite the fact that its amount in the human body is extremely small, its biological role is very multifaceted: synthesis of steroid hormones, regulation of calcium metabolism, participation in osteogenesis, etc. [2,4]. The main source of vitamin D in the body is endogenous synthesis, which occurs in the skin under the influence of ultraviolet radiation, resulting in the formation of vitamin D<sub>3</sub> (cholecalciferol) from 7-dehydrocholesterol. Only vitamin D<sub>2</sub> (ergocalciferol) enters the body with food, but its amount is extremely small [7,8].

Currently, the issues of the range of vitamin D content in serum, which can be considered normal, and the selection of the dose of vitamin D for its subsidization are actively discussed. Serum 25(OH)D levels between 30 and 100 ng/ml (75–250 nmol/l) appear physiologically reasonable. Vitamin D deficiency is one of the causes of the development of most diseases of civilization. The role of pediatricians in providing children with vitamin D and preventing the consequences of its deficiency is very great [1,12,13].

Unfortunately, there are currently no precise reference values for plasma vitamin D concentrations in newborns, which makes it difficult to diagnose deficiency and interpret research results, since only physiological indicators in adults are available [2,5,16].

In recent years, the interest of a number of researchers has increased in the possible role of vitamin D and disorders of its metabolism in the pathogenesis of bronchial asthma and obstructive pulmonary disease.

It has been established that vitamin D deficiency is quite common in both premature and full-term infants, which is associated with a high risk of developing respiratory diseases such as bronchial asthma, bronchiolitis and frequent infections of the respiratory system [8,12,22,23]. Vitamin D deficiency also has a negative effect on the development of the lungs and blood vessels of the pulmonary circulation, immune modulation, and may become one of the factors contributing to the development of neonatal sepsis [5,17]. Further research in this area is extremely important, since the effect of vitamin D deficiency on the newborn's body is undeniable, and its timely detection is of great clinical importance [8,18].

In recent years, the interest of a number of researchers has increased in the possible role of vitamin D and disorders of its metabolism in the pathogenesis of certain pulmonary diseases (asthma, chronic obstructive pulmonary disease, tuberculosis, cystic fibrosis, interstitial lung diseases) [19]. It is interesting to note that rickets is 2.5 times more common in children with chronic bronchitis. At the same time, it has

been noted that the risk of chronic bronchitis is 10 times higher with severe rickets. Similar data are presented by Kunssaki (2011). There is evidence of the ability of 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> to suppress the synthesis of immunoglobulins by B lymphocytes, inhibit the synthesis of IL-2 by T lymphocytes, and the effector function of T and B lymphocytes. Of particular importance may be the ability of 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> to inhibit the synthesis of Th-1 type cytokines (IL-2, IFN $\gamma$ ) and monocyte cytokine IL-12, which stimulates the synthesis of IFN $\gamma$  by Th-1 lymphocytes (Dimeloe S., et al., 2010). A number of clinical studies have demonstrated a reduced risk of developing asthma, broncho-obstructive syndrome or recurrent episodes of wheezing in children under the age of three to five years born to mothers who took sufficient amounts of vitamin D during pregnancy [15,21].

Interest in vitamin D in bronchial asthma is due to its non-calcemic effects realized through VDR receptors located on the surface of immune cells, in particular macrophages and fibroblasts. In chronic inflammation, macrophages are antigen-presenting cells in type I immunological reactions according to Coombs and effector cells directly involved in inflammation in type IV inflammation [1,2].

The role of vitamin D in the pathogenesis of chronic inflammation in bronchial asthma is the object of study by many authors. Existing reviews of meta-analyses suggest an association between low serum vitamin D levels and an increased risk of developing AD, atopic dermatitis and high levels of total IgE and suggest possible ways to correct its level in children [14,20].

It is assumed that one of the mechanisms of the effect of vitamin D on allergic inflammation is an increase in the level of T-regulatory cells and a slowdown in the transformation of B cells into plasma cells, which can probably regulate the synthesis of IgE. At the same time, calciferol metabolites suppress excessive activation of macrophages and natural killer cells, which increases their survival, thereby reducing the risk of complications [1,3,6,10].

Masalsky S.S., et al., (2018) analyzed the frequency of detection of vitamin D<sub>3</sub> deficiency in patients with bronchial asthma depending on the severity and number of exacerbations. The results of the work showed widespread D deficiency in patients with asthma, and the situation worsened in proportion to the severity of the disease and the number of exacerbations. The genomic polytopic effect of vitamin D on cell metabolism increases the proportion of patients with comorbid pathology, especially obesity. From the results of the study, the authors state that insolation in mild cases of bronchial asthma allows one to obtain a significant increase in the serum concentration of vitamin D and move from deficiency to deficiency of calciferol, but not to reach its optimal level. Moderate bronchial asthma has consistently

low levels of vitamin D throughout the year and is less susceptible to natural seasonal correction, which may be due to the peculiarities of 25-hydroxycalciferol metabolism during chronic inflammation. The authors take into account that GINA does not include vitamin D<sub>3</sub> in the treatment algorithm for bronchial asthma, but given the total shortage of this important component, they consider it advisable to allocate patients with low vitamin D concentrations to a risk group for frequent exacerbations and prescribe cholecalciferol to correct the deficiency state.

As British scientists have shown, insufficient concentration of vitamin D may be the cause of a more severe course of bronchial asthma in children. The study examined the relationship between serum vitamin D (25(OH)D<sub>3</sub>) concentrations and the clinical course of asthma in 86 children (mean age 11.7 years). Bronchial biopsies were taken from children with severe asthma. The results of the study showed that in children with severe resistant form of bronchial asthma, the level of vitamin D in the blood was significantly lower, the clinical picture of the disease was more pronounced, and there was a more significant decrease in pulmonary function compared to children with moderate asthma. Microscopy of bronchial tissue samples showed an increase in the number of smooth myocytes in the submucosal layer of the bronchi. According to the researchers, the data obtained suggest that low vitamin D levels in children with severe resistant asthma contribute to an increase in the mass of smooth muscle cells of the airways, which aggravates the course of bronchial asthma [13].

An interesting study was conducted by Li et al., analyzing the relationship of vitamin D status with pulmonary function and serum IgE concentrations in 435 Chinese people over 18 years of age with new-onset asthma. Vitamin D deficiency was reported in 88.9% of cases. After adjusting for age, sex, body mass index, smoking, season of blood collection, and duration of asthma symptoms, the authors found significant positive associations between 25(OH)D concentration, forced expiratory volume per second, and forced expiratory volume per second/forced vital capacity. However, no significant relationship was found between 25(OH)D levels and IgE concentrations [15].

The effect of vitamin D<sub>3</sub> on obesity occurs through the activation of genes responsible for activating the synthesis of proteins that bind insulin-like growth factor. With a lack of 1,25(OH)<sub>2</sub>D, glucose tolerance is impaired and adipogenesis is enhanced; on the other hand, calcitriol is able to stimulate the synthesis of activated peroxisome proliferator receptor m- $\delta$ , which enhances cholesterol utilization, realizing anti-atherosclerotic effects [3,4]. A second possible mechanism of action of vitamin D to improve

asthma control is to reduce the number of infection-induced attacks. Analysis of the prevalence of vitamin D deficiency and morbidity indicates a more frequent occurrence of low calciferol levels in frequently ill children. There is evidence of a decrease in the incidence of acute respiratory viral infections, chronic tonsillitis and adenoiditis after therapy with vitamin D<sub>3</sub> due to the activation of the Th1 response and an increase in the level of neutrophil cathelicidins. Reducing the burden of viral infections directly reduces the number of exacerbations per year, especially in childhood [5,9].

Specifically E.A. McGinn et al. (2020) established a relationship between the level of vitamin D in the blood plasma of newborns and early adverse outcomes of hypoxic-ischemic encephalopathy according to magnetic resonance imaging of the brain. They demonstrated that when high doses of vitamin D were prescribed, the duration of mechanical ventilation in newborns during the first week of life was significantly reduced.

Fomin S.A. et al. (2021) in newborn children of St. Petersburg born in the autumn-winter-spring period, they found a significant decrease in the concentration of calcifediol relative to the age norm. The most pronounced deficiency of calcifediol turned out to be characteristic of children with severe congenital malformations requiring long-term treatment in the intensive care unit.

Thus, recent studies highlight the role of vitamin D and its receptors in the regulation of certain genes that are involved in inflammation, cell proliferation and differentiation, as well as in the functioning of the immune system. It is likely that compensation for vitamin D deficiency may help prevent or reduce structural changes in airway smooth muscle cells, which in turn will help relieve asthma symptoms and improve lung function.

#### Literature:

1. Bolotskaya L.A. Types of allergic reactions, mechanisms of their development. Type 1 allergic reactions // Bulletin of Surgut. Medicine. 2015. - No. 3 (25). - P. 16–25.
2. The effect of vitamin D on the immune system / E.A. Pigarova, A.V. Pleshcheev, L.K. Dzeranova // Immunology. 2015. - T. 36. No. 1. - P. 62–66.
3. Gromova O.A., Torshin I.Yu. Vitamin D – a paradigm shift. Ed. E.I. Guseva, I.N. Zakharova. M.: TORUS PRESS, 2015. - 464 p.
4. Dolbnya S.V., Kuryaninova V.A., Abramskaya L.M. and others. Vitamin D and its biological role in the body. Message 2. Non-calcemic effects of vitamin D // Bulletin of a young scientist. - 2015. - T. 11. - No. 4. - pp. 24–34.
5. Zakharova, I.N. Known and unknown effects of vitamin D / I.N. Zakharova, S.V. Yablochkova,

- Yu.A. Dmitrieva // Issues of modern pediatrics. – 2013. – No. 2. – Т.12. – pp. 20-25.
6. Masalsky S.S., Kalmykova A.S., Ukhanova O.P. Features of vitamin D supply in various clinical courses of bronchial asthma in children and adolescents. Allergology and immunology in pediatrics, No. 1 (52), March 2018, pp. 25-32.
7. The role of antimicrobial peptides and vitamin D in the formation of anti-infective protection / I.N. Zakharova, L.Ya. Klimov, A.N. Kasyanova et al. // Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky. 2017. - Т. 96, No. 4. - P. 171–179.
8. Adams S. N., Adgent M. A., Gebretsadik T. et al. Prenatal vitamin D levels and child wheeze and asthma // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2021. – Vol. 34, № 3. – P. 323–331. doi: 10.1080/14767058.2019.1607286.
9. Camargo C.A., Rifas-Shiman S.L., Litonjua A.A. et. al. Maternal intake of vitamin D during pregnancy and risk of recurrent wheeze in children at 3 y of age // Am J Clin Nutr. – 2007. – Vol. 85. – P. 788–795.
10. Dawodu A., Tsang R.C. Maternal vitamin D status: effect on milk vitamin D content and vitamin D status of breastfeeding infants // Adv. Nutr. 2012. Vol. 3, N 3. P. 353–361.
11. Mavlyanova Z. et al. Роль питания и питьевого режима в подготовке юных спортсменов, тренирующихся в условиях жаркого климата. – 2021..
12. Golan-Tripto I., Bistrizter J., Loewenthal N. et al. The effect of vitamin D administration on vitamin D status and respiratory morbidity in late premature infants // Pediatr. Pulmonol. – 2020. – Vol. 55, № 11. – P. 3080–3087. doi: 10.1002/ppul.25006.
13. Gupta A., Sjoukes A, Richards D. et. al. Relationship between serum vitamin D, disease severity, and airway remodeling in children with asthma // Am J Respir. Crit. Care Med. – 2011. – Vol. 184, № 12. – P. 1342–1349.
14. Khaidarzhonovna K. S., Farkhadovna M. Z., Khaitovich S. R. FEATURES OF PHYSICAL DEVELOPMENT IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA // JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2023. – Т. 8. – № 2..
15. Li F., Peng M., Jiang L. et. al. Vitamin D Deficiency Is Associated with Decreased Lung Function in Chinese Adults with Asthma // Respiration. – 2010. – Vol. 81, № 6. – P. 469–475.
16. Mimouni F.B. Vitamin D in the newborn, Part I: Assessment of status and deficiency risk factors. Vitamin D in the newborn, Part II: Bases for current dietary recommendations in term and preterm neonates // Neoreviews. 2014. Vol. 15. P. e187–e198.
17. Xudoykulova F. V. i dr. THE STRUCTURE, AGE FEATURES, AND FUNCTIONS OF HORMONES // PEDAGOG. – 2023. – Т. 6. – № 1. – S. 681-688..
18. Abdusalomova M. A., Mavlyanova Z. F. Optimizatsiya primeneniya Lazeroterapii Pri Migreni // Молодежный инновационный вестник. – 2018. – Т. 7. – №. S1. – С. 358-358..
19. Burxanova G. L., Mavlyanova Z. F., Ravshanova M. Z. Convulsive Syndrome In Children: Tactics Of Conduct // Jurnal Biomeditsiny I Praktiki. – 2022. – Т. 7. – № 1.
20. Vitamin D levels and susceptibility to asthma, elevated immunoglobulin E levels, and atopic dermatitis: A Mendelian randomization study / Manousaki D., Paternoster L., Standl M. et al. // PLoS medicine. 2017. Vol. 14, № 5: e1002294. ISSN 1549-1676 10.1371/journal.pmed.1002294
21. Vitamin D Deficiency Is Associated with Decreased Lung Function in Chinese Adults with Asthma // Respiration. – 2010. – Vol. 81, № 6. – P. 469–475.
22. Mavlyanova Z. F. Nutritional status and its condition in patients with cerebral palsy // Problems of biology and medicine. – 2019. – №. 4. – С. 216-222.
23. Abdusalomova M. A., Mavlyanova Z. F., Kim O. A. Orqa miya va umurtqa pog'onasining bo'yn qismining tug'ruq jarohatlari bilan bemorlarning diagnostikasida elektroneymyografiyaning o'rni // jurnal biomeditsiny i praktiki. – 2022. – Т. 7. – №. 2.

### **РОЛЬ ВИТАМИНА D И НАРУШЕНИЙ ЕГО МЕТАБОЛИЗМА В ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

*Шарипов Р.Х., Мавлянова З.Ф., Хайдарова С.Х.,  
Ашуров Р.Ф.*

**Резюме.** На сегодняшний день продолжает отмечаться значительное количество случаев плохо контролируемого течения бронхиальной астмы у детей и подростков, несмотря на значительные достижения современной медицины в ее профилактике и лечении. Актуальность проблемы изучения бронхиальной астмы в первую очередь обусловлена тем, что она снижает работоспособность, нарушает качество сна, в том числе из-за ночных приступов удушья, снижая качество жизни детей и подростков. В связи с чем, в данной статье приведены данные о возможной роли дефицита витамина D и нарушений его метаболизма при бронхиальной астме у детей. Витамин D наряду с влиянием на кальциевый обмен, также регулирует выработку гормонов, влияет на клеточную пролиферацию, дифференцировку, а также обладает выраженным иммуномодулирующим действием.

**Ключевые слова:** витамин D, дети, бронхиальная астма, дефицит.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫМ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ



Юсупов Жасур Толибович, Матлубов Мансур Муратович, Низамов Хушнуд Шухратович  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШДАН КЕЙИНГИ БЕМОЛДАРДА ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Юсупов Жасур Толибович, Матлубов Мансур Муратович, Низамов Хушнуд Шухратович  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### OPTIMISATION OF INTENSIVE CARE FOR PATIENTS AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Yusupov Jasur Tolibovich, Matlubov Mansur Muratovich, Nizamov Khushnud Shukhratovich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Катта ёшли аҳоли ўлимининг сабаблари орасида юрак ишемик касаллиги (ЮИК) етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. ЮИКни даволаш бўйича халқаро ва Россия тавсиялари аортокоронар шунтлаш (АКШ) каби тож томирларни хирургик реваскуляризациясига биргаликда ёндашувни талаб қилади. Умуман олганда, АКШ 2 турдаги жарроҳлик аралашувлар, уларнинг орасидаги фарқ сунъий қон айланиш тизимидан (СҚА) фойдаланиб параллел СҚА билан бирга тўхтатилмаган юракда ҳамда юракни тўхтатиб ва ишлайдиган юракда операция қилишдир. Жарроҳлик аралашувлари ва СҚА-бу комплемент тизимини фаоллаштириши ва цитокинларнинг чиқарилишини бошлаш орқали тизимли яллигланиш реакциясини келтириб чиқарадиган тиббий ҳолатдир. ИЛ-6, ИЛ-16 ва ўсма некрози фактори алфа (ТНФ-а) яллигланиш реакцияларининг ўткир босқичининг асосий воқеачисидир. Таҳлил шуни кўрсатадики, операциядан кейинги эрта даврда улинастатинни қўлаш нейтрофилларнинг секвестрацияси ва фаоллашувини ингибирайди ва цитокин даражасининг операциядан кейинги нормал ўсишини сусайтиради, тизимли яллигланиш реакцияси синдромини, ўпка микротомирларининг ўтказувчанлигини ва операциядан кейинги ўпка шишини камайтиради.

**Калим сўзлар:** юрак ишемик касаллиги, аортокоронар шунтлаш, сунъий қон айланиш, цитокинлар, улинастатин, тизимли яллигланиш реакцияси синдроми.

**Abstract.** Among the causes of death in the adult population, coronary heart disease (CHD) occupies one of the leading places. International and Russian recommendations for the treatment of coronary heart disease require a collegial approach to the choice of surgical revascularization as coronary artery bypass grafting (CABG). In general, CABG with and without a pump is 2 types of surgical interventions, the difference between which is the use of an cardiopulmonary bypass (CPB) and cardiac arrest to perform surgery during CABG with the pump turned on and surgery on a working heart. Surgical interventions and CPB are medical conditions that cause a systemic inflammatory response by activating the complement system and triggering the release of cytokines. IL-6, IL-1b and tumor necrosis factor alpha (TNF-a) are the main mediators of the acute phase of inflammatory reactions. The analysis shows that the use of ulinastatin in the early postoperative period inhibits the sequestration and activation of neutrophils and weakens the normal postoperative increase in cytokine levels, reducing the syndrome of systemic inflammatory reaction, permeability of the microvessels of the lungs and postoperative pulmonary edema.

**Key words:** coronary heart disease, coronary artery bypass grafting, artificial blood circulation, cytokines, ulinastatin, systemic inflammatory reaction syndrome.

Основной причиной заболеваемости и смертности населения во всем мире являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). В структуре сердечно-сосудистых заболеваний наиболее

существенную долю составляет ишемическая болезнь сердца (ИБС), занимающая одно из ведущих мест среди причин смертности взрослого населения. По оценкам Всемирной организации



здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире от ССЗ погибают более 17 млн. человек, из них от ИБС – более 7 млн. ИБС является ведущей причиной смерти в мире как для мужчин, так и для женщин. По данным Американской ассоциации сердца, более 15 миллионов человек имеют ту или иную форму заболевания. В мировой практике в настоящее время наиболее актуальными продолжают оставаться фундаментальные исследования, направленные на поиск новых биомаркеров, применяемых в молекулярной биологии, отвечающих за всю совокупность патофизиологических процессов, происходящих в клетке и раскрывающих механизмы развития острых и хронических сердечно-сосудистых заболеваний [5,8,11].

В связи с ростом заболеваемости ИБС, высокими показателями инвалидизации и смертности населения, проблема совершенствования методов лечения ИБС является одной из важнейших задач современной кардиологии. Прогресс в лечении ИБС в последние десятилетия связан с развитием кардиохирургии. Широко применяются такие кардиохирургические вмешательства, как аортокоронарное шунтирование, маммарнокоронарное шунтирование и чрескожные коронарные вмешательства: баллонная ангиопластика и стентирование коронарных артерий. Пациенты с ИБС – достаточно неоднородная группа, более половины имеют многососудистый характер поражения, представляя собой более сложную и тяжелую категорию больных [9,15,20].

Каждый из методов реваскуляризации имеют свои показания и преимущества. Международные и российские рекомендации по лечению ИБС требуют коллегиального подхода к выбору метода хирургической реваскуляризации. Основные показания к оперативному лечению определяются на основании данных коронароангиографии, неинвазивных и инвазивных методов обследования с учетом клиники и сопутствующей патологии [4,12]. С целью минимизации рисков неблагоприятных сердечно-сосудистых событий учитываются анатомические особенности поражения коронарных сосудов, сопутствующие заболевания и вероятные риски вмешательства [15,16]. АКШ является одной из распространенных операций в современной кардиохирургии. Основными показаниями к ней являются: неэффективность эндоваскулярных методов лечения ИБС (баллонная ангиопластика и стентирование), сужение просвета левой коронарной артерии более 50%, множественные сужения коронарных артерий, критическое сужение передней межжелудочковой артерии в месте ее отхождения от центральной артерии, стабильная стенокардия III-IV функционального класса, нестабильная стенокардия, неподдающаяся медикаментозной коррекции [2].

Аортокоронарное шунтирование (АКШ) – это крупная хирургическая операция, при которой атероматозные закупорки в коронарных артериях пациента обходятся с помощью собранных венозных или артериальных каналов. Шунтирование восстанавливает приток крови к ишемизированному миокарду, который, в свою очередь, восстанавливает функцию, жизнеспособность и снимает симптомы стенокардии. Ежегодно проводится почти 400 000 операций АКШ, что делает его наиболее часто выполняемой крупной хирургической процедурой, но тенденции к хирургическому вмешательству снизились по мере расширения использования альтернативных вариантов, таких как медикаментозное лечение и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). Это упражнение иллюстрирует показания к аортокоронарному шунтированию и подчеркивает роль междисциплинарной команды в ведении пациентов с ИБС [1,7].

В целом, АКШ с включенной помпой и без нее – это 2 типа хирургических вмешательств, разница между которыми заключается в использовании системы искусственного кровообращения и остановке сердца для проведения операции во время АКШ с включенной помпой и операции на работающем сердце. Ранее считалось, что после операций без применения ИК в послеоперационном периоде реже наблюдаются цереброваскулярные осложнения, когнитивные нарушения, меньше потребность в повторных переливаниях крови и менее выражено системное воспаление. Afilalo J. и соавт. в своем метаанализе, который включал 59 исследований (около 9000 пациентов), сравнивали 2 техники операций АКШ [15]. Выяснилось, что частота послеоперационных цереброваскулярных осложнений была значительно ниже (на 30%) у пациентов, прооперированных без применения ИК, а уровень смертности и инфаркта миокарда не различались между группами. В метарегрессионном анализе клинический исход был одинаковым, независимо от возраста, доли женщин в исследовании и количества шунтов [16]. Fogouzannia S.K. и соавт. (2011) также сравнивали клинические и экономические результаты операции АКШ в условиях ИК и на работающем сердце [18]. Авторы заключают об отсутствии статистически значимых различий в частоте хирургических осложнений. Основным выводом исследования явилось то, что операции с применением ИК были значительно дороже [21].

АКШ в условиях ИК на протяжении почти 40 лет оставалось «золотым стандартом» в хирургическом лечении ИБС. Однако в 80-х годах прошлого века выяснилось, что с ИК связано развитие системно воспалительного ответа, полиорганной недостаточности и летальности [3], после чего появились сомнения в отношении безопасно-

сти этого метода. Одним из составляющих ИК являются гемодиллюция, гипотермия и антикоагуляция. Указанные компоненты связаны с клинически значимыми последствиями и осложнениями, включая коагулопатии. Значительное кровотечение после операции на сердце вызывается нарушениями в системе гемостаза (в связи с гемодиллюцией) и чрезмерной ее активацией. Риск развития осложнений повышается когда ИК применяется более 2 часов и значительно возрастает при использовании ИК в течение 3-4 часов [6]. Это прямо пропорционально увеличивает количество осложнений, связанных с изменением крови, повреждением проницаемости мембраны капилляров и последующей гипоксией тканей. После применения ИК обнаружилась совокупность клинических, биохимических и радиологических признаков полиорганной недостаточности.

Самыми частыми побочными эффектами от использования ИК являются понижение внутрисосудистого онкотического давления коллоидов, повреждение тромбоцитов и выброс в плазму vasoактивных веществ [7,13,17]. К другим распространенным побочным эффектам относятся нарушения гидробаланса в организме и диуреза, гипертензия, нарушения функции сердечно-сосудистой системы, коагулопатии, электролитные нарушения, церебральная дисфункция (эмболия или ишемические нарушения), активация системы комплемента и нейтрофилов, повышение риска микроэмболии, повреждение почечного кровотока и нарушения функции органов дыхания и ЖКТ [12,16].

Использование ИК вызывает системный воспалительный ответ через активацию белков плазмы, лейкоцитов и клеток эндотелия. При этом устанавливается взаимосвязь между лейкоцитами и эндотелиальными клетками; происходит выход лейкоцитов из сосудистого русла, секреция цитокинов, активация тромбоцитов, активация нейтрофилов и их дегрануляция; нарушается функция эндотелия [7]. К тому же во время использования ИК и после него в цитоплазме синтезируются и выходят в кровь металлопротеиназы. Цитоплазматические металлопротеиназы относятся к семейству энзимов, которые разрушают внеклеточный матрикс (необходим для нормального строения клеток и их функции) и приводят к повреждению тканей. Эти изменения на клеточном и молекулярном уровнях вызваны использованием ИК и могут привести к послеоперационной полиорганной недостаточности, а в результате к увеличению показателя летальности и частоты развития осложнений в послеоперационном периоде [6,8].

**Цитокины** - это собирательное название многих растворимых протеинов и пептидов, регулирующих воспаление и рост клеток. Цитокины

можно разделить на интерлейкины, монокины, лимфокины и интерфероны. Недавно был выделен новый класс цитокинов - хемокины, которые участвуют в активации нейтрофилов и процессах хемотаксиса [16,22]. Почти все клетки, участвующие в биологической реакции сосудов на повреждение, могут выделять определенный набор данных протеинов специализированного действия в ответ на различные стимулы. Когда секреция данных биологически активных веществ локализована, они играют важную роль в процессах роста и дифференциации. Если уровень цитокинов повышается в системной циркуляции, как происходит при сепсисе, шоке, ИК, это приводит к тяжелым последствиям для организма [21,23].

Диффузная цитокиновая реакция в ответ на ИК была продемонстрирована во многих исследованиях последних 20 лет, когда отдельные протеины были идентифицированы и изучены. В некоторых исследованиях было показано, что уровень продукции цитокинов коррелирует с летальностью и частотой осложнений. Принципиально цитокины участвуют в генерализованной воспалительной реакции, когда кровь из экстракорпорального контура возвращается в кровеносную систему пациента. В дополнение к повышенной продукции провоспалительных цитокинов все большее количество исследований свидетельствует о нарушении контроля за цитокиновыми реакциями. Согласно последним исследованиям, развитие осложнения при АКШ предположительно может быть связано с недостаточной продукцией противовоспалительных цитокинов, которые оказываются неспособными противостоять гиперпродукции воспалительных цитокинов [22].

В клетках, отвечающих за продукцию цитокинов, последние редко находятся в полностью сформированном виде. Скорее, продуцирующие их клетки должны быть прежде активированы защитными плазменными протеинами или сниженной тканевой перфузией. В ответ на данные стимулы клетки синтезируют новые протеины - цитокины. А затем происходит их выделение из клеток. Исследования в области биологии сосудов в последние 10 лет были в основном направлены на изучение сигналов и процессов, приводящих к активации клеток и продукции цитокинов [23].

Хирургические вмешательства и искусственное кровообращение (ИК) - это медицинские состояния, которые вызывают системную воспалительную реакцию, активируя систему комплемента и запуская выброс цитокинов [1-4]. IL-6, IL-1b и фактор некроза опухоли-альфа (TNF-a) являются основными медиаторами острой фазы воспалительных реакций [12,18]. Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что повышенная выработка цитокинов может оказывать неблагоприятное влияние на стабиль-

ность нескольких физиологических систем [13,16]. В сердечной ткани человека IL-6, IL-2 и TNF-а обладают отрицательным инотропным действием [13,20]. Было показано, что периоперационное высвобождение цитокинов связано с нестабильностью сердечно-сосудистой системы у пациентов, перенесших операцию на сердце. В настоящее время имеется мало информации о периоперационном высвобождении про- и противовоспалительных цитокинов в разном возрасте. Насколько нам известно, исследований, изучающих уровень цитокинов изменяется у пациентов, перенесших операцию АКШ, в зависимости от их возраста.

При развитии системной воспалительной реакции (острофазового ответа) цитокиновая сеть является коммуникатором между нейроэндокринной, иммунной, кровяной и другими системами для организации единой защитной реакции. В первую очередь цитокины регулируют развитие местных защитных реакций, формируя воспалительную реакцию. В случае несостоятельности местных реакций, воспаление развивается дальше, возрастает продукция цитокинов и они попадают в кровоток, действуя уже на системном уровне (Д.С. Сташкевич, 2016). Имеются данные в литературе о роли таких цитокинов, как TNF-а, IL-6, IL-10, IL-1, в развитии послеоперационных осложнений у больных, перенесших АКШ, но эти данные о цитокиновой активности не отражают истинную картину из-за короткого периода наблюдения (до 24 часов послеоперационного периода) [12]. В других работах приводятся данные о том, что, поврежденный вследствие АКШ, миокард продуцирует провоспалительные цитокины (TNF-а, IL-6). Авторы сходятся к мнению, что развитие иммунного ответа у пациентов с послеоперационными осложнениями реализуется по провоспалительному пути [13,14] (см. табл. 1).

Определение цитокинового статуса имеет важное прогностическое значение, поскольку уровень про- и противовоспалительных цитоки-

нов, их соотношение отражают интенсивность альтеративно-деструктивных и регенераторно-восстановительных процессов, динамику и прогрессирование многих заболеваний. Остается малоизученной проблема взаимосвязи состояния микроциркуляции и паттерна цитокинов, которые прямо или опосредованно оказывают влияние на состояние микротока. Понимание характера взаимосвязей в фоновом режиме и после лечебных воздействий (например, лазеротерапии) позволит уточнить и изучить механизмы этих эффектов [12,19].

Искусственное кровообращение (ИК) и кардиохирургия обычно индуцируют активацию и высвобождение нейтрофильных и провоспалительных цитокинов [6], в первую очередь IL-6 и IL-8, которые могут быть факторами раннего прогноза полиорганной дисфункции после операции на открытом сердце [23]. В связи с этим сообщалось, что удаление путем ультрафильтрации воспалительных веществ из кровотока, включая воспалительные цитокины и токсины-поглошители, может улучшить функцию органов в раннем послеоперационном периоде после операции на сердце [2, 24]. Транскрипция IL-6, IL-8 и TNF-а является вторичным событием, индуцированное биоактивным IL-1 бета, где предполагается, что ингибитор протеазы улинастатин, который оказывает ингибирующее действие на нейтрофильную эластазу и на превращение проинтерлейкина 1 бета (pro-IL-1; пептид 31 кДа, неактивный) в IL-1 бета (17 Пептид кДа, активный) [14,21], ослабит реакцию острой фазы.

Сосредоточение внимания на кардиохирургии позволило бы предположить, что интраоперационный улинастатин ингибирует секвестрацию и активацию нейтрофилов и ослабляет нормальное послеоперационное повышение уровня цитокинов, уменьшая синдром системной воспалительной реакции, проницаемость микрососудов легких и послеоперационный отек легких.

**Таблица 1.** Уровни маркеров воспаления при проведении аорто-коронарного шунтирования на работающем и остановленном сердце

Маркеры воспаления	АКШ с ИК	АКШ без ИК
Фактор активации комплемента 3	Увеличение 5-12 раз после начала ИК	Незначительное повышение
Интерлейкин - 6	Значительное повышение	Незначительное повышение
Интерлейкин-6	Увеличение в 5 раз	Незначительное повышение
ФНО-а	Очень высокие уровни через 24-48 часов после ИК	Изменение отсутствуют
Рецепторы к фактору некроза опухоли 1 и 2	Увеличение в 3 раза	Изменение отсутствуют

Сокращение периодов интубации улинастатином влияет на продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии и меньшую продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии при терапии улинастатином. Относительно этого пункта, 12 BioMed Research International факторы, влияющие на продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии пациентов, перенесших кардиохирургическую операцию, неоднозначны, включая основную предоперационную функцию сердца пациента, продолжительность ИК, восстановление функции основных органов, впервые возникшая фибрилляция предсердий, заклинивший механический клапан, наличие послеоперационного кровотечения и неизвестных ятрогенных факторов. Ожидается, что эти факторы должны быть равномерно распределены в рамках РКИ, рассмотренных для данного исследования.

Также вероятно, что противоречивые сообщения о послеоперационных эффектах улинастатина повлияют на исследование пребывания в отделении интенсивной терапии, отражающий неоднородность РКИ, в некоторых из которых не были определены стандарты выписки из отделения интенсивной терапии [22, 23] или сообщения о послеоперационных осложнениях [23, 24]. Улинастатин также значительно снижал послеоперационные уровни сTnI. Как правило, было показано, что хирургические процедуры, а также ИК во время кардиохирургических вмешательств индуцируют системную острую воспалительную реакцию и регионарное повреждение миокарда, приводящее к повышенной проницаемости эндотелия и повреждению свободными радикалами сосудов и паренхимы с сопутствующим повреждением миокарда [24].

В последнее время все большее количество доказательных данных подчеркивает роль улинастатина в послеоперационной смертности и заболеваемости с противоречивыми результатами [22, 24, 25]. Интерпретация этих исследований затруднена, поскольку существует значительная неоднородность, особенно в отношении типа хирургического вмешательства, продолжительности ИК и используемой дозы улинастатина. Кроме того, большинство исследований было сосредоточено на пациентах с низким уровнем риска, что может привести к гораздо более низкому наблюдаемому уровню смертности (2,3%), чем обычно ожидалось бы при только ИК (от 3,2% до 12,8%) [8]. Без четких определений, данные об отслеживании осложнений, таких как инфаркт миокарда после кардиохирургических вмешательств, вероятно, будут занижены, что ограничивает ценность метааналитического подхода при оценке как госпитальной смертности, так и частоты послеоперационных осложнений [9].

Таким образом, анализ показывает, что интраоперационный улинастатин может оказывать защитное действие на сердечную и легочную функцию, снижая уровни сTnI в плазме крови, увеличивая индекс оксигенации и сокращая время экстубации. Эти эффекты могут быть связаны с сопутствующим ингибированием нейтрофильной эластазы и ослаблением нормального повышения уровня провоспалительных цитокинов, обычно выявляемого в первый послеоперационный день после операции на сердце.

Во многих исследованиях изучались противовоспалительные и защитные эффекты улинастатина, ингибитора трипсина в моче, против ишемически-реперфузионного повреждения органов [5,7]. Их результаты показывают, что улинастатин подавляет инфильтрацию нейтрофилов и уменьшает высвобождение эластазы и химических медиаторов, продуцируемых нейтрофилами [8,10]. В других клинических исследованиях были описаны ингибирующие эффекты улинастатина на ИК-индуцированный высвобождение провоспалительных цитокинов и сердечно-легочная дисфункция, а также стабильная гемодинамика в послеоперационном периоде [11,13]. Однако в этих исследованиях не было полностью оценено положительное влияние улинастатина на послеоперационную дисфункцию органов сердца, легких и почек в связи с уменьшенным высвобождением провоспалительных цитокинов во время операции на сердце.

#### Литература:

1. Абдурахманов, А.А. Аортокоронарное шунтирование: современное состояние проблемы / А. А. Абдурахманов // Вестник экстренной медицины. – 2019. Т.12, № 4. – С. 85-90.
2. Абрамович, С.Г. Мониторинг эффективности применения лечебных физических факторов: диагностические технологии. Часть II: учеб. пособие / С.Г. Абрамович – Иркутск: РИО ИГМАПО, 2019. – 56с.
3. Актуальные вопросы иммунологии: система цитокинов, биологическое значение, генетический полиморфизм, методы определения : учеб. пособие / Д. С. Сташкевич, Ю. Ю. Филиппова, А. Л. Бурмистрова. – Челябинск: Цитеро. 2016. – 82 с.
4. Акчурин, Р.С. Современные тенденции в коронарной хирургии, Р.С. Акчурин, А.А. Ширяев, В.П. Васильев и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2017. – Т.21, № 3S. – С.34-44.
5. Анцыгина, Л. Н. Принципы реабилитации больных ишемической болезнью сердца после хирургической реваскуляризации миокарда / Л.Н. Анцыгина, П.Н. Кордагов // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. – 2020. – Т.2, №2. – С. 190–199.

6. Аргунова, Ю.А. Клиническая эффективность преабилитации у пациентов, подвергшихся коронарному шунтированию / Ю.А. Аргунова, С.А.
7. Аретинский, В.Б. Эффективность комплексной реабилитации больных после аортокоронарного шунтирования с посткардиотомическим синдромом / В.Б. Аретинский, М.В. Мазырина, А.А. Федоров // Курортная медицина. 2020– №4. - С. 43-48
8. Маллаев, С., Матлубов, М., & Юсупов, Ж. (2020). Нутритивная поддержка у больных с covid-19 находящихся в отделении интенсивной терапии. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 1(SI-1), 63-64.
9. Матлубов, М. М., Хамдамова, Э. Г., & Юсупов, Ж. Т. (2022). Выбор метода анестезиологического пособия у женщин с сопутствующей гипертонической болезнью при гистерэктомиях. *Journal of Integrated Education and Research*, 1(5), 49-54.
10. Матлубов, М. М., Юсупов, Ж. Т., & Шарипов, И. Л. (2022). Улучшение способов анестезиологического пособия у женщин с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией при операциях удалении матки. *Journal of Integrated Education and Research*, 1(5), 41-48.
11. Матлубов, М. М., Юсупов, Ж. Т., Саидов, М. А., Жониев, С. Ш., & Маллаев, И. У. (2022). Роль искусственного кровообращения в развитии послеоперационной когнитивной дисфункции. *Journal of cardiorespiratory research*, 1(4), 15-20.
12. Пардаев, Ш. К., Холбеков, Б. К., & Шарипов, И. Л. (2022). Оптимизация анестезиологического подхода при рецидивирующих вентральных грыжах у больных с ожирением и гипертонией. *Достижения науки и образования*, (6 (86)), 71-76.
13. Помешкина, А.А. Иноземцева и др. // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2018. – Т.7, № 4S. – С. 15-23.
14. Рахимов, А., Негмаджанов, Б., Юсупов, Ж., Ганиев, Ф., & Акрамов, Б. (2018). Симультантные операции у женщин. *Журнал вестник врача*, 1(4), 116-123.
15. Рахимов, А., Негмаджанов, Б., Юсупов, Ж., Ганиев, Ф., & Мамасолиева, Ш. (2018). Определение клинко-экономической эффективности симультантных операций у женщин. *Журнал проблемы биологии и медицины*, (4 (104)), 209-212.
16. Шарипов, И. Л., Пардаев, Ш. К., & Юсупов, Ж. Т. (2023). Особенности анестезиологического пособия при гинекологических операциях. *Journal the Coryphaeus of Science*, 5(4), 216-222.
17. Шарипов, И. Л., Пардаев, Ш. К., & Юсупов, Ж. Т. (2023). Особенности анестезиологического пособия при гинекологических операциях. *Journal the Coryphaeus of Science*, 5(4), 216-222.
18. Шарипов, И. Л., Пардаев, Ш. К., & Юсупов, Ж. Т. (2023). Особенности анестезиологического пособия при гинекологических операциях. *Journal the Coryphaeus of Science*, 5(4), 216-222.
19. Franke A, Lante W, Fackeldey V, et al. Pro-inflammatory cytokines after different kinds of cardio-thoracic surgical procedures: is what we see what we know? *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:569–75.
20. Neshar N, Frolkis I, Vardi M, et al. Higher levels of serum cytokines and myocardial tissue markers during on-pump versus off-pump coronary artery bypass surgery. *J Card Surg* 2017;21:395–402.
21. Opal SM, DePalo VA. Anti-inflammatory cytokines. *Chest* 2000;117:1162–72.
22. Parolari A, Camera M, Alamanni F, et al. Systemic inflammation after on-pump and off-pump coronary bypass surgery: a one month follow-up. *Ann Thorac Surg* 2017;84:823–8.
23. The cytokine balance during CABG surgery with and without cardiopulmonary bypass 285[2] Rastan AJ, Bittner HB, Gummert JF, et al. On-pump beating heart versus off-pump coronary artery bypass surgery—evidence of pump-induced myocardial injury. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;27:1057–64.
24. Zhang C, Xu X, Potter BJ, Wang W, Kuo L, Michael L, et al. TNF- $\alpha$  contributes to endothelial dysfunction in ischemia/ reperfusion injury. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2016;26:475–80.

#### ОПТИМИЗАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫМ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Юсупов Ж.Т., Матлубов М.М., Низамов Х.Ш.

**Резюме.** Среди причин смертности взрослого населения ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает одно из ведущих мест. Международные и российские рекомендации по лечению ИБС требуют коллегиального подхода к выбору метода хирургической реваскуляризации как аортокоронарное шунтирование (АКШ). В целом, АКШ с включенной помпой и без нее - это 2 типа хирургических вмешательств, разница между которыми заключается в использовании системы искусственного кровообращения (ИК) и остановке сердца для проведения операции во время АКШ с включенной помпой и операции на работающем сердце. Хирургические вмешательства и ИК - это медицинские состояния, которые вызывают системную воспалительную реакцию, активируя систему комплемента и запуская выброс цитокинов. IL-6, IL-1 $\beta$  и фактор некроза опухоли-альфа (TNF- $\alpha$ ) являются основными медиаторами острой фазы воспалительных реакций. Анализ показывает, что использования улинонастатина в раннем послеоперационном периоде ингибирует секвестрацию и активацию нейтрофилов и ослабляет нормальное послеоперационное повышение уровня цитокинов, уменьшая синдром системной воспалительной реакции, проницаемость микрососудов легких и послеоперационный отек легких.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, искусственное кровообращение, цитокины, улинонастатин, синдром системной воспалительной реакции.

## КУЙИШ ТРАВМАСИНИНГ ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИГА ВА УНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ



Ярматов Комил Эркинович<sup>1</sup>, Қодиров Дилшод Асатуллаевич<sup>1</sup>, Янгиев Бахтиёр Ахмедович<sup>1</sup>,  
Хақимов Эркин Абдухалилович<sup>1,2</sup>, Хайитов Улугбек Хўжамқулович<sup>2</sup>, Хайитов Лазиз Милионерович<sup>2</sup>,  
Некбаев Хасан Сайфуллаевич<sup>1</sup>

1-Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиали,  
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

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

## ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ И ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

Ярматов Комил Эркинович<sup>1</sup>, Қодиров Дилшод Асатуллаевич<sup>1</sup>, Янгиев Бахтиёр Ахмедович<sup>1</sup>,  
Хақимов Эркин Абдухалилович<sup>1,2</sup>, Хайитов Улугбек Хўжамқулович<sup>2</sup>, Хайитов Лазиз Милионерович<sup>2</sup>,  
Некбаев Хасан Сайфуллаевич<sup>1</sup>

1- Самарқандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2- Самарқандский государственный медицинский университети, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## STUDY OF THE EFFECT OF BURN INJURY ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND ITS FUNCTIONAL STATE

Yarmatov Komil Erkinovich<sup>1</sup>, Kodirov Dilshod Asatullaevich<sup>1</sup>, Yangiev Bakhtiyor Akhmedovich<sup>1</sup>,  
Khakimov Erkin Abduhalilovich<sup>1,2</sup>, Khaitov Ulugbek Khuzhamkulovich<sup>2</sup>, Khaitov Laziz Milionerovich<sup>2</sup>,  
Nekbaev Khasan Sayfullaevich<sup>1</sup>

1-Samarkand branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine,  
Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

3-

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz), [erkinxakimov@mail.ru](mailto:erkinxakimov@mail.ru)

**Резюме.** Олиб борилган изланишлар натижасида куйиш касаллигида юрак қон томир тизимининг зарарланиши ва унинг келиб чиқиш механизлари, эпидемиологик кўрсаткичларининг кенг ёритилган шарҳи ифодаланган. Куйиш травмасининг турли даврларида юрак зарарланишининг патогенетик механизлари, шунингдек миокарддаги патоморфологик ўзгаришлар батафсил кўриб чиқилган. Куйиш касаллиги фонидида юрак зарарланишларининг асосий клиник манзаралари (юрак етишмовчилиги, миокардит, юқумли эндокардит, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши, миокард инфаркти) баён қилинган. Ҳар бир усулнинг афзалликлари ва камчиликларини муҳокама қилиш билан юрак ҳолатини баҳолашнинг лаборатория ва инструментал усулларига алоҳида эътибор берилган. Юрак патологияси бўлган куйган беморларни даволашда асосий терапевтик ёндашувлар, шунингдек, соғайиш, юрак-қон томир касалликларининг оғирлигини ва бундай беморларнинг прогнозини яхшилашга қаратилган замонавий даволаш усулларидан фойдаланиш имкониятлари ва самарадорлиги кўриб чиқилган.

**Калим сўзлар:** куйиш касаллиги, куйиш травмасида юрак етишмовчилиги, миокардит, эндокардит, аритмия, экстрасистолия, эхокардиография, аутодермапластика.

**Abstract.** As a result of the conducted research, a widely publicized review of the mechanisms of damage to the cardiovascular system and its origin, epidemiological indications as a result of burn disease is presented. In different periods of burn injury, the pathogenetic mechanisms of heart damage, as well as pathomorphological changes in the myocardium, are considered in detail. Against the background of burn disease, the main clinical manifestations of heart lesions are distinguished (heart failure, myocarditis, infectious endocarditis, cardiac arrhythmias and conduction, myocardial infarction). When discussing the advantages and disadvantages of each method, special attention is paid to laboratory and instrumental methods for studying the state of the heart. The main therapeutic approaches to the treatment of burn patients with heart pathology are considered, as well as the possibility and effectiveness of using modern treatment methods aimed at improving recovery, severity of cardiovascular diseases and prognosis in such patients.

**Долзарблиги.** Катта майдонли чуқур куйиш жароҳатлари натижасида организмда клиник жиҳатдан аниқ умумий жавоб реакцияси ривожланади, бу ҳолатлар жароҳатланишдан кейинги дастлабки соатлардан бошланиб, нафақат куйиш жароҳатлари мавжудлиги даврида, балки терининг тўлиқ тикланганидан кейин ҳам бир мунча вақт давом этади. Куйиш травмасига жавобан юзага келадиган ўзаро боғлиқ патофизиологик ўзгаришлар ва клиник кўринишларнинг бу мураккаб мажмуаси "куйиш касаллиги" деб аталади [Шабанов В. Е. ва бошқ., 2015].

Куйиш травмаларда бутун организмнинг фаолиятида, айниқса юрак қон томир тизимида бир қатор патологик ўзгаришлар билан бирга келади. Катта майдонли куйиш травмаларида миокарднинг турли морфологик ўзгаришлари кузатилади, унинг контрактиллиги пасаяди, турли ритм ва ўтказувчанлик бузилиши содир бўлади, юрак етишмовчилиги (ЮЕ) ривожланади.

Шундай қилиб, баъзи маълумотларга кўра, куйиш касаллиги даврида миокарддаги патологик белгилар 20-40% гача кузатилиб, юрак ритмининг бузилишлари ва юрак блокадалари тахминан –35% беморларда аниқланади.

Юрак-қон томир тизимининг мавжуд касалликлари куйиш касаллиги фонида юракнинг зарарланиши сезиларли даражада кузатилиб, нафақат оғир ЮЕ сабаби, балки жабланганларнинг ўлимига ҳам сабаб бўлиши мумкин [Ноулин Л. ва бошқ., 2017]. Шундай қилиб, дастлаб куйиш жароҳатланиши даврида ўпка-юрак патологиясининг мавжудлиги миокард инфаркти (МИ) оқибатида ўлим хавфини 6 мартадан кўпроқ оширади. Шунга қарамай, куйишнинг юқори даражасига ва шу билан бирга юракнинг тез-тез зарарланишига қарамай, юрак патологиясининг хусусиятлари адабиётларда жуда кам ёритилган, патофизиологик ҳолатлар, диагностика ва даволашнинг замонавий усуллари ҳақида маълумотлар етарли даражада тақдим этилмаган.

Миокарддаги яққол дисфункция ва компенсацион механизмларнинг камайиши фонида жарроҳлик аралашувлар операциядан олдин эҳтиёткорлик билан тайёргарликни ва кенг қамровли клиник ва инструментал текширувни талаб қилади. Оғир куйган беморларда беҳушлик ва жарроҳлик пайтида юракни тўхтатиш ҳолатлари тасвирланган ва улар бошқа жарроҳлик беморларига қараганда 10 баравар тез-тез кузатилади. Оғир куйиш травмасидан ўлим сабаблари орасида юрак етишмовчилиги иккинчи ўринда туради (Yoshioka F. et al., 1982).

Куйиш жароҳатлари юрак-қон томир тизимида жуда тез ва кескин таъсир кўрсатади. Экспе-

риментал тадқиқотларда, куйиш жароҳатланишидан кейинги дастлабки дақиқалардан бошлаб гемодинамик бузилишлар асосан қон томир етишмовчилиги билан эмас, балки юрак мушагининг контрактиллиги бузилиши билан ифодаланади.

Куйиш травмасида миокард етишмовчилиги механизмларини ўрганиш натижасида маълум бир депрессантларни аниқланди, улар биринчи дақиқаларда юрак мушакларининг қисқаришига, миокарддаги гидролитик ферментларнинг фаоллашишига, калий миқдорининг кўпайишига ҳамда оғир патологик ўзгаришларга олиб келади.

Юрак мушагидаги ва қон плазмасидаги ионлар мувозанатининг бузилиши, кўпинча миокарднинг зарарланишига олиб келиши мумкин (Портной В.Ф. ҳаммуал., 1982). Ўткир токсемия даврида куйганларнинг қонида юракка тўқимасига қарши ўзига хос антитаначалар аниқланди, бу гипопропротеинемия ва гипоксия билан бирга миокардга бевосита таъсир қилиб ва унинг қисқариш кучини камайтиради. Ўткир токсемия даврида жароҳатланган хайвон қон зардобдаги токсинлар миокарднинг қисқариш кучининг пасайишига, коронар қон оқимининг пасайишига ва хайвоннинг изоляция қилинган юрагида ритм бузилишига олиб келади. Р.И. Лившиц ҳаммуал. (1986) томонидан ўрта молекуляр пептидларнинг миокардга кардиодепрессив таъсири кузатилган.

Септикотоксемиянинг оғир ва узоқ муддатли даврида миокард функциясига кўплаб омиллар ҳам таъсир қилади: инфекция, интоксикация, гипопропротеинемия, электролитлар мувозанатининг ўзгариши, углевод ва энергия алмашинувининг бузилиши, бошқа органлар ва тизимлардаги патологик ўзгаришлар ва ниҳоят, жабрланувчининг узоқ муддатли мажбурий ҳолати туфайли ҳаракатсизлик (Мороз А.М. ҳаммуал., 1984).

Токсемия даврида юрак соҳасидаги қисувчи оғриқ, куйиш травмаси оғриғига қараганда тез-тез кузатилади. Бу оғриқларни коронаролитик воситалар билан бартараф этиб бўлмайди. Бу уларнинг патогенетик давоси эмас, балки томирларнинг периваскуляр шиш билан сиқилиши билан изоҳланади. Юракда санчикли оғриқ куйишнинг септикотоксемия даврига кузатилади. Қайта тикланиш даврида юракдан оғриқ, нафас қисилиши одатда жисмоний фаолликнинг ошиши билан боғлиқ бўлиб, дам олгандан сўнг йўқолиши кузатилади.

Касаллик биринчи куни аускультацияда юрак тонларининг бугуқлашиши қайд этилади; токсемия ва септикотоксемия даврида юрак тонлари сусайиши ва пасайиши кузатилиши миокарддаги дистрофик ўзгаришлардан дарак беради

(Пятак О.А. ҳаммуал., 1980). Кўп ҳолларда беморларда юрак чўққисидаги систолик шовкин эшитилади, бу табиатан вақтинчалик кўринишда бўлади. Шовкиннинг пайдо бўлиши юрак мушаги таранглигининг бузилиши ва унинг бўшлиқларининг кенгайиши билан боғлиқ. Куйиш жароҳатланишида юракдаги энг кўп учрайдиган ўзгаришлар тахикардия ҳисобланади. Юрак уриши тезлигининг ошишиб бориши куйиш шоки клиникаси бўлган беморларда кузатилади. Бунда тахикардиянинг асосий сабаби нейро-рефлектор механизмлар бўлиб, кейинчалик қон айланишининг бузилиши кўшилади. Оғир куйиш билан жабрланган беморлар вақти-вақти билан пароксизмал тахикардия хужумларини бошдан кечирishi мумкин.

Куйиш шоки давридаги кузатиладиган тахикардияни органларнинг етарли қон оқимини сақлашга қаратилган компенсацион механизмлардан бири деб ҳисоблаш мумкин. Бироқ, бу миокарднинг захира кучларини йўқ қилади. Бундан ташқари, гипоксия шароитида яққол тахикардия миокард зарарланишининг ривожланиши учун замин яратади, бу унинг контрактиллигининг кескин ёмонлашиши билан намоён бўлади (Редин В.А. ҳаммуал., 1981).

Куйишнинг ўткир токсемия даврида тахикардия доимий кузатиладиган белгилардан бири бўлиб ҳисобланади. Бунинг сабаблари хилма-хил ва экстракардиал (дистрофия, яллиғланиш) омиллардан иборат. Юрак уриш тезлигининг ошишига кўшимча равишда, экстрасистолия, пароксизмал тахикардия каби ритмик бузилишлар сабаб бўлиши мумкин (Пятак О.А. ҳаммуал., 1980).

Шунга ўхшаш юрак ритмининг бузилиши септикотоксемия даврига ҳам хосдир. Бундан ташқари, оғир куйган беморларда тахикардия энг кичик жисмоний зўриқиш билан кескин ортади (ётоқда тана бурилиши, ҳожатга ўтириш ва ҳоказо). Реконвалесценция ва тикланиш даврида ҳам тахикардия кичик жисмоний зўриқишда ҳам қайд этилади (Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986), бу эса миокардда давом этаётган функционал етишмовчиликни ифодалайди.

Узоқ йиллар мабойнида бир қатор олимлар оғир куйиш шокига хос бўлган қон босимининг доимий пасайишини кўриб чиқдилар (Шуруев А.С. ҳаммуал., 1983).

Шуни таъкидлаш керакки, куйиш жароҳати билан қон босими даражаси юракнинг функционал ҳолатини тўлиқ изоҳлай олмайди, чунки унинг қиймати нафақат чап қоринча қисқариш кучига, балки қон ҳажми ва қон томир даражасига ҳам боғлиқ. Кўпроқ ҳолларда миокарднинг контрактил функциясини юракнинг қисқариш даражаси ва дақиқали ҳажмли жараёни билан баҳолаш мумкин, бу эса ўз навбатида умумий қон томир

қаршилиги билан мураккаб динамик алоқада бўлади.

Куйиш травмасида, дақиқали қон ҳажмининг пасайиши айланувчи қон ҳажмининг пасайишидан олдинроқ содир бўлишига эътибор қаратилади (Портной В.Ф. ҳаммуал., 1982). Айланувчи умумий қон ҳажмини тўлдириш юракнинг дақиқали ҳажмини тиклашга олиб келмайди. Кўринишидан, куйиш жароҳатланишидан кейинги дастлабки босқичларда юракдан отилиб чиқувчи қон ҳажмининг пасайиши миокарднинг контрактиллигининг пасайишига боғлиқ.

Асосан тахикардия туфайли дақиқали ҳажмининг ошиши септикотоксемия даврида ҳам кузатилади, бу миокарднинг контрактиллиги пасайганлигини кўрсатади (Воздвиженский С.И., Окатьев В.С., 1980).

Юракдан чиқувчи қон ҳажм кўрсаткичларини нормаллаштириш фақат тикланиш даврида қайд этилади. Бироқ, оғир куйиш жароҳати бўлганларда узоқ вақт давомида дақиқали ҳажмга эга бўлиб, бу юрак учун янада тежамкор тарзда – зарба ҳажмини ошириш орқали сақланади (Пелисов М.Г., 1980).

Шундай қилиб, муаллифлар томонидан олинган маълумотларнинг номувофиқлиги миокарднинг контрактил функцияси ҳақида аниқ хулоса чиқаришга имкон бермайди. Амалий нуқтаи назардан, ўнг қоринчанинги контрактил функциясини ўрганишнинг алоҳида аҳамиятини таъкидлаш керак, чунки инфузион терапия пайтида у катта юкга эга бўлади. Шок даврида юрак қоринчаларининг иш шароитлари бир хил эмас. Чап қоринча оз қон отиш ҳажми билан ишлайди, ўнг қоринча эса ўпкада қоннинг кўпайиб кетиши ва ўпка артериясида босимнинг ошиши туфайли катта зўриқиш кузатилди.

Юракнинг контрактиллигининг пасайиши кўп жиҳатдан миокарднинг биоэлектрик фаоллигининг бузилишига боғлиқ. Куйган беморларда ўтказилган электрокардиографик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ЭКГ ўзгаришлари куйишдан кейин биринчи соатларда (экспериментал маълумотларга кўра, биринчи дақиқаларда) ва юрак мушакларидаги морфологик ўзгаришлардан олдин содир бўлади (Смирнов В.И., 1981).

Бир қатор ҳолларда, айниқса оғир куйиш травмаси билан, кўзгалувчанлик ва артериал ўтказувчанликнинг бузилиши (катталашган, кенгайтирилган Р тўлқини ва унинг вектори ўнгга силжиши) мавжуд бўлиб, бу юракнинг ўнг қисмларининг ортиқча зўриқишини кўрсатади. Брадикардия, экстрасистолия, атриовентрикуляр ва интравентрикуляр ўтказувчанликнинг бузилиши, қоринча комплекси тишлари баландлигининг кескин пасайиши, Т тўлқинининг инверсияси, С-Т сегментининг изолинга нисбатан тебранишлари



прогноз учун нокулай белгилар ҳисобланади (Кочетыгов Н.И. ҳаммуал., 1980).

Ўткир токсемия даврида, шокда бўлгани каби, ЭКГ ўзгариши доимий синус тахикардияси, тишларнинг қисқариши ва С-Т сегментининг изолинияга нисбатан силжиши билан характерланади. Бу ўзгаришлар токсик миокард шикастланиши, гипоксия, дистрофик ўзгаришларни кўрсатади (Пятак О.А. ҳаммуал., 1980).

Септикотоксемия даврида ЭКГ кўрсаткичлари олдинги даврлардаги ўзгаришлардан кам фарқ қилади. Беморларда синус тахикардияси, юрак уришининг пасайиши, юракнинг электр ўқининг чапга силжиши, қоринча комплексининг терминал қисмидаги ўзгаришлар - С-Т сегментининг изолиниядан силжиши, Т тишларининг текисланиши бор, бу миокарддаги органик ўзгаришларни кўрсатади (Пятак О.А. ҳаммуал., 1980).

Қайта тиклаш даврида миокарднинг биоэлектрик фаоллиги тўғрисида келишув мавжуд эмас. Бир қатор муаллифларнинг таъкидлашича, электрокардиограмма кўрсаткичлари тикланиш даврида нормаллашади. Бошқа муаллифлар, аксинча, тикланиш даврида электрокардиограмма камдан-кам ҳолларда нормал ҳолатга қайтишига ишонч билдиришади. Куйиш жароҳати олганларда ҳали ҳам ритм бузилиши, тишлардаги ўзгаришлар ва С-Т оралиғи, юракнинг электр ўқининг силжиши ва миокарддаги морфологик ўзгаришлар бўлган бошқа касалликлар мавжуд бўлади (Яковлев Б.А., Пелисов М.Г., 1985).

Маълумотларнинг номувофиқлиги, бизнинг фикримизча, асосан термик жароҳатланишнинг оғирлигини баҳолашда ягона мезонларнинг етишмаслигига боғлиқ. Кўпгина тадқиқотчилар куйиш чуқурлигига қараб беморларни ажратишмаганлиги ёки улар юзаки куйишларни ҳисобга олмаган ҳолда фақат чуқур жароҳатларни ажратиши, бу эса чуқур куйишлар билан биргалликда куйиш касаллигини кучайтиради. Фақат сўнгги йилларда Франк индекси куйиш жароҳатланишининг оғирлигини баҳолаш учун ишлатилган. Бу бизга тадқиқот ва даволаш натижаларини солиштириш имконини беради. Ушбу кўрсаткичнинг қиймати кўплаб муаллифлар томонидан тан олинган (Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986).

Куйиш касаллиги мураккаб кўпкомпонентли патогенезга эга бўлиб, унинг индвидуал алоқалари куйишдан кейин турли вақтларда устунлик қилади. Куйиш жароҳатланишидан кейинги биринчи кунда гиповолемия, гемодинамик силжишлар ва микроциркуляция бузилиши ривожланади, кейин оғир интоксикация (дастлабки 1-2 ҳафта) ва кейинги юкумли асоратлар пайдо бўлади. Шу муносабат

билан куйиш касаллиги пайтида тўртта давр мавжуд: куйиш шоки (дастлабки 3-5 кун), ўткир куйиш токсемияси (5-10 кун), септикотоксемия (11 кундан бошлаб жароҳатни тўлиқ даволашгача) ва тикланиш давригача давом этади.

Куйиш жароҳатларида ацидоз туфайли кардиомиоцитларда цитозол калций миқдори ортади [Hur J. et al., 2015], бу хужайралар томонидан яллиғланиш цитокинларнинг секрецияси кучаяди, апоптоз ва аутофагия жараёнлари фаоллашади. Куйиш касаллигида миокарднинг зарарланиши унинг контрактиллигини бузилишига ва ЮЕ ривожланишига олиб келади. Яллиғланиш цитокинлари (TNF $\alpha$ , IL-6) чап қоринча (ЧҚ) диастолик кучсизлиги ривожланишига олиб келади.

Терига термик таъсир натижасида турли хил биологик фаол моддалар – яллиғланиш воситалари (кининлар, серотонин, гистамин, ўткир фазали оксиллар, тўлдирувчи омиллар ва бошқалар) массаси чиқарилиши билан жуда кўп хужайралар йўқ қилинади ва зарарланади. Уларнинг барчаси вазоактив таъсирга эга ва қон томир деворининг ўтказувчанлигини сезиларли даражада оширади. Куйган беморларда метаболик мувозанат эндокрин, нафас олиш тизимлари ва психоэмоционал ҳолатнинг бузилиши билан бирга юрак-қон томир тизимига салбий таъсир кўрсатади [Leung B. et al., 2017].

Куйиш касаллигида миокард зарарланишининг яна бир механизми актив кислород турлари ва липид радикалларининг кўпайиши ҳисобланади. Эркин радикалларнинг кўплиги кардиомиоцит мембраналарининг ўтказувчанлигини бузилишига, ион гомеостазининг ўзгаришига, уларнинг генетик хусусиятларининг зарарланишига ва дастурлаштирилган хужайра ўлим механизмларининг фаоллашишига олиб келади [Szczyzny B. et al., 2015].

Куйиш касаллигига хос бўлган кислота-асос ҳолати ва электролитлар таркибидаги номутаносиблик (хусусан, гипер - ёки гипокалемия) ўтказувчанлик ва юрак ритмининг турли хил бузилишларига, шу жумладан ҳаёт учун хавфли аритмияларга олиб келиши мумкин. Шу билан бирга, беморнинг танасида ишлаб чиқариладиган антигенлар патологик ўзгарган ва нормал тўқима компонентлари билан, хусусан кардиомиоцитларнинг антигенитик детерминантлари билан ўзаро таъсир қилади. Аутоенсибилизацияни ривожлантириш механизмларидан бири бу тўқима ва микробиологик антигенларнинг бирлашмаларини шакллантиришдир, бунда микроб қисми ёрдамчи восита вазифасини бажаради. Бу жараёнларнинг барчаси куйишдан кейинги миокардитининг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Куйиш касаллигида юрак зарарланиши (ЮЗ) клиник кўринишида муҳим ўринни эгаллайди. Кичик жароҳатлар билан (тана юзасининг

умумий майдонининг (ТЮУМ) 10% гача) жароҳатланганлар фақат тахикардия ва қон босимининг биров кўтарилиши мумкин. Кейинчалик кенг ва чуқур куйишлар билан (ўткир нафас йўлларининг 10-15% дан ортиғи) нафас қисилиши, юрак уриши ва юрак соҳасидаги оғрик кўпинча куйиш касаллигининг биринчи даврида пайдо бўлади. Акроциноз, тахикардия ва юрак чўққисида тонларнинг заифлашиши клиник жиҳатдан аниқланади. Куйиш шокининг эректел фазасида қон босими (ҚБ) биров кўтарилади ва торпид фазасида пасаяди. Баъзи (прогностик жиҳатдан ноқулай) ҳолатларда доимий артериал гипотензия термик травмадан кейинги дастлабки босқичларда пайдо бўлади. Гипертензия билан оғриган одамларда травма даврида қон босими одатда мўътадил рақамларга тушади ва кўпинча касалликнинг кейинги даврида бир хил даражада қолади [Шабанов В.Э. ҳаммуал., 2015].

Лаборатория тадқиқотларидан маълумки, куйиш касаллигининг дастлабки 3-4 кунда ўлим ҳолатларини таҳлили давомида, қонда калий миқдорининг кўпайишига, бу турли хил, шу жумладан ҳаёт учун хавфли, юрак ритми ва ўтказувчанлик бузилишларининг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Тропинин даражасини аниқлаш ҳозирги вақтда ИМ ва ўткир коронар синдром диагностикасида стандарт биомаркер сифатида қўлланилади [William A. ҳаммуал., 2018; Thygesen K. ҳаммуал., 2019]. Куйиш касаллигида, қонда юрак тропонинлари ва креатин фосфокиназанинг МВ фракциялари каби миокард зарарланишининг белгилари даражаси ошади. Уларнинг ўсиш даражаси миокард шикастланишининг оғирлигини акс эттиради. Шу нуқтаи назардан, шуни таъкидлаш керакки, тропин даражасининг ошиши чидамлилик машқлари, сепсис ва бошқа жиддий касалликлар, шу жумладан инъсулт, ўпка эмболияси каби юракка боғлиқ ва юрак омилларининг кенг доирасига таъсир қилганда содир бўлади [Ватутин Н.Т., ҳаммуал. 2019]. Тропинин даражасининг ошиши учун жавобгар бўлган механизм сифатида стресс ёки яллиғланиш остида TNF $\alpha$  хужайра мембранасининг ўтказувчанлигини оширади [William A. ҳаммуал., 2018]. Электрокардиограммада (ЭКГ) кучланишнинг пасайиши, синус тахикардияси, турли ритм бузилишларини (аритмия фибрилляция ва юрак титираши, экстрасистол, суправентрикуляр ва қоринча тахикардияси, қоринча фибрилляцияси), ўтказувчанликнинг бузилиши ва қоринча комплексининг бошланғич ва охири қисмларида патологик ўзгаришларни аниқлай олади. Кўпинча QT оралиғининг дисперсиясининг ошиши кузатилади ва бу кўрсаткичнинг юрак зарарланишининг оғирлиги билан яқин боғлиқлик мавжуд. Кундалик ЭКГ мониторинги билан аниқланган юрак уриш тезли-

гининг ўзгарувчанлигига келсак, куйишдан кейинги эрта даврда беморларда меъёрдан четга чиқиш ўлимнинг ишончли пронози эканлиги аниқланди [Loguidice M.J. ҳаммуал., 2016; Joo S.Y. ҳаммуал., 2018].

Куйишдан жароҳатланганда юрак уриш тезлигининг тўлқин тузилиши ва спектрнинг умумий қувватини кўрсаткич сифатида қаралади [Пугачев М.И. ҳаммуал., 2017]. S.Y. Joo [Joo S.Y. ҳаммуал., 2018] куйган беморларда кундузи автоном асаб тизимининг симпатик фаоллигининг тарқалиши ва кечаси парасимпатик фаоллигининг пасайишини аниқлади.

Оғир беморларда ҳам транс-торакал, ҳам транс-эзофагиал (ТЭЭ) эхокардиография муҳим диагностик аҳамиятга эга, чунки у миокарднинг тузилиши ва функциясини баҳолашга, ЮЕ сабабларини аниқлашга имкон беради. Куйган 128 беморда ТЭЭ дан фойдаланишнинг аҳамиятига бағишланган тизимли таҳлиллар натижаларига кўра, бу усулдан фойдаланганда асосий патологик ҳолатлар систолик ва диастолик ЧҚ функциясининг ёмонлашиши, юрак клапанларида вегетатив ўзгаришларни аниқлаш, ўпка гипертензияси, перикардиал диффузия ва ўнг қоринча етишмовчилигини (ЮЕ) аниқлашда катта имконият яратади.

Трансторакал текширишнинг эхокардиографиядан афзалликлари юрак клапанларининг функциясини, миокарднинг контрактиллигини аниқроқ баҳолаш ва, эҳтимол, энг муҳими, реанимациянинг ўткир босқичида ўткир гемодинамик тикланиш ва олдиндан зўриқишнинг етарлигини кузатиш имконияти билан боғлиқ. ТТЭ, айниқса, юқори частотали ултратовуш сенсорли жойлашган жойнинг юракка яқинлиги сабабли юрак етишмовчилиги ва унинг асоратларини тасдиқлаш ёки истисно қилиш учун юрак клапанларининг ҳолати тузилишини баҳолашда маълумот беради. Куйган беморларнинг маҳаллий ва умумий юқумли асоратларга мойиллигини ҳисобга олган ҳолда, яъни куйиш чуқурлигининг майдонидан қатъи назар, ҳар қандай беморда ривожланиши мумкин. Шунга қарамай, усулнинг нисбий инвазивлиги, оғиз бўшлиғи ва оғизнинг тез-тез термик зарарланиши, қизилўнгачнинг ёрилиши эҳтимоли ва бактеремиа хавфини ҳисобга олган ҳолда ТТЭ учун кўрсатмаларни яхшилаб муҳокама қилиш керак. Коронар ангиография ўткир коронар синдром ёки ўткир ИМ клиникаси бўлган беморларда қўлланилади, улар аллақачон таъкидланганидек, куйиш касаллиги фонида ривожланиши мумкин.

Сўнги йилларда куйганларда юрак патологиясини замонавий даволашнинг асосий тамойиллари сифатида, куйганларни даволашда сезиларли даражада ютуқларга эришилди. Куйиш шокининг патогенезини кўп томонлама ўрганиш ва патогенетик терапия тамойилларини ишлаб чиқиш, уш-

бу даврда куйганларнинг ўлим даражасини деярли икки баравар камайишига имкон берди (Повстяной Н.Е. 1984; Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986; Азолов В.В., 1986; Pinnegar M.D., Pinnegar F.C. ҳаммуал., 1986). Етакчи комбустиологлар ва кўпчилик муаллифларнинг фикрига кўра, куйиш шок даврида оғир куйган инсонлар даволаш кўп компонентли бўлиши керак ва бу ўз ичига психо-эмоционал хотиржамликни яратиш, оғриқ хиссётларини олдини олиш ва гемодинамик бузилишларни ўз вақтида бартараф этиш, сув-электролит алмашинувининг бузилиши даволаш, кислород режими таъминлаш, сийдик ажрилиши буйрак функцияси тартибга солиш, қон босими, энергия алмашинувининг бузилишига қарши даво чораларини кўриш кабиларни олиш лозим. Ҳозирги вақтда куйиш шокиннинг олдини олиш ва даволашнинг асосий тури инфузион-трансфузион терапия эканлиги маълум ҳолатдир.

Бу гиповолемиа ва гемоконцентрацияни бартараф этишга, қоннинг реологик хусусиятларини яхшилашга ва микроциркуляцияни тиклашга, сув-электролитлар мувозанатини ва кислота-ишқорий мувозанатни нормаллаштиришга, буйраклар фаолиятини тиклашга ёрдам беради (Герасимова Л.И., 1986; Кузин М.И., Сологуб В.К., 1986; Рудовский В., 1980; Mahler D., 1982; Rubin W.D. ҳаммуал., 1986).

Инфузион терапияни ҳисоблаш учун жуда кўп формулалар мавжуд: Evans (1952), Cristol-Berling (1961), Parkland (1969), Moore (1970), Nasilovski (1971) ва бошқалар. Бироқ, улар сезиларли камчиликларга эга ва фақат тахминий ҳисоблаш учун ишлатилиши мумкин. Енгил куйиш шокида коллоид, кристаллоид ва тузсиз эритмаларнинг нисбати 1:1:1, оғир ва ўта оғир шок ҳолатларда–2:1:1 ёки 3:1:1 тавсия этилади (Братусь В.Д., 1980; Повстяной Н.Е. ҳаммуал., 1980). Шокнинг иккинчи кун суюқлик миқдори дастлабки суюқлик миқдорининг 1/3 - 1/2 қисмига камайтирилиши керак. Консерватив терапияси (анальгетиклар, юрак глюкозидлари, антигистаминлар, витаминлар, кортикостероидлар) беморларнинг аҳволига қараб индивидуал равишда қўлланилади.

Куйиш касаллигининг иккинчи даврида - ўткир куйиш токсемияси даврида - умумий даволаш вазифалари детоксикация ва организмнинг энергия сарфини таъминлаш, гемодинамик ва электролитлар мувозанати бузилишларини тузатиш, гипоксия, анемия, гипо-ва диспротеинемия, гиповитаминозни бартараф этиш, шунингдек инфекция олдини олиш ва назорат қилишни ўз ичига олади. Ушбу даврда куйиш ҳолатининг оғирлиги куйишнинг чуқурлиги ва майдонига, шокга қарши даво терапиянинг самарадорлигига, ҳамроҳ касалликларга чалинган беморларнинг ёшига боғлиқ.

Ўткир токсемия беморларни даволашда ҳал қилувчи ўрин анемия, гипопропротеинемия ва диспротеинемияни бартараф этишга ҳисса қўшадиган қон қуйиш, плазма, албумин, оксилни киритишдир (Булай Л.И., Семенов Н.Б., 1984; Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986). Детоксикация қилувчи дорилар – реосорбилакт, реамберин ва бошқа эритмаларни юбориш ҳам катта аҳамиятга эга.

Тананинг детоксикациясига қаратилган гемосорбция ва плазмаферез усуллари куйиш касаллигини комплекс даволашда ижобий баҳоланди (Козинец Г.П. ҳаммуал., 1984; Булай П.И. ҳаммуал., 1984; Сологуб В.К. ҳаммуал., 1986; Вихриев Б.С. ҳаммуал., 1986; Ninnemann I.J., 1984).

Энергия сарфини тўлдириш 10% ёки 20% глюкоза эритмаларини инсулин ёки эмулсиялари, юқори калорияли осон ҳазм бўладиган пархез, витаминлар билан куйиш орқали амалга оширилади. Протеин гидролизатлари парентрал озиклантириш учун кенг қўлланилади. Сўнгги йилларда махсус аралашмалар билан узок муддатли юқори калорияли энтерал пробиотикли озиклантириш усули тобора кўпроқ қўлланилмоқда (Мордкович М.Р. ҳаммуал., 1986; Харченко В.Г. ҳаммуал., 1986; Mochizuki H. et al., 1984; Palmason C. et al., 1984).

Сув-электролитлар балансини тузатиш мувозанатли тузли эритмалар – Реосорбилакт, Суксемид, Суксинасоль, Лактасоль ва бошқаларни юбориш орқали амалга оширилади. Гемодинамик бузилишлар бўлса, юрак-қон томир тизимининг функциясини, кислород инсациясини яхшилайдиган дориларни қўллаш тавсия этилади. Токсемия даврида септик асоратлар хавфи туфайли жароҳат микрофлорасининг уларга сезирлигини назорат қилиш учун кенг спектрли антибиотиклардан, шунингдек бошқа антисептиклардан (сулфаниламид препаратлари, нитрофуран ҳосилалари) фойдаланиш керак.

Ўткир куйиш токсемияси даврида юзаки куйишларни маҳаллий даволаш антисептиклар (бетадин, левомикол, офломелид малҳами, борат кислотаси, хлоргексидин, йодопирон, бетадин ва бошқалар) билан малҳам ёки нам қуритадиган боғламлардан фойдаланишдан иборат. Токсемия даврида чуқур куйишлар билан кўплаб муаллифлар дерматоластикага жароҳатларни тайёрлашни тезлаштирадиган турли хил некролитик воситалардан фойдаланган ҳолда босқичма-босқич некроэтомияни бошлашни тавсия қиладилар (Сологуб В.К. ҳаммуал., 1979; Федоровский А.А., Пекарский Д.Е., 1982; Повстяной Н.Е., Перехрестенко П.М., 1984; Heimbach, D.M. 1981; Yray D.T. et al., 1982; Ramakrishman K.M. et al., 1985).

Фаол жароҳлик тактикасини амалга оширишда операциядан олдинги тайёргарлик вақтини

кискартириш ва чукур шикастланишнинг катта майдони бўлган куйган беморни даволаш 2-3 ой ичида яқунланиши учун такрорий жарроҳлик аравашувлар орасидаги интервалларни минималлаштириш каби лаҳзалар муҳим аҳамиятга эга.

Юқоридаги адабиёт маълумотларидан кўриниб турибдики, куйиш касаллигининг барча даврларида ва ҳатто у билан бирга бўлмаган куйишларда ҳам юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолати сезиларли даражада ўзгаради. Гемодинамик аҳамиятли синус брадикардиясини даволаш учун атропин (0,5-2,0 мг), изопреналин (томир ичига 2-20 мкг/мин) ёки электрокардиостимуляция қўлланилади.

Экстрасистол одатда фаол антиаритмик терапияни талаб қилмайди, чунки аритмиянинг ушбу шакли прогнози бутунлай асосий жараёнга ва юракнинг органик шикастланиш даражасига боғлиқ.

Антиаритмик дориларнинг II ва III синфлари, оғир юрак патологияси (МИ, миокардит, аниқ ЧҚ дисфункцияси) бўлган беморларда гемодинамик бузилишларни келтириб чиқарадиган юқори даражадаги (жуфт, гуруҳли, эрта) экстрасистолларни йўқ қилиш учун ишлатилади.

Бўлмача фибрилляциясини/титирашини бартараф этиш учун электр кардиоқўзгатувчи ёки антиаритмик препаратлар (пропафенон, новокаи-намид, амиодарон ёки соталол) қўлланилади. Агар бўлмача фибрилляцияни бартараф этишнинг иложи бўлмаса, қоринча ритмининг частотасини назорат қилиш учун дигоксин, верапамил ёки бета-блокаторлар қўлланилади. Тромбоэмболик асоратларнинг юқори хавфи туфайли антикоагулянтларни эноксипарин, клексан ёки гепарин қўллаш мақсадга мувофиқ.

Атриовентрикуляр тахикардия хуружларни олдини олишда вагусли синамалар, аденозин трифосфат (10-30 мг), аденозин (6-12 мг) ёки верапамилни вена ичига юбориш билан амалга оширилади. Трансэзофагиал электрокардиостимулятор усули ҳам самарали ҳисобланади. Радио-частотали катетерини ўрнатиш ушбу аритмия билан курашишнинг радикал усули ҳисобланади. Ўткир коронар синдромни даволашнинг энг самарали усули ва коронар қон оқимини жуда тез тиклаш, тери орқали шошилиш коронар қон томирга жарроҳлик амалиёти ўтказишдир.

Хулоса қилиб шуни таъкидлаш керакки, оғир куйиш касаллигида юрак зарарланишини ўз вақтида ташхислаш, даволаш ва келиб чиқадиган асоратларни пайдо бўлишининг олдини олиш, шу жумладан электролитлар бузилишини қисқа вақт оралиғида меъёрлаштириш, самарли антибиотик терапияси ўтказиш, юрак-қон томир тизимида таъсир қилувчи дориларни эрта даврларда қўллаш даво сифатини яхшилашга имкон яратади, шунингдек эрта жарроҳлик амалиёти билан тери бу-

тунлигини тиклаш ва вақтинчалик жароҳат қопламаларидан фойдаланиш мазкур контентгент беморларда ўлим кўрсаткичларини камайитиришда муҳим аҳамиятга эга бўлади.

### Адабиётлар:

1. Ожоги. Информационный бюллетень. Всемирная организация здравоохранения. URL: <https://www.who.int/ru/newsroom/factsheets/detail/burns> (дата обращения: 06.03.2018).
2. Ватутин Н.Т., Игнатенко Г.А., Тарадин Г.Г., Ещенко Е.В., Гончарук М.С., Куликова С.О. Поражение сердца при ожоговой болезни. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2020; 19 (4): 198–206.
3. Социально значимые заболевания населения России в 2018 г. Статистический сборник 2018 г. Министерства здравоохранения Российской Федерации. URL: <https://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-9>.
4. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // *Достижения науки и образования*. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
5. Ризаев Ж. А. и др. Развитие Зубоврачевания В Эпоху Древности // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 398-404.
6. Culnan D.M., Capek K.D., Sheridan R.L. Etiology and prevention of multisystem organ failure. *Total Burn Care*. 2018; 30: 307–317. DOI: 10.1016/b978-0-323-47661-4.00030-7.
7. Nielson C.B., Duethman N.C., Howard J.M., Moncure M., Wood J.G. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. *J. Burn Care Res*. 2017; 38 (1): e469–481. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000355.
8. Guillory A.N., Clayton R.P., Herndon D.N., Finnerty C.C. Cardiovascular dysfunction following burn injury: what we have learned from rat and mouse models. *Int. J. Mol. Sci*. 2016; 17 (1): 53. DOI: 10.3390/ijms17010053.
9. Coz Y.A., Aguinaga M.M., Buch K.P., Disselkamp M.A. Hospital and intensive care unit management of decompensated pulmonary hypertension and right ventricular failure. *Heart Fail Rev*. 2016; 21 (3): 323–346. DOI: 10.1007/s10741-015-9514-7.
10. Hur J., Yang H.T., Chun W., Kim J.H., Shin S.H., Kang H.J., Kim H.S. Inflammatory cytokines and their prognostic ability in cases of major burn injury. *Ann. Lab. Med*. 2015; 35 (1): 105–110. DOI: 10.3343/alm.2015.35.1.105.
11. Leung B., Younger J.F., Stockton K., Muller M., Paratz J. Cardiovascular risk profile in burn survivors. *Burns*. 2017; 43 (7): 1411–1417. DOI: 10.1016/j.burns.2017.07.010.
12. Szczesny B., Brunyánszki A., Ahmad A., Oláh G., Porter C., Toliver-Kinsky T., Sidossis L., Hern-

don D.N., Szabo C. Time-dependent and organ-specific changes in mitochondrial function, mitochondrial DNA integrity, oxidative stress and mononuclear cell infiltration in a mouse model of burn injury. *PLoS One*. 2015; 10 (12): e0143730. DOI: 10.1371/journal.pone.0143730.

13. Culnan D.M., Sood R. Coronary vasospasm after burn injury: first described case series of a lethal lesion. *J. Burn Care Res*. 2018; 39 (6): 1053–1057. DOI: 10.1093/jbcr/irx032.

14. Caliskan M., Turk E., Karagulle E., Ciftci O., Oguz H., Kostek O., Moray G., Haberal M. Coronary flow velocity reserve in burn injury: a prospective clinical cohort study. *J. Burn Care Res*. 2016; 37 (5): 400–408. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000302.

15. William A., Schneider H.G., Smith C., Cleland H. The incidence and significance of raised troponin levels in acute burns. *J. Burn Care Res*. 2018; 39 (5): 729–735. DOI: 10.1093/jbcr/irx020.

16. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D.; ESC Scientific document group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur. Heart J*. 2019; 24 (3): 237–269. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462.

17. Ватутин Н.Т. Тромбоэмболия легочной артерии. Донецк, 2019: 193.

18. Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Смирнова А.С., Эль-Хатиб М.А., Гриценко Ю.П., Борт Д.В., Картамышева Е.В., Гасендич Е.С. Синдром такоцубо: современное состояние проблемы. Обзор рекомендаций Ассоциации сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов 2016. *Практична ангиология*. 2016; 3 (74): 56–70.

19. Пугачев М.И., Ливарский А.П., Салухов В.В., Ивченко Е.В., Харитонов М.А., Шустов С.Б. Вариабельность сердечного ритма как индикатор состояния пациентов с тяжелой ожоговой травмой. *Военно-медицинский журнал*. 2017; 8: 24–33.

20. Loguidice M.J., Schutt R.C., Horton J.W., Minei J.P., Keeley E.C. Heart rate variability as a predictor of death in burn patients. *J. Burn Care Res*. 2016; 37 (3): e227–233. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000260.

21. Joo S.Y., Hong A.R., Lee B.C., Choi J.H., Seo C.H. Autonomic nerve activity indexed using 24-h heart rate variability in patients with burns. *Burns*. 2018; 44 (4): 834–840. DOI: 10.1016/j.burns.2017.12.012.

22. Lundy J.B., Chung K.K., Pamplin J.C., Ainsworth C.R., Jeng J.C., Friedman B.C. Update on severe burn management for the intensivist. *J. Intensive Care Med*. 2016; 31 (8): 499–510. DOI: 10.1177/0885066615592346. *Бюллетень сибирской медицины*. 2020; 19 (4): 198–206 206

23. Abdelrahman I., Steinvall I., Elmasry M., Sjoberg F. Lidocaine infusion has a 25% opioid-sparing effect

on background pain after burns: a prospective, randomised, double-blind, controlled trial. *Burns*. 2020; 46 (2): 465–471. DOI: 10.1016/j.burns.2019.08.010.

24. Nuñez-Villaveiran T., Sanchez M., Millan P., Garcia-de-Lorenzo A. Systematic review of the effect of propranolol on hypermetabolism in burn injuries. *Med. Intensiva*. 2015; 39 (2): 101–113. DOI: 10.1016/j.medin.2014.08.002.

25. Brown D.A., Gibbons J., Honari S., Klein M.B., Pham T.N., Gibran N.S. Propranolol dosing practices in adult burn patients: implications for safety and efficacy. *J. Burn Care Res*. 2016; 37 (3): 218–226. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000240.

26. Guillory A.N., Herndon D.N., Silva M.B., Andersen C.R., Edgu-Fry E., Suman O.E., Finnerty C.C. Propranolol kinetics in plasma from severely burned adults. *Burns*. 2017; 43 (6): 1168–1174. DOI: 10.1016/j.burns.2016.10.019.

27. Manzano-Nunez R., Garcia-Perdomo H.A., Ferrada P., Ordoñez Delgado C.A., Gomez D.A., Foianini J.E. Safety and effectiveness of propranolol in severely burned patients: systematic review and meta-analysis. *World J. Emerg Surg*. 2017; 12: 11. DOI: 10.1186/s13017-017-0124-7.

#### **ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ И ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ**

*Ярматов К.Э., Кодиров Д.А., Янгиев Б.А.,  
Хакимов Э.А., Хайитов У.Х., Хаитов Л.М.,  
Некбаев Х.С.*

**Резюме.** В результате проведенного исследования представлен широко освещенный обзор механизмов повреждения сердечно-сосудистой системы и его происхождения, эпидемиологических показаний в результате ожоговой болезни. В разные периоды ожоговой травмы подробно рассматриваются патогенетические механизмы поражения сердца, а также патоморфологические изменения в миокарде. На фоне ожоговой болезни выделяются основные клинические проявления поражений сердца (сердечная недостаточность, миокардит, инфекционный эндокардит, нарушения сердечного ритма и проводимости, инфаркт миокарда). При обсуждении преимуществ и недостатков каждого метода особое внимание уделяется лабораторным и инструментальным методам изучения состояния сердца. Рассмотрены основные терапевтические подходы к лечению ожоговых больных с патологией сердца, а также возможность и эффективность использования современных методов лечения, направленных на улучшение выздоровления, тяжести сердечно-сосудистых заболеваний и прогноза у таких пациентов.

**Ключевые слова:** ожоговая болезнь, сердечная недостаточность при ожоговой травме, миокардит, эндокардит, аритмия, экстрасистолия, эхокардиография, аутодермопластика.