



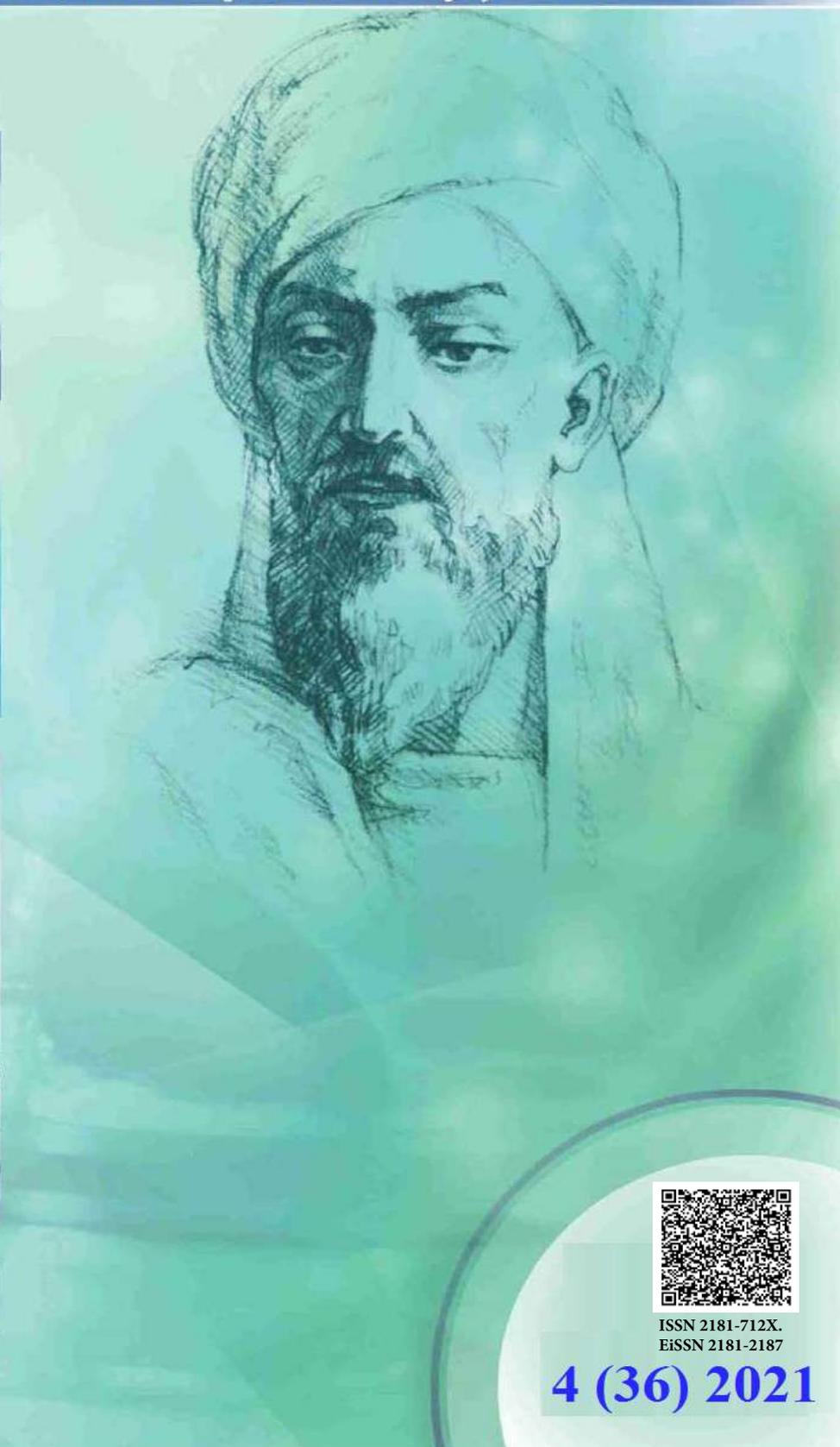
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (36) 2021

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ,
Ш.С. АБДУЛЛАЕВ,
А. АБДУМАЖИДОВ,
М.М. АКБАРОВ,
Х.А. АКИЛОВ,
М.М. АЛИЕВ,
С.Ж. АМИНОВ,
Ш.М. АХМЕДОВ,
Ю.М. АХМЕДОВ,
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор),
Б.Т. БУЗРУКОВ,
Е.А. БЕРДИЕВ,
Р.К. ДАДАБАЕВА,
М.Н. ДАМИНОВА,
К.А. ДЕХКАНОВ,
А.А. ДЖАЛИЛОВ,
Э.С. ДЖУМАБАЕВ,
С. ИНДАМИНОВ,
А.И. ИСКАНДАРОВ,
С.И. ИСМОИЛОВ,
Э.Э. КОБИЛОВ,
Г.А. КАРИМДЖАНОВА,
Т.С. МУСАЕВ,
Ф.Г. НАЗИРОВ,
Н.А. НУРАЛИЕВ,
Ш.Э. ОМОНОВ,
Б.Т. РАХИМОВ,
Ш.И. РУЗИЕВ,
И.А. САТВАЛДИЕВА,
Ш.Т. САЛИМОВ,
Ж.Б. САТТАРОВ,
Б.Б. САФОВЕВ (отв. секретарь),
М.М. ТАДЖИЕВ,
Д.И. ТУКСАНОВА,
А.Ж. ХАМРАЕВ,
А.М. ШАМСИЕВ,
А.К. ШАДМАНОВ,
К.Б. ШОДМАНОВ,
Н.Х. ШОМИРЗАЕВ,
Б.Б. ЭРГАШЕВ,
Н.Ш. ЭРГАШЕВ,
И.Р. ЮЛДАШОВ,
М.Ш. ХАКИМОВ,
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия) ДОНГ
ЖИНЧЭНГ (Китай)
В.Е. КУЗАКОВ (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Белоруссия)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПАТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЁГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN
MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

*Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

4 (36)

2021

октябрь-декабрь

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

Teshaev Sh. J., Djumaev K. Sh., Rajabova G. Kh.
 INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY AND THE
 EXTERNAL ENVIRONMENT ON THE ELDERLY
 AND OLD AGE GROUPS6

Dzhumaev K. Sh., Razhabova G. Kh.
 OLDER AGE AND ALCOHOL.....12

*Bakhronov Sh.S., Sharipova O.A., Mamatkulova D.Kh.,
 Melieva G.A.*
 THE ROLE OF TNF α GENE POLYMORPHISM G308A
 AND ITS EFFECT ON TNF- α SYNTHESIS IN
 RECURRENT BRONCHITIS IN CHILDREN.....15

*Tursumetov A.A., Zhafarov Kh.M., Zhambulov A.D.,
 Yusupov D.S.*
 PREVENTION OF POSTOPERATIVE PURULAIN
 INFLAMMATORY COMPLICATIONS USING
 PHOTODYNAMIC THERAPY FOR RAPED
 HERNIA.....21

Mamasoliev Z.N.
 SYSTEMS ABLE TO BLOCK THE BEGINNING OF
 GLAUCOMA.....28

Usmonov B.U., Mamasoliev Z.N., Qurbonova R.R.
 PREVENTIVE MEDICINE AND
 OPHTHALMOLOGICAL CLINICAL THINKING:
 ALLIES OR OPPONENTS?.....38

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ

*Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Khaydarov M.B.,
 Mamatqulov I.B.*
 EARLY DIAGNOSTICS AND INTENSIVE THERAPY
 OF BACTERIAL LUNG DESTRUCTION IN
 CHILDREN.....44

| | | |
|---|---|---|
| Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул. | Масъул муҳаррир: <i>Сафоев Б.Б.</i> Бадий муҳаррир: <i>Пўлатов С.М.</i> Таржимон: <i>Файбуллаев С.С.</i> | «Тиббиётда янги кун» тиббиёт журнали таҳририяти, Тошкент ш., 100011, Навоий кўчаси, 30-уй, тел.: +99890 8061882, e-mail: ndmuz@mail.ru |
| Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин. | Теришга берилди 21.06.2021 й. Босишга рухсат этилди 30.06.2021 й. Бичими 60×84 1/8. Шартли босма табоғи 47,0. Офсет қоғозида чоп этилди. Адади 100 нусха. 27-бўйртма. | Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот бошқармасида 2012 йил 16 февралда рўйхатга олинган (03-084-сонли гувоҳнома). Баҳоси келишилган нарҳда. Нашр кўрсаткичи 7048. |
| Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган. | «HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI» босмахонасида чоп этилди. 100000. Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А. | |
| Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди. | | |



**КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШЛИ АҲОЛИ ГУРУҲИГА ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИК ВА
ТАШҚИ МУҲИТНИНГ ТАЪСИРИ
(адабиётлар шарҳи)**

Тешаев Ш. Ж., Джумаев К. Ш., Ражабова Г. Ҳ.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ **Резюме**

Ҳозирда дунёнинг кўплаб мамлакатларида кекса ва қари ёшдаги аҳолининг муаммоларини ўрганишга илмий қизиқиш кучаймоқда. Кекса ва қари ёш - инсон ҳаётининг муҳим даврларидан бири бўлиб, ушбу даврда организмда морфологик ва функционал ўзгаришлар рўй беради, бу ҳаётий фаолиятнинг аста-секин сўнишига олиб келади. Бирлашган миллатлар ташкилотининг тахминларига кўра, 2025 йилга келиб 60 ва ундан катта ёшдаги одамларнинг умумий сони 1,1 миллиарддан ортиқ кишини ташкил қилади. Ҳозирги кунда 80 ва ундан катта ёшдаги одамлар сони энг тез ўсиб: 1950 йилдаги 13 миллион кишидан 2025 йилгача 137 миллион кишига қадар боради. Шунингдек, бу борада Европа минтақаси сайёрамизда юқори ўрнини эгалламоқда, чунки дунёнинг кекса ва қари одамларнинг энг катта улушига эга 20 мамлакатидан 18таси унда жойлашган.

Калит сўзлар: Физик ривожланиш, гиподинамия, зарарли одатлар, кекса ва қари ёш.

**ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ГРУППАХ
ПОЖИЛЫХ И СТАРЧЕСКИХ ВОЗРАСТАХ
(Обзор литератур)**

Тешаев Ш.Ж., Каромат Ш.Д., Ражабова Г.Х.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ **Резюме**

Во многих странах мира растет научный интерес к изучению проблем пожилых людей. Пожилой и старческий возраст - один из важнейших периодов жизни человека, во время которого в организме происходят морфологические и функциональные изменения, приводящие к постепенному прекращению жизнедеятельности. По прогнозам ООН, к 2025 году общее количество людей в возрасте 60 лет и старше превысит 1,1 миллиарда. Быстрее всего растет число людей в возрасте 80 лет и старше: с 13 миллионов в 1950 году до 137 миллионов к 2025 году. В этом отношении европейский регион занимает высокое положение на планете, так как в нем расположены 18 из 20 стран с наибольшей долей пожилых людей в мире.

Ключевые слова: физическое развитие, гиподинамия, вредные привычки, пожилой и старческий возраст.

**INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY AND THE EXTERNAL ENVIRONMENT ON THE
ELDERLY AND OLD AGE GROUPS
(literature review)**

Teshaev Sh. J., Djumaev K. Sh., Rajabova G. Kh.

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

✓ **Resume**

In many countries around the world, there is a growing scientific interest in studying the problems of older people. Elderly and senile age is one of the most important periods of a person's life, during which morphological and functional changes occur in the body, leading to a gradual cessation of life. According to UN forecasts, by 2025 the total number of people aged 60 and over will exceed 1.1 billion. The fastest growing number of people are aged 80 and over, from 13 million in 1950 to 137 million by 2025. In this regard, the European region ranks high on the planet, with 18 of the 20 countries with the largest proportion of elderly people in the world.

Key words: physical development, physical inactivity, bad habits, old and senile age.

Долзарблиги

Аҳолининг қариши амалда барча мамлакатларда давлат муаммосига айланган, шу борада жамият кекса ва қари ёшдаги аҳолининг фаол даврини узайтиришдан манфаатдор ва ҳозирги даврда олиб борилаётган фаолият уларнинг соғлигидаги ўзгаришларни қулай ва замонавий номедикаментоз усулларини топишга йўналтирилган [1;15]. Қариш ва касаллик тушунчаларини тиббий амалиётда бир биридан ажратиш қийиндир. Бунинг сабаби эса, асосан қаришнинг ички органлар патологияси билан биргалликда келишидир. Шунинг учун ҳам кекса авлод вакиллари асосий муаммоларини ҳам тиббий, ҳам ижтимоий муаммолар сифатида тан олинishi керак [2].

Баъзи муаллифларнинг айтишича, қариш жараёни сабабли организмнинг адаптив имкониятлари камайиб боради. Бу нейрогуморал регуляция тизими, юрак-қон томир тизими, иммун реактивликдаги ўзгаришлар, шунингдек мушак кучининг ва чидамлилиги пасайиши билан боғлиқ деб ҳисоблайдилар [8,15,23].

Ёш улғайиши билан барча антропометрик параметрларнинг ўзгариши кузатилади. Қаришнинг тезлиги ва интенсивлиги, авваламбор, одамнинг генетик келиб чиқиши ва унинг турмуш тарзи каби омилларга боғлиқ. Биринчи компонент - генетика, бу компонентни ўзгартириб бўлмайди, лекин иккинчи таъсир қилувчи компонент устида ҳаёт давомида ишлаш мумкин. Фаол узок умр кўриш организмнинг ички-ирсийлиги ва турли хилдаги ташқи омилларнинг ўзаро аралаштиришга боғлиқ. Ташқи муҳит тананинг ривожланишига ва умр кўриш давомийлигига ҳал қилувчи таъсир кўрсатади [3].

Ҳар бир жисмоний кўрсаткичнинг ўзгариши катъий индивидуал бўлиб, жисмоний фаоллиги, овқатланиш хусусиятлари, зарарли одатлари, ижтимоий ва оилавий ҳолати, яшаш шароити, мавжуд касалликлар ва бошқа шу каби омиллар билан боғлиқ [17]. Катта ёш гуруҳларида (кекса, қари ёшда ва узок умр кўриш даврида) жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари ва тананинг таркибий тузилишининг ўзгарувчанлиги билан бир қаторда, барча популяция гуруҳлари учун характерли бўлган ўзгаришлар ҳам аниқланган [24]. Жисмоний фаолиятдан мақсадли фойдаланиш нафақат жисмоний қобилиятнинг ёшга қараб пасайишини тўхтатибгина қолмай, балки

индивидуал қобилиятларининг прогрессив ривожланишини сезиларли даражада кенгайтиришга имкон беради. Кекса ва қари одамларнинг жисмоний машқлар билан мунтазам шуғулланиши орқали нафақат ижобий ҳис-туйғуларга эга бўладилар балки, уларнинг рухий саломатлигига ижобий таъсир қилади ва ёшга боғлиқ касалликларнинг олдини олади [12].

Юзага келаётган демографик жараёнлар кексалик ва қарилик муаммоларини ҳал қилишга ёрдам берадиган ва фаол узок умр кўриш учун шароит яратадиган махсус ижтимоий сиёсат чораларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатди. Кекса одамларнинг соғлом ва фаол ҳаёт тарзини таъминлаш учун шароит яратиш фаол қариш тушунчасининг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) мутахассислари маълумотларига кўра жисмоний фаолликнинг паст даражаси саломатлик учун муҳим хавф омилларидан бири ва ўлимнинг муҳим сабабларидан бири ҳисобланади. Уларнинг фикрича, жисмоний фаолият билан энг кам шуғулланадиган кекса ва қари одамлар учун одатдаги жисмоний фаолиятни ривожлантириш ва тарғиб қилиш бўйича махсус тадбирларни ишлаб чиқишни тавсия этадилар [44]. Ушбу ёш гуруҳидаги одамлар учун жисмоний фаолият бу- бўш вақтларидаги дам олиш машқлари ёки машғулотлари, очиқ ҳавода (масалан, велосипедда ёки пиёда сайр қилиш), касбий фаолиятда (агар ишлашда давом этса), уй ишлари, мусобақалар, спорт ўйинлари ёки оила ва жамоада режалаштирилган тадбирларни кундалик фаолиятнинг бир қисми сифатида ўз ичига олади. Аҳолининг соғлиғини баҳолашда уларнинг жисмоний ривожланиш даражасини конституциясининг морфологик хусусиятларини ўрганиш асосида амалга оширилади [9].

Ҳозирги вақтда соматотип билан боғлиқ бўлган патологик ўзгаришларнинг белгиси сифатида хизмат қиладиган конституциявий аҳамиятга молик белгиларни аниқлаш долзарб бўлиб қолмоқда [7]. Бундай тадқиқотлар учун антропометрик ёндашув асосида жисмоний ривожланиш параметрлари ва тана турини аниқлаш идеал бўлиб ҳисобланади [18].

Инсон саломатлигини белгиловчи омиллар орасида асосий ўрин соғлом турмуш тарзига тўғри келади. Зарарли одатларнинг соғлиққа таъсири жуда катта. Сигарет чекадиган ёки спиртли ичимликларни кўп истеъмол қиладиган одамларда касалликлар

ривожланиши муқаррар. Одамлар ўзларининг соғлиги, иш қобилиятини сақлаши ва мустаҳкамлаши учун зарарли одатлардан воз кечиши, соғлом турмуш тарзини шакллантириши ва касалликларнинг олдини олиш чораларини кучайтиришлари керак.

Чекиш нафас олиш ва қон айланиш тизимига бевосита зарарли таъсир кўрсатади. Барча тўқималар ва органларнинг қон билан таъминланишини бузади. Тамаки тутуни нафас олиш тизимига узоқ вақт таъсир қилиши трахея ва бронхларнинг ҳилпилловчи хужайраларини жароҳатлайди, бу эса ўпкага инфекцион агентларнинг кириб келишига сабаб бўлади. Натижада юқумли касалликлар хавфи ортади. Никотин микроциркуляцияга вазоконстриктив таъсир кўрсатади, бу эса тромб ҳосил бўлишига замин яратиб инфаркт ва инсулт ривожланиш хавфини оширади.

Алкоголнинг катта дозалари ёки уни мунтазам истеъмол қилиш биринчи навбатда овқат ҳазм қилиш тизимига таъсир қилади. Спиртли ичимликлар ошқозон деворларига тўғридан-тўғри кимёвий таъсир кўрсатади, ошқозон яраси ва унинг малигнизациясини келтириб чиқариши мумкин. Спиртли ичимликлар жигар ва ошқозон ости безига ҳам салбий таъсир қилади ва одамлар учун жуда муҳим бўлган бу органларнинг хужайраларини йўқ қилади. Спиртли ичимликларнинг парчалаш маҳсулотлари юрак мушакларига токсик таъсир кўрсатиши мумкин, бу юрак хуружи ёки юрак ритми билан боғлиқ муаммоларни оширади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, мунтазам машқлар билан шуғулланувчилар қарияларнинг аҳволига ижобий таъсир кўрсатади. Юқори жисмоний фаоллик саломатликни сақлаш ва мустаҳкамлашга ёрдам беради, организмнинг мослашувчан имкониятларини оширади, сурункали касалликларнинг қўзишини камайтиради ва одамларнинг психо-эмоционал ҳолатини такомиллаштиради, когнитив дисфунксия пасайиши, йиқилиш, ақлий саломатликнинг бузилиши, ҳаракатчанликнинг бузилиши каби нохуш ҳолатлар хавфини камайтиради [3,10,32,34].

Бир нечта тадқиқотлар шуни кўрсатадики, қари одамларда жисмоний машқлар билан шуғилланиш турли хилдаги тиббий оқибатлар(шикастланиш, ногиронлик, ўлим) хавфини камайтиради [29, 30].

Шу муносабат билан Россия ва бошқа мамлакатларда ҳам гиподинамия олдини олиш мақсадида аҳолининг жисмоний фаоллигини ошириш стратегияси амалга

оширилмоқда [27,35,42]. ЖССТ нинг “соғлиқ учун жисмоний фаоллик глобал тавсиялар” тавсиясида қари одамлар учун жисмоний фаолликни тавсия этади ва қари кишилар ҳафтасига 150 дақиқадан кам бўлмаган даражадаги енгил интенсивликдаги жисмоний фаоллик билан шуғулланиши зарурлиги айтилган [44]. S. Kahlmeieretal (2015) томонидан миллий тавсияларда жисмоний фаолликнинг мавжудлиги ва унинг таркиби тизимли таҳлил қилинганда Европа минтақасининг ўттиз еттитасидан ўн олтитасида миллий тавсияларнинг мавжуд эмаслиги, мавжудларининг аксариятида нафақа ёшидаги кишилар қунига бир соатдан кам бўлмаган миқдордаги ҳаракат фаоллиги тавсия этилгани, учтасида жуда узоқ, биртасида бирмунча қисқа давом этувчи жисмоний активлик ва учтасида тўлиқ ЖССТ тавсиясига мос келувчи тавсиялар берилганлиги аниқланган [33].

Тадқиқотчилар қари кишиларнинг замонавий жамиятга мослашишнинг асосий усулларида бири жисмоний маданият эканлиги, у нафақат бандлик балки ижтимоий фаолиятнинг бир шакли эканлигини, жисмоний ва руҳий саломатликни сақлаш омили экани ва натижада ижтимоий мослашувчанликни тарғиб қилшқрштш таъкидлашади [34]. Жисмоний фаолият жисмоний кўрсаткичларнинг оширувчи асосий восита бўлиб, касалликларнинг олдини олишга, қарияларнинг ижтимоий фаоллигини қўллаб-қувватлашга қодир [16,32]. Шу муносабат билан, тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, жисмоний активлик одамлар ҳаёт фаолиятида, хусусан, кексалик даврида муҳим рол ўйнайди [22,41]. Чет эллик тадқиқотчилар шуни кўрсатадики, кам жисмоний фаоллик гипертония, коронар етишмовчилик, остеопороз, дегенератив артрит ва қандли диабет каби касалликлар частотасининг ошишига сабаб бўлади. Қариш жараёнда тананинг барча функциялари заифлашади, бу кекса авлодда кўпчилик сурункали касалликлар хавфини оширади [34,43]. Ёш ўсиб бориши билан мушак массасининг пасайиши кузатилиб, у ўз навбатида фаолият ва иш қобилиятининг пасайиши билан кечади. Эллик ёшдан кейин куч ҳар ўн йилда 12-14% га камаяди. 65-85 ёшда кучнинг пасайиши йилига 3-5% га тўғри келади. Тез чарчаш натижасида одатдаги ишлар билан шуғулланиш ва бошлаган ишини охирига етказиш имконияти бўлмай қолади. Қарияларга дўконга бориб келиш каби кам жисмоний фаолиятни

бажариш ва ҳатто ётоқдан туриш ҳам қийин бўлиб қолади. Ҳаракат фаоллиги нафақат дегенератив жараёнларни тўхтатади, балки жуда кекса одамларда ҳам куч ва чидамлик кўпайишига ёрдам беради [4,5,37,38].

Турли муаллифларнинг турли хил соҳаларда фаолият кўрсатадиган(ақлий фаолиятдан токи оғир жисмоний фаолиятгача) гуруҳларда кўплаб тадқиқотлари шуни кўрсатадики, мунтазам жисмоний машқлар билан шуғулланувчи кўшимча энергия талаб қилувчи гуруҳларда меҳнат фаолиятида кўрсаткичлари анча юқори, иш куни охирига қадар камроқ чарчаш, кейинги иш куни бошланишига тикланиш жуда яхши, касалланиш сезиларли даражада паст, яхши жисмоний ривожланиш ва бошқалар бўлган [18,19].

Чет эл тадқиқотлари кекса аёллар ўртасида жисмоний тарбия пайтида тўғри овқатланиш муҳим эканлигини кўрсатди. Бунда аёллар гуруҳи ўртасида ўн икки ҳафталик тажрибадан сўнг машғулотлар даврида маълум бир парҳез асосида овқатланиб жисмоний тарбия билан шуғулланадиган аёллар одатдаги овқатланиш орқали жисмоний тарбия билан шуғулланадиган аёлларга нисбатан юқори кўрсаткичларни кўрсатган. Қариш, шунингдек, уйқу сифати таъсир қилади, кекса одамларда кечаси уйқусизлик ва кундузи уйқучанликни бошдан кечиради. Тадқиқот натижаларига кўра, уйда бажариш осон бўлган машқлар қилиш камҳаракат кексаларда кундузги уйқучанликни камайтириб уйқу сифатини яхшилади [28].

Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатадики, ўн олти ҳафта давомида бўлиб ўтган аэробик жисмоний фаоллик эллик беш ёшдан ошган, уйқусизликка учраган қарияларга ижобий таъсир кўрсатган, ухлаш сифати ошган, депрессив симптомларнинг пасайиши, кундузги уйқунинг камайиши, ҳаёт даражасининг бошланғич даражага нисбатан яхшиланиши кузатилган [39].

Ҳаракат активлиги умумий тушунча булиб у ҳаётий зарур ҳаракатлар, иш фаолияти билан боғлиқ ҳаракатлар, жисмоний тарбия, яшаш тарзи, климато-географик омиллар, бўш вақтларини фойдаланиш хусусиятлари ва бошқа шароитларни ўз ичига олади. Кўпгина муаллифлар истеъмол қилинадиган овқат миқдори ва моддалар алмашинуви интенсивлигини инобатга олган ҳолда ҳаракат активлигининг меъёри бўлиши керак деб ҳисоблашади [6,7,23,25].

Илмий ва расмий манбаларда келтирилган статистик маълумотларга кўра [11,12,13], вазият қуйидагича:

- 65-75 ёшда 15% одамларда кам жисмоний фаоллик, 75 ёшдан кейин бундай шахсларнинг улуши 30% гача кўтарилади; - 17 дан 41 фоизгача тиббий муассасаларга ўзлари кела олмайди;

- кекса ёшдаги одамларнинг 50% ҳатто паст жисмоний ҳаракатда ҳам қийналади; - 60 ёшдан ошганларнинг 33% и йилига камида бир марта йиқилади, улардан 25%и сон суяги бошчаси синиб, биринчи олти ой давомида вафот этади; - 31% и ўз-ўзига хизмат кўрсатишда қийналади;

- 8%и уйдан чиқа олмайди; - 5% и ётоқдан кўтарилмайди; - 58% и ўз соғлигини "ёмон" деб баҳолашади; - 74%и доимий равишда дори-дармонларни қабул қилади. Юқори жисмоний фаоллик кекса одамларнинг жисмоний кўрсаткичлари ва соғлигини ошириш орқали уларнинг ҳаёт сифатини оширишда энг муҳим аҳамиятга эга [21,31]. Р.Э. Мотйлянская таъкидлашича, жисмоний фаолият касалликларнинг олдини олиш ва соғлиқни мустаҳкамлашда муҳим ўрин тутди. Унинг фикрига кўра, кекса ва қари ёшли одамлар саломатлигининг яхши бўлиши асосий омиллари фаол ҳаракат ва зарарли одатлардан холи бўлишдир [21].

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, қарияларда бирламчи ва ихтисослаштирилган тиббий ёрдам ҳажми меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларга қараганда 11 барабар кўпроқ зарур бўлади. Замонавий соғлиқни сақлаш тизими қарилардаги олдиндан шаклланган касалликларни даволаш орқали улар саломатлигининг ўсишига эриша олмайди. Шу муносабат билан касалликларнинг бирламчи профилактика чораларини, хусусан жисмоний фаолликни тарғиб қилиш каби тадбирларни амалга ошириш зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Agranovich N.V. Organizatsiya i provedeniye grupp zdorov'ya dlya lits pozhilogo i starcheskogo vozrasta – vazhnyy element, sposobstvuyushchiy prodleniyu aktivnogo dolgoletiya // Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. – 2015. – № 1-1. – S. 1320.
2. Akopyan Ye.S. O regulirovani nagruzok v zanyatiyakh grupp zdorov'ya na etape podderzhaniya konditsii // Sovremennyy olimpiyskiy sport i sport dlya vseh:

- materialy konferentsii. – M.,– 2003. – T. 3. – S. 3
3. Bakhmetova G.SH. Sovremennyye problemy stareniya naseleniya v mire: tendentsii, perspektivy, vzaimootnosheniya mezhdru 22. pokoleniyami / M. : MAKS Press, 2004. 229 s.
 4. Vladimirov D.G. Starsheye pokoleniye kak faktor ekonomicheskoy razvitiya Rossii // Sotsiol. issled. 2004. № 4. S. 57-60.
 5. Balakireva Ye.A. Fizicheskaya reabilitatsiya lits s zabolevaniyem serdechno-sosudistoy sistemy // Pedagogika, psikhologiya i mediko-biologicheskiye problemy fizicheskogo vospitaniya i sporta. – Khar'kov, 2009. – № 5. – S. 6-9.
 6. Vinogradov P.A. Osnovy fizicheskoy kul'tury: ucheb.posobiye – M., 1996. – 130 s.
 7. Volkov V.K. Sovremennyye i traditsionnyye ozdorovitel'nyye // Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury.–1996.– № 12. – S. 24-27.
 8. Gavrilov D.N. Pedagogicheskiye i organizatsionnyye osobennosti dvigatel'nogo rezhima lyudey zrelogo i pozhilogo vozrasta // Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury. - 2002. - № 4. - S. 44-47.
 9. Godina Ye.Z. Dinamika protsessov rosta i razvitiya u cheloveka: prostranstvenno-vremennyye aspekty: avtoref. dis. ... d-ra biol. nauk: //03.03.02. — M., 2001. — 50 s.
 10. Danilkina Yu.A. Ozdorovitel'naya fizicheskaya kul'tura: vliyaniye na organizm // Simvol nauki.– 2015. –№ 4. –S. 174-176.
 11. Yegikov S.G. Regulirovaniye dinamiki summarnogo ob'yema nagruzok pri vozobnovlenii zanyatiy po obshchey fizicheskoy podgotovke s lyud'mi zrelogo vozrasta[Tekst]: avtoref. dis. ... kand. ped. nauk – M.: GTSOLIFK, 1986. – 25 s.
 12. Izaak S.I. Fizicheskoye razvitiye i fizicheskaya podgotovlennost' v sisteme monitoringa sostoyaniya fizicheskogo zdorov'ya naseleniya: vozrastno-polovyye osobennosti // Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury. – 2004. – № 11. – S. 51.
 13. Ispolzovaniye mediko-biologicheskikh i komp'yuternykh tekhnologiy v otsenke sostoyaniya zdorov'ya lits starshego vozrasta / V.A.Kitmanov, YU.A.Ovchinnikova, YU.P. Pchelintsev [i dr.] // Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury. – 2003. – № 11. – S. 24-27.
 14. Kasarkina Ye.N. Zavisimost' sotsial'noy adaptatsii pozhilykh lyudey ot ikh potrebnostey i vozmozhnostey zanyatiya fizicheskoy kul'turoy // Uchenyye zapiski Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo instituta psikhologii i sotsial'noy raboty. – 2017. – T. 28. – № 2 (28). – S. 100-105.
 15. Kitmanov V.A. Fiziologicheskiye osnovy adaptatsii organizma cheloveka k fizicheskim nagruzkam: Uchebnoye posobiye. -Tambov: TROO «Biznes-Nauka-Obshchestvo», 2011. - 172 s.
 16. Kossinskaya N.S. Protsessy yestestvennogo i patologicheskogo stareniya. - L.: Medgiz, 1984. - 129 s.
 17. Kortava ZH.K. Tekhnologiya primeneniya silovykh uprazhneniy i zakalivaniya v ozdorovlenii zhenshchin pervogo zrelogo vozrasta[Tekst]: avtoref. dis. ... kand. ped. nauk: 13.00.04. - M., 2000. - 19 s.
 18. Kryazhev O.V. Zaikina N.A. Gross // Vestnik sportivnoy nauki. -2013.-№ 2.-C. 40-45.
 19. Kurova T.V. Soderzhaniye i metodika zanyatiy ozdorovitel'noy gimnastikoy s zhenshchinami pozhilogo vozrasta sfery umstvennogo truda: dis. ... kand. ped. nauk: 13.00.04 - SPb., 2016. -245 s.
 20. Matveychik T.V. Problemy v sostoyanii zdorov'ya naseleniya respubliki Belarus': vozrastnyye aspekty smertnosti // Medicus. –2016. –№ 1 (7). – S. 107-115.
 21. Motylyanskaya R.Ye. Fizicheskoye vospitaniye zhenshchin –M.: Fizkul'tura i sport, 1952.– 72 s.
 22. Mukhametov A.M. Fizicheskaya kul'tura kak vazhnyy faktor zdorov'ya v pozhilom vozraste // Put' nauki. –2016. –T. 2.–№ 5 (27). –S. 22-23.
 23. Nikityuk B.A. Ocherki teorii integrativnoy antropologii - 2-ye izd. - M.; Maykop: Izd-vo Adyg. gos. un-ta, 1995. - 202 s.
 24. Nikolayev V.G. Antropologicheskoye obsledovaniye v klinicheskoy praktike — Krasnoyarsk: Izd-vo OOO «Verso», 2007. — 173 s.
 25. Perevoznikova N.I. Igrovaya fitness-tekhnologiya v sisteme dvigatel'noy aktivnosti muzhchin zrelogo vozrasta [Tekst]: avtoref. dis. kand. ped. nauk: 13.00.04 / Perevoznikova Nataliya Igorevna.-SPb, 2017. - 25 s.
 26. Chirkov V.A. Sotsial'no-gigiyenicheskoye issledovaniye kachestva zhizni lits pozhilogo vozrasta, prozhivayushchikh v razlichnykh sotsial'nykh usloviyakh // Sovremennyye issledovaniya sotsial'nykh problem (elektronnyy nauchnyy zhurnal. — 2012. — № 12(20). — www.sisp.nkras.ru.

27. Petukhov A.B., Nikityuk D.B., Sergeev V.N. Meditsinskaya antropologiya: analiz i perspektivy razvitiya v klinicheskoy praktike M. : Medpraktika-M, 2015. 525 s.
28. Starchik D. A. Konstitutsional'nyye osobennosti sodержaniya zhirovoy tkani u zhenshchin zrelogo vozrasta (po dannym bioimpedansometrii // Morfologicheskiye vedomosti. 2015. Vyp. 3. S. 35–40.
29. Tutel'yan V.A., Nikityuk D.B., Nikolenko V.N., Chava S.V., Minnibayev T.SH. Realizatsiya antropometricheskogo podkhoda v klinicheskoy meditsine // Vestn. antropologii. 2013. № 3 (25). S. 37-43.
30. Bannister, Judith, David E. Bloom, and Larry Rosenberg. 2010. *Population Aging and Economic Growth in China*. Cambridge, MA: The Program on the Global Demography of Aging, P- 575
31. Ethnic and gender variatyon in the dietary intake of rural elders / M. Z. Vitolins [et al.] // J. Nutr. Elderly. — 2000. — Vol. 19, № 3. — P. 15-29.
32. Bierman, Libby. 2011. “The Baby Boom = The BIG Boom in Healthcare.” *Forbes*. July 22. Retrieved January 31, 20-22
33. Butler, Martha, Marlisa Tiedemann, Julia Nicol and Dominique Valiquet. 2013. *Euthanasia and Assisted Suicide in Canada*. Ottawa: Library of Parliament Background Paper. Publication No. 2010-68-E. February 15. Retrieve June 6, 2014,
34. Kramer, A.F. Fitness, aging and neurocognitive function // *Neurobiol Aging*. 2005. № 26. P.124–127. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2005.09.009.
35. Ministry of Health Guidelines on physical activity for older people (aged 65 years and over). Wellington: MinistryofHealth, 2013
36. Hagedorn, D.K.Effects of traditional physical training and visual computer feedback training in frail elderly patients. A randomized intervention study // *Eur J Phys Rehabil Med*. 2010 № 46(2). P. 159-68.
37. Papa E.V. Resistance training for activity limitations in older adults with skeletal muscle function deficits: a systematic review // *ClinInterv Aging*. 2017 № 12. P. 955-961. doi: 10.2147/CIA.S104674.
38. Gillespie LD, Robertson MC, Gillespie WJ, Sherrington C, Gates S, Clemson LM, Lamb SE. Interventions for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;
39. Ganse B, Degens H, Drey M, Korhonen MT, McPhee J, Muller K, Johannes BW, Rittweger J. Impact of age, performance and athletic event on injury rates in master athletics - first results from an ongoing prospective study. *J Musculoskelet Neuron Interactions*. 2014;14:148–154.
40. Sakuma. K. Sarcopenia and age-related endocrine function // *Int J Endocrinol* 2012. № 2012. P.10.
41. Feldman DI, Al-Mallah MH, Keteyian SJ, Brawner CA, Feldman T, Blumenthal RS, Blaha MJ. No evidence of an upper threshold for mortality benefit at high levels of cardiorespiratory fitness. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:629–630.
42. Funk, Laura, Neena Chappell and Guiping Liu. 2013. “Well-Being: Are There Differences by Cultural Group?” *Research on Aging*. 35(1): 78–95.
43. Weening-Dijksterhuis E, de Greef MH, Scherder EJ, Slaets JP, van der Schans CP. Frail institutionalized older persons: a comprehensive review on physical exercise, physical fitness, activities of daily living, and quality-of-life. *Am J Phys Med Rehabil*. 2011;90:156–168.
44. World Health Organization Global recommendations on physical activity for health. Geneva: WorldHealthOrganisation, 2014

Келиб тушган вақти 02.10.2021

КЕКСА ЁШ ВА АЛКОГОЛ

Джумаев К. Ш., Ражабова Г. Х.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ Резюме

Қариш ва саломатлик бўйича глобал стратегия ва ҳаракатлар режасида (ЖССТ,2014а) аҳолининг соғлом қаришини рағбатлантириш, ижтимоий тузилмалар ва сиёсатни кекса ва қарилар жамиятини ўз ичига олган ҳолда ўзгартириш орқали кўриш мумкин. Спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш дунё аҳолиси саломатлигига хавф солувчи етакчи омиллардан биридир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг маълумотида кўра, дунёда 2008 йилда 2,5 миллион киши, 2014 йилда эса 3.3 миллион киши спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилиш оқибатида вафот этган. Спиртли ичимликлар оқибатидаги ўлим шу даврда 4% дан 5,9% гача ошган. Мутахассислар фикрича қари аҳоли сонининг ошиши билан бир қаторда, биринчи навбатда руҳий касалликлар ва гиёҳвандлик муаммоси бўлган кекса одамлар сонинининг кўпайишини кутилмоқда. Турли мамлакатларда спиртли ичимликка тобеликнинг тарқалиши, шу жумладан 65 ёшдан ошган одамларда 1%дан 10%гача ўзгариб, “яширин эпидемия” хусусиятига эга бўлади.

Калит сўзлар: кекса ёш, қари ёш, алкоголь, саломатлик.

ПОЖИЛОЙ ВОЗРАСТ И АЛКОГОЛЬ

Джумаев К.Ш., Ражабова Г.Х.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ Резюме

В глобальной стратегии и плане действий по старению и здоровью (WHO 2014a) решение проблемы старения населения видится в том, чтобы способствовать здоровому старению и приспособить социальные структуры и политику к включению лиц пожилого и старческого возраста общество. Злоупотребление алкоголем входит в перечень ведущих факторов риска состояния глобального популяционного здоровья. По оценкам экспертов ВОЗ, в мире от состояний, обусловленных употреблением алкоголя в 2008 г. умерло 2,5 млн чел., а в 2014 г. – уже 3,3 млн. Вклад алкогольной составляющей в общей структуре смертности за тот же период вырос с 4,0 % до 5,9 % (WHO 2014b). В связи со старением населения эксперты ожидают рост числа лиц пожилого возраста, имеющих психические нарушения и проблемы зависимости, прежде всего алкогольного характера. Распространенность злоупотребления алкоголем, включая алкогольную зависимость у лиц старше 65 лет, в разных странах колеблется от 1 до 10 %, приобретая черты «скрытой эпидемии».

Ключевые слова: пожилой возраст, старческий возраст, алкоголь, здоровье.

OLDER AGE AND ALCOHOL

Dzhumaev K. Sh., Razhabova G. Kh.

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan

✓ Resume

The Global Strategy and Plan of Action on Aging and Health (WHO 2014 a) sees the solution to population aging as promoting healthy aging and adapting social structures and policies to include older and older people in society. Alcohol abuse is included in the list of leading risk factors for the state of global population health. According to WHO experts, in the world 2.5 million people died from conditions caused by alcohol consumption in 2008, and in 2014 - already 3.3 million. 4.0% to 5.9% (WHO 2014 b). Due to the aging of the population, experts expect an increase in the number of elderly people with mental disorders and addiction problems, primarily alcoholic in nature. The prevalence of alcohol abuse, including alcohol dependence among people over 65 years old, in different countries ranges from 1 to 10%, acquiring the features of a "hidden epidemic".

Key words: advanced age, senile age, alcohol, health.

Актуальность

В основных социально - политических документах в отношении лиц пожилого возраста, таких как Мадридский план действий по проблемам старения (WHO 2014с), отмечается важность уменьшения совокупного воздействия факторов, повышающих риск алкогольной зависимости в пожилом возрасте, и принятия комплексных мер, направленных на предупреждение злоупотребления алкоголем. Концепция активного старения ВОЗ (WHO 2002) основана на трех составляющих, упомянутых в определении активного долголетия: участие, здоровье и безопасность. Предлагаемая модель имеет шесть групп детерминант, в т.ч. поведенческие - курение, физическая активность, потребление пищи, здоровье полости рта, алкоголизация [16]. В документе отмечено: В то время как пожилые люди склонны пить меньше, чем молодые, изменения обмена веществ, которые сопровождают старение, повышают их восприимчивость к заболеваниям, связанным с алкоголем, включая заболевания печени, желудка и поджелудочной железы. Пожилые люди имеют больший риск для ассоциированных с алкоголем падений и травм, а также потенциальных опасностей, связанных со смешиванием алкоголя и медикаментов (WHO 2002).

В оценке эффектов злоупотребления алкоголем на общественном уровне рассматриваются четыре основных компонента – медицинский, социальный, демографический и экономический [2,6].

При этом первые два в большей степени отражают растущие проблемы у лиц пожилого возраста в контексте алкоголизации. Наличие алкогольной зависимости в старости характеризуется исследователями алкоголизма как «жизненный отпечаток», имевший место в течение многих лет («ранний дебют»), или как ответная реакция на возрастные стрессы («поздний дебют»). Если в первом случае злоупотребление алкоголем – явление, которое уже существовало, но не было выявлено до настоящего момента, то во втором – оно обусловлено индивидуальными и, главным образом, социальными аспектами старения. Не вдаваясь в клинические особенности течения алкогольной зависимости в пожилом возрасте, можно отметить, что нарастающее соматическое неблагополучие препятствует интенсивной алкоголизации в случае относительно сохранной критической способности индивида [4,7]. Длительное употребление алкоголя значительно изменяет оценку уровня благополучия и общей удовлетворенностью жизнью – важных составляющих параметров качества жизни, как степени удовлетворения человека физическим и

психическим состоянием, а также социальным функционированием [12].

Несомненно, в силу обстоятельств (болезни, смерти друзей, переезда на новое место жительства) у лиц старшей когорты сужается круг общения. Разрыв связей или их полное отсутствие могут вызвать или обострить чувство одиночества, обделенности, ненужности, оторванности от окружающего мира. Фактор одиночества связан как с неблагополучными семейными отношениями, так и с потерей супруга, друзей или отсутствием семьи. Одиночество, нередко тождественное социальной изолированности, – один из наиболее опасных феноменов, стимулирующих лиц пожилого и старческого возраста прибегать к употреблению алкоголя, что провоцирует неблагоприятные социальные последствия и является фактором, ассоциированным с преждевременной смертью, особенно в северных регионах страны [9,10].

Семейная взаимопомощь позволяет сгладить последствия одиночества, экономических трудностей, преодолеть негативные изменения социального статуса после выхода на пенсию. Уход, осуществляемый родственниками, стимулирует умственную деятельность лиц пожилого и старческого возраста, убеждает их в собственной полезности и усиливает желание жить, способствуя безопасности на микроуровне. Семья обеспечивает пожилому индивиду ежедневный уход, лечение, сопровождение, помощь в ведении домашнего хозяйства, выступает посредником между лицами пожилого и старческого возраста и местной системой здравоохранения и социального обслуживания. Включенность лиц старшей возрастной группы в выполнение хозяйственно-бытовой и воспитательной функции сопровождается осознанием своей полезности, положительно влияет на процессы социализации и социальной адаптации [3,12].

Вдовство нередко представляется концом семейного жизненного цикла, вызывая серьезные депрессивные реакции, приводящие к злоупотреблению алкоголем. Чувство одиночества больше тревожит женщин, не состоявших в браке или разведенных, чем мужчин [8] и сильнее проявляется с возрастом. Злоупотребление алкоголем женщин позднего возраста рассматривается некоторыми исследователями в связи с нарушением социально-психологического и семейного статусов [11].

Алкоголь в пожилом возрасте может употребляться как «лекарство» от бессонницы в качестве снотворного или успокаивающего средства. Так как лица пожилого и старческого возраста в среднем имеют по три-четыре

хронических заболеваний, которые могут сопровождаться болезненными ощущениями, алкогольные напитки используются ими в качестве болеутоляющего средства [1,14]. В то же время нужно помнить и об усилении возможного неблагоприятного влияния на организм пожилых людей и роста побочных реакций при совместном употреблении лекарственных препаратов и алкоголя [13].

В литературных источниках выявляются факторы социально-психологического характера, влияющие на снижение активности людей пожилого и старческого возраста: изменение жизненной ситуации, в том числе прекращение систематической трудовой и общественной деятельности [5], резкая смена обстановки (Краснова 2014), сужение объема обязанностей [15], одиночество, усталость, тревога [4]. Все это провоцирует употребление алкоголя в качестве средства «ухода от действительности», что было подтверждено результатами проведенного исследования [17].

Заключение

В этой ситуации акцент на уровне общественного здоровья должен быть сделан на активном внедрении первичной и вторичной профилактики алкогольной зависимости среди представителей старшей возрастной группы. Международная практика показывает, что развитие страны, лучше протекает при ограничительной алкогольной политике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Егоров А.Ю., Шайдукова Л.К. Современные особенности алкоголизма у женщин: возрастной аспект. Наркология, 2005; (9): 49–55.
2. Елютина М.Э., Трофимова О.А. Одинокое проживание и переживание одиночества в позднем возрасте. Журнал исследований социальной политики, 2017; 15(1): 37–50.
3. Голубева Е.Ю. Роль социально-медицинского обслуживания в повышении качества жизни пожилого населения в российской части Баренц-Евроарктического региона. Успехи геронтологии, 2014; 27 (2): 310–314.
4. Гузова А.В., Голубева Е.Ю., Соловьев А.Г. Особенности качества жизни и биологического возраста пожилых лиц с алкогольной зависимостью в условиях Европейского Севера. Успехи геронтологии, 2010; 23(1): 58–61.
5. Григорьева И.А., Видясова Л.А., Дмитриева А.В., Сергеева О.В (ред.) Пожилые в современной России: между занятостью, образованием и здоровьем. СПб.: Алетей. Краснова О. В. (2014) Выход на пенсию и идентичность женщин. Психологические исследования, 2015; 7(35): 6.
6. Кошкина Е.А., Павловская Н.И. Анализ алкогольной политики в странах партнерства

«Северное измерение» и рекомендации по повышению ее эффективности. Вопросы наркологии, 2012; (5): 62–67.

7. Кривулин Е.Н., Мингазов А.Х., Власов А.А., Юркина Н.В. Возрастные клинико-динамические особенности алкоголизма раннего и позднего возраста. Всероссийская междисциплинарная научно-практической конференция «Актуальные проблемы возрастной наркологии и профилактики аддиктивных состояний». Челябинск: 2014; 26–30.
8. Максимова С.Г., Ноянзина О.Е., Максимова М.М. Социальная политика в отношении старших возрастных групп как основа преодоления социальной эксклюзии: экспертные оценки. Вестник Алтайского государственного аграрного университета, 2016; 6(140): 177–182.
9. Надеждин А.В. Влияние возрастного фактора на клинику наркологических заболеваний. Наркология, 2016; (5): 90–99.
10. Соловьев А.Г., Мордовский Э.А., Вязьмин А.М. Социально-демографический статус лиц пожилого и старческого возрастов, умерших от алкоголь-атрибутивных состояний в г. Архангельске. Успехи геронтологии, 2014; (1): 165–171.
11. Соловьев А.Г., Мордовский Э.А., Санников А.Л. Количественная оценка совокупного ущерба от злоупотребления алкоголем на популяционном уровне. Наркология, 2016; (1): 16–32.
12. Jernigan D.H., Monteiro M., Room R., Saxena S. Toward a Global Alcohol Policy: Alcohol, Public Health and the Role of WHO. Bulletin of the World Health Organization, 2000; 78 (4): 491–499.
13. Paul C., Ribeiro O., Teixeira L. Active Ageing: An Empirical Approach to the WHO Model. Current Gerontology and Geriatrics Research. Available at: (2012) <http://dx.doi.org/10.1155/2012/382972> (accessed 15 September 2016).
14. Osgood N. J., Manetta A. A. Physical and Sexual Abuse, Battering, and Substance Abuse: Three Clinical Cases of Older Women. Journal of Gerontological Social Work, 2002; 38 (3): 45–61.
15. Ilomki J., Paljarvi T., Korhonen M., Enlund H., Alderman C., Kauhanen J., Bell J. Prevalence of Concomitant Use of Alcohol and Sedative Hypnotic Drugs in Middle and Older Aged Persons: A Systematic Review. Annual Pharmacother, 2013; (2): 257–268.
16. WHO (2014a) Global Strategy and Action Plan on Ageing and Health. Available at: <http://www.who.int/ageing/global-strategy/en/> (accessed 01 July 2017).
17. Wu Li-Tzy, Blazer D. G. Substance Use Disorders and Psychiatric Comorbidity in Mid and Later Life: A Review. International Journal of Epidemiology, 2014; (2): 302–317.

Поступила 02.10. 2021

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА G308A ГЕНА TNF α И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СИНТЕЗ ФНО- α ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БРОНХИТАХ У ДЕТЕЙ

Бахронов Ш.С., Шарипова О.А., Маматкулова Д.Х., Мелиева Г.А.

Самаркандский медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

✓ Резюме

Целью настоящего исследования явилось изучение частоты полиморфных аллелей и генотипов G-308A гена TNF- α , а также влияния их на синтез TNF- α у больных РБ. Исследование проведено у 119 детей в возрасте от 2 до 7 лет с РБ (основная группа). Все больные основной группы были разделены на 2 подгруппы: I подгруппа 62 детей с рецидивирующим бронхитом, II подгруппу составили 57 больных с РБ на фоне ЛГД. Группу контроля составили 110 условно-здоровых детей того же возраста. Распределение аллелей и генотипов гена TNF- α в исследованных группах больных с РБ и РБ на фоне ЛГД и контроля соответствовали равновесию Харди-Вайнберга. В активной фазе РБ уровень TNF α 6,7 раз был выше по сравнению контрольной группы. У детей РБ на фоне ЛГД выявлено увеличение концентрации TNF α 4,9 раза. У больных II подгруппы в фазе ремиссии отмечалась тенденция к снижению TNF α ($P > 0,49$), тогда как у больных I подгруппы в фазе ремиссии уровень TNF α был достоверно сниженным ($P < 0,0001$). Полученные данные указывают, на то, что у больных РБ на фоне ЛГД процесс острого иммунного воспаления сохраняется дольше.

Отмечена наибольшая частота аллеля G и генотипа G/G в исследованных группах. При этом показатели аллеля G и гомозиготного генотипа G/G у больных II подгруппе имело тенденцию к снижению по сравнению с группой контроля, т.е. данный генотип оказывает протективный эффект. Минорный аллель A и гетерозиготный G/A генотип наиболее встречался во II подгруппе (17.7% - в I подгруппе и 21% - во II подгруппе) по сравнению условно здоровых детей. При этом шанс развития РБ носителей гетерозиготного генотипа G/A, во II подгруппе составляет 1,6. Среди больных РБ и здоровых не выявлено ни одного случая носительства мутантных генотипов A/A. Присутствие A-аллели сопровождался увеличением продукции TNF α у больных РБ на фоне ЛГД, не зависимо от фазы заболевания.

Ключевые слова: рецидивирующий бронхит, лимфотико-гипопластический диатез, полиморфизм генов, цитокины, rs1800629, фактор некроза опухолей альфа.

THE ROLE OF TNF α GENE POLYMORPHISM G308A AND ITS EFFECT ON TNF- α SYNTHESIS IN RECURRENT BRONCHITIS IN CHILDREN

Bakhronov Sh.S., Sharipova O.A., Mamatkulova D.Kh., Melieva G.A.

Samarkand Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

✓ Resume

The aim of this study was to study the frequency of polymorphic alleles and genotypes G-308A of the TNF- α gene, as well as their influence on the synthesis of TNF- α in patients with RB. The study was carried out in 119 children aged 2 to 7 years with RB (main group). All patients of the main group were divided into 2 subgroups: subgroup I of 62 children with recurrent bronchitis, subgroup II consisted of 57 patients with RB on the background of LGD. The control group consisted of 110 conventio healthy children of the same age. The distribution of alleles and genotypes of the TNF- α gene in the studied groups of patients with RB and RB on the background of LGD and the control group corresponded to the Hardy-Weinberg equilibrium. In the active phase of RB, the level of TNF α was 6.7 times higher than in the control group. In children of RB against the background of LGD, a 4.9-fold increase in the TNF α concentration was revealed. In patients of subgroup II in the remission phase, there was a tendency towards a decrease in TNF α ($P > 0.49$), while in patients of subgroup I in the remission phase, the level of TNF α was significantly reduced ($P < 0.0001$). The data obtained indicate that in RB patients against the background of LGD, the process of acute

immune inflammation lasts longer. The highest frequency of the G allele and the G/G genotype was noted in the studied groups. At the same time, the indices of the G allele and the homozygous G/G genotype in patients of the II subgroup tended to decrease in comparison with the control group, i.e. this genotype has a protective effect. The minor allele A and the heterozygous G / A genotype were greatest in subgroup II (17.7% in subgroup I and 21% in subgroup II) compared to conditionally healthy children. At the same time, the chance of developing of RB carriers of the heterozygous genotype G / A in subgroup II is 1.6. Not a single case of carriage of mutant genotypes A / A was revealed among patients with RB and healthy people. The presence of the A allele was accompanied by an increase in TNF α production in RB patients against the background of LGD, regardless of the phase of the disease.

Key words: recurrent bronchitis, lymphotic-hypoplastic diathesis, gene polymorphism, cytokines, rs1800629, tumor necrosis factor alpha.

БОЛАЛАРДА РЕЦИДИВЛАНУВЧИ БРОНХИТ КАСАЛЛИГИДА G308A TNF- α ГЕН ПОЛИМОРФИЗМИ ВА УНИНГ TNF- α ОМИЛИ СИНТЕЗИГА ТАЪСИРИ

Бахронов Ш.С., Шарипова О.А., Маматкулова Д.Х., Мелиева Г.А.

Самарқанд тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистан

✓ Резюме

Ушбу тадқиқотнинг мақсади G-308A TNF α генининг полиморф аллеллари ва генотипларининг частотасини, шунингдек уларнинг рецидивланувчи бронхит билан оғриган беморларда TNF α синтезига таъсирини ўрганиш эди.

Тадқиқот 2 ёшдан 7 ёшгача бўлган рецидивланувчи бронхити бор 119 болада (асосий гуруҳ) ўтказилди. Асосий гуруҳнинг барча беморлари 2 та кичик гуруҳга бўлинди: I- кичик гуруҳга рецидивланувчи бронхити бор бўлган 62 та бола, II-гуруҳга лимфатик-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган 57 та бемор. Назорат гуруҳида эса шу ёшдаги 110 та шартли соғлом бола текширилди.

Қайталанувчи бронхит ва лимфатик-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган беморларнинг ўрганилган гуруҳларида TNF α генининг аллеллари ва генотипларининг тарқалиши Харди-Вайнберг мувозанатига мос келди.

Рецидивланувчи бронхитнинг фаол фазасида TNF α миқдори назорат гуруҳига қараганда 6,7 баравар юқори эди. Лимфатик-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган беморларда TNF α концентрациясининг 4,9 баробар ошиши аниқланди.

II-кичик гуруҳ беморларида ремиссия босқичида TNF α ($P>0,49$) пасайиш тенденцияси кузатилган бўлса, I-гуруҳ беморларида ремиссия босқичида TNF α даражаси сезиларли даражада пасайган ($P<0,0001$). Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, лимфатик-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган беморларда ўткир иммун яллигланиш жараёни узоқ давом этади.

Ўрганилган гуруҳларда G аллел ва G/G генотипининг энг юқори частотаси қайд этилди. Шу билан бирга, II кичик гуруҳдаги беморларда G аллел ва гомозиготали G/G генотипининг кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан пасайишга мойил эди, яъни бу генотип протектив таъсирга эга. Минор аллел A ва гетерозиготали G/A генотипи анъанавий соғлом болаларга нисбатан II-кичик гуруҳда (I кичик гуруҳда -17,7% ва II гуруҳда -21%) энг кўп кузатилди. Шу билан бирга, II-кичик гуруҳда G/A гетерозиготали генотип ташувчиларида рецидивланувчи бронхит ривожланиши эҳтимоли 1,6 га тенг. Рецидивланувчи бронхит билан оғриган беморлар ва соғлом болалар орасида мутант генотип A/A ни ташиш ҳолатлари аниқланмади. A аллелининг мавжудлиги, касалликнинг босқичидан қатъий назар, лимфатико-гипопластик диатез фонида ривожланган рецидивланувчи бронхит билан касалланган беморларида TNF α ишлаб чиқаришининг кўпайиши билан бирга кечди.

Калит сўзлар: рецидивланувчи бронхит, лимфатик-гипопластик диатез, ген полиморфизми, цитокинлар, rs1800629, ўсимта некрозининг алфа омили.

Актуальность

Несмотря на использования современных диагностических методов исследования, увеличивается доля бронхитов рецидивирующего характера течения. Так распространенность РБ у детей составляет в настоящее время 2,5 на 1000 детей. Несмотря на то, что проблема лечения, профилактики бронхитов у детей хорошо освещена в литературе, генетические основы остаются малоизученными. В этой связи актуальным является выявление и изучение генетических маркеров у детей с РБ. Исходя из современных данных патогенеза поражения органов дыхания у детей, гены про- и противовоспалительных цитокинов являются генами- кандидатами и тесно связаны с развитием и клиническим течением этих заболеваний [1,9]. Изучение полиморфизма генов цитокинов, регуляция функциональной активности клеток иммунной системы и генетический контроль иммунного ответа даёт возможность разработки критериев предрасположенности к заболеваниям, в том числе органов дыхания. В связи с этим, актуальным является изучение ассоциации полиморфизма генов цитокинов у детей РБ в Узбекской популяции.

Цель исследования: изучить информативность и частоту распределения аллелей и генотипов полиморфизма G308A гена TNF α у детей с рецидивирующим бронхитом на фоне лимфатико-гипопластического диатеза (ЛГД) в Узбекской популяции.

Материал и методы

В обследование были включены 119 детей в возрасте от 2 до 7 лет с РБ (основная группа): 77(64,7%) мальчиков и 42(35,3%) девочки. Все больные основной группы были разделены на 2 подгруппы: I подгруппа 62 детей с рецидивирующим бронхитом, II подгруппу составили 57 больных с РБ на фоне ЛГД. Средний возраст детей составила 4,1 \pm 0,82 лет. У 12(35%) больных РБ на фоне ЛГД при рентгенографии грудной клетки не

обнаружена увеличение вилочковой железы. Степень тимомегалии оценивали по J. Gewolb (1979). При этом 1 степень тимомегалии обнаружена у 22 (48,8%; ≤ 0.33 КТТИ < 0.37), 2 степени у 17 (37,7%; ≤ 0.37 КТТИ < 0.42) и 3 степени у 12 (26,6%; ≥ 0.42 КТТИ) детей с ЛГД. Группу контроля составили 110 условно-здоровых детей того же возраста. Диагноз РБ устанавливали в соответствии с критериями МКБ. Диагноз ЛГД выставляли на основании клинико-лабораторных исследований. Степень тимомегалии определяли с помощью рентгенографии грудной клетки. Больные обследовались в динамике заболевания двукратно: в остром периоде бронхита и в катанезе, через 1 месяцев после последнего эпизода бронхита. Все больные находились на стационарном лечении в остром периоде рецидивирующего бронхита. При этом 19 (30.6%) детей первой подгруппы переносили обструктивный бронхит и 43(69.4%) ребенка – простой бронхит. Тогда как 42 (73.7%) ребенка второй подгруппы переносили обструктивный бронхит и 15 (26.3%) детей – простой бронхит.

Концентрацию цитокинов ФНО- α в сыворотке крови проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-системы для ИФА «ИФА-ФНО- α » («Вектор-Бест», Россия, 2009).

У всех больных РБ на фоне ЛГД, а также условно-здоровых детей в узбекской национальности, которые составили контрольную группу, проведено ПЦР генотипирование полиморфизма G308A гена TNF α в лаборатории молекулярной генетики НИИ гематологии и переливании крови. Взятия крови осуществляли натощак из локтевой вены обследуемых детей в стерильных условиях.

Результат и обсуждения

Результаты изучения концентрации TNF α в сыворотки крови представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Содержание TNF α у детей с РБ и РБ на фоне ЛГД (M \pm m)

| | Контроль | Активная фаза | Ремиссия | P |
|---|----------------|------------------|------------------|---------|
| Рецидивирующий бронхит I подгруппа | 7,6 \pm 0,81 | 51,1 \pm 4,14 | 18,9 \pm 1,86 | <0.0001 |
| Рецидивирующий бронхит на фоне ЛГД II подгруппа | | 32,68 \pm 1,97 | 30,72 \pm 1,97 | <0.0001 |

Примечание: P-достоверность различия в сравнении с данными контрольной группы.

Как видно из таблицы 1. у детей с РБ в активной фазе выявлялось увеличение уровня TNF α , который в 6,7 раз был выше в активной и в фазе ремиссии 2,5 раза по сравнению контрольной группы (P<0,0001).

При изучении уровня TNF α у детей РБ на фоне ЛГД нами выявлено увеличение концентрации TNF α 4,9 раз в активной фазе заболевания и 4,3 раза в фазе ремиссии по сравнению контрольной (P<0,0001).

У больных II подгруппы в фазе ремиссии отмечалась тенденция к снижению TNF α (P>0,49), тогда как у больных I подгруппе в фазе ремиссии уровень TNF α был достоверно сниженным (P<0,0001). Полученные данные указывают, на то, что у

больных РБ на фоне ЛГД процесс острого иммунного воспаления сохраняется дольше и могут трансформироваться в хроническое.

Ген, кодирующий TNF- α расположен в коротком плече 6-й хромосоме 6 (6p21.1 – 6p21.3). В регуляторной области имеет несколько однонуклеотидных полиморфизмов [4,5,6]. На сегодняшний день наибольший значимым является вариант замены гуанина на аденин в позиции 308(G/A) (rs1800629). Аллельный вариант 308A данного гена влияет на уровень транскрипции мРНК и биосинтезу данного цитокина в организме [2,8].

Изучение частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма G308A гена TNF α представлены в табл. 2

Таблица 2.

Частота распределения аллелей и генотипов инсерционно-делеционного полиморфизма G-308A гена TNF- α в группах наблюдения (case-control)

| Аллели и генотипы | Основная группа n=119 | | Контрольная группа n=110 | | χ^2 | P | RR | 95% CI | OR | 95% CI |
|-------------------|-----------------------|------|--------------------------|------|----------|-----|-----|--------------|-----|--------------|
| | n | % | n | % | | | | | | |
| G | 215 | 90.3 | 204 | 92.7 | 0.8 | 0.4 | 1.3 | 0.721; 2.448 | 1.4 | 0.701; 2.655 |
| A | 23 | 9.7 | 16 | 7.3 | | | | | | |
| G/G | 96 | 80.7 | 94 | 85.5 | 0.9 | 0.3 | 0.9 | 0.84; 1.061 | 0.7 | 0.353; 1.429 |
| G/A | 23 | 19.3 | 16 | 14.5 | 0.9 | 0.3 | 1.3 | 0.742; 2.38 | 1.4 | 0.712; 2.830 |
| A/A | 0 | 0 | 0 | 0 | - | - | - | - | - | - |

Как видно, из таблицы 2. Частота встречаемости дикого G аллеля гена TNF- α в группе общей выборки и контроля были статистически незначимыми и составляла 90 % и 92.7%. Неблагоприятный аллель rs1800629 A был редким и встречался у 7.3% в контрольной, 10% в основной группе больных. При проведение статистической обработке, несмотря на незначительные различия, выявлена высокая отношения шансов обнаружения неблагоприятного аллеля A у больных РБ в общей выборке (OR=1.4; 95% CI: 0.701-2.655). При этом в I подгруппе (n=62) частота неблагоприятного аллеля отмечалась в 8.9%, а во II подгруппе (n=57) в 10.5% случаев.

Носительство аллеля A II подгруппе была 1.4 раза выше чем контрольной ($\chi^2=1.03$; P=0.3; OR=1.5; 95% CI 0.684; 3.29) и 1,2 раза по сравнению с I подгруппой (OR=0.8; 95% CI 0.35; 1.957) табл.3; 4.

Известно, что ассоциация аллеля A с более высоким уровнем продукции ФНО- α указывает на возможное значение этого аллеля как фактора риска осложнений [3,5,7]. В наших исследованиях у детей в I подгруппе отмечалось незначительное увеличение частоты минорного аллеля A по сравнению с контрольной группой (8.9% против 7.3%) и через месяц после активной фазе отмечалось достоверное снижение уровня ФНО - α (P<0,0001) и осложненное течение заболевания не выявили.

Таблица 3.

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов G308A гена TNF α I подгруппе больных и контрольной выборке

| Аллели и генотипы | Подгруппа I n= 62 | | Контрольная группа n=110 | | χ^2 | P | RR | 95% CI | OR | 95% CI |
|-------------------|----------------------|------|-----------------------------|------|----------|-----|-----|--------------|-----|--------------|
| | n | % | n | % | | | | | | |
| G | 113 | 91.1 | 204 | 92.7 | 0.3 | 0.6 | 1.2 | 0.585; 2.545 | 1.2 | 0.557; 2.766 |
| A | 11 | 8.9 | 16 | 7.3 | | | | | | |
| G/G | 51 | 82.3 | 94 | 85.5 | 0.3 | 0.6 | 1.0 | 0.838; 1.106 | 0.8 | 0.341; 1.828 |
| G/A | 11 | 17.7 | 16 | 14.5 | 0.3 | 0.6 | 1.2 | 0.605; 2.461 | 1.3 | 0.547; 2.935 |
| A/A | 0 | 0 | 0 | 0 | - | - | - | - | - | - |

Таблица 4.

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов G308A гена TNF α II подгруппе больных и контрольной выборке

| Аллели и генотипы | Подгруппа II n=57 | | Контрольная группа n=110 | | χ^2 | P | RR | 95% CI | OR | 95% CI |
|-------------------|----------------------|------|-----------------------------|------|----------|-----|-----|--------------|-----|--------------|
| | n | % | n | % | | | | | | |
| G | 102 | 89.5 | 204 | 92.7 | 1.03 | 0.3 | 1.4 | 0.709; 2.954 | 1.5 | 0.684; 3.29 |
| A | 12 | 10.5 | 16 | 7.3 | | | | | | |
| G/G | 45 | 79 | 94 | 85.4 | 1.14 | 0.3 | 0.9 | 0.791; 1.078 | 0.6 | 0.279; 1.462 |
| G/A | 12 | 21 | 16 | 14.5 | 1.14 | 0.3 | 1.4 | 0.736; 2.847 | 1.6 | 0.684; 3.588 |
| A/A | 0 | 0 | 0 | 0 | - | - | - | - | - | - |

Анализ распределения генотипов G/G в основной группе больных составила 80.7% (82.3% - в I подгруппе и 79% - во II подгруппе больных), в контрольной группе регистрировалась 85.4%. Отмечена наибольшая частота аллеля G и генотипа G/G в исследованных группах. При этом показатели аллеля G и гомозиготного генотипа G/G у больных II подгруппе имело тенденцию к снижению по сравнению с группой контроля, т.е. данный генотип оказывает протективный эффект. Увеличение количество гомозиготного G/G генотипа у детей контрольной группы свидетельствует о возможном защитном эффекте данного генотипа в отношении формирования РБ на фоне ЛГД.

Частота гетерозиготного носительства G/A генотипа в основной группе больных составило 19.3% (17.7% - в I подгруппе и 21% - во II подгруппе больных) в контрольной группе встречалось 14.5%. Показатели гетерозиготного носительства генотипа G/A в

основной группе больных имело тенденцию к увеличению. При этом шанс развития в отношении РБ составил 1.4 (95% CI: 0.7-2.83). Изучение частоты встречаемости гетерозиготного G/A генотипа между подгруппами, выявлена наибольшая частота встречаемости этого генотипа у больных II подгруппе (17.7% - в I подгруппе и 21% - во II подгруппе) по сравнению условно здоровых детей. При этом шанс развития РБ носителей гетерозиготного генотипа G/A, во II подгруппе составляет 1.6 [CI95%: 0.684; 3.588] табл.4.

Из литературных данных известно, что полиморфный вариант для аллелей и генотипов полиморфизма G-308A гена TNF- α характерны некоторые различия частот между этническими группами [10]. Согласно этим данным для монголоидов частота встречаемости неблагоприятного генотипа A/A составляет 0-2% [NCBI (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp>) и Allele Frequencies in Worldwide populations]. Подтверждением этого является наше исследование, которые

показали, что во всех исследуемых группах не выявлено случаев носительства генотипов А/А гена TNF- α .

Таким образом, полученные результаты исследования указывают, что полиморфизм G-308A гена TNF- α влияет на уровень фактора некроза опухолей альфа в крови больных РБ на фоне ЛГД. Недостовверное снижение этого цитокина в фазе ремиссии показывает, что у больных РБ на фоне ЛГД острый иммунный воспалительный процесс сохраняется дольше и могут трансформироваться хроническое.

Заключение

Полученные результаты указывают, что наибольшая частота аллеля G и генотипа G/G промотора гена фактора некроза опухолей альфа rs1800629 в исследованных группах снижают вероятность развития заболевания, и свидетельствует о возможном защитном эффекте данного аллеля и генотипа в отношении формирования РБ и РБ на фоне ЛГД. При этом среди больных РБ и здоровых не выявлено ни одного случая носительства мутантных генотипов А/А. Присутствие А-аллели сопровождается увеличением продукции TNF α у больных РБ на фоне ЛГД, не зависимо от фазы заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гулиев Н.Д., Рагимова Н.Д. Полиморфизм генов цитокинов у новорожденных с внутриутробными инфекциями. //Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2015 № 6. с.42-47.
2. Зыков М.В., Макеева О.А., Голубенко М.В. и др. Исследование полиморфизма rs1800629 (G308A) гена TNF α у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Российский кардиологический журнал 2014. №10. С.-13-18.
3. Мирманова Н.А. Ассоциация генетического полиморфизма гена TNF α (G-308) с формированием тяжелых и осложненных форм гриппа у детей. //Читинская государственная медицинская академия Чита. Том 5, №4 2013 с.30-34.
4. Хотько Е.А., Таганович А.Д. Полиморфизм рецепторных генов и их лигандов при хронической обструктивной болезни легких. //Медицинский журнал № 3. С. 36-42. Беларусь 2016
5. Dawid S. [et al.] The signifcace of IL1 β +3953C>T, IL-6 -174G>C and -596G>A, TNF- α -308G>A gene polymorphisms and 86 bp variable number tandem repeat polymorphism of IL-1RN in bronchopulmonary dysplasia in infants born before 32 weeks of gestation // Cent Eur J Immunol. 2017: 42(3): pp.287-293
6. Hong S.J. [et al.] TNF-alpha (-308G/A) and CD14 (-159T/C) polymorphisms in the bronchial responsiveness of Korean children with asthma // J. Allergy Clin Immunol. 2007. No. 173. pp. 970-976.
7. HuGENavigator (2013). Available at: <http://www.Huge navigator.net/HuGENavigator/> gene Prospector (accessed June 2013).
8. Hajeer A.H, Hutchinson I.V. Influence of TNF alpha gene polymorphisms on TNF alpha production and disease. Hum Immunol. 2001 Nov; 62(11):1191-9;
9. Patel J.A., Reuben Matalon Polymorphisms of immunity genes and susceptibility to otitis media in children. Published: April 9.2014. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093930>
10. Shevchenko A.V, Golovanova O.V, Konenkov V.I, Features of polymorphism of promoter regions of genes cytokines IL1, IL4, IL5, IL6, IL10 and TNF α at the European population of Western Siberia. Immunology 2010; 4; 176-181.

Поступила 09.09.2021

**ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ
УЩЕМЛЕННЫХ ГРЫЖАХ**

Турсуметов А.А., Жафаров Х.М., Жамбулов А.Д., Юсупов Д.С.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Медицинский институт
Каракалпакстана

✓ **Резюме**

Авторами проведено клиника - лабораторные исследования, у больных с ущемленными грыжами, по итогам исследования показали, что основными виновниками послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений являются несколько микробов, среди которых приоритет по встречаемости составляют: Staphylococcus aureus – 28%; Staphylococcus epidermidis – 6%; Escherichia coli – 46%. Видовой состав микрофлоры грыжевых вод, выделенной у больных ущемленными грыжами I и II групп, был одинаков.

В клинической части работы авторы провели сравнительный анализ результатов хирургического лечения 225 больных с ущемленными грыжами живота различной локализации, оперированных традиционными способами и с использованием аллогерниопластики в 2016 – 2020 гг.

Ключевые слова: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Escherichia coli. Видовой состав микрофлоры грыжевых вод как виновниками послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

**PREVENTION OF POSTOPERATIVE PURULAIN INFLAMMATORY
COMPLICATIONS USING PHOTODYNAMIC THERAPY FOR RAPED HERNIA**

Tursumetov A.A., Zhafarov Kh.M., Zhambulov A.D., Yusupov D.S.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Medical Institute of Karakalpakstan

✓ **Resume**

The authors conducted a clinic - laboratory studies in patients with strangulated hernias, according to the results of the study, showed that the main culprits of postoperative purulent-inflammatory complications are several microbes, among which the frequency of occurrence is priority: Staphylococcus aureus - 28%; Staphylococcus epidermidis - 6%; Escherichia coli - 46%. The species composition of the microflora of hernial waters isolated from patients with strangulated hernias of groups I and II was the same.

In the clinical part of the work, the authors carried out a comparative analysis of the results of surgical treatment of 225 patients with strangulated abdominal hernias of various localization, operated using traditional methods and using allohernioplasty in 2016 - 2020.

Key words: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Escherichia coli. Species composition of hernial microflora as the culprits of postoperative purulent-inflammatory complications.

**POSTOPERATIV PURULAIN INFLAMMATORY KO'RSATILISHINING FOTODINAMIK
TERAPIYASINI QO'LLANISHI**

Tursumetov A.A., Jafarov X.M., Jambulov A.D., Yusupov D.S.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Qoraqalpog'iston tibbiyot institute

✓ **Rezyume**

Mualliflar bo'g'ma churra bilan og'rigan bemorlarda klinik -laboratoriya tadqiqotlarini o'tkazdilar, tadqiqot natijalariga ko'ra, operatsiyadan keyingi yiringli -yallig'lanishli asoratlarning asosiy aybdorlari bir nechta mikroblar ekanligini ko'rsatdi, ular orasida paydo bo'lish chastotasi ustuvor: Staphylococcus aureus - 28 %; Staphylococcus epidermidis - 6%; Escherichia coli - 46%. I va II guruh bo'g'ilgan churra bilan og'rigan bemorlardan ajratilgan churrali suvlar mikroflorasining tur tarkibi bir xil edi.

Ishning klinik qismida mualliflar 2016 - 2020 yillarda an'anaviy usullar yordamida va allohernioplastikadan foydalangan holda, har xil lokalizatsiyali bo'g'inlar churrasi bilan og'rigan 225 bemorni jarrohlik davolash natijalarining qiyosiy tahlilini o'tkazdilar.

Kalit so'zlar: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Escherichia coli. Operatsiyadan keyingi yiringli-yallig'lanishli asoratlarning aybdorlari sifatida churra mikroflorasining tur tarkibi.

Актуальность

Известно, что среди послеоперационных гнойно-септических осложнений особая роль отводится раневой инфекции [1]. Раневые осложнения сопровождаются усилением боли, дискомфортом, связанным с ведением открытой раны, зачастую приводят к возникновению очагов «дремлющей» инфекции, к развитию сепсиса и даже смерти [6]. Особенно актуальна эта проблема у больных с ущемленными грыжами [6]. Явления кишечной непроходимости, сдавление и некроз ущемленных органов являются причинами инфицирования грыжевого мешка и его содержимого. Вскрытие грыжевого мешка и поступление инфицированного содержимого наружу неизбежно ведут к микробной контаминации операционной раны, что в послеоперационном периоде может вызвать ее нагноение, а инфицированный трансудат, оставленный в брюшной полости – перитонит. По данным литературы, нагноение послеоперационной раны обуславливает до 70% рецидивов независимо от методов герниопластики [7]. В связи с этим разработка путей предупреждения и снижение бактериальной контаминации операционной раны как предиктора гнойно-воспалительных осложнений при ущемленных грыжах остается актуальной проблемой абдоминальной хирургии [1].

Широкое развитие в последние десятилетия фотодинамической терапии (ФДТ) и успешное внедрение методики в клиническую практику лечения воспалительных процессов разной локализации [8] и обнаруженное бактерицидное действие ФДТ [4] позволяет, с нашей точки зрения, применить метод ФДТ для профилактики раневых гнойно-воспалительных осложнений при ущемленных грыжах живота. Основу ФДТ составляют реакции, в которых фотосенсибилизатор (ФС) переносит свою энергию на молекулярный кислород, переходящий в активную синглетную форму (анион-радикал) и индуцирующий цитотоксические реакции, в основе которых лежит окисление [8].

Фотосенсибилизаторы (ФС) - это группа химических веществ, способных поглощать свет и передавать его энергию на ближайшие субстраты. В настоящее время существуют различные фотосенсибилизаторы (фотосенс, фотодитазин) с индивидуальными спектрами поглощения. Однако они дорогие, не

зарегистрированные в нашей стране. Более того, для их использования необходимы лазерные источники излучения, которые не доступны многим клиникам.

В качестве ФС может быть использована метиленовая синь (МС). Спектр поглощения МС 500 нм - 700 нм, с максимумом при 664 нм, что позволяет использовать ее в сочетании с светодиодным излучением с длиной волны 640 ± 20 нм. Известно, что они уже были использованы при ЛОР заболеваниях [5], в гнойной хирургии [6], при перитонитах [2].

Важными факторами в пользу применения МС являются ее низкая стоимость и доступность. В доступной литературе мы не встретили работ по применению МС с целью профилактики раневых гнойно-воспалительных осложнений при ущемленных грыжах живота.

Целью нашего исследования явилось: разработать способ профилактики раневых гнойно-воспалительных осложнений при ущемленных грыжах с использованием фотодинамического воздействия на микрофлору.

Материал и методы

Выделение чистых культур производилось с использованием традиционного метода механического разобщения на поверхности плотной питательной среды. Идентификация до рода и вида осуществлялась по совокупности морфолого-тинкториальных, культуральных и биохимических свойств. В работе использованы питательные среды: 1 % - ный сахарный бульон, 1 % - ный сахарный агар, 5 % - ный кровяной агар. Количество микроорганизмов на 1 см² рассчитывали исходя из числа колоний, выросших на чашке с учетом разведения, и выражали в КОЕ/см². В качестве фотосенсибилизаторов использовали 1 и 10 % - ные растворы МС. Растворы иной концентрации (0,001- 0,1 %) готовили *ex tempore*. В качестве источника излучения служила сертифицированная светодиодная лампа отечественного производства ФДУ -1(длина волны - 640 ± 20 нм, мощность излучения на выходе - 200 мВт/см²).

Клинико - лабораторные исследования, проведенные у больных с ущемленными грыжами, показали, что основными виновниками послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений являются несколько микробов, среди которых

приоритет по встречаемости составляют: *Staphylococcus aureus* – 28%; *Staphylococcus epidermidis* – 6%; *Escherichia coli* – 46%. Видовой состав микрофлоры грыжевых вод, выделенной у больных ущемленными грыжами I и II групп, был одинаков.

В клинической части работы мы провели сравнительный анализ результатов хирургического лечения 225 больных с ущемленными грыжами живота различной локализации, оперированных традиционными способами и с использованием аллогерниопластики в 2016 – 2020 гг. Все больные ущемленными грыжами живота были распределены на две группы: I (основная) - 127 пациентов, которым интраоперационно применяли светодиодное облучение в диапазоне 640±20нм операционного поля в сочетании с предварительной фотосенсибилизацией микрофлоры операционного поля 0,05 % -

ным раствором МС (2018-2020), при этом плотность мощности облучения 200 мВт/см², плотность энергии 25-35 Дж/см², а также местно для гемо- и лимфостаза из краев операционной раны, а также профилактики сером использовали новый отечественный местный гемостатик «Гемогубка» коллагеновая. Для ФДТ мы использовали аппарат отечественного производства ФДУ-1; лечение 98 больных II группы (контрольной) проводилось традиционно, т.е. операционное поле санировалось раствором фурацилина – 5:1000 (2015-2017гг.).

В контрольной группе возраст пациентов от 31 до 79 лет. Средний возраст 64,7±9,7 лет. Мужчин было 45 (45,9%), женщин 53 (54,1%). Пациентов старше 70 лет было 23 (23,5%).

В таблице 1 представлены больные по виду ущемленных грыж.

Таблица 1

Распределение больных основной группы и группы сравнения по виду грыжи

| Вид грыжи | Основная | | Контрольная | | Всего |
|-----------------|----------|-------|-------------|-------|-------|
| Паховая | 58 | 45,7% | 39 | 39,8% | 97 |
| Пупочная | 29 | 22,8% | 31 | 31,6% | 60 |
| Бедренная | 5 | 3,9% | 5 | 5,1% | 10 |
| П/о вентральная | 35 | 27,6% | 23 | 23,5% | 58 |
| Всего | 127 | 100% | 98 | 100% | 225 |

В основной группе больных для фотодинамической санации операционного поля ex tempore готовили с соблюдением стерильности 0.05% раствор МС. После удаления грыжевого мешка перед пластикой грыжевых ворот после гемостаза на рану укладывали салфетку, смоченную раствором МС, она оставалась на ране в течение 5 минут. Затем салфетку убирали, осушение. В 5 см от операционного поля на рану направляли светодиодное излучение в течение 3-5 минут. В дальнейшем брали посев из раны и выполняли пластику грыжевых ворот, по показаниям выполняли аллопластику с сеткой «Эсфил» легкий. С целью гемо- и лимфостаза в конце операции на область пластики засыпали новый отечественный гемостатик «Гемогубку» коллагеновую. Послойно швы на рану.

Статистическая обработка результатов экспериментальных и клинических данных осуществлялась с использованием общепринятых методов расчета средних арифметических величин, их средних ошибок, доверительных интервалов. Достоверность различия оценивали с помощью критерия Стьюдента при его величине менее 0,05.

Результат и обсуждение

В первой серии экспериментов было изучено влияние различных доз светодиодного облучения длиной волны. 640 ±20 нм на микрофлору грыжевых вод больных ущемленными грыжами. Временные параметры облучения составляли 1, 3, 5, 10 мин, энергетические - 200 мВт/см². Установлено, что светодиодное излучение даже плотностью мощности 200 мВт/см² при длительности облучения 3-5 мин не оказывало антибактериального действия.

На втором этапе наших исследований мы изучили антимикробную активность растворов МС в концентрации 1,0,1,0,01 и 0,001 % в отношении наиболее часто встречающийся микрофлоры грыжевых вод больных ущемленными грыжами при экспозиции 1, 2, 3, 4, 5 минут. Было установлено, что МС в концентрации 0,1 - 0,001 % антимикробным действием не обладают. При окраске микробных клеток указанными красителями только 1 % - ный, 0,01 % и в большей степени 0,05 % - ный растворы МС при 3 - минутной экспозиции окрашивают микробные клетки, которые

хорошо видны при последующей иммерсионной микроскопии. Все это позволило нам выбрать в качестве потенциального фотосенсибилизатора 0,05 % - ный раствор МС, который мы и использовали в дальнейшей работе.

В следующей серии экспериментов было изучено влияние светодиодного излучения, генерируемого на аппарате ФДУ -1 (плотность мощности -200 мВт/см², длительность облучения - 3-5 мин) на предварительно сенсибилизированную МС (0,05 % - ный раствор, экспозиция 3-5 мин) микрофлору грыжевой воды больных ущемленными грыжами. ФДУ-1 (рис.) является сертифицированным аппаратом, разрешенным к применению в клинике, плотность мощности энергии излучения – 200 мВт/см². ФДУ-1 нами впервые использована для профилактики гнойно-воспалительных раневых осложнений при ущемленных грыжах. При использовании 0,05 % - ного раствора красителя, при плотности мощности – 200 мВт/см² в сочетании с светодиодным излучением, времени облучения от 3 до 5 мин наблюдали выраженное антимикробное действие на микрофлору грыжевых вод больных ущемленными грыжами. Количество КОЕ/мл снижается с 10⁴ в контроле до 10² после облучения. Это снижение находилось в прямой зависимости от длительности облучения.

Сопоставляя данные литературы и результаты собственных исследований, мы можем предложить новый способ интраоперационной санации операционной раны с использованием ФДТ. Учитывая, что степень инфицирования грыжевой воды, следовательно, операционного поля по нашим данным и данным литературы[9], высока и составляет 106 – 109 КОЕ/мл, необходимость

антибактериального воздействия уже на первых этапах лечения очевидна. Снижение обсемененности позволит уменьшить риск транслокации микробного фактора на окружающие ткани, а стало быть, и на ПП сетку при аллогерниопластике в процессе лечения, и, следовательно, уменьшить риск ближайших осложнений.

Результаты наших экспериментальных исследований позволяют считать, что использование после удаления грыжевых вод и грыжевого мешка с соблюдением правил антисептики, санации операционного поля 0,05 % - ным раствором фотосенсибилизатора МС (экспозиция 3 минуты) и ФДУ-1 (плотность мощности - 100 мВт/см², время облучения - 3-5 мин), позволит уже на этом этапе лечения снизить степень инфицирования канала на 2-3 порядка, уменьшить число раневых гнойно-воспалительных осложнений, а значит, улучшить результаты лечения ущемленных грыж живота.

В клинической части исследования мы анализировали результаты применения ФДТ санации операционного поля МС. В таблице 2 представлены характер послеоперационных осложнений в основной группе и в группе сравнения. Из таблицы следует, что в основной группе из 127 больных с ущемленными грыжами ранние осложнения наблюдались у 8 (6,3%) больных, в группе сравнения – у 16 (16,3%) пациентов. У больных с пластикой грыжевых ворот ПП сеткой “Эсфил” легкий среди осложнений чаще всего формировалась серома – в 4 (3,1%) случаях. Гематома в послеоперационном периоде выявлена у 2 (1,6%) больных. Нагноение раны наблюдался у 2 (1,6%) больных. Инфильтратов в ране, а также краевого некроза кожи не наблюдалось.

Таблица 2

Ранние послеоперационные раневые осложнения среди больных основной и контрольной группы

| Вид осложнения | Основная группа n=127 (ФДТ с МС) | | Контрольная группа n=98 (фурацилин 1:5000) | |
|---------------------|-------------------------------------|----------|---|----------|
| | абс. | % | абс. | % |
| Серома | 4 | 3,1±1,6 | 7 | 7,14±2,6 |
| Гематома | 2 | 1,6±1,1 | 1 | 1,02±1,0 |
| Нагноение раны | 2 | 1,6±1,1 | 5 | 5,10±2,2 |
| Инфильтрат | - | - | 2 | 2,04±1,4 |
| Краевой некроз кожи | - | - | 1 | 1,02±1,0 |
| ВСЕГО | 8 | 6,3±2,2* | 16 | 16,3±3,8 |

Примечание: *- достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (*-P<0,05).

Среди 98 больных контрольной группы, серома наблюдалась у 7 (7,1%) пациентов, гематома выявлена у 1 (1,02%) пациента, а нагноение раны у 5 (5,1%), инфильтрат у 2 (2,04%) и краевой некроз кожи у 1 (1,02%). Следует отметить, что уменьшение образования серомы в основной группе более, чем в 2 раза, а нагноения раны более, чем в 3 раза связана во-первых с применением для интраоперационной профилактики серомы «Гемогубки» в комбинации с антисептиком мирамистин, во-вторых только локальное применение электрокоагуляции с целью гемостаза в основной группе. «Гемогубка» обеспечивала почти мгновенный гемо- и лимфостаз в операционной ране, а мирамистин в составе гемогубки создавал антибактериальную среду в течение 5-6 суток, в связи медленной биодеградацией гемогубки.

В контрольной группе гемостаз осуществляли исключительно электрокоагуляцией, а «Гемогубка» коллагеновая не использовалась.

Относительно большее количество сером (7,1%) при пластике с использованием ПП сетки в позиции on lay, объясняется обширной диссекцией тканей, с длительным капиллярным кровотечением, лимфореей, ожогом клетчатки при электрокоагуляции, соприкосновении сетчатого протеза с подкожной жировой клетчаткой, особенностями ответной реакции тканей на внедрение синтетического материала, сроками прорастания сетки соединительной тканью и не связана с развитием инфекционных осложнений. В основной группе благодаря применения гемогубки, препарата, который обеспечивает мгновенный гемостаз и лимфостаз, при этом практический электрокоагуляция не применяется. Более того покрытие ПП сетки инертным композитом (гемогубкой) уменьшает реакцию «инородное тело- ткань».

Известно, что серома легко диагностируется при использовании ультразвукового исследования. Более того, благодаря использованию ультразвукового исследования нам до операции удавалось видеть содержимое грыжевого мешка (прядь большого сальника, петли кишечника). Во всех случаях, предполагая его, нам удалось справиться с данными осложнениями без каких-либо последствий.

Мы изучили микробный пейзаж содержимого грыжевого мешка, а также биоптат тканей вокруг грыжевого мешка. При

ущемлении большого сальника у больных было выявлено, что уровень обсемененности выпота в грыжевой мешок и тканей вокруг грыжевого мешка оставался ниже критического уровня – 105 микробных тел/г. Обсемененность выпота в грыжевой мешок при ущемлении тонкой кишки, когда ущемленная грыжа нередко в наших наблюдениях сопровождалось кишечной непроходимостью у больных превышал критический уровень через 2–4 часа с момента ущемления. Критический уровень составляет 109 микробных тел/г. Однако обсемененность тканей вокруг грыжевого мешка оставалась на достоверно более низком уровне и достигала критического уровня через 6–8 часов. На основании проведенных микробиологических исследований грыжевой воды и биоптата тканей вокруг грыжевого мешка в клинике было установлено, что при ущемлении различных органов брюшной полости критический уровень бактериальной флоры развивается спустя 6 часов от начала ущемления. На основании проведенных исследований в клинике показанием к протезирующей пластике у больных с ущемленными послеоперационными вентральными грыжами является время до 6 часов с момента ущемления. Однако применение ФДТ санации в комбинации с местным гемостатиком позволили нам при наличии показаний (большие размеры грыжевых ворот, слабость мышечно - апоневротического комплекса) выполнять аллогерниопластику для устранения вентральных грыж даже в условиях инфицирования, т.е. когда критический уровень составлял 109 микробных тел/г. В основной группе аллогерниопластика при ущемленных вентральных грыжах нами было выполнено у 2 из 35 пациентов, а в контрольной - у 16 из 23. Однако применение с целью профилактики раневых осложнений ФДТ и «Гемогубки» коллагеновой при отсутствии гангрены кишечника с флегмоной грыжевого мешка нам позволили при наличии показаний выполнять аллогерниопластику вентральных грыж у 21 больного при сроках ущемления кишки более 6 часов. Послеоперационные раневые осложнения в основной группе больных после аллогерниопластики были у 3 больных (серома – у 2, гематома – у 1), а в контрольной в сроках ущемления более 6 часов послеоперационные раневые осложнения отмечены у 8 (серома - у 4,

гематома у 2, нагноение раны - у 1, инфильтрат – у 1) пациентов.

Таким образом, сопоставительный анализ показывает, что использование ФДТ в комбинации с гемогубкой при ущемленных послеоперационных грыжах уменьшает число послеоперационных осложнений в раннем послеоперационном периоде более, чем в 2,5 раза даже при сроках ущемления более 6 часов после выполнения аллогерниопластики

у больных с ущемленными послеоперационными вентральными грыжами.

Характер системных осложнений особо не отличались в основной группе и в группе сравнения.

В таблице 3 приведены процентные данные общего количества ранних послеоперационных раневых осложнений по каждому виду грыжи.

Таблица 3

Частота ранних послеоперационных раневых осложнений среди больных различными видами грыж

| Вид грыжи | Основная группа | | Контрольная группа | |
|-------------|-----------------|----------|--------------------|----------|
| | абс. | % | абс. | % |
| Паховая | 2 | 1,6±1,1 | 4 | 4,1±2,0 |
| Пупочная | 2 | 1,6±1,1 | 5 | 5,1±2,2 |
| Бедренная | - | - | 1 | 1,0±1,0 |
| Вентральная | 4 | 3,1±1,5 | 6 | 6,1±2,4 |
| Всего | 8 | 6,3±2,2* | 16 | 16,3±3,8 |

*Примечание: *- достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (*-P<0,01)*

При сопоставлении частоты возникновения послеоперационных раневых осложнений при различных видах грыж и разных способах пластики установлено, что удельный вес осложнений больше за счет вентральных грыж, при этом они никак не связаны с применением аллопластики. Как следует из таблицы уменьшить количество послеоперационных осложнений удалось благодаря применению ФДТ в комбинации с гемогубкой.

В таблице 4 представлены продолжительность нахождения в стационаре пациентов с различными видами ущемленных грыж живота. Как видно из таблицы при

сопоставлении данных нахождения в стационаре пациентов оперированных по поводу паховых, пупочных, бедренных и послеоперационных грыж достоверно отличается. Наиболее длительное пребывание пациентов на койке потребовалось после грыжесечения по поводу вентральных грыж, особенно после аллогерниопластики. В этой группе больных нам удалось уменьшить длительность пребывания от 11,8±0,72 до 9,4±0,32 койка дней. Применение ФДТ в комбинации с гемогубкой позволили заметно сократить сроки пребывания больных в стационаре с 10,2±1,6 до 6,3±1,1.

Таблица 4

Длительность пребывания больных различными видами грыж в основной и контрольной группах

| Вид грыж | Основная группа n=127 | | Контрольная группа сравнения n=98 | | Вероятность P |
|-----------------|--------------------------|----------|--------------------------------------|-----------|------------------|
| | Больные | к/день | Больные | к/день | |
| Паховая | 58 (45,7%) | 6,7±0,21 | 39 (39,8%) | 8,9±0,29 | P<0,001 |
| Пупочная | 29 (22,8%) | 5,8±0,22 | 31 (31,6%) | 9,1±0,30 | P<0,001 |
| Бедренная | 5 (3,9%) | 7,2±0,37 | 5 (5,1%) | 10,4±0,51 | P<0,001 |
| П/о вентральная | 35 (27,6%) | 9,4±0,32 | 23 (23,5%) | 11,8±0,42 | P<0,001 |
| Койко-день | 7,3±0,77 | | 10,0±0,67 | | P<0,05 |

Увеличение сроков пребывания пациентов в стационаре связано с развитием большего числа гнойно-воспалительных осложнений в

послеоперационном периоде и необходимостью лечения их в условиях стационара. Сокращение койко-дня

пребывания пациента в стационаре несет в себе не только экономическую выгоду – снижение затрат на обеспечения лечения пациента, уменьшение общего дня нетрудоспособности для работающих граждан, но и социальную.

Выводы

1. При ущемленных грыжах живота грыжевая вода инфицирована факультативно-анаэробной микрофлорой. Доминантными видами являются *Staphylococcus aureus* – 28%; *Staphylococcus epidermidis* – 6%; *Escherichia coli* – 46%. Отмечается высокая степень инфицирования грыжевой воды после 6 часов ущемления, в основной петель кишечника с повышением частоты встречаемости *Escherichia coli*.
2. Растворы МС (0,05%) и светодиодное излучение (длиной волны 640 ± 20 нм, плотностью мощности на выходе 200 мВт/см², плотность энергии 25-35 мВт/см² при экспозиции от 3 – 5 минут), при площади облучения 10 см² в отдельности не обладают антимикробной активностью в отношении факультативно-анаэробной микрофлоры грыжевых вод.
3. Генерируемый светодиодной лампой ФДУ-1 излучение длиной волны 640 ± 20 нм, плотностью мощности 200 мВт/см² при экспозиции 3-5 минут, плотностью энергии 25-35 мВт/см² обладает антимикробной активностью в отношении факультативно-анаэробной микрофлоры грыжевых вод больных ущемленной грыжей, сенсibilизированной 0,05 % - ным раствором МС в течение 3-5 минут, что проявляется снижением числа КОЕ/мл совокупной микрофлоры операционной раны.
4. Применение разработанного метода фотодинамической интраоперационной санации раны с использованием МС позволил снизить раневые послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения с $16,3 \pm 3,8\%$ до $6,3 \pm 2,2\%$, сократить среднюю длительность пребывания больного на койке с $10,0 \pm 0,67$ до $7,3 \pm 0,77$ койко – дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Волков Д.Е., Доброквашин С.В., Измайлов А.Г. Причины гнойно-септических раневых осложнений при хирургическом лечении ущемленных послеоперационных вентральных грыж //Казанский медицинский журнал. - Казань. -2006. -Том.87. -№5. -С.341-345.
2. Гейниц А.В., Мустафаев Р.Д., Тихов Г.В., Кизевадзе Р.И. Фотодинамическая терапия в лечении перитонита // Лазерная медицина. -Москва. -2012. -Том. 16.-№2.- С.58-62.
3. Исмаилов Г.М., Словоходов Е.К. Накопление фотосенсибилизатора второго поколения грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами в эксперименте. //Хирург. -2016.-4.-С.13-18.
4. Куцевляк В.Ф., Пушкар Л.Ю., Северин Л.В. Антибактериальная активность фотодинамической терапии с применением различных фотосенсибилизаторов (исследование in vitro) //Фотобиология и экспериментальная фотомедицина. - Харьков. -2014.-№3,4.-С.78-83.
5. Песчаный В.Г. Влияние усовершенствованной методики фотодинамической терапии на клинико-иммунологические проявления при хроническом тонзиллите у детей /Автореф. Дисс. канд.мед.наук...2011. - с.32.
6. Плечев В.В. Корнилаев П.Г., Феоктистов Д.В. и др. Экспериментальная оценка эффективности способа профилактики раневых осложнений при имплантационной герниопластике //Медицинский вестник Башкортостана.- Том 8.-№6.-С.171-173.
7. Славин Л.Е., Федоров И. В. Сигал Е.И. Осложнения хирургии грыж живота. - /М.,2005.
8. Странадко Е.Ф., Толстых П.И., Корабоев У.М. Фотодинамическая терапия при гнойных заболеваниях мягких тканей //Хирургия. -Москва. -2000.-№9.-С.67-70.
9. Федоров А.Л., Рамазанов Э.М., Поздеев О.К. Аллопластика передней брюшной стенки при ущемленных грыжах живота //Московский хирургический журнал. - 2011.-№2 (18).-С.19-22.

Поступила 09.10. 2021

Мамасолиев З.Н.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Тадқиқотнинг мақсади: Ёши улуг ва геронт аҳоли популяциясида глаукомани тарқалиши, кечиши ва профилактикасининг хос хусусиятларини аниқлаш ҳамда “баҳолаш ва эпидемиологик охирги нуқта”ларни башират қилиш учун ноинвазин инновацион технологияларни ишлаб чиқиш.

Текириши масалалари: Эпидемиологик тадқиқотларни фаол ўтказила бошланиши ва уларнинг натижаларни амалиётга киритилиб борилиши туфайли маълум бўлдики хатар омиллари-ноинфекцион касалликларни, шулар қаторида кўз касалликларини ва энг кўп глаукомани, келиб чиқишларида ва шиддатланиб авжланишида улкан рол ўйнайдилар.

Текириув материал ва усуллари. Андижон давлат тиббиёт институтининг илмий тадқиқотлари режаси асосида ва Ўзбекистонда касалликларни барвақт аниқлаш ва профилактикаси технологияларини такомиллаштиришига бағишланган устувор илмий йўналишларга мувофиқ ҳолда танланган.

Илмий иш 4 йўналишида ташиқил этилтб, бажарилди ва олинган натижалар таққосланган ҳолда баҳолашиб, хулосалар чиқарилади:

1. Расмий статистиканинг 20 йиллик маълумотларини аналитик ретроспектив эпидемиологик таҳлил қилиш ва баҳолашни амалга ошириш.

2. Ретроспектив эпидемиологик тадқиқотни амалга ошириш.

3. Бир вақтли эпидемиологик тадқиқотни ташиқил этиши ва амалга ошириш.

4. Коронавирус инфекцияси падемияси даврида эпидемиологик тадқиқотни ўтказиш.

Хулоса, глаукоманинг профилактикаси учун илмий асослар яратиш – замонавий офтальмологиянинг долзарб масаласидир. Бундай фаолиятни амалга оширмасдан, беморга тўла ва самарадорли даволашни ўтказиб бўлмайди. Глаукоманинг скрининга асосланган эрта ташиқилотини ўрганиш касалликнинг профилактик терапия қонун – қоидаларини ишлаб чиқишига ва кўп бўлиб кўр бўлиб қолишлик ҳолатларини камайишига ёрдам беради. Калит сўзлар: глаукома, эпидемиология, метеомиллар, клинко- метеорологик мониторинг.

СИСТЕМЫ, СПОСОБНЫЕ БЛОКИРОВАТЬ НАЧАЛО ГЛАУКОМЫ
(факторы, усиливающие геронто-гериа́трическое возникновение)

Мамасолиев З.Н.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Целью исследования было определение специфики распространенности, течения и профилактики глаукомы у пожилых и геронтозависимых людей, а также разработка неинвазивных инновационных технологий для прогнозирования «конечных точек оценки и эпидемиологии».

Вопросы исследования: Благодаря активному проведению эпидемиологических исследований и применению их результатов на практике стало ясно, что факторы риска играют огромную роль в возникновении и обострении неинфекционных заболеваний, включая болезни глаз и большинство глауком.

Материалы и методы: отобраны на основании плана научных исследований Андижанского государственного медицинского института и согласно приоритетным научным направлениям, посвященным совершенствованию технологий раннего выявления и профилактики заболеваний в Узбекистане.

Научная работа организована по 4 направлениям, проводится и сравниваются полученные результаты, делаются выводы:

1. Провести аналитический ретроспективный эпидемиологический анализ и оценку данных официальной статистики за 20 лет.

2. Провести ретроспективное эпидемиологическое исследование.

3. Организация и проведение одновременных эпидемиологических исследований.

4. Провести эпидемиологическое исследование в период коронавирусной инфекции.

Выводы. Завершен анализ результатов исследований, проведенных за последние годы. Доказано, что создание научных основ профилактики глаукомы является актуальной проблемой современной офтальмологии. Без таких мероприятий невозможно полноценное и эффективное лечение пациента. Изучение ранней диагностики глаукомы на основе скрининга может помочь или привести к разработке рекомендаций по профилактической терапии и снижению частоты множественной слепоты.

Ключевые слова: глаукома, эпидемиология, метеорологические факторы, клинко-метеорологический мониторинг.

SYSTEMS ABLE TO BLOCK THE BEGINNING OF GLAUCOMA (factors that enhance geronto-geriatric emergence)

Mamasoliev Z.N.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume

The aim of the study was to determine the specifics of the prevalence, course and prevention of glaucoma in the elderly and geronto population, as well as to develop non-invasive innovative technologies to predict "assessment and epidemiological endpoints."

Control issues: Due to the active conduct of epidemiological studies and the implementation of their results in practice, it has become clear that risk factors play a huge role in the origin and exacerbation of non-communicable diseases, including eye diseases and most glaucoma.

Based on these studies, it is possible to comment that the "portrait" of glaucoma is reminiscent of a multifaceted (risk factor) picture, and only by combining all its parts can the ophthalmologist (glaucomatologist) move on to the next stage of patient management (prevention, treatment, dispensary, rehabilitation). In this regard, we consider it appropriate to comment on modern views on the epidemiology of GK risk factors.

The interest of research in this area has increased in recent years to the problem of pseudoexfoliative glaucoma (PEG), which treats glaucoma processes based on pseudoexfoliative syndrome (PES) as a separate type.

The interest is related to or explained by the emergence of fundamentally new data on early detection of PEG, the need to evaluate the scientific results related to the clinical course in clinical and epidemiological studies observed in different regions.

Materials and methods of examination - selected on the basis of the plan of scientific researches of the Andijan state medical institute and according to the priority scientific directions devoted to improvement of technologies of early detection and prevention of diseases in Uzbekistan.

The scientific work is organized in 4 directions, is carried out and the obtained results are evaluated in comparison, conclusions are drawn:

1. Carry out analytical retrospective epidemiological analysis and evaluation of 20-year data of official statistics.

2. Carry out a retrospective epidemiological study.

3. Organization and implementation of simultaneous epidemiological research.

4. Conduct epidemiological research in the period of coronavirus infection.

Conclusions- An analysis of the results of research conducted in recent years has been completed. It has been proven that the creation of a scientific basis for the prevention of glaucoma is a topical issue in modern ophthalmology. Without such activities, complete and effective treatment of the patient is impossible. The study of screening-based early diagnosis of glaucoma can help or lead to the development of prophylactic therapy guidelines and a reduction in the incidence of multiple blindness.

Keywords: glaucoma, epidemiology, meteorological factors, clinical and meteorological monitoring.

Долзарблиги

Эпидемиологик тадқиқотларни фаол ўтказила бошланиши ва уларнинг натижаларини амалиётга киритилиб борилиши туфайли маълум бўлдики, хатар омиллари-ноинфекцион касалликларни, шулар қаторида

кўз касалликларини ва энг кўп глаукомани, келиб чиқишларида ва шиддатланиб авжланишда улкан рол ўйнайдилар [76,79,47].

Ушбу тадқиқотлардан келиб чиқиб фикр билдириш мумкин бўладики, глаукомани

“портрети” кўп қиррали (хатар омили) расми эслатади, ва фақатгина унинг барча қисмларини бирлаштириб шифокор-офтальмолог (глаукоматолог) беморни бошқаришнинг кейинги босқичига (профилактика қилиш, даволаш, диспансеризация, реабилитация) ўтиши мумкин. Ушбу муносабатдан келиб чиқиб ГК хатар омиллари эпидемиологиясига оид замонавий қарашларга шарҳ бериб ўтишни мақсадга мувофиқ деб биламиз.

Бу йўналишда тадқиқотчиларнинг қизиқишлари охириги йилларда псевдоэксфолиатив синдром(ПЭС) негизда келиб чиқувчи глаукомли жараёнларни алоҳида тури деб қаралаётган псевдоэксфолиатив глаукома (ПЭГ) муаммосига ортган [4,59,36,53].

Қизиқиш ПЭГни барвақт аниқлаш борасида принципиал янги маълумотларни пайдо бўлиши билан, клиник кечишига алоқадор илмий натижаларни турли минтақаларда мушоҳидалаб клиник-эпидемиологик текширувларда баҳолашга заруриятлар пайдо бўлганлиги билан боғлиқдир ёки тушунтирилади.

Баранов В. И. ва Брежнев А. Ю. (2012) проспектив клиник-эпидемиологик тадқиқотда ПЭС нинг тарқалишини Россиянинг марказий хуудларида ўрганишган. Синдром 50 ёшдан ўтган аҳолининг 15,1 фоизда тасдиқланган (1154 текширилган популяцияда 174 кишида). ПЭС билан мижоз-популяция орасида глаукомани ўрганиши частотаси 14,4 фоизни ташкил қилган, аҳолининг умумий кўрсаткичидан 15 баробарга ошиб кетган ва бу билан ПЭС ни глаукоманинг келиб чиқишига алоқадор асосий хатар омилларидан бири эканлиги ёки ПЭС ни ГК ривождаги роли ҳақидаги тезис тасдиқлаб берилган [5].

ПЭС ни глаукомли беморлар орасида частотаси турли минтақаларда сезиларли тафовутланиб учраши тадқиқотчилар томонидан тасдиқланган.

Ringvold A. (1996) бўйича ПЭГ тарқалиши то 60-66 фоизга частота билан Шимолий Европада қайт қилинган. Кроль Д. С. (1968) ўтган асрнинг 60-йилларда ПЭГ нинг эпидемиологиясини бирламчи очикбурчакли глаукома билан беморлар орасида Россиянинг Куйбышев вилоятида (ҳозирги Самара) ўрганилган ва бу текширувда псевдоэксфолиатив жараённи частотаси 47 фоизни ташкил этган [5].

Курьшева Н. И. , Брежнев А. Ю. ва Капкова С. Г. (2008) томонидан Россиянинг

марказий хуудида кўп марказли текширув ташкил қилинган ва унда ПЭГ нинг тарқалиши частотаси ўрганилган (6 та вилоятдан 800 та мижозларда). Очикбурчакли глаукомали беморларда ПЭГ хиссаси 64,6 фоиз бўлган, айрим хуудларда бу кўрсаткич 75-80 фоизгача ошиб аниқланган.

ПЭГ анъанавий клиник кечиши аксарият нисбатан оғир кечиш, терапияга резистентлик, кўрув функциясини шиддатланиб авжланувчи деградацияси кабилар билан ифодаланади. Охириги йилларда ПЭГ учун хос генетик жихатлар (рутинли клиник генеалогик ва эпидемиологик, цито-молекуляр генетик текширувларда), биохимик ва патоморфологик хусусиятлар аниқланган [44,60,77,12,11].

Konstas A. C. , Stewart W. C. ва Stroman C. A. (1988), Hollo C. Et al. (2008) ишларида ПЭГ клиник кечиши хусусиятлари ўрганилиб қайд қилинган-ки, глаукоманинг ушбу турига жараённинг ассиметрилиги ва унда КИБ ўртача даражаси нисбатан юқори бўлиши хос бўлади, унинг юқори суръатлари кун давомида сақланиб ва тебраниб туради.

Куроедов А. В. ва хаммуаллифлар (2017) Россия шароитида 10-йиллик клинко-эпидемиологик тадқиқот ташкил қилиб бирламчи очикбурчакли глаукомани 204 мижозда (204 кўзда) ўрганишган, текширилганларни ўртача ёши 71,63+8,35 йилни ташкил этган. Хулоса чиқарилган-ки, охириги йилларда операцияга катта ёшдаги мижозлар ГК нинг ўтиб кетган босқичлари билан кўпроқ кела бошлаганлар. Операция кўпроқ такроран бажарилади ва асосан псевдофак (артифакичли) кўзларда ўтказилган. Антиглауком медикаментозли терапия 3 ва 4 та препаратлар билан узок муддат ўтказилиб юришлилик маълум бўлган [20].

Даволаш технологияларини янгиланиб ва кучайтирилиб борилишига, қарамасдан, тадқиқотларда урғу берилишича, глаукома билан янги туғилган чақалоқлар, болалар, ёшлар, навқирон ва кекса ёшдаги ахоли „ёш қанчалик кўп бўлса, яна хам кўпроқ“ принципида хасталанишади [13].

Конюков В. Н., Воронина А. Е. ва Боршук Е. Л. (2015) томонидан Россиянинг Оренбург вилоятида 3851та БОБГ билан беморларда ретроспектив таҳлил 1994-2002 йилларда ўтказилган ва юқорида қайд этилганларга яқин тенденциялар тасдиқлаб берилган. Россиянинг 27 субъектида қилинган таҳлилни хам ўз ичига олган бу текширувдан маълум бўлишича, ушбу мамлакатнинг аксарият

худудларида глаукома билан касалланиш ўсишда давом этган ва ГК билан мижозларнинг асосий қисми 60-69 ёшга тўғри келган. Босқичлари бўйича глаукома куйидагича тарқалган: I-босқич-56фоиз; II-босқич -13фоиз; III- босқич 25 фоиз; IV-босқич 6 фоиз. Ўтказиб юборилган босқич (III-IVбосқичлар) биринчи бора мурожаат қилганларнинг 23,5 фоизида тасдиқланган.

БЖССТ берган маълумотларига қараганда глаукома кўрликка олиб келувчи касалликлар орасида иккинчи ўринни нафақат hozirgi вақтда, балки яқин келажакда ҳам эгаллаб туришда давом этади. Энг кўп бирламчи очик бурчакли глаукома „муаммо туғдиради“, қайсиники хиссасига барча глаукомани 70 фоиздан 92,0фоизгача холатлари тўғри келади. Бугунги кунда глаукомани бу тури билан дунёда 40 млн киши хасталанган, ва бу сон вақт ўтиши билан барқарор ошиб бормоқда [45,61,74].

Айтиш даркор бўлади, глаукома асосан экзоген табиатга эга бўлади деган фикрлар кенг тарқалган ва эътироф этилган эди. Охирги йиллара бу қарашларга зид маълумотлар олина бошланди ва хусусан, унинг келиб чиқишида аниқ хал қилувчи ролни божарувчи генлар ажратилди ва бир қатор йирик мутациялар аниқланган [74].

Шундай натижалар А.С.Белоус ва хаммуаллифлар томонидан (2015) Россиянинг Курск вилояти популяциясида олинган. 225 та 84 ёшгача бўлган ГК билан беморларда TP53 (R72P),DNMT3B(C149T), POLRIB (S295L), TAFIB(A65) каби рибосамал генларнинг транскрипция омилларининг 4 генининг 4 полиморфик вариантлари прогенотипирланган. Курск аҳолисида, ГК билан хасталанганларда POLRIB ва DNMT3B генларининг полиморфли вариантларини учраши частоталари юқори бўлган [8].

Кулешов О.Н. ва хаммуаллифлар (2007) бирламчи очикбурчакли глаукомани келиб чиқишида юрак бириктирувчи тўқимасининг дисплазияси синдроми (ЮБТДС) 86 фоизгача етиб сабаб бўлишини кўрсатишган. ЮБТДС ни куйидагича аломатлари бирламчи глаукома блан беморларда 0,9 фоиздан то 44,0 фоизгача частоталарда аниқланган: митрал клапан пролапси-22,5фоиз трикуспидал клапан пролапси -7,7фоиз, хордалар(аккордлар) ва трабекулаларни аномал жойлашувлари-44,0 фоиз ва бўлмачалараро тўсиқ аневризмаси-0,9 фоиз [22].

В. Кумар (2008) натижаларига кўра асоратланган катаракта глаукомани келиб

чиқишига 17-76фоизга етиб сабаб бўлади. Vesti E.(2004) тадқиқотларида келтирилган маълумотлар бўйича эса псевдоэксфолиатив синдром ОБГ ни триггери (кўзғатувчиси) сифатида тасдиқланади[75]. Академик А.П.Нестеров фикр билдирганки, ушбу синдром билан шахсларда глаукома, умумий популяцияга солиштирилганда 20 баробар кўпроқ келиб чиқади [28].

Шунга ўхшаш маълумотлар хорижлик бошқа тадқиқотчилар томонидан клиник ва проспектив текширувларининг хулосалари сифатида тақдим этилган [55,73,56,62,67,49].

Ўтказилган, адабиётлар шархи бўйича, таҳлил гувоҳлик қиладики глаукома офтальмологиянинг тобора ўта жиддий муаммосига айланиб бормоқда. Кўпсонли тадқиқотлар бўлишига қарамасан ушбу касалликни хатар омиллари, этиопатогенези тўлиқ тушунилмай қолинмоқда. Кўпинча тизимли иммунитетни омиллари ўрганилганлиги маълум бўлмоқда, махаллий химоя ўзгаришларини баҳолаш натижалари бўлса деярли йўқ даражада. Вахоланки, ГК билан беморларда махаллий иммунитетни ўрганиш ёки худудий хатар омилларини унга алоқадорлигини баҳолаб/мониторинглаб бориш глаукома профилактикаси ва асоратларини прогностлаш усулларини кескин такомиллаштиришга олиб келиш мумкин [68,1,2]. Бирламчи, очикбурчакли глаукома мультифакториаль касалликлар қаторига кўйилган-у, аммо қайси жараён унинг патогенезида асосийси эканлигини ажратиш то hozirgi пайтгача мумкин бўлмаётганлиги тадқиқотчилар томонидан кўрсатилади [63]. Томирли теория нуқтаи назаридан глаукомани келиб чиқиши ва шиддатланишининг хатар омилли сифатида томир тонусини ўзгаришлари билан давом этадиган-вазоспазм, АГ ва гипотония, АБ ни тунги пасайиши каби касалликлар ҳамда холатларни кўпчилик тадқиқотчилар кўриб чиқмоқдалар [41]. А.А.Акрам (2011) ўзининг диссертация ишида кўрсатади-ки, биринчидан 21,7 фоиз ГК билан мижозларда қон айланиши гиперкинетик характерда бузилиши кузатилади ва иккинчидан, глаукомли жараённи шиддатли авжланишини жиддий хатар омилли бўлиб тунги гипотония хисобланади [1]. В.П. Еригев хаммуаллифлар билан (2009-2013) биргаликда глаукоманинг авжланиб кучайишини мустақил хатар омилли сифатида систолик артериал босимни сутка давомида тебраниб туришининг кучайишини ажратганлар ва яна, диастолик АБ ўртача тунлик даражасини

кучли пасайишини ҳам ГК хатар омили эканлигини тасдиқлаб кўрсатишган [18,29].

Ўзларнинг ишларида: Ю. С. Астахов ҳаммуаллифлар билан мигренни ва у билан боғлиқ зардоб эндотелини- 1 нинг микдорини ортишини [15], Курьшева Н.И. ва Resh H. et al. (2011) -эндотелиал дисфункцияни [51,52], Е. Ю. Опечкова ҳаммуаллифлар билан (2013)-NO метаболитларини кўз ёши суюқлигида ошишини [10], Журавлева А.Н.(2010) ўзининг диссертация ишида фибронектинни кескин камайишини [14], N. Plande et al. (2006)-дренажли йўлларда деструктив ўзгаришларни ва унинг оқибатида келиб чиққан тўқималарда метаболизм бузулишини [58], О.В.Светлова ва ҳаммуаллифлар (2004) склеропатияни, С. И. Харлап (2009) кўрув нерви бошчасида томир етишмовчилигини, Е. Б. Мартинова ва ҳаммуаллифлар (2011) ва М. А. Фролов (2011)- митохондриял патологияни, И. А. Романенко (2009) ва В. В. Строхов ва ҳаммуаллифлар (2009)-ирсий мойилликни [105], Рожко Ю. И. (2009) қон айланиш тизимининг қаришини ёки томирли метаболик ўзгаришларни, Н.Ф. Фатулаева (2007) псевдоэксфолиатив синдромини, И.С.Афендулова ҳаммуаллифлар билан (2008)-рухий эмоциональ стрессни [3], А. И. Муха (2004) ва Costagliola C. et. al. (2008) гемотозэнцефалик тўсиқни ва сератонинли тизимни бузулиши (2004) [25,40], Э. В.Бойка ҳаммуаллифлар билан (2001) хламидийлар, микоплазмалар, уреоплазмалар ва бактериоидларни [9], Crus F. H et al. (2008) иммун омилларни- глаукомани хатар омиллари сифатида кўрсатиб ва тасдиқлаб берилган [43].

Ишонч ҳосил бўладики ўта истикболли ва самара бериши бўйича умидли йўналиш бўлиб хатар омилларнинг глаукомани келтириб чиқаришдаги ролини барча минтақаларда ўрганиш хисобланади. Маълум адабиётларда ушбу масала геронт аҳолида умуман ўрганилмаган, бошқа аҳоли гуруҳларида келтирилган маълумотлар эскириб қолган ва қимматини йўқотиша бошланган, Ўзбекистонда охириги 20 йилларда бундан илмий натижаларга эга бўлинмаган. Демак, бу борада замонавий нигоҳни шакллантириш ва амалий офтальмологияга киритиб бериш профилактик тиббиётнинг ва ёки профилактик офтальмологиянинг мамлакат ҳудудларида ечиб берилиши керак бўлиб турган ўта долзарб илмий мавзусидир. Кўпчилик бошқа тадқиқотчиларнинг фикрлари ҳам, глаукома этиопатогенезига оид, мана шу тарзда билдирилган [54,38,70].

Глаукома ҳар қандай ёшда келиб чиқиши мумкин, айниқса кўп бу касаллик кекса ва қарияларни хасталантиради [34]. Псевдоэксфолиативли глаукома (ПЭГ) умумий популяцияга солиштирилганда, ПЭС билан шахсларда, бир неча ўн баробар кўп учрайди, тез авжланади, терапияга ўта чидамли бўлади, КИБ кескинлашиб тебраниб туради ва аксарият номақбул оқибат билан яқунланади.

Э. С. Тачиева 210 та Москва ва Москва вилоятининг 50 дан 89 ёшгача аҳолисини текширишган, ПЭГ 33,8 фоиз частота билан аниқланган. Россиялик бошқа тадқиқотчилар ПЭГ хиссасини то 82 фоизгача етиб бўлишини тасдиқлашиб беришган [12], хорижлик тадқиқотчилар-Konstas A.C.P. et al. (2006), Jeng S. M. et. al. (2007) ва Ringwold. A. (1999) маълумотлари бўйича эса глаукомани ушбу тури географик омилларга боғлиқ бўлиб тафовут билан қуйидаги частоталарда учраган; Испанияда-46-57 фоиз, Финляндияда-28-47 фоиз, Норвегияда -33-60 фоиз, Швецияда-66 фоиз, Данияда-26 фоиз ва АҚШда-12 фоиз. Умуман, ПЭГ илгари ҳам кўрсатиб ўтилганидек, бир хил бўлмаган тарқалиш билан, турли йиллардаги тадқиқотлар бўйича олинганда, аниқланишда давом этаётгани маълум бўлади. Бунинг устига, амалиётчи шифокорлар томонидан унга нисбатан эътиборни камлиги ва бунинг натижаси бўлиб БОБГ билан беморларда ГЭС ни амбулатория шароитида шифохона шароитидагига солиштирилганда (71.6%) салкам икки баробарга етиб (38,4%) аниқланаётганлиги ҳам эътиборни тортади [12,11]. Р.С.Керимова (2011) ўзининг диссертация ишида ва Тахчиди Х. П. ҳаммуаллифлар билан амалга оширган махсус тадқиқотида (2011) буларнинг сабабини қуйидагича изохлашиб беришган: 1) ПЭС ни глаукома билан боғлиқликда чин тарқалиши ҳозиргача аниқ қайд этилмаган; 2) ПЭС ҳақидаги тадқиқотлар натижалари етарлича ёритилмаган ва амалиётга етказилмаган; 3) ПЭС ташхисотини мураккаблиги ёки тиббиётнинг биринчи бўғинида қийин кечиши; 4) ПЭС субклиник аломатлари ҳақида билимдонликли етарлича эмаслиги [23,24].

Франковска-Герлак М.С. ҳаммуаллифлар билан ўтказилган тадқиқотда (2012) 328 та кўз (185 та мижозда) Москва ва Москва вилояти ҳудудларида яшовчиларда текширилган. Мижозларнинг ёши 87 ёшгача бўлган ва уларнинг барчасига БОБГ ташхиси қўйилган бўлиб поликлиника шароитида кузатилиб турилишган.

Аёлларда (75,2%) ПЭС эркаларга (24,8%) караганда кўп учраган, унинг эртаки белгилари-5,1фоиз, I даражаси-43,4 фоиз, II даражаси-37,4 фоиз ва III даражаси-22,1 фоиз частоталарда аниқланган. Глаукома анча оғир ўтиши псевдоэксфолиатив синдром негизда қайд қилинган. Тадқиқотда учта муҳим хулосага келинган, ўйлаймизки, улар бошқа минтақаларда ҳам эпидемиологик ва профилактик тадқиқотлар учун объект сифатида фойдаланилса катта наф келтиради: 1) кекса аҳолида бирламчи очикбурчакли глаукома билан, Москва ва Москва шароитида-ПЭС 100 фоиз кузатилади; 2) глаукома босқичлари билан ПЭС кўз аломатларини кескинлашиб боришида ижобий корреляция тасдиқланади; 3) келажакда ПЭГ этник ва худудий хусусиятларини, клиник кечиши ва келиб чиқиш жадаллиги жиҳатларини ўрганишга бағишланган мультимарказли тадқиқотлар амалга оширилса мақсадга мувофиқ бўлади [34].

Хатар омиллари- шундай ҳолатки, уларни бўлиши муъаян унга алоқадор гумонланаётган касалликни келиб чиқишига мойил шароитни яратиш беради. Уларни касаллик олди ҳолати деб айтиш мумкин ва албатта, „келаятган касалликни барвақт кўриниши-даражаси мазмунида ХОга муносабат кўрсатилса“ муваффақиятли, масалан, глаукома мисолида, профилактика ёки даволаш дастурига „қамал тоши қўйилган бўлади“. У ёки бу ҳолатни хатар омил эканлигини тасдиқловчи кўрсаткич бўлиб популяцияда касаллик тарқалиши частотасининг статистик тафовутли равишда ўртача-статистик аҳоли кўрсаткичларига қиёсан ошиши ҳисобланади. Кўплаб юқорида кўрсатиб ўтилган ХО орасида глаукома билан кучли боғланган қуйидагаларни эпидемиологик текширувларда „ГК хатар омиллари“ деб эътороф этилган: улуг, кекса ва геронт ёш [27], генетик ёки оилавий моиллик, кандли диабет томир касалликлари [50,70], возраспастический синдром [28,46], миопия юқори даражаси, гиперметропия, кашандалик ва сурункали стресслар [39].

В.Г. Лихванцева ва ҳаммуаллифлар (2013) қалқонсимон без касалликлари билан БОБГ ўзаро алоқадорликларини Россия шароитида ўрганишган ва қуйидагиларни тасдиқлаб кўрсатишган: -гиперфирооз негизда 24,8 маргача етиб БОБГ тарқалиш частотаси ортган, -деярли шундай боғлиқлик билан БОБГ ни кўпайиши гипотериоз ва эутиреозда ҳам тасдиқланган; -уммуман қалқонсимон без

касалликлари билан БОБГ ўртасида яқин алоқадорлик борлиги кўрсатилиб ўтилган [46].

Ёмон сифатли глаукома (ЁСГ) (цилиохрусталикли қамал цилиарли қамал) кўзларда анатомик мойиллик бўлганда келиб чиқадиган мультифакториал ҳолатдир ва шунинг учун ҳам даволашга қийин берилади, кўрликка аксарият олиб келади. Касаллик меъёрдаги босим ёки КИБни ортиши олдинги камера чуқурлигини камайишига, қўшилишиб учраши билан тавсифланади [57,71,66,72]. ЁСГ билан беморларни ўртача ёши 70 ёшни ташкил қилади. Бирламчи ЁСГ энг кўп тарқалиш частотаси билан қайд этиладиган минтақалар бўлиб Жанубий Шарқий Осиё ва Хитой ҳисобланадилар, лекин буни сабаби ҳозиргача мавхун бўлиб қолган. Анъанавий ЁСГ бирламчи ёпиқ бурчакли глаукома билан беморларда амалга оширилган трабулоэктомиядан кейин 0,6-4фоиз ва ҳар қандай пенетрацион операциялардан кейин эса ЁСГ келиб чиқиш умумий частотаси 2,3 фоизни ташкил этади, хрусталикни олиб ташлаш билан ўтказилган комбинирланган операциялардан кейин эса кам даражада (1,3%) аниқланиш билан ифодаланади [66,72,52].

Razedhinejat MR. Amini H. ва Estandiari H. (2005) эпидемиологик тадқиқоти натижаларида этник ва гендирлик омилларини роли кўрсатилган: уларга караганда ЁСГ кўпроқ аёлларда келиб чиқади ва умуман юқори частотали тарқалиш билан ифодаланади. ЁСГ кечиши учун яна бир хослик, тадқиқотчилар томонидан тасдиқланган, ҳар қандай жаррохлик амалиётидан кейин қисқа вақт ўтиб ва бундан ташқари, анча муддат(бир неча йилгача) ўтгандан кейин у келиб чиқиши ёки ташхисланиши ҳам мумкин [66].

Умуман, глаукоманинг юқори даражада аҳоли орасида тарқалганлиги, хатар омилларнинг турли туманлиги ва юқори суръатлар билан тарқалганлиги ҳамда оқибатини фожиали (кўрлик) яқунланаётганлигини ҳисобга олинса, соғлиқни сақлаш тизимида ГК га нисбатан профилактик назариёт ва амалиёт йўналишини кескин фаоллаштириш қанчалар заруриятга айланиб қолинганлигини тушунса бўлади. Глаукоманинг профилактикаси учун илмий асослар яратиш -замонавий офтальмологиянинг долзарб масаласидир, бундай фаолиятсиз тушунарли бўладики, беморга тўла самарадорли даволаш ўтказиб бўлмайди. ГКнинг скрининга асосланган эрта

ташхисини ўрганиш касалликнинг профилактик терапия конун-қоидаларини ишлаб чиқишга ва кўр бўлиб қолишлик ҳолатларини камайишига ёрдам беради ёки олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Акрам М. А. Роль сосудистых факторов в прогнозе первичной открытоугольной глаукомы: автореф дисс.... канд.мед.наук – Спб., 2011; С. 22
2. Астахов Ю. С Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы // РМЖ. РОФ Т. – 2008. - №2. – С. 15 – 16.
3. Афендулова И.С., Захарова И.А. Влияние психоэмоционального стресса на развитие первичной глаукомы // Глаукома – 2008. - №4 – С. 37.
4. Брежнев А. Ю. Особенности медикаментозного лечения псевдоэксфолиативной глаукомы // Клиническая офтальмология. - 2016. -Том 16.- №4. – С. 220 – 222.
5. Баранов В. И., Брежнев А. Ю. Псевдоэксфолиативный синдром в Центральной России: клинко - эпидемиологическое исследование // Российский офтальмологический журнал. - 2012. – Т. 5. -№1. -С. 23.
6. Брежнев А. Ю., Курышева Н. И., Трубилин В. Н., Баранов В. И. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэксфолиативного синдрома // Офтальмология. – 2012. – Т. 9. - №1. – С. 50 – 51.
7. Брежнев А. Ю., Иванов В. П., Баранов В. И. и др. Рол генов антиоксидантной защиты в развитии псевдоэксфолиативной глаукомы // Национальный журнал глаукома. – 2015. – Т. 14. - №2. – С. 39 – 43.
8. Белоус А. С., Трубникова Е. В., Брежнев А. ю., Иванов В. П. Оценка распределения генотипов генов факторов транскрипции рибосомных генов у здоровых и больных открытоугольной глаукомой в популяции Курской области // Auditorium: электронный научный журнал Курского государственного университета. – 2015. - № 3 (07).
9. Бойко Э.В., Позняк А. Л., Якушев Д. Ю. и соавт. Хроническая инфекция как один из возможных факторов риска развития открытоугольной глаукомы // Журнал инфектологии. – 2011. – Т. 3. - № 1. -С. 15 – 17.
10. Биохимический статус слезы при первичной открытоугольной глаукоме / Е. Ю. Опенкова, Э. Н. Коробейникова, Г. А. Винькова, В. С. Рыкун // Глаукома. – 2013. - № 3 – 2. – С. 104 – 109.
11. Брежнев А. Ю., Иванов В. П., Баранов В. И. и др. Рол генов антиоксидантной защиты в развитии псевдоэксфолиативной глаукомы // Национальный журнал глаукома. – 2015. – Т. 14. - №2. – С. 39 – 43.
12. Брежнев А. Ю., Курышева Н. И., Трубилин В. Н., Баранов В. И. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэксфолиативного синдрома // Офтальмология. – 2012. – Т. 9. - №1. – С. 50 – 51.
13. Дронов М. М., Коровенков Р. И., Алексанин С. С. Медицинская, социальная и экономическая значимость заболевания с названием глаукома // Медико – биологические и социально – психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2011. - №1. – С. 43 – 47.
14. Егоров Е. А., Куроедов А. В. Отдельные клинко - эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (часть 2) // Клиническая офтальмология. - 2012. - №1. – С. 20. / Журавлева А. Н. Склеральный компонент в глаукомном процессе: автореферат дисс..... канд.мед.наук. – М. – 2010. – С. 20 – 22.
15. Значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Ю. С Астахов, Д.М. Нефедова, Е. Л. Акопов, С. Д. Гозиев // Офтальмологические ведомости. – 2010. – Т. 3. - №2. – С. 12 – 15.
16. Значение митохондриальной патологии в медицине и в офтальмологии (обзор) / Е. Б. Мартынова В. Н. Алексеев // Российская глаукомная школа. Глаукома: теория и практика: сб. научн.тр – СПб, 2011. – С. 6 – 10.
17. Запускалов И. В. Локальные механизмы взаимосвязи коллоидно – осмотического давления и офтальмотонуса у больных сахарным диабетом // Вестник офтальмологии. – 1998. Т. 114. - №2. – С. 44.
18. Интерлейкин – 17 и его возможное участие в репаративных процессах при глаукоме // А. П. Еричев, Л. В.

- Панковская, Л. В. Ковальгук [и др] // Глаукома. – 2009. - №1. – С. 24 – 25.
19. Курышева Н. И., Брежнев А. Ю., Капкова С. Г. Распространенность псевдоэксфолиативной глаукомы в Центральном и Центрально – Черноземном регионах России // Глаукома. – 2008. - № 3. – С. 12 – 13.
 20. Куроедов А. В., Криницына Е. А., Сергеева В. М., Городничий В. В. Изменение структуры клиничко - эпидемиологических показателей первичной открытоугольной глаукомы за 10 лет у пациентов, поступающих на оперативное лечение // Клиническая офтальмология. - 2017. - №4. – С. 206 – 212.
 21. Канюков В. Н., Воронина А. Е; Борщук Е. Л. Медико – социальная характеристика пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в Оренбургской области // Вестник Оренбургского университета. – 2015. - №9 (184). – С. 77 – 81.
 22. Кулешова О. Н., Лукша Е. Б., Волкова И. И. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца у больных первичной ювенильной глаукомой // Сибирский медицинский журнал. – 2007. - № 3. – С. 92 – 96.
 23. Керимова Р. С. Симптомокомплекс ранних глазных проявлений ПЭМ (клиничко – экспериментальное исследование): автореф. дис... канд. Мед. наук. – М. – 2011. – С. 10 – 11.
 24. Клиничко – марфологические признаки начальных глазных проявлений ПЭС // Тахчиди Х. П., Агафонова В. В., Франковска – Герлак М. З. и др. Офтальмология. – 2011. - №. – С. 60 – 64.
 25. Муха А. И. Нарушение серотониновой системы и гематоэнцефалического барьера в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома. – 2004. - № 1 – С 9 – 13.
 26. Мошетьова Л. К. Особенности лечебной тактики при хирургическом лечении глаукомы у больных с сахарным диабетом II типа // Глаукома. – 2005. - №1. – С. 65 – 67.
 27. Нестеров А. П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения // Клиническая офтальмология. – 2000. – Т. 1. - №. – С. 4.
 28. Нестеров А. П. Эпидемиология псевдоэксфолиативной глаукомы // III Всероссийская школа офтальмолога: сб. науч. тр. - М. – 2004. – С. 112 – 115.
 29. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированным течением / В. П. Еричев, И. В. Козлова, А. С. Макарова, Цзинь Дань // Глаукома. – 2013. - №3 – 1. – С. 23 – 24.
 30. Романенко И. А. Генетика глаукомы // Воен. Мед. журн. – 2009 - № 6. – С 47 – 49.
 31. Рожко Ю. И. Особенности дислипидемии у больных с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмология в Беларуси – 2009. - № 2 (2) – С. 54 – 59.
 32. Светлова О. В., Балашевич Л. И., Засеева М. А. физиологическая роль ригидности склеры в формировании уровня внутриглазного давления в форме и при глаукоме // Глаукома. – 2010. - №1. – С 10 -11.
 33. Фролов М. А. Глаукома как митохондриальная патология // Офтальмология. – 2011. - № 4. – С 123.
 34. Фатуллаева Н.Ф. Псевдоэксфолиативная глаукома: эпидемиология, клиника, особенности тарпии // Глаукома – 2007. - № 2 – С. 75 – 77.
 35. Фатуллаева Н.Ф. Псевдоэксфолиативная глаукома: эпидемиология, клиника, особенности тарпии // Глаукома – 2007. - № 2 – С. 75 – 77.
 36. Aboobakar I. F., Allingham R. R. Genetics of exfoliation syndrome and glaucoma // Int. Ophthalmol. Cline. - 2014. – Vol. 54 (4). P. 45 – 54.
 37. Boke W, Techman KD, Junge W. [Experiences with ciliary block («malignant») glaucoma (author trans) (in German)]. Klin Monbi Augenheilkd. • 1980;1:77(4):408-414.https://doi.org/10.1055/S. 2008-1057662.
 38. Bengtsson B. A visual field index for calculation of glaucoma rate progression // Am. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 145. – P. 345 – 350.
 39. Bonovas S. Diabetes mellitus as a risk factor for primary open – angle glaucoma: a meta – analysis // Diabetic Medicine. – 2004. – Vol 21. - № 6. – P. 14.
 40. Costagliola C., Parmeddi F, Semerara F., ebastiani A. Cur. Neuropharmacol. – 2008. – Vol. 6 (4). – P. 295 – 311.

41. Dysfunctional regulation of ocular blood flow: A risk factor for glaucoma ? // D. Moore, A. Harris, D. WuDunn. – *Clinical Ophthalmology*. – 2008. - № 2 (4). – P. 858 – 860.
42. Flammer J. Glaucoma. – Dallas. Wold Wide Printing. – 2003. – P. 414 – 416.
43. Grus F. H., Joachim S. C., Wuenschig D. et al. Autoimmunity and glaucoma // *Glaucoma* – 2008. – Vol 17 (1). – P. 80 – 83.
44. Gonzalez – Iglesias H., Alvarez L., Carcia M. et al. Comparative proteomic study in serum of patients with primary open – angle glaucoma and psedoexfoliation glaucoma // *J. Promeomics*. – 2014. – Vol. 98. – P. 66 – 67.
45. Goldberg I. How common is glaucoma worldwide ? In *Glaucoma in the 21 st century*/ed.by Weinreb R. M. et al. Mosby, Landau, Germany. – 2000. P. 2 – 7.
46. Gillow J. T. Primary open angle glaucoma and hypothyroidism: chance or true association ? // *Eye*. – 1997. – Vol. 11. – P. 113.
47. Hinney A., Volekmar A. L. Genetics of eating disorders // *Curr Psychiatry Rep*. - 2013; 15 : 421. <http://doi.org/10.1007/s11920-013-0423-y>.
48. Hollo G., Konstas A. Exfoliation Syndrome and Exfoliative Glaucoma // *ECS*. – 2008. – P. 160 – 161.
49. Huang G. Association of biometric factors with anterior chamber angle widening and intiaocular pressure reduction after uneventful phacocmultsification for cataract // *J Cataract Refract surg* – 2012 – Vol. 38 - № 1. – P. 110 – 115.
50. Hypothyroidism and glaucoma. A stdy of 100 hypothyroid patients/p. Karadimas et al. // *Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 131. – P. 127.
51. Konstas A. G., Tsatses I., Kardasopoulos A. et al. Preoperative features of patients with exfoliation glaucoma and primary open – angle glaucoma // *Acta Ophtalmol. Scand*. – 1998. – Vol 76 (2). P. 210 – 211.
52. Krix – Jachym K, ReKas M, Zarnowski T. Risk factors of malignant glaucoma occurrence after glaucoma surgery // *J Ophtalmol*. - 2017; (2): 2-4. <https://doi.org/10.1155/2017/9616738>.
53. Lanzi I., Hamasher T., Rosbach K. et al. Preservative - free tafluprostin the treatment of naive patients with glaucoma and ocular hypertension // *Clin. Ophthalmol*. – 2013. – Vol. 7. – P. 906 –
54. Li J., Raghunath M., Laren R. R. et al. Defensins HNPI and HBD 2 Stimulation of Wound – associated responses in hyman conjunctival fibroblasts // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. – 2006. – Vol. 47, № 9. – P. 3812 – 3817.
55. MerKur A. Intraocular pressure decrease offer hacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome // *J. Cataract Kefract Surg*. – 2001. – Vol. 27. - № 4. – P. 529 – 530.
56. Melancia D. Cataract surger and intraocular pressure // *Ophtalmic Res*. – 2015. – Vol. 53. - № 3. – P. 143 – 146.
57. Mugit M. M., Menage M. J. Malignant glaucoma after phacolmulsification: treatment with diode laser cyclophotocoagulation // *J Cataract Pefract Surg*. - 2007; 33(1): 130 – 1. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2006.07.041>.
58. Plange M, Raup M., Huber K., RepKy A. Fluorescein filling defects of theoptic nerve head in normal tension glaucoma, primary open – angle glaucoma, ocular hypertension and healthy controls // *Ophthalmic Physiol. Opt*. – 2006. – Vol. 26 (1): P. 28 – 30.
59. Rich R., Schlotrer – Schrehardi U. Exfoliation syndrome // *Surv. Ophthalmol*. - 2001. – Vol. 45 (4). – P. 267 – 302.
60. Rasmussen C. A., Kaufman P. L. The trabecular meshwork in normal eyes and in exfoliation glaucoma // *J. Glaucoma*. – 2014. – Vol 23 (8 Suppe. 1) – S. 16 – 17.
61. Rochtchina E., Mitchell P. Projected number of Australians wiyh glaucoma in 2000 and 2030 // *Clin. Exp/ Ophthalmol*. – 2000. – Vol. 28. – P. 147.
62. Rao A. Diurnal curve after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome and cataract // *Ophthalmol*. – 2012. – Vol. 27. - №2. – P. 2 – 4.
63. Risk factors for incident open – angle glaucoma: the Barbados Eye Styudies // *Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 115. – P. 86 – 92.
64. ReKas M., - Krix – Jachym K. Malignant glaucoma. Glaucoma – bacsic and dinical aspects. Intechopen; 2012. – P. 425 – 434. <https://doi.org/10.5772/53979>.
65. Rareghinejad MR, aamini H., Estandiari H. Lesser anterior chamber dimensions in women may be a predisposing factor for malignatt glaucoma // *Medical Hypotheses*. 2005;64(3):573. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2004.07.035>.

66. ReKas M., - Krix – Jachym K. Malignant glaucoma. Glaucoma – basic and clinical aspects. Intechopen; 2012. – P. 425 – 434. <https://doi.org/10.5772/53979>.
67. Sufi A. R. Outcome of phacoemulsification syndrome in Kashmir // BMC Ophthalmol. – 2012. – Vol. 6. – P. 12.
68. Strahov V. V. Patogenez pervichnoy glaucome – «vse ili nichego» // Glaucoma. – 2010. - №1. – С. 10 – 11.
69. Sonoda S., Uchino E., Nakao K., Sakamoto T. Inflammatory cytokine of basal and reflex analysed by multicytokine assay // Br. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 90, №1. – P. 121 – 122.
70. Smith K. D. An association between hypotension and Primary open – angle glaucoma // Ophthalmology. – 1993. – Vol. 100. – P. 1581 – 1583.
71. Simmons R. J. Malignant glaucoma // Br J Ophthalmol - 1972; 56(3): 264 – 271. <https://doi.org/10.1136/bjo.81.2.163>.
72. Shahid H., Salmol J F. Malignant glaucoma: a review of the modern literature // J. Ophthalmol. – 2012. 2012: 6. <https://doi.org/10.1155/2012/852659>.
73. Shingleton B. J. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure in eyes with pseudoexfoliation: single – surgeon series // J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34 - №11. – P. 142 – 145.
74. Topouzis F., Founti P. Weighing in ocular perfusion pressure in managing glaucoma // open ophthalmol J. – 2009. – Sep. 17; 3: 43 – 4.
75. Vesti E. Exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma // Prog Retin Eye Res. – 2000. – Vol. 19. - № 3. – P. 346 – 347.
76. World Health Organization (WHO), <http://www.who.int/topics/blindness> (Accessed) June 14, 2013.
77. Xu F., Zhang L., Li M. Plasma homocysteine, serum folic acid, serum vitamin B 12.
78. Харлап С. И. Диагностика нарушений кровообращения в зрительном нерве
79. Yang Q, Xiao T., Guo J. Complex Relationship between Obesity and the Fat Mass and Obesity Locus // Int J Boil Sci. - 2017; 13: 616 – 618.

Келиб тушган вақти 09.09.2021

Усмонов Б.У., Мамасолиев З.Н., Қурбонова Р.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме**

Тадқиқотнинг мақсади- Ёши улуг ва геронт аҳоли популяциясида глаукомани тарқалиши, кечиши ва профилактикасининг хос хусусиятларини аниқлаш ҳамда “баҳолаш ва эпидемиологик охирги нуқта”ларни башорат қилиш учун ноинвазив инновацион технологияларни ишлаб чиқиш.

Текшириш масалалари: Эпидемиологик тадқиқотларни фаол ўтказила боиланиши ва уларнинг натижаларни амалиётга киритилиб борилиши туфайли маълум бўлдики хатар омиллари-ноинфекцион касалликларни, шулар қаторида кўз касалликларини ва энг кўп глаукомани, келиб чиқишларида ва шиддатланиб авжланишида катта рол ўйнайдилар.

Ушбу тадқиқотлардан келиб чиқиб фикр билдириш бўлади, глаукомани “портрети” кўп қиррали (хатар омили) расми эслатади, ва фақатгина унинг барча қисмларини бирлаштириб шифокор-офтальмолог (глаукоматолог) беморни бошқаришнинг кейинги босқичига (профилактика қилиш, даволаш, диспансеризация, реабилитация) ўтиши мумкин. Ушбу муносабатдан келиб чиқиб ГК хатар омиллари эпидемиологиясига оид замонавий қарашларга шарҳ бериб ўтишни мақсадга мувофиқ деб биламиз.

Бу йўналишида тадқиқотларнинг қизиқишлари охирги йилларда псевдоэксфолиатив синдром(ПЭС) негизида келиб чиқувчи глаукомли жараёнларни алоҳида тури деб қаралаётган псевдоэксфолиатив глаукома (ПЭГ) муаммоси ортган.

Қизиқиш ПЭГни барвақт аниқлаш борасида принципиаль янги маълумотларни пайдо бўлиши билан, клиник кечишига алоқадор илмий натижаларни турли минтақаларда мушоҳидалаб клиник-эпидемиологик текширувларда баҳолашга заруриятлар пайдо бўлганлиги билан боғлиқлиги тушунтириш мумкин.

Текширув материаллари ва усуллари- Андижон давлат тиббиёт институтининг илмий тадқиқотлари режаси асосида ва Ўзбекистонда касалликларни барвақт аниқлаш ва профилактикаси технологияларини такомиллаштиришга бағишланган устувор илмий йўналишларга мувофиқ ҳолда танланган.

Илмий иш 4 йўналишида ташкил этилади, бажарилади ва олинган натижалар таққосланган ҳолда баҳоланади, хулосалар чиқарилади:

1. Расмий статистиканинг 20 йиллик маълумотларини аналитик ретроспектив эпидемиологик таҳлил қилиш ва баҳолашни амалга ошириш.

2. Ретроспектив эпидемиологик тадқиқотни амалга ошириш.

3. Бир вақтли эпидемиологик тадқиқотни ташкил этиш ва амалга ошириш.

4. Коронавирус инфекцияси пандемияси даврида эпидемиологик тадқиқотни ўтказиш.

Хулоса: Адабиётлар шарҳи негизида биринчи бўлиб эпидемиологик текширув натижалари бўйича геронт аҳоли популяциясида муқобил скринингли, профилактик ва клиник амалиёт глаукомага нисбатан аниқланди, баҳоланди ва такомиллаштирилди. Биринчи бўлиб ёши улуг ва геронт аҳоли популяциясида глаукомани эрта аниқлаш ва муқобил олдини олишга, авжланиши ҳамда асоратланишини бартарафлашга қаратилган профилактикаси модели яратилди ва амалиётга тавсия этилди.

Калит сўзлар: глаукома, эпидемиология, метеомиллар, клинко- метеорологик мониторинг.

**ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЕ
КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ: СОЮЗНИКИ ИЛИ ПРОТИВНИКИ?**

Усмонов Б.Ю., Мамасолиев З.Н., Курбонова Р.Р.

Андижанский государственный медицинский институт,

✓ *Резюме*

Целью исследования было определение специфики распространенности, течения и профилактики глаукомы у пожилых и геронтозависимых людей, а также разработка неинвазивных инновационных технологий для прогнозирования «конечных точек оценки и эпидемиологии».

Вопросы борьбы: Благодаря активному проведению эпидемиологических исследований и применению их результатов на практике стало ясно, что факторы риска играют огромную роль в возникновении и обострении неинфекционных заболеваний, включая болезни глаз и большинство глауком.

На основании этих исследований можно комментировать, что «портрет» глаукомы напоминает многогранную (фактор риска) картину, и только объединив все его части, офтальмолог (глаукоматолог) может перейти к следующему этапу ведения пациента. (профилактика, лечение, диспансеризация, реабилитация). В связи с этим считаем целесообразным прокомментировать современные взгляды на эпидемиологию факторов риска ГК.

В последние годы возрос интерес к исследованиям в этой области к проблеме псевдоэксфолиативной глаукомы (ПЭГ), которая рассматривает процессы глаукомы, основанные на псевдоэксфолиативном синдроме (ПЭС), как отдельный тип.

Интерес связан или объясняется появлением принципиально новых данных по раннему выявлению ПЭГ, а также необходимостью оценки научных результатов, связанных с клиническим течением, в клинических и эпидемиологических исследованиях, наблюдаемых в разных регионах.

Материалы и методы исследования - отобраны на основании плана научных исследований Андijanского государственного медицинского института и согласно приоритетным научным направлениям, посвященным совершенствованию технологий раннего выявления и профилактики заболеваний в Узбекистане.

Научная работа организована по 4 направлениям, проводится и сравниваются полученные результаты, делаются выводы:

- 1. Провести аналитический ретроспективный эпидемиологический анализ и оценку данных официальной статистики за 20 лет.*
- 2. Провести ретроспективное эпидемиологическое исследование.*
- 3. Организация и проведение одновременных эпидемиологических исследований.*
- 4. Провести эпидемиологическое исследование в период коронавирусной инфекции.*

Выводы. На основе обзора литературы были впервые выявлены, оценены и улучшены альтернативные методы скрининга, профилактики и клинической практики глаукомы в популяции геронтофлюидов на основе результатов эпидемиологического исследования. Во-первых, была разработана и рекомендована к практической реализации модель профилактики, направленная на раннее выявление и альтернативную профилактику глаукомы у пожилых и геронтозависимых людей, предотвращение обострений и осложнений.

Ключевые слова: глаукома, эпидемиология, метеорологические факторы, клинико-метеорологический мониторинг.

PREVENTIVE MEDICINE AND OPHTHALMOLOGICAL CLINICAL THINKING: ALLIES OR OPPONENTS?

Usmonov B.U., Mamasoliev Z.N., Qurbonova R.R.

Andijan State Medical Institute, Andijan.

✓ *Resume*

The aim of the study was to determine the specifics of the prevalence, course and prevention of glaucoma in the elderly and geronto population, as well as to develop non-invasive innovative technologies to predict "assessment and epidemiological endpoints."

Control issues: Due to the active conduct of epidemiological studies and the implementation of their results in practice, it has become clear that risk factors play a huge role in the origin and exacerbation of non-communicable diseases, including eye diseases and most glaucoma.

Based on these studies, it is possible to comment that the "portrait" of glaucoma is reminiscent of a multifaceted (risk factor) picture, and only by combining all its parts can the ophthalmologist (glaucomatologist) move on to the next stage of patient management (prevention, treatment,

dispensary, rehabilitation). In this regard, we consider it appropriate to comment on modern views on the epidemiology of GK risk factors.

The interest of research in this area has increased in recent years to the problem of pseudoexopolytative glaucoma (PEG), which treats glaucoma processes based on pseudoexfoliative syndrome (PES) as a separate type.

The interest is related to or explained by the emergence of fundamentally new data on early detection of PEG, the need to evaluate the scientific results related to the clinical course in clinical and epidemiological studies observed in different regions.

Materials and methods of examination - selected on the basis of the plan of scientific researches of the Andijan state medical institute and according to the priority scientific directions devoted to improvement of technologies of early detection and prevention of diseases in Uzbekistan.

The scientific work is organized in 4 directions, is carried out and the obtained results are evaluated in comparison, conclusions are drawn:

1. Carry out analytical retrospective epidemiological analysis and evaluation of 20-year data of official statistics.

2. Carry out a retrospective epidemiological study.

3. Organization and implementation of simultaneous epidemiological research.

4. Conduct epidemiological research in the period of coronavirus infection.

Conclusions - Based on the literature review, alternative screening, prophylactic, and clinical practices for glaucoma were first identified, evaluated, and improved in the geronto population based on epidemiological studies. First, a model of prophylaxis aimed at early detection and alternative prevention of glaucoma in the elderly and geronto population, prevention of exacerbation and complications was developed and recommended for practice.

Keywords: glaucoma, epidemiology, meteorological factors, clinical and meteorological monitoring.

Актуальность

Глаукома пандемик табиатли бўлмаган касалликлар орасида кенг тарқалганлиги, қимматбаҳо даволаш усуллар заруратига олиб келишлилиги, хавфли асорати (кўрлик) даражасини юқорилиги ва ҳаёт сифатини кескин ёмонлашуви билан боғлиқлиги туфайли алоҳида ўрин эгаллайди [17,6]. Ёши улуғ (кексалар ва қариялар) ва геронт аҳоли (узоқ умр кўрувчилар) популяциясида глаукомани ўрганиш масалалари бўйича адабий манбалар сони жуда кам (89 ёшгачадагиларда) ёки умуман йўқ (90 ёшдан ошганларда), борларидаги маълумотлар эса анча эскирган ва зиддиятли. Бугунги кунда дунёда олиб борилаётган тадқиқотларда [7,9,10,28] ҳозирда маълум бўлган глаукомани даволаш усулларида ҳеч қайсиси мукамал ҳисобланмаслиги аниқланган, йўқотилган кўрув фаолиятини (кўрликни) 100% ўрнини босмайди ва давони ўзи кўпинча асоратлар хавфидан холи эмас бўлади. Ҳозирги кунда касалликни ташхислаш ва даволаш соҳасида эришилган ютуқлар улкан, лекин шунга қарамадан, эпидемиологик тадқиқот натижалари бўйича аниқланишича [20,11] глаукома билан кассаланмиш даражаси бутун дунёда ортиб бормоқда, уни тўхтатиш имконияти бўлмапти. Ушбу тоифа беморларнинг, айниқса ёши улуғларни ва геронт аҳолини, ҳаёт сифатини яхшилаш ва уларнинг умумий яшовчанлигини ошириш замонавий офтальмологиянинг ўта долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади [6,11].

Адабиётларни ўрганиш натижалари асосида хулоса қилиш мумкин-ки, глаукомани “юмшатиш” масаласида ҳозирги пайтгача шартта кесадиған (радикал) ягона фикр билдирилмаган.

Дунёнинг турли минтақалари ва аҳоли гуруҳларида ўтказилган турли хилли тадқиқотлар ва кўзни глаукоматозли зарарланишининг ташхислаш ва юқори технологияга асосланган даволашдаги “ўсиш”ларга қарамадан, касалликнинг кўрувни тўлиқ йўқотиш (терминаль) босқичга ўтишини таъминлайдиган аниқ маълумотчан шароит (индикаторлар) ҳамда минтақавий хатар омилларни излаб топиш ва шу асосда таянч профилактикага ёндошувларни ажратиш орқали глаукомани авж олишини тўсишга йўналтирилган ва “томир қуришигача” (кўрликкача) бўлган даврни чўзишга қаратилган қатор масалалар долзарб ёки ечилмаган муаммо бўлиб қолмоқда [25]. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018-йил 18-декабрдаги “Юқумли бўлмаган касалликларни олдини олиш, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллигини ошириш чоратadbirlари тўғрисида”ги ПК -4063 сонли қарорида айнан мазкур йўналишда илмий ишларни кучайтириш лозимлиги ҳам долзарб масала сифатида кўндаланг қўйилган.

Ўрганилган илмий манбалар ва кўламли тадқиқотларни таҳлилимиз натижаларига таянган ҳолда, мамлакатимизда юқумли

бўлмаган кассаликларни, улар қаторида глаукомани ҳам, авж олиш ҳавфини аниқлаб берувчи, профилактик тамойилларни ўрганишга қаратилган специфик (скринингли, донозолик профилактик тусли, халқ табобати йўналишидаги) текширувлар амалга оширилиши учун илмий йўналишлар ва “пойдевор” яратилганлигидан шохидлик бериши ҳақида хулоса чиқариш мумкин [14]. Бу ўз навбатида глаукома муаммосини ечиш бўйича эрта аниқлаш ва авжланишга сабаб бўлувчи хатар омилларни барвақт топиш ҳамда олдини олиш шароитини туғдириб берувчи тадқиқотлар ўтказишни давом эттириш зарурлигини кўрсатади. Кўзни глаукоматозли зарарланишининг авж олишини ўрганиш ва муқобил олдини олиш усуллари ишлаб чиқишни ҳал этишга қаратилган клиник-эпидемиологик тадқиқотлар асосан ишга лаёқатли аҳоли орасида ва аксарият хорижий популяцияларда ўтказилган. Уларда глаукомага нисбатан нохуш ҳоллар келиб чиққанлиги ва давом этаётганлиги, касаллик туфайли тиббий, иқтисодий ҳамда ижтимоий талофатлар кўпайганлиги, то 2030-чи йилларгача энг камида ушбу тенденцияга таъсир этиб ўзгартириш имконияти бўлмаслига эҳтимолланаётганлиги қайд этилади. Чунончи, БЖССТ маълумотлари бўйича глаукомали беморлар сони дунё миқёсида 60,5 дан то 105млн тага етиб кузатилади, яқин 10 йил давомида касалланганлар сонини яна 10 млн га кўпайиши прогноزلанади ва биргина глаукомли нейрооптикпатия сабаб бўлиб 15-20 фоиз ногиронлик офтальмопатология таркибида юз беради [WHO,2013]. Офтальмопатологияда жаҳоншумул ютуқларга эришган ва кашфиётлар қилган Россияда мамлакатда ҳам глаукомадан бўладиган ногиронлик ва кўр бўлиб қолишлик камаймаган, 8,8 млн дан 11,2 млн кишига ортган. Бундан ташқари 1 млн дан кўп глаукома билан беморлар, улардан 66 мингида иккала кўз кўрлиги ҳисобга олинган. Ушбу мамлакатнинг марказдан узоқроқ ҳудудларида охириги 10 йилда вазият ўта кескинлашган: Амур вилоятида глаукома билан касалланиш суръати 95 фоизга ошган [5].

Кўпчилик беморларда глаукома аниқланган пайтда ҳеч қандай шикоят бўлмайди ва шу сабабли, деярли барча мамлакатларда 50 фоиздан 87 фоизга етиб касаллик ташхисланмай қолади ёки ГК охирига бориб улгургандагина топилади [26]. Олиб борилаётган тадқиқотлардан кўринадики, ҳатто-ки глаукома турларини учрашида ҳам кескин тафовутланишлар аниқланади. Хусусан, Хитой аҳолисида ёпиқ бурчакли глаукома устуворлик қилади, унинг частотаси очик бурчакли глаукомага нисбатан деярли 3 баробарга етиб ортиқ аниқланган. Афро-

америкаликларда глаукома частотаси оқ танли аҳолидаги унинг тарқалиши суръатидан 6 мартагача ўсган; оқ танлиларда ёпиқ бурчакли ва очик бурчакли глаукома частоталари нисбатан 1:11,4 ни ташкил қилган бўлса, Осиёликларда тескариси 3:1 нисбати қайт этилган [27,22].

Охириги йилларда олинаётган илмий натижалардан яна мушоҳида этиш мумкин бўладик, турли ёш гуруҳларида ҳам касаллик частотаси фарқланиб аниқланган: 40-45 ёшда 2 фоиз, 50-60 ёшда 7-10 фоиз атрофида, 70 ёшдан ошганларда 10-15 фоиз аҳолини ташкил этиб учраган [64,80]. Жаҳон миқёсида глаукома 13% ҳолатда кўрликка сабаб бўлади, лекин ушбу “охирги нукта” кўрсаткичи ҳам аҳолини ҳаёт сифати ва иқтисодиёти даражасига боғлиқ ҳолда жуда фарқланади; Данияда-5 фоиз, Яман Республикасида- 39-41фоиз, Европада-12,3фоиз ва Россияда- 7,8 фоиз тасдиқланган [15,18].

Глаукомани тарқалиши бўйича бир қарорга келиб бўлмайди ва у мамлакат, минтақа, аҳоли ҳамда ҳаттоки иркий даражада тафовутланади ва, бу фарқни катталиги эътиборни тортади. Шунинг учун, ҳозирги даврда ГК аҳоли орасида авж олиш ҳавфини барвақт аниқловчи ва самарали профилактикани асосли белгилувчи воситалар/ёндашувлар сифатида глаукоманинг эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш ва унинг бирламчи, иккиламчи ҳамда учламчи профилактикасини замонавий популяцияда хос ўзгаришларини ҳисобга олиб такомиллаштириш ва янги тизимини яратиш бутун дунёда ва жумладан, Ўзбекистонда ҳамда унинг специфик жиҳатли барча ҳудудларида алоҳида ўрганиш долзарб масала ҳисобланади.

Ўзбекистонда охириги 25 йилда биронта илмий иш ушбу мавзуда бажарилмаган ёки тадқиқотчиларни эътиборидан четда қолиб келган. Ўтган асрни 90-йилларда ўтказилган тадқиқотда 40-69 ёшли аҳоли ўрганилиб бирламчи глаукомани частотаси 6,01% даражада қайт этилган [1]. Аммо ундаги қатор методологик, бугунги талабларга жавоб бермайдиган, жиҳатлар янгиланишни тоқозо этади ва аниқланган маълумотлар ўз қимматини йўқотишган деб хулоса қилишга асослар бор. Биринчидан, халқаро тажриба тасдиқлайдики, эпидемиологик шароитлар 3,5-4 йил муддат ичида ўзгариб боради ва уни тақроран таҳлил қилиб ўрганиш заруратини туғдиради. Шундан келиб чиқиб ҳам ушбу иш мисолида қаралса, Ўзбекистонда ва хусусан, Андижон шароитида глаукомага оид эпидемиологик вазият 5 баробарга етиб ўзгарган бўлиши мумкин. Демак, сўзсиз, янги тадқиқотга эҳтиёж ва муҳтожлик туғилган. Иккинчидан, ушбу ва бошқа мамлакатимизда ҳамда хорижда бажарилган эпидемиологик текширувларга геронт популяция жалб қилинмаган.

Глаукома муаммосини эпидемиологик ва профилактик тадқиқотларда ўрганиш зарурияти яна қуйидагилар билан изоҳланади: 1) кўпинча симптомсиз кечиш билан ўта бошлаганлиги ва касалликнинг бошланғич босқичида диагностикасини тобора қийинлашиб бораётганлиги; 2) комплаенсга амал қилинмаслик ҳолатини ортганлиги; 3) Орқага қайтариб бўлмас кўрлик билан яқунланувчи глаукомли оптик нейропатияни сурункали прогрессиентли кечишини кўп учраётганлиги [3,19].

ГКни хатарли омилларини ўрганишга бағишланган эпидемиологик текширувларда глаукома мультифакторли касаллик сифатида тасдиқланган ва касалликнинг тизимли ва маҳаллий омиллари ажратилган. Ушбу омилларни минтақа ва ҳудудларда эпидемиологиясини ўрганиш глаукомани келиб чиқиш хавфи гуруҳларини аниқлаш ҳамда табақалаштирилган ҳолда самарали профилактик дастурлар яратилишига замин бўлади [2,7].

Шундай мақсадли эпидемиологик тадқиқотлар геронт аҳоли гуруҳларида ўтказилмаган, Ўзбекистон шароитида айниқса бундай текширувлар ўта долзарб ҳисобланади. Чунки, Ўзбекистон ёши улуг ва геронт аҳолиси ўсиб бораётган мамлакат сифатида эътироф этилган [WHO, 2017]. Айнан Ўзбекистонда дунёнинг энг кекса аёли тасдиқланган ва ҳозирда яшамоқда.

Айрим хорижий мамлакатларда, масалан, Россияда беморларни эрта аниқлаш ва кузатиб боришни уч бўғинли “профилактика-диспансеризацияси” тизими яратилган. Тизим ГК билан беморларда тиббий самара бера бошлаган: 1) Россиянинг айрим ҳудудларида аниқланиш частотаси кескин яхшиланган ва глаукомани тарқалиши 9% га етиб қайт этилган; 2) ГК билан беморларни самарали назоратга олиш даражаси 97,6 фоизгача ортган [16].

Ушбу тизим киритилгунча қадар даврда эса ГК билан беморлар сони 60 минг кишига тахминан ошиб борган ва/ёки ҳатто касаллик ёшара бошлаган [8].

Дунёнинг кўп мамлакатларида ва географик минтақаларида эса ҳанузгача глаукомага оид жиддий эпидемиологик вазият сақланиб қолинаётганлиги, бунинг сабабларидан асосийси зикр этилган тизимдаги эпидемиологик ва профилактик тиббий ёрдам кўрсатишни илмий негизлари етарлича ишлаб чиқилмаганлигида эканлиги тадқиқотларда тасдиқланмоқда. АҚШ да олиб борилган тадқиқотларда хусусан тасдиқланганки, мамлакатда 60 млн аҳолида ГК сабабли кўр бўлиб қолиш хавфи бор ва ҳар йили 5,5 мингга аҳоли кўрувни йўқотишади, унинг 40 фоизини олдини олиб қолиш имконияти (глаукомага скрининг қўлланилганда) бўлган. Аҳоли ёши қанча кичик бўлса ГКни вақтида ташхисланмаслик ҳолати шунча кўп бўлади ва ёшга боғлиқ ҳолда аксарият мамлакатларда қуйидагича кўриниш билан аниқланади: 25-34 ёшда 0,7 фоиз, 35-44 ёшда - 0,6 фоиз, 45-54 ёшда - 0, 95фоиз, 55-64 ёшда - 1,7 фоиз, 65-74 ёшда -

5,2 фоиз, 75 ёшдан ошганларда - 13,6 фоиз [24]. Ҳар қандай ҳолатда, ушбу касалликни аниқлаш ва барвақт ташхислаш учун стандарт шароит яратилган тақдирда ҳам, ГК эпидемиологик кўрсаткичлари бари-бир географик, иқлимий, ижтимоий, ирсий, жинсий, ёш ва бошқа омилларга боғлиқ бўлади, фарқланишади. Чунончи, БЖССТ маълумотлари бўйича турли минтақаларда глаукома кўрув фаолиятини йўқолишининг сабаби сифатида ноҳиллик билан кўрсатилган; 2 фоиздан 10 фоизгача - Афғонистон, Бангладеш, Вьетнам, Покистон ва Филлипинда; 11 фоиздан то 20 фоизгача - Ҳиндистон, Яман, Хитой, Нигерия, Сингапур ва Сурияда; 30 фоиздан то 33 фоизгача- Бразилия, Ботсван, Гана ва Фиджида [13]. ГК икисодий муаммолари ҳам жиддийлашиб бораётганлиги тадқиқотчилар томонидан қайт этилган. Ривожланган мамлакатларда глаукома билан беморларга сарфланаётган йиллик харажат 4 млрдни ташкил этади ва бу сон доимо ўсиб бормоқда, АКШда битта беморни даволаш учун барча харажатлар миқдори йилига 1700 долларни ташкил этган [21].

Хулоса

Умуман, замонавий илмий хужжатлар, нашрлар, диссертация ишлари ва ҳалқоро миқёсда тўпланган тажрибалар таҳлилидан исботли маълум бўладики, ҳозирга келиб илгариги глаукомадан ҳеч нарса қолмаган. Бугунги глаукомани фақат кўз ичи босимини ортиши билан боғлиқ келиб чиқадиган касаллик деб бўлмайди. Глаукомани келиб чиқишида кўз ички босими эмас, балки хатар омилли асосий сабабчи бўлиб қолган. Касалликни эрта аниқлаш усуллари ва унга нисбатан илмий ёндашувлари ҳам ўзгарган; тор мутахассислар фақат битта касалликни даволашаётган бўлсалар, бугунги глаукоматологлар ва ГК билан шуғулланувчи тадқиқотчилар аксинча бир неча касалликлар турларини бирлаштирган глаукомага тўқнаш келишган ва бундай беморлар билан ишлаш даври бошланган. Ҳозирга келиб ГКни шакилланиши ва авжланиши борасида тушунчалар яхшиланган, аммо яна кўп “ок доғлар”, айниқса эпидемиологик ва профилактик ёндашувларда, сақланиб қолган.

Эҳтимол глаукомани - бу, кўплаб келиб чиқаётган ва тўпланиб бораётган ички ва ташқи хатар омилларини бутун ички аъзоларга, жумладан, кўзга ўтказаетган “зуғуми” ёки қолдирган оқибат сифатида кўринувчи ҳолат бўлиши мумкин деб тахмин қилишга асослар пайдо бўлар. Бунинг учун, ўйлаймизки, янги илмий йўналишлар тақозо этилади. Зикр этилган долзарб масалалар улуг ёшли замонавий аҳолида эпидемиологик тадқиқот ташкил этилиб мутлақо ўрганилмаган ва демак, юкорида қайд этиб ўтилган “ок доғлар” ҳамда муаммоларни ҳал қилиб бериш очик қолган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдухаликов Х.А. Эпидемиология и реабилитация больных первичной глаукомой в условиях Андижанской области (клинико-популяционное исследование) /Автореф. дисс. . . канд. мед. наук. Ташкент – 1995. – С. 14-15.
2. Балалин С.В., Фокин В.П. Факторы риска и целевое внутриглазное давление при первичной открытоугольной глаукоме // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - №2. (137). – С. 7-10.
3. Грушук А.С., Юрьева Т.Н., Щуко А.Г. и др. Оценка заболеваемости глаукомой в Иркутской области // Казанский медицинский журнал. – 2013. - Том 94. №6 – С. 885-889.
4. Егоров Е. А. Национальное руководство по глаукоме. – 2011. – С. 11-12.
5. Запорожец Л. А. Новые подходы к диспансеризации больных с первичной открытоугольной глаукомой /Дисс. . . . канц. мед. наук. - Санкт Петербург. - 2018. – С -12-45.
6. Исаков И. Н. Роль давления цереброспинальной жидкости при глаукоме // Медицина в Кузбасе. - 2019. - Т. 18. - №3 - С. 85.
7. Коновалова О. С., Пономарева М. Н., Коновалова Н. А., Сахарова С. В. и др. Выборочное эпидемиологическое исследование по структуре и видам глаукомы в условиях круглосуточного офтальмологического стационара, работающего в режиме неотложной помощи // Вестник ТГУ. - Т. - 22. -Выпуск 4 – 2017. – С. 658-662.
8. Либман Е. С. Эпидемиологическая характеристика глаукомы // Глаукома. – 2009 -№1 – С. -2-3.
9. Линденбрамен Л. Л., Алексеева И. Б., Аливердиева М. А. Эффективность скрининга глаукомы в рамках диспансеризации лиц с хроническими неинфекционными заболеваниями //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2017; 25(4): С 212–214.
10. Масленникова Г. Я., Оганов Р. Г., Драпкина О. М. Современные глобальные, региональные и национальные приоритетные стратегические направления профилактики и контроля неинфекционных заболеваний // Профилактическая медицина. - 2020. – Т. 23. - №2. – С. 7-12.
11. Макоген С. И., Онищенко А. Л. , Макогон А. С. Приверженность лечению у лиц пожилого и старческого возраста с первичной открытоугольной глаукомой // Национальный журнал глаукомы – 2019.- №4. – С. 5-7.
12. Майчук Ю. Ф. Профилактика слепоты как проблема международного здравоохранения // Вести офтальмологии. – 1980. - №3. - С. 60 – 61.
13. Назаров Б. М. Ўзгарувчан ва кучли континентал иқлимий шароитда глаукомани тарқалиши, шаклланиши, клиник кечиши ва профилактикаси хусусиятлари /PhD илмий даражасини олиш учун тақдим этилган диссертация. - Андижон. – 2021. - Б. 94-100.
14. Нероев И. Е. Основные результаты мультицентрового исследования особенностей эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации // РОЖ. - 2012. - Т. 6 - №3. –С 5-6.
15. Нероев В. В. Организация офтальмологической помощи населению Российской Федерации // Вестник офтальмологии. - 2014. - №6. - С 9-10.
16. Садыкова Д.Н., Карим-заде Х. Д. Проблема глаукомы в системе офтальмологической службы в Таджикистане; становление, развитие и перспективы // Национальный журнал глаукома. – 2019 - №4 - С. 110 – 114.
17. Фролов М. А. Глаукома как митохондриальная патология // Офтальмология. – 2011. - № 4. – С 123.
18. American Academy of Ophthalmology. Primary Open - Angle Glaucoma. Доступ на сайте: <http://www.aaao.org/ppp>.
19. Kiseleva O A, Kosa Kyan SM, Vakybova L. V. et al. Pathophysiological features, Of development, clinical features and treatment of malignant glaucoma // Ophthalmology Journal. - 2019; 12(3): 59 – 65.
20. Kymes S. M., Plotzke M. R., Li S. Z. et al. The increased cost of medical services for people diagnosed with primary open - angle glaucoma: a decision analytic approach // Am J Ophthalmol 2010; 150 (1): 75-80.
21. Quigley H. A. The number of people with glaucoma world - wide in 2010 and 2020 // British Journal of Ophthalmology. - 2006. Vol. 90-P. - 263-266.
22. Resnikoff S., C Pascolini D., Etya D. et al. Global data on visual impairment in the year 2002 // Bulletin of the World Health Organization. – 2004. – Vol. 82. - №11. – P. 844-850.
23. Silva J. C., Bateman J. B., Counteras F. Eye disease and care in Latine America and the Caribbean // Survey of Ophthalmology 2002; 47:268-271.
24. World Health Organization. Obesity and Overweight. Geneva: WHO; 2018. Available online: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs_311/en (accessed on 18 October 2018).
25. [WWW. aao. Org/PPP.](http://www.aaao.org/ppp), 2012.
26. World Health Organization (WHO), <http://www.who.int/topics/blindness> (Accessed) June 14, 2013.
27. Yang Q, Xiao T., Guo J. Complex Relationship between Obesity and the Fat Mass and Obesity Locus // Int J Boil Sci. - 2017; 13: 616 – 618.

Қабул қилинган сана 09.10. 2021

УДК 616-093/-098.24-002-078

**РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ
ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ**

Сатвалдиева Э.А., Ашурова Г.З., Хайдаров М.Б., Маматкулов И.Б.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме**

Цель исследования: Оценка эффективности ранней диагностики и интенсивной терапии хирургического сепсиса, развившегося на фоне бактериальной деструкции легких у детей на основе комплексного анализа клинико-лабораторных, бактериологических критериев и шкалы pSOFA.

Материалы и методы. Срок исследования – 2019- март 2022 г. Объект исследования (n=24) - дети с хирургической патологией (бактериальная деструкция легких).

Результаты. Эффективность комплексной интенсивной терапии хирургического сепсиса отмечена в 91,6% случаях. В 2 случаях погибли дети младшего возраста в результате запоздалой диагностики и поступления с БДЛ, лёгочно - плеврально - медиастинальной формой, в связи с развитием рефрактерного септического шока.

Ключевые слова: ранняя диагностика, интенсивная терапия хирургического сепсиса у детей, бактериальная деструкция легких у детей.

**BOLALAR O'PKA BAKTERIAL DESTRUKSIYASIDA ERTA TASHISLASH VA INTENSIV
DAVOLASH**

Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Xaydarov M.B., Mamatqulov I.B.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ **Rezyume**

Tadqiqot maqsadi: Klinik va laboratoriya, bakteriologik mezonlar va pSOFA shkalasini har tomonlama tahlil qilish asosida bolalarda o'pkaning bakterial halokati fonida rivojlangan jarrohlik sepsisning erta tashxisi va intensiv terapiyasi samaradorligini baholash.

Materiallar va uslublar. Tadqiqot davri - 2019 yil - 2022 yil mart. Tadqiqot ob'ekti (n = 24) - jarrohlik patologiyasi bo'lgan bolalar (o'pkaning bakterial halokati).

Natijalar. Jarrohlik sepsis uchun kompleks intensiv terapiyaning samaradorligi 91,6% hollarda qayd etilgan. 2 holatda, yosh bolalar PDL bilan kech tashxis qo'yish va qabul qilish natijasida, o'pka - plevral - mediastinal shakli, refrakter septik shok rivojlanishi tufayli vafot etdi.

Kalit so'zlar: erta tashxis, bolalarda jarrohlik sepsisni intensiv davolash, o'pkaning bakterial halokati.

**EARLY DIAGNOSTICS AND INTENSIVE THERAPY OF BACTERIAL LUNG
DESTRUCTION IN CHILDREN**

Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Khaydarov M.B., Mamatkulov I.B.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ **Resume**

This article presents a brief review of sepsis/SS, reflecting the unresolved issues of pediatric sepsis and the results of our own study of surgical sepsis in children. Optimization of diagnostics and schemes of pathogenetic intensive therapy of surgical sepsis in children based on clinical and laboratory criteria and bacteriological monitoring. Research period - 2018-2020. The subject of the study (n=73) was children with surgical pathology (widespread peritonitis, bacterial destruction of the lungs, post-traumatic brain hematomas, trauma to the abdominal organs, etc.). Studies have shown the effectiveness of complex intensive care in 86.3% of cases. Mortality was stated in 13.7% of cases. Patients with severe surgical pathology died: fecal, widespread peritonitis, severe TBI + coma with irreversible neurological disorders, urosepsis against the background of chronic renal failure, after repeated surgical interventions, due to the development of refractory SS.

Key words: pediatric sepsis, balanced crystalloids, respiratory support, septic shock.

Актуальность

Согласно анализу статистики сепсиса у детей, в США за 5 лет случаи тяжелого педиатрического сепсиса повысились с 45 до 81%, а случаи неонатального сепсиса возросли с 4,5 до 9,7 случаев на 1000 родов [18]. Для облегчения диагностики сепсиса у детей в последние годы были разработаны детские шкалы pSOFA, PELOD-2 (см. табл. 1). Они не обладают 100% специфичностью, но использование их поможет в ранней диагностике и терапии сепсиса [28]. Сегодня в большинстве лечебно-профилактических учреждениях работают локальные протоколы АБТ на основе микробиологического мониторинга локальных патогенов.

В последние десятилетия в качестве биомаркеров сепсиса было предложено более 200 соединений, в том числе маркеры острой воспалительной реакции – СРБ и провоспалительные цитокины, маркеры врожденного иммунного ответа, а также предшественники гормонов – прокальцитонин [20,31]. При сравнении диагностической значимости ПКТ и СРБ пришли к заключению, что большая надежность в диагностике сепсиса все же принадлежит ПКТ-тесту [10,21]. Обсуждается диагностическая значимость пресепсина, субстанции P, лактата, тканевого фактора (TF) как ранних предикторов сепсиса [1,5, 1-13]. Однако, ввиду сложности патогенеза сепсиса и его гетерогенности, маловероятно, что единственный подходящий биомаркер будет когда-то найден [25]. Из-за схожести формирования ответа на рецепторы ассоциированных клеток ни один маркер не сможет со 100% специфичностью и чувствительностью отличить неспецифическое повреждение клеток от инфекционного процесса [15].

Количество контролируемых клинических испытаний по проблеме педиатрического сепсиса очень мало и все они отражают нерешенность проблемы, отсутствие единой концепции и протоколов, доступных и надежных биомаркеров в педиатрии. До сих пор отсутствует универсальный биомаркер, чувствительный и специфичный на самых ранних стадиях сепсиса у взрослых и детей, простой в исполнении, дешевый и доступный в широкой диагностике для стран с различным уровнем экономики и финансирования здравоохранения.

Цель. Оценка эффективности ранней диагностики и интенсивной терапии

хирургического сепсиса, развившегося на фоне бактериальной деструкции легких у детей на основе комплексного анализа клинико-лабораторных, бактериологических критериев и шкалы pSOFA.

Для определения предикторов сепсиса у хирургических пациентов были проанализированы клинические (среднее артериальное давление (АДср), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), сатурация и т.д.) и лабораторные показатели в 1-2-е сутки (до 48 ч) идентификации сепсиса, 4 и 8 сутки интенсивной терапии. Тромбоцитопения констатировалась при количестве тромбоцитов $< 100\ 000$ /мкл крови, иммуноглобулинемия G – при его уровне в сыворотке < 7 г/л. Прокальцитонин определяли иммунофлуоресцентным методом на анализаторе «Triage® MeterPro» (Biosite Diagnostics, США). Анализ газов и электролитов крови проводили на анализаторе «Stat Profile CCX» (Nova Biomedical, США). Результаты клинико-лабораторных исследований представлены в таблице 2. На всех этапах интенсивной терапии проводился мониторинг основных органов жизнеобеспечения. Статистическая обработка данных выполнена с помощью пакета статистических программ Statistica 6.1 (StatSoft, USA, 2003).

Материал и методы

Исследование проспективное, нерандомизированное, типа случай-контроль. Срок исследования – 2019- март 2021 г. Критерии включения пациентов в исследование – признаки органной дисфункции (2+), прокальцитонин $>0,5$ нг/мл, pSOFA >3 баллов (см. табл.1), возраст - дети до 18 лет, наличие необходимого объема обследования. Критерии исключения – несогласие пациента или его родственников на участие в исследовании.

В исследование включены 24 пациента с бактериальной деструкцией легких. Средний возраст $5,9 \pm 1,5$ лет. ИВЛ (SAVINA) длительностью более 48 часов осуществлялась 12 пациентам (50%). Длительность нахождения в ОРИТ составила, в среднем $15,3 \pm 5,6$ дней. Микробиологический мониторинг с определением чувствительности микроорганизма к антибиотикам проводился до и на этапах лечения (мокрота, моча, альвеолярный аспират, кровь, содержимое из дренажей). Определение чувствительности выделенных штаммов к антибиотикам осуществляли диско-диффузионным методом.

Таблица 1 Шкала pSOFA

| Дисфункция | Баллы | | | | |
|--|-------|---------|--|---|---|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Респираторная | | | | | |
| PaO ₂ /FiO ₂ | ≥ 400 | 300–399 | 200–299 | 100–199 | < 100 |
| SpO ₂ /FiO ₂ | > 292 | 264–291 | 221–264 | 148–220 | < 148 |
| Сердечно-сосудистая | | | | | |
| Средн. артериальное давление (мм рт. ст) или вазопрессоры (мкг · кг ⁻¹ · ин ⁻¹) | | | | | |
| 0– < 1 мес. | ≥ 46 | < 46 | Допамин < 5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ или добутамин в любой дозировке | Допамин > 5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ Адреналин или норадреналин ≤ 0,1 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ | Допамин > 5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ Адреналин или норадреналин > 0,1 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ |
| 1–11 мес. | ≥ 55 | < 55 | | | |
| 12–23 мес. | ≥ 60 | < 60 | | | |
| 24–59 мес. | ≥ 62 | < 62 | | | |
| 60–143 мес. | ≥ 65 | < 65 | | | |
| 144–216 мес. | ≥ 67 | < 67 | | | |
| ≥ 216 мес. | ≥ 70 | < 70 | | | |
| Почечная, креатинин (мг/дл) | | | | | |
| 0– < 1 мес. | < 0,8 | 0,8–0,9 | 1,0–1,1 | 1,2–1,5 | ≥ 1,6 |
| 1–11 мес. | < 0,3 | 0,3–0,4 | 0,5–0,7 | 0,8–1,1 | ≥ 1,2 |
| 12–23 мес. | < 0,4 | 0,4–0,5 | 0,6–1,0 | 1,1–1,4 | ≥ 1,5 |
| 24–59 мес. | < 0,6 | 0,6–0,8 | 0,9–1,5 | 1,6–2,2 | ≥ 2,3 |
| 60–143 мес. | < 0,7 | 0,7–1,0 | 1,1–1,7 | 1,8–2,5 | ≥ 2,6 |
| 144–216 мес. | < 1,0 | 1,0–1,6 | 1,7–2,8 | 2,9–4,1 | ≥ 4,2 |
| ≥ 216 мес. | < 1,2 | 1,2–1,9 | 2,0–3,4 | 3,5–4,9 | ≥ 5,0 |
| Гематологическая | | | | | |
| Тромбоциты ×10 ⁹ /л | ≥ 150 | 100–149 | 50–99 | 20–49 | < 20 |
| Почечная | | | | | |
| Билирубин (мг/дл) | < 1,2 | 1,2–1,9 | 2,0–5,9 | 6,0–11,9 | ≥ 12 |
| Неврологическая | | | | | |
| Шкала ком Глазго* | 15 | 13–14 | 10–12 | 6–9 | < 6 |

Результаты и обсуждение

Учитывали объективные показатели органной дисфункции (100% случаев). Как было отмечено выше, сепсис - это гетерогенный процесс с выраженной индивидуальной вариабельностью, что усложняет его диагностику и лечение. Возрастные различия в концентрации и составе гемоглобина, ЧСС, ударного объема, АД, легочного сосудистого сопротивления, системного сосудистого сопротивления, скорости метаболизма, запасов гликогена и массы белка являются основой многих возрастных различий в реакции

организма на инфекцию [9,14,32]. При постановке диагноза наиболее важна клиническая картина болезни. Такие признаки, как лихорадка, лейкоцитоз или лейкопения, тахипноэ и тахикардия, являются неспецифическими. Поэтому мониторинг показателей метаболизма, гемодинамики, циркуляции, а также биомаркеров более значим для практических врачей [15]. Лабораторные признаки полиорганной недостаточности: гипоксия, гиперкарбия, ацидоз, изменение кривой SpO₂, гипертрасфераземия, гипергликемия, гипогликемия. В оценке СВР у

детей ведущими являлись лабораторные показатели: лейкоцитоз $> 15 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения $< 5 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез $> 6 \times 10^9/\text{л}$, нейтропения $< 1,5 \times 10^9/\text{л}$, юные формы нейтрофилов $> 1,5 \times 10^9/\text{л}$, токсическая зернистость нейтрофилов, уровень СР-белка $> 10 \text{ мг/л}$, уровень прокальцитонина $> 2 \text{ нг/мл}$.

«Золотым стандартом» диагностики инфекции всегда было принято считать гемокультуру, которая является специфическим и доступным методом, однако его чувствительность не превышает 25–42% [26]. При этом время до получения результата составляет минимум 48 часов, в большинстве случаев и более длительного срока (региональные ЛПУ). Кроме этого, из-за применения антибиотиков до забора крови, гемокультура часто дает ложноотрицательный результат. В этиологии сепсиса особое место занимают нозокомиальные и панрезистентные к

антибактериальным препаратам микроорганизмы (*Ps aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter spp.*, *St.Aureus et epidermidis*, *Kl.Pneumonia*, *Bacteroides spp.* [3,4,6,19,23]. Возбудитель остается неизвестным у 30-75% детей с сепсисом [14].

Локальный протокол интенсивной терапии сепсиса на фоне бактериальной деструкции легких (основные положения).

1. Респираторная поддержка (в 50% случаях) Протективная стратегия ИВЛ с ДО (4-6 мл/кг) при ОРДС (1С); аналгоседация в виде непрерывной инфузии с ежедневными перерывами без релаксантов (1В). ИВЛ проводилась в режиме с управляемым давлением (РС) с быстрым переходом к режимам вспомогательной вентиляции. Мониторинг газообмена проводился на основании КОС и газов крови, SpO_2 -90-95%.

Таблица 2
Клинико-биохимические и специальные маркеры сепсиса у детей

| Показатель | 1-2 сутки (48 ч) | 4 сутки | 8 сутки |
|--------------------------|--------------------|--------------------|---------------------|
| АД ср, мм рт. ст. | 84 (80–91.7) | 80 (78–90.2) | 72 (65–82.1) |
| ЧСС, мин ⁻¹ | 129 (95–144.1) | 118 (91–130.3) | 107 (91–113.9) |
| ЧД, мин ⁻¹ | 34 (23–42,6) | 29 (22–37,2) | 25 (23–31,7) |
| Температура тела, °С | 37.9 (36–38.7) | 37.5 (36–38.1) | 37.0 (36–37.7) |
| SpO ₂ , % | 96 (95–99) | 97 (97–100) | 98 (98–99) |
| Лейкоциты, тыс/мкл | 15.8 (5.33–21.38) | 12.85 (5.43–16.18) | 9.05 (7.55–12.92) |
| Гемоглобин, г/л | 105 (98–127) | 114 (109–133) | 117 (110–132) |
| Тромбоциты, тыс/мкл | 120.5 (86.1–194.5) | 124.3 (90.5–180.7) | 139.2 (109.5–184.7) |
| Доля нейтрофилов, % | 81.6 (72.8–85,4) | 78.9 (70.8–83) | 70.6 (64.3–80,1) |
| Фибриноген, г/л | 5.1 (3.92–5.07) | 4.8 (3.77–4.86) | 4.0 (2.92–4.06) |
| pH | 7.32 (7.29–7.37) | 7.32 (7.29–7.37) | 7.34 (7.30–7.37) |
| BE, ммоль/л | -2.7 (-5.3–1.23) | -2.5 (-5.0–1.22) | -2.0 (-3.1–1.22) |
| Бикарбонат, ммоль/л | 23.2 (21.95–25.20) | 22.8 (21.05–24.10) | 22.1 (21.01–23.30) |
| АСТ, у/л | 1,2 (0,45-1,91) | 1,0 (0,45-1,01) | 0,8 (0,45-1,00) |
| Общий белок, г/л | 48.4 (41.58–57.15) | 49.9 (47.18–59.77) | 57.9 (50.58–65.73) |
| Альбумин, г/л | 27.2 (24.9–32.0) | 28.9 (25.5–34.0) | 31.0 (28.8–34.6) |
| Креатинин, мкмоль/л | 87.5 (70.9–112.7) | 89.9 (69.2–115.4) | 93.5 (76.2–127.2) |
| Глюкоза, ммоль/л | 7.1 (3.9–9.05) | 7.0 (4.5–8.15) | 6.5 (4.9–7.55) |
| Ig G, г/л | 6.01 (4.57–7.74) | 6.58 (4.97–7.94) | 6.99 (5.77–7.98) |
| С-реактивный белок, мг/л | 34.0 (29.2–40.9) | 27.0 (22.0–37.5) | 15.0 (10.2–25.5) |
| Прокальцитонин, нг/мл | 2.60 (1.48–8.03) | 2.10 (1.41–5.10) | 1.98 (0.92–2.53) |

РС, PRESSURE ASSIST CONTROL. Ведущий регулируемый параметр – давление

вдоха (P_{insp}). Дополнительно - f, PEEP. Установочные начальные параметры:

- P_{insp} < 28 см вод ст
- РЕЕР – 5-8 см вод ст (профилактика ателектротравмы)
 - Время вдоха 0,8 с (физиологичное)
 - ЧД (f)-20 (дети >5 лет)
 - F_i O₂ - 0,8 (в идеале 0,5-0,6)

Достоинства метода РС: хорошая синхронизация ИВЛ с любой дыхательной активностью пациента; большая защищенность пациента от баро – и волюмотравмы.

2. Инфузионно-трансфузионная терапия. Расчет ИТ в среднем, состоял 4-6 (4+2) мл/кг/час. При потере ≥20% ОЦК у детей может сохраняться нормальное АД, детский организм долго себя компенсирует [27]. Гипотензия у них развивается лишь на поздних стадиях СШ [2, 27] и имеет неблагоприятный исход. Качественный состав ИТ был представлен сбалансированными кристаллоидами (раствор Рингера лактата), реже 0,9% раствор натрия хлорида, а также коллоидами (альбумин) до достижения АД ср ≥ 60 мм рт. ст., ЦВД 8 мм рт. ст. (1В), что согласуется международными протоколами [16,17]. При жидкостно-рефрактерном шоке (если циркуляция не восстанавливалась после 3-х болюсов по 20 мл/кг) подключали в течение первого часа вазопрессорную поддержку – допамин, адреналин, норадреналин (1С). Адреналин (0,05-0,3 мкг/кг/мин) замещал допамин в качестве вазоактивного препарата первой линии у детей [8,24] с «холодным шоком». При классическом «теплом шоке» препарат выбора – норадреналин (0,05-0,1 мкг/кг/мин). Пациентам с низким сердечным выбросом и высокой сосудистой резистентностью (после проведенной ИТ на фоне нормального АД холодные конечности, замедленное капиллярное наполнение, сниженный диурез)

назначался добутамин. Не рекомендуется [50] использовать гидроксипроксиэтилкрахмал (ГЭК) для замещения ОЦК у пациентов с сепсисом/СШ (сильная рекомендация, высокое качество доказательств).

3. Антимикробная терапия. Назначение антибиотиков широкого спектра действия в пределах 1-3 часов после постановки диагноза сепсис/СШ (1В); пересмотр схемы АБТ после получения результатов микробиологического анализа и оценки клинических данных с целью сужения антибактериального спектра до адекватного (1С) (принцип деэскалации). В исследовании А. Kumar и соавт. (2006) было показано, что с каждым часом задержки назначения адекватной АБТ после развития гипотензии летальность увеличивается на 7,6% [22]. У детей задержка с применением АБТ на 1 ч независимо связана с увеличением летальности [30].

Мы следовали стандарту исследования крови на стерильность из двух периферических вен с интервалом до 30 минут в два флакона. Забор крови из центрального венозного катетера проводили, при условии, что он только что установлен. Для диагностики или исключения катетер-ассоциированного сепсиса допускался забор крови из ранее установленного катетера. Бактериологическое исследование из разных локусов выявило следующие данные: из крови - Staphylococcus, coagulase negative - 42,5% (8), St Aureus - 26,3% (5), Streptococcus viridans et pneumoniae- 10,5% (2), Enterococcus faecium -5,4%, Kl pneumoniae-10,5%, Pseudomonas spp.- 5,4%. Преобладали грамположительные бактерии: коагулазонегативные стафилококки и золотистый стафилококк. Анализ результатов исследования показал, что из альвеолярного аспирата - Kl.Pneumonia -51%, P. Aeruginosa - 45%, St.Aureus- 32%, Pneumococcus -17%.

Диаграмма 1. Альвеолярное содержимое

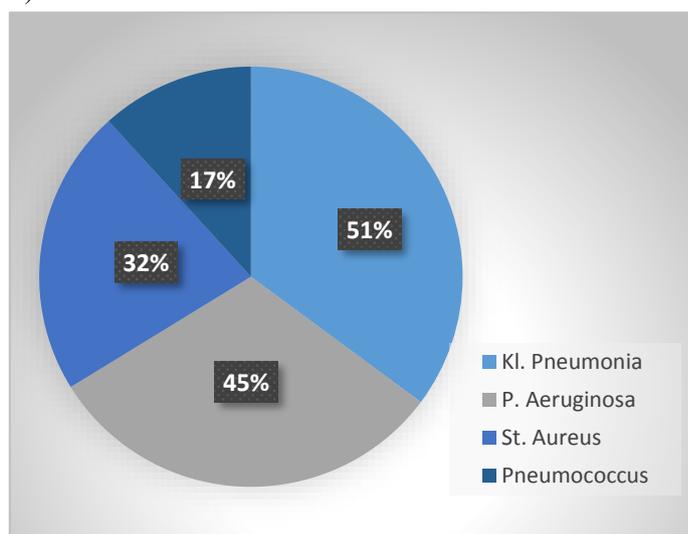


Diagram 1 Alveolus content

Микробиологический мониторинг также был проведен на основных этапах исследования. Первоначально, при идентификации сепсиса, до взятия биологических сред больного для бактериологического исследования назначалась эмпирическая комбинированная АБТ антибиотиками широкого спектра действия, с последующей (через 48-72 часов) коррекцией АБТ в виде сужения в результате идентификации возбудителя и его чувствительности. При G^- сепсисе применяли дезэскалационный режим АБТ защищенными ЦФ 3-4 поколения в комбинации с АГ 3 поколения, далее при необходимости и по данным

микробиологического мониторинга шла смена курсов АБТ на КБ (эртапенем, меропенем), фосфомицин.

При G^+ сепсисе, акцент делали на применение антибиотиков группы Оксазолидинонов и Гликопептидов. При наличии метициллинрезистентного St. Aureus (MRSA), коагулазонегативного стафилококка использовали гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин), а в случае ванкомицинрезистентных штаммов – линезолид. По показаниям в схему АБТ включали противогрибковые препараты (флюканазол) не более 5 дней.

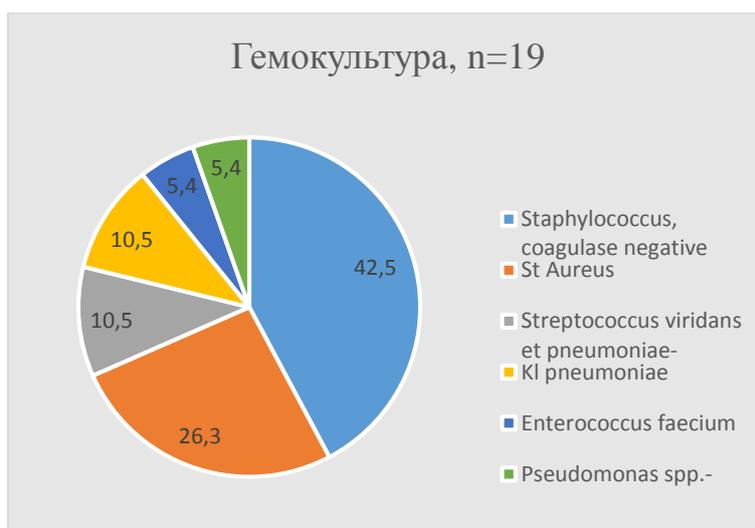


Диаграмма 2. Гемокультура
Diagram 2.

Необходимо, чтобы у пациентов с хирургическим сепсисом был своевременно определен и санирован источник инфекции и чтобы все необходимые мероприятия по санации этого источника были предприняты, как только диагноз будет установлен (лучшие практические рекомендации).

4. Поддержание уровня глюкозы в крови < 8 ммоль/л после начальной стабилизации (2С).

5. Профилактика стрессорных язв и кровотечения из верхних отделов ЖКТ путем применения H_2 -блокаторов (1А).

6. Нутритивная поддержка (НП). Развитие органной дисфункции (ОД) при сепсисе часто сопровождается синдромом гиперметаболизма. Покрытие энергетических потребностей за счет собственных клеток или аутоканнибализм приводит к усугублению проявлений ОД. Выбор метода НП зависел от степени выраженности питательного статуса и нарушения функции ЖКТ. Парентеральное питание (ПП) при сепсисе

назначали при невозможности проведения энтерального кормления в полном объеме. Проводили режим круглосуточного введения нутриентов, ввиду лучшей переносимости и метаболизма. В программе смешанного парентерально-энтерального питания (ПЭП) вводили парентеральные смеси глутамин 20% 2 мл/кг/с (Имун) в течение 5 дней. Скорость инфузии: 0,5 мл/мин в течение 2-х часов. До настоящего времени в большинстве работ по НП акцентируется внимание на необходимость включения глутамина в программу ПЭП в основном с целью поддержания морфофункциональной целостности слизистой кишечника, снижения уровня бактериальной транслокации за счёт предотвращения атрофии слизистой и стимулирующего влияния на иммунную функцию лимфоидного аппарата кишечной стенки [33]. Не рекомендуется [29] использовать только ПП или комбинации его с энтеральным у пациентов с сепсисом/СШ, которые могут питаться энтерально (*сильная рекомендация, среднее качество доказательств*). Противопоказаниями к любой НП были: рефрактерный СШ (гипотензия на фоне инфузии адреналина или норадrenalина в дозе более 0,1 мкг/кг/мин); декомпенсированный метаболический ацидоз.

7. Иммуностимулирующая терапия. Состояние иммуносупрессии при сепсисе приводит к развитию вторичной инфекции (*Acinetobacter*, *Enterococcus* или грибы *Candida*), что может ухудшить исход [31]. Сегодня в большинстве случаев внутривенные иммуноглобулины позиционируются как препараты 2 ряда, востребованные у пациентов с неблагоприятным течением болезни, резистентностью возбудителей к антимикробным препаратам и высоким риском летального исхода. Так, при проведении двойного слепого исследования установлено, что использование внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) у детей с сепсисом увеличивает выживаемость и сокращает длительность пребывания в госпитале [7]. Наш опыт применения с 4 дня болезни ВВИГ Биовена в дозе 0,4 г/кг/сутки, показал относительную стабилизацию клинических проявлений сепсиса через несколько дней интенсивной терапии. ВВИГ

вводили 5 дней на фоне комплексной патогенетической интенсивной терапии.

Приводим в качестве примера клинический случай:

Пациент – девочка А. 1 г. 2 мес. Дата поступления 08.12.20 г. Жалобы (со слов матери): на гипертермию, отсутствие аппетита, беспокойство, одышку, стонущее дыхание.

Анамнез болезни: Болеет в течение 10 дней. В сентябре 2020 по поводу пневмонии получала стационарное лечение. В ноябре получила проф. прививку. С 01.12.20 состояние ухудшилось. Появились беспокойство, лихорадка, одышка, отказ от еды, слабость, боли в животе. Объективно: общее состояние тяжелое. МОД: ОДН, ОССН, ОЦН. Ребенок вялый. Кожа и видимые слизистые резко бледные, цианотичные, сухие. Дыхание учащенное стонущее с участием вспомогательной мускулатуры. В легких справа жесткое проводное дыхание с сухими хрипами. Слева ослабленное дыхание. Тоны сердца глухие, тахикардия. Живот увеличен в объеме, вздут. Печень + 3,5 см. Стула не было 2 дня (со слов матери). Мочится мало.

УЗИ сердца от 08.12.2020 - Экссудативный перикардит: увеличение количества жидкости в перикарде по всей поверхности 21-23 мм. Фибриновые налеты.

УЗИ плевральной полости от 08.12.2020: в плевральных полостях определяется свободная жидкость: Справа 20,0 мл. Слева 80,0 мл.

Клинико-биохимические анализы (избранное): Нв 77 г/л; Лейк - 11,8 тыс, нейтрофилы 86%, СОЭ – 18 мм/ч. Средние молекулы -0,758 ед. Общий белок - 47,8 г/л. Мочевина - 18,2 ммоль/л; АСТ – 4,8. Прокальцитонин - 17 нг/мл, СРБ - 72 мг/л. В бак посевах мочи, крови и зева: *St. aureus*, *Ps. Aeruginosa*. Шкала pSOFA 9 баллов.

Был установлен клинический диагноз:

Основной: БДЛ. Легочно-плевральная-медиастинальная форма.

Осложнения: Госпитальный сепсис (Гр⁺ и Гр⁻). Мультиорганный дисфункция: ОДН III ст. ОССН IIБ ст. Пиоторакс слева, гнойный перикардит. Токсический гепатит-нефрит (гепаторенальный синдром). ДВС-синдром. ОЦН. Энцефалопатия, инфекционно-токсическая. Нутритивная недостаточность 2 ст. Синдром гиперметаболизма.

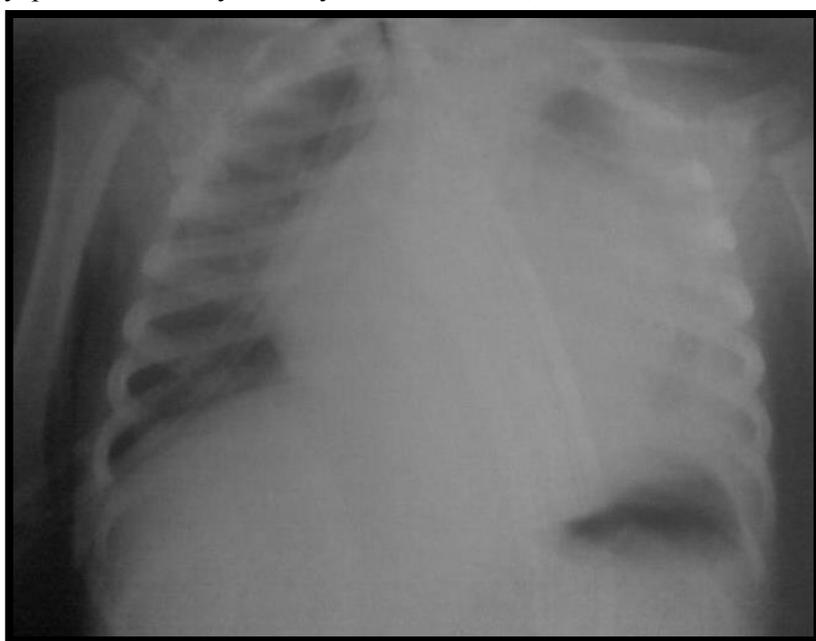
10.12.20 произведена операция по жизненным показаниям: Стернотомия, перикардиотомия. Передняя перикардэктомия. Санация и дренирование полости. Гнойный выпот в объеме 100,0 мл

Торакцентез 10.12.20: по дренажу из левой плевральной полости выделилось 110,0 мл гнойного выпота. Дренаж подключен к активной аспирации.

Интенсивная терапия: АБТ 1- курс Сульперазон+ Ванкомицин, 2 курс Меропенем + Линолид. Инфузионно-трансфузионная терапия (Рингер, физ раствор, альбумин, отмытые эритроциты). Иммунозаместительная терапия (Внутривенные иммуноглобулины Биовен 0,4

г/кг/с 5 дней). Коррекция основных органов жизнеобеспечения с респираторной поддержкой. Смешанное ПЭП (с фармаконутриентом глутамином).

Динамика состояния: Ребенок 17 дней находился на ИВЛ. В течение 2-х недель по дренажу из левой плевральной полости – гнойный выпот ежедневно по 45-50,0 мл, также из перикарда. Проводился лаваж перикарда и левой плевральной полости антибиотиками в течение 2-х недель. Функционировал кожно-медиастинальный свищ. Постоянный субфебрилитет. Выпот из перикарда и плевральной полости - обильный рост *St. Aureus*.



Рентгенограмма легких от 08.12.2020. Интенсивная терапия в ОРИТ
Осумкованный гидроторакс слева. Перикардит.

X-ray picture lung -08.12.2020. intensive care department encased hydrothorax from the left. pericarditis

К началу 3 недели состояния ребенка стало стабилизироваться, появилась четкая положительная динамика в общем состоянии и по результатам динамического обследования. Уменьшились признаки органно-системных повреждений. Клинико-биохимические анализы: Нв 117 г/л; Лейк - 9,8 тыс, СОЭ – 13 мм/ч. Общий белок - 58,8 г/л. Мочевина - 7,2 ммоль/л; АСТ – 1,0. Прокальцитонин – 5,7 нг/мл. pSOFA 4 балла.

Ребенок к концу 4 недели был переведен в профильное хирургическое отделение, где в последствие была проведена операция по

поводу спаечного процесса (декортикация легких).

Заключение

Результаты собственных исследований показали эффективность комплексной интенсивной терапии хирургического сепсиса в 91,6% случаях. В 2 случаях погибли дети младшего возраста в результате запоздалой диагностики и поступления с БДЛ, легочно-плеврально-медиастинальной формой, в связи с развитием рефрактерного септического шока.

Таким образом, ранняя диагностика сепсиса, рациональная ранняя АБТ под контролем микробиологического мониторинга, с одновременной санацией хирургического очага инфекции, неагрессивная инфузионная терапия с ранним назначением вазопрессоров (СИ) с постоянным мониторингом основных органов жизнеобеспечения ребенка, способствуют улучшению исходов от сепсиса и снижению летальности в данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вельков В.В. Пресеписин – новый высокоэффективный биомаркер сепсиса. *Клинико-лабораторный консилиум*. 2012; № 2 (42). С. 56-62.
2. Лекманов А.У., Миронов П.И. Сепсис в педиатрической практике – пора договариваться. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2020; 65:(3): 131–137. DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–3–131–137
3. Сатвалдиева Э.А., Мухитдинова Х.Н. Госпитальные инфекции у детей: диагностика, профилактика и антимикробная терапия, Ташкент, 2010, 299 с.
4. Agyeman PKA, Schlapbach LJ, Giannoni E, Stocker M, Posfay-Barbe KM, et al. Epidemiology of blood culture-proven bacterial sepsis in children in Switzerland: a population-based cohort study. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 2017;1(2):124-33. [https://doi.org/ 10.1016/S2352-4642\(17\)30010-X](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(17)30010-X)
5. Association between serum substance P levels and mortality in patients with severe sepsis /L. Lorente [et al] // *J. Crit. Care*.- 2015. - Vol. 23.- P.12 Jones A.E., Shapiro N.I., Trzeciak S. et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010; Vol. 303: 739–46.
6. Boeddha NP, Schlapbach LJ, Driessen GJ, Herberg JA, Rivero-Calle I, Cebey-López M. EUCLIDS consortium, on behalf of the E. Mortality and morbidity in community-acquired sepsis in European pediatric intensive care units: a prospective cohort study from the European Childhood Life-threatening Infectious Disease Study (EUCLIDS). *Critical Care* (London, England), 2018;22(1):143. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2052-7> PMID:29855385 PMCID:PMC5984383
7. Capasso L., Borrelli C. A., Parrella C. et al. Are IgM-enriched immunoglobulins an effective adjuvant in septic VLBW infants? *Ital. J. Pediatrics*. – 2013.–Vol. 39. – P. 63
8. Davis A. L. American College of Critical Care Medicine Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock // *Crit. Care Med*. – 2017. – Vol. 45. – P. 1061–1093
9. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Medicine*. 2013. [https://doi.org/ 10.1007/s00134-012-2769-8](https://doi.org/10.1007/s00134-012-2769-8) PMID:23361625
10. Diagnostic and prognostic values of serum procalcitonin and C-reactive protein in patients of bacterial sepsis / X. Huang [et al] *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*.- 2014.- Vol. 94, N 27.- P. 2106-2109
11. Diagnostic value and prognostic evaluation of Presepsin for sepsis in an emergency department / B. Liu [et al] *Crit. Care*- 2013.- Vol. 17, N 5.- P. 244.
12. Diagnostic and prognostic utility of tissue factor for severe sepsis and sepsis-induced acute lung injury / M. Xue [et al] *J. Transl. Med*.- 2015.- Vol. 30, N 13.- P. 172.].
13. Endo S., Suzuki Y., Takahashi G. Presepsin as a powerful monitoring tool for the prognosis and treatment of sepsis: A multicenter prospective study. *J. Infect. Chemother*. 2013; 18(6): 891-7.
14. Emr BM, Alcamo AM, Carcillo JA, Aneja RK, Mollen KP. Pediatric Sepsis Update: How Are Children Different? *Surgical Infections*, 2018;19(2):176-83. [https://doi.org/ 10.1089/sur.2017.316](https://doi.org/10.1089/sur.2017.316) PMID:29394150
15. Fazakas J., Trasy D, Molnar Z. Interpreting Procalcitonin at the Bedside *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer Intern Publishing Switzerland, 2016
16. Ford N., Hargreaves S., Shanks L. Mortality after fluid bolus in children with shock due to sepsis or severe infection: a SR and MA *PLoS One*. – 2012. –Vol. 7. – P. e43953.
17. Glassford N. J., Bellomo R. Albumin administration in sepsis: the case for and against // *ICU Management*. – 2017. – Vol. 17. – P. 36–43

18. Hartman M.E., Linde-Zwirble W.T., Angus D.C. et al. Trends in the epidemiology of pediatric severe sepsis. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2013; 14(7): 686-93.
19. Hasan GM, Al-Eyadhy AA, Temsah MHA, Al-Haboob AA, Alkhateeb MA, Al-Sohime F. Feasibility and efficacy of sepsis management guidelines in a pediatric intensive care unit in Saudi Arabia: A quality improvement initiative. *International Journal for Quality in Health Care*, 2018;30(8):587-93.
<https://doi.org/10.1093/intqhc/mzy077>
PMid:29697828
20. Henriquez-Camacho C., Losa J. *Biomarkers for Sepsis BioMed Res Int.* 2014. Vol. 2014. 547818. doi:10.1155/2014/547818.
21. Investigation of the procalcitonin and microbiology test and antibiotics situation from our hospital / K. Fujii [et al] *Rinsho Biseibutshu Jinsoku Shindan Kenkyukai Shi.*- 2014.- Vol. 25, N 1.- P.7-15
22. Kumar A., Roberts D., Wood K.E. et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock *Crit. Care Med.* — 2006. —Vol. 34 (6). — P. 1589–1596
23. Kuo K-C, Yeh Y-C, Chiu I-M, Tang K-S, Su C-M, Huang Y-H. The clinical features and therapy of community-acquired gram negative bacteremia in children less than three years old. *Pediatrics & Neonatology.* 2019. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2019.05.009>
PMid:31257100
24. Masutani S., Senzaki H., Ishido H. et al. Vasopressin in the treatment of vasodilatory shock in children *Pediatr. Inf.* – 2005. – Vol. 47. – P. 132–136
25. Pierrakos C., Vincent J.L. Sepsis biomarkers: a review. *Crit Care.* 2010; Vol. 14: R15
26. Rangel-Frausto M.S., Pittet D., Costigan M. et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. *JAMA* 1995;273(2):117–23. PMID: 7799491
27. Schlapbach L.J., MacLaren G., Festa M. et al. Prediction of pediatric sepsis mortality within 1h of intensive care admission. *Int. Care Med.*, 2017, vol. 43, pp. 1085-1096
28. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) *JAMA.* 2016. Vol. 315 (8). P. 801–810
29. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 http://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2017/03000/Surviving_Sepsis_Campaign_International.15.aspx
30. Tan B, Wong JJM, Sultana R, Koh JCJW, Jit M, Mok YH, Lee JH. Global Case-Fatality Rates in Pediatric Severe Sepsis and Septic Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 2019, April 1;173:352-61. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.4839>
PMid:30742207 PMCID:PMC6450287
31. Vincent J.L., Sakr Y., Sprung C.L., Ranieri V.M. et al.; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006; Vol. 34: 344–53
32. Wheeler DS, Wong HR, Zingarelli B. Pediatric Sepsis - Part I: “Children are not small adults”; *The Open Inflammation Journal*, 2011;4: 4-15.
<https://doi.org/10.2174/1875041901104010004> PMid:23723956
PMCID: PMC3665507
33. Berg A., Norberg A., Martling C. R., Gamrin L., Rooyackers O. Glutamine kinetics during intravenous glutamine supplementation in ICU patients on continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med.* 2007; 33: 660–6.

Поступила 09.09.2021