New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

3 (31) 2020

***Сопредседатели редакционной коллегии:***

**А. Ш. ИНОЯТОВ,**
**А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

***Ред. коллегия:***

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,
Р.К. ДАДАБАЕВА,
К.А. ДЕХКАНОВ,
Э.С. ДЖУМАБАЕВ,
С. ИНДАМИНОВ,
А.И. ИСКАНДАРОВ,
С.И. ИСМОИЛОВ,
Э.Э. КОБИЛОВ,
Т.С. МУСАЕВ,
Ф.Г. НАЗИРОВ,
Н.А. НУРАЛИЕВ,
Ш.Э. ОМОНОВ,
Б.Т. РАХИМОВ,
Ш.И.РУЗИЕВ,
Т.А. САГАТОВ,
Ш.Т. САЛИМОВ,
Ж.Б. САТТАРОВ,
Б.Б. САФОЕВ (отв. секретарь),
Б.Т. ТАДЖИЕВ,
А.Ж. ХАМРАЕВ,
А.М. ШАМСИЕВ,
А.К. ШАДМАНОВ,
К.Б. ШОДМАНОВ,
Н.Ҳ. ШОМИРЗАЕВ,
Б.Б. ЭРГАШЕВ,
Н.Ш. ЭРГАШЕВ,
И.Р. ЮЛДАШОВ,
М.Ш. ҲАКИМОВ,
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)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Ж. ТЕШАЕВ (Бухара)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

www.bsmi.uz
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

**3** (31)

**2020**

*июль-сентябрь*

## МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

### ИЛМИЙ-НАЗАРИЙ ТИББИЁТ


*Абдуллаев Р.Б., Махмудова Л.И.,*
СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА: ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ ..... 9

*Адилова З. У., Азизова Ф.Л.,*
МАКТАБГАЧА ТАЪЛИМ МУАСАСАСИДА ТАРБИЯЛАНАЁТГАН БОЛАЛАР САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ОМИЛЛАР ..... 13

*Ахмаджонова Г.М.,*
ЗНАЧЕНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭНДОМЕТРИЯ В У ЖЕНЩИН С ПОТЕРЕЙ ПЛОДА ПРИ АНТИФОСФОЛИПИДНОМ СИНДРОМЕ ..... 16

*Ахмедов М.Э., Рустамова Х.Е.,*
ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА ..... 20

*Akhmedova M.D., Suvonkulov U.T., Mirzajonova D.B., Anvarov J.A.,*
RETROSPECTIVE EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF CUTANEOUS LEISHMANIOSIS INCIDENCE IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN ..... 23

*Болтаева М.М., Ахмедов Ф.К.,*
КЕСАР УСУЛИДА КЕСИШ МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР ..... 26

*Бугаевский К.А., Пешиков О.В.,*
ВЕЛИКИЕ УЧЁНЫЕ УЗБЕКИСТАНА В ОТРАЖЕНИИ СРЕДСТВ КОЛЛЕКЦИОНИРОВАНИЯ ..... 30

*Джалилов Д.А., Кодиров М.А., Абдурахмонова Д.Р., Тошбоев Ш.О.,*
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ К ТЕРАПИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ ..... 37

*Жумаев Л.Р., Иноятов А.Ш., Азимов М.И.,*
ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА ГЛИКОПРОТЕИНОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С РЕАКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ..... 41

*Jurakulova Z.A., Khamdamova M.T.,*
OBESITY AND REPRODUCTIVE FUNCTION OF WOMEN OF FERTILE AGE ..... 44

*Идиев Г.Э., Гаффоров С.А., Ибрагимова Ф.И.,*
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ..... 47

*Икрамова Х.С., Матризаева Г.Д.,*
ВИТАМИН D: МЕДИЦИНСКИЕ, МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ЖЕНСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ..... 51

*Исаков Э.З., Турдиев Ш.М., Матхошимов Н.С.,*
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СТРУКТУРЫ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ ..... 54

*Ихтиярова Г.А., Ҳамидова Ш.Ш., Нарзуллоева Н.С.,*
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ МИОМЫ МАТКИ ..... 60

*Каримова Ф. Д., Каримова Д.Ф., Жураев Н.Б., Ураков Р.А.,*
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ, РЕЗЕРВЫ И ПУТИ СНИЖЕНИЯ ..... 64

*Койиров А.К., Кенжаев С.Р., Хаитов С.Ш., Эгамова Н.Т., Болтаев Э.Б.,*
ЎТКИР ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН МИОКАРД ИНФАРКТИДА ДЕЛИРИЙНИНГ АҲАМИЯТИ ..... 68

*Мавлонова Г.Ш., Курбанова З.Ш.,*
ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ У «ПРАКТИЧЕСКИ» ЗДОРОВЫХ ДЕВОЧЕК ..... 72

*Мамасолиев З.Н., Мамасолиев Н.С., Назаров Б.М.,*
ГЛАУКОМАНИ ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА МИНТАҚАВИЙ ДОЛЗАРБ МАСАЛАЛАРИ ВА АЙРИМ ЕЧИМЛАРИ ..... 77

*Матризаева Г.Д., Мадримова К., Рахмонова Н.Х.,*
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ..... 81

*Мубаракова К.А.,*
КЎЗ ЁШИ ПАРДАСИ БАРҚАРОРЛИГИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ ..... 84

*Муйдинова Б.А., Усмонов Б.А., Туланов Д.Ш., Мамарасулова С.Р.,*
ТИШНИНГ ЭМАЛЬ РАНГИДАГИ ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ДАВОЛАШ УЧУН ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ ..... 90



Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: *Сафоев Б.Б.*
Бадиий муҳаррир: *Пўлатов С.М.*
Таржимон: *Файбуллаев С.С.*

Теришга берилди 4.09.2020 й.
Босишга рухсат этилди 22.09.2020 й.
Бичими 60×84 $^1/_8$.
Шартли босма табоғи 86,5.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
17-буюртма.
«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI» босмахонасида чоп этилди. 100000. Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

«Тиббиётда янги кун» тиббиёт журнали таҳририяти,
Тошкент ш., 100011,
Навоий кўчаси, 30-уй,
тел.: +99890 8061882,
e-mail: ndmuz@mail.ru

Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот бошқармасида 2012 йил 16 февралда рўйхатга олинган (03-084-сонли гувоҳнома).
Баҳоси келишилган нархда.
Нашр кўрсаткичи 7048.



**© «Тиббиётда янги кун» МЧЖ, 2020**

*Муханов Ш. А.,*
РОЛЬ АБЕРРАЦИЙ ВЫСШИХ ПОРЯДКОВ
В ПАТОГЕНЕЗЕ АМБЛИОПИИ ..... 95

*Муханова Д.Д.,*
НЕЙРОМОДУЛЯЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ЭПИЛЕПСИИ: СРАВНЕНИЕ МЕТОДОВ И
БУДУЩИЕ СТРАТЕГИИ ..... 100

*Норимметова Б.Х., Матякубова С.А., Матризаева Г.Д.,*
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ
И ДИАГНОСТИРОВАНИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ
СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ..... 108

*Нурматова Т.С., Мамасолиев Н.С., Турсунов Х.Х.,*
АРТЕРИАЛ ГИПОТОНИЯНИ ЎСМИРЛАРДА
ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ: МУАММОЛАРИ ВА
ЕЧИМЛАРИ ..... 111

*Нуров У.И., Арифов С.С.,*
СОСТОЯНИЕ ЛОР ОРГАНОВ У БЛИЗНЕЦОВ ..... 116

*Остонова С.Н., Садуллаев Д.Б., Шодиев Ш.Ш.,*
РАЗВИТИЕ ТЕРМИНОЛОГИИ КАК
ОТДЕЛЬНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ И ЕЁ СТАТУС
В СОВРЕМЕННОЙ ЛИНГВИСТИКЕ ..... 120

*Рузиева Н.Х., Алиёрова Г.А.,*
ҲОМИЛАДОРЛИКДА ЎТКИР РЕСПИРАТОР
КАСАЛЛИКЛАР ТАШХИСИНИ ҚЎЙИШНИНГ
ЎЗИГА ХОС ЭПИДЕМИОЛОГИК
ХУСУСИЯТЛАРИ ВА МУАММОЛАРИ ..... 123

*Сапорбаева И., Матризаева Г.Д.,*
АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ
У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ ..... 130

*Сафоев Б.Б., Икромов Т.Э.,*
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ
В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ
АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА ..... 130

*Usmanbekova G.K., Rizaev J.A., Ramanova D.Yu.,*
FEATURES OF THE PROCESSES
OF REFORMING POSTGRADUATE TRAINING
OF SECONDARY MEDICAL STAFF ..... 139

*Усмонов Б.У., Мамасолиев Н.С.,*
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СКРЫТОГО
ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА,
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ
И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ
В ПОПУЛЯЦИИ НАРКОМАНОВ ..... 142

*Хайруллаева К.Р.,*
ЖАҲОН ВА ЎЗБЕК АДАБИЁТИ
НАМУНАЛАРИДА ЗАҲИРИДДИН
МУҲАММАД БОБУР ОБРАЗИ ТАЛҚИНИ ..... 145

*Хасанов А.К., Яркулов Ш.Ш., Мирсолиев Ш.Г.,*
СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ ..... 149

*Хасанов А.К., Яркулов Ш.Ш., Мухаммадиев И.Ш.,*
ПУТИ СНИЖЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ
МИКРОФЛОРЫ К АНТИБИОТИКАМ ПРИ
ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН ..... 156

*Худякова О.Ю., Пешиков О.В., Пешикова М.В.,*
*Колесников О.Л., Колесникова А.А.,*
ОЦЕНКА УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ
ОРГАНИЗАЦИЕЙ ДИСТАНЦИОННОГО
ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТАМИ ПЕРВОГО
КУРСА НА ПРИМЕРЕ ОДНОЙ ИЗ КАФЕДР
ФГБОУ ВО ЮУГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ ..... 161

*Шамансурова Э.А., Махкамова Г.Г.,*
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОФИЛЬНОЙ
ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ ..... 165

*Shatmanov S.T., Mahmurov A.M., Rakhmatova M.Kh.,*
ONTOGENESIS OF HEMOPOIETIC AND
CONNEKTIVE TISSUE CELLS ..... 169

*Шодиев Б.В., Расуль-Заде Ю.Г.,*
ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДГОТОВКИ К
ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМ РЕПРОДУКТИВНЫМ
ТЕХНОЛОГИЯМ И ИСХОДАБЕРЕМЕННОСТИ
У ЖЕНЩИН С ТРУБНО- ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ
БЕСПЛОДИЕМ ..... 173

*Бобоев К.Т., Эгамова С.К.,*
КЛИНИЧЕСКИЕ, ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ
И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗОВ ..... 177

*Эрматова А.К.,*
СОСТОЯНИЕ И АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
ДОМОВ-ИНТЕРНАТОВ «МУРУВВАТ» ДЛЯ
ЛИЦ С ИНВАЛИДНОСТЬЮ В УЗБЕКИСТАНЕ ..... 182

*Юлдашева А.С.,*
ҲУДУДИМИЗДАГИ АЁЛЛАРДА
КЛИМАКТЕРИК ДАВРНИНГ КЕЧИШ
ХУСУСИЯТЛАРИ ..... 185

*Қаюмов Х.Н., Туксанова З.И., Султонова Л.Ж.,*
АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ ФАОЛИЯТИ ҲАҚИДА
ИБН СИНО ТАЪЛИМОТИ ..... 189

*Қурбонова Р.Р., Мамасолиев Н.С., Нурматова Т.С.,*
ЎСМИРЛАРДА АРТЕРИАЛ ГИПОТОНИЯ
ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ОМИЛЛАРИ
ВА МИНТАҚАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ ..... 194

**ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ**

*Абдиева Р.М.,*
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ САРКОПЕНИИ
СРЕДИ БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗАМИ ПЕЧЕНИ ..... 199

*Абдукаримова Н.У., Ганиева Х.А., Осбоев М.И.,*
*Абдумуминов Б.Р.,*
ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ
У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА
ВСКАРМЛИВАНИЯ ..... 204

*Абдуллажонов Х.М., Исмоилов Р.А., Тешабоев Н.Н.,*
БОЛАЛАРДА БРОНХОСКОПИЯ ЎТКАЗИШДА
АНЕСТЕЗИЯ УСУЛЛАРИНИНГ
САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВФСИЗЛИГИ ..... 206

*Абдурахманов М.М., Рузиев У.У.,*
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ
ХОЛЕЦИСТИТЕУ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ..... 209

*Абдушарипов М.А., Сабиров Р.О.,*
МРТ ПРИЗНАКИ РЕЦИДИВА БОЛЕВОГО
СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ
ХИРУРГИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ГРЫЖ
МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ..... 214

*Абзалова М.Я., Юсупалиева Г.А.,*
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО
АППЕНДИЦИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ
У ДЕТЕЙ ..... 217

*Адилова З. У., Азизова Ф.Л.,*
МАКТАБГАЧА ТАЪЛИМ МУАСАСАСИДА ТАРБИЯЛАНАЁТГАН БОЛАЛАР САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ОМИЛЛАР ..... 222

*Азизов А.М., Асилова С.У.,*
РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА ..... 225

*Азизова Д.Ш., Азизов А.М., Азизова Г.Д., Исмаилова З.И.,*
ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОЭСТРОГЕНИЕЙ ..... 229

*Азимов С.И.,*
РОЛЬ УНИВЕРСАЛЬНОГО УРОЛОГИЧЕСКОГО ВОПРОСНИКА В СКРИНИНГЕ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ..... 233

*Akbarov A.N., Jumayev A.X.,*
TURLI MATERIALLARDAN TAYYORLANGAN OLIB QO‘YILADIGAN PROTEZLARDAN FOYDALANISHDA OG‘IZ BO‘SHLIG‘I MIKROBIOTSENOZINING HOLATI ..... 237

*Aleksandrovich Yu.S., Rasulova Kh.A., Agzamkhodzhaev S.T., Shorakhmedov Sh.Sh., Ortikboyev Zh.O.,*
A MODERN LOOK AT THE ASSESSMENT OF FLUID THERAPY BY USING BIOIMPEDANCE MEASUREMENT IN THE PERIOPERATIVE PERIOD IN CHILDREN ..... 240

*Алиев А.Л.,*
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА И ИХ ЛЕЧЕНИЕ ..... 244

*Аллаберганов Д.Ш., Тажимова Н.И.,*
ИЗМЕНЕНИЕ ЛИМФОУЗЛОВ ПРИ НЕОНАТАЛЬНОМ СЕПСИСЕ ..... 248

*Амонов И.И., Мавлонова Г.Ш., Ихтиярова Г.А.,*
МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ У ПОДРОСТКОВ И ПУТИ КОРРЕКЦИИ ИХ ДЕФИЦИТА ..... 252

*Асранкулова Д.Б., Назирова З.М.,*
ЭНДОМЕТРИЯНИНГ ГИПЕРПЛАСТИК ЖАРАЁНЛАРИНИ ПРОГНОЗЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ КОНЦЕПЦИЯСИ ..... 255

*Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А.,*
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА В УЗБЕКИСТАНЕ ..... 259

*Ashurova N.G., Bobokulova S.B., Jumaeva M.M.,*
MULTIPLE PREGNANCY AS A FACTOR OF OBSTETRIC COMPLICATIONS ..... 262

*Баймаков С.Р., Жанибеков Ш.Ш., Юнусов С.Ш., Болтаев Ш.Ш.,*
УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА ..... 265

*Газиев З.Т., Аваков В.Е.,*
НЕЙРОАКСИАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ ..... 269

*Газиев К.У., Нарзуллаев Н.У.,*
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ ..... 275

*Ганиев Ф.И.,*
ТАКТИКА ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ..... 277

*Гаффоров С.А., Астанов О.,*
ДИФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЬНЫХ С СИНДРОМАМИ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ..... 280

*Jabborov U.U.,*
DOPPLEROMETRY OF THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY OF THE FETUS IS AN EARLY INDICATOR OF THE DIAGNOSIS OF RH IMMUNIZATION IN PREGNANT WOMEN ..... 287

*Жарылкасынова Г.Ж., Мавлянов И.Р., Юлдашова Р.У.,*
ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТОВ ДВУХВАЛЕНТНОГО И ТРЕХВАЛЕНТНОГО ЖЕЛЕЗА НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН ..... 290

*Jumayev A.X., Akbarov N.B.,*
YAKUNIY NUQSONI BO‘LGAN BEMORLARDA OLIB QO‘YILADIGAN TISH PROTEZLARINING YUZALARIDA GIGIYENA HOLATINI ANIQLASHGA KLINIK MISOLLAR ..... 293

*Зайниев А.Ф., Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Рахманов К.Э.,*
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ..... 297

*Зияева Э.Р.,*
РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ САЛЬПИНГООФОРИТОВ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ ..... 301

*Зокиров Б.Қ.,*
БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИДАГИ МОСЛАШУВ ЖАРАЁНЛАРИНИНГ БУЗИЛИШИ ..... 308

*Индиаминов С.И., Мустафақулов И.Б., Болтаев Н.А.,*
ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ЁПИҚ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИДА ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШДАГИ НУҚСОНЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ ..... 312

*Исаков Н.З., Туракулов З.Ш., Тошбоев Ш.О., Мирзакаримов Б.Х.,*
ОЦЕНКА ВАЛИДНОСТИ ФИЗИКАЛЬНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ..... 317

*Исмаилова З.У.,*
ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПРИ ВИРУСЕ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА ..... 322

*Исмаилов Р.А., Абдуллажонов Х.М., Тешабоев Н.Н.,*
БОЛАЛАРДА ҚУЙИ НАФАС ЙЎЛЛАРИДАГИ ЁТ ЖИСМЛАРГА БОҒЛИҚ АСОРАТЛАР ТАҲЛИЛИ ..... 325

*Исраилов Р.И., Саноев Б.А.,*
МЕЪЁРДА КЕЧГАН ҲОМИЛАДОРЛИКДА ЙЎЛДОШНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ ..... 328

*Кадиров Р.Н.,*
РЕЗУЛЬТАТЫ УРОВНЯ ЖИЗНИ ПОСЛЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ..... 334

*Камалова М.И., Исломов Ш.Э., Исмоилов О.И.,*
СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ ..... 342

*Kamalova M.K., Kamennova T.N., Osokina A.S., Afonina I.V., Ogonyan V.R., Maslak E.E.,*
RESULTS OF LOCAL ENAMEL DEMINERALIZATION TREATMENT IN PRIMARY INCISORS IN YOUNG CHILDREN ..... 346

*Каримов М.А., Мамарасулова Д.З., Садиков Р.Р., Нурматова Х.Х.,*
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАНГИОМ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ..... 349

*Курбаниязов З.Б., Марданов Б.А., Давлатов С.С.,*
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ СОПУТСТВУЮЩЕЙ СИМУЛЬТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ..... 352

*Кучимова Ч.А., Ходжаева Н.И., Исматова М.Ш., Тураев Т.М., Кубаев Р.М.,*
ДЕПРЕССИВ СПЕКТР ДОИРАСИДАГИ АФФЕКТИВ ҲОЛАТЛАРНИНГ ТИЗИМИ ВА НОЗОЛОГИК БАҲОЛАШ УСУЛЛАРИ ..... 357

*Мавлонов Н.Х., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н.,*
ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИСХОДЯ ИЗ ДАННЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ СИТУАЦИЙ В МИРЕ ..... 360

*Мамажонов У.Ш., Кодиров М.Ш., Зайнобиддинова С.Ш., Жураева Д.М.,*
ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ АНАЛЬНОГО СФИНКТЕРА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КОЛОСТАЗЕ У ДЕТЕЙ ..... 364

*Мамасалиев Н.С., Мавлонов Н.Х., Мамасалиев З.Н.,*
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НАСЕЛЕНИЯ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА: НОВЫЕ ДАННЫЕ И МИРОВЫЕ СТРАТЕГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ..... 368

*Amanullaev R.A., Ikramov G.A., Makhkamova F.T., Yakubova F.H., Khodjaeva F.Kh.,*
MICROBIOCENOSIS OF THE ORAL CAVITY IN CHILDREN WITH INBORN CLEFT LIP AND PALATE ..... 371

*Minavarov R.A, Butabaev M.T., Soliev I., Tulanov D.Sh., Mamarasulova D.Z.,*
EXPERIENCE OF USE IN OUTPATIENT OZONE THERAPY FOR PREVENTION AND REHABILITATION OF PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION ..... 375

*Мирзоева М.,*
ДЕФИЦИТ/НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА Д У БОЛЬНЫХ PITYRIASIS ALBA: ВОЗМОЖНАЯ СВЯЗЬ С ЭТИОПАТОГЕНЕЗОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ ..... 378

*Мусаева Д.М, Очилова Г.С, Очилов А.К., Саъдуллаева Г.У, Бабаназаров У.Т.,*
ФАРМАКОГЕНЕТИКА ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ..... 385

*Назаров Б.М., Мамасолиев Н.С., Мамасолиев З.Н.,*
ГЛАУКОМА ШАКЛЛАНИШИНИНГ МИНТАҚАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ПОФИЛАКТИКАСИ АСОСЛАРИ ..... 389

*Назарова С.К., Мирдадаева Д.,*
ОСОБЕННОСТИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЭТИКИ И ДЕОНТОЛОГИИ МЕДИЦИНСКОГО РАБОТНИКА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ ..... 392

*Нарзуллаев Н.У., Газиев К.У.,*
МИКОТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЕ СРЕДНЕГО УХА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ ..... 398

*Насирова Г.Р., Турдиева Ш.Т.,*
БАКТЕРИОФАГ ТЕРАПИЯ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ ..... 400

*Негматуллаева М.Н., Зарипова Д.Я., Джумаева Ф.Ф.,*
ПРИМЕНЕНИЕ РАЗНОГО ВВЕДЕНИЯ ПУТИ ЭСТРОГЕН СОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ..... 404

*Нишанова Ф.П., Азимов А.А., Тожиева И.М.,*
МОДЕЛИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ..... 407

*Нишонова Д.В., Холматова Н.О.,*
ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ НА ФИЛЬТРАЦИОННО-ВЫДЕЛИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ПРИ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОМ НЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ ..... 410

*Облокулов А.А.,*
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ ..... 414

*Ортикбоев Ж.О.,*
ДАСТУРЛИ ГЕМОДИАЛИЗ БЎЙИЧА ГИПОТЕНЗИВ ЭПИЗОДЛАРНИ ТАШХИСЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ТАРТИБГА СОЛИШНИНГ ЯНГИ УСУЛЛАРИ ..... 417

*Парпиева Д.А.,*
СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ БЕРЕМЕННЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ ..... 421

*Парпиева Н.Н., Усмонов И.Х., Кобилов Н.Ю., Жумаев М.Ф.,*
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИИ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗИРОВАННЫХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЁЗА ..... 424

*Примов У.Ҳ., Мирзоева М.Р., Келдиёрова З.Д.,*
КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАР КЛИНИКАСИНИ БАҲОЛАШ ..... 429

*Пулатова Ш.Х.,*
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ОСЛОЖНЁННОГО ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ..... 433

*Рахимов А.Я., Сафоев Б.Б.,*
АМПУТАЦИЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ НА УРОНЕ ГОЛЕНИ КАК ВЫБОР ОПЕРАЦИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ ИШЕМИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ..... 437

*Рахимов О.У., Турсуметов А.А., Жамалов Ж.Б., Мухаммадсолих Ш.Б.,*
ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ЛОЖА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ..... 441

*Рахмонов Н.Х., Абдурахманов М.М.,*
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ТРАВМОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В СОЧЕТАНИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ ..... 447

*Ризаев Ж.А., Раимова М.М., Бобоев К.К.,*
ОЦЕНКА СОВРЕМЕННОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ ВРАЧЕЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ВОПРОСОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА ..... 452

*Рузиев А.Э., Эгамов Ю.С., Хайдаров С.А.,*
ЭКСПЕРИМЕНТДА ЯРАТИЛГАН ЯРАЛИ КОЛИТ МОДЕЛИДА ЛИМФОТРОП ДАВОЛАШ УСУЛИНИНГ АФЗАЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ ..... 456

*Рустамова Х.Е., Нуралиева Н.Б.,*
РОЛЬ МЕДСЕСТЕР В ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ..... 461

*Sabirov U.Yu., Azimova F.V., Toirov B.A.,*
MODERN METHODS OF VITILIGO TREATMENT ..... 464

*Саиджалилова Д.Д., Мирзаева Д.Б.,*
ТУХУМДОНЛАРДА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИНИ ЎТКАЗГАН АЁЛЛАРДА ФЕРТИЛЛИКНИ ТИКЛАШДА ЭКСТРАКОРПОРАЛ УРУҒЛАНТИРИШНИНГ (ЭКО) РОЛИ ..... 469

*Саноев Б.А., Рахматов А.А., Олимова А.З.,*
ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ: ПАП ТЕСТ ИССЛЕДОВАНИЯ В БУХАРСКОМ ОБЛАСТНОМ ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ ЗА ПЕРИОД 2015-2019 ГОДЫ ..... 472

*Ju Seunghwan, Shamansurova Z.M., Khalikov A.Y., Ismailov S.I.,*
METABOLIC CONNECTIONS IN DM PATIENTS ON HEMODIALYSIS ..... 476

*Sarkisova L.V., Umidova N.N.,*
EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF PREGNANT WOMEN WITH ANEMIA ..... 481

*Султонов Р.К., Исматуллаева Г.Х., Хужақулова Ф.И.,*
ПЕРИНАТАЛ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯЛИ БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ ..... 484

*Тожиев Ф.И., Азимов М. И., Шомуродов Қ.Э.,*
ЧАСТОТА ВСТРЕАЕМОСТИ И ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТЕЙ ЗА 2017-2019ГГ НА БАЗЕ КЛИНИКИ ТГСИ ..... 489

*Тоштемирова Ч.Т., Жалилов Ф.С., Зокирова Г.Р., Мустафаев У.Ғ., Амонова К.С.,*
ЭЛЕМЕНТНЫЙ АНАЛИЗ ГЛИН С ПОЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН ..... 491

*Туксанова Д.И., Хомидова Н.Р.,*
ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ..... 494

*Усманханов О.А., Буриев М.Н., Хайитов Ғ.Х., Норбеков Х.М., Дехконов К.А.,*
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАХИТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ НИЖНЕЙ КОНЧНОСТИ УДЕТЕЙ ..... 498

*Усмонов Б.У., Мамасолиев Н.С.,*
ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ СРЕДИ НАРКОТИЗИРУЮЩИХСЯ НАСЕЛЕНИЯ ..... 503

*Хаитов А.У., Аллаберганов Д.Ш.,*
ЧАСТОТА И ПАТОМОРФОЛОГИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА ..... 506

*Хамдамова М.Т.,*
ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН ПРИМЕНЯЮЩИЕИ НЕ ИСПОЛЬЗУЮЩИЕ РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ КОНТРАЦЕПТИВНЫЕ СРЕДСТВА ..... 509

*Ходжибеков М.Х., Хамидов О.А.,*
ОБОСНОВАНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВНУТРИСУСТАВНЫХ СТРУКТУР КОЛЕННОГО СУСТАВА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ..... 517

*Холматова Н.О., Нишонова Д.В.,*
МАКТАБ ЎҚУВЧИЛАРИНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШНИ БАҲОЛАШДА АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ ..... 521

*Хомидова Н.Р., Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н,*
ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С НАРУШЕНИЕМ ГЕМОДИНАМИКИ ..... 525

*Sharipova R.G., Zaripova D.Ya.,*
EFFECTIVENESS OF USING ALEANDRONIC ACID WITH HORMONE REPLACEMENT THERAPY ALONE AND TOGETHER ..... 529

*Шомиров Д.А., Нажмутдинова Д.К.,*
ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ ..... 532

*Шукуров У.Э.,*
МОРФОМЕТРИЯ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ РАЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ ..... 537

*Эгамбердиев К.К., Исраилов Р.,*
СУРИНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ ..... 541

*Эргашев Ф.Х., Рузикулов Н.Ё., Абдурасулов Ф.П.,*
ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В СЕМЬЯХ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ НЕРЕВМАТИЧЕСКИМ КАРДИТОМ ..... 544

*Юсупалиева Г.А., Ахмедов Э.А.,*
МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКАЯ ДИГНОСТИКА ПНЕВМОНИЙ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ ..... 548

*Каюмов У.К., Исматова М.Н., Зиямухамедова М.М., Саипова М.Л.,*
ОЦЕНКА СОПРЯЖЁННОСТИ ПРОТРОМБИНОВОГО ИНДЕКСА С ОСНОВНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЛИКЕМИИ ..... 552

*Қодиров М.А., Джалилов Д.А., Тошбоев Ш.О.,*
ЭРТА ЁШЛИ БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЮРАК-ҚОН ТОМИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИНИ ИНТЕГРАЛ БАҲОЛАШ ..... 556

*Курбонов О.М.,*
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НАГНОИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ..... 560

*Курбонова Н.И., Хабибова Н.Н.,*
ОПТИМИЗАЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У РАБОТНИКОВ ШЕЛКОМАТАЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА ..... 565

*Абдулхакова Р.М.,*
МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРОЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ..... 568

*Абрамян А.А., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А., Уринова Г.Г.,*
ЛОБНО-ТЕМПОРАЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ ..... 570

*Арзикулов А. Ш., Арзибеков А.Г., Юсупов К.М., Махсумов М. К., Арзикулова Д.А.,*
ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ В СРАВНИТЕЛЬНО-ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ ..... 574

*Арзикулов А.Ш., Салиева М.Х., Юсупов К.М., Арзикулова Д.А.,*
ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ВРАЧЕЙ ОТДЕЛЕНИЙ С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО НАПРЯЖЕНИЯ ..... 578

*Дадабоев В.В., Мамасалиев Н.С., Расулова Д., Каландаров Д.М., Рахмонов Ш.Р.,*
НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ЕЁ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ В КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ (ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ) ..... 583

*Девятов А.В., Хакимов Д.М., Ходжиматов Г.М., Ахранова С.Т., Карабоев Б.Б., Касимов Н.А.,*
СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С ДИФФУЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ ..... 586

*Жалолиддинов Д.Л., Усманова Т.Ж.,*
РИВОЖЛАНИБ БОРУВЧИ МИОПИЯ ВА УНИНГ ЁШАРИШИ ..... 593

*Исраилов Р.И., Махкамов Н.Ж.,*
ОДАМ УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ТОҒАЙЛИ ДИСКИНИНГ МИКРОСКОПИК ТУЗИЛИШИ ..... 596

*Каландаров Д.М., Мамасалиев Н.С., Качковский М.А., Каландаров М.,*
ВКЛАД ОСНОВНЫХ МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ:ОСОБЕННО ПАТОГЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ В ФЕРГАНСКОМ РЕГИОНЕ УЗБЕКИСТАНА ..... 601

*Кодиров Ш.Н., Йулдошев А.А., Кодиров М.Ш.,*
РЕКОНСТРУКТИВНО - ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ НА ФОНЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ..... 605

*Косимхожиев М.И., Курбанова Д.И., Таджиматов Ф.Г., Содикова Д.И., Холматов А.А.,*
ЧАҚАЛОҚЛАРДА ТУҒМА СОН СУЯГИ БОШЧАСИ ЧИҚИШИНИ АНАТОМИК АСОСЛАШ, ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ ..... 608

*Косимхожиев М.И., Содикова Д.И., Таджиматов Ф.Г., Курбанова Д.И., Холматов А.А.,*
ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОЁҚ ПАНЖАСИ МАЙМОҚЛИГИНИ ДАВОЛАШДАГИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАР ..... 611

*Қаландаров М.К., Мамасолиев Н.С., Тошматов Б.А., Қаландаров Д.М.,*
ОРФОУРЕТРОНЕФРОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР ВА ҲОМИЛАДОРЛИК: ТЕРАПЕВТИК ВА АКУШЕРЛИК АМАЛИЁТЛАР ТАКТИКАСИ ..... 614

*Мамажонов С.С., Б.Л.Юсупов, Сиддиков К.М., Нурматов Х.В.,*
АНАЛИЗ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В КОРОНАРНЫХ СОСУДАХ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ ..... 618

*Маматхужаева Г.Н.,*
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ И КАТАРАКТЫ ..... 623

*Мирзаев К.К., Азизов Д.Т., Жураев Г., Тожибоев Б.,*
ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ..... 625

*Расулов Ж.М.,*
ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЛЕЧЕНИИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ И ГИДРОМ ..... 629

*Сайфудинова Р.Ш, Каландаров Д.М., Мамасалиев Н.С., Рахмонов Ш.Р., Дадабоев В.В.,*
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ УЗБЕКИСТАНА: ФОКУС НА ПРЕДОТВРАШЕНИЕ РАЗВИТИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО КОНТИНИУМА ..... 631

*Хакимов Д.М., Ходжиматов Г.М., Карабоев Б.Б., Касимов Н.А.,*
О СОСТОЯНИИ ПРОБЛЕМЫ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ ..... 633

*Хакимов З.К., Юсупов Б.Л., Сиддиков К.М., Ахмедов Ш.М., Маматалиев А.Р.,*
МОРФОЛОГИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ ..... 639

*Хамидов Ф.Ш., Фозилов Ф.А., Мўминов М.М., Абдурахмонов А.А.,*
ЯНГИ АСРДАГИ ПСОРИАЗНИ ТЕРАПИЯСИ ..... 642

*Шайхова Г.И., Касымов А.Л., Бутабоев Ж.М., Салахидинов С.З., Отакузиев А.З., Хайруллаев М.А., Бутабоева М.М.,*
ЗНАЧЕНИЕ «КАРТЫ-АНКЕТЫ» В РАННЕМ ВЫЯВЛЕНИИ И ПРОВЕДЕНИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЭХИНОКОККОВОЙ БОЛЕЗНИ ..... 645

*Мирходжаев И.И., Тураев Ф.Ф.,*
ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МЕДИАСТИНИТА ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ..... 651

*Гойибов С.С., Юсупбаев Р.Б.,*
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ..... 661

*Юлдашева С.З.,*
ЁРДАМЧИ РЕПРОДУКТИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАР САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШДА ЯНГИ МЕТОДОЛОГИК ЁНДОШУВЛАРНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ ..... 664

*Расулов Ж.М.,*
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ ..... 668

*Юсупов У.Ю., Микиртичев К.Д., Бабаджанова Н.У.,*
ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ..... 670

*Иргашева С.У., Мирзаева Ю.К.,*
АКТИВНОСТЬ ОВАРИАЛЬНОЙ АРОМАТАЗЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ ..... 673

*Мельник И.В., Жафаров Х.М., Ковтун С.С.,*
ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТОЧАЩИХ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ ..... 676

*Даминова М.Н., Халикова Ш.А., Даминова К.М., Абдуллаева О.И., Расулова З.Д.,*
ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ВЛИЯНИЯ НАРУШЕНИЙ РЕГУЛИРУЮЩЕЙ РОЛИ ОКСИДА АЗОТА НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ОВГС У ДЕТЕЙ ..... 679

*Алиева Д.А., Тян Т., Салиходжаева Г.Р.,*
СТРУКТУРА ПАТОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ ..... 683

*Тошбоев Ш.О., Кодиров М.А., Джалилов Д.А.,*
ВОЛЕМИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ..... 685

*Юлдашев М.А., Бозоров Ш.Т., Тошбоев Ш.О.,*
ҲАЗМ ТРАКТИ ТУҒМА ВА ОРТТИРИЛГАН ПАТОЛОГИЯЛАРИ АНИҚЛАНГАН ГЎДАКЛАРДА ИЧАК СТОМАЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ ТУРЛАРИ ..... 690

*Атаходжаева Г.А., Маль Г.С.[2], Мирзалиева А.А.,*
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ФОНЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМОМА ..... 695

*Сафоев Б.Б., Латипов О.З., Болтаев Т.Ш.,*
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИСТИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ ..... 700

*Хасанова М.И., Файзиева М.Ф.,*
ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИДА КИМЁВИЙ ПРЕПАРАТЛАРНИ ҚЎЛЛАНИЛИШИ ВА УЛАРНИНГ ИШЛОВЧИЛАР ОРГАНИЗМИГА ТАЪСИРИ ..... 705

*Sadikova M.A.,*
TO THE ISSUE OF CHOOSING THE METHOD OF ANESTHESIA AND ANALGESIA DURING RECONSTRUCTIVE PLASTIC SURGERY OF THE LOWER LIMB ..... 708

*Авозметов Ж.Э.,*
ВЕРОЯТНОЕ ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННЫХ ПРОДУКТОВ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА ..... 713

**ИЛМИЙ-ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТИББИЁТ**

*Ахмедов К.Х., Эргашев М.А., Мелибобоев А., Пардаев Э.С.,*
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВНЕПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ ..... 716

*Исаева Н.З., Садриддинов А.Ф.,*
ЭТАПЫ МИГРАЦИИ ЯДРЫШЕК ГЕПАТОЦИТОВ ПЕЧЕНИ У НЕКОТОРЫХ ВИДОВ МЛЕКОПИТАЮЩИХ ..... 721

*Kasimov K., Norbaev Z.K., Buvaev Sh.I., Kasimov Kh.K., Madaminova N.E., Khusanov Sh.R., Ulmasov A.O.,*
MOPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE NASAL CAVITY AND THE NASAL SINUSES WITH ALLERGIC RHINOSINUSITIS (EXPERIMENTAL STUDY) ..... 725

*Очилов К.Р.,*
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ДЕФОЛИАНТА ДРОППА ..... 728

*Очилова Г.С., Очилов К.Р.,*
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ВВЕДЕНИИ СОЛИ СВИНЦА ..... 731

*Турдиев М.Р.,*
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ ..... 734

*Шодиярова Д.С., Орипов Ф.С., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И.,*
МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГОЛОДАНИИ ..... 738

*Дўстматов А.Т., Қодиров Ш.А.,*
ДОМИНАНТ ЛЕТАЛЬ МУТАЦИЯ (ДЛМ) УСУЛИ ЁРДАМИДА СПЕРМАТОГЕНГЕНЕЗ ЖАРАЁНИГА ГИРОКАРТИЗОН ГОРМОНИНИ ТАЪСИРИНИ АНИҚЛАШ ..... 741

*Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А.,*
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СТРУКТУР СЕЛЕЗЁНКИ БЕЛЫХ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННОГО ПРОДУКТА ..... 744

УДК 616.34-009-02-092

# СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА: ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ

*Абдуллаев Р.Б., Махмудова Л.И.,*

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Синдром раздраженного кишечника - биопсихосоциальное заболевание представляющий собой комплекс функциональных расстройств, которые не могут быт объяснены имеющимся у больного органическими изменениями кишечника. А.Мэннинг создал первый набор формальных критериев, которые позволили с определенной долей достоверности диагностировать СРК без необходимости обширного дорогостоящего обследования. И этот набор симптомов лег в основу разработки Римских диагностических критериев СРК в существовавшей до недавнего времени III редакции.***

***Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, диагностика, Римские критерии, Бристольская шкала.***

# IRRITABLE BOWEL SYNDROME: DIAGNOSTIC STAGES

*Abdullayev R.B., Makhmudova L.I.,*

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Irritable bowel syndrome is a biopsychosocial disease that is a complex of functional disorders that cannot be explained by the organic changes in the intestine that the patient has. A. Manning created the first set of formal criteria that made it possible to diagnose IBS with a certain degree of certainty without the need for extensive expensive examination. And this set of symptoms formed the basis for the development of the Roman diagnostic criteria for IBS in the III edition that existed until recently.***

***Key words: irritable bowel syndrome, diagnosis, Roman criteria, Bristol scale.***

# ICHAK TA'SIRLANISH SINDROMI: DIAGNOSTIKA BOSQICHLARI

*Abdullayev R.B., Maxmudova L.I.,*

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston.

✓ ***Rezyume***

***Ichak ta'sirlanish sindromi - bu bemorda mavjud bo'lgan ichakdagi organik o'zgarishlar bilan izohlab bo'lmaydigan funksional buzilishlar majmuasidan iborat biopsixosotsial kasallik. A. Manning birinchi rasmiy mezonlar to'plamini yaratdi, bu esa keng ko'lamli tekshiruvga ehtiyoj sezmasdan ma'lum bir darajadagi ichak ta'sirlanish sindromi tashxisini qo'yish imkonini berdi. Ushbu simptomlar to'plami yaqin davrgachamavjud bo'lgan III nashrdagi Rim diagnostik mezonlarini ishlab chiqish uchun asos yaratdi.***

***Kalit so'zlar: ichak ta'sirlanish sindromi, diagnostika, Rim mezonlari, Bristol shkalasi.***

## Актуальность

Синдром раздраженного кишечника - биопсихосоциальное заболевание представляющий собой комплекс функциональных расстройств, которые не могут быт объяснены имеющимся у больного органическими изменениями кишечника [1].

А.Мэннинг создал первый набор формальных критериев, которые позволили с определенной долей достоверности диагностировать СРК без необходимости обширного дорогостоящего обследования [2]. И этот набор симптомов лег в основу разработки Римских диагностических критериев СРК в существовавшей до недавнего времени III редакции [3].

В 1984 году Kruis и коллеги сообщили о сходном наборе симптомов, используемых для определения СРК: боли в животе; вздутие живота; и измененная функция кишечника [4]. В отличие от критериев Мэннинга, критерии Круиса уделяли больше внимания продолжительности симптомов и фактически предлагали двухлетнюю продолжительность. Что еще более важно, критерии Круиса подчеркивали необходимость учитывать предупреждающие знаки ("красные флажки"), а также исключать органическое заболевание в сочетании с обычным физическим осмотром и базовыми лабораторными исследованиями (CBC и ESR). В конечном счете, однако, эти критерии оказались слишком громоздкими для использования в клинической практике и потеряли свою популярность [5].

В 1988 году группа международных экспертов встретилась в Риме, чтобы обсудить функциональные желудочно-кишечные расстройства (ФЖКР). Главной целью было классифицировать ФЖКР с использованием схемы классификации на основе симптомов,

подчеркивая тот факт, что пациенты сообщают о симптомах, несмотря на отсутствие химических, радиологических или физиологических отклонений. Кульминацией этого стала публикация Римских критериев в 1992 году (позже известная как Рим I), которая повысила осведомленность медицинского сообщества о ФЖКР. Вздутие живота, основной симптом многих пациентов с СРК, не отличалось от боли в животе. Критерии IBS были легко включены в научные исследования, но оказались громоздкими для клинической практики. Диагностическая точность критериев Рима I была оценена в исследовании 339 пациентов с СРК с чувствительностью 85% и специфичностью 71% [6,5].

Несколько лет спустя Римский комитет вновь собрался, чтобы пересмотреть первоначальные критерии Рима I, основываясь на отзывах клиницистов, исследователей, регулирующих органов и новой информации, полученной из научной литературы. Пересмотренные критерии Рима II были опубликованы в 1999 году [7,5]. Подобно Риму I, Рим II требовал, чтобы симптомы присутствовали не менее 12 недель из предшествующих 12 месяцев, хотя время не должно быть последовательным. Термин "дискомфорт" был добавлен к определению, и был добавлен новый критерий, отметив, что два из трех критериев боли в животе должны были потребоваться для диагностики СРК, чтобы гарантировать наличие измененных привычек кишечника. В то время пациенты не были разделены на конкретные подтипы на основе привычек кишечника [8].

Критерии Рима III были введены в 2006 году, и самым значительным изменением стала классификация СРК по подтипам. Подтипы основывались на консистенции стула, а не на частоте стула, и включали СРК-С (запор), СРК-D (диарея), СРК-М (смешанный) и СРК-U перемежающийся (имеющиеся расстройства консистенции стула недостаточны для применения критериев первых трех вариантов СРК) вариант [9]. Другим значительным изменением было то, что симптом вздутия живота как основной симптом был исключен из определения. Это изменение было основано на представлении о том, что вздутие живота как симптом настолько распространено, что оно не является ни чувствительным, ни специфичным только для СРК. В валидационном исследовании, проведенном Ford и его коллегами с пациентами с симптомами СРК, которые прошли колоноскопию, чувствительность критериев Рима III составила 68,8%, а специфичность - 79,5% [5].

Со времени выпуска критериев Рима III в 2006 году исследования в области СРК резко возросли. Творческая исследовательская работа в области фундаментальных и клинических наук позволила выявить новые этиологии СРК и дать лучшее понимание сложной патофизиологии, лежащей в основе возникновения симптомов СРК. На рынке появилось множество новых лекарств, которые были сфокусированы на конкретных подтипах СРК, частично основываясь на лучшем понимании основной патофизиологии. Эти достижения в области знаний, наряду с желанием сделать критерии Рима более клинически полезными, привели к нескольким ключевым изменениям критериев Рима, когда четвертая итерация была выпущена в 2016 году [5].

Рим IV определил синдром раздраженного кишечника (СРК) как функциональное расстройство кишечника, при котором рецидивирующая боль в животе связана с дефекацией или изменением привычек кишечника. Обычно присутствуют расстройства кишечника (например, запор, диарея или сочетание запора и диареи), а также симптомы вздутие живота / вздутие живота. Симптомы должны появиться как минимум за 6 месяцев до постановки диагноза, а симптомы должны присутствовать в течение последних 3 месяцев.

Критерии Рима IV отличаются от критериев Рима III по нескольким отличным признакам. Во-первых, термин "дискомфорт" был удален из текущего определения и диагностических критериев, поскольку в некоторых языках отсутствует слово "дискомфорт" или оно имеет разные значения в разных языках. Кроме того, основываясь на исследовании пациентов с СРК, которые сообщили о значительных различиях в понимании этих терминов, неясно, является ли различие между болью и дискомфортом качественным или количественным. Во-вторых, частота болей в животе была увеличена с 3 дней в месяц до одного дня в неделю в среднем. Хотя это изменение кажется небольшим, оно было основано на большом популяционном исследовании с целью повышения чувствительности и специфичности критериев. В-третьих, вздутие живота и растяжение в настоящее время признаны в качестве общих симптомов. Это подчеркивает распространенность этих симптомов у пациентов с СРК и другими ФЖКР (Хронический запор, функциональная диспепсия) и подкрепляет более ранние результаты Kruis и коллег. В-четвертых, предыдущие критерии включали несколько двусмысленную фразу о наличии неупорядоченной дефекации. Теперь это было разъяснено фразой "... обычно присутствуют расстройства кишечника (запор, диарея или смесь запоров и диареи)". Наконец, в настоящее время прямо указано, что подтипы СРК основаны на преобладающих привычках кишечника в дни с аномальными движениями кишечника. Римский комитет, используя данные большого популяционного исследования (Римское нормативное обследование симптомов желудочно-кишечного тракта; не опубликовано), определил, что анализ дней без движения кишечника не увеличил специфичность подтипа кишечника, а анализ только дней с аномальными движениями кишечника увеличил специфичность [10,5].

Этапы диагностических критериев СРК представлены в табл. 1.

СРК подразделяется на 3 основных подтипа в соответствии с преобладающим видом расстройства функции толстой кишки: СРК с запором (СРК-З), СРК с диареей (СРК-Д) и смешанный подтип СРК (СРК-С) (табл. 3). Пациенты, которые соответствуют диагностическим критериям СРК, но точное определение у которых одного из трех типов вызывает сложности, должны быть отнесены к категории неклассифицированного СРК [11,12]. Трудности выбора 1 из 3-х основных подгрупп, к которой относится пациент, могут возникнуть в результате частых изменений диеты и применения различных лекарственных препаратов, влияющих на транзит по ЖКТ.Выбор подтипа должен быть основан на преобладающем виде нарушения сократительной активности кишечника. Для оценки консистенции кала следует пользоваться Бристольской шкалой формы стула (таблица 2).

Таблица 1.

**Этапы диагностических критериев СРК**

| А.Мэннинг (1978 г.) | Рим I (1989 г.) | Рим II (1999 г.) | Рим III (2006 г.) | Рим IV (2016 г.) |
|---|---|---|---|---|
| **Два или более из следующих симптомов:**<br>**• вздутие живота**<br>**• облегчение боли при дефекации**<br>**• частый стул с болью**<br>**• жидкий стул в начале болей**<br>**• пассаж слизи**<br>**• ощущение неполногоопорожнения** | По крайней мере 3 мес. непрерывной или рецидивирующей боли в животе:<br>• облегчение при дефекации или<br>• связь с изменением консистенции стула<br>Как минимум 2 из следующих симптомов, по крайней мере 25% дней:<br>• изменение частоты стула<br>• изменение формы стула<br>• изменение пассажа стула<br>• пассаж слизи<br>• вздутие живота или его растяжение | По крайней мере 12 нед за последние 12 мес. непрерывной или рецидивирующей абдоминальной боли или дискомфорта<br>По крайней мере 2 из следующих симптомов:<br>• облегчение при дефекации<br>• изменение частоты стула<br>• изменение формы стула<br>Появление симптомов более чем за 12 месяц до постановки диагноза | По крайней мере 3 дня в месяц за последние 12 нед непрерывной или рецидивирующей абдоминальной боли или дискомфорта<br>По крайней мере 2 из следующих симптомов:<br>• облегчение при дефекации<br>• изменение частоты стула<br>• изменение формы стула<br>Появление симптомов более чем за 6 месяц до постановки диагноза | Рецидивирующая абдоминальная боль, в среднем как минимум<br>1 день в неделю за последние 3 месяц, ассоциированная с 2 и более следующими симптомами:<br>• связанная с дефекацией<br>• ассоциированная с изменением частоты стула<br>• ассоциированная с изменением формы стула<br>Критерии валидны при условии их наличия в течение последних<br>3 месяц с началом симптомов не менее 6 месяц назад! |

Таблица 2.

**Диагностические критерии подтипов СРК (Римские критерии IV, 2016 г.)**

| Подтип | Характеристика |
|---|---|
| СРК-З | Более четверти (25%) всех актов дефекации – 1-й или 2-й тип (твердый или фрагментированный стул) по Бристольской шкале формы стула и менее четверти (25%) – 6-й или 7-й тип (жидкий или водянистый) |
| СРК-Д | Более четверти (25%) всех актов дефекации – 6-й или 7-й тип (жидкий или водянистый) по Бристольской шкале формы стула и менее одной четверти (25%) – 1-й или 2-й тип (твердый или фрагментированный стул) |
| СРК-С | Более четверти (25%) всех актов дефекации 1-го или 2-го типа (твердый или фрагментированный стул) по Бристольской шкале формы стула и более четверти (25%) – 6-й или 7-й тип (жидкий или водянистый) |
| Неклассифицированной СРК | Пациенты, которые соответствуют диагностическим критериям СРК, но точное определение у которых одного из трех типов вызывает сложности |

Бристольская шкала формы стула (БШФС) была разработана в 1990-х годах в Бристольском королевском лазарете в Англии [13]. Авторы описали семь типов стула, которые отмечены ниже:

" Тип 1: Отдельные твердые комочки, как орехи (трудно передать)

" Тип 2: колбасный, но комковатый

" Тип 3: Как колбаса, но с трещинами на поверхности

" Тип 4: как колбаса или змея, гладкая и мягкая

" Тип 5: Мягкие капли с четкими краями (легко передаются)

" Тип 6: Пушистые кусочки с резными краями, мягкий стул

" Тип 7: водянистый, без твердых частиц, полностью жидкий

Авторы классифицировали стул типа 1 и 2 как связанный с запором, в то время как стул типа 6 и 7 был связан с диареей (и стул типа 5 в некоторой степени). Стул типов 3 и 4 считался нормальным стулом. БШФС - это удобный способ описания привычек кишечника для пациентов, который обычно используется в клинических испытаниях. Кроме того, на двух крайностях (бристольский стул типа 1 и 2 или типы 6 и 7) форма стула служит грубым суррогатным маркером транзита толстой кишки. Пациенты с СРК-З имеют> 25% своих движений кишечника, связанных с БШФС 1 или 2, в то время как пациенты с СРК-Д имеют>

25% своих движений кишечника, связанных с БШФС 6 или 7. Те со смешанным подтипом чередующихся запоров и диарея (СРК-С) имеет> 25% их движений кишечника, связанных с БШФС 1 или 2, и> 25% их движений кишечника, связанных с БШФС 6 или 7 [5].

Таким образом, опираясь на описанную шкалу, принимая во внимание частоту встречаемости того или иного типа, врачом устанавливается форма СРК. При этом надо понимать, что один и тот же пациент в ходе естественного течения своего заболевания может переходить из одного варианта СРК в другой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Шептулин А.А., Визе-Хрипунова М.А. Новое в этиологии и патогенезе синдрома раздраженного кишечника. Клиническая медицина. 2016-94-2-92-96
2. Manning AP, Thompson W, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. BrMedJ 1978; 2: 653-4
3. МаевИ.В., ЧеремушкинС.В., КучерявыйЮ.А., ЧеремушкинаН.В. синдромраздраженногокишечника. РимскиекритерииIV. ConsiliumMedicum. 2016; 18(8): 79-85.
4. KruisW, Thieme C, Weinzierl M, Sch?ssler P, Holl J, Paulus W. A Diagnostic Score for the Irritable Bowel Syndrome.Its Value in the Exclusion of Organic Disease. Gastroenterology. 1984-87(1):1-7.
5. Brian E. Lacy and Nihal K. Patel. Rome Criteria and a Diagnostic Approach to Irritable Bowel Syndrome. J. Clin. Med. 2017, 6, 99.
6. Tibble, J.A.; Sigthorsson, G.; Foster, R.; Forgacs, I.; Bjarnason, I. Use of surrogate markers of inflammation and Rome criteria to distinguish organic from nonorganic intestinal disease. Gastroenterology 2002, 123, 450-460.
7. Thompson,W.G.; Longstreth, G.F.; Drossman, D.A.; Heaton, K.W.; Irvine, E.J.; M?ller-Lissner, S.A. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Gut1999, 45, II43-II47.
8. Мязин Р.Г. Синдром раздраженного кишечника: от диагноза до лечения. Медицинский совет. 2016-9-130-133.
9. Васильев Ю.В. синдром раздраженного кишечника: современные аспекты диагностики и терапии. Медицинский совет. 2014-4-72-77.
10. Свистунов А.А., Осадчук М.А., Осадчук А.М., Буторова Л.И. Римские критерии синдрома раздараженного кишечника IV пересмотра (2016): что нового? Клиническая медицина. 2017-95-11-987-993.
11. Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Щегланова М.П., Парцваниа-Виноградова Е.В. Синдром раздраженного кишечника. В свете Римских критериев IV пересмотра (2016 г.). Медицинский совет. 2018-3-60-66.
12. Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Оптимизация лечения пациентов с синдромом раздраженного кишечника: фокус на повышение комплаентности. Медицинский совет. 2019-3-118-124.
13. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее коррекции. Методическоепособие. М., 2016.


Поступила 09.09. 2020

УДК 613.954.4+613.2

# МАКТАБГАЧА ТАЪЛИМ МУАСАСАСИДА ТАРБИЯЛАНАЁТГАН БОЛАЛАР САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ОМИЛЛАР

*Адилова З. У., Азизова Ф.Л.,*

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқотнинг мақсади. Замонавий мактабгача таълим муассасалари шароитида болалар саломатлигига таъсир этувчи омилларни ўрганиш.***

***Тадқиқот материал ва усуллари. Мактабгача ёшдаги болаларнинг соғлиғига таъсир этувчи хавф омилларини аниқлаш учун мактабгача таълим муассасаларида мактабгача ёшдаги болаларнинг ота-оналари томонидан сўровнома ўтказилди (Тошкент шахрида). Унда мактабгача ёшдаги болалар саломатлигига таъсир этувчи омиллар бўйича мактабгача таълим муассасаларига қатнайдиган болалар ота-онасидан олинган сўровнома натижалари берилган. Болалар саломатлигига турли хавф омиллари таъсир этади, булар: турмуш тарзи (50%), ирсият (15-20%), атроф-муҳит (20%) ва соғлиқни сақлаш тизими (10%). Мақолада асосан турмуш тарзи билан боғлиқ бўлган хавф омиллари баён этилган.***

***Калит сўзлар: мактабгача ёшдаги болалар саломатлиги, болалар саломатлигига таъсир қилувчи омиллар.***

# ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

*Адилова З.У., Азизова Ф.Л.,*

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования - Изучение факторов влияющих на здоровье детей в условиях современных дошкольных образовательных учреждений.***

***Материал и методы: Для выявления факторов риска в охране здоровья дошкольников в дошкольном образовательном учреждении родителями дошкольников был проведен опрос (г. Ташкент). В статье представлены результаты опроса родителей детей дошкольного возраста, воспитывающих в дошкольных учреждениях. На здоровье детей влияют разные факторы риска, это: образ жизни (50%), наследственность (15-20%), окружающая среда (20%) и система здравоохранения (10%). В статье описаныфакторы риска в основном связанные с образом жизни.***

***Ключевые слова: здоровье детей дошкольного возраста, факторы влияющие на здоровье детей.***

# FACTORS THAT AFFECT THE HEALTH OF PRESCHOOL CHILDREN WHO ARE BROUGHT UP IN PRESCHOOL INSTITUTIONS

*Adilova Z.U., Azizova F.L.,*

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***The purpose of the study is to Study the factors that affect the health of children in modern preschool educational institutions.***

***Material and methods: to identify risk factors in the health of preschool children in a preschool educational institution, parents of preschool children conducted a survey (Tashkent). The article presents the results of a survey of parents of preschool children who are raised in preschool institutions. Children's health is affected by various risk factors, such as lifestyle (50%), heredity (15-20%), environment (20%), and the health system (10%). The article describes risk factors mainly related to lifestyle.***

***Keywords: preschool children's health, factors affecting children's health.***

## Долзарблик

Сўнгги йигирма йил ичида аҳолига бирламчи тиббий-санитария ёрдами кўрсатиш ва соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғини мутахассисларини тайёрлаш тизимида сезиларли ўзгаришлар юз берди. Болалар ва ўсмирларнинг саломатлиги миллат бойлигининг ажралмас қисми бўлиб, унинг фаровонлиги, иқтисодий ва ижтимоий соҳаларнинг ҳолатининг энг ёрқин кўрсаткичидир. Соғлиқни сақлаш сифати, айниқса, демографик ва иқтисодий инқирозлар оқибатида аҳолининг турмуш даражасини пасайтириш тенденцияси ҳалигача бартараф этилмаган жамиятда энг долзарб тиббий-ижтимоий соҳалардан биридир.

30 сентябр 2018 йилда Ўзбекистон Республикаси президентининг ПҚ-3955 "Мактабгача таълим тизимини бошқаришни такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида"қарори қабул қилинди. Қарордамактабгача таълим тизимини яхлит узлуксиз таълим тизимининг муҳим бўғини сифатида янада такомиллаштириш, мактабгача таълим муассасалари тармоғини кенгайтириш ҳамда моддий-техника базасини мустаҳкамлаш, уларни малакали педагог кадрлар билан таъминлаш, болаларни ҳар томонлама интеллектуал, маънавий-эстетик ва жисмоний ривожлантирувчи замонавий

таълим дастурлари ва технологияларини таълим-тарбия жараёнига жорий этиш, уларнинг мактабга тайёргарлик даражасини тубдан ошириш мақсади қўйилган.

Боланинг ўсиши ва ривожланиш даври унинг ҳаёти давомида инсон саломатлиги ҳолатини белгиловчи муҳим даврни англатади [2, 10].

Жахон соғлиқни сақлаш ташкилотининг(ЖССТ-)маълумотларига кўра, болалар саломатлигини шакллантириш омиллар хилма-хиллиги орасида, уларнинг муайян устуворлигини кўрсатиб тўрт асосий гуруҳлар ажратиш мумкин:турмуш тарзи (50%), ирсият (15-20%), атроф-муҳит (20%) ва соғлиқни сақлаш тизими (10%) [4, 5,7,8, 9]. Шунинг учун болалар ва бутун аҳоли саломатлигини асраш ва мустаҳкамлаш учун энг асосий омил - турмуш тарзига алоҳида эътибор қаратиш лозим. [7, 8, 9]. Бир нечта тадқиқотлар шуни кўрсатдики, турмуш тарзи ва саломатлиги ўртасидаги муносабатлар мавжуд ва бугунги кунда турмуш тарзи ўзгариши доимий соғлиқни сақлаш билан боғлиқ бўлган.

Шу нуқтаи назардан, болаларнинг кўпчилиги ушбу даврда ташкил этилган муассасаларда болаларни тарбиялаш ва тарбиялаш шартлари мухим аҳамиятга эга[2, 3]. Таълим шароитларининг тўлиқлиги даражаси асосан болалар муассасаларини такомиллаштириш ва санитария холати билан белгиланади [2].

Замонавий шароитда болаларнинг овқатланишининг роли ўсиб бораётган организмга ҳаёт суръатларининг кескин тезлашиши, болалар томонидан олинган билимларнинг кўпайиши, ўқишнинг кучли таъсири, катта энергия сарфи ва юқори озиқ-овқат истеъмоли билан боғлиқ бўлган катта хажмдаги таълим олиш билан боғлиқ бўлган юкламалар каби ижтимоий омилларнинг таъсири туфайли сезиларли даражада ошади [2, 6].

ЖССТнинг Европа минтақавий бюроси барча касалликларнинг тахминан 80% ни озиқ - овқат билан боғлиқ ва 41% асосий озиқ-овқат детерминантлари билан деб ҳисоблайди [11].

Тадқиқотнинг мақсади. Замонавий мактабгача таълим муассасалари шароитида болалар саломатлигига таъсир этувчи омилларни ўрганиш.

**Материал ва усуллари**

Мактабгача ёшдаги болаларнинг соғлиғига таъсир этувчи хавф омилларини аниқлаш учун мактабгача таълим муассасаларида мактабгача ёшдаги болаларнинг ота-оналари томонидан сўровнома ўтказилди (Тошкент шахрида).

**Натижа ва мухокама**

Тадқиқот натижаларига кўра, МТМ ларда тарбияланаетган болаларнинг ота-оналари сўровномаси асосида натижалар ота-онанинг таълим даражаси бўйича (расм № 1.)олий 5,4% ва тугатилмаган олий маълумот 36,1% да, ўрта махсус ва ўрта махсус маълумот 58,5 % да, тўлиқ бўлмаган ва бошланғич маълумот эга ота- оналар йўқ.




Расм 1.

Ота-оналарнинг маълумот даражаси уларнинг ижтимоий мавқеи билан бевосита боғлиқ. Ота - оналарнинг 8 (22,8%) меҳнат шароитлари ноқулай, ноқулай меҳнат шароитлари боланинг соғлиғига таъсир қилувчи омиллардан бири ҳисобланади. Сўровнома ўтказилган ота - оналарнинг ўртача ёши 27,8+ 3,7 ни ташкил этди (24,1- 31,5).Шунингдек сўровда ота -оналардан болаларнинг овқатланиши билан боғлиқ саволлардан (Расм № 2), қандай махсулотни афзал кўришлари сўралганда улардан газли ичимликлар, фаст фуд, чипс, турли ширинликлар 70% истеъмол қилишни афзал деб биладилар деб аниқланди, лекин болалар уйда турли бўтқалар (каша) 30% ва уйда тайёрланган озиқ-овқат 50% истеъмол қилишлари аниқланди, фақат 16% болалар эрталаб сут маҳсулотлари (сут, сметана, қаймоқ, пишлоқ, қатиқ), шунингдек, 26% болалар нонуштага тухум истеъмол қилишлари сўровномада қайд этилган.

Жисмоний машқлар билан шуғулланиш хақидаги саволга эрталаб жисмоний тарбия билан доимий шуғилланади - 8%, домий эмас 9,1%, баъзан 28,7% ва умуман шуғилланмайдиганлар энг кўп фоизни- 54,2% ташкил этди. Ота-оналарнинг фикрича уларнинг болаларни турли ўйинлар хам жисмоний харакатга киради деб, уларни айримлари (40%) шу сабабдан ҳам болаларга жисмоний машқларни бажартириш шарт эмас деб биладилар.




Расм 2

Шихсий гигиенага оид саволларга кимдан ёки қаердан гигиенага оид маълумот олишлари хақида сўралганда теледастурлар орқали 90%, оғзаки маълумотларни 6% турли яқин инсонлардан, 4% эса дўстларидан ва қўни- қўшниларидан маълумот олишларини белгилаганлар.

**Хулосалар**

Демак, болалар саломатлигига таъсир этувчи омиллар ўрганилганда қуйидаги хулосаларни келтириб чиқарди:

Ота-оналарнинг маълумот даражаси ва турмуш тарзи албатта болаларнинг соғлиғига таъсир этади, турли касалликлар профилактикасида ва болалар саломатлигини сақлашда хавф омиллари ўз таъсирини эгадир. Олий маълумотли ота-оналар болаларга тўлиқонли ва турли хил овқатлар беришга ҳаракат қилишади. 30% бўтқалар истеъмол қилади деб белгилаганлар ота-оналар орасидан 24%, 16% дан сут маҳсулотларини истеъмол қиладиган болаларнинг 13 % олий ёки тугатилмаган олий маълумотли ота-оналар эканлиги аҳамиятга моликдир.

Ота-оналарнинг маълумот даражаси уларнинг ижтимоий мавқеи билан бевосита боғлиқ. Ота - оналарнинг 8 (22,8%) меҳнат шароитлари ноқулай, ноқулай меҳнат шароитлари эса боланинг соғлиғига таъсир қилувчи омиллардан бири ҳисобланади.

Шунинингдек, жисмоний машқлар билан шуғилланувчи болалар сони анча камлиги 8% аниқланган, жисмоний машқлар эса болаларни соғлиғини сақлашда ва касалликлар профилактикасида мухим аҳамият касб этади. Мактабгача таълим муасасасидаги фаолият кўрсатадиган тарбиячилар, тиббий ходимлар, жумладан хамширалар ҳам ота -оналар билан кўпроқ мулоқотда бўлишлари, турли хавф омиллари хақида, уларнинг болалар саломатлигига таъсири хақида тушунтириш ишларини олиб боришлари мухимдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Постановление президента Республики УзбекистанПП-3955 "О мерах по совершенствованию системы управления дошкольным образованием", 30. 09. 2018 г.-17с.
2. Азизова Ф.Л.Решение проблемы создания благоприятных гигиенических условий обучения и воспитания детей с ограниченными возможностями // Автореф... д.м.н.- Ташкент, -2016 - 25с.
3. Башарова Л.М. Гигиеническое обоснование мероприятий по оптимизации условий воспитания детей дошкольных образовательных учреждений// Автореф...доктора философии (PhD), Ташкент, - 2018,- 49с.
4. Горелова Ж.Ю., Рапопорт И.К. Гигиеническая оценка проектов по совершенствованию организации питания учащихся / / Гигиена и санитария. -2009. -№2. -С.60-63.
5. Иванова А. А. Научное обоснование системы мер по формированию здорового образа жизни у детей и учащейся молодежи // Дисс... д. м. н., -Москва. -2013. -315 с.
6. Ивженко Е.В., Сетко Н.П. Гигиеническая характеристика организации питания детей интернатных учреждений // Здравоохранение Росс.Федерации. -2010. -№4. -С.55.
7. Кротова В.Ю. Педагогические условия формирования здорового образа жизни детей старшего дошкольного возраста// Автореф... к.м.н. -Воронеж, 2018 - 24с.
8. Маматкулов Б,Авезова Г., Хавфомилларихақида тушунча. Ҳавф омилларини ҳисоблаш усуллари. // Ўқув услубий қўлланма. Тошкент, -2018. -24 с.
9. Маматкулов Б, Адилова З.У., Мирзабаева С.М. Илмий такшириш ишларини амалиётда қўллаш // дарслик, Тошкент. Ворис нашриёти. - 2015. -81 с.
10. Новикова Т.В., Педагогические условия организации физического воспитания дошкольников в учреждениях дополнительного образования // Актуальные вопросы современной педагогики: материалы X Международной научной конференции. Самара, - 2017.- Часть 2, -С.109-111.
11. Питание и здоровье в Европе: Новая основа для действий. - Копенгаген, Всемирная Организация Здравоохранения. Европейское региональное бюро, -2003. -506с.


Келиб тушган вақт 09.09. 2020

УДК 615.18.07-084

# ЗНАЧЕНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭНДОМЕТРИЯ В У ЖЕНЩИН С ПОТЕРЕЙ ПЛОДА ПРИ АНТИФОСФОЛИПИДНОМ СИНДРОМЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Ахмаджонова Г.М.,*

Андижанский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Одной из важнейших проблем современного акушерства и гинекологии является проблема не вынашивания беременности, встречающаяся в 10-25% случаев. Несмотря на успехи в совершенствовании современной медицины за последние десять лет отмечается тенденция к увеличению частоты спонтанного прерывания беременности. Одним из этих причин является антифосфолипидный синдром.***

***Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, антифосфолипидные антитела, потеря плода, неразвивающаяся беременность.***

# THE VALUE OF HISTOLOGICAL EXAMINATION OF THE ENDOMETRIUM IN WOMEN WITH FETAL LOSS WITH ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

*Akhmadjonova G.M.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***One of the most important problems of modern obstetrics and gynecology is the problem of miscarriage, which occurs in 10-25% of cases. Despite the progress in improving modern medicine over the past ten years, there has been a tendency towards an increase in the frequency of spontaneous abortion. One of these causes is antiphospholipid syndrome.***

***Key words: antiphospholipid syndrome, antiphospholipid antibodies, fetal loss, non-developing pregnancy.***

# АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМИ МАВЖУД АЁЛЛАРДА ҲОМИЛА НОБУД БЎЛИШИДА ЭНДОМЕТРИЙНИ ГИСТОЛОГИК ТЕКШИРИШ АҲАМИЯТИ (АДАБИЁТ ШАРҲИ)

*Ахмаджонова Г.М.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Замонавий акушерлик ва гинекологиянинг муҳим муаммоларидан бири ҳомиладорлик муаммоси бўлиб, бу 10-25% ҳолларда учрайди. Сўнгги ўн йил ичида замонавий тиббиётни такомиллаштириш бўйича эришилган ютуқларга қарамай, спонтан абортлар сонининг кўпайиш тендентсияси кузатилмоқда. Ушбу сабаблардан бири антифосфолипид синдромидир.***

***Калит сўзлар: антифосфолипид синдроми, антифосфолипид антителолар, ҳомила нобуд бўлиши, ривожланмаган ҳомиладорлик.***

## Актуальность

Антифосфолипидный синдром (АФС), являясь самостоятельной нозологией, характеризуется наличием по меньшей мере одного из трех типов антифосфолипидных антител (АФА): антитела кардиолипину, $\beta_2$-гликопротеин I и волчаночного антикоагулянта. По утверждению ряда авторов, в последнее время АФС принято считать приобретенной формой аутоиммунной тромбофилии, хотя уже существует классификация по которой принято подразделять на первичный и вторичный АФС, где дается четкая формулировка им. Системные проявления этого заболевания представляют собой состояние гиперкоагуляции, которое приводит к повышенному риску рецидивирующего венозного или артериального тромбозов. У женщин рецидивирующая потеря беременности является отличительной чертой акушерской формой АФС. Во время беременности у женщин с АФС повышен риск развития маточно-плацентарной недостаточности, ограничения внутриутробного развития плода и преэклампсии [8,21,22]. Кроме того, женщины с АФС и наличием в организме АФА составляют группу высокого риска потери плода и поздних хронических осложнений, так как трофобласт синтезирует $\beta_2$-гликопротеин 1, который в дальнейшем делает матку и плаценту мишенью.

Для лечения не только беременных женщин, но и всех пациентов с АФС в целом, обычно предлагают гепарин с низкой молекулярной массой (НМГ), в качестве монотерапии или в комплексе с ацетилсалициловой кислотой, причем практика варьируется среди врачей с учётом индивидуального состояния пациентов. Исследования по эффективности каждого препарата для предотвращения осложнений АФС и образования АФА являются спорными [15-19], осо-

бенно в свете гистологических исследований, подтверждающих воспаление, а не образования плацентарных тромбозовв маточно-плацентарно-плодовом комплексе. Кроме того, несмотря на проводимую терапию, беременные с АФС продолжают иметь высокий уровень преэклампсии и преждевременных родов [12-14]. Экспериментальные исследования ряда зарубежных исследователей также показывают возможность отсутствия тромбоза и вместо этого выдвинули гипотезу о возможной роли воспаления и плацентарной недостаточности в качестве основного патогенеза акушерских осложнений АФС. Таким образом, любые лечебныесвойства и эффективность НМГмогут быть вызваны механизмами, которые не зависятот его антикоагулянтных свойств. Большинство исследований invitro на людях было сосредоточено на том, как АФА влияет на трофобласт плаценты. Возможно это объясняется тем, что $\beta_2$-гликопротеин-1 и АФА индуцируют провоспалительный, антиангиогенный и антимиграционныйдействия в клетках трофобласта, что приводит к снижению их способности взаимодействовать и заменять эндотелиальные клетки, обнаружеваемые в спиральных артериях матки.

Известно, что сывороточный гликопротеин, локализуется не только в трофобласте, но и в эндотелии маточного. В результате, АФА, распознающиеся $\beta_2$-гликопротеин-1, могут также влиять на материнскую маточно-плацентарную ложу, связываясь непосредственно с эндотелиальными клетками эндометрия, с которыми трофобласт взаимодействует и заменяет их во время нормальной трансформации спиральной артерии в период инициации. Однако действии АФА на эндотелиальные клетки эндометрия до сих пор не достаточно изучены. Большинство действий АФА на маточный эндотелий было изучено с использованием полученных из эндотелиальных клеток пупочных вен плода в качестве модели системных сосудистых изменений при АФС. По аналогии с результатами в трофобласте, АФА, в частности $\beta_2$-гликопротеин-1, способны связывать эндотелиальные клетки эндометрия человека, вызывая тем самым воспалительную реакцию цитокинов и хемокинов.

Известно, что акушерская патология при АФС, которая раньше считалась тромботической болезнью, имеет аутоиммунное происхождение и связана с плацентарной недостаточностью и снижением развития и ремоделирования сосудов. Одним из основных вариантов негативного влияния АФС на беременность является воздействие на плаценту и изменение функции трофобласта. Во время беременности АФА, распознающиеся $\beta_2$-гликопротеин I, также может влиять на материнскую сторону плаценты, связываясь непосредственно с эндотелием матки, что обеспечивает основу, на которой клетки трофобласта трансформируют материнские спиральные артерии. Однако мало что известно о том, как АФА влияет на функцию этих эндотелиальных клеток эндометрия человека. Кроме того, мало известно о влиянии современных терапевтических средств для акушерских осложненийАФА на функцию эндометрия и участие воспалительного процесса. Здесь мы сообщаем, что АФА модулируют ангиогенный фактор эндотелиальных клеток эндометрия и продукцию цитокинов, посредством активации некротизирующих факторов, и нарушают ангиогенез. Кроме того, НМГ в сочетании сацетилсадициловой кислотой, в целом, скорее усиливают этот процесс, чем защищают от этих антифосфолипидно-опосредованных изменений в функции эндотелиальных клеток эндометрия.

Нами было отмечено, что АФА ингибируют секрецию эндотелиальных клеток, блокирую и их способность образовывать сосудистые структуры. Тем не менее, мало что известно об их ответах на АФА или их задействованных механизмах. Возможно АФА участвует в продуцирование эндотелиальных клеток эндометрия антиангиогенного фактора, в то время как секреция базального цитокина (ИЛ-6, ИЛ-10) была ингибирована. Кроме того, ангиогенез был ингибирован и за счет увеличения продукции провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО $\alpha$).

Но, с другой стороны, изучения патогенеза АФС подчеркивают, что, показатели данных параметров, которые генерируя отчетливый ангиогенный и цитокиновый профили в ответ на АФА, не могут быть лучшей моделью для изучения состояния эндотелия эндометрия при системном или акушерском АФС.

Таким образом, эндотелиальные клетки эндометрия продуцируют ряд цитокинов и проангиогенных факторов, которые могут способствовать инвазии трофобласта, привлечению иммунных клеток и ремоделированию спиральной артерии, чтобы обеспечить адекватную плацентацию и развитие сосудов, необходимые для здорового течения беременности. АФА нарушают этот ангиогенный фактор ограничивает ангиогенез в результате чего эндотелий матки может способствовать нарушению плацентации и трансформации сосудов, наблюдаемые у женщин с акушерской патологией как следствие АФС. АФА и нарушение функционирования сосудов эндометрия, по отдельности или в комбинации, могут также способствовать дисфункции эндотелия в условиях АФС, что может объяснить неспособность современной терапии предотвратить неблагоприятные исходы беременности у женщин с АФС, где возможную роль могло бы играть морфофункциональные изменения эндометрия, которые требуют дальнейшего изучения ее состояния, особенно у женщин с потерей плода 4-5 и более раз, даже после лечения. И надо отметить, что в данном случае эталонным методом диагностикиявляется патоморфологическое исследование. И, по-видимому, нарушается имплантационная связь между маточным эндометрием и трофобластом в результате склеротических изменений спиральных артерий, что ведет к нарушению секреторной функции эндометрия. Причем,оптимальным сроком получения диагностическогоматериала является средняя пролиферативная фаза.

Длительная и часто бессимптомная персистенция различных агентов в эндометрии приводит к выраженным изменениям в структуре ткани, препятствуя нормальной имплантации и плацентации и формируя патологический ответ на беременность. Воспалительные структурные изменения вызывают нарушение пролиферации и нормальной циклической трансформации ткани эндометрия [1,4,5,7,11]. Это приобретает особое значение при АФС, в особенности неудачная имплантация наблюдается при высоких показателях повторных попыток забеременеть.

Продолжают обсуждаться морфологические критерии состояния эндометрия при различных акушер-

ских патологиях. В публикациях ряда исследователей диагноз патологии эндометрия связывают с детекцией плазматических клеток, другие авторы считают, что есть формы эндометритов, проявляющиеся только лимфоидной инфильтрацией, третьи допускают наличие плазматических клеток в эндометрии здоровых фертильных женщин, четвертые важнейшим маркером воспаления в ткани эндометрия считают наличие большого числа макрофагов [5,10]. Некоторые исследователи предлагают проведение количественной оценки клеточных элементов инфильтрата. Изменения морфологических свойств эндометрия при хроническом эндометрите указывают на иммунные механизмы прогрессирования заболевания. Но многие авторы выдвигают эту гипотезу исходя из состояния эндометрия при хронической патологии. А как же трактовать данный феномен при АФС если не имеются признаки воспаления? По данным литературы, у женщин с бесплодием и диагностированным хроническим эндометритом определяется смещение пика уровня экспрессии рецепторов к эстрогену (Э) и прогестерону(П) в сторону поздней стадии пролиферации. В своем исследовании А. Р. Котиков (2006) [6-9] показал, что при хроническом воспалительном процессе в полости матки происходит снижение экспрессии рецепторов к Э в меньшей степени по сравнению со снижением экспрессии рецепторов к П. Именно нарушение рецепторного аппарата эндометрия объясняет то несоответствие толщины эндометрия к дню менструального цикла, которое очень часто можно диагностировать при выполнении ультразвукового исследования (УЗИ) органов малого таза у пациенток с эндометритами [1-3,12]. Интересен тот факт, что при АФС данные УЗИ не дают картину несоответствия толщины эндометрия к дню менструального цикла, а даже дают нормальные значения, соответственно каждой фазе менструального цикла.

Механизм невынашивания беременности у женщин с антифосфолипидным синдромомостается неизвестным, хотя многие авторы первопричины акушерских осложнений считают - тромбозы и инфаркты в органах мишенях [4]. Тем не менее, по данным ряда авторов показан как СМА, так и плацентарный тромбоз, это не обычная особенность беременных ни с антифосфолипидным синдромом и ни у беременным с врожденной тромбофилией тем не более.

Трудно объяснить не вынашивание беременности маточно-плацентарным тромбозом.

Данные литературы показывают, что гистологическими данными было отмечены становление внутри ворсинчатого кровообращения материтолько после 8 недель беременности и достигаютполного развития к концу 1 триместра беременности [5]. Спиральные артерии матери под действием гормонов и трофобласта утрачивают способность нормального функционирования, превращаясь в маточно-плацентарные артерии с низким сопротивлением.

В этих сосудах средний слой заменяется на внутрисосудистый трофобласт. Вопрос о том, что может ли появиться тромбоз в этих сосудах в уже в 1 триместре беременности остается нерешенным. Более вероятной причиной преждевременной потери при беременности все-таки является нарушение имплантации, но причина, ведущая к нарушению имплантации, является не изученной по сей день.

Исследования invitro показывают, что антифосфолипидные антитела могут изменить свойства трофобласта. Возможно, имеет место, участие антител против $\beta_2$ гликопротеина-1 и фосфатидилсерина, которые возможно могут подавлять распространение и инвазию трофобластов и уменьшают вдвое секрецию плацентарного гонадотропина и лактогена. Но, опять-таки данные данная гипотезе требует тщательного изучения.

В механизме действия антифосфолипидных антител следует также учитывать местную воспалительную реакцию, которая не визуализируется УЗИ. АФА, в основном комплекс гликопротеинов, которые могут активировать системукомплемента, за которым следует взаимодействие провоспалительных цитокинов, которые в дальнейшем вместе с высвобождением нейтрофилов увеличивают экспрессиютканевого фактора. Таким образом, повреждение трофобласта, вызванное активацией тканевой системы может привести к потере и гибели плода [8, 9].

Исходя из этого можно отметить, что ранняя потеря эмбриона возможно является последствием воспалительной реакцией, а не с активацией свертывания крови,в то время как осложнения более поздних сроков беременности являются следствиемобоих механизмов. Не исключено, чтоу одного пациента одновременно работают несколько механизмов приводящие к потере беременности.

Нарушения коагуляции у плода потенциально не влияют на функцию трофобласта и плаценты, возможно, поэтому является необходимым исследованиесостояния эндометрия у женщин с АФС имеющих в анамнезе 3 и более потери плода уже на ранних сроках. Особенно важно исследование женщин с потерей плода даже после лечения.

По данным Randetal. антифосфолипидные антитела могут снизить экспрессию эндогенного аннексина, что приводит к местной гиперкоагуляции в плаценте [20,22].

Следует отметить роль активации тромбина, усиливающего апоптоз в сосудах трофобласта и ослабляет его инвазию в стенки маточного эндометрия.

Также нельзя игнорировать участие плода, потому что вероятность наследования генетических полиморфизмов по потомству достигает 50%.

Передача плодом факторов, нарушающих свертываемость крови потенциально влияет на функцию трофобласта [23].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Branch W.Antiphospholipid syndrome and thrombosis.ClinObstet Gynecol. 2006, 49, 861- 874.
2. Rajewski M, Skrzypczak J. Czestoscwystepowaniaprzeciwcialantyfosfolipidowychizespoluantyfosfolipidowego u kobiet z poronieniaminawracajacymi. Ginekol Pol. 2011, 82, 32-38.
3. Seremak-Mrozikiewicz A, Drews K, Puacz P, Kaluba-Skotarczak A. Inherited thrombophilia in women with recurrent miscarriages and pregnancy loss in anamnesis-own experience. GinekolPol. 2008, 79, 630-634.
4. Rand J, Wu X, Anddree H, [et al.]. Pregnancy loss in the antiphospholipid-antibody syndrome-a possible thrombogenic mechanism. N Engl J Med. 1997, 337, 154-160.
5. Burton G, Jauniaux E, Watson A. Maternal arterial connections to the placental intervillous space during the first trimester of human pregnancy: the Boyd collection revisited. Am J ObstetGynaecol. 1999, 181, 718-724.
6. Sebire N, Fox H, Backos M, [et al.]. Defective endovascular trophoblast invasion in primary antiphospholipid antibody

syndrome - associated early pregnancy failure. Hum Reprod. 2002,17, 1067-1071.
7. Bose P, Kadyrov M, Goldin R, [et al.]. Aberrations of early trophoblast differentiation predispose to pregnancy failure: lessons from the anti-phospholipid syndrome. Placenta. 2006, 27, 869-875.
8. Salmon J, Girardi G. Antiphospholipid antibodies and pregnancy loss: a disorder of inflammation. J Reprod Immunol. 2008, 77, 51-56.
9. Shamonki J, Salmon J, Hyjek E, Baergen R. Excessive complement activation is associatedwith placental injury in patients with antiphospholipid antibodies.Am J Obstet Gynecol.2007;196, 167.e1-167.e5.
10. Akhmedov F.K. Features of renal function and some indicators of homeostasis in women with mild preeclampsia //Europen Science Review. Austria, Vienna, 2015, № 4-5. - C. 58-60.
11. Alijotas-Reig J, Vilardell-Tarres M. Is obstetric antiphospholipid syndrome a primarynonthrombotic proinflammatory, complement-mediated related to antiphospholipid antibodies?ObstetGynecolSurv. 2010, 65, 39-45.
12. Dizon-Townsend D, Meline L, Nelson L, [et al.]. Fetal carriers of the factor V. Leiden mutation are prone to miscarriage and placental infarction. Am J Obstet Gynecol. 1997, 177, 402-405.
13. Stone S, Pijnenborg R, Vercruysse L, [et al.]. The placental bed in pregnancies complicated by primary antiphospholipid syndrome. Placenta. 2006, 27, 457-467.
14. Sebire N, Backos M, Goldin R, Regan L. Placental massive perivillous fibrin deposition associated with antiphospholipid antibody syndrome. BJOG. 2002, 109, 570-573.
15. Sebire N, Backos M, Gaddal S, [et al.]. Placental pathology, antiphospholipid antibodies and pregnancy outcome in recurrent miscarriage patients. Obstet Gynecol. 2003, 101, 258-263.
16. Brenner B, Grabowski E, Hellgren M, [et al.]. Thrombophilia and pregnancy complications. ThrombHaemost. 2004, 92, 678-681.
17. Malinowski A, Wilczy?ski J. Immunophysiology of normal pregnancy. Part II. Immunoregulatory mechanisms of placental origin and systemic immunological responce. Ginekol Pol. 2004, 75,553-569.
18. Cohen H. Inherited thrombophilia and pregnancy loss-epidemiology Thromb Res. 2005, 115, 13-17.
19. Inbal A, Carp H. Defects in coagulation factor leading to recurrent pregnancy loss. In: Recurrent pregnancy loss. Causes controversies and treatment. Ed. Carp H. Informa Healthcare, 2007,127-139.
20. Dydowicz P, Jasi?ski P, Migda? M, Skrzypczak J. Zmiany w kosm?wceidoczesnej u kobiet z poronieniaminawracaj?cymii z dodatnimmianemprzeciwcia?antykardiolipinowych. Klin PerinatGinek. 2002, 36, 89-98.
21. Sebire N, Fox H, Backos M, [et al.]. Defective endovascular trophoblast invasion in primaryantiphospholipid antibody syndrome - associated early pregnancy failure. Hum Reprod. 2002,17, 1067-1071.
22. Van Horn J, Craven C, Ward K, [et al.]. Histologic features of placentas and abortion specimens from women with antiphospholipid and antiphospholipid-like syndromes.Placenta. 2004, 25,642-648.

Поступила 09.09. 2020

УДК614.2:616.12-008

# ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

*Ахмедов М.Э., Рустамова Х.Е.,*

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

***В статье дана эпидемиологическая характеристика распространенности врожденных пороков развития, в том числе и врожденных пороков сердца в Республике Узбекистан в разрезе областей. Отмечается значимость своевременного оказания высокотехнологичной специализированной помощи детям с ВПС на областном уровне, что даст возможность максимально рано выявлять детей с врожденными аномалиями и своевременно проводить хирургическую коррекцию данной патологии.***

***Ключевые слова: врожденные пороки развития, врожденные пороки сердца, высокотехнологичная специализированная помощь.***

# ТУЁМА ЮРАК НУҚСОНЛАРДА ЮҚОРИ ТЕХНОЛОГИК ЁРДАМНИ КЎРСАТИШ МАСАЛАЛАРИ

*Ахмедов М.Э., Рустамова Х.Е.,*

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме***

***Мақолада Ўзбекистон Республикасида вилоятлар кесимида туғма нуқсонлар, шу жумладан туғма юрак нуқсонлари тарқалишининг эпидемиологик тавсифи берилган. Туғма юрак нуқсонли болаларда юқори технологияли ихтисослаштирилган тиббий ёрдамни минтақавий даражада ўз вақтида тақдим этишнинг аҳамияти таъқидланган, бу туғма нуқсонли болаларни имкон қадар эрта аниқлаш ва ушбу нуқсонниўз вақтида жарроҳлик коррекциялаш ишларини ўтқазиш имконини беради.***

***Калит сўзлар:туғма нуқсонлар, туғма юрак нуқсонлари, юқори технологияли ихтисослаштирилган ёрдам.***

# HIGH TECHNOLOGICAL ASSISTANCE ISSUES IN CONGENITAL HEART DISEASES

*Akhmedov M.E., Rustamova H.E.,*

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***The article gives an epidemiological description of the prevalence of congenital malformations, including congenital heart defects in the Republic of Uzbekistan by regions.The importance of the timely provision of high-tech specialized care for children with CHD at the regional level is noted, which will make it possible to identify children with congenital anomalies as early as possible and timely conduct surgical correction of this pathology.***

***Key words:congenital malformations, congenital heart defects, high-tech specialized care.***

## Актуальность

В Узбекистане с первых дней независимости проводится последовательное реформирование системы здравоохранения, в том числеи системы охраны материнства и детства. Разрабатываются и поэтапно осуществляются меры по созданию благоприятных условий для рождения и воспитания здорового поколения. Улучшается материально-техническая база детских и родовспомогательных учреждений. В том числе Республиканского перинатального центра, областных перинатальных центров и филиалов Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра акушерства и гинекологии, 13 областных детских многопрофильных центров, республиканских, городских и районных лечебно-профилактических учреждений, включая их детские и родовспомогательные отделения. Расширяется деятельность Республиканского центра социальной адаптации детей, за счет открытия 11 региональных филиалов, до 2018 года будет образован Общественный фонд по поддержке социальной адаптации детей с особыми потребностями.

Одной из приоритетных задач здравоохранения страны остается реализация Государственной программы раннего выявления врожденных и наследственных заболеваний путем проведения перинатального и неонатального скрининга беременных и новорожденных, массового раннего ультразвукового скрининга беременных на уровне первичного звена здравоохранения. Оснащение скрининг-центров современными диагностическими аппаратурамидаст возможностьпредупредить рождение детей с врожденными пороками развития и наследственными заболеваниями.

До настоящего времени во многих странах мира врожденные пороки развития (ВПР) являются актуальной и все еще не решенной проблемой современной медицинской науки, т.к. онивносят весомый вклад в показатель перинатальной, младенческой и детской смертности и отличаютсякрайне неблагоприятным прогнозом здоровья и качества дальнейшейжизни ребенка. Необходимо отметить, что в структуре младенческой смертности ВПР стабильно занимают второе место после "отдельных состояний перинатального

периода".По данным многих авторов (Гадаева А.С., 2010; Соловьева Г.В., 2013; H.Dolketal., 2015) среди ВПР значительную часть составляют врожденные пороки сердца (ВПС). Так, по данным Гадаевой А.С. (2010), Богачевой Е.В. (2011), Ляпина В.А. (2013) в России ежегодно рождается около 10 тысяч детей с ВПС, из инх 30-50% с критическими пороками периода новорожденности. И большая часть из этих детей умирают в первые часы, сутки после рождения, если не оказать им своевременно специализированную помощь. Несмотря на предпринимаемые усилия состороны государства врожденная патология сердечно-сосудистой системы является основной причиной младенческой смертности (более 50%) среди всех врожденных пороков развития, более 25% в структуре перинатальной смертности (Гадаева А.С., 2011). Следовательно, организация эффективной системы оказания своевременной квалифицированной кардиологической и кардиохирургической помощи с применением высоких технологий дст возможность снизить показатели младенческой смертности.

Цель исследования: Представить эпидемиологическую характеристику врожденных пороков развития, в т.ч. ВПСсреди детского населения республики и возможности оказания высокотехнологичной помощи больным с ВПС.

**Материал и методы**

Врожденные пороки развития (ВПР) в рамках Международной статистическойклассификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (10-го пересмотра),отнесены к XVII классу "Врожденные аномалии (пороки развития), деформации ихромосомные нарушения (Q00-Q99)". В связи с этим, общие официальные статистические сведения приведены в соответствии с данной классификацией, по классу в целом. Нами проведен ретроспективный анализ показателей заболеваемости ВПР среди детей до 14 лет по регионам Республики Узбекистан, в т.ч. Навоийской области. Были использованы статистические материалы о деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан (2007-2016гг.).Для изучения уровня и структуры врожденных пороков и аномалий развития у новорожденных и детей, в т.ч. ВПС использованы данные официальной медицинской статистики здравоохранения Навойиской области. Статистическую обработку проводили с помощью MS Excel: определение средней величины, ошибка средней, темп прироста (снижения).

**Результат и обсуждения**

Проведенный анализ заболеваемости ВПР среди детского населения республики показал, что за изучаемые годы (2007-2016 гг.) отмечается снижение в целом по республике как общей заболеваемости (в 1,4 раза), так и первичной заболеваемости (1,8 раза). Необходимо отметить, что снижение данных показателей неравномерно в различных регионах республики. Наиболее высокая кратность снижения ВПР в целом, отмечалась в Хорезмской, Наманганской и Сурхандарьинской областях (в 3,05; 2,2; 2раза соответственно), тогда как в Андижанской, Самаркандской и Ферганской областях показатели остались почти без изменений, а в Джизакской области зарегистрировано относительно небольшое увеличение данного показателя (в 1,3раза).Анализ динамики первичной заболеваемости показал, что число впервые выявленных случаев пороков развития резко снизилось в Хорезмской области (в 6,8раза), следующие регионы с положительной динамикой это Бухарская, Тащкентская и Наманганская области (в 5,1; 2,5; 2,2 раза соответственно).Если в целом по республике и во многих его регионах мы заметили снижение уровня регистрации ВПР, то в Сурхандарьинской и Джизакской областях отмечается тенденция к увеличению. Проведенный анализ позволяет сделать вывод, что необходимы более углубленные исследования распространенности ВПР в разрезе областей, чтобы определить основные причины их положительной или отрицательной динамики.

В структуре ВПР среди детей в целом по республике, почти 1/3 часть занимаютврожденные пороки сердца исистемы кровообращения (ВПС), далее следуют множественные ВПР,хромосомные аномалии, пороки костно-мышечной системы.Однако в Наманганской и Бухарской областях ВПС составляют более половины ВПР, Хорезмской области 48%, Ферганской области 41%. Тогда как в г.Ташкенте ВПС составляют всего12-15% среди всех врожденных пороков развития, деформации и хромосомных нарушений.

Одним из наиболее эффективных методов диагностики ВПС у плода является пренатальное трехмерное ультразвуковое исследование, однако уровень его эффективности колеблется в широком диапазоне и зависит от морфологии порока, квалификации врача, проводящего исследования, от возможностей аппарата УЗИ, которым располагает лечебное учреждение. Президент Республики Узбекистан Шавкат Мирзиёев Постановлением от 25 декабря 2017 г. утвердил Государственную программу раннего выявления врожденных и наследственных заболеваний у детей на 2018–2022 годы. Принятая госпрограмма предусматривает улучшение материально-технической базы скрининг-центров путем оснащения высокотехнологичным диагностическим медицинским оборудованием, комплектующими изделиями, реагентами и расходными материалами. Намечено совершенствование мер по профилактике и ранней диагностике врожденных и наследственных заболеваний у плода путем проведения массового дородового ультразвукового обследования женщин в центральных многопрофильных районных (городских) поликлиниках в первые три месяца беременности и поэтапное внедрение биохимического обследования на генетические синдромы у беременных группы риска. Предусмотрено внедрение современных методов лабораторной диагностики, в том числе цитогенетических и молекулярно-цитогенетических технологий в диагностике хромосомных синдромов у плода и детей раннего возраста.

В связи с этим актуальным остаетсянеобходимость регионально-ориентированных эпидемиологических исследований распространенности ВПР, определения эффективности внедрения вышеуказанных мероприятий, поиск диагностический значимых клинических симптомов с целью определения тактики дальнейшеговедения новорожденных детей с ВПР.

Многие годы в республике высококачественные методы диагностики и лечения ВПР, в том числе и ВПС проводились только в учреждениях на республиканском уровне. Многие дети с сочетанными врож-

денными пороками развития, не успевая получить своевременную специализированную помощь, умирали. Отечественные и зарубежные научные достижения по специализированным профильным направлениям медицины слабо внедрялись в практику областных и районныхмедицинскихучреждений.В 2017 году Президентом Республики Узбекистан было принято Постановление "О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы", в котором предусмотрены меры по определению наиболее важных направлений дальнейшего развития специализированной медицинской помощи республики, расширению географии ее оказания до районного (городского) уровня, т.е. оказание специализированных медицинских услуг на всех ее уровнях: на республиканском уровне - оказание самых современных высокотехнологичных специализированных медицинских услуг по профильным направлениям, на областном уровне - современных высокотехнологичных специализированных медицинских услуг по профильным направлениям, на районном (городском) уровне - специализированных медицинских услуг на базе вновь создаваемых специализированных профильных отделений.

Учитывая вышеизложенное, в НавоийскомОбластном многопрофильном медицинском центре начиная с 2018 года начали оказывать высокотехнологичные специализированные медицинские услуги по профильным направлениям, в т.ч. кардиологическому.

В целом по району ежегодно регистрируется 100-110 детей с ВПР, из них1/3 часть составляют дети, родившиеся с ВПС. К сожалению, в большинстве своем диагнозы ВПС устанавливают в более старшем возрасте ребенка. Большей части из них требуется проведение хирургических вмешательств. Если в 2018 году на областном уровне были проведены всего лишь 2 операции детям с ВПС, то уже в 2019 году были произведены 18 кардиохирургических вмешательств. Необходимо отметить, что кардиохирургические вмешательства были проведены с применением современных высоких технологий. После проведения операции установлено динамическое наблюдение за состоянием здоровья детей. До настоящего времени состояние здоровья оперированных детей (20) удовлетворительное, без осложнений.

Таким образом, внедрение современных методов профилактики, включая высокотехнологичные диагностику и оперативные вмешательства на областном уровне позволит максимально рано выявлять детей с врожденными аномалиямии своевременнопроводить хирургическую коррекцию данной патологии, что позволит заметно снизить детскую смертность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Гадаева А.С., Особенности социальной адаптации детей с врожденными пороками сердца (обзор литературы). \\ Журнал Детские болезни сердца исосудов.-2010.-№5.- С. 6-9.
2. Ляпин В.А. Ретроспективный анализ распространенности перинатальной патологии и врожденных пороков развития у детского населения крупного промышленного города / В.А.-Ляпин, Н.В. Семенова / Функциональные исследования. - 2013. - №7. - С. 119-124.
3. Постановление Президента Республики Узбекистан от 20 июня 2017 года "О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы"
4. Постановление Президента Республики Узбекистан от 25.12.2017 г. N ПП-3440 "О государственной программераннего выявления врожденных и наследственных заболеваний у детей на период 2018-2022 годов"
5. Соловьева Г.В. Генетический груз в структуре младенческой смертности: оценка, динамика, преспктивы / Г.В.Соловьева, Т.Е.Серебренникова // Практическая медицина. - 2013. - №6(75). - С.100-102.
6. Совершенствование ранней хирургической помощи детям с врожденнқми пороками развития / Е.Н.Байбарина, Д.Н.Дегтярев, Ю.И.Кучеров и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2011. - Т.56. №2. - С. 12-19.
7. Эпидемиологическая характеристика врожденных пороков сердца и крупных сосудов у детей города Омска / Е. В. Богачева, О. В. Антонов, С. И. Артюкова, Г. П. Филиппов // Сибирский медицинский журнал. - 2011. - Т. 26, № 1, вып. 1-С. 154-159.
8. Detection and investigation of temporal clusters of congenitalanomaly in Europe: seven years of experience of the EUROCAT surveillance system / H.Dolk, M.Loane, C.Teljeur et al. // European journal of epidemiology. - 2015. - Vol. 30/ - P.1-12.


Поступила 09.09.2020

UDC 616.993.162-036.22

# RETROSPECTIVE EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF CUTANEOUS LEISHMANIOSIS INCIDENCE IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

*Akhmedova M.D.[1], Suvonkulov U.T.[2], Mirzajonova D.B.[3], Anvarov J.A.[1],*

[1]Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan,
[2]Scientific Research Institute of Medical Parasitology named after L.M.Isaev, Samarkand, Uzbekistan,
[3]Scientific Research Institute of Epidemiology, Microbiology and Infectious Diseases, Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The article presents an analysis ofofficial data of the State Center for Sanitary and Epidemiological Surveillance of the Republic of Uzbekistan on cutaneous leishmaniasis for 2010-2018. To study the dynamics of the incidence of cutaneous leishmaniasis in the Republic of Uzbekistanwere carried out a retrospective analysis of data on the prevalence of cutaneous leishmaniasis in the Republic of Karakalpakstan and regions for 2010-2018 years.***

***Key words: cutaneous leishmaniasis, retrospective analysis, epidemiology.***

# РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОЖНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

*Ахмедова М.Д.[1], Сувонкулов У.Т.[2], Мирзажонова Д.Б.[3], Анваров Ж.А.[1],*

[1]Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан,
[2]Научно-исследовательский институт медицинской паразитологии им. Л.М.Исаева, Самарканд, Узбекистан,
[3]Научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний, Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В статье проанализированы официальные данные Государственного центра санитарно-эпидемиологического надзора Республики Узбекистан по кожному лейшманиозу за 2010-2018 годы. Для изучения динамики заболеваемости КЛ в Республике Узбекистан был проведен ретроспективный анализ данных по распространенности кожного лейшманиоза в Республике Каракалпакстан и вилоятах за 2010-2018 гг.***

***Ключевые слова: кожный лейшманиоз, ретроспективный анализ, эпидемиология.***

# ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ТЕРИ ЛЕЙШМНИОЗИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАҲЛИЛИ

*Ахмедова М.Д.[1], Сувонкулов У.Т.[2], Мирзажонова Д.Б.[3], Анваров Ж.А.[1],*

[1]Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон,
[2]Л.М.Исаев номидаги тиббий паразитология тилмий тадқиқот институти, Самарқанд, Ўзбекистон,
[3]Эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлар илмий тадқиқот институти, Тошкент, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақолада Ўзбекистон Республикаси Давлат санитария-эпидемиология назорати марказининг 2010-2018 йиллар учун тери лейшманиози бўйича расмий маълумотлари таҳлил этилган. Мақолада Қорақалпоғистон Республикаси ва вилоятларда тери лейшманиози билан касалланиш даражасини динамикада ўрганиш мақсадида 2010-2018 йиллар оралиғидаги маълумотлар вилоятлар кесимида ўрганилган.***

***Калит сўзлар: тери лейшманиози, ретроспектив тахлил, эпидемиология.***

## Introduction

Leishmaniasis is a parasitic disease caused by an intracellularparasite of the genusLeishmania, transmitted to humans by the bite ofinfected female phlebotomine sandflies [1]. Cutaneous leishmaniasis (CL) is the most common form of leishmaniasis and causes skin lesions, mainly ulcers, in open areas of the body, after which scars, severe disability or stigma remain for all life.

According to the World Health Organization data, about 95% ofCL cases of CLoccur in the countries of the American continent, in the Mediterranean basin, the Middle East and Central Asia. In 2017, more than 95% of new cases of CL occurred in 7 countries: Algeria, Afghanistan, Brazil, Iraq, Iran (Islamic Republic of), Colombia and the Syrian Arab Republic. It is estimated that between 600,000 and 1 million new cases of the disease occur annually in the world [2].

In Central Asian countries, the main endemic areas are located in Uzbekistan and Turkmenistan, where CL is an urgent problem[2]. In the neighboring Republic of Kazakhstan, CL is registered mainly in the Kyzyl-Orda and South Kazakhstan regions. In the southern regions of Kazakhstan, the disease occurs in the form of zoonotic CLof the second, rural type [3].

Uzbekistan is an endemic region for CL [4]. Official data do not reflect the true picture of theincidence, especially in regions that were not previously consideredas endemic area. In recent years, along with zoonotic CL caused by Leishmania major, anthroponous CL caused by Leishmaniatropicahas again been diagnosed in the Republic.

**The purpose**

To study the dynamics of the incidence of CL in the Republic of Uzbekistan for 2010-2018.

**Materials and methods**

The official data of the State Center for Sanitary and Epidemiological Surveillance of the Republic of Uzbekistanwere analyzed for 2010-2018. The dynamics of CL incidence in the Republic of Uzbekistanwas carried out a retrospective analysis ofdata on the prevalence of CL in the Republic of Karakalpakstan and regions of the country for 2010-2018 y.

**Results and discussion**

There are natural foci of leishmaniasison the territory of the Republic of Uzbekistan. According to the official data of the Republican State Center for Sanitary and Epidemiological Surveillance, the CL incidence in 2017was increased by 32% (512 and 741 cases in 2013, and in 2017 respectively, the intensive rate per 100 thousand population increased from 1.7 to 2,3). The CL incidence increased in the following regions of the Republic in 2017: Surkhandarya region - by 60% (from 123 cases to 309 cases), Samarkand region - by 78% (from 10 cases to 46), Bukhara region - by 15% (from 106 to 124 ), in the Jizzakh region - by 23% (from 67 to 87) and 35% in the Navoiy region (from 13 in 2013 to 20 cases ). In 2016 local cases of CL were recorded in the Tashkent region.

Study of CL morbidity in region sit was established the highest value sof CL morbidity (intensive rates) for last 8 years were recorded in Surkhandarya region: in 2011, and 2017 morbidity intensity a mounted to 4,0 and 12.8 respectively. For the analyzed period, theave rage value was 7.1 (fig 1).

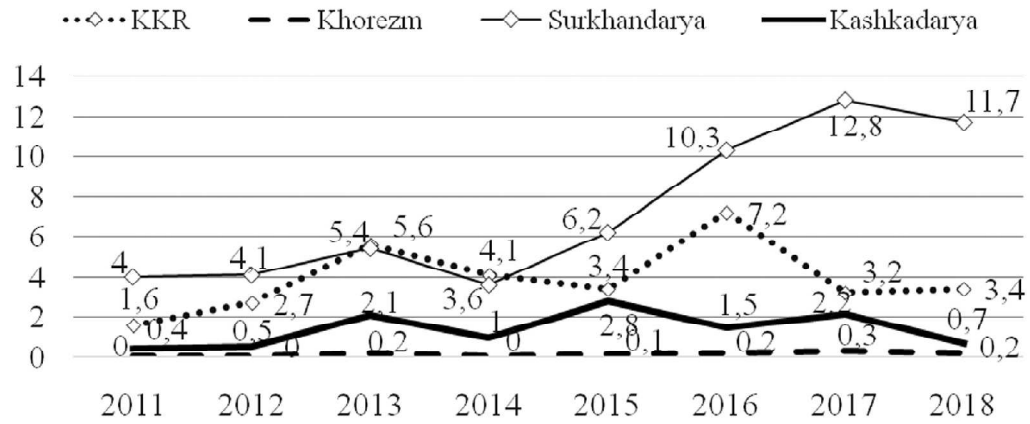



Fig. 1. The CL incidence (by years, intensive rates).

In terms of CL prevalencein the Republic Karakalpakstan took the second place. The average CL prevalence in this region was3,4 in 2010, and 5,6 in 2013 respectively. The highest value was recorded in 2016 - 7.2; by 2018 the CL incidence decreased by half, amounting to 3.2 per 100 thousand people.

The Bukhara region was in third place in terms of CL prevalence: in 2010 the intensive rate was 4.5, in 2017 it reached the highest level- 6.0; and by 2018 it decreased to 6.2 (Fig. 2).

By the intensity of CL infectiousness the Navoiy region were close to the Bukhara region: in 2010 the

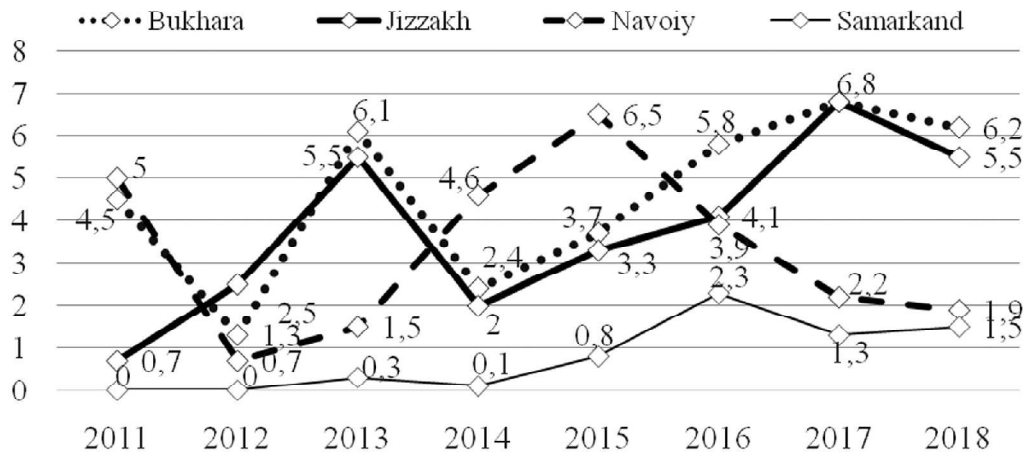



Fig. 2. The incidence of CL (distribution by years, intensive rates)

intensive rate amounted to 5.0 per 100 thousand people, in 2015 the highest value was detected - 6.5; in2018 3.4 fold decrease in morbidity was observed and it amounted to 1.9.

In 2010 the CL incidence was not registered in the Jizzakh region, but in 2011 the incidence rate was 2.5 per 100 thousand people, increased in 2017 to 6.8, and in 2018 it decreased to 5.5per 100 thousand people.

In analyzing period, the CL incidence was lowand averaged 0.7in the Samarkand region. Cases of CL also occurred in Kashkadarya region and analysis of the last 8 years showed that the average level of themorbidity was 1.2 per 100 thousand of the population.

The CL incidence analysis among children under 14 years old for 2010-2018 showed that in 2010 theCL incidence among children was 20.5%, and in 2018 this indiexincreased to 41.4% (Fig. 3).

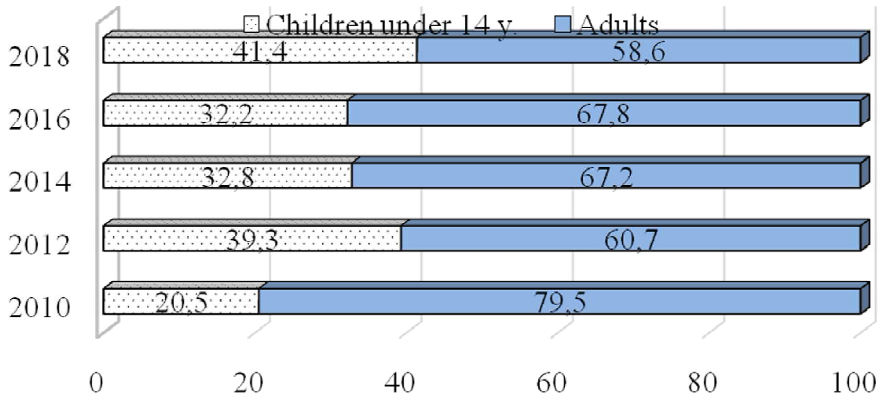



Fig. 3. The percentage of children with cut aneous leishmaniasis in 2010-2018.

Over the past 8 years, the CL incidence of CL was of wave-like character, and intensive rate was the highest (7.3 ± 1.3)in the Surkhandarya,an average level in the Republic of Karakalpakstan, Bukhara, Jizzakh, Navoiy regions amounted to 3.9±0.6. The CL incidence was significantly lower (0.5±0.02)in Kashkadarya, Samarkand, Syrdarya, Ferghana, Khorezm and Tashkent regions over the past 8 years. CL was not registeredin Andijan, Namangan regions and in the city of Tashkent.

## Conclusions

Onthe basis of the CL incidence data, it can be concluded that CL is unevenly distributedin the Republic. Apparently, this is due to the climatic, geo-geographical, parasitological conditions of the regions and the intensification of internal population migration.

LIST OF REFERENCES:

1. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. (ред.). Паразитарные болезни человека. / СПб. -"Фолиант". - 2011. - 608 с.
2. Еженедельный отчет ВОЗ, 2018.
3. Утепбергенова Г.А., Медетов Ж.Б., Мамыкова Х.У., Аяпбергенова Г.С. Распространенность зоонозного кожного лейшманиоза в южном Казахстане. // Сибирскиймедицинскийжурнал, 2008, - №7. - №4 - С. 112-113.
4. Абидова З.М. Рахматов А.Б., Рахимов И.Р. Кожный лейшманиоз / З.М. Абидова и др. - Ташкент: "Nisopoligraf", 2018. - 192 стр.

Entered 09.09.2020

УДК618.5-089.888.62.1

# КЕСАР УСУЛИДА КЕСИШ МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР(АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

*Болтаева М.М., Ахмедов Ф.К.,*

Абу Али ибн Синономидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Кесар усулида кесиш (КС)- бу жарроҳлик операциялари бўлиб, унда ҳомилдор бачадон кесилиб, ҳомила ва йўлдош туғдириб олиниб, бачадон деворларининг яхлитлиги тикланади. Кесар кесиш акушерлик амалиётидаги энг кўп учрайдиган жарроҳлик усули бўлиб, операция техникасини нафақат акушер- гинеколог врачлар, балки ҳар қандай мутахассис шифокор амалга ошириши керак. Замонавий акушерликда кесар кесиш катта ахамиятга эга бўлиб, чунки ҳомиладорлик ва туғруқни асоратсиз кечишини, она ва боланинг ҳаётини сақлашга имкон беради. Кесар кесиш операцияси ҳам ҳар қандай жарроҳлик аралашувлари каби операциядан олдин ва кейин (қон кетиш, инфекция, тромбоэмболия, перитонит) салбий оқибатларга олиб келиш мумкин.***

***Калит сўзлар: кесар кесиш, ҳомиладорлик, лапаротомия, қон кетиш.***

# СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Болтаева М.М., Ахмедов Ф.К.,*

Бухарского Государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Кесарево сечение (КС) (caesareansection) - хирургическая операция, при которой рассекается беременная матка, извлекаются плод и послед, восстанавливается целостность стенки матки. КС - одна из самых распространенных операций в акушерской практике, относящаяся к неотложным пособиям, которые должен уметь выполнять не только каждый акушер-гинеколог, но и врач любой специальности, владеющий оперативной техникой. В современном акушерстве КС имеет огромное значение, так как при осложненном течении беременности и родов оно позволяет сохранить здоровье и жизнь матери и ребенка. КС как любое оперативное вмешательство может иметь неблагоприятные последствия как в ближайшем послеоперационном периоде (кровотечение, инфицирование, тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА), эмболия ОВ, перитонит), так и в отдаленные периоды жизни женщины.***

***Ключевые слова: кесарево сечение, беременность, лапаротомия, кровотечение.***

# A MODERN LOOK AT THE PROBLEM OF CAESAREAN SECTION(REVIEW)

*Boltaeva M.M., Akhmedov F.K.,*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Caesarean section (CA) (caesarean section) is a surgical operation in which the pregnant uterus is cut, the fetus and afterbirth are removed, the integrity of the uterine wall is restored. KS is one of the most common operations in obstetric practice, related to emergency aids, which should be able to be performed not only by every obstetrician-gynecologist, but also by a doctor of any specialty who owns surgical techniques. In modern obstetrics, KS is of great importance, since with a complicated course of pregnancy and childbirth, it allows you to preserve the health and life of the mother and child. CS as any surgical intervention can have adverse consequences both in the immediate postoperative period (bleeding, infection, pulmonary embolism (PE), OS embolism, peritonitis), and in the remote periods of a woman's life.***

***Key words: cesarean section, pregnancy, laparotomy, bleeding.***

## Долзарблиги

Кесар кесиш (КС) - бу жарроҳлик операциялари бўлиб, унда ҳомилдор бачадон кесилиб, ҳомила ва йўлдош туғдириб олиниб, бачадон деворларининг яхлитлиги тикланади. Кесар кесиш акушерлик амалиётидаги энг кўп учрайдиган жарроҳлик усули бўлиб, операция техникасини нафақат акушер- гинеколог врачлар, балки ҳар қандай мутахассис шифокор амалга ошира билиши керак. Замонавий акушерликда кесар кесиш катта аҳамиятга эга бўлиб, чунки ҳомиладорлик ва туғруқни асоратсиз кечишини, она ва боланинг ҳаётини сақлашга имкон беради. Кесар кесиш операцияси ҳам ҳар қандай жарроҳлик аралашувлари каби операциядан олдин ва кейин (қон кетиш, инфекция, тромбоэмболия, перитонит) салбий оқибатларга олиб келиш мумкин [21,23].

Аҳоли саломатлигини сақлаш ва мустаҳкамлаш давлат ижтимоий сиёсатининг муҳим стратегик йўналиши ҳисобланади. Жамиятдаги асосий тенденциялар - туғилишнинг паст даражаси, кам фарзандли оилалар, экологик муаммолар, замонавий акушерликнинг хусусиятларини олдиндан белгилаб беради. Иккинчидан абдоминал туғилиш частотасининг сезиларли даражада ошиши киради ва бу операция учун кўрсатмалар кенгайиши айниқса ҳомила манфаатлари устунлик қилиши билан изоҳланади[3,7].

20- аср охири -21 асрнинг бошларида тиббиётда ва соғлиқни сақлаш соҳасида инсоният эволюциясига, айниқса унинг кўпайишига таъсир кўрсатадиган ва таъсир этувчи иккита тенденция пайдо бўлди, бу-

лар ёрдамчи репродуктив технологиялар (ЁРТ) ва кесар кесиш жарроҳлик амалиётидир. Нима сабабдан, ушбу иккала тенденция ўзаро бир-бири билан боғлиқ, ЁРТ орқали ҳомиладор бўлган аёлларнинг аксари кесар кесиш жарроҳлик усули орқали туғруқлари якунланади. Статтистик тадқиқодлар шуни кўрсатдики, XXI иккинчи ўн йиллигида кесар кесиш жарроҳлик усули абдоминал хирургияда энг кўп бажарилган операциялар сафида турди ва жарроҳлик усули билан туғдириш кўпайиб кетди, амалиёт шифокорлари вакуумэкстракция ва акушерлик қисқичларини қўйиш жарроҳлик усулларида умуман фойдаланмай қўйишди[5,9,11].

Россияда ККО частотаси ўртача 15-16% ни ташкил қилади, перинатал марказларида 30-40% га етади ва пасайиш тенденцияси кузатилмайди. Бир қатор тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, ушбу операция частотасининг 16 фоизга кўпайиши перинатал кўрсаткичларга сезиларли таъсир кўрсатмади, аммо шу билан бирга оналар касаллиги ва ўлим кўрсаткичини оширди[1,14].

Кесар кесиш операцияси орқали туғруқ учун кўрсатмалар тузилишини таҳлил қилиш асосан экстрагенитал патологиялар (эндокрин касалликлар, ошқозон-ичак тракти касалликлари, буйраклар патологияси, кўриш органлари ва бошқалар), бепуштлик, ҳайз кўриш дисфункцияси, бачадон миомаси билан оғриган беморларнинг тарқалиши, шунингдек экстракорпорал уруғлантирилган ёши катта биринчи туғувчилар ва ҳомиладор аёллар, тос аъзоларида реконструктив пластик операциялар кечирганлар эканлиги аниқланди[16,18,20].

Аммо абдоминал йўл орқали туғилиш частотасининг ошиши, шунингдек, бачадонда органларни сақлаб қолиш операциялари муаммо туғдиради, яъни бачадонда чандиқ бўлган аёлларда ҳомиладорлик ва туғишни олиб бориш бунга мисол бўлади[10,12].

Сўнгги ўн йил давомида дунёнинг барча мамлакатларида кесарча кешиш операцияси частотасининг кўпайиши кузатилди: 1970 йилдаги 5% дан 2017 йилда 15-50% гача. Шу билан бирга, дунёнинг турли мамлакатларида абдоминал туғруқ частотаси жуда катта фарқ қилади[2,4].

Кесар кесиш жарроҳлик усулига мақсадли равишда кенгайтирилишига кўрсатма уч мақсадда қўлланиланилади булар, перинаталь ўлим, болалар ва акушерлик травмаларидир. Келдирилган далиллар етарлича ишончли эмас, кесар кесиш жарроҳлик усули бола учун туғдиришнинг оптимал усули бўлса хам, она учун бироз руҳиятига тажавузкор бўлиши мумкин. Шу сабабли, аҳоли саломатлиги кўрсаткичининг доимий пасайиши шароитида, кесар кесиш кўрсаткичларини кенгайтириш орқали биз аёллар саломатлигини, шу жумладан репродуктив саломатликни яхшилаймиз, деб ишониш катта хато бўлади[8,13].

Чет эл тадқиқотчиларининг маълумотларига кўра, Шимолий Америка ва Ғарбий Европанинг кўпгина шаҳарларида деярли ҳар тўртинчи бола кесарча кесиш операцияси ёрдамида туғилади.Кесар кесиш операциясининг энг кўп сони Бразилия, Чили, Мексика, Хитой, Австралия ва Германияда амалга оширилади. Эҳтимол, бу мамлакатларда кесар кесиш жарроҳлик усулинафақаттиббийсабабларгакўра, балки аёлнинг хохишига биноан амалга оширилади ("elective cesarean") [22,24].

Туғилганларнинг умумий сонининг деярли ярмида,кесарча кесиш амалиёти ўтказиладиган давлатлар мавжуд масалан, Шри-Ланкада, Лотин Америкасида абдоминал туғруқ 24-46% ни ташкил қилади. Шу билан бирга, кесар кесиш операцияси энг кам Японияда амалга оширилади (15%). Шу билан бирга, Марказий Африка ва Осиёнинг ривожланаётган мамлакатларида, ҳомиладор аёлнинг шошилинч кўрсатмалари бўлса ҳам, кесарча кесиш операцияси ўтказилмайди, чунки ҳомиладор аёлларнинг аксарияти, аҳолининг кам таъминланган қатламларидандир[6,15].

Мамлакатимизда, турли хил муаллифларнинг фикрига кўра, кесар кесиш операциясининг частотаси 9% дан 33,6% гача ва акушерлик ёрдамининг даражаси ва профилига боғлиқ[19].

Акушер-гинекологнинг ишидаги энг жиддий асоратлардан бири бачадондан массив қон кетишдир, бу жарроҳлик ва фармакологик гемостазанинг янги усуллари пайдо бўлишига ва жорий қилинишига қарамай, оналар ўлимининг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда.

Бир қатор муаллифларнинг таъкидлашича, барча акушерлик қон кетишининг ярми гипотензия ёки бачадон атонияси туфайли содир бўлади. Шу билан бирга, қон кетишига мойил бўлган баъзи омиллар мавжудлиги аниқланди, яъни плацента ажралиш пайтида ўз фаолиятини тўхтатганда қон ивиш тизимининг таркибий қисмлари нисбати ўзгаришидир[17].

Туғруқдан кейинги аёлларда йўлдошни ажратиш пайтида плацентада синтез қилинган плазминоген активатор ингибитори ПАИ-2 даражаси қисқа вақтга пасаяди, бу туғруқдан кейинги даврда гемостатик тизимнинг плазмин таркибий қисмининг фаоллигини ошишига олиб келади, бу қон йўқотишининг кўпайишига олиб келади. Бу омил, бошқа фон касалликлар оқибатида, қон йўқотиш миқдорини кўпайтириши мумкин.Бундан ташқари, кесарча кесиш операцияси билан қон йўқотиш ва бачадондан массив қон кетиш хавфи вагинал туғилиш билан солиштирганда юқори[19,21].

Ҳозирги вақтда амалий акушерликда туғруқ ва туғруқдан кейинги даврда аллақачон мавжуд бўлган бачадон қон кетишини, уни келтириб чиқарган сабабларни ҳисобга олган ҳолда даволаш учун турли хил усуллар қўлланилади[3,6].

Сўнгги йилларда ҳомиладорлик пайтида безовталик ва депрессияни бошдан кечираётган ва шу муносабат билан седатив дориларни қабул қилган беморларнинг кўпайиши тенденцияси кузатилмоқда. Кўтарилган безовталик ва депрессив ҳолатлар жуда кенг тарқалган, аммо етарлича эътибор қаратилмагани туфайли кўпинча ҳомиладорлик жараёнлари ва ҳомиладорликнинг натижаларига салбий таъсир кўрсатади[5,10].

Бундан ташқари, сўнгги йилларда вегетатив асаб тизимининг ҳомиладорлик ва акушерлик асоратлари ривожланишига таъсири масаласи долзарб бўлиб қолди. Баъзи бир муаллифларнинг фикрига кўра, бу симпатик ва парасемпатик асаб тизимларининг мувозанатли ишлаши туфайли ҳомиладорлик ва туғиш пайтида аёл танасининг физиологик ва биокимёвий кўрсаткичлари, юрак-қон томир, нафас олиш ва бошқа тизимларининг ритми оптимал даражада сақланиб туради. Шу билан бирга, бошқа олимларнинг фикрига кўра, сўнгги йилларда ҳомиладор аёлларда вегетатив нерв системаси касалликлар частотаси 3 марта кўпроқ ва барча соматик касалликларнинг 19,8 фоизини ташкил этди[1,11,22].

Бу бузилишлар ва асоратларни ривожланишининг олдини олиш чораларини ишлаб чиқиш учун симптоматик дисфункция фонида ҳомиладорлик ва туғиш жараёнининг хусусиятларини ўрганишга маълум қизиқишни оширади.Шу билан бирга, бизда мавжуд бўлган адабиётларда вегетатив асаб тизимининг турлари ва кесар кесиш операцияси пайтида қон йўқотиш ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш бўйича маълумот топилмади[24].

Кўпинча акушерлик патологияси пайдо бўлган ёки прогрессивланган ҳомиладорлик ва туғруқ абдоминал туғилиш билан якунланади.

Турли манбаларга кўра, оғир преэклампсия ва эклампсияда кесарча кесиш операцияси частотаси 79%, муддатдан олдинги туғруқларда - 32%, туғруқ куслари дискоординациясида- 13%, плацентанинг вақтдан олдин ажралиши - 92%.Плацента етишмовчилиги ва ҳомила аҳволининг ёмонлашиши туфайли перинатал йўқотишларни камайтириш учун кесар кесиш операцияси ушбу ҳомиладорлик асоратига эга бўлган ҳомиладор аёлларнинг 83%ида ўтказилади[3,4].

Тадқиқотчиларнинг фикрича, қониқарсиз туғруқ ёки туғруқ кучлари сустлиги доим ҳам кесар кесиш жарроҳлик амалиёти учун кўрсатма бўлавермайди ( бундай юқори фоиз, уларни даволаш мумкин эмаслиги ёки хохламаслиги сабабли бўлиши мумкин). Умуман олганда, қониқарсиз туғруқ ёки туғруқ кучлари аномалиялар билан асоратланганда, ҳар бештадан биридан кесар кесиш жарроҳлик усули қўлланилмоқда.

Y. Zipori ва хаммуалифларниг фикрича (2019) табиий туғруқ йўллари орқали туғдиришда она ва бола учун натижаси яхши бўлиши мумкин, аммо туғруқнинг иккинчи давринининг чўзилишида аёлни кесар кесиш жарроҳлик усулини ўтказмасдан туғруқга қўядиган бўлсак, унда она учун асоратларнинг кўпайишига (туғруқ йўлларининг шикастланишига, туғруқдан кейинги қон кетишларнинг кўпайишига) олиб келинади, бола учун эса ( киндик тизимчасидаги қонда pH< 0.7 пасайишига ва интенсив палаталарга тушишига сабаб бўлади )[11,23].

Бир қатор тадқиқотчилар ҳомиладорлик ва туғиш пайтида ҳар қандай асоратларнинг ривожланишини она-плацента-ҳомила тизимидаги компенсацион-адаптив механизмларнинг бузилиши, аёл ва ҳомиланинг туғилиш стрессига мослашиши билан изоҳлашади.

Умуман олганда, абдоминал туғилиш ҳомила асоратлари сонининг камайишига олиб келади: чаноқ билан келишда 3 баравар, муддатдан олдин туғилишда - 3 баравар, ҳомиланинг аспирацион синдромида - 5 баравар, шунингдек, акушерлик ва экстрагенитал патологияларда - 3 ва 4 баравар. Ўз вақтида бажарилган абдоминал туғруқ, чаноқ туби мушакларида туғма шикастланишларни 53 фоизга, 75% аёлларда оғир ногиронликни ривожланиши, шунингдек, фавқулодда вазиятда оналар ўлимини 80 фоизга олдини олади[19,22].

Аксарият маҳаллий акушер - гинекологларнинг фикрига кўра, баъзи хорижий мамлакатларда бўлгани каби, аёлнинг хохишига биноан эмас, балки қатъий тиббий кўрсатмалар мавжуд бўлса, кесарча кесиш амалиётини ўтказиш керак.Жарроҳлик аралашувининг ҳар қандай турида, операция вақтида ва операциядан кейинги даврда турли хил асоратлар пайдо бўлиши мумкин. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, кесарча кесиш пайтида асоратларнинг тарқалиши 7-19,5 фоизни ташкил этади ва бу ҳам акушерлик, ҳам экстрагенитал патология билан боғлиқ бўлиши мумкин, яъни миометрийнинг қисқариш фаоллиги, бачадон ривожланишидаги аномалиялар ва йўлдошнинг жойлашиши, ҳомиланинг ўлими, шунингдек, соматик касалликларнинг оғир декомпенсатсияланган кечиши билан боғлиқ[5,11,13].

Бундан ташқари, асоратлар сони операциянинг узоқ давом этиши, вужудга келган техник интраоперацион қийинчиликлар, врачларнинг малакаси етарли эмаслиги, тиббий муассасанинг қисман жиҳозланиши ва бошқа омиллар билан ортади.

Абдоминал туғилишнинг энг ноқулай ва нисбатан тез-тез учрайдиган (12,4%) асоратларига дунёда оналар ўлимининг асосий сабабларидан бири бачадон массив қон кетиши киради. Россияда сўнгги ўн йил ичида ҳомиладорликдан қон кетиш билан боғлиқ оналар ўлими ўртача 16,2% ташкил этди[2,6].

Шу билан бирга, оналар ўлими сабаби сифатида қон кетиш асосий ҳолатлар сифатида намоён бўлади - 20% ҳолларда, рақобатдош ва дастлабки ҳолат сифатида - мос равишда 42% ва 78% ҳолларда. Бу ривожланаётган мамлакатларга қараганда (25%) камроқ, аммо, масалан, Скандинавия мамлакатларига қараганда (1,7%) анча юқори.Туғилганларнинг умумий сонига нисбатан, турли манбаларга кўра, Россияда акушерлик қон кетишининг кўрсаткичи ўртача 9-17% ни ташкил қилади, бу патологиянинг 50% и бачадон гипотензияси билан, 18% - оғир преэклампси ва эклампсия билан, 15% - нормал жойлашган плацентанинг вақтдан олдин кўчиши, 8% ҳолларда клиник қон кетиш гемостаз тизимининг ирсий ёки орттирилган нуқсонлари билан, 6% - септик шокдан кейин, 3% да - амниотик эмболиядан кейин содир бўлади[5,19,21].

Ҳар қандай жарроҳлик амалиётида бўлгани каби, кесарча кесиш операцияси ҳам операция давомида қон кетиш хавфи билан боғлиқ. Таъкидлаш жоизки, кесарча кесиш операцияси пайтида қон йўқотишнинг кўпайишининг яна бир сабаби - бу интенсив қон таъминоти ва ҳомиладорлик билан боғлиқ бўлган бачадон тўқималарининг гипертрофияси.

Ҳозирги вақтда ЖССТ маълумотларига кўра, табиий туғилиш усули билан 500 мл гача ва абдоминал туғилишда 1000 мл гача қон йўқотиш мумкин. Етакчи акушер-гинекологларнинг фикрига кўра, 1000 мл (тана вазнининг 1,1% -1,5%) дан юқори қон йўқотиш миқдори патологик, 1500 мл (тана вазнининг 1,5% дан ортиқ) қон йўқотиш эса массивдир[9,21].

Шошилинч кесарча кесиш операциясини ўтказаётганда қон йўқотиш ҳажми сезиларли даражада ошиши мумкин (2-4 марта).Бачадон қисқарувчанлиги бузилган гипотоник қон кетиши оператив туғруқда ҳам ва вагинал туғруқда ҳам кузатилади. Кўп миқдорда қон йўқотиш ва ҳаёт учун хавфли қон кетишининг ривожланиши плацентанинг жойлашиши ва бириктирилишида аномалиялар билан бирга келади (8%), бу кўпинча кенгроқ мутахассислар ва қимматбаҳо ускуналарни жалб қилишни талаб қилади.

Массив қон кетишининг ривожланиши қон ивиш омилларининг етишмаслиги, шунингдек бир вақтнинг ўзида қон йўқотиш (1500 мл дан ортиқ) билан боғлиқ[8,12].

Маълумки, массив бачадондан қон кетиши оғир геморрагик анемия ривожланишига олиб келади, бу кўплаб иммунологик параметрларнинг ўзгариши билан тананинг мудофаа механизмларини бостиришга

олиб келади ва кейинчалик инфексион ва яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши учун қулай замин ҳисобланади. Аммо шуни таъкидлаш керакки, операция вақтидаги ва операциядан кейинги асоратлар хавфи мавжуд бўлишига қарамай, абдоминал туғруқ бир қатор клиник ҳолатларда, акушерлик ва перинатал нохуш натижаларни камайтириш учун зарур операция тури ҳисобланади.

Хулоса қилиб айтганда, кейинги 5 йил учун ушбу жарроҳлик усули ҳақида гапирадиган бўлсак, шубҳасиз, кесар кесиш жарроҳлик усули билан туғдиришни сезиларли даражада пасайишини кутмаслигимиз керак ва катта акушерлик шифохоналарида унинг даражаси 20-25 фоиз атрофида бўлиб, шубҳасиз, ҳозиргача сақланиб қолмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Буянова С.Н., Юдина Н.В., Барто Р.А. Редкие осложнения кесарева сечения - пузырно-маточные свищи // Рос. вестн. акуш-гин. 2018. № 3. С. 83-87. 18.
2. Жаркин Н.А., Прохватилов С.А., Бурова Н.А., Гаврильчук Т.К. и др. Хирургическая реконструкция рубца на матке во время беременности. Показания, условия и риски // Акуш. и гин. 2018. № 10. С. 142-147.
3. Гурьев Д.Л., Троханова О.В., Гурьева М.С., Абдуллаева Х.Г. и др. Применение классификации Робсона для анализа работы акушерского стационара 3 уровня и поиска путей снижения частоты кесарева сечения // Мать и дитя в Кузбассе. 2018. № 4. С. 70-74.
4. Радзинский В.Е., Логутова Л.С., Краснопольский В.И. Кесарево сечение. Проблемы абдоминального акушерства / под ред. В.И. Краснопольского. Специальное Издательство Медицинских Книг (СИМК). 2018. 224 с.
5. Щукина Н.А., Буянова С.Н., Чечнева М.А., Земскова Н.Ю. и др. Основные причины формирования несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения // Рос. вестн. акуш.-гин. 2018. № 4. С.
6. Савельева Г.М., Бреслав И.Ю. Разрыв оперированной матки во время беременности и родов // Вопр. гин.,акуш. и перинатол. 2015. Т. 14, № 3. С. 22-27
7. ХамидоваН.Р., Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К., современный подход к профилактике ранних послеродовых кровотечений. биология и интегративная медицин.2020
8. Akhmedov F.K. Features of renal function and some indicators of homeostasis in women with mild preeclampsia // Europen Science Review. Austria, Vienna, 2015, № 4-5. - С. 58-60.
9. Akhmedov F.K., Negmatullaeva M.N., KurbanovaZ.Sh. Modern views on the problem of preeclampsia // A new day in medicine.1 (21) -Tashkent, 2018. - p. 180-185.
10. Akhmedov F.K.,Role of study renal blood flow and concentration of uric acid in blood and urine in the diagnosis of preeclampsia - Биология и интегративная медицина, 2020.
11. Visser G.H.A., Ayres-de-Campos D., Barnea E.R. et al. FIGO position paper: how to stop the caesarean section epidemic // Lancet. 2018. Vol. 392, N 10 155. P. 1286-1287. doi: 10.1016/S0140-6736(18)321135.
12. Betr?n A.P., Ye J., Moller A.-B., Zhang J. et al. The increasing trend in caesarean section rates: global, regional and national estimates: 1990- 2014 // PLoS One. 2016. Vol. 11, N 2. Article ID e0148343. doi: 10.1371/ journal.pone.0148343.
13. Occhi G.M., de Lamare F.N.T., Neri M.A. et al. Strategic measures to reduce the caesarean section rate in Brazil // Lancet. 2018. Vol. 392, N 10 155. P. 1290-1291. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32407-3
14. Hoxha I., Syrogiannouli L., Braha M. et al. Caesarean sections and private insurance: systematic review and meta-analysis // BMJ Open. 2017. Vol. 7. Article ID e016600.
15. Zipori Y., Grunwald O., Ginsberg Y.et al.The impact of extending the second stage of labor to prevent primary cesarean delivery on maternal and neonatal outcomes // Am. J. Obstet. Gynecol. 2019. Vol. 220, N 2. P. 191.e1-191.e7. doi: 10.1016/j.ajog.2018.10.028.
16. Peress D., Dude A., Peaceman A. et al. Maternal and neonatal outcomes in triplet gestations by trial of labor versus planned cesarean delivery // J. Matern. FetalNeonatalMed. 2019. Vol. 32, N 11. P. 1874-1879. doi: 10.1080/14767058.2017.1421931.
17. Nakamura-Pereira M., Esteves-Pereira A.P., Gama S.G.N. et al. Elective repeat cesarean delivery in women eligible for trial of labor in Brazil // Int. J. Gynaecol. Obstet. 2018. Vol. 143, N 3. P. 351-359. doi: 10.1002/ijgo.12660.
18. Young C.B., Liu S., Muraca G.M. et al.; Canadian Perinatal Surveillance System. Mode of delivery after a previous cesarean birth, and associated maternal and neonatal morbidity // CMAJ. 2018. Vol. 190, N 18. P. E556-E564. doi: 10.1503/cmaj.170371.
19. Sawada M., Matsuzaki S., Nakae R. et al. Treatment and repair of uterine scar dehiscence during cesarean section // Clin. Case Rep. 2017. Vol. 5, N 2. P. 145-149. doi: 10.1002/ccr3.766.
20. Tulandi T., Cohen A. Emerging manifestations of cesarean scar defect in reproductive-aged women // J. Minim. Invasive Gynecol. 2016. Vol. 23. P. 893-902.
21. Ma Y., Kohn J., Zhang Y. et al. Single-incision laparoscopic repair of a cesarean scar defect // Fertil. Steril. 2019. Vol. 111. P. 607-608.
22. Liu X., Landon M.B., Cheng W. et al. Cesarean delivery on maternal request in China: what are the risks and benefits? // Am. J. Obstet. Gynecol. 2015. Vol. 212, N 6. P. 817.e1-817.e9. doi: 10.1016/j.ajog.2015.01.043.
23. FishelBartal M., Sibai B.M., Ilan H. et al. Trial of labor after cesarean (TOLAC) in women with premature rupture of membranes // J. Matern. Fetal Neonatal Med. 2019 Jan 17. P. 1-7. doi: 10.1080/14767058.2019. 1566312.
24. Fobelets M., Beeckman K., Faron G. et al. Vaginal birth after caesarean versus elective repeat caesarean delivery after one previous caesarean section: a cost-effectiveness analysis in four European countries // BMC Pregnancy Childb. 2018. Vol. 18, N 1. P. 92. doi: 10.1186/s12884- 018-1720-6.


Поступила 09.09.2020

УДК 7.074
ББК 76.19

# ВЕЛИКИЕ УЧЁНЫЕ УЗБЕКИСТАНА В ОТРАЖЕНИИ СРЕДСТВ КОЛЛЕКЦИОНИРОВАНИЯ

*Бугаевский К.А., Пешиков О.В.,*

Черноморский национальный университет имени Петра Могилы, г. Николаев, Украина,
Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск, Россия.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены материалы исследования, касающиеся аспектов развития разных отраслей науки и практики в истории Узбекистана, и презентации истории жизни и деятельности ряда великих учёных и мыслителей этой страны, с использованием современных средств коллекционирования, таких, как филателия, фалеристика и нумизматика.***

***Ключевые слова: Узбекистан, великие учёные, филателия, фалеристика, нумизматика.***

# GREAT SCIENTISTS OF UZBEKISTAN IN REFLECTION OF COLLECTION MEANS

*Bugaevsky K.A., Peshikov O.V.,*

Petro Mohyla Black Sea State University in Mykolayiv City, Ukraine,
South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia.

✓ ***Resume***

***The article presents research materials related to aspects of the development of various branches of science and practice in the history of Uzbekistan, and the presentation of the history of the life and activities of a number of great scientists and thinkers of this country, using modern collectibles, such as philately, faleristics and numismatics.***

***Key words: Uzbekistan, great scientists, philately, faleristics, numismatics.***

# O'ZBEKISTONNING YANGI ILMIY-TADQIQOTCHILARI NARXLARNI ROLLASHTIRISHDA

*Bugaevskiy K.A., Peshikov O.V.,*

Piter Qabr nomidagi Qora dengiz milliy universiteti, Nikolaev, Ukraina,
Janubiy Ural davlat tibbiyot universiteti, Chelyabinsk, Rossiya.

✓ ***Rezyume***

***Maqolada O'zbekiston tarixida ilm-fan va amaliyotning turli sohalarini rivojlantirish aspektlari bilan bog'liq tadqiqot materiallari, shuningdek, filateliya, faleristika va numizmatika kabi zamonaviy kollektsiyalardan foydalangan holda, ushbu mamlakatning bir qator buyuk olim va mutafakkirlarining hayoti va faoliyati tarixi taqdimoti keltirilgan.***

***Kalit so'zlar: O'zbekiston, buyuk olimlar, filateliya, faleristika, numizmatika.***

## Введение

Узбекистан подарил мировой науке и истории много великих учёных, о которых знают во всём цивилизованном мире. Это великие врачи и математики, писатели и философы, знатоки астрономии, геодезии и глубин мусульманской религии [14, 16, 34]. Естественно, что в рамках одной статьи, не представляется возможным, в полном объёме, широко и подробно, представить биографии и достижения всех узбекских учёных, мыслителей и национальных героев, как древности, так и современности. В связи с этим, в данной статье, авторы хотели бы представить свои исследовательские материалы, касающиеся жизни и деятельности таких исторических личностей, как Мирзо Улугбек и Аль Бируни. Следующая статья, будет посвящена таким славным сынам великого узбекского народа - Тимуру, Омару Хайаму, Аль Хорезми и Аль Фараби.

Цель работы: показать развитие и становление разных отраслей науки, учёных и мыслителей в этих отраслях, в разные этапы истории, в Узбекистане, с использованием в качестве иллюстративного материала, разнообразных доступных методов и средств филателии, фалеристики и нумизматики.

## Материал и методы

При проведении данной исследовательской работы, нами был использован метод углублённого литературно-критического анализа доступных научных источников информации по изучаемому вопросу, с использованием справочников, энциклопедий, каталогов, специализированных периодических изданий, интернет-ресурсов.

Начать свой рассказ о великих узбекских учёных древности, хотелось бы с представления великого сына узбекского народа - Мирзо Улугбека, в средствах филателии. Мирзо Мухаммад ибн Шахрух ибн Тимур Улугбек Гураган (1394-1449), великий узбекский астроном и математик, выдающийся ученый своей эпохи, государственный деятель, внук прославленного правителя и полководца Амира Тимура (Тамерлана), правитель тюркской державы Тимуридов, основал одну из важнейших обсерваторий средневековья [11, 22, 33]. В обсерватории Улугбека к 1437 году был составлен каталог звёздного неба, в котором были описаны 1018 звёзд. Там же была определена длина звёздного года: 365 дней, 6 часов, 10 минут, 8 секунд (с погрешностью + 58 секунд) и наклон оси Земли: 23,52 градусов (наиболее точное измерение) [32].

Главным научным трудом Улугбека по праву считаются "Зиджи джадиди Гураган" или "Новые Гураганы астрономические таблицы". Автор завершил это произведение в 1444 году после тридцати лет кропотливой работы и астрономических наблюдений. Астрономический справочник вскоре был переведен на латинский язык и наряду с "Альмагестом" Клавдия Птолемея и астрономическими таблицами кастильского короля Альфонса XV являлся пособием по астрономии во всех обсерваториях Европы [18, 19].

Переходя к личности Мирзо Улугбека, следует отметить, что на рис. 1 представлены почтовые марки и конверты периода СССР (1987), автор: худ. А. Старилов, посвящённые 550-летию завершению написания главного труда этого великого сына узбекского народа - "Новых астрономических таблиц", а также современного Узбекистана (2009), посвящённая международному году астрономии, с изображением памятника учёному в Ташкенте и его обсерватории в Самарканде, а также филателистические материалы Турции (1983) и, памятный почтовый штемпель специального гашения Узбекистана (2009).




Рис. 1. Филателистические материалы, посвящённые Мирзо Улугбеку [21, 25, 26, 27, 29, 35, 38, 42, 43].

Продолжая свой рассказ об отражении памяти о Мирзо Улугбеке в средствах коллекционирования, обратимся к нумизматике, в которой этот великий узбекский учёный с мировым именем, также нашёл достойное отражение. Так, на рис. 2, представлены, в аверс и реверс, памятные серебряные монеты 1994), номиналом в 1 и 100 узбекских сомов, выпущенных в обращение, в связи с 600-летним юбилеем, со дня этого великого сына славного узбекского народа. Также, на этом рисунке представлена пробная медная монета (1999), в аверс и реверс.




Рис. 2. Памятные монеты Узбекистана, посвящённые Мирзо Улугбеку [24, 28]

На рис. 3, представлены памятные медали, посвящённые памяти Мирзо Улугбека. Это и памятная медаль Узбекистана, из никелированной латуни, также посвящённая 600-летнему юбилею со дня рождения Мирзо Улугбека.




Рис. 3. Памятные медали в честь Мирзо Улугбека [2, 44].

Достаточно интересной является банкнота Узбекистана (выпущена 25 февраля 2019), номиналом в 100000 сумов, которая представлена рис. 4. На её аверсе представлен сидящий учёный со свитком в руках, а за его спиной небесные светила нашей галактики на их орбитах. На реверсе этой банкноты изображена обсерватория Мирзо Улугбека в Самарканде, а справа, его астрономические приборы.

Отдельной подборкой, на рис. 5, представлены памятные значки периода СССР, которые посвящены Мирзо Улугбеку и его знаменитой обсерватории.

Закончив свой рассказ об отражении памяти о великом узбекском учёном Мирзо Улугбеке, в отражении средств коллекционирования, хотелось бы перейти к освещению личности ещё одного известного сына узбекского народа, Абу Рейхана Бируни или Аль Бируни (973-1048), человека разносторонне одарённого, известного своими достижениями во многих областях тогдашней науки. Великий учёный из Хорезма, является автором около 150 фундаментальных трудов по истории, географии, филологии, астрономии, математике, геодезии, минералогии, фармакологии, геологии и другим областям науки. Будучи учёным-естествоиспытателем, он сделал свой вклад в расширение понятия числа, теорию кубических уравнений, сферическую тригонометрию, составил тригонометрические таблицы [5, 15]. Аль-Бируни, признан в истории научных исследований, основополож-




Рис. 4. Банкнота Узбекистана в честь Мирзо Улугбек [2, 39].




Рис. 5. Памятные значки периода СССР, посвящённые М. Улугбеку [10, 17, 30].

ником новой отрасли науки об измерениях рельефа местности и поверхности земли - геодезии. В области минералогии, учёный, впервые измерил удельные веса твёрдых тел и жидкостей, с помощью собственного прибора, и на основе этого, предложил классификацию минералов, разработал теорию их происхождения [20]. В произведении "Сайдана" ("Фармакогнозия"), великим узбекским мыслителем, подробно описаны более тысячи целебных, 150 обычных растений и более ста животных. Учёный, собрав сведения на арабском, греческом, индийском, персидском, согдийском и других языках, о 4 тысячах видов растений, животных, минералов и получаемых из них веществ, внёс огромный вклад в упорядочение терминов фармацевтического дела [9, 31]. Этому великому учёному посвящены филателистические материалы многих стран: СССР (1973), Афганистана (1973), Ирана (1973, 2009), Сирии (1973), Пакистана и Турции (1973), выпущенных к 1000-летнему юбилею со дня рождения Аль Бируни, а также, филателистические материалы Египта (1975), Республики Гвинеи-Биссау и Алжира (1973) [6].

В 990 году, когда ему было 17 лет, он вычислил широту своего города, а также высоту полуденного солнца с помощью кольцевого инструмента. В 995 году в 22 года он написал работы по картографии и создал первый в мире глобус, диаметром 5 метров. Это был единственный глобус, составленный по математическим и астрономическим расчётам. Эти исследования включены в труд "Определения границ местностей для уточнения расстояний между пространствами, или Геодезия", который он написал в период с 990 по 1025 годы [7]. На рис. 7, представлены оригинальные конверты Пакистана (1973) и Ирана (1973), посвящённые 1000-летнему юбилею известного узбекского учёного с мировым именем, а также почтовый конверт и картмаксимум периода СССР (1973) [3, 8, 41].




Рис. 6. Почтовые марки, посвящённые Аль-Бируни [37]




Рис. 7. Почтовые конверты и картмаксимум, посвящённые Аль Бируни [36].

На рис. 8, представлена небольшая подборка нумизматических материалов: памятных настольных медалей, периода СССР, посвящённых Аль Бируни (Беруни), и фалеристических материалов: нагрудный знак лауреата государственной премии Узбекской ССР имени Бируни [4].

Продолжая рассказ, об отражении памяти об Аль Бируни в фалеристике, хотелось бы представить небольшую подборку памятных значков периода СССР, посвящённых этому великому учёному, которые представлены на рис. 9 [13, 23].




Рис. 8. Памятные медали и нагородной знак, посвящённые аль Бируни [40].




Рис. 9. Подборка памятных значков, посвящённых Аль Бируни.




Рис. 10. Памятная монета Узбекистана, посвящённая Аль Бируни.

Существует, также, памятная серебряная монета Узбекистана (1999), посвящённая Аль Бируни, которая представлена, на рис. 10 [1, 12].

В этой статье представлены жизнь и научная деятельность только двух великих сынов узбекского народа, в отражении разных средств коллекционирования. В последующих статьях эта тематика будет продолжена.

**Выводы**

1. Использование средств коллекционирования, таких как филателия, фалеристика и нумизматика, позволяют интересно и познавательно вести рассказ о истории науки и её разных направлений, её буднях и героях.

2. Узбекистан, одна из великих мировых держав, подарившая миру величайших учёных и практиков, в большинстве современных её направлений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. 100 сумов 1999 года "Абу Райхан Мухаммад Аль-Бируни (973-1048... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:// kollekcioner.ru (дата обращения 22.07.20).
2. 100-тысячные купюры выходят в обращение с 25 февраля [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://kun.uz (дата обращения 22.07.20).
3. 1970s First Day Covers [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Persian Memories! (дата обращения 22.07.20).
4. 4 октября родились.... Обсуждение на LiveInternet - Российский... [Электронное издание] Режим доступа:URL: http:// liveinternet.ru (дата обращения 22.07.20).
5. Абдураззаков А.А.У. Роль Абу Райхана Бируни в математике и астрономии / А.А.У. Абдураззаков // Точная наука. - 2019. - №37. - С. 23-27.
6. Абу Райхан Беруни [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:// Середина Неба (дата обращения 22.07.20).
7. Акиньшин С.И. Электронный учебно-методический комплекс "ЭУМК геодезия 2.0" для изучения дисциплины "Инженерная геодезия и геоинформатика" / С.И. Акиньшин // Модели и технологии природообустройства (региональный аспект). - 2018. - №2 (7). - С. 87-91.
8. Аль Бируни - средневековый персидский учёный [Электронное издание] Режим доступа:URL: http://alto-lab.ru (дата обращения 22.07.20).
9. Аль бируни тяготение. Аль-бируни - философ и ученый. Аль-Бируни... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:/ /korchma-kazak.ru (дата обращения 22.07.20).
10. Архитектура Обсерватория Улугбека Самарканд купить на | Аукцион... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:/ /Аукцион для коллекционеров UNC.UA (дата обращения 22.07.20).
11. Астроном и правитель тюркской державы Мухаммед Тарагай Улугбек... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:/ /LiveInternet (дата обращения 22.07.20).
12. Банкноты и монеты Республики Узбекистан [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://sovminrk.gov.uz (дата обращения 22.07.20).
13. Беруни на интернет-аукционе Мешок [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Мешок (дата обращения 22.07.20).
14. Бугаевский К.А. Известные офтальмологии в филателии, фалеристике, нумизматике и бонистике / К.А. Бугаевский, Н.А. Бугаевский // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области.- 2016. - №3 (14), Т. 4. - С. 17-27.
15. Вклад аль-Беруни в развитие мировой науки | Botschaft der... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:// www.uzbekistan.de/nachrichten/nachrichten/вкла... (дата обращения 22.07.20).
16. Дониёров А.Х. Выдающаяся книга великого ученого / А.Х. Дониёров, Н.Р. Каримов // Бюллетень социально-экономических и гуманитарных исследований. - 2020. - №6 (8). - С. 63-71.
17. Значок "Самарканд обсерватория Улугбека" на интернет-аукционе старина... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Starina.ru (дата обращения 22.07.20).
18. Исторические личности Узбекистана. Мирзо Улугбек... [Электронное издание] Режим доступа: URL:http://novotours.uz/ Известные люди Узбекистана (дата обращения 22.07.20).
19. Колганова Г.Ю. Звезды в земледельческом календаре таджиков / Г.Ю. Колганова, М.Г. Никифоров // Этнографическое обозрение. - 2016. - №6. - С. 123-135.
20. Масликов С.Ю. Как Бируни измерил землю / С.Ю. Масликов // Геодезия и картография. - 2019. - Т. 80. №7. - С. 57-64.
21. МирМарок: [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://mirmarok.ru (дата обращения 22.07.20).
22. Мирханова М.А. Великий учёный и государственный деятель Мирзо Улугбек / М.А. Мирханова, М.Ш. Абдуллаев // Молодой ученый. - 2016. - №8 (112). - С. 821-823.
23. Монеты на каждый день - Страница 11 - Основной нумизматический... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://coins.su (дата обращения 22.07.20).
24. Монеты: 100 Som (Mirzo Ulugbek) (Узбекистан) (1999 - Великие Предки) [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Colnect15 (дата обращения 22.07.20).
25. Мухаммед Тарагай Улугбек [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Stamps.ru (дата обращения 22.07.20).
26. Узбекистан. Европа. Астрономия [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Наши марки (дата обращения 22.07.20).
27. Узбекистан. Космос. Международный Год Астрономии. Памятник... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:/ /peterstamps.ru (дата обращения 22.07.20).
28. Узбекистан: 100 сум 1999 Мирзо Улугбек медь proof пробник проба... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:/ /streetmarket.ru (дата обращения 22.07.20).
29. Улугбек Интернет-аукцион Старина [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Starina.ru (дата обращения 22.07.20).
30. Улугбек, 1/33 [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Мешок (дата обращения 22.07.20).
31. Усманов Б.Х. Узбекистан край лечебных растений / Б.Х. Усманов // Экономика и социум. - 2018. - №10 (53). - С. 582-585.
32. Учёный-эмир Мирзо Улугбек и его знаменитая обсерватория [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:// www.krainaz.org/476-observatory (дата обращения 22.07.20).
33. Хушвактов Н.Х.У. История образовательной системы в медресе Мирзо Улугбека
Н.Х.У. Хушвактов // Молодой ученый. - 2016. - №14 (118). - С. 490-493.
34. Эргашева Н. История развития медицинской науки в Узбекистане /Н. Эргашева, Т. Умарова // Мировая наука. - 2020. - №1 (34). - С. 593-596
35. A Selection of Medieval Mathematicians [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://CSUSM (дата обращения 22.07.20).
36. Al-Biruni developed a formula in the 11th century to measure the... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http:// Ismailimail (дата обращения 22.07.20).
37. Bir matematik ??retmeninden internet [Электронное издание] Режим доступа: URL:http://Bir matematik ??retmeninden internet (дата обращения 22.07.20).
38. Bir tutam ?ilgin: ulu? bey [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://bir tutam ??lg?n (дата обращения 22.07.20).
39. Ebanknoteshop. Uzbekistan, set [Электронное издание] Режим доступа:URL:http://ebanknoteshop.com (дата обращения 22.07.20).
40. Images of Mathematicians on Postage Stamps [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Jeff Miller (дата обращения 22.07.20).
41. New Products: Pakistan Stamps Treasure [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Pakistan Stamps Treasure (дата обращения 22.07.20).
42. Stamp: Tashkent. Monument of Muhammad Taragay Ulugbek, 1394-1449... [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://Colnect (дата обращения 22.07.20).
43. Surcharge on Stamps 46-49 [Электронное издание] Режим доступа: URL:http://Buy Postage Stamps Buy Postage Stamps (дата обращения 22.07.20).
44. Uzbekistan - Uzbekistan. Medal commemorating Mirzo Ulugbek [Электронное издание] Режим доступа: URL: http://rct.uk (дата обращения 22.07.20).


Поступила 08.08.2020

УДК 616.24-008.64-036.11-053.31-07

# СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ К ТЕРАПИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

*Джалилов Д.А., Кодиров М.А., Абдурахмонова Д.Р., Тошбоев Ш.О.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В обзоре литературы приведены данные о способах коррекции гемодинамических нарушений новорожденных с респираторным дистресс-синдромом (РДС), находящихся на респиараторной поддержке. Представлен современный взгляд на антигипотензивной эффективности некоторых инфузионных сред и вазоактивных препаратов. Обсуждены результаты исследований современных методов коррекции системной гипотензии при РДС новорожденных с ракурсом к сохранению адекватной перфузии органов-мишеней.***

***Ключевые слова. Респираторный дистресс-синдром, нарушение гемодинамики, респираторная поддержка, новорожденные.***

# РЕСПИРАТОР ДИСТРЕСС-СИНДРОМ АНИҚЛАНГАН СУНЪИЙ ЎПКА ВЕНТИЛЯЦИЯСИДАГИ ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГЕМОДИНАМИК БУЗИЛИШЛАР ТЕРАПИЯСИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДОШУВ

*Джалилов Д.А., Қодиров М.А., Абдурахмонова Д.Р., Тошбоев Ш.О.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Адабиётлар шарҳида респиратор кўмакда бўлган, респиратор дистресс-синдром (РДС) аниқланган чақалоқларда гемодинамик бузилишларни бартараф қилиш усуллари тўғрисида маълумотлар келтирилган. Баъзи инфузион воситалар ва вазоактив препаратларнинг антигипотензив самараси ҳақида замонавий нуқтаи-назарлар баён қилинган. РДС аниқланган чақалоқларда нишон-аъзоларда меъёрий перфузияни сақлаб қолишга қаратилган жихатларга кўра тизимли гипотензияни бартараф қилиш усуллари бўйича тадқиқотлар натижалари муҳокама қилинган.***

***Калит сўзлар: Респиратор дистресс-синдром, гемодинамик бузилишлар, респиратор кўмак, чақалоқлар.***

# MODERN VIEWS OF HEMODYNAMIC DISORDERS THERAPY IN MECHANICAL VENTILATION IN NEWBORNS WITH RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

*Djalilov D.A., Kodirov M.A., Abdurahmonova D.R., Toshboev Sh.O.,*

Andizhan state medical institute.

✓ ***Resume***

***The literature review provides data on methods for correcting hemodynamic disorders of newborns with respiratory distress syndrome (RDS), which are on respiratory support. A modern view of the antihypertensive effectiveness of some infusion media and vasoactive drugs is presented. The results of studies of modern methods for correcting systemic hypotension in RDS of newborns with a view to maintaining adequate perfusion of target organs are discussed.***

***Keywords: Respiratory distress syndrome, hemodynamic disorders, respiratory support, newborns.***

**Актуальность**

Одним из ключевых компонентов интенсивной терапии новорожденных, находящимся в критическом состоянии является респираторная поддержка. Наряду с положительным эффектом ИВЛ она может оказывать и отрицательное влияние [1,3,5,12,31]. Часто встречаемыми осложнениями ИВЛ являются вентилятор ассоциированное повреждение легких и синдром утечки воздуха, которые безусловно могут быть причиной утяжеления состояния новорожденного в динамике, а также развития полиорганной недостаточности, системной гипотензии и летального исхода [2, 3, 3, 15]. Причиной коррекции системной гипотензии у недоношенных младенцев служит стремление к сохранению адекватной перфузии органов: головного мозга, сердца, почек и желудочно-кишечного тракта [20]. С целью лечения системнойгипотензии у новорожденныхиспользуетсямножествотерапевтическихстратегий, включающихколлоиды, растворыглюкозы и инотропы [13,27]. Однако с появлением данных, опровергающих роль системного АД и функционального состояния сердца как главных детерминант органного кровотока, привели к появлению исследований, в которых эти методы коррекции гипотензии расцениваются как неудовлетворительные в связи с возможным причинением вреда пациенту.

Не смотря на широкое применение в практике, применение естественных коллоидов как альбумин и кристаллоидов у больных в критических состояниях до сих пор остается дискутабельным[1]. Раствор альбумина и глюкозы применяются почти во всех сферах современной медицины, но по-прежнему "области" их применения остаются сомнительными в связи с крайней разноречивостью результатов работ по исследованию этих препаратов. Так в конце прошлого

века с целю определения влияния альбумина на выживаемость были проведены две рандомизированные клинические исследования. Но по результатам ни одного из этих исследований не было доказано влияние данного препарата на выживаемость больных. Использование растворов кристаллоидов с целью восполнения ОЦКувеличивало потребность в инфузии, что привело к отклонению водного баланса в положительную сторону и увеличению массы тела [1].

Таким образом, судить о целесообразности применения альбумина или растворов глюкозы, как инфузионных сред, применяемых с целью коррекции гемодинамических нарушений, основываясь на опубликованных работах, не представляется возможным, так как их основной целью было изучение выживаемости, в то время как более чем в половине проанализированных исследований этот показатель не принимался во внимание.

Наиболее часто из лекарственных средств, применяемых с целью повышения АД, используется дофамин. В отличие от альбумина этот препарат исследован более детально. Дофамин является, с одной стороны, предшественником в синтезе норадреналина и адреналина в нейронах симпатической нервной системы имозговом слое надпочечников, а с другой стороны - нейромедиатором, выделяющимся из окончаний некоторых нейронов головного мозга. Дофамин способен возбуждать специфические дофаминовые рецепторы (ДЛ-Р), расположенные главным образом в гладких мышцах стенки сосудов (ДА1-Р; их стимуляция приводит к расширению сосудов), в миокарде (ДА1-Р; усиление работы сердца без увеличения частоты сердечных сокращений), на мембране пресинаптических окончаний симпатических нервов (ДА2-Р; торможение освобождения норадреналина) [16].Кроме того, дофамин может стимулировать р-адренорецепторы. Возбуждение р2-адренорецепторов приводит к развитию положительного инотропного и менее выраженного хронотропного эффектов. Стимуляция р2-адренорецепторов способствует расширению сосудов, расслаблению бронхов и усилению освобождения норадреналина и ацетилхолина. Дофамин способен возбуждать и а-адренорецепторы сосудов, вызывая их сужение, на фоне торможения освобождения норадреналина (за счет стимуляции пресинаптическиха-адренорецепторов).

Для оптимизации параметров гемодинамики, наиболее рациональна стимуляция ДА-Р и р-адренорецепторов, поскольку возбуждение а-адренорецепторов, повышая сниженное артериальное давление, приводит к централизации кровообращения, нарушениям микроциркуляции в тканях, ухудшению почечного кровотока.

В большинстве клинических [14, 18, 21, 23, 24] и экспериментальных[10]исследований установлена эффективностьдофамина для оптимизациигемодинамики у новорождённых. Дофамин применяют у детей для ликвидации острой сердечной недостаточности, скорость введения 3-8 мкг/(кг·мин). Происходит увеличение ударного и минутного объема сердца, без существенного изменения частоты сердечных сокращений; снижение венозного возврата к сердцу - преднагрузки; уменьшение постнагрузки, так как сердце выталкивает кровь при сниженномобщем периферическом сопротивлении сосудов. В результате расширяются сосуды скелетных мышц, сердца, легких, мозга, мезентериальные сосуды, существенно усиливается почечный кровоток; ликвидируется спазм прекапиллярных сфинктеров.Отличительной особенностью применения дофамина у новорожденных является вариабельность титруемой дозы препарата для достижения нормотензии.

Рандомизированныеконтролируемыеисследования, сравнивающиеэффектыдофамина с эффективностьюпримененияколлоидовиликортикостероидов у недоношенныхдетей с гипотониейпродемонстрировали, чтоуспешнолеченныемладенцыотвечаютклиническимэффектом на меньшиедозы (в среднем 7,5 мкг/(кг·мин)) [7,13]. Однаконеконтролируемыеисследования у недоношенныхноворожденныхотмечали, чтоэффектдофаминаможетбытьполучен и в болеенизкихтерапевтических дозах (2-4 мкг/(кг·мин) [25, 24].Необходимо отметить вариабельность дозы дофамина, приводящей к снижению функциональных возможностей сердца [25]. Разнонаправленноевлияниедофамина на функциональноесостояниесердцаможнообъяснить тем, чтоувеличениекардиотоническогопотенциалаотражает преобладающееинотропноедействиепрепарата, а сокращениесердечноймощности - проявлениевазоконстрикторного его эффекта [32]. Предполагается, чтодействиедофамина на дофаминергическиерецепторы в почечных сосудах увеличитпочечнуюперфузию при нефропатияхсосниженнымдиурезом и приведет к увеличению и гломерулярнойфильтрации, и диуреза. Однако нет убедительныхданных о достаточнойвыраженностидофаминергическойвазодилятациипочечныхсосудов у новорожденныхмлекопитающих и человека [9].У недоношенных новорожденных это может быть связано с несостоятельностью рецепторов к дофамину, обусловленной их морфофункциональной незрелостью. Кроме того, роль дофамина в улучшении почечного кровотока была недавноподвергнута сомнению в исследовании на взрослых пациентах [19, 28].Систематическийанализэффектовнизких доз дофамина на почечнуюфункцию у реанимационныхвзрослыхпациентов[17],новорожденных и детей [22] также не выявил предполагаемого клинического эффекта (увеличения диуреза). Проведенные исследования не установили эффективности дофамина применявшегося для предотвращения почечной дисфункции у недоношенных новорожденных, получавших лечение индометацином [11, 24]. Дофамин является важным нейромедиатором, однако до настоящего времени недостаточно изучены цереброваскулярные реакции при его внутривенном введении. Несмотря на затрудненное проникновение дофамина через гематоэнцефалический барьер у детей старших возрастных групп, и незначительное затрагивание дофаминовых рецепторов при системном введении препарата, потенциальны его центральные эффекты [30].Основнымотличиемфармакокинетикидофамина у новорожденныхявляется его способностьпроникать через гематоэнцефалическийбарьер, о чемсвидетельствует его повышениеконцентрации в ликворе, и тормозящееевлияние на секрециюпролактина и тиреотропин-рилизинг-фактора, котороеусугубляетимеющийся у недоношенныхдетейгипотериоз [29]. Влияние дофамина на сосуды головного мозга также разнонаправлены.

В эксперименте на взрослых животных внутривенный дофамин в умеренных дозах расширяет сосуды головного мозга, воздействуя на дофаминергические

рецепторы. Упреждевременнородившихсяживотныхнавведениедофаминаполучилинезначительный и сосудорасширяющийисосудосуживающий эффекты. Различное влияние препарата на состояние тонуса сосудов головного мозга может бытьсвязано с незрелостью рецепторного аппарата (дофаминергических и адренергических рецепторов). Однако не исключеновлияниеиныхфакторов на проявляемыйдофаминомэффект[8].

Можно предположить возможное взаимодействие дофамина и оксида азота. Однако исследований, посвященных этому взаимодействию, недостаточно. Имеются данные о положительной корреляции между активностью стриарной дофаминергической системы и активностью системы N0 в головном мозге (стриатуме и других структурах), сердце, крови и сосудах. Установлено, что дофамин ограничивает на центральном уровне активацию симпатическойи адреналовой системы при стрессе [6]. Учитывая, что NO блокирует высвобождение норадреналина из симпатических терминалей и ограничивает стрессорнуювазоконстрикцию, можно предположить, что и дофамин, и NO могут ограничивать интенсивность стрессреакции на различных уровнях регуляции.

Можно предположить, что органная дисфункция при РДС новорожденных развивается поэтапно: 1 - вследствие высокого давления в легочной артерии увеличивается транскапиллярная фильтрация жидкости, способствующая неравномерной вазоконстрикции; 2 - высокое давление и кровоток в легочных артериях воздействуют на эндотелий легочных сосудов, инициируя синтез NO, что усиливает повреждение легких (порочный круг). Физиологический итог - нарушения гемодинамики по большому кругу кровообращения, которые усугубляют проблему, приводя к поражению других органов и тканей организма. На каждом этапе возможно усугубление патологических реакций в результате медикаментозной терапии, влияющей на гомеостатические паттерны организма.

Таким образом, на основании проведенных рандомизированных исследований, не подтверждена эффективность применения дофамина у детей с РДС новорожденных или сердечно-сосудистой недостаточностью в качестве средства, улучшающего витальный прогноз и уменьшающего число осложнений. Необходимы дополнительные исследования влияния дофамина на новорожденных, изучение его взаимодействия с системой NO при коррекции гемодинамических расстройств.

**Выводы:**

1. Мультиорганнаянесостоятельность отмечается у большинства новорожденных с РДС. Пусковым механизмом органной дисфункции является легочная патология. Присоединяющиеся к легочным нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы усугубляют течение основного заболевания.

2. В легочном, и в системном кровообращении происходят изменения, связанные со снижением вазореактивности, способствующие патологическому органному кровотоку и поражению тканей организма. В этом проявляется уникальная способность системы кровообращенияадаптироваться к стрессу, и ее исключительная уязвимость. Однако невозможно определить, является ли системная артериальная гипотония прогностическим маркером органных поражений.

3. Важную роль в нарушении вазореактивности играет оксид азота. Проведенный анализ изменений, происходящих в сердечно-сосудистой системе при дефиците NOили его избытке, расширил понимание модуляций системной гемодинамики, но не смог представить объединяющую гипотезу вазорегуляции. Установлена возможность непосредственного повреждение тканей NO и ухудшение кислородотранспортной функции легких при его избыточных концентрациях.

4. Нельзя считать рутинным применение дофамина для коррекции гемодинамических расстройств без учета исходных параметров гемодинамики. Прослеживается зависимость состояния органов от интегрального показателя комплексного влияния препарата и оксида азота. Теория, объясняющая активацию синтеза оксида азота при изменении линейной скорости кровотока, может нести ответственность и за активацию синтеза оксида азота при терапии артериальной гипотонии дофамином.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Гайтон А. Физиология кровообращения. Пер. с англ.- М: Медицина, 1969. - 315 с.
2. Гордеев В.И., Александрович Ю.С., Паршин Е.В. Респираторная поддержка у детей. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2009.
3. Межинский С.С., Карпова А.Л., Мостовой А.В. и др. Обзор Европейских согласительных рекомендаций по ведению новорожденных с респираторным дистресс-синдромом - 2019 / /НЕОНАТОЛОГИЯ: новости, мнения, обучение. -2019.-Том 7, №3.-С.46-58
4. Abbasi S., Sivieri E., Roberts R., Kirpalani H. Accuracy of tidal volume, compliance and resistance measurements on neonatal ventilator displays: an in vitro assessment //Pediatr. Crit. Care Med.-2012.-№13(4).-P.262-268.
5. Awasthi S., Tahazzul M., Ambast A., Govil Y.C., Jain A. Longer duration of mechanical ventilation was found to be associated with ventilator-associated pneumonia in children aged 1 month to 12 years in India //J. Clin. Epidemiol. -2013.-№66(1).-C.62-66.
6. Beaulieu S. Roles of the noradrenergic, dopaminergic and serotoninergic systems in the modulation of the ACTH response to stress by the amigdaloid central nucleus //Canad. J. Neurol. Sci.-2015.-V.12.-P.214-215.
7. BourchierI.D. Randomised trial of dopamine compared with hydrocortis one for the treatment of hypotensive very low birth weight in fants //ArchDisChild.-2017.-V.76.-P.174-178
8. Christine A. G., Roderick R., Andrew P. H., Dennis E. M., Richard J.T.Cerebrovascular effects of intravenous dopamine infusions in fetal sheep //J.Appl. Physiol.-2012.-V.92.-P.717-724.
9. ClymanR. I. Recommendationsforthepostnataluseofindomethacin: ananalysisoffourseparatetreatmentstrategies//JPediatr.-2016.-V.128.-P.601-607.
10. Drummond W. H. Cardiopulmonary response to dopamine in chronically catherized neonatal lambs //PediatrPharmacol.-2011.-V.1.-P.347-356.
11. Fajardo C.A. Effect of dopamine on failure of indomethacin to close the patent ductus arteriosus//J.Pediatr. -2012.-V.121.-P.771-775.
12. Gautam A., Ganu S.S., Tegg O.J., Andresen D.N., Wilkins B.H. Ventilator-associated pneumonia in a tertiary paediatric intensive care unit: a 1-year prospective observational study //Crit. Care Resuscit.-2012.-№14(4).-C.283-289.
13. GillA. B. Randomised controlled trialofplasmaprotein fraction versusdopamineinhypotensiveverylowbirth weightinfants // ArchDisChild.-2013.-V.69.-P.284-287.
14. Greenough I.A. Randomized trial comparing dopamine and dobutamine in preterm infants //Eur J Pediatr.-2013.-V.152.-P.925-927.
15. Jeng M.J., Lee Y.S., Tsao P.C., Soong W.J. Neonatal air leak syndrome and the role of high-frequency ventilation in its prevention //J. Chin. Med. Assoc.-2012.-№75(11).-P.551-559.
16. Keeley S. R. The use of inotropic and afterload-reducing agents in neonates //Clin Perinatol.-2018.-V.15.-P.467-489.

17. Kellum J.A. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis //Crit Care Med.-2011.-V.29.-P.1526-1531
18. KlarrJ.M., Faix R.G., Pryce C.J., Bhatt-Mehta V. Randomized, blind trial of dopamine versus dobutamine for treatment of hypotension in preterm infants with respiratory distress syndrome //J Pediatr.-2014.-V.125.-P.117-122.
19. McCrory C. Low-dose dopamine: will there ever be a scientific rationale? //Br J Anaesth.-2017.-V.78.-P.350-351
20. Miall-Allen V. M. Mean arterial blood pressure and neonatal cerebral lesions //Arch Dis Child.-2017.-V.62.-P.1068-1069.
21. Padbury J. F., Agata Y., Baylen B., Ludlow J. K. Dopamine pharmacokinetics in critically ill newborn infants //J. Pediatr.-2017.-V.110.-P.293-298.
22. Prins I. Low-dose dopamine in neonatal and pediatric intensive care: a systematic review //Intensive Care Med.-2011.-V.2.-P.206-210.
23. Roze J. C., Tohier C., Maingueneau C., Lefevre M., MouzardA. Responset odobutamine and dopamine inthe hypotensive verypreterminfant //ArchDisChild.-2013.-V.69.-P.59-63.
24. Seri G., Rudas Z., Bors B., Kanyicksa T. Effects of low-dose dopamine infusion on cardiovascular and renal functions, cerebral blood flow, and plasma catecholamine levels in sick preterm neonates //Pediatr Res.-2013.-V.34.- P.742-749.
25. Seri G. Cardiovascular, renal, and endocrine actions of dopamine in neonates and children //Pediatr.-2015.-V.126.-P.333-344.
26. Seri G., Tulassay T., Machay S. Cardiovascular responset odopamineinhypotensivepretermneonateswith severe hyaline membrane disease //Eur J Pediatr.-2014.-V.142.-P.3-9.
27. So Ik W.T., Fok F., Wong W.W., Cheung K. L. Randomised controlled trial of colloid or crystalloid in hypotensive preterm infants //Arch Dis Child.-2017.-V.76.-P.43-46.
28. Thompson B. T. Renal-dose dopamine: A siren song? //Lancet. -2014-V.34.-P.7-8.
29. Van A. G. Wassenaer, Kok J. H., Dekker F. W., de Vijlder J. J. Thyroid function in very preterm infants: Influences of gestational age and disease //Pediatr. Res.-2017.-V.42.-P.604-609.
30. Van den Berghe G. Anterior pituitary function during critical illness and dopamine treatment //Crit Care Med.-2016.-V.24.-P.1580-1590.
31. Zhang D.S., Chen C., Zhou W., Chen J., Mu D.Z. Pathogens and risk factors for ventilator-associated pneumonia in neonates //Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.-2013.-№15(1).-C.14-18.
32. Zhang I.J., Penny D. J., Kim N. S., Yu V. Y. Smolich Mechanisms of blood pressure in crease in duced by dopamine in hypotensive preterm neo nates //ArchDisChildFetalNeonatalEd.-2009.-V.81.-P.99-104.

Поступила 09.09.2020

УДК616.316-008.8

# ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА ГЛИКОПРОТЕИНОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С РЕАКТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

*Жумаев Л.Р., Иноятов А.Ш., Азимов М.И.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Целью исследования было изучение и оценка особенности состава гликопротеинов ротовой жидкости у больных с реактивно-дистрофическими заболеваниями слюнных желез.***

***Материал и методы: Было обследовано 72 больных с реактивно-дистрофическими заболеваниями слюнных желез.***

***Установлено, что высокий уровень сиаловых кислот в гликопротеинах ротовой жидкости больных с заболеваниями слюнных желез является компенсаторным приспособлением, обеспечивающим вязкость ротовой жидкости, которая в физиологических условиях и особенно при физических нагрузках обеспечивает барьерную функцию слюны.***

***Доказано, что увеличение гидрофобности ротовой жидкости обследованных больных, связанное с повышенным содержанием фукозы, свидетельствует с одной стороны о вязкости слюны в ответ на физическую нагрузку, с другой для синтеза гидрофобной слизи желудка.***

***Ключевые слова: заболевания слюнных желез, гликопротеины ротовой полости, сиаловые кислоты, фукоза, гексозамины.***

# СЎЛАК БЕЗЛАРИ РЕАКТИВ-ДИСТРОФИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ СУЮҚЛИГИ ГЛИКОПРОТЕИНЛАРИ ТАРКИБИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

*Жумаев Л.Р., Иноятов А.Ш., Азимов М.И.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мазкур тадқиқотнинг мақсади сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларда оғиз суюқлиги гликопротеинлари таркибининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш ва баҳолашдан иборат.***

***Матерал ва усуллар: сўлак безларининг реактив - дистрофик кассаликлари бщлган 72 бемор аналитик тадыиыотасосини ташкил қилди.***

***Аниқланишича, сўлак безлари реактив-дистрофик касалликлари билан оғриган беморларда оғиз суюқлиги гликопротеинларида сиал кислоталарнинг юқори даражаси компенсатор мослама ҳисобланиб, у оғиз бўшлиғи суюқлигининг ёпишқоқлигини таъминлайди ва физиологик шароитларда, айниқса жисмоний юклама бўлган пайтда сўлакнинг химоя функциясини бажаришини таъминлайди. Исбот қилинишича, кўрикдан ўтказилган беморларнинг оғиз бўшлиғи суюқлигининг гидрофоблиги фукоза миқдорининг ошиши билан боғлиқ тарзда бир вақтда ошса, бу, бир томондан сўлакнингжисмоний юкламага жавобан ёпишқоқлигидан, иккинчи томондан эса ошқозоннинг гидрофоб шиллиқ пардасининг синтезидан далолат беради.***

***Калит сўзлар: сўлак безлари касалликлари, оғиз бўшлиғи гликопротеинлари, сиал кислоталар, фукоза, гексозаминлар.***

# PARTICULARSOF COMPOSITION OF ORAL FLUID GLYCOPROTEINS OF PATIENTS WITH REACTIVE DYSTROPHIC DISEASES OF SALIVARY GLANDS

*Jumaev L.R., Inoyatov A.Sh., Azimov M.I.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The objective of this research is to study and assess the peculiarities of composition of glycoproteins in oral fluid of patients with reactive dystrophic diseases of salivary glands.***

***Material and methods: 72 patients with reactive-dystrophic diseases of the salivary glands were examined.***

***It was found that high level of sialic acids in glycoproteins of oral fluid of patients with diseases of salivary glands is a compensatory factor that provides viscosity of the oral fluid, which, under physiological conditions and especially during physical exertion, provides barrier function of saliva. It is proved that increase in the hydrophobicity of oral fluid of the examined patients, associated with the increased content of fucose, testifies, on the one hand, to the viscosity of saliva in response to physical activity, and on the other hand, for synthesis increase of hydrophobic gastric mucus.***

***Key words: diseases of salivary glands, oral glycoproteins, sialic acids, fucose, hexosamines.***

**Актуальность**

Своевременная и правильная диагностика заболеваний слюнных желез остается актуальной проблемой современной стоматологии[1, 2].Более чем в 70% случаев имеет место расхождение диагнозов при поступлении пациента на следующий этап лечения [2, 4, 5].

Структура заболеваемости различными сиаладенитами демонстрирует преобладающее большинство (85-96%) поражений околоушных слюнных желез хроническим воспалительным процессом [3, 6, 7]. При

этом анатомическая и функциональная идентичность больших слюнных желез позволяет судить о схожести возникающих в них патологических изменений и проецировать результаты исследований на группу среактивно-дистрофическимизаболеваниями слюнных желез в целом [4, 8,9].

Известно, что гликопротеины обнаруживаются в клеточных мембранах и внеклеточных секретах, таких как плазма крови, ротовая жидкость. Олигосахариды при этом ответственны за множество важных физико-химических свойств белков и играют роль в адгезии микроорганизмов с гликопротеинами (муцинами) ротовой жидкости.

Моносахариды в гликопротеинах могут быть в качестве галактозы, глюкозамина, галактозамина, фукозы, сиаловой кислоты. Эти моносахариды, связанные с белком, изменяют биохимические и иммунные свойства белка, его пространственную конфигурацию. Выявлено, что сиалогликопротеины предопределяют увеличение периода жизни белка в биологических жидкостях.

Цель исследования. Изучениеи оценка особенности состава гликопротеинов ротовой жидкости у больных среактивно-дистрофическими заболеваниями слюнных желез.

## Материал и методы

Было обследовано 72 больных среактивно-дистрофическимизаболеваниями слюнных желез. Из них женщин было 45 (63%), мужчин 27 (37%). Средний возраст больных составил 54,3±0,69 лет.

Определение суммарной концентрации гликопротеинов ротовой жидкости проводилось по методу Романенко Е.Г. и соавт. (2012). Содержание фукозы в гликопротеинах ротовой жидкости определяли по реакции Dishe и Shettles (DischeZ., 1948). Концентрацию гексозаминов определяли по методу Elson и Morgan (ElsonL., MorganW., 1933). Концентрацию сиаловой кислоты определяли с помощью 2-тиобарбитуратовой кислоты (L. Warren, 1959). Определение количества общего белка в ротовой жидкости проводили по методу LowryO.H.(1951). Результаты пересчитывали на 1 мл объема ротовой жидкости с учетом разведения проб при гидролизе.

Полученные результаты обработаны с помощью статистического пакета PASWStatistics 18, версия 18.0 (SPSSInc., USA).Количественные данные представлены в виде среднее квадратичное отклонение (M±m), качественные значения представлены в абсолютных и относительных величинах (n, %).

## Результат и обсуждение

Полученные результаты исследований у больных представлены на рис.

Исходные данные показали, что содержание белка в ротовой жидкости достоверно повышалось у больных среактивно-дистрофическими заболеваниями слюнных желез по отношению к контрольной группе (соответственно в среднем 5,33 г/л против 3,04 г/л, P<0,05).

Очевидно, повышение уровня белка в ротовой жидкости является компенсаторным и свидетельствует о напряженности функции слюнных желез, обусловленной нейрогуморальной системой.

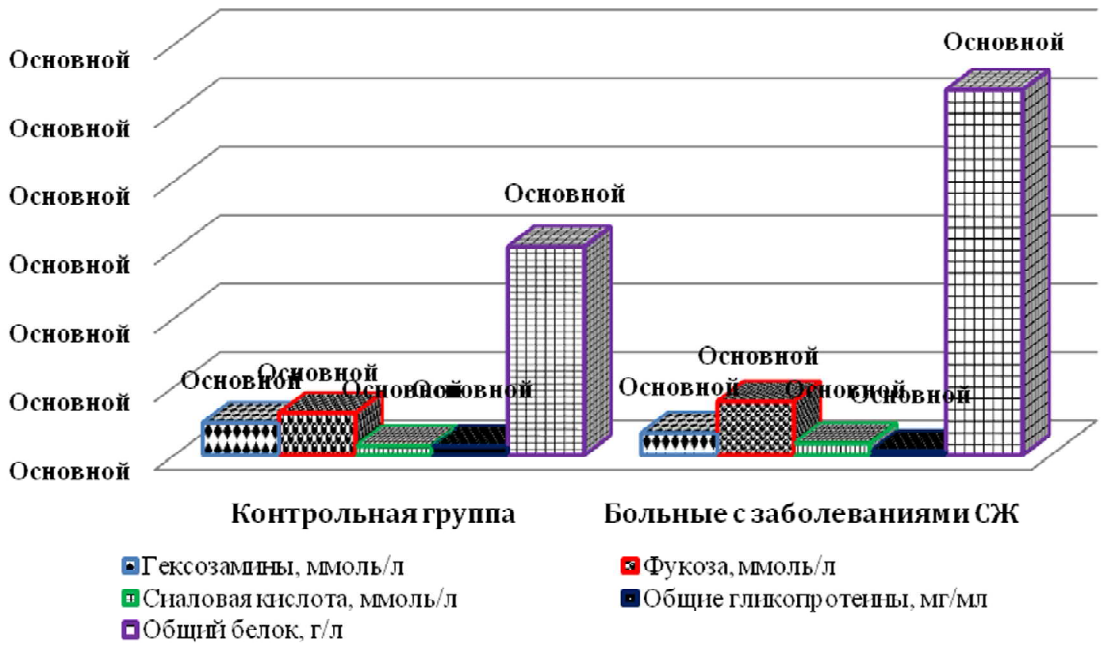



Рис. Показатели состава гликопротеинов ротовой жидкости у обследованных больных.

В то же время содержание белково-углеводных комплексов слюны - гликопротеинов было снижено в 2 раза у больных по отношению к данным контроля - соответственно в среднем 0,13 мг/мл против 0,06 мг/мл (P<0,05).

Снижение уровня гликопротеинов на фоне увеличения содержания белков может свидетельствовать о возможности частичного распада гликопротеинов в полости рта обследуемых больных и выработке бедной гликопротеинами "незрелой" слюны.

Установлено, что о том же свидетельствует увеличение содержания фукозы(соответственно в среднем до 0,78 ммоль/л против 0,61 ммоль/л) и сиаловых кислот (соответственно в среднем до 0,17 ммоль/л против 0,13 ммоль/л) на фоне снижения уровня гексозаминов (соответственно в среднем до 0,32 ммоль/л против 0,47 ммоль/л) у больных с заболеваниями слюнных желез по отношению к параметрам контрольной группы.

Известно, что в гликопротеинах одновременно содержатся как сиаловые кислоты, так и фукоза, которые в олигосахаридах этих белково-углеводных комплексов располагаются терминально.

При этом сиаловые кислоты в наибольшей степени обеспечивают гидрофильность и связывание воды гликопротеинами, а остатки фукозы, имеющие метильные группы, создают гидрофобные участки в молекуле. Последние могут обеспечить прилипание гликопротеинов к гидрофобным участкам мембран эпителиоцитов.

Данный факт, возможно, лежит в основе колонизации клеток эпителия ротовой полости патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, которые могут быть этиологическими агентами различных реактивно-дистрофическихзаболеваних слюнных желез. Преобладание концевых моносахаров (фукозы и сиаловых кислот) над корпусными (гексозамины) свидетельствует о нарушениях сборки гликопротеинов в слюнных железах.

Известно, что отрицательно заряженные остатки ацетилнейраминовой (сиаловой) кислоты обеспечивают высокий уровень межмолекулярных взаимодействий и способствуют повышению вязкости ротовой жидкости и защите слизистых оболочек полости рта от воздействия различных экзогенных факторов.

**Выводы**

1. Установлено, что высокий уровень сиаловых кислот в гликопротеинах ротовой жидкости больных с заболеваниями слюнных желез является компенсаторным приспособлением, обеспечивающим вязкость ротовой жидкости, которая в физиологических условиях и особенно при физических нагрузках обеспечивает барьерную функцию слюны.

2. Доказано, что увеличение гидрофобности ротовой жидкости обследованных больных, связанное с повышенным содержанием фукозы, свидетельствует с одной стороны о вязкости слюны в ответ на физическую нагрузку, с другой для синтеза гидрофобной слизи желудка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Афанасьев В.В. Слюнные железы. Болезни и травмы: Руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2012. - 516 с.
2. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р. Атлас заболеваний и повреждений слюнных желез. Москва: ВУНМЦ Росздрава; 2008. -619 с.
3. Жумаев Л.Р. Характеристика параметров системы иммунитета у больных с сиалозами // Новый день в медицине. - 2020. - № 2 (30). - С.359-361.
4. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В., Поленс А.А., Жмудь М.В. Некоторые методические аспекты диагностики заболеваний слюнных желез // Пародонтология. - 2012. - № 2 (63). - С.71-75.
5. Матина В.Н. Заболевания, повреждения и опухоли слюнных желез: Руководство для врачей. Под редакцией профессора-А.К.Иорданишвили. - Санкт-Петербург: Спец Лит, 2007. - С.202-254.
6. Рахимов З.К. Особенности иммунного статуса и возможности иммуннокоррекции при посттравматических воспалительных осложнениях у больных с переломами нижней челюсти // Вестник Ивановской медицинской академии. - Иваново, 2019. - №4. - С.61-63.
7. Шипский А.В., Афанасьев В.В. Диагностика хронических заболеваний слюнных желез с помощью дифференциально-диагностического алгоритма: Практическое руководство. Москва: ГОУВУНМЦМЗРФ; 2001.-127 с.
8. Bradley P.J. Pathology and treatment of salivary gland conditions // Surgery (Oxford). - 2006. - Vol. 24. - N9. - P.304-311.
9. Madani G., Beale T. Inflammatory Conditions of the Salivary Glands // Semin. Ultra-sound, CT, and MRI. - 2006. - Vol. 27. - N 6. - P.440-451.


Поступила 09.09. 2020

UDC 618.177-089.888.11: 616.056.52

# OBESITY AND REPRODUCTIVE FUNCTION OF WOMEN OF FERTILE AGE

*Jurakulova Z.A., Khamdamova M.T.,*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The article considers the impact of obesity on fertility, since metabolic disorders lead to the emergence of various forms of menstrual function disorders both from the moment of menarche formation and in active reproductive age (irregular cycles, infertility, hypomenstrual syndrome, amenorrhea). The data on this issue are quite contradictory, however, the undeniable impact on the state of the reproductive system is caused by the pathology of the hypothalamic-pituitary system that occurs in any form of obesity and leads to ovarian insufficiency.***

***Keywords: obesity, reproductive function, infertility.***

# ОЖИРЕНИЕ И РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

*Журакулова З.А., Хамдамова М.Т.,*

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сина, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В статье рассмотрена влияниеожирениена фертильность, поскольку нарушение обменных процессов приводит к возникновению различных форм нарушений менструальной функции как с момента становления менархе, так и в активном репродуктивном возрасте (нерегулярные циклы, бесплодие, гипоменструальный синдром, аменорея). Данные, касающиеся этого вопроса, достаточно разноречивы, тем не менее бесспорное воздействие на состояние репродуктивной системы оказывает возникающая при любой форме ожирения и приводящая к овариальной недостаточности патология гипоталамо-гипофизарной системы.***

***Ключевые слова:ожирение, репродуктивнаяфункция, бесплодие.***

# РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ ФУНКЦИЯСИ ВА СЕМИЗЛИК

*Журакулова З.А., Хамдамова М.Т.,*

Абу Али Ибн Сино номидаги бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мақолада семизликнинг фертилликга таъсири ўрганилган, чунки метаболик касалликларменархе шаклланишидан бошлаб вафаол репродуктив ёшдаги (тартибсизликлар, бепуштлик, гипоменструел синдром, аменорея) ҳайз функцияси бузилишининг турли шаклларининг пайдо бўлишига олиб келади. Ушбу муаммобўйича бир-бирига зид маълумотлар кўп, аммо семизликнинг ҳар қандай шаклида юзагакеладиган репродуктив тизимнинг ҳолатига таъсир ва тухумдон етишмовчилигига олиб келадиган гипоталамик-гипофиз тизимининг патологиясидан келиб чиқади.***

***Калит сўзлар: семизлик, репродуктив функция, бепуштлик.***

## Relevance

Obesity is one of the most common diseases in economically developed countries, where a quarter of the population has a body mass more than 15% higher than normal. According to the forecasts of who experts, if the current growth rate of the disease rate is maintained, by 2025, there will be more than 300 million people diagnosed with obesity in the world [1, 6.5].

Although obesity is defined simply as excess body fat, it is a complex condition that clinicians currently regard as a chronic disease associated with cardiovascular and a range of other pathological conditions. Factors for the development of obesity have a wide range and can act both jointly and separately. The most common of them are genetic predisposition, behavioral features (overeating, inactivity), endocrine disorders, and the environment. Like all normal diseases, obesity contributes to the development of other diseases, which essentially makes it impossible to distinguish the pathogenesis of a number of diseases from each other. The risk of developing obesity-related diseases is largely determined by the characteristics of adipose tissue deposition in the body. The most unfavorable is the abdominal type of obesity, which is usually combined with a complex of hormonal and metabolic risk factors. It is believed that the abdominal type of obesity is more often accompanied by insulin resistance and hyperinsulinemia, dyslipidemiaand arterial hypertension, hyperandrogenism and hirsutism, forming the basis of the metabolic syndrome.

The pathogenesis of obesity is not completely clear, which makes it difficult to develop optimal methods of treatment and prevention. It is believed that the basis of obesity is an energy imbalance, which consists in a mismatch between the number of calories coming from food and the energy expenditure of the body. In turn, the imbalance is the result of an inadequate interaction of genetic (found genes responsible for the accumulation and distribution of fat in the body) and external environmental (social, food, psychological, physical activity) factors.

In the United States, 33% of people are overweight, especially women-34%, among African Americans, obese and overweight - 49%, among latinomericans-47%. In

Australia, 37% of the population is either overweight or directly obese (Anon, 1994), with more of them the older they get, 34% of astral women have a body mass index (BMI - body weight in kg divided by height squared) greater than 25 kg/m$^2$. Of these, 12% have a BMI>30 kg / m$^2$ [3-5]. Among more than 5,000 female patients at the University of Adelaide's reproductive health Clinic surveyed between 1991 and 2007, 39.8% had a BMI>25 kg / m$^2$ and 17.4% had a BMI > 30 kg / m$^2$.

The impact of obesity on fertility is widely discussed in the scientific literature, since the violation of metabolic processes leads to the emergence of various forms of menstrual function disorders both from the moment of the formation of menarche, and in active reproductive age (irregular cycles, hypomenstrual syndrome, amenorrhea). The data on this issue are quite contradictory, however, the undeniable impact on the state of the reproductive system is caused by the pathology of the hypothalamic-pituitary system that occurs in any form of obesity and leads to ovarian insufficiency.

In order for a woman to have a normal menstrual cycle, and therefore the ability to procreate, a threshold, minimum amount of fat must accumulate in her body, since adipose tissue is involved in the regulation of reproductive function. When analyzing a woman's reproductive function, the premorbid background is judged by the age of the menarche. In recent years, menarche occurs at an earlier age, with an average age of 12.6 years. According to various authors, the timely onset of menarche in women with various forms of obesity and reproductive disorders is observed only in 31% of cases. Consequently, the reproductive system in childhood and youth in the process of functional differentiation is highly sensitive to the influence of damaging external and internal influences. It becomes the most vulnerable in comparison with other functional systems of the body. As a result, by the onset of the period of reproductive maturity, it is damaged in a significant number of young women [6-8].

In obese adolescents, either late or early menarche is formed. Earlier menarche is due to acceleration, since there is a certain relationship between the average body weight at the time of menarche and average age. The average ratio of fat-free body weight to fat for the population as a whole may allow us to predict a "critical" value for the onset of menarche [2, 6, 7].

As a rule, obesity in women increases the risk of diseases such as diabetes, cardiovascular diseases, cancer and infertility. Women have more significant fat reserves than men, but the type of distribution of adipose tissue is peripheral ("pear"), rather than abdominal ("Apple"). Overweight and obese women are the most frequent patients in gynaecological and reproductive clinics.

Obesity and infertility associated with polycystic ovary syndrome (PCOS) are described in detail in the basic research of Mitchell and Rogers (1953) and Haitz et al. (1979). According to the authors, obesity is 4 times more likely to accompany menstrual disorders: 45% of women with amenorrhea are obese, and only 9-13% of overweight women did not have menstrual disorders. Among 26,638 women, a survey was conducted (Hartz et al., 1979), which showed that anovulation was associated with obesity, while obese women experienced 3.1 times more anxiety about menstruation than those whose body weight was within the normative values. Adolescent obesity have shown a connection with violations of the duration of the menstrual cycles and hirsutism. About 5,800 women born in 1958 and examined at the age of 7, 11, 16, 23, 33, 43 years (Lake et al., 1997), and who were obese, complained of serious problems of reproductive function. At the same time, 23-year-old women with overweight (BMI 23.9-28.6 kg/m$^2$) 1.32 times, and obese (BMI≥29.9 kg/m$^2$) 1.75 times more likely to have problems with menstrual disorders. At the same time, if overweight or obesity were present during menarche (9, 10 and 11 years), then menstrual function disorders were more pronounced. Research on the health status of nurses in 1994 showed that in 2527 married infertile nurses, the risk of ovulation disappearing increased depending on the level of BMI. If the BMI was below 24 kg / m$^2$ or above 32 kg / m$^2$ (Rich-Edwaids et al., 1994; Grodstem et al., 1994), the frequency of anovulatory infertility increased in 1880 and 4023 patients, respectively [2-7]).

Interesting research data from Lake et al. (2007), who found an interesting relationship: body weight in childhood does not affect upcoming physical maturity and reproductive function, but an increase in BMI at age 23 increases the percentage of anovulatory disorders. In 23-year-old overweight and obese women, the possibility of getting pregnant was reduced, and infertility was detected in 33.6% of cases, compared to women with normal body weight (18.6%). Zaadstia et al. (1993) found that women with the first stage of obesity (33.1 kg/m$^2$) have a significantly reduced chance of conceiving a child during in vitro fertilization. In 204 women from North America, studied by Gicen et al. (1988), when the actual body weight exceeded the ideal by only 20%, fertility rates decreased by 35%. However, this pattern was not observed in women who had previous pregnancies and childbirth [8].

According to most researchers, menstrual disorders are secondary and are a consequence of obesity. The formation of menstrual function has a significant impact on the reproductive system, although data on the features of reproductive function in obesity are quite contradictory. Thus, in obesity, longer reproductive life is associated with earlier menarche and pleiotropic effects of beta-3-AR gene mutation on a number of physiological systems, including body mass index, reproductive status, which may be an evolutionary reason for support in the population. Others consider the early age of menarche not only a reproductive factor, but also an independent predictor of the increase in body mass index and other complications of obesity. The most unfavorable for the subsequent violation of reproductive function is later menarche, postponing cycles and a long period of formation of the menstrual rhythm. During the implementation of reproductive function, the prognosis for spontaneous termination of pregnancy in postpartum obesity is unfavorable. With alimentary obesity, menstrual disorders are 6.1 times more common and primary infertility is almost 2 times more common.There is adirect relationship between the increase in body weight and the severity of ovarian disorders accompanied by anovulation, the inferiority of the luteal phase and the decreasing frequency of pregnancies in alimentary obesity [2, 6, 7, 9].

A necessary method of treatment for obese women is to reduce body weight, while changing the hormonal profile of obese women, increasing the frequency of pregnancies by an average of 29%, restoring menstrual function in 80%.

Based on the accumulated experience, scientists are developing programs for the treatment of obesity with

the inclusion of diets, physical activity, medication for obesity and correction of menstrual disorders. The first stage of treatment is a reduction diet aimed at reducing body weight. The caloric content of the daily diet is calculated according to certain schemes. But in the treatment of obesity of various origins only with the help of a diet the desired result is rarely achieved.

Until now, drug - based treatments for obesity are limited. Behavioral therapy, which consists mainly in motivating the patient to reduce caloric intake and increase physical activity, is often accompanied by poor compliance with medical recommendations. In most cases, after weight loss, it increases again. The use of medication facilitates compliance with dietary recommendations and contributes to faster and more intensive weight loss, as well as helps to maintain the results achieved and prevent the development of relapse.

According to the mechanism of action, drugs for the treatment of obesity can be divided into three groups: reducing food consumption (anorexics): teronak, minifig, meridia, prozac, Solian, trimeks; increasing energy consumption (thermogenic sympathomimetics): ephedrine, caffeine, sibutramine; reducing the absorption of nutrients: xenical.

To date, in our country for the first time registered and recommended for use of a drug of domestic production - reducsin. Reducsin is a sibutramine, the main clinical effects of which are the result of activation of serotonin and adrenergic pathways at the level of the Central nervous system. As a result of this double action Reduxine has an impact on both sides of energy balance - intake and energy expenditure.

## Conclusions

First of all, reducsin allows you to feel satiated faster, which leads to a decrease in the amount of food, on average by 20%, and also prolongs the feeling of satiety, as a result, you do not want to eat for longer. This is extremely important because the need for food decreases, adaptation to a healthy diet is facilitated without compromising the quality of life, and adherence to treatment is achieved. On the other hand, Reduxine increases the energy expenditure for thermogenesis - in other words, people spend more energy on warming that is also of great importance. When you reduce the amount of food you eat, the body also reduces "expenses", which can reduce the rate of weight loss. Additional energy expenditure supports the speed of the main exchange (the key item of energy consumption), intensifying the process of weight loss. As a result, patients receiving Reduxine, it is easier and faster to lose those extra pounds [1].

Studies have shown a dose-dependent effect of the drug on body weight. Thus, reducsin is available in the form of tablets in a dosage of 10 and 15 mg, which are recommended to take once, in the morning, regardless of food intake. As a rule, treatment should begin with a minimum dose of 10 mg / day, under the control of blood PRESSURE and heart rate. Only after 1 month, the dose of the drug can be increased depending on the dynamics of body weight. It is particularly important that marked reduction of body mass on the background of Reduxine is mainly due to the adipose tissue, particularly visceral localization. A predictor of the effectiveness of long-term treatment is the loss of body weight more than 2-3 kg for 3 months of treatment. Weight loss on the background of Reduxin may be accompanied by an improvement in the blood lipid spectrum, glycemic indicators, and a decrease in uric acid levels. Large-scale international programs have proven the safety of continuous administration of the drug for 2 years [1].

Treatment of obesity is a difficult task for all categories of patients, but there are some patients who are particularly difficult to reduce body weight due to additional concomitant diseases, in particular type 2 diabetes mellitus (DM). It is especially important for these patients to normalize their body weight, since this makes it easier to manage type 2 diabetes, slows down its progression, and prevents the development of serious vascular complications. Thus, there is every reason to say that the first Russian drug for the treatment of obesity - reducsin can effectively help in correcting the body weight of women of reproductive age with obesity, including the most resistant to treatment.

LIST OF REFERENCES:


1. Reduksin - new means of solving old problems! Diabetes. Lifestyle 2007; 4: 4-7.
2. Bates G.W., Whitworth N. S. Effect of body weight reduction on plasma androgens in obese, infertile women. Ferltl. Steni. 2009; 38: 406.
3. Bilenka B., Ben Shiomo I., Cozacov C., Gold C.H., Zohar S. Fertility, miscarriage and pregnancy after vertical banded gastroplasty operation foi morbid obesity. ActaObtei. Gynecol. Scand. 2009; 4: 42.
4. Bohrer M., Kemmann E. Risk lactors for spontaneous Abortion in menotropin treated women. Fertil. Slerll. 2010; 48: 571.
5. Chapman I.M., Wittert G.A., Norman R. J. Circulating leptin concentiations in polycystic ovary syndrome - relation to anthropometric and metabolic parameters. Cim. Endomno. 2009; 6: 175-81.
6. Clark A. M., Ledger W,,GaUetly C, Tomlinson L., Blancy P., Wang X., Norman R. J. Weight loss results in significant improvement in pregnancy and ovulation rates in anoviilatory obese women. Hum. Reprod. 2007; 10: 2705-12.
7. Conway G.S., Agrawal R., Betteridge D. J., Jacobs H. S. Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with the polycystic ovaiy syndrome. Chn. Endocnnul. 2009; 37: 119-25.
8. Correa H., Jacoby J. Nutrition and fertility some iconoclastic results. Am J. Chn. Nutr. 2008; 31: 1431-6.
9. Khamdamova M. T. Echographic features of the range of variability in the size of the uterus and ovaries in women of menopausal age using oral and injectable forms of contraception. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(8): 580-583 DOI: 10.5923/j.ajmms.20201008.09.


Entered 09.09.2020

УДК 616.724-009.7-06

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА (ОБЗОРНЫЙ АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ)

*Идиев Г.Э., Гаффоров С.А., Ибрагимова Ф.И.,*

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***На сегодняшний день научно-практическом направление в области стоматология дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) считается очень актуальной проблемой, что значимость её определяется с большой распространенностью, трудностью в диагностике и лечении, разнообразной и сложной клинической картиной, требующей дифференцированного подхода врачей различного профиля.***

***Ключевые слова: Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, диагностике и лечения, патология, этиологию и патогенез.***

# ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ЭТИОПАТОГИНЕЗИ, ДИАГНОСТИКАСИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

*Идиев Г.Э., Гаффоров С.А., Ибрагимова Ф.И.,*

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Бугунги кунга келиб стоматологияда чакка-пастки жағ бўғимидисфункцияси (ЧПЖБ) соҳасидаги илмий ва амалий йўналиш жуда долзарб муаммо бўлиб ҳисобланади, чакка-пастки жағ бўғими дисфункцияси касалликларинингюқори тарқалиши, диагностикаси ва даволаш қийинлиги, турли хил ва мураккаб клиник кўриниш билан мутахассислар касалликга чуқур ёндашиши лозим.***

***Калит сўзлар: чакка-пастки жағ бўғими дисфункцияси, диагностика этиология ва патогинези.***

# EPIDEMIOLOGY, ETIOPATHOGENESIS AND DIAGNOSIS OF THE DYSFUNCTIONS OF THE TEMPERAMENTAL JOINT (REVIEW ANALYSIS OF LITERATURE)

*Idiev G.E., Gafforov S.A., Ibragimova F.I.,*

Tashkent Institute for Advanced Training of Doctors,
Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***To date, the scientific and practical direction in the field of dentistry temporomandibular joint dysfunction (TMJ) is considered a very urgent problem, which is determined by its significance with a high prevalence, difficulty in diagnosis and treatment, a diverse and complex clinical picture, requiring a differentiated approach of doctors of various profiles.***

***Key words: Temporomandibular joint dysfunction, diagnosis and treatment, pathology, etiology and pathogenesis.***

**Актуальность**

Ряд авторов отмечают, что патология ВНЧС наблюдается у 14-20% детей и подростков [8, 21] и у 50-80% взрослого населения сожалению, количество этих больных в последние десятилетия продолжает неуклонно увеличиваться [9, 34, 39], вместе с тем, что до сегодняшнего дня нет единой точки зрения на этиологию и патогенез дисфункции ВНЧС [22, 31].

По некоторым данным о частоте встречаемости патологии ВНЧС достаточно разнятся и составляют от 19,6% до 76% [7, 8, 22,]; в том числе автор (А. В. Катышев) обнаружил патологию ВНЧС у людей Европейских стран у 19,4%; по данным другого (И. И. Ужумецкене) автора, частота патологии ВНЧС составляет 27,5%. По мнению ряда авторов, группу больных, обратившихся к стоматологу по поводу патологии сустава, до 90% имеются различные внутрисуставные нарушения, приводящие в конечном итоге либо к развитию дисфункции, либо к органическим поражениям сустава [24] и эти данные совпадают с результатами ВОЗ (2008) по эпидемиологическому обследованию населения в 35 странах мира.

Часто можно ознакомится с литературами, где дисфункция ВНЧС встречается главным образом у женщин [37] и что самая высокая распространенность заболевания приходится на возрастной диапазон от 14 до 40 лет [5,9]. Эти результаты связаны либо с более высокой "медицинской активностью", либо с нарушениями гормонального фона у женщин репродуктивного возраста утверждает ученный [17, 24].Также, заслуживает внимания тот факт, что более чем у 50% женщин с дисфункцией ВНЧС обнаруживаются интактные зубные ряды и ортогнатический прикус [6, 19].

При анализе многочисленных публикаций, в данное время отмечается тенденция, при которой сторонники какой-либо одной этиологической концепции игнорируют или преуменьшают роль других, что негативным образом сказывается на диагностике и лечении больных [17, 20, 31, 33].

По версиям возникновения дисфункции ВНЧС следует особо отметить окклюзионно-артикуляцион-

ную и миогенную теории [4, 33]. В том числе, автор (J.B. Costen) выдвинул моно этиологическую концепцию, в основу которой положил следующий симптомокомплекс: снижение меж альвеолярной высоты, постоянное или периодическое ухудшение слуха, шум в ушах, щелканье в ВНЧС, тупая боль внутри или вне уха, головокружение, головная боль с локализацией в теменной области, затылочной кости или позади ушной раковины, чувство жжения в горле, языке, носу. А также, по мнению автора, повышение меж альвеолярной высоты путем ортопедического лечения является основным способом лечения, так как это исправляет экскурсию головки и таким образом устраняет ее давление на перечисленные выше анатомические образования. Приверженцы данной теории в качестве доказательства приводят тот факт, что у 90% пациентов дисфункция ВНЧС сочетается с дефектами зубных рядов различной локализации и протяженности [3, 4, 28, 31].

Ряд авторов указывают на то, что нарушение окклюзии являются далеко не единственным и даже не основным фактором в развитии дисфункции ВНЧС, которая почти в 90% случаев возникает у пациентов с интактными зубными рядами и ортогнатическим прикусом [11, 12, 23]. С другой стороны, в клинической практике встречаются пациенты, у которых дисфункция ВНЧС не развивается даже при сниженной окклюзионной высоты, выраженных деформациях и различных по протяженности и локализации дефектах [25].

По мнению представителей миогенной теории, ведущую роль в патогенезе дисфункции ВНЧС отводят жевательным мышцам, а также они считают, что, сустав, челюсть и зубы являются пассивными органами, которые выполняют то, что диктуют мышцы. Авторы утверждают, что окклюзионные контакты зубов, напряжения в пародонте, возникающие при жевании, через центральную нервную систему программируют работу жевательных мышц и ВНЧС [13, 31]. Таким образом, недостаточное понимание специалистами этиопатогенетического комплекса приводит к тому, что пациенты становятся "заложниками медицины" [24] и в итоге, отсутствие выраженных анатомических изменений, диагностические разночтения и отсутствие эффекта от назначенного лечения заставляют больных ходить от врача к врачу в поисках разрешения своих проблем.

Кроме вышеизложенного, в отечественной и зарубежной литературе часто встречается дисфункция ВНЧС, обусловленная патогенетически и возникающая даже при сохранении целостности зубных рядов и отсутствии патологии со стороны прикуса, которая называется первичным суставным синдромом [4, 38].

Ряд авторов согласны, что зубы являются чувствительными сенсорными органами в начале нейромышечной рефлекторной дуги [1, 12, 28, 31, 39], они уверены, что любое нарушение окклюзии, возникающее при появлении дефектов зубных рядов, аномалии прикуса, нерациональном протезировании, неграмотно проведенном ортодонтическом лечении, завышающих пломбах, заболеваниях пародонта, может привести к нарушению рефлекторного равновесия.

Ряд других авторов отмечают, что у больных с дисфункцией ВНЧС часто встречается односторонний тип жевания, гипербалансирующие контакты и дефекты зубных рядов различной локализации и протяженности устанавливающие у больных с дисфункцией ВНЧС вторичную адентию - в 44,6%; патологическуюстираемость твердых тканей зубов со снижением окклюзионной высоты - в 6,1%; деформацию альвеолярного отростка - в 21,8%; супраконтакты - в 48,2%; односторонний тип жевания - в 51,8%; смещение зубов в результате хронического генерализованного пародонтита - в 8,4% случаев.

Другие авторы[15, 20] в своих исследованиях установили, что развивающиеся морфофункциональные отклонения у пациентов с дефектами зубных рядов различной локализации и протяженности, снижением окклюзионной высоты, дистальным смещением н/ч затрагивают все звенья ЗЧС и приводят к дезорганизации работы жевательной мускулатуры и дисфункции ВНЧС. Авторы, при проведении электромиографического исследования у пациентов с дисфункцией ВНЧС, обусловленной патологией окклюзии, обнаружили повышение биоэлектрической активности и дискоординацию в собственно-жевательных и височных мышцах.

Автор основоположник психосоматической медицины (В.Н. Трезубов) отмечает такой "ахиллесовой пятой" зачастую являются жевательные мышцы,гипертонус которых в последующим негативным образом отражается на ВНЧС, и он установит у 77,14% пациентов в анамнезе преобладание хронического эмоционального стресса.

По мнению авторов, психический стресс приводит к напряжению мышц, вызывая со временем их спазм и появление боли, в конечном, под действием различных эмоциональных и физических перенапряжений индивидуум теряет адаптационную способность, что и приводит к развитию дисфункции ВНЧС.

Со стороны авторов установлена связь между действием стресса и повышением активности жевательных мышц, особенно у лиц с дисфункцией сустава; причем реакцию со стороны латеральных крыловидных мышц регистрировали чаще, чем у других. Таким образом, под действием напряжения центральной нервной системы, повышается активность жевательных мышц, их усталость и спазм, приводящие к появлению боли [6, 18, 24, 29]

При проведении психодиагностических исследований у пациентов с синдромом дисфункции ВНЧС [10] обнаружено, что у 85,1% пациентов выявляется высокий уровень личностной тревожности, у 36,2% отмечается существенное повышение нейротизма, а 12,7% обследованных характеризуются наличием выраженных депрессий; а также, со стороны другого автора [36] было установлено, что у 25% больных с дисфункцией ВНЧС отмечалось выраженные аффективные расстройства, алекситимия, снижение психической активности и общего самочувствия.

В последнее время в зарубежной литературе появляются сведения, касающиеся взаимосвязи развития дисфункциональных расстройств ВНЧС от анатомической предрасположенности костей черепа и позвоночника [35, 40]. К сожалению, подобного рода сообщения единичны и не содержат четких представлений об индивидуальных особенностях анатомотопографического строения ВНЧС. Кроме этого, исследования последних лет свидетельствуют, что немаловажное значение в развитии дисфункции ВНЧС принадлежит дисплазии соединительной ткани, относящийся к наследственному дефекту структур мезенхимального происхождения [14]. Ряд авторов утвержда-

ют, что от степени тяжести дисплазии соединительной ткани зависит характер течения дисфункции ВНЧС и ее возможные осложнения [14, 30] А также, немаловажное значение в возникновении дисфункции ВНЧС принадлежит наследственности, витаминная недостаточность, особенно витаминов группы В1, В6, С и др. За счет превалирование свободнорадикального окисления над антиоксидантной защитой приводит к окислительному стрессу и дисфункции ВНЧС, сопровождающимися структурно-функциональными нарушениями.

Таким образом, анализ литературных данных подтверждает полиэтиологический характер дисфункции ВНЧС. К развитию этого заболевания имеют непосредственное отношение состояние мышечного аппарата, окклюзионно-артикуляционные нарушения, изменения высоты нижней трети лица, расстройства нейроэндокринной регуляции и эмоциональной сферы. Дисбаланс во взаимоотношениях одного или нескольких из этих состояний приводит к появлению дисфункции ВНЧС. Поэтому с целью нормального функционирования ЗЧС необходимо постоянно поддерживать гармоничное единство в состоянии жевательных мышц, окклюзии зубов и структуре ВНЧС.

Когда речь идёт о диагностики дисфункции ВНЧС особое значение приобретает совершенствование и внедрение современных методов клинико-рентгенологического исследования, анализа окклюзии зубных рядов в полости рта и регулируемом артикуляторе, данных графической регистрации движений н/ч [3,24,29]. На сегодняшний день наиболее распространенными является окклюзионно-артикуляционная диагностика, электромиография, компьютерная и магнитно-резонансная томография [12].

В доступной литературе описываются различные способы проведения окклюзионно-артикуляционной диагностики, в частности, непосредственно во рту или на диагностических моделях челюстей, установленных в артикулятор [3,4,12]. Для точного определения причинно-следственных связей в развитии комплекса дисфункциональных состояний ЗЧС и составления оптимального плана лечения для каждого конкретного пациента рекомендуется применение различных индивидуальных артикуляторов.

Авторы [12] отмечают, что при пломбировании кариозных полостей и протезировании не уделяется должного внимания окклюзии зубов. Автор констатирует тот факт, что в ортопедической стоматологии практически не используются артикуляторы, применение которых позволяет резко улучшить качество протезирования и они отмечают, что игнорирование преждевременных контактов зубов может привести к серьёзным ошибкам и неудачам при протезировании и спровоцировать развитие дальнейших осложнений со стороны височно-нижнечелюстного сустава.

С целью внутриротовой регистрации движений н/ч рекомендуют применять функциографию[3],а также рекомендуются электромиография мышц челюстно-лицевой области в настоящее время наиболее перспективным в диагностике функциональных нарушений ВНЧС применяется аксиография[12]; панорамная томография (ортопантомография) зонографии ВНЧС, рентгенография по методу Шуллера или Парма [2, 26]; компьютерная томография ВНЧС [2, 22]; компьютерной артротомографии магнитно-резонансной томографии и другие методы.

К большому сожалению, следует отметить, что принципы диагностики и дифференциальной диагностики патологии ВНЧС, особенно на ранних стадиях, до сих пор четко не разработаны и, следовательно, затруднена постановка диагноза. Не совершенствование используемых малоинформативных рентгенологических методик исследования указывает на необходимость более широкого внедрения в клиническую практику современных способов визуализации элементов височно-нижнечелюстного сустава. Использование полученных данных будет способствовать повышению эффективности и качества обследования, оптимизации дальнейшего лечения. Требуется создание четкого алгоритма прицельной визуализации элементов височно-нижнечелюстного сустава, стандартизированной интерпретации различными исследователями однотипных нарушений в суставе.

Таким образом, на основании ранее изложенного можно сделать вывод о том, что окклюзионно-артикуляционные нарушения способны вызвать развитие дисфункции ВНЧС только посредством нейромускулярного звена, но не самостоятельно: а также, оказание им помощи является сложной проблемой. Её успешное решение возможно лишь при комплексном подходе к диагностике и лечении с участием ряда специалистов. Такая коллегиальность обеспечивает условия для скорейшего достижения оптимальных функциональных и эстетических результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Антонова И.Н. Роль нарушений психологической адаптации в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта у спортсменов // Институт стоматологии. - 2008. - №2. - С. 38 - 42.
2. Аржанцев А.П. Современные аспекты рентгенологии в стоматологии // Медицинский алфавит. Стоматология. - 2010. - № 4. - С. 2 - 6.
3. Арутюнов С.Д. Патогенетические аспекты прозоналгий, обусловленных дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава / С.Д.Арутюнов, О.Г.Бугровицкая и др. // Нейростоматология, 2006, № 4, с. 18 - 20.
4. Баданин В.В. Сравнительная оценка лечения нарушений ВНЧС жесткими и мягкими окклюзионными шинами // Новое в стоматологии. -2004. - №4. -С. 40-42.
5. Газинский В.В., Подкорытов Ю.М. Вертикальное вытяжение зубов при дисфункции ВНЧС со сниженной высотой нижнего отдела лица // Российский стоматологический журнал. - 2002. - № 5. - С. 25 - 27.
6. Гайдарова Т.А. Механизмы формирования и патогенетические принципы лечения бруксизма: Дис.... д-ра мед. наук. - Иркутск, 2003. - 213 с.
7. Гаффаров С.А., Назаров О.Ж. Синдромы и симптомы височно-нижнечелюстного сустава. Клиника, диагноз и лечения. Учебно-метод. работа утверждена Минздраву от 14.03.12.
8. Гаффарова С.А., Нурова Ш.Н. Тиш-жағ қаторларнинг иккиламчи шакл бузилишларида сурункали тонзиллит ва уларнинг кечишини олдиндан бахолаш алгоритми. Метод. Рекоменд. утверждена Минздравом от 16.09.19
9. Гаффаров С.А., Саидов А.А. Значение металлопротеиназ и маркеров соединительной ткани в развитии патологии височно-нижнечелюстного сустава у детей. Информационное письмо утверждён МинЗдрав РУз от 14.02.2020г. №.0488.
10. Горожанкина Е.А. Особенности комплексного лечения пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с учётом сопутствующей депрессивной симптоматики: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Москва, 2005. - 24 с.
11. Грачев Ю.В., Шмырев В.И. Височно-нижнечелюстная (миогенная и артрогенная) лицевая боль // Боль.- 2007.- Т. 14, № 5.- С. 2-12.
12. Долгаев А.А., Брагин Е.А. Значение магнитно-резонансной томографии и электронной аксиографии в диагностике дис-

функцийвисочно-нижнечелюстного сустава // Стоматология. - 2008. - № 1. - С. 56 - 60.
13. Золотарева Ю.Б. Роль избирательного пришлифовывания на этапе подготовки к протезированию пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, обусловленной патологией прикуса / Ю.Б. Золотарева, И.Е. Гусева, А.Н. Дюдин // Материалы X и XI Всерос. науч.-практ. конф. и Труды VIII съезда Стоматологической Ассоциации России. - М., 2004. - С. 422-424.
14. Ивасенко П.И., Савченко Р.К., Мискевич М.И., Фелькер В.В. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. - М.: Медицинская книга, 2009. - 116 с.
15. Каламкаров Х.А. Ортопедическое лечение патологической стираемости твердых тканей зубов. - М.: Медицинское информационное агентство, 2004.
16. Колтунов А.В. Топографо-анатомические взаимоотношения связочного аппарата и капсулы височно-нижнечелюстного сустава при различных состояниях окклюзии // Институт стоматологии. - 2010. - № 1. - С. 96 - 98.
17. Куприянова О.Н., Пузин М.Н. Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у больных с дисплазией соединительной ткани // Российский стоматологический журнал. - 2007. - № 2. - С. 34 - 36.
18. Мирза А.И., Лютик Г.И. Реабилитация пациентов с болевым синдромом височно-нижнечелюстных суставов // Современная стоматология. - 2002. - № 4. - С. 28-29.
19. Никитин О.Н. Клинико-социальная реабилитация больных с синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Иркутск, 2002. - 22 с,
20. Онопа Е.Н. Реабилитация больных с синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / Е.Н.Онопа // Автореф. дис... докт. мед. наук, Омск, 2005, 46 с.
21. Пантелев В.Д. Патент для устройства измерения мышц нижней челюсти//2002
22. Петросов Ю.А. Факторы риска в возникновении дисфункции в височно- нижнечелюстном суставе / Ю.А. Петросов, Р.Б.Ермошенко, Н.Ю. Сеферян, О.Ю. Калпакьянц // Современная ортопедическая стоматология. - 2008. - № 8. - С. 100-101.
23. Писаревский Ю.Л., Ерофеева Л.Г., Щербакова В.Ф. Опыт лечения синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у женщин // Российский стоматологический журнал. - 2007. - № 3. - С. 39 - 42.
24. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. - М., 2002.
25. Пузин М.Н., Пшепий Р.А., Шубина О.С. Аффективные расстройства в структуре диагностики и лечения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава // Российский стоматологический журнал. - 2002. - № 5. - С. 37 -
26. Рабухина Н.А. Патология височно-нижнечелюстного сустава / Н.А.Рабухина, С.И.Волков // Практическая медицина, 2011, 168 с.
27. Рязанцев Э.Я., Рузин Г.П., Голик В.П., Красюк Р.Л. Экспресс-диагностика как метод выявления мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Материалы 12 международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. - СПб., 2007. - С. 190.
28. Семкин В.А., Рабухина Н.А., Кравченко Д.В. Диагностика дисфункции височно-нижнечелюстных суставов, обусловленной патологией окклюзии, и лечение таких больных // Стоматология. - 2007. - № 1. - С. 44 - 49.
29. Сотникова М.В. Диагностика и лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Дисс.... канд. мед. наук. - Смоленск, 2009. - 145с.
30. Сулимов А.Ф. Роль системной патологии соединительной ткани в развитии посттравматических изменений в височно-нижнечелюстного сустава / А.Ф.Сулимов // Стоматология, 2004, № 1, с. 35 - 38.
31. Хватова В.А. Клиническая гнатология. М.: Медицина, 2008. - 296 с.
32. Цимбалистов А.В., Лопушанская Т.А., Войтяцкая И.В., Колтунов А.В., Макогонова М.Е. Морфологическая оценка дисфункции височно-нижнечелюстного сустава по данным лучевой диагностики // Институт стоматологии. - 2010. - № 2. - С. 19- 21.
33. Чабан А.В., Пономарева И.Г., Тармаева С.В. Распространенность, заболеваний височно-нижнечелюстного сустава у взрослых и детей с патологией прикуса // Образование, наука и практика в стоматологии: Матер. Всерос. научн.-практ. конф. - М., 2004. - С. 283 - 284.
34. Baslcan S., Zengingul A. Temporomandibular joint, disorders and approaches // Biotechnol. &Biotechnol. Eq.- 2006.- Vol.20, № 2,- P. 151-155.
35. Dahlstrom L., Carlsson G. Temporomandibular disorders and oral health-related quality of life. A systematic review // ActaOdontol Scand. - 2010. - Vol. 68(2).P. 80-5
36. Gafforov S.A., Aliev N.KH. Improvement of clinical and functional assessment methods and diagnostics of the pathological condition of the temporary - mandibular joint // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal, Vol. 10, Issue-4april 2020.-506-514 s.
37. Korszun A. Facial pain, depression and stress: connections and directions //J. Oral Pathol. Med.- 2002.- № 31.- P. 615-619
38. Mahony D. Re-establishing a physiologic vertical dimension for an overclosed patient // Новоевстоматологии. - 2007. - №1. - С. 56 - 62.
39. Sato J., Segami N., Nishimura M. Correlation between the arthroscopic diagnosis of synovitis and microvessel density in synovial tissues in patients with internal derangement of the temporomandibular joint // Craniomaxillofac.Surg. - 2003. - Vol. 31, N 2. - P. 101-106.
40. Slavicek R. Жевательный орган. Функция и дисфункция. - М., 2008.- 541 с.

Поступила 09.09.2020

УДК:615.272.2

# ВИТАМИН D: МЕДИЦИНСКИЕ, МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ЖЕНСКОЕ ЗДОРОВЬЕ

*Икрамова Х.С., Матризаева Г.Д.,*

Ургенчский филиал ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме***

***В статье подробно представлена характеристика витамина D,обладающего широким спектром биологических свойств и участвующегов регуляции многих важных физиологических функций. Рассматриваютсяроль дефицита витамина D в возникновении и развитии целогоряда распространенных заболевании.***

***Ключевые слова: витамин D,дефицит витамина D, женская репродукция.***

# VITAMIN D: MEDICAL AND MOLECAR-BIOLOGIC ASPECTS AND WOMEN HEALTH

*Ikramova Kh.S., Matrizayeva G.D.,*

Urganch branch Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***The detailed characteristics of vitamin D,which has a wide spectrum of biologicalproperitiesand participate in many important physiologicalfunctions regulation is presented in the article. Therole of vitamin D deficiency in manifestation anddevelopment of many disease.***

***Key words: vitamin D, deficiency of vitamin D, women reproduction.***

# ВИТАМИН Д: ТИББИЙ, МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ ВА АЁЛЛАР САЛОМАТЛИГИ

*Икрамова Х.С., Матризаева Г.Д.,*

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали.

✓ ***Резюме***

***Мақолада Витамин Днинг кўплаб муҳим физиологик регуляцияларда қатнашиши ва биологик хусусиятлари ҳақида кенг ёритилади. Витамин Д дефицитининг айрим кенг тарқалган касалликлар юзага келиши ва ривожланишидаги ўрни кўриб чиқилади.***

***Калит сўзлар: Витамин Д, витамин Д дефицити, аёллар репродукцияси.***

## Актуальность

Дефицит одного из них -D-гормона (чаще обозначаемый как дефицит витамина D), обладающего широким спектромбиологических свойств и участвующего в регуляции многих важных физиологических функций, также имеет негативные последствия и лежит воснове ряда видов патологических состояний изаболеваний [1, 3].Сегодняв мире идут активные исследования в области эндокринологической репродуктологии, которые позволяют искать патогенетические пути решения проблемрепродукции в связке с растущей "неинфекционнойэпидемией" гормонально-метаболических заболеваний (ожирение, нарушения углеводного обмена, метаболический синдром, гормональные нарушения)и которые уже привели к современному переосмыслению роли целого ряда метаболических факторов в патогенезе женского бесплодия.

Сегодня пристальное внимание приковано к эффектам витамина D,который до недавнего времени рассматривался тольколишь как важный регулятор фосфорно-кальциевогообмена в костной ткани, почках и кишечнике. Появившиеся в последние годы работы по эндокринологии витамина D свидетельствуют, что он может оказатьсяперспективным фармакотерапевтическим средствомв лечении многих соматических заболеваний [4].Наши традиционные представления о нем связаны, прежде всего, с его ключевой ролью в кальциево-фосфорном гомеостазеи влиянием на минеральную плотность костной ткани[6]. Витамин D оказывает многообразные биологические эффекты за счет взаимодействия со специфическими рецепторами (витамина D рецепторами, илиVDR), локализованными в ядрах клеток многих тканейи органов (головной мозг, предстательная железа, молочная железа, кишечник, кости, почки, яички, мужские и женские мочеполовые органы, клетки иммунной системы), при этом ряд из них продуцируютферменты, участвующие в синтезе D-гормона [6]. Термин "витамин D" объединяет группу сходных по химическому строению форм витамина D, которые относятся к классу секостероидов (D1, D2, D3 (именно его рассматривают как "истинный" витамин D, тогдакак другиепредставители этой группы считают модифицированными производными витамина D), D4, D5) [5].

Все изоформы витамина D и тканевые ядерные рецепторы к 1,25(OH)2-витамину D3 (VDR) в организме составляют единую эндокринную систему витамина (гормона) D, функции которой состоят в способностигенерировать биологические реакции более чем в 40 тканях-мишенях за счет регуляции транскрипции генов(медленный геномный механизм) и быстрых негеномныхреакций [4]. При этом лишь сам D-гормон и гидроксилирующие ферменты являются активными компонентами D-эндокринной системы.

Удивительно, ноустановлены сезонные колебания уровня витамина Dc высоким уровнем летом и осенью и низкими уровнями зимой и весной,

[1]. Естьнесколько возможных объяснений этому парадоксу,в том числе сезонные изменения гипоталамо-гипофизарной системы и нейротрансмиттеров головного мозга (серотонин, дофамин и эндогенные опиоиды) [2].Уровень 25(OH)-витамина D3 положительно коррелировал с уровнем общего и свободноготестостерона и отрицательно коррелировал с уровнемэстрадиола и лютеинизирующего гормона (ЛГ) припоправках на возраст [1]. Дефицит витамина D достоверно ассоциировался у женщин с компенсированными вторичным гипогонадизмом [4]. Имеющиеся исследования позволяют также предполагать, что терапиявитамином D может повысить уровень половых гормонов, включенные в программу снижения весаи получавшие по 83 мг (3332 МЕ) витамина D в день в течение 1 года, имели более высокие уровни общего,биодоступного иэстрадиола, чем в группе плацебо [1].

Существует ряд доказательств того, что дефицитвитамина D может быть вовлечен в патогенез инсулинорезистентности и метаболического синдрома, номеханизмы такого участия также остаются не до концапонятными. Дефицит витамина D также независимо связан с низким уровнем липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и степенью выраженностиожирения. Есть точка зрения, что дефицит витамина D может быть важным эндокринологическими механизмами у женщин, нарушающимисоотношение жирозапасающих (пролактин, инсулин,кортизол) и жиросжигающих (гормон роста, катехоламины, половые гормоны, тиреоидные гормоны) гормонов. При этом развивающееся ожирение, в своюочередь, может способствовать дальнейшему уменьшению уровня циркулирующего в крови витамина Dза счет повышенного его захвата жировой тканью.С другой стороны, пациенты с ожирением могут избегать солнечного света, который необходим для синтеза витамина D в коже, так как страдают соматическими заболеваниями, ассоциированными с ожирением(прежде всего, сердечно-сосудистыми), не позволяющими им долго находиться под прямыми лучами солнца, что приводит к дефициту витамина D. Как бытам ни было, но существуют доказательства того, чтонизкий уровень витамина D может рассматриваться как независимый предиктор ожирения [6]. Такимобразом, взаимосвязь между низким уровнем витамина D и инсулинорезистентностью может быть опосредована как раз известным негативным метаболическим влиянием ожирения на углеводный обмен. Болеетого, восполнение дефицита витамина D благоприятновлияет на эффекты эндогенного инсулина, стимулируя экспрессию инсулиновых рецепторов и тем самымулучшая инсулино-опосредованный внутриклеточныйтранспорт глюкозы. Кроме того, витамин D участвует в механизмах промоции гена инсулина человека, так как 1,25(OH)2-витамин D3 обеспечивает активациюего транскрипции. Витамин D регулирует внеклеточный и внутриклеточный обмен кальция, который необходим для инсулиноопосредованных внутриклеточных процессов в инсулинозависимых тканях(скелетные мышцы, жировая ткань) [3]. Изменениявуровне кальция в клетке могут иметь неблагоприятные последствия для секреции инсулина, процесс синтеза которого, в свою очередь, опосредован кальцием [6].Наконец, поскольку витамин D оказывает модулирующее действие на иммунную систему, гиповитаминоз

D может вызывать системный воспалительный ответпо аналогии с таковым при ожирении, который опятьтаки способен индуцировать инсулинорезистентностьи андрогенный дефицит. Инсулинорезистентность независимо от механизмов своего развития имеетсущественное негативное влияние на половую и репродуктивную системы женщины, индуцируя метаболическую нейропатию, симпатическую гиперактивность,способствуя прогрессированию как ожирения, таки эстрогенного дефицита [3].У всех пациентов сообаритомуровень 25(OH)-витамина D был статистически ниже,чем у здоровых. Пациенты сообаритомимели остеопению и остеопороз, несмотря на нормальные уровни эстрадиола, у них были увеличеныуровни маркеров нарушения костного метаболизма и выявлялись изменения на энергетической денситометрии в бедренных костях, шейном и поясничномотделах позвоночника.

Классические и неклассические эффекты витамина D у женщин:

КЛАССИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ВИТАМИНА DКИШЕЧНИК:

— абсорбция кальция; о синтез кальцийсвязывающего белка;

— абсорбция фосфатов

ПОЧКИ:о синтез 1,25(OH)2-витамина D3; о реабсорбция фосфатов;

— реабсорбция кальция

КОСТНАЯ ТКАНЬ:о промоция образования костной ткани; о усиление костной резорбции за счет; повышения количества и активностиостеокластов

НЕКЛАССИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ВИТАМИНА D

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА:о секреция инсулина;

— инсулинорезистентность

ИММУННАЯ СИСТЕМА:о хроническое системное воспаление

ГИПОФИЗ:о влияние на уровень гонадотропинов;

— обмен некоторых мозговых нейротрансмиттерови гормоноидов

ЯИЧНИКИ: о синтез андрогенов; офоллекулогенез; о овуляция;

Согласнорекомендациям Европейского эндокринологическогообщества (2011), дефицит витамина D устанавливается при уровне в крови его активного метаболита25(OH)-витамина D менее 20 нг/мл (< 50 нмоль/л), недостаточность витамина D определяется при уровнев крови 25(OH)-витамина D, равном 21-29 нг/мл(52,5-72,5 нмоль/л). Есть мнение, что ежедневный прием витамина D при его дефиците должен составлять 600 МЕ для лиц в возрасте до 70 лет и 800 МЕдля пожилых людей в общей популяции. Верхнийдопустимый уровень суточного потребления витаминD определен как 4000 МЕ/сут. Однако имеютсяи иные рекомендации о том, что ежедневное потребление 1500-2000 МЕ витамина D3 для взрослого человека 18-70 лет позволяет стабильно поднять уровеньв крови 25(OH)-витамина D выше 30 нг/мл, максимальная доза определена как 10 000 МЕ/сут. Добавление 1000 МЕ/сут витамина D приводит к увеличению в крови уровня 25(OH)-витамина D на 10 нг/мл.

**Заключение**

Таким образом, высокий уровень D-дефицита в популяции иустановление его ассоциации с рядом распространенных внескелетных заболеваний (сердечно-сосудистых, онкологических, неврологическихи др.) обусловливает целесообразность дальнеших исследований по установлению возможностейих лечения с помощью лекарственных средств изгруппы активного метаболита витамина D.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Rouchou B. Consequences of infertilityin developing countries. Perspect PublicHealth 2013;133(3):174-9.
2. Lerchbaum E., Obermayer-Pietsch B.VitaminD and fertility: a systematic review.Eur J Endocrinol 2012;166:765-78.
3. Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш., Розикова Д.К. Причины и методы диагностики эндокринного бесплодие и роль витамина д в его коррекции. Новый день в медицине 2(30/2) 2020 стр34-38
4. Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш., Розикова Д.К. Ановуляторное бесплодие и синдром поликистозных яичников. Новый день в медицине 2(30/2) 2020 стр159-165
5. Шварц Г.Я. Витамин Д и Д-гормон.М.: Анахарсис, 2005. 152 с.
6. CastroL.C. ThevitaminDendocrinesystem. ArqBrasEndocrinol Metabol2011;55(8):566-75.
7. Ryan C.S., Petkov V.I., Adler R.A.Osteoporosis in men: the value of laboratorytesting. Osteoporos Int 2011;22(6):1845-53.
8. Pilz S., M?rz W., Wellnitz B. et al.Associationof vitamin D deficiency withheart failure and sudden cardiac death in alarge cross-sectional study of patientsreferredfor coronary angiography. J ClinEndocrinol Metab 2008;93:3927-35.


Поступила 09.09.2020

УДК 614.2:616-036.865-053(575.13)

# НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СТРУКТУРЫ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Исаков Э.З., Турдиев Ш.М., Матхошимов Н.С.,*

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме***

***В данной статье, авторами проводится анализ структуры первичной инвалидности населения Ферганской области. Анализируются удельный вес первичной инвалидности населения по месту проживания и возастно-половым группам. Освещаются основные причины, приводящие к инвалидности по классам болезней.***

***Ключевые слова: первичная инвалидность, уровень, удельный вес, класс болезней, анализ, динамика, структура.***

# ФАРҒОНА ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИНИНГ БИРЛАМЧИ НОГИРОНЛИГИ СТРУКТУРАСИНИНГ АЙРИМ ЖИҲАТЛАРИ

*Исоқов Э.З., Турдиев Ш.М., Матхошимов Н.С.,*

Тошкент Тиббиёт Академияси Фарғона филиали.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақолада муаллифлар томонидан Фарғона вилояти аҳолисининг бирламчи ногиронлик структурасини яшаш жойи, ёш-жинс гуруҳлари,шунингдек ногиронликка олиб келувчи касалликлар ўрганилиб, таҳлил қилинган.***

***Калит сўзлар: бирламчи ногиронлик, даража, салмоғи, касалликлар синфи, таҳлил, динамика, структура.***

# SOME ASPECTS OF THE STRUCTURE OF PRIMARY DISABILITY OF THE POPULATION OF FERGANA REGION

*Isakov E.Z., Turdiev Sh.M., Matkhoshimov N.S.,*

Fergana branch of Tashkent Medical Academy.

✓ ***Rezume***

***In this article, the authors analyze the structure of primary disability in the Ferghana region. The specific gravity of the primary disability of the population at the place of residence and age and gender groups is analyzed. The main causes leading to disability by disease classes are highlighted.***

***Key words: primary disability, level, specific gravity, class of diseases, analysis, dynamics, structure.***

## Актуальность

Многие авторы отмечают, что показатель инвалидности характеризует социальное неблагополучие населения, отражает социальную зрелость, экономическую состоятельность, нравственную полноценность общества и нарушение взаимосвязей человека-инвалида и общества [5, 6, 9, 10, 11, 12].

Актуальность проблемы инвалидности и инвалидов определяется большой численностью лиц этой категории в социальной структуре общества [1,3,4,7,8]. По оценке экспертовООН, инвалиды составляют 10% общей численности населения Земли [2,].

Следовательно, снижению выхода на инвалидность населения в регионе может способствовать реализация научно обоснованных подходов к изучению и выявлению устранимых причин первичного выхода на инвалидность, что, в свою очередь, может послужить основой при формировании целевых региональных программ с воздействием на наиболее важные факторы, определяющие уровень здоровья населения, в том числе от конкретных причин инвалидности.

Таким образом, состояние этой проблемы, является одной из основных характеристик общественного здоровья и социального благополучия страны. Поэтому важность и актуальность изучения инвалидности населения не вызывает сомнений.

Все вышеизложенное обусловило необходимость проведения настоящего исследования и определило его цель.

Цель исследования. Изучить структуру первичной инвалидности населения в Ферганской области.

## Материал и методы

Объект исследования - совокупность впервые признанных инвалидов населения в Ферганской области.

Исследование сплошное. Материалом для исследования явились официальные статистические данные Республиканской инспекции медико-социальной экспертизы при Министерстве здравоохранения и отчетные сведения Комитета государственной статистики Республики Узбекистан.

Единица наблюдения - впервые признанный инвалид детского, трудоспособного и пенсионного возраста.

**Результат и обсуждение**

Распределения первичной инвалидности по возрастным группам детского контингента населения выгладят так: в возрастных группах 0-4 лет- 1053 из них мальчики- 621 (60,7%) и девочки- 432 (39,3%); 5-9 лет- 472 из них мальчики- 269 (55,7%) и девочки-203 (44,3%); затем дети 10-15 лет- 302 в том числе мальчики- 184 (60,9%) и девочки- 118 (39,1%) Рис.1.

Представленные данные свидетельствуют о том, что в структуреВПИ во всех возрастно-половых в группах высокий удельный весьнаблюдается среди мальчиков.

Распределения первичной инвалидности по месту жительства детского контингента населения выгладят так: в возрастных группах 0-4 лет- 1053 из них городские- 394 (37,4%) и сельские- 659 (62,6%); далее у детей 5-9 лет- 472 из них городские-183 (38,8%) и селькие- 289 (61,2%); затем дети 10-15 лет- 302 в том числе городские-140 (46,4%) и сельские - 162 (53,6%)

Таким образом, в структуре впервые выявленных инвалидов детского населения во всех возрастных группах высокий удельный весь наблюдается среди сельсклго населения (Рис. 2).

**Рис. 1. Распределение первичной инвалидности детского населения по ворастно-половым группам (%)**

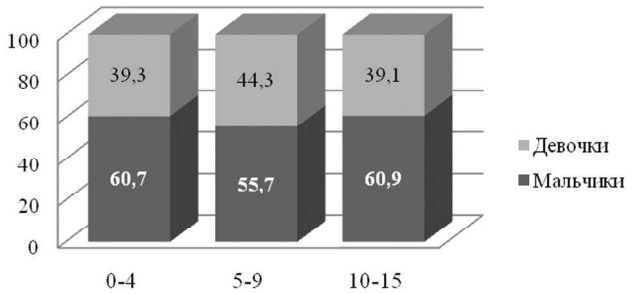
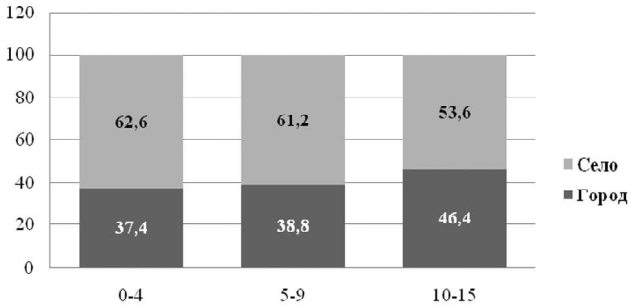



**Рис. 2. Распределение первичной инвалидности среди детского населения по месту жительсьтва**



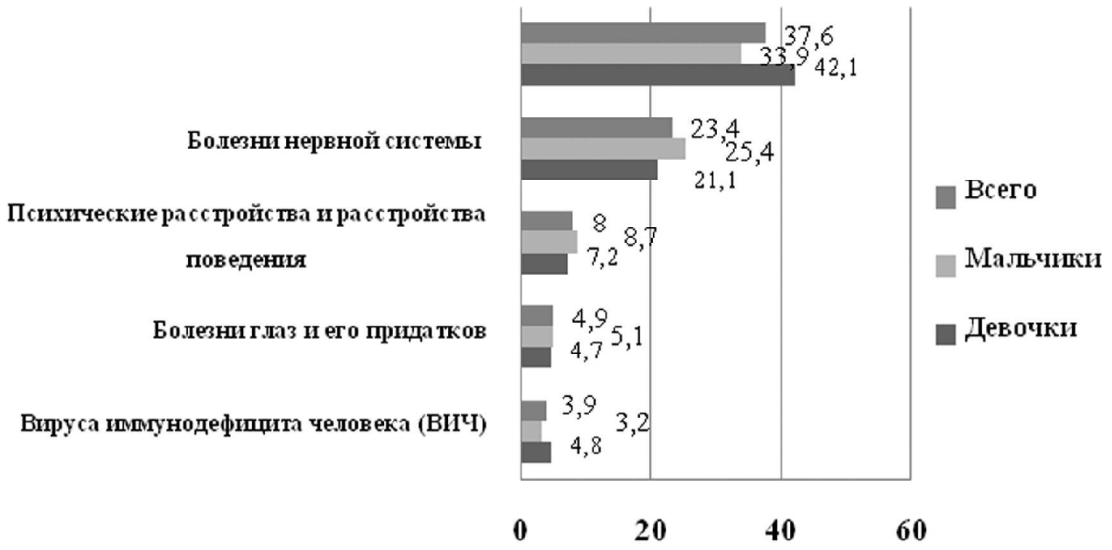

Особый интерес предоставляет анализ распределения инвалидов по классам заболеваний, приведших к инвалидности.

Анализ показателей удельного веса инвалидов детского возраста за 2017 год показал, что инвалидность является проблемой данного контингента населения особенно по 5 классам болезней, с высоким удельным весом инвалидов детского возраста, которая состовляет- 1506 (77,8%).от всех причин.

Ранжирование контингентов инвалидов вследствие различных классов болезней за 2017 год показало: первое ранговое место занимают- врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения -727 (37,6%), второе место- болезни нервной системы- 453 (23,4%), теретье место-психические расстройства и расстройства поведения-155 (8,0%), четвертое место- болезни глаз и его придатков- 95 (4,9%), на пятом месте - ВИЧ (вируса иммунодефицита человека) которое составляет- 76 (3,9%).

Анализ распределения инвалидов по классам заболеваний, приведших к инвалидности показивает, что большая разница между показателями мальчиков и девочек почти не наблюдается (Рис.3).

**Рис.3. Распределения инвалидов детского возраста по классам заболеваний, приведших к инвалидности.**



Как уже отмечалось выше. врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения всего составили- 727 (37,6%);из них у детей до 1 го года - 52 (7,2%), 1-4 лет- 498 (68,5%), 5-9 лет- 102 (14,0%), и 10-15 лет- 75 (10,3%).

Болезни нервной системы всего- 453 (23,4%);из них у детей до 1 го года составило- 10 (2,2%), 1-4 лет- 288 (63,6%), 5-9 лет- 102 (22,5%) и 10-15 лет-53 (11,7%).

Болезни психических расстройств и расстройства поведения составили всего- 155 (8,0%); из них у детей до 1 го года - 3 (1,9%), 1-4 лет- 28 (18,1%), 5-9 лет- 76 (49,0%) и 10-15 летного возраста- 48 та (31,0%).

Анализ распределения инвалидов по классам заболеваний, приведших к инвалидности показывает, что если самое большое первое и третье место занимали: врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения и болезни нервной системы самый большой удельный вес приходилось у детей 1-4 возрастных групп которая составила соответственно 68,5% и 63,6% а самая большая доля занимает психические расстройства и расстройства поведения в основном приходится на 5-9 летного возраста, которая составляет- 49%.

Распределение первичной инвалидности по возрастным группам трудоспособного населения выгладят так: количество первичных инвалидов 15-16 летного возраста составило - 562 человек (14,0%); затем 17-19 лет - 70 (1,7%); в 20-24 лет - 173 (4,3%); в 25-29 лет - 280 (7,0%); в 30-34 лет - 380 (9,5%); в 35-39 лет - 410 (10,2%); в 40-44 лет - 446 (11,1%); в 45-49 лет - 501 (12,6%); в 50-54 лет - 652 (16,2%); в 55-59 лет - 539 (13,4%) (Рис. 4).

**Рис. 4. Распределение впервые признанных инвалидов по месту проживанию в Ферганской области за 2017 г.**

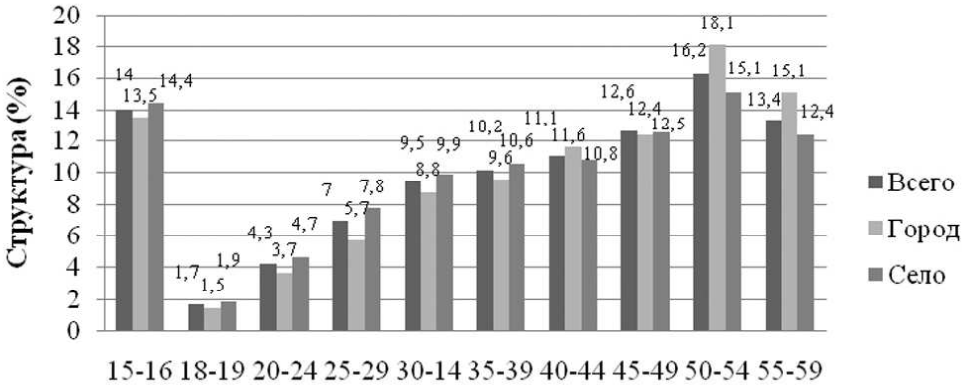
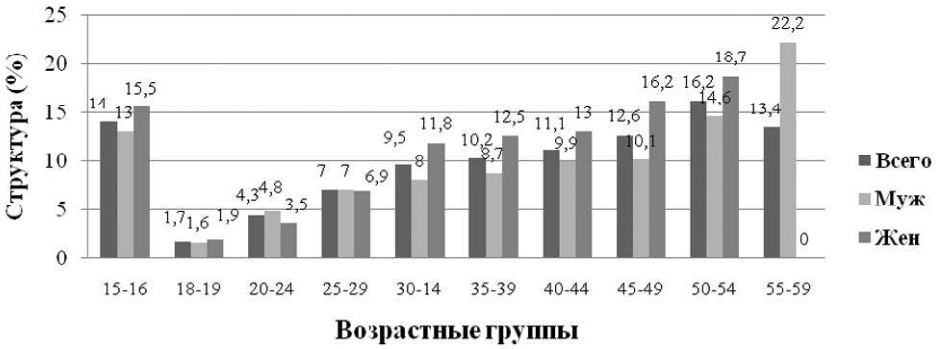



Рис рисунок 4 видно, что в возрастных группах 16-17 лет количество первичных инвалидов среди всего трудоспособного населения составило 562 человек (14,0%), а в последующих возрастных группах 18-19 лет наблюдается резкое снижение удельного веса первичной инвалидности и равняется на 70 человек (1,7%). На наш взгляд повышение удельного веса инвалидности 16-17 летнего возраста может быть связано с преобладаниями субъективными факторами, так как, дети инвалиды до 15 лет получают пособие не зависимо от групп инвалидности. С 16 летного возраста при получении пособия начинает учитываться группаинвалидности.

Таким образом, среди детей 16-17 летного возраста с целью получения групп инвалидности обращаемость в лечебно-профилактическое учреждение резко повышается для прохождения повторного освидетельствования.

Следовательно, в период 18-19 летного возраста удельный вес инвалидов резко снизилось, так как большинство населения данной возрастной группы, когда они были в возрасте16-17 лет уже прошли переосвидетельствование на инвалидность и в последующих возрастных группах до 50-54 лет экстенсивный показатель инвалидности постепенно имеет тенденции к увеличению (Рис.5).

**Рис. 5. Возрастно-половое распределение впервые признанных инвалидов в Ферганской области за 2017 г.**



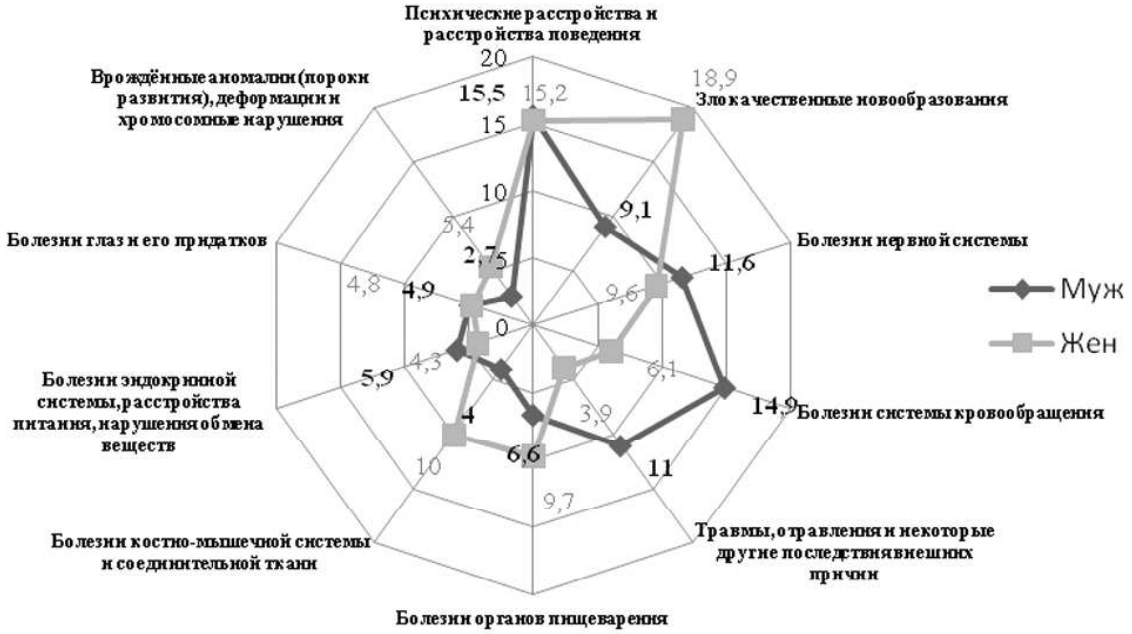
Самый высокий удельный вес первичной инвалидности среди трудоспособного населения занимают инвалиды 50-54 и 55-59 летного возраста соответственно 16,2% и 13,4%. Это может быть связано, стремлением получения групп инвалидности указанных возрастных групп накануне пенсионного возраста.

Необходимо, отметить, что такая закономерность характерна также для населения по месту проживания (городской и сельской местности) и половым признакам населения в Ферганской области.

Особый интерес предоставляет анализ распределения инвалидов по классам заболеваний, приведших к инвалидности.

Изучена структура первичной инвалидности трудоспособного возраста в Ферганской области за 2017 г. (Рис 6.).

**Рис. 6. Структура первичной инвалидности лиц трудоспособного возраста по классам болезней за 2017 год с учетом ранговой мест (в %)**




Первое ранговое место занимают болезни психических расстройств и расстройства поведения- 15,4%, второе место инвалиды вследствие злокачественных новообразований- 13,1%. Затем третье ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней нервной системы, удельный вес которых составляет 12,0%., далее четвертое ранговое место занимают инвалиды болезней системы кровообращения и удельный вес их равен на 10,7%.

В то время как инвалиды вследствие травмы, отравления и некоторые другие последствия внешних причин составляют 8,1% 5-е ранговое место. Шестое ранговое место занимают инвалиды вследствие болезни органов пищеварения, их удельный вес составляет 7,9%.

Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани составляют 6,2%, данный контингент занимает 7-е ранговое место и восьмое ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ, удельный вес которых составляет 5,5%.

Девятое ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней глаз и его придатков, удельный вес их составляет 4,5% от общего числа.

Далее десятое ранговое место занимают инвалиды вследствие врождённых аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения, удельный вес равен 3,8% от общего числа.

В одиннадцатое ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней туберкулеза, удельный вес которых равен- 2,8%. Затем двенадцатое ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней мочеполовой системы, удельный вес которых составляют- 2,7%.

Затем тринадцатое ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней органов дыхания, удельный вес их равен 2,6% и четырнадцатое ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней уха и сосцевидного отростка и болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, удельный вес их равен по 1,0% от общего числа.

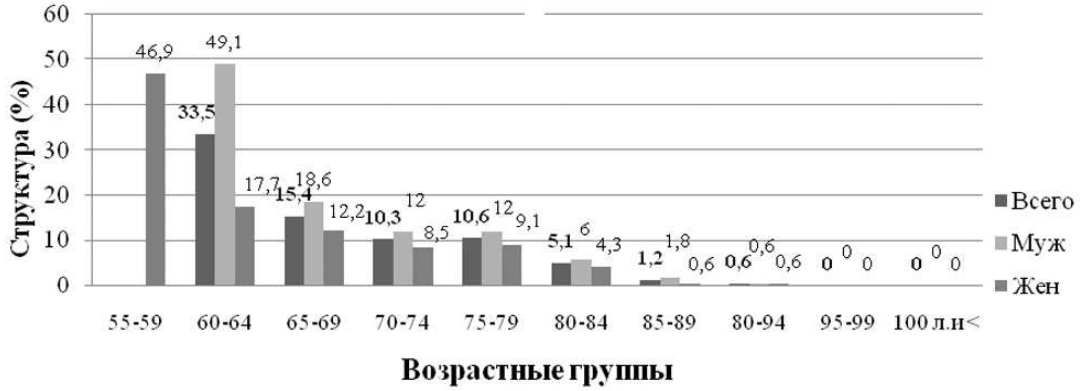
Среди мужского населения инвалидов трудоспособного возраста первое ранговое место занимают болезни психических расстройств и расстройства поведения- 15,5%, второе место занимают инвалиды вследствие болезни системы кровообращения- 14,9%, затем третье ранговое место инвалиды вследствие болезней нервной системы их удельный вес составляет- 11,4%.

Среди женского населения инвалидов трудоспособного возраста первое ранговое место занимают злокачественные новообразованияи- 18,9%, болезни психических расстройств и расстройства поведения- 15,2%, Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани составляют- 10,0%,

Распределения первичной инвалидности по возрастным группам пенсионного возраставыгладят так:

самый высокий удельный вес наблюдается в возрастных группах 60-64 лет- 111 (33,5%) из них мужчины 82 (49,1%) и женщины-29 (17,7%); на втором месте-женщини пенсионеры55-59лет- 77 (46,9%);на третьем месте пенсионеры- 65-69 лет- 51 (15,4%), в том числе мужчины 31 (18,6%), и женщины 20 (12,2%); далее пенсионеры- 70-74 лет 34 (10,3%) из них мужчины- 20 (12,0%) и женщины- 14 (8,5%); далее пенсионеры75-79 лет- 35 (10,6%) и из них мужчины- 20 (12%) и женщины- 15 (9,1%);затем пенсионеры 85-89 лет- 4 (1,2%), из них мужчины- 3 (1,8%) и женщины- 1 (0,6%);далее пенсионеры 85-89 лет- 4 (1,2%), в том числе мужчины- 3 (1,8%) и женщины- 1 (0,6%);затем пенсионеры 90-94 лет- 2 (0,6%), из них мужчины- 1 (0,6%) и женщины- 1 (0,6%). Рис.8.

**Рис. 8. Возрастно-половые распределение впервые признанных инвалидов пенсионного возраста в Ферганской области за 2017 г.**




Необходимо отметить, что в возрастных группах пенсионеров 95 лет и старшего возраста- впервые признанных инвалидов не наблюдалось.

Особый интерес предоставляет анализ распределения инвалидов по классам заболеваний, приведшие к инвалидности.

Первое ранговое место занимают болезни системы кровообращения- 30,9%, второе место инвалиды вследствие болезни костно-мышечной системы и соединительной ткан- 20,8% и затем третье ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней нервной системы их удельный вес составляет- 20,5%., далее четвертое ранговое место занимают инвалиды злокачественные новообразования- удельный вес их равен на 14,3%, пятое место занимают болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ- 13,5% (Рис 9).

**Рис. 9. Структура первичной инвалидности лиц пенсионного возраста по классам болезней за 2017 год с учетом ранговой мест (в %)**




Как видно в диаграмме, что среди мужского населения инвалидов пенсионного возраста первое ранговое место занимают болезни системы кровообращения- 36,8%; второе местозанимают инвалиды вследствие болезни костно-мышечной системы и соединительной тканы- 23,9%; затем третье ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней нервной системы и их удельный вес составляет- 18,0%; далее четвертое ранговое место занимают болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ удельный вес их равен на 11,6%; пятое место занимают злокачественные новообразованияи- 9,7%.

Среди женского населенияинвалидов пенсионного возраста первое ранговое место занимают болезни нервной системы- 24,0%;второе место инвалиды вследствие болезни системы кровообращения- 22,4%; затем на третье ранговое место злокачественные новообразованияи- 21,2%; далее четвертем ранговое место занимают болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ и болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани их удельный вес равен по 16,3%.

**Выводы**

1. В структуре впервые признаннами инвалидамиво всех возрастно-половых группе детской насаления высокий удельный весь наблюдается среди мальчиков.

2. В спектре распределения впервые признанними инвалидами по месту жительства во всех возрастых группах детей высокий удельный весь наблюдается среди контенгента сельского населения.

3. Анализ распределения инвалидов детей по классам заболеваний, приведших к инвалидности показал, что первое ранговое место занимают- врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения-37,6%, второе место- болезни нервной системы- 23,4%, теретье место- психические расстройства и расстройства поведения- 8,0%, четвертое место- болезни глаз и его придатков- 4,9%, на пятом месте- ВИЧ (вируса иммунодефицита человека) которое составила- 3,9%).

4. Установлено, что в возрастных группах 16-17 лет количество первичных инвалидов равно 562 человек (12,9%), а в 18-19 лет наблюдается резкое снижение удельного веса первичной инвалидности и равняется на 70 человек (1,6%), затем в последующих возрастных группах постепенно повышаясь до 50-54 лет экстенсивный показатель инвалидности достигает 14,9%.

5. Анализ распределения инвалидов трудоспособного возраста по классам болезней, болезни приведших к инвалидности показал, что в структуре больше половины процента (51,2%) занимали инвалиды вследствие психических расстройств и расстройства поведения, злокачественных новообразований, болезней системы кровообращения и нервной системы.

6. Первичная инвалидность по возрастным группам пенсионного возраста самый высокий удельный вес наблюдается в возрастных группах 60-64 лет- 33,5%, на втором месте- женщины пенсионеры 55-59 лет- 46,9%; на третьем месте пенсионеры- 65-69 лет- 15,4%; далее пенсионеры- 70-74 лет 10,3%; далее пенсионеры 75-79 лет- 10,6%; затем пенсионеры 85-89 лет- 1,2%; далее пенсионеры 85-89 лет- 1,2%; затем пенсионеры 90-94 лет- 0,6%.

7. Среди впервые признанними инвалидами пенсионного возраста первое ранговое место занимают болезни системы кровообращения- 30,9%, второе место инвалиды вследствие болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани- 20,8% и затем третье ранговое место занимают инвалиды вследствие болезней нервной системы их удельный вес составляет- 20,5%., далее четвертое ранговое место занимают инвалиды со злокачественныминовообразованиями- удельный вес их равен на 14,3%, пятое место занимают болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ- 13,5%

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Гришина Л.П. Основные тенденции формирования первичной инвалидности взрослого населения в России за 10 лет (1994-2003) / Ж. Медико-социальная экспертиза и реабилитация - М.: Медицина - 2005 -№3-с. 21-24.
2. Доклад о состоянии здравоохранения в мире 2000 г.: Системы здравоохранения - улучшение деятельности. ВОЗ.- 2000.- С. 178-184.
3. Касимова Д.А. Медико-социальные аспекты детской инвалидности [Текст] / Д. А. Касимова // Молодой ученый. - 2015. - №14.- С. 63-66.
4. Лунев В.П. Закономерности формирования инвалидности трудоспособного населения по обращаемости в БМСЭ Российской Федерации за период 1997-2005 гг. // Ж. Медико-социальная экспертиза и реабилитация - М.: Медицина - 2007, № 2 - С. 40-42.
5. Материалы круглого стола "Медико-социальные аспекты реабилитации детей-инвалидов в Днепропетровской области". - Unicef, 2004.
6. Меметов С.С., Медовник А.В. Динамика первичной и повторной инвалидности трудоспособного населения Ростовской области за период с 2001 по 2003 гг. / Материалы Российской научнопрактической конференции "Реабилитация как основное направление социальной политики РФ в отношении инвалидов" - Москва - 2004 - с. 172-173.
7. Пузин С.Н., Лаврова Д.И., Чикинова Л.Н. Профилактика инвалидности и развития реабилитации - приоритетные задачи в сфере охраны здоровья населения России / Материалы II съезда Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии - Москва.-2006.- с. 1121.
8. Пузин С.Н., Лаврова Д.И. Медико-социальная экспертиза / С.Н.Пузин, Д.И.Лаврова - М.: ООО "МИА".- 2008. - 408 с.
9. Сайед Каммруззаман, Линденбратен А.Л., Воронова Н.Е., Головина С.М. Различные методологические подходы к оценке экономических потерь от ухудшения здоровья (заболеваемости, инвалидности, смертности) / Ж. Экономика здравоохранения. - 2009.- №12. - С. 26-32.
10. Суфишоев. Т. Аспекты первичной инвалидности вследствие ишемической болезни сердца в Республике Таджикистан / / Г. Суфишоев, Ф.И.Одинаев, Ш.Ф. Одинаев II Доклады АН РТ,- 2013,-№8,- том 56. -С. 667-670.
11. Шатов А.В. Стан инвалидности дитинства // Здоровья та суспильство. - 2006.
12. Health for all. Date Base. - Copenhagen: WHO Regional Office Europe Update, 2006.


Поступила 09.09. 2020

УДК 618.14-006.36:612.017.1

# ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ МИОМЫ МАТКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Ихтиярова Г.А., Ҳамидова Ш.Ш., Нарзуллоева Н.С.,*

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В данной статье представлен обзор научных исследований зарубежных и отечественных ученых за последние годы по изучению факторов развития миомы матки.***

***Ключевые слова: этиология, этиопатогенетические основы, миома матки.***

# БАЧАДОН МИОМАСИ КЕЛИБ ЧИҚИШИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

*Ихтиярова Г.А., Ҳамидова Ш.Ш., Нарзуллоева Н.С.,*

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақолада яқин ва узоқ хориж ҳамда республикамиз олимларининг бачадон миомасининг келиб чиқиши, ривожланиш омилларини тадқиқ этишга доир охирги йиллардаги илмий изланишларини ўрганиш натижалари шарҳланган.***

***Калит сўзлар: этиология, этиопатогенетическ асослар, бачадон миомаси.***

# ETIOPATHOGENETIC BASIS FOR THE DEVELOPMENT OF UTERINE FIBROIDS (REVIEW ARTICLE)

*Ikhtiyarova G.F., Khamidova Sh,Sh, Narzulloeva N.S.,*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***This article provides an overview of the scientific research of foreign and domestic scientists in recent years on the study of the development factors of uterine fibroids.***

## Актуальность

Несмотря на высокую распространенность заболевания, до последних лет сравнительно немного фундаментальных исследований было направлено на выявление причинной обусловленности и патогенеза миомы матки из- за редкости ее злокачественного преобразования. Однако, несмотря на доброкачественное течение, миома матки является причиной значительного снижения качества жизни у значительной части женского населения[1,4].

По данным разных авторов, миома матки страдают от 25 до 50% женщин старше 35 лет. Имеются сведения, что истинная доля этой патологии как у нас в стране, так и за рубежом достигает 77%. В последние годы отмечается рост частоты обнаружения миома матки у женщин молодого возраста (20-25 лет), что во многом связано с внедрением новых, более совершенных методов диагностики и большей их доступностью [ 1,3 ].

Миома матки - заболевание полиэтиологическое. В литературе описано множество гипотез возникновения опухоли, а также многочисленные факторы риска развития и прогрессирования заболевания, обусловленные как эндогенными, так и внешне средовыми причинами. При этом до настоящего времени нет единого представления о механизмах возникновения доброкачественного опухолевого процесса в миометрии [2].

Считается, что миома матки диагностируется у 30-35% женщин репродуктивного возраста, чаще в позднем репродуктивном возрасте, а у 1/3 пациенток она становится симптомной [2,3].

Современные представления об этиологии и патогенезе миомы матки основаны на представлениях о научных фактах из области цитогенетики, молекулярной генетики, эндокринологии, иммунологии, сферы межклеточного взаимодействия. На основе цитогенетического анализа биоптатов тканей миомы было доказано, что в 40-50% случаев миом при кариотипическом анализе у пациентов обнаруживаются различные хромосомные аномалии [5,7].

Как следствие, миома матки становится главной причиной гистерэктомии во многих странах, например в США она является основанием приблизительно для 1/3 всех гистерэктомий, а это примерно 200 тыс. гистерэктомий ежегодно [3]. В России, по различным данным, миома матки является причиной гистерэктомии в 50-70% случаев при заболеваниях матки[4,8].

Клинические проявления опухоли связаны с маточными кровотечениями, болью, сдавливанием смежных органов, нарушением не только их функции, но и фертильности, включая бесплодие и не вынашивание беременности[5,11].

Причины развития миомы матки неизвестны, но научная литература содержит большой объем информации, имеющий отношение к эпидемиологии, генетике, гормональным аспектам и молекулярной биологии этой опухоли.

Повышение риска миомы матки, связанное с увеличением репродуктивного возраста, было продемонстрировано во многих эпидемиологических исследованиях [6]. Доказано, что среди пациенток, оперированных по поводу миомы матки, преобладают женщины в возрасте от 40 до 50 лет, хотя данные выво-

ды можно объяснить более выраженным ростом опухоли в этот возрастной период, а также моральной готовностью женщин позднего репродуктивного периода к гинекологической операции[7,15].

Гистологический материал, представляющий собой 2-миллиметровые по толщине участки матки, подтвердил одинаковую заболеваемость миомой в пре- и постменопаузе (74 и 84% соответственно), но размеры узлов миомы в постменопаузе оказались меньше[8].

В настоящее время имеется целый ряд публикаций о наличии связи между ожирением и увеличением заболеваемости миомой матки. По данным проспективного исследования из Великобритании риск миомы матки увеличивается приблизительно на 21% на каждые 10% прибавки массы тела; подобные результаты были получены после анализа индекса массы тела (ИМТ), а не веса пациенток. В исследовании, проведенном в Таиланде, методом "случай-контроль" наблюдали 6% увеличение риска для каждого изменения ИМТ на 1 единицу [9,10].

В исследовании методом "случай-контроль" японских авторов женщин с ожирением (ИМТ <25, процент жировой прослойки > 30) или с висцеральным типом распределения жира (окружность талии>80 см) относят к группе с достоверно более высоким риском развития миомы матки. В американских исследованиях показано, что 51% пациенток, которым была выполнена гистерэктомия по поводу миомы матки или миомэктомия, имели избыточную массу тела, а 16% - ожирение- Авторы сравнили свои результаты с результатами подобного исследования, проведенного национальной исследовательской группой в США, и включенного в обзор РОА, по данным которого 25% пациенток с миомой матки имели избыточную массу тела и 7,2% ожирение[10,12].

Корреляция между ожирением и увеличением риска миомы матки, вероятно, опосредована гормональными факторами, связанными с ожирением. Известно несколько специфических гормональных особенностей, ассоциированных с ожирением.

Согласно классическим работам К.П.Улезко-Строгановой, проведенным в 30-е годы, образование зачатков миома матки происходит на эмбриональном этапе, что подтверждают и некоторые современные исследования. Клетки-предшественники (недифференцированные клетки мезодермального происхождения - мюллерова протока) сохраняются в миометрии и начинают расти после менархе на фоне выраженной активности яичников под действием эстрогенов и прогестерона. Установлено, что миома матки развивается вследствие соматических мутаций миоцитов, которые накапливаются в миометрии к 35-45 годам жизни женщины из-за всевозможных неблагоприятных влияний.

Возможно, что определенную роль в развитии заболевания играет нарушение нервно-мышечной регуляции миоматозных узлов. Г.А.Савицкий и соавт. (1986) установили, что в миоматозных узлах не обнаруживают холин- и адренергических нервных структур. Это дало авторам основание утверждать, что узел миома матки является абсолютно денервированным образованием.По мнению Г.А.Савицкого и соавт (2000), миома матки- это продукт очаговых нарушений генетически детерминированного гормонозависимого процесса гиперплазии и гипертрофии миоцитов миометрия. В основе патогенеза миома матки должны лежать факторы, прямо связанные с поломкой механизмов, обеспечивающих и контролирующих процессы гиперплазии и гипертрофии миоцитов миометрия.

Миома может возникать в ответ на повреждение миометрия воспалительными, механическими и другими факторами. При этом промежуток времени от воздействия возможного этиологического фактора до момента первого обнаружения миома матки составляет е среднем 6-10 лет.

При бактериологическом исследовании удаленных миоматозных узлов выявлено наличие в них ассоциированной микробной флоры. Идентификация флоры с помощью полимеразной цепной реакции подтвердила присутствие в миома матки Ureaplazma urealyticum, Chalmydiya trochomatis, Gardnerellavaginalis, Micoplazmahominis и.т.д., даже при их отсутствии в лежащих ниже отделах половых путей на момент обследования. Это позволило авторам рассматривать миоматозные узлы как патологические реактивные (регенераторные) пролифераты, возникающие вследствие повреждения миометрия, например, вокруг очагов персистирующей инфекции, хотя инфицирование миома матки может быть вторичным. По мнению Е.М.Вихляевой и соавт. (1990), миома матки также представляют собой очаговую гиперплазию гладкомышечных клеток и только в 15-20% случаев имеют признаки истинного опухолевого роста.

Наследственную предрасположенность к развитию миома матки при изучении родословных обнаруживают в каждом третьем случае. В ряде исследований установлено, что миома матки бывает чаще у афроамериканских женщин, чем у белых американок, и это нельзя полностью объяснить различиями в комплекции, социально-экономическом статусе, доступности медицинской помощи и т.д.Согласно данным Е.М-.Вихляевой, известны и семейные формы миома матки. Существование наследственного фактора в этиологии миома матки подтверждают семейные исследования синдрома Рида. Для этой наследственной болезни характерно появление у женщин множественных кожных лейомиом либо миома матки, а нередко и сочетание обоих указанных типов опухолей. Потенциальный локус для множественных лейомиом картирован на хромосоме 18,11,32, однако пока генов-кандидатов в данной области не идентифицировано.

Наиболее часто в репродуктивном возрасте быстрый рост миома матки является ложным и для него характерно преобладание не пролиферативных процессов, а наличие воспалительных изменений на фоне активации урогенитальной инфекции, вызванной условно патогенными микроорганизмами, отека и нарушения кровообращения в опухоли.

Многочисленные исследования указывают на изменения иммунного статуса примиоме матки. Они касаются дифференцировки иммунокомпетентных клеток, синтеза интерлейкинов, интерферонов, активности системы комплемента и др. Принято считать, что миома матки часто сочетаются с гиперплазией эндометрия. Однако, по мнению Б.И.Железнова (1980), Д.В.Якубович и Н.И.Кондрикова (1980), гиперплазия эндометрия, относящаяся к числу наиболее распространенных патологических процессов матки, не может не сочетаться с ЛМ в том или ином проценте наблюдений [11,14].

Одно из центральных мест в проблеме миома матки занимает вопрос об особенностях гормонального статуса и функциональном состоянии репродуктивной системы по мере развития заболевания. Проведенные исследования подтвердили, что у 2/3 больных гормональные параметры менструального цикла не отличаются от соответствующих нормативных показателей. У больных с недостаточностью лютеиновой фазы и с ановуляторными циклами выявляют изменения в содержании в крови ФСГ и миома матки, зависящие в большей степени от функционального состояния репродуктивной системы, чем от наличия опухоли матки [12].

В ткани миома матки и нормального миометрия обнаружены рецепторы гонадолиберинов и тройных гормонов гипофиза, что указывает на возможность их прямого действия (как и их агонистов) на ткань миома матки и миометрия[13,15].

Предполагают, что соматотропин может играть роль инициатора развития миома матки. Это подтверждают тем, что у женщин с акромегалией чаще возникают миома матки. Установлено, что у больных с миомой матки моложе 40 лет содержание пролактина в плазме находится в пределах доверительного интервала нормы здоровых женщин, а у больных старше 40 лет значительной мере превышает ее. Кроме того, что клетки миома матки также секретируют пролактин. Однако роль этого гормона в патогенезе миома матки и его влияние на рост опухоли пока неясны[14,17].

Известно, что образование опухолей сопровождается ослаблением иммунной защиты. Можно предположить, что нарушение иммунного надзора может служить пусковым механизмом и в развитии такой доброкачественной опухоли как миома. Проведенные исследования выявили изменения клеточного состава основных популяций иммунокомпетентных клеток, активации клеток, цитокинового фона как на системном (периферическая кровь), так и на локальном (эндометрий, ткань миоматозного узла) уровне. Кроме того, нарушения иммунного фона зависели от темпов роста опухоли и ее типа[15].

Кроме того, обнаружена связь не только иммунных нарушений с количеством миоматозных узлов, но и достоверная положительная связь между количеством выявленных опухолевых узлов и относительным содержанием CD4+CD8- клеток, тогда как уровень CD3+CD16+CD56+ лимфоцитов в периферической крови, напротив, снижается [16].

Кроме того, риск заболеваемости миомой матки выше у нерожавших женщин, для которых, возможно, характерно большое количество ановуляторных циклов, а также ожирение с выраженной ароматизацией андрогенов в эстрон в жировой ткани. Согласно одной из гипотез, основополагающую роль в патогенезе миомы матки играют эстрогены. Тем не менее, говорить об основополагающей важности эстрогенов независимо от прогестерона нельзя, так как содержание прогестерона в крови, подобно эстрогенам, циклически изменяется в течение репродуктивного возраста, а также значительно повышено во время беременности и снижено после менопаузы[17].Традиционно принято считать, что беременность способствует росту миомы матки. Однако после внедрения в клинику УЗИ появилось несколько работ, в которых отмечалось, что только небольшая часть узлов (одна треть или меньше) увеличивается во время беременности, тогда как большинство остается неизменными или даже уменьшаются [18].

Частота осложнений, связанных с миомой матки при беременности, составляет примерно 10%. По данным отечественных исследователей, частота осложнений течения беременности у женщин с миомой матки составляет в среднем 70%. По некоторым данным, почти у 80% женщин с миомой диаметром более 5,0 см, наступление и пролонгирование беременности связаны с очень высоким риском потери органа, абдоминального родоразрешения, послеоперационных осложнений и т.д.[19].

Принимая во внимание, что определенную роль в развитии этого заболевания играют эстрогены и различные изоформы прогестерона, гормональная терапия занимает ведущее место в консервативном лечении данного заболевания. При выборе тактики ведения необходимо выделять симптомное и бессимптомное течение этого заболевания.

**Вывод**

Таким образом, развитие миомы матки имеет мультифакториальное происхождение и формирование миоматозного узла сопровождается значительными изменениями как на системном, так и на локальном уровне. Данные настоящее исследование представляет одно из современных направлений эндокринной гинекологии, ювениологии и репродуктологии в изучении патогенеза СФПКЯ. Впервые выделены особенности продукции фолатного статуса (гомоцистеина), гормоны овариального резерва (АМГ), витамина Д 25(ОН) у девушек с СФПКЯ в зависимости от наличия клиника- метаболических нарушений и обоснованы методические подходы к фармакологической коррекции выявленных гормонально-метаболических нарушений.В дальнейших научных исследований нами планируется определение прогностических критериев Впервые будет разработан алгоритм реабилитации репродуктивной системы девушек с СФПКЯ в зависимости от клинической формы патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Егунян А.Ш. Клинико-морфологические особенности миомы матки,требующей хирургического лечения, в возрастном аспекте:/автореф.дис.канд.мед.наук.-Челябинск-2008.-С.143.
2. Буянова, С.Н. Современные представления об этиологии, патогенезе и морфогенезе миомы матки / С.Н. Буянова, М.В. Мгелиашвили, С.А. Петракова // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2008. - № 6. - С. 45-51.
3. Mavlyanova N.N. The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal Growth Retardation / Mavlyanova N.N., Ixtiyarova G.I., Tosheva I.I., Aslonova M.Zh., Narzullaeva N.S. // Journal of Medical - Clinical Research & Reviews-2020.-№4(6).-ISSN 2639-944X.-P.18.
4. Беженарь В.Ф.,Цыпурдеева А.А.,Долинский А.К.,Бочоришвили Р.Г., Лапароскопическая гистерэктомия -семилетний опыт./ /Ж.акушерства и женских болезней.-2011-.N.4.-С.12-19.
5. Нарзуллоевой Н.С. Патогенетическое обоснование дифференцированной иммунокоррекции у женщин с миомой матки-.автореф.дис.к.м.н.,СПб.-2020.С.23.
6. Segars J.H. et al Proceedings from the Third National Institutes of Health International Congress on Advances in Uterine Leiomyoma Research:comprehensive review,conference summary and.,2014
7. Коган И.Ю.,Беженарь В.Ф.,Долинский А.К.,Чмаро М.Г., Эффективность вспомогательных методов репродукции у больных с миомой матки //Акушерства и женских болезней - 2012.С.113-118.

8. Нарзуллоева Н.С.,Олимов Ж.Н.Иммунологичесние ответи у репродуктивного возроста женщин с миомой матки//"Молодые ученые-медицине" Материалы XIX научной конференции молодых ученых и специалистов с международным участием 5 июня 2020 года вг.Владикавказ С-222-225
9. Somigliana E. et al.Fibroids and female reproduction a critical analysis of the evidence //Human 2007 Reproduction -2007.Vol.13-No.5-P.465-76.
10. Brady D.D,Dunson D.B.,Hill MC,Cousins D,Schectman J.M. High cumulative incidence of uterine leiomyoma in black and white woman:ultrasound evidence //Am.J.Obstet.Gynecol.-2003.-188(1).-P.100-7.
11. Ciavattina A.etal.Uterine Fibroids:Pathogenesis and Interactions with Endometrium and endomiometrial Junction//Obstet Gynecol Int. 2013
12. Сотникова Н.Ю.,Воронин Д.Н.,Анциферова Ю.С.,Малышкина А.И.,Нагорный С.Н.,Нарзуллоева1 Н.СПролиферация и апоптоз миофибробластов в патогенезе лейомиомы/ // Назарий ва клиник тиббиёт № 1 -2019 Тошкент,
13. Манушарова Р.А.,Черкезова Э.И. Учебно-методическое пособие.Применение аналогов гонадотропин -рилизинг -гормона при гормонально зависимых заболеваниях.2005
14. Nargiza NarzullaevaFeatures of cytokine expression in serum of peripheral blood in women with uterine myoma /Nargiza Narzullaeva, Nargiza Makzumova Ma'mur Abdurakhmanov// Fimsa 2018 Abstract Book "Crosstalk between Innate and Adaptive Immunity in Health and Disease"10-13 November 2018,Mandarin Hotel,Bangkok
15. Н.СНарзуллаева. Динамика цитокинов в результате воздействия фитофлаваноидов у женщин с миомой матки / Н.СНарзуллаева. Д.А, Мусаходжаева М.М,Абдурахманов Г.А-.Ихтиярова // Российский иммунологический журнал Том 13(22),№2 2019 Апрель-июнь
16. Chen W.J.,2003Conversion of Peripheral CD4+CD25-Na?ve T Cells to CD4+CD25+Regulatory T Cells by TGF-? Induction of Transcription Factor Foxp3 // The J. of Experimental Medicine. 2003.-Vol.198-№12.-P.1875-1886.
17. Дюжева Е.В.,Коган Э.А.,Калинина Е.А.Кузьмичев Л.Н" Прицыпы индивидуальной гормональной подготовки эндометрия у пациенток с неэффективными попытками ЭКО" Акушерство и гинекология.-2011.-№.С6-11
18. Masters A., Bown S. Interstitial laser hyperthermia in tumor therapy // Ann. Chirur.Ginecol. 1990. - V.79. - P.244-251.
19. Management of Uterine Fibroids. Summary, Evidence Report/ Technology Assessment: N.34. AHRQ Publication No. 01-E051, January 2001.

Поступила 09.09.2020

УДК 618.2+618.7-002.1.089.168.86.1

# СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ, РЕЗЕРВЫ И ПУТИ СНИЖЕНИЯ (ОБЗОРЛИТЕРАТУРЫ)

*Каримова Ф. Д., Каримова Д.Ф., Жураев Н.Б., Ураков Р.А.,*

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В обзорной статье представлены научные данные изучение материнской смертности от гнойно-воспалительных заболеваний свидетельствует, что, несмотря на кажущуюся простоту диагноза, в определении понятия "сепсис" есть спорные и неясные вопросы, что отражается на исходах заболевания. В заключение следует отметить, что, несмотря на достижения современной медицины, летальность от акушерского сепсиса остается высокой. В связи с этим существует потребность в разработке новых прогностических критериев угрозы развития послеродового сепсиса. Одним из путей решения этой проблемы является гистологическое исследование соскобов эндометрия с применением методов иммуногистохимической идентификации клеточного состава воспалительного инфильтрата и про воспалительные цитокины.***

***Ключевые слова: сепсис, гнойно-воспалительных заболеваний, беременность, послеродового сепсиса.***

# АКУШЕРЛИК АМАЛИЁТИДА СЕПТИК АСОРАТЛАР МУАММОСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ, УНИ КАМАЙТИРИШ ЙЎЛЛАРИ ВА ИМКОНИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲ)

*Каримова Ф. Д., Каримова Д. Ф., Жураев Н.Б., Ураков Р.А.,*

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақолада йирингли яллиғланиш касалликларидан ва сепсисдан оналар ўлими кўплиги бўйича илмий асосланган маълумотлар келтирилган, бу ташхиснинг аниқ ва соддалигига қарамай касаллаликнинг натижасига таъсир қилувчи "сепсис" таърифига мунозарали ва ноаниқ саволлар ҳалигача мавжудлигини кўрсатади. Хулоса ўрнида шуни такидлаш керакки, замонавий тиббиётнинг ютуқларига қарамай акушерлик сепсисидан ўлим даражаси юқори бўлиб қолмоқда. Шу муносабат билан туғруқдан кейинги сепсис таҳликаси учун прогностик мезонларни ишлаб чиқиш зарур. Ушбу муаммони ҳал қилиш усулларидан бири яллиғланишга қарши цитокинларнинг ҳужайравий таркибини аниқлаш учун иммуногистокимёвий усуллар ёрдамида эндиметрийдан олинган намуналарни гистологик ўрганишдир.***

***Калит сўзлар: Сепсис, йирингли яллиғланишли касалликлар, ҳомиладорлик, туғруқдан кейинги сепсис.***

# CURRENT STATE OF THE QUESTION OF SEPTIC COMPLICATIONS IN OBSTETRIC PRACTICE, RESERVES AND WAYS TO REDUCE (REVIEW)

*Karimova F. D., Karimova D.F., Zhuraev N. B., Urakov R. A.,*

Tashkent Institute of Advanced Medical Studies,
Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The review article presents scientific data on the study of maternal mortality from purulent-inflammatory diseases, which indicates that, despite the apparent simplicity of the diagnosis, there are controversial and unclear questions in the definition of "sepsis", which affects the outcome of the disease.In conclusion, it should be noted that, despite the achievements of modern medicine, mortality from obstetric sepsis remains high. In this regard, there is a need to develop new prognostic criteria for the threat of postpartum sepsis.One of the ways to solve this problem is a histological study of endometrial scrapings using immunohistochemically identification methods for the cellular composition of inflammatory infiltrate and pro-inflammatory cytokines.***

***Key words: sepsis, proinflammatory diseases, pregnancy, postpartum sepsis.***

## Актуальность

Изучение материнской смертности от гнойно-воспалительных заболеваний свидетельствует, что, несмотря на кажущуюся простоту диагноза, в определении понятия "сепсис" есть спорные и неясные вопросы, что отражается на исходах заболевания. Подходы к диагнозу сепсиса, связанного с беременностью, в целом основаны на классических исследованиях определяющих локализацию болезненного процесса в родовых путях и заболевания "не послеродовые и без локализации в родовых путях, не связанные с беременностью и родовым актом", куда относят "мастит, заболевания мочевыводящих путей, эклампсию и другие однако высокая материнская смертность во многих странах остается одной из нерешенных проблем здравоохранения, хотя меры, предпринятые международным сообществом в период 1990-2010 гг., привели к ее снижению [3].

Так, по данным ВОЗ (2017) ежедневно в мире умирает около 800 беременных женщин и родильниц. Подавляющее большинство смертей регистрируется в развивающихся странах, из них лидирующая роль принадлежит африканским странам (630 женщин на

100 000 живорожденных младенцев), за ними следуют страны Латинской Америки (200 женщин на 100 000 живорожденных младенцев). Напротив, в Европе и в Северной Америке этот показатель значительно, в 10-30 раз, ниже (соответственно 23 и 12 женщин на 100 000 живорожденных младенцев) Наименьшая смертность (менее 10 женщин на 100 000 живорожденных младенцев) зарегистрирована в последние годы в Австралии и в Японии [3,23,26].

При изучении материнской смертности в различных регионах мира отмечается ее преобладание в сельских районах и среди социально неблагоприятных групп населения. Кроме того, в развивающихся странах женщины беременеют намного чаще и в более раннем возрасте, чем в развитых странах, поэтому риск смерти у них выше (ВОЗ, 2018). Так, наибольшему риску смерти во время беременности и в родах подвержены юные беременные, особенно в возрасте до 19 лет. Во-первых, произошло существенное ухудшение здоровья женщин, рожденных в конце 80-х годов прошлого века, половое созревание которых проходило в условиях экономического кризиса. Во-вторых, увеличилось количество юных матерей в возрасте до 20 лет и беременных старше 36 лет. В развивающихся странах умирает одна девочка подросток из 150 забеременевших, при том, что в развитых странах этот показатель составляет примерно 1 на 3800.

Современная социально-экономическая ситуация в Республике Узбекистан создала ряд положительных условий снижения частоты МС, однако еще существуют проблемы тормозящие снижение материнской смертности [3,9].

В-третьих, увеличилось количество необследованных беременных за счет миграции населения из районов в город, либо другие районы Республики. В-четвертых, увеличилось количество женщин, работающих в неблагоприятных для беременности условиях, причем большинство беременных предпочитают работать, не смотря на состояние здоровья, являясь зачастую единственным работающим в семье кормильцем. Интересной особенностью статистики являются довольно высокие показатели материнскойсмертности в сельских районах, районных больницах, не смотря на имеющийся приказ о регионализации акушерской помощи и наличии многоуровневой системой оказания помощи. Кроме того, в ситуациях с юными первородящими статистика также не совсем достоверна, поскольку истинный возраст на момент родов указывается не всегда верно, а - недостоверность предоставляемой информации, обусловлен особенностями мусульманской религии, создание ранних браков [1,5,13].

В структуре причин материнской смертности попрежнему велик процент гнойно-септических осложнений. В развивающихся странах они занимают первое место среди причин материнской смертности, а в развитых странах в России и в Республике Узбекистан - стойко удерживаются на третьем месте [20,21,25,26]. Самым частым проявлением гнойно-септических осложнений послеродового периода является эндометрит. Его частота в популяции составляет 3 - 8%, при патологических родах 10-20%; у женщин с высоким инфекционным риском 13,3-54,3% [1, 10, 12,19].

Особо хотелось бы отметить, что инфекционные риски, как в целом риски на предстоящую беременность и роды также необоснованно не учитываются, что как следствие приводит к поздней диагностике и неадекватному лечению гнойно-септических осложнений с генерализацией инфекции и развитием в финале сепсиса. В последние годы в документации историй родов, ни в одном случае не удается найти сопутствующей или хронической инфекции, тогда как количество преждевременных родов остается стабильно высокой, а в статистике причин перинатальной смертности на первом месте внутриутробное инфицирование. Этиология пуэрперальных гнойно-септических осложнений характеризуется постоянно изменяющимся

смешанным составом бактериальной флоры с большим количеством антибиотико-устойчивых форм [7,15,24]. В настоящее время возросла роль возбудителей, вызывающих инфекции, передаваемые половым путем, которые персистируют в организме, вызывая воспалительные заболевания органов малого таза у 35-65%беременных. Особое значение приобрели хламидии, микоплазмы и уреаплазмы, которые стали встречаться чаще гонореи [7,11,17]. Так, в настоящее время, среди инфекций, передаваемых половым путем, хламидийная составляет в США 15%, а в России - 19%, в РУз как микст инфекция встречается до 22%. Однако существует позиция "не лечить" имеющуюся инфекцию во время беременности, не учитываются возможные осложнения для плода и дальнейшие риски на предстоящие роды [18].

В связи с вышеизложенным необходимо усилить работу первичного звена здравоохранения с целью углубленного обследования беременных начиная с ранних сроков гестации на предмет имеющихся экстрагенитальных заболеваний, имеющихся инфекций и уточнения рисков на предстоящую беременность и роды.

Пристального внимания заслуживает проблема "чистоты" влагалища [18]. По современным данным, присутствие во влагалище условно-патогенной флоры (E.coli, proteus, staphylococcusaureus), а также увеличение количества анаэробных бактерий типа гарднерелл, бактероидов, вибрионов резко повышают риск послеродового эндометрита [2,4]. По данным разных авторов [9, 22] при бактериологическом исследовании полости матки на 3-4-е сутки после родов при неосложненным течением послеродового периоде рост микроорганизмов обнаруживался в 72% случаев. При сравнении результатов бактериологического исследования от родильниц с физиологическим течением пуэрперия и при послеродовом эндометрите принципиальных различий в видовом составе микрофлоры обнаружено не было. Однако была замечена прямая зависимость между степенью микробной обсемененности и тяжестью клинического течения заболевания [14]. Было показано, что обсеменённость полости матки бактериями в количестве более 104 КОЕ/мл свидетельствует о развитии инфекционного процесса [21].

Большое значение имеет задержка в полости матки сгустков крови и тканевого детрита, которые создают благоприятную среду для размножения микроорганизмов, в особенности анаэробов.Способствуют гнойно-септическим осложнениям длительный безводный промежуток, атония матки, затяжные роды, неадекватное обезболивание, кесарево сечение, большая кровопотеря, ряд инструментальных медицинских процедур[3,13,16].По сути, послеродовый эндометрит является особым видом раневой инфекции, ко-

торая может стать первичным очагом в развитии сепсиса (маточный или акушерский сепсис) [3].

В соскобах эндометрия на 3-4-е сутки после нормальных родов преобладает дистрофический измененная децидуальная ткань с некрозами, кровоизлияниями и, преимущественно, лейкоцитарной инфильтрацией, а также фрагменты гравидарного эндометрия, также с дистрофическими изменениями эпителия желез и стромы. В строме эндометрия характерна лимфо-макрофагальная и лейкоцитарная инфильтрация без выраженных признаков нарушения кровообращения и некрозов. На 5-7-е сутки начинается обратное развитие гравидарного эндометрия и появляются признаки эпителизации раневой поверхности [13,23].

О начале послеродового эндометрита свидетельствуют диффузные лимфо-макрофагальные, с большой примесью лейкоцитов инфильтраты в эндометрии. По данным Б.И. Глуховец [6] признаками гнойного эндометрита являются лишь обширные очаги деструкции в гравидарном эндометрии со скоплениями гнойно-некротического детрита. Воспаление обычно распространяется на всю толщу эндометрия и нередко захватывает прилежащие слои миометрия, что позволяет диагностировать гнойный эндомиометрит.

Гематогенное инфицирование эндометрия условно-патогенной микрофлорой характеризуется периваскулярными скоплениями мононуклеарных клеток в сочетании с фибриноидным набуханием стенок сосудов.

В итоге формируются множественные очаги неспецифического продуктивного воспаления, охватывающего все слои эндометрия. Следующим этапом прогрессирования инфекционного процесса является сепсис.

В нашей стране под сепсисом традиционно понималось общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с существованием в организме очага инфекции и имеющее ряд отличий от других инфекционных болезней.

В настоящее время большинство авторов рассматривают сепсис с позиций, принятых в 1991 году на Чикагской согласительной конференции Американской коллегии торакальных хирургов и Общества специалистов интенсивной терапии (ACCP/ SCCM ConsensusConferenceCommittee, США, Чикаго) [21], в соответствии с которыми сепсис - это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы [5,24].С этой точки зрения, системные проявления сепсиса связаны, прежде всего, с неконтролируемым выбросом медиаторов воспаления из первичного очага инфекции, таких как фактор некроза опухоли TNF-α и бактериальных токсинов (септицемия и септический шок) еще до развития септикопиемии.

Указанные вещества воздействуют на макрофаги всего организма, что сопровождается мощным выбросом в кровь биологически активных веществ, повреждающих эндотелий, что нарушает микроциркуляцию.

Перспектива создания системы доказательных методов лечения сепсиса привела к созданию движения "SurvivingSepsis", организационно оформленного в 2001 г. На конфереции в Барселоне [18,27]. Главной задачей этого движения является снижение летальности от сепсиса.

Успехи зарубежных коллег способствовали распространению предложенных взглядов и Республике Узбекистан Ассоциация Акушеров Гинекологов, её эксперты подготовили и внедрили национальные стандарты по лечению сепсиса, которые были утверждены 2015 году, несомненно это явилось подспорьем и благодаря протоколам удалось значительно снизить показатели летальности, однако назрела необходимость дополнения и пересмотра данного протокола в связи с наличием новых методов ранней диагностики, тестов на прокальциотонин, расширения антибактериальных препаратов, наличия методов экстрокорпоральнойдезинтоксикации. Кроме того, необходимо учитывать и документировать инфекционные риски на предстоящие роды, тщательно описывать и учитывать акушерский анамнез беременных, перенесенные инфекционные заболевания. Сбор анамнеза позволит анализировать причины репродуктивных потерь, если они имели место, установить возможные риски не только для матери, но и для плода, выбрать адекватную тактику ведения в послеродовом периоде.

Необходимо пересмотреть причины и частоту хориоамнионитов развившихся в родах, имеющийся стандарт предусматривает начало антибактериальной терапии при появлении клинических признаков манифестации инфекции, (повышение температуры и рост лейкоцитоза), по имеющемуся стандарту клиницист встречается с уже манифстацией септического осложнения и возникает вопрос о дальнейшей тактике родоразрешения, что неблагоприятно отражается на здоровье и матери и новорожденного. Тогда как, следует учитывать характер и классификацию хориоамнионитов, наличие хронических форм внутриматочной инфекции.

Необходимо вести работу в тесном контакте со смежными специалистами, создание протоколов дополнительной диагностики внутриутробной инфекции, стандартов лечения и мониторирования. В Лечебной тактике необходимо широко применять имеющийся арсенал лекарственных препаратов, способствующих коррекции того или иного нарушения.

Кроме того, необходимо проведение клинических конференций с участием паталогоанатомов, смежных специалистов не только в случаях произошедшей материнской смертности, но в случаях разбора критических ситуаций, для более четкого определения допущенных ошибок. На практике, в случаях, когда удалось избежать смертности женщины, после удаления матки нет тщательных разборов и консилиумов с гистологами и патанатомами, а заключения, к сожалению, ограничиваются короткой справкой. Тогда как несмотря на наличие общих механизмов сепсиса, протекающего по типу системной воспалительной реакции, послеродовый сепсис имеет свои клинико-морфологические особенности [3,27]. В отличие от прочих видов сепсиса, послеродовый сепсис протекает по типу септицемии с быстрым развитием септического шока, плохо поддающегося коррекции. Развивается послеродовый сепсис обычно на 3-5-е сутки после родоразрешения. Его входными воротами служит обширная раневая поверхность матки.

Характерными морфологическими особенностями послеродового сепсиса являются:

1. Выраженное воспаление в эндометрии при отсутствии воспаления в последе;

2. Густые плазмоклеточные воспалительные инфильтраты, отражающие расстройства гуморального иммунитета;

3. Высокая активность клеток, синтезирующих фактор некроза опухоли, что указывает на существенное накопление в крови эндотоксинов.

4. В финале развивается типичный септический шок, проявлениями которого служат синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, некротический нефроз, центр лобулярные некрозы печени, некрозы и кровоизлияния в надпочечниках, острый респираторный дистресс-синдром[13,16].

**Заключение**

В заключение следует отметить, что, несмотря на достижения современной медицины, летальность от акушерского сепсиса остается высокой. В связи с этим существует потребность в разработке новых прогностических критериев угрозы развития послеродового сепсиса. Одним из путей решения этой проблемы является гистологическое исследование соскобов эндометрия с применением методов иммуногистохимической идентификации клеточного состава воспалительного инфильтрата и про воспалительные цитокины.

В настоящее время имеется необходимость в разработке протоколов и проведения обучения медицинского персонала современным стандартам диагностики и ранней целенаправленной терапии сепсиса в акушерской популяции с использованием интенсивной терапии, основанной на гемодинамических параметрах, применении надлежащей антибактериальной терапии и своевременном устранении источника сепсиса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Абрамченко В.В. Антибиотики в акушерстве и гинекологии: Рук. для врачей / В.В. Абрамченко, М.А. Башмакова, В.В. Корков.- СПб.: Спец- лит, 2001. - 239 с.
2. Аляев Ю.Г. Комбинированная терапия хламидийной инфекции / Ю.Г. Аляев.,В.А.Григорян, Е.А.Султанова, С.Н.Алленов // Практическая медицина. -2016. -1. - С. 46-49.
3. Анализ причин материнской смертности: рук. для врачей / А.П.Милованов [и др.]; под ред. А.П. Милованова. - М.: МВД, 2008. - 228 с.
4. Боровкова Е.И. Взаимодействие возбудителей инфекции с организмом беременной как фактор риска внутриутробного инфицирования плода: автореф. дис....канд. мед. наук / Е.И. Боровкова. - М., 2004. - 22 с.
5. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции //Анест. Реаним. - 2000. - № 3. - С. 38-46.
6. Глуховец Б.И. Патоморфологические и гормональные критерии в диагностике причин самопроизвольных выкидышей / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец, В.Н. Тарасов [и др.] //Архив патологии. - 2011. - №5. - С. 31-35.
7. Гранитов В.М. Хламидиозе / В.М. Гранитов. - М.; Н. Новгород, 2000. -148. -с.
8. Глухов Е.Ю. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и организации медицинской помощи при тяжелых инфекционно-воспалительных и геморрагических осложнениях позднего послеродового периода: Дисс.... докт. мед. наук. Екатеринбург, 2016.
9. Госгадзе И.Г. Диагностическая и лечебная тактика у пациенток с эндометритом после кесарева сечения: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 2014. 25 с. [Gosgadze I.G. Diagnostic ailechebnajataktika u pacientoc s endometritomposlekesare va secheniya: Avtoref. dis.... kand. med. nauk. M.:2014. 25 c.] (InRuss.).
10. Давыдов А.И., Подтетенев А.Д. Современный взгляд на акушерский перитонит с позиций хирургической тактики. Арх. акушерства и гинекологии. 2014; 1:44-8. [Davydov A.I., Podtetenev A.D. Sovremennyivzglyadnaakusherskii peritonit s pozitsiikhirurgicheskoitaktiki. Arkh. akusherstva i ginekologii. 2014; 1: 44-8.] (InRuss.).
11. Рахматуллаева М.М. Значение уровня провоспалительных цитокинов в развитии бактериального вагиноза у женщин с контрацепцией // Материалы IV Всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Социально-значимые и особо опасные инфекционные заболевания". - Сочи, 2017. - С.196-198.
12. Иванников Н.Ю., Митичкин А.Е., Димитрова В.И., Слюсарева О.А., Хлынова С.А., Доброхотова Ю.Э. Современные подходы в лечении послеродовых гнойно-септических заболеваний. Медицинский совет. 2019; 7: 58-69. DOI: https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-7-58-69.
13. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова С.Н., Чечнева М.А., Ахвледиане К.Н. Результаты оперативной активности в современном акушерстве. Журн. акушерства и женских болезней. 2015;14(2):53-7.
14. Савельева И.В., Полянская И.Б., Галянская Е.Г., Шевлягина Л.С., Широкова О.В., Гимп М.В., Флоров А.Ю., Никерина Н.И. К вопросу об улучшении исходов лечения хронического цервицита. Медицинскийсовет. 2018; 13:104- 108.
14. Acosta C.D., Harrison D.A., Rowan K., Lucas D.N., Kurinczuk J.J., Knight M. Maternal morbidity and mortality from severe sepsis: a national cohort study. Br. Med. J. Open. 2016; 6(8): e012323.
15. Akhmedov F.K. Features of renal function and some indicators of homeostasis in women with mild preeclampsia //Europen Science Review. Austria, Vienna, 2015, № 4-5. - С. 58-60
16. Artymuk N.V., Belokrinitskaya T.E. Sepsis-3: problems in obstetric practice. Zabaykal'skiymeditsinskiyzhurnal [Medical Journal of TransBaikal] 2017; Vol. 1: 6-11. (in Russian).
17. Bellizzi S., Bassat Q., Ali M.M., Sobel H.L., et al. Effect of puerperal infections on early neonatal mortality: a secondary analysis of Six demographic and health surveys. PLoS One. 2017; 12 (1): e0170856.
18. Contro E., Jauniaux E. Puerperal sepsis: what has changed since Semmelweis's time. BJOG. 2017; 124 (6): 936.
19. Filippi V., Chou D., Ronsmans C., Graham W., Say L. Levels and causes of maternal mortality and morbidity. In: Black R.E., Laxminarayan R., Temmerman M., Walker N. (Eds). Reproductive, Maternal, Newborn, and Child Health: Disease Control Priorities. 3-rd Ed. Washington (DC): The International Bank 24 for Reconstruction and Development / The World Bank; 2016; Vol. 2: Chapt. 3
20. Korbel' M., Kristufkova A., Dugatova M., Danis J., et al. [Analysis of maternal morbidity and mortality in Slovak Republic in the years 2007- 2012]. CeskaGynekol. 2017; 82 (1): 6-15.
21. Marwah S., Topden S.R., Sharma M., Mohindra R., et al. Severe puerperal sepsis - a simmering menace. J Clin Diagn Res. 2017; 11 (5): QC04-8.
22. Mohamed-Ahmed O., Nair M., Acosta C., Kurinczuk J., Knight M. Progression from severe sepsis in pregnancy to death: a UK population-based case-control analysis. Br. J. Obstet. Gynaecol. 2015;122 (11): 1506-15.
23. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315 (8): 801-10.
24. Vasquez D.N., Plante L., Basualdo M.N., Plotnikow G.G. Obstetric Disorders in the ICU. Semin Respir Crit Care Med. 2017; 38 (2): 218-34.
25. von Dadelszen P., Magee L.A. Strategies to reduce the global burden of direct maternal deaths. Obstet Med. 2017; 10 (1): 5-9.
26. World Health Organization. Statement on maternal sepsis. Geneva: WHO, 2017. URL: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254608/1/ WHO-RHR-17.02-eng.pdf.
27. Zhu T., Liao X., Feng T., Wu Q., et al. Plasma Monocyte Chemoattractant Protein 1 as a Predictive Marker for Sepsis Prognosis: A Prospective Cohort Study. Tohoku J ExpMed. 2017; 241 (2): 139-47.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.127-005

# ЎТКИР ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН МИОКАРД ИНФАРКТИДА ДЕЛИРИЙНИНГ АҲАМИЯТИ

*Койиров А.К.[1], Кенжаев С.Р.[1], Хаитов С.Ш.[1], Эгамова Н.Т.[1], Болтаев Э.Б.[2],*

[1]Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази,
[2]Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ўткир юрак етишмовчилигида (ЎЮЕ) делирийнинг клиник кечиши ўзига хослигини ва учраш сонини аниқлаш.***

***Мвтериал ва усуллар. Ўткир миокард инфаркти (ЎМИ) билан асоратланган ўткир юрак етишмовчилиги бўлган 104 нафар (43,3 % аёллар ва 56,7 % эркаклар) бемор жонлантириш бўлимидалиги даврида текширувдан ўтказилди. Ўртача ёш 68,0 [59,0-76,7]. Делирийни онг чалкашишини баҳолаш усули жонлантириш ва интенсив терапия бўлими (ОЧБУ-ЖИТБ) саволномаси меъзонлари ёрдамида диагностика қилинди. Нейроруҳий тестдан ўтказиш учун скрининг тестлари ва баҳолаш шкалалари ишлатилди.***

***Натижалар. Ушбу тоифа беморларида делирий учраш фоизи 28,8 ни ташкил қилди. Делирий кўпроқ 60-89 ёшдаги беморларда ривожланди: 60-74 ёшли гуруҳда - 25,0 %, 75-89 ёш гуруҳда - 44,7 %. Делирий жонлантириш ва интенсив терапия бўлимида даволанишнинг 1-2-суткасида ривожланди. Делирийнинг ўртача давомийлиги 7,7 суткани ташкил қилди. Делирийнинг гипопродуктив шакли 64,3 % ҳолларда аниқланди, гиперпродуктив - 21,4 % беморларда, аралаш шакли текширувдан ўтганларнинг 14,2 %да. Делирийнинг келиб чиқиши делирий бўлмаган беморлар билан солиштирилганда жонлантириш бўлимида ётиш муддатининг 6 марта ошиши билан боғлиқ.***

***Хулосалар. Делирий мавжудлиги ЎЮЕ нинг ўлимга олиб келиш оқибати эҳтимолини аҳамиятли оширади. ОЧБУ-ЖИТБ саволномасини ҳамма жонлантириш бўлимларида тадбиқ этиш ва беморларнинг кескин жиддий ҳолатида онги бузилишларини эрта ташхислаш ва ўз вақтида коррекция қилиш учун шифокорларга баҳоловчи шкалалар билан ишлашни ўргатиш зарур.***

***Калит сўзлар: делирий, ўткир юрак естишмовчилиги билан асорартланган миокард инфаркти, ОЧБУ-ЖИТБ саволномаси, жонлантириш бўлими.***

# РОЛЬ ДЕЛИРИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Койиров А.К.[1], Кенжаев С.Р.[1], Хаитов С.Ш.[1], Эгамова Н.Т.[1], Болтаев Э.Б.[2],*

[1]Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
[2]Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования: Выявить частоту и особенности клинического течения делирия при острой сердечной недостаточности (ОСН).***

***Материал и методы. Проведено обследование 104 пациентов (43,3 % женщин и 56,7 % мужчин) с острым инфарктом миокарда (ОИМ) осложненной острой сердечной недостаточности реанимации в период нахождения в реанимационном отделении. Средний возраст 68,0 [59,0-76,7] лет. Делирий диагностировался с помощью критериев опросника методики оценки спутанности сознания - отделение реанимации и интенсивной терапии (МОСС-ОРИТ). Для нейропсихического тестирования использовались скрининговые тесты и оценочные шкалы. Результаты. Частота встречаемости делирия у пациентов данной категории составила 28,8 %. Наиболее часто делирий развивался у пациентов в возрасте 60-89 лет: в возрастной группе 60-74 года - 25,0 %, в группе 75-89 лет - 44,7 %. Делирий развивался на 1-2-е сутки нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии. Средняя продолжительность делирия составила 7,7 суток. Гипопродуктивная форма делирия выявлена в 64,3 % случаев, гиперпродуктивная у 21,4 % пациентов, смешанная у 14,2 % обследованных. Возникновение делирия ассоциировано с увеличением сроков пребывания в реанимационном отделении в 6 раз в сравнении с пациентами без делирия. Выводы. Наличие делирия значительно увеличивает вероятность летального исхода ОСН. Необходимо повсеместное внедрение опросника методика оценки спутанности сознания - отделение реанимации и интенсивной терапии МОСС-ОРИТ в реанимационных отделениях для диагностики делирия и обучение врачей работе с оценочными шкалами с целью ранней диагностики и своевременной коррекции нарушений сознания у пациентов в критическом состоянии.***

***Ключевые слова: делирий, инфаркт миокарда осложненной острой сердечной недостаточности, опросник МОСС-ОРИТ, реанимационное отделение.***

# THE ROLE OF DELIRIUM IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION OF COMPLICATED ACUTE HEART FAILURE

*Qoyirov A.Q.[1], Kenjaev S.R.[1], Xaitov S.SH.[1], Egamova N.T.[1], Boltaev E.B.[2],*

[1]Republican Scientific Center for Emergency Care,
[2]Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***To identify the frequency and clinical features of delirium in acute heart failure (AHF) in the conditions of the intensive care unit.***

***Material and Methods. A survey of 104 patients (43.3% of women and 56.7% of men) with acute myocardial infarction (AMI) complicated by acute heart failure resuscitation was carried out during their stay in the intensive care unit. The average age was 68,0 [59,0-76,7] years. Delirium was diagnosed using the criteria of the confusion assessment questionnaire - the intensive care unit (MOSS-ICU). For neurodevelopmental testing we used screening tests and rating scales.***

***Results. The incidence of delirium in patients in this category was 28,8 %. Most frequently delirium develops in patients aged 60-89 years: in the age group 60-74 years 25,0 %, in the group of 75-89 years 44,7 %. Delirium developed in the 1-2 day stay in the intensive care unit and intensive care. The average duration of delirium was 7,7 days. Hypoproductive form of delirium was detected in 64,3 % of all cases, hyperproductive form in 21,4 % of patients, mixed form in 14,2 % of patients. The occurrence of delirium is associated with an increase of the duration of stay at the intensive care unit at 6 times compared with patients without delirium.***

***Conclusion. The presence of delirium greatly increases the probability of death of AHF. Moss questionnaire and training of doctors to work with rating scales should be accepted in all ICU intensive care units for early diagnosis of delirium and immediate correction of disorders of consciousness in patients in critical condition.***

***Key words: delirium, myocardial infarction (MI) of complicated acute heart failure (AHF), CAM-ICU, resuscitation department.***

## Долзарблиги

Онг бузилиши кўпроқ кескин жиддий аҳволда бўлган беморларда юз беради. Умумий даволаниш амалиётида когнитив дисфункциялар (функциялар бузилиши, когнитив ишнинг бузилиши) 20 % беморларда учрайди, асосан ёши қариларда; жонлантириш ва интенсив терапия бўлимларида 80 % кузатувларда [1]. Миокард инфаркти асоратлари орасида руҳий-ҳиссий томондан издан чиқишлар 30-80 % беморларда учрайди [2]. Улар орасида тахминий аҳамиятга эга бўлгани бу делирийдир. Делирий - ақлий ҳолатдаги беқарор, ўткир эътиборнинг пасайиши ва онг даражаси ўзгариши билан кечадиган ўзгариш. Делирий мия фаолиятининг етишмовчилиги ёки билим орттириш жараёнининг ўткир дисфункцияси ҳисобланади. Бу марказий асаб тизими (МАТ) организм мақбул ишлаши учун зарур бўлган ички муҳитнинг бузилишига қарши ўзига хос бўлмаган жавобининг оқибати [3, 4].

Адабиётларда ўткир миокард инфарктида жонлантириш ва интенсив терапия бўлимида делирий келиб чиқишининг учраш сони ва хусусиятлари ҳақида маълумот етарли эмас, шунинг учун ушбу масалани ўрганиш долзарб ҳисобланади.

Мақсад: жонлантириш бўлими шароитларида ўткир юрак етишмовчилиги бўлганда делирийнинг клиник кечиши ўзига хосликлари ва учраш сонини аниқлаш.

## Материал ва усуллар

2017 дан 2019 йилгача РШТЁИМ нинг кардиотерапевтик бўлимига келган беморларни ўрганиш амалга оширилди.

Тадқиқотга киритиш меъзонлари: 1) ўткир юрак етишмовчилиги (ЎЮЕ) асоратланишидан келиб чиққан ўткир миокард инфаркти ва ЎЮЕ бўлган беморларни миллий тавсияларга биноан ташхислаш ва даволашга биноан қўйилган миокард инфаркти ташхиси [5]; 2) делирий скрининги шкаласига биноан белгиланган когнитив бузилишлар [6]; 3) когнитив бузилишларнинг ўткир бошланиши.

Истисно қилиш меъзонлари: 1) бош миянининг органик патологияси; 2) анамнезда руҳий фаол (психоактив) моддаларни истеъмол қилганлик; 3) анамнезда когнитив бузилишлар бўлганлиги (деменция).

Тадқиқотга киритиш ва ундан истисно қилиш меъзонларига асосланган ҳолда тадқиқотга 104 бемор жалб қилинди, ўратача ёш 68,0 [59,0-76,7]. Делирий ОЧБУ-ЖИТБ саволномаси меъзонлари ёрдамида ташхис қилинди [7]. Асаб-руҳиятни (нейропсихик) тестни ўтказиш учун скрининг тестлари ва баҳоловчи шкалалардан фойдаланилди. Саволномалар ва шкалалар бўйича тестлаш суткасига 2 мартадан ўтказилди.

Баҳолаш бир неча босқичда амалга оширилди:

1-босқич. Руҳий ҳолатнинг ўткирлиги ва тўлқинсимон кечишини баҳолаш учун Nu-DESC шкаласи қўлланилди [6];

2-босқич. Оғриқ BPS-NI шкаласи ёрдамида баҳоланди (интубация қилинмаган бемор оғриғининг табиати шкаласи) [8];

3-босқич. RAAS (қўзғалиш ва тинчланиш шкаласи бўйича онг даражасини баҳолаш) шкаласи бўйича онг даражасини баҳолаш [9];

4-босқич. Кўриб эслаб қолиш хотирасини текширувчи тест (бешта суратни эслаб қолиш тести);

5-босқич. Тафаккурни баҳолаш (оддий мантиқий тўхтамга келиш тести) [8].

Агар RAAS тести натижаси нолдан фарқ қилган бўлса ва/ёки тафаккур тести 1 баллдан ошиқ бўлса, унда делирий ташхиси қўйилган. Шуни таъкидлаб ўтмоқ жоиз-ки, делирийни расмий ташхислаш ўткир бошланиш ва тўлқинсимон кечишини талаб қилади [10], шунинг учун баҳоловчи шкалалар ёрдамида когнитив функциянинг етишмовчилиги ҳақида аниқланган маълумотлар халқаро касалликлар таснифи меъзонлари билан тўлдириб борилди, улар навбатчи психиатр томонидан қўлланилиб, касаллик тарихига тегишлича киритилган.

Беморнинг руҳий ҳолати унумдорлигига қараб делирий кейинги турларга бўлинади. Агар клиник кечиши гипер ишлаб чиқарилиш, қўзғалиш, безовталик (бемор гўшакларни, симларни ва бошқ. узишга ҳаракат қилди) билан тавсифланган бўлса, делирий гиперактив деб баҳоланди; гипоактив делирий қочиш, бекор бўлиш, яссилашган таъсир, апатия, сустлик билан тавсифланди. Беморнинг аҳволи иккита айтиб ўтилган ҳолатларнинг галма-гал келиши билан тавсифланганда, делирий аралаш тури деб баҳоланди.

ЎЮЕ бўлган барча беморлар РШТЁИМ нинг кардиотерапевтик бўлимида ЎМИ ва ЎЮЕни даволашнинг стандартлари ва баённотларига мувофиқ даволанган ва кейинчалик аҳволи барқарорлашганда, бўлимга ўтказилган.

Ашёнинг статистик таҳлили SPSS 20.0 версияси, Microsoft Office Excel электрон жадваллари ёрдамида амалга оширилди. Ўзгарувчан қаторлар нормал тақсимланиши Колмогоров - Смирнов тестидан фойдаланиб текширилди. Олинган маълумотларнинг нормага тўғри келмасдан тақсимланганини ҳисобга олиб, иккита мустақил танловда ўртача қийматлар фарқининг ишончлилигини баҳолаш учун Манн-Уитни меъзони қўлланилди, бир нечта танловларни солиштиришда Крускал - Уоллис меъзонидан фойдаланилди. Солиштирилаётган мустақил гуруҳлардаги ҳодиса учраш сонининг фарқланиш қийматини баҳолаш учун $\chi^2$ меъзони қўлланилди. Тадқиқот жараёнида олинган натижалар Me [25-75] кўринишида тақдим этилган (Me - тиббиёт; 25ли ва 75ли процентил), P% (P - улуш). Фарқлар $p<0,05$ бўлганда ишончли ҳисобланди.

**Натижа ва таҳлиллар**

Тадқиқотга 104 бемор олинди (43,3 % аёллар ва 56,7 % эркаклар) (1 жадвал).

1 жадвал

**Беморларни ёш ва жинсига қараб тақсимлаш**

| Ёшга қараб гуруҳи | Одам сони, текширув ўтказилганлар | | Жинсга қараб тақсимланиши % | |
|---|---|---|---|---|
| | N (мутлақ) | % умумий текширилувчилар сонидан | Эркаклар | Аёллар |
| 1. 44 ёшгача | 7 | 6,7 | 57,1 | 42,9 |
| 2. 45–59 ёш | 22 | 21,1 | 72,7 | 27,3 |
| 3. 60–74 ёш | 36 | 34,6 | 69,4 | 30,6 |
| 4.75–89 ёш | 38 | 36,6 | 36,9 | 63,1 |
| 5. >90 ёш | 1 | 0,9 | 0 | 100,0 |

Делирий 28,8 % текширилганларда ривожланганлиги аниқланди, эркаклар орасида 30,5 % ҳолларда, аёллар орасида 26,6 %. Делирий кўпинча ёш бўйича иккита гуруҳда ривожланганлиги аниқланди: 60-74 ва 75-89 ёш. Ушбу ёш гуруҳларида делирий билан касалланиш барча делирий ҳолларининг 86,6 фоизини ташкил этди. Делирий гуруҳидаги ўртача ёш 76,0 [66.5-82.3] йил, делирий бўлмаган гуруҳда 65,5 [56.8-75.0] ёш эди. Делирий кўпроқ жонлантириш бўлимида бўлган 1-ёки 2-кунга келиб ривожланган. Делирийнинг ўртача давомийлиги 7,7 [5.2-9.4] кунни ташкил қилди.

Делирийнинг гипопродуктив шакли 64,3 % ҳолларда аниқланди, гиперпродуктив эса 21,4% беморларда, аралаш шакли 14,2% текширилганларда. Шундай қилиб, делирийнинг гипопродуктив шакли гиперпродуктив ва аралаш шаклларидан кўра ишончли кўпроқ учради.

2 жадвал

**Ёшга қараб делирий тарқалганлиги (P%)**

| Ёши бўйича гуруҳ | Ёши бўйича гуруҳда делирийнинг учраши, % | делирий билан ҳолатларнинг умумий сонидан делирий % | текширилган беморларнинг умумий сонидан делирий билан бўлган ҳолатлар % |
|---|---|---|---|
| 1. 44 ёшгача | 0 | 0 | 0 |
| 2. 45–59 ёш | 13,6 | 10,0 | 2,8 |
| 3. 60- 74 ёш | 25,0* | 30,0* | 8,6* |
| 4.75–89 ёш | 44,7* | 56,6* | 16,3* |
| 5. >90 ёш | 100,0 | 3,3 | 0,9 |

Изоҳ: P - улуш; p - аҳамият даражаси, * - $p<0,05$.

Энг ёш гуруҳда, 44 ёшгача, делирий аниқланмади. Олинган маълумотларни статистик таҳлили ўтказилганда, жонлантириш даврида делирий ривожланиши билан ЖИТБда бўлиш муддатининг давомийлиги орасида ишончли бевосита боғлиқлик борлиги аниқланди. Делирий бўлмаган беморларда жонлантириш бўлимида ётганлигининг давомийлиги ўртача 1,0 [1,0-2,0] кунни ташкил қилди, делирий бўлган гуруҳда эса 6,0

[5,0-8,5] кун (p<0,05), бунда стационарда бўлиш давомийлиги тегишлича 14,0 [12,0-15,0] ва 16,0 [10,0-20,3] кунни ташкил қилди.

Делирий бўлган беморлар гуруҳида тадқиқот давомида ўлимниг юқори даражаси аниқланди, бу гуруҳда 28,6 % бемор вафот этди, бу эса делирий бўлмаган гуруҳдагидан (12,7 %) (p<0,05) 16% га кўпроқ. Шунингдек делирий тури ва ўлим кўрсаткичи орасида боғлиқлик аниқланди: гипоактив делирий бўлган беморларда ўлим даражаси 42,0 % ни ташкил қилди, гиперактив делирийда эса - 33,0 %. Делирийнинг аралаш шакли бўлган беморлар гуруҳида ўлим оқибатлари кузатилмади, эҳтимол бу ушбу турнинг нисбатан кам учраши билан боғлиқ.

Таҳлиллар, Шундай қилиб, ЎЮЕ бўлган беморларда делирий муаммосига етарлича эътибор қаратилмаяпти, жиддийлиги етарлича баҳоланмаяпти ва янада долзаб бўлмоқда. Беморларда делирийнинг келиб чиқиши делирий ривожланмаган беморларникига нисбатан жонлантириш бўлимида ётиш давомийлигининг сезиларли (6 мартага) ошишига олиб келмоқда. Шунинг асосида таъкидлаш мумкинки, делирий бемор аҳволини ва касалликнинг кейинги кечишини ёмонлашишига олиб келадиган ҳолат ҳисобланади. Делирий - мия фаолияти етишмовчилиги ёки иши етишмовчилигининг (дисфункцянинг) объектив аломати. Шубҳасиз, делирийнинг ривожланишида бемор ўз касаллигини англашининг психоген омиллари, жисмоний фаолликнинг кескин пасайиши, интенсив терапия хонасида психологик томондан муҳитнинг оғирлиги муҳим ўрин тутади.

Шунинг учун, Ўзбекистонда делирийга мойиллиги бўлган шахсларда уни олдини олиш зарур, ривожланиб бўлган делирийда эса, шу жумладан унинг кам аломатли шаклларида, бу ҳолатни жадал даволашни ўз вақтида амалга ошириш керак. Олинган натижалар замонавий клиник амалиёт учун бу муаммонинг муҳимлигидан далолат беради ва ЎЮЕ бўлган беморларда делирийни ўз вақтида ташхислаш, олдини олиш ва даволаш тизимини кенг тадбиқ қилишни талаб қилади.

**Хулосалар:**

1. ОЧБУ-ЖИТБ саволномаси орқали ташхисланадиган делирий ЎЮЕнинг кўп учрайдиган асорати ҳисобланади ва 28,8 % ҳолларда учрайди.

2. ЎЮЕ бўлган беморларда делирийнинг келиб чиқиш эҳтимоли 60-74 ва 75-90 ёшдаги гуруҳларда кўпроқ.

3. Делирий мавжудлиги беморларнинг жонлантириш бўлимида бўлиш давомийлигини 6 мартага оширади.

4. Делирий юз бериши ЎМИ фонидаги ЎЮЕнинг ўлим оқибати хафини аҳамиятли оширади.

5. Делирийни ташхислаш учун ОЧБУ-ЖИТБ саволномасини ҳамма жонлантириш бўлимларида тадбиқ этиш ва ЖИТБ шифокорларига баҳоловчи шкалалар билан ишлашни ўргатиш зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Patel RP, Gambrell M, Speroff T, et al. Delirium and sedation in the intensive care unit: Survey of behaviors and attitudes of 1384 healthcare professionals. Crit Care Med 2009; 37 (3): 825-832.
2. Maksimov AI. Deliry in the sharp period of a Q-myocardial infarction. Sibirskij medicinskij zhurnal 2011; 26 (1): 58-63. Russian (Максимов А. И. Делирий в остром периоде Q-инфаркта миокарда. Сибирский медицинский журнал 2011; 26 (1): 58-63).
3. Zabolotskih IB, Pesnjak EV. Sedation in intensive therapy. Petrozavodsk: IntelTek, 2007; 79 p. Russian (Заболотских И. Б., Песняк Е. В. Седация в интенсивной терапии. Петрозаводск: ИнтелТек, 2007; 79 с.).
4. Sapozhnikov AN, Sabitov IA, Shcherbakova IG, et al. On the question of the prognostic value of psychopathological disorders in vascular encephalopathy in patients with acute myocardial infarction. Basic Research 2013; (7): 633-637.Russian (Сапожников А. Н., Сабитов И. А., Щербакова И. Г. И др. К вопросу о прогностическом значении психопатологических нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии у больных с острым инфарктом миокарда. Фундаментальные исследования 2013; (7): 633-637).
5. N acional'nye rekomendacii po diagnostike i lecheniju bol'nyh ostrym infarktom miokarda s podemom segmenta ST JeKG. Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika 2007; 6 (8) Supplement 1. Russian (Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2007; 6 (8) Приложение 1).
6. Stawicki SP, Gerlach AT. Delirium assessment in the intensive care unit: An overview of objective diagnostic criteria and scoring tools: OPUS 12. Scientist 2008; 2 (4): 13-16.
7. Ely EW, Margolin R, Francis J, et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the confusion assessment method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). Crit Care Med 2001; 29 (7): 1370-1379.
8. Zamjatin MN, Gorohovatskij JI, Vahljaev AV. Diagnostika delirija u pacientov v otdelenijah reanimacii i intensivnoj terapii: Uchebno-metodicheskoe posobie. M., 2014; 26 p. Russian (Замятин М. Н., Гороховатский Ю. И., Вахляев А. В. Диагностика делирия у пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии: учеб. ?метод. пособие; под ред. Ю. Л. Шевченко. М., 2014; 26 с.).
9. Sessler Curtis N., Gosnell Mark S., et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: Validity and Reliability in Adult Intensive Care Unit Patients. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 1338-1344.
10. Maegher D. Delirium: the role of psychiatry / The Royal College of Psychiatrists. Advance in Psychiatric Treatment 2001;7: 433-443.


Келиб тушган кун 09.09.2020

УДК 618. 17 - 008. 8: 616.153.1 - 08

# ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ У "ПРАКТИЧЕСКИ" ЗДОРОВЫХ ДЕВОЧЕК

*Мавлонова Г.Ш., Курбанова З.Ш.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Оценка элементного статуса человека является основной определения влияния на здоровье человека дефицита, избытка или нарушения тканевого распределения микро и макроэлементов. В статье было изучено содержание микроэлементов в крови у условно здоровых девочек.***

***Ключевые слова: микроэлемент, дефицит, здоровье.***

# "АМАЛИЙ" СОҒЛОМ ҚИЗЛАРНИНГ ҚОНИДАГИ МИКРОЭЛЕМЕНТ ТАРКИБИ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Мавлонова Г.Ш., Курбанова З.Ш.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Одам организми элемент ҳолатини баҳолаш инсон саламатлигига микро ва макроэлементларнинг етишмовчилигини, ортиқча ёки ортиқча тарқалишини бузилишини таъсирини белгилайдиган асосий омил ҳисобланади. Мақолада амалий соғлом қизларнинг қонидаги микроэлемент таркиби ўрганилади.***

***Калит сўзлар: микроэлемент, етишмовчилик, саломатлик.***

# CHARACTERISTICS OF THE CONTENT OF TRACE ELEMENTS IN THE BLOOD OF "PRACTICALLY" HEALTHY GIRLS

*Mavlonova G.SH., Kurbanova Z.SH,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Assessment of the elemental status of a person is the main determination of the impact on human health of deficiency, excess or violation of tissue distribution of micro and macro elements.The article studied the content of trace elements in the blood of relatively healthy girls.***

***Key words: microelements, failure, health.***

## Актуальность

Микроэлементы - это химических элементов, которые содержатся в организме человека и животных в очень малых количествах. Это компоненты закономерно существующей очень древней и сложной физиологической системы, участвующей в регуляции всех жизненных функций на всех стадиях развития [1,2,5,9].

Ведущая роль в изучении микроэлементов принадлежит нашему соотечественнику академику В. И. Вернадскому. Он научно обосновал невозможность жизнедеятельности животных и растений без микроэлементов. Дальнейшее развитие эти вопросы нашли в трудах А. П. Виноградова, А. И. Венчикрва, А. О. Войнара, В. В. Ковальского, Г. А. Бабенко, Л.Р. Ноздрюхиной и других советских ученых.

Биоэлементы входят в состав 180 ферментов из 660 известных, участвуют в иммуногенезе, являются составной частью гормонов, способствуют обезвреживанию токсических веществ, регулируют окислительно-восстановительные реакции, влияют на рост, развитие и размножение, кроветворение, обмен витаминов, на осмотическое давление и коллоидное состояние клеточных белков. [3,6,7,8,10].

Основными источниками микроэлементов служат продукты растительного происхождения, которые усваивают элементы из почвы и воды [3, 4].

Цель исследования: Изучить микроэлементный статус крови у "практически" здоровых девочек в возрасте 12-16 лет в зависимости от фаза менструального цикла.

Целью, исключения влияния имеющихся экстрагенитальные заболевания (ЭГЗ) на МЭ статус организма, мы старались выделить девочек, у которых имелось минимальное количество ЭГЗ и инфекционной патологии, и во время исследования не было обострений хронических заболеваний.

## Материал и методы

Исследованию проводилось 27 девочек, признанные, как практически "практически" здоровыми в возрасте от 12 до 16 лет. Группу контроле составил 20 женщин фертильного возраста признание также "практически" здоровыми. Изучение МЭ состава крови осуществлялось в Республиканском центре судебной экспертизы.

Для определения МЭ образцы сыворотки крови, эритроцитов, сжигали в концентрированной азотной кислоте, брали аликвоту и разводили 1% азотной кислотой до рабочих концентраций и осаждали центрифугированием.

МЭ став подготовленных вышеописанным методом образцов определялся на приборе АТ 7500 a (Agilent 7500 a. inductively Coupled Plasma Mass

Spectrometer.Япония, 2001 г.): газ - носитель аргон, мощность1310 Вт, время интегрирования 0,1 с. Содержание МЭ биологических средах представлены в мкг%. Определяли эссециальные МЭ - хром, марганец, железо, кобальт, медь, цинк, селен, молибден, йод. Токсичные-бериллий, алюминий, кадмий, ртуть, свинец. Забор крови у пациенток осуществляли в утренние часы, одновременно проводили исследование общего анализа крови, гормонов.

Проведено комплексное исследование концентрации МЭ в сыворотке крови и эритроцитах фолликулярной (7день), овуляторной (14день) и лютеиновой (21 день) фаза яичникового циклов.

Исследование проводилось у одной той же девочки в предполагающий фолликулярной (7день), овуляторной (14день) и лютеиновой (21 день) фаза яичникового циклов. Целью, исключения влияния имеющихся экстрагенитальные заболевания (ЭГЗ) на МЭ статус организма, мы старались выделить девочек, у которых имелось минимальное количество ЭГЗ и инфекционной патологии, и во время исследования не было обострений хронических заболеваний.

Результаты исследования показали, что содержание микроэлементов в крови у условно здоровых девочек имеют свои закономерные особенности по сравнении по аналогичными показателями МЭ женщин фертильного возраста (табл. 1.).

Таблица 1.

**Сравнительный анализ микроэлементного состава крови у условно здоровых девочек и женщин фертильного возраста**

| МЭ | Девочки | | Женщины фертильного возраста | |
|---|---|---|---|---|
| | сыворотка крови | эритроциты | сыворотка крови | эритроциты |
| **Эссенциальные микроэлементы** | | | | |
| Cr | 56,7±2,4 | 66,2±4,8 | 71,8±5,3** | 84,8±6,5*** |
| Mn | 11,2±0,9 | 23,4±2,1 | 17,4±1,1* | 32,4±2,1** |
| Fe | 136,4±9,3 | 48,3±3,1 | 142,4±9,8 | 74,6±5,6*** |
| Co | 5,3±0,4 | 17,3±1,3 | 8,4±0,72** | 26,3±1,8*** |
| Cu | 154,8±12,4 | 120±8,6 | 152,6±11,3 | 164,7±12,4** |
| Zn | 121±8,9 | 623±36,2 | 154,6±12,7* | 942±63,4*** |
| Se | 14,1±0,63 | 18,6±0,9 | 8,1±0,62* | 24,4±1,8** |
| Mo | 1,2±0,09 | 1,1±0,08 | 1,3±0,09 | 2,1±0,1** |
| I | 7,6±0,6 | 22,8±1,7 | 14,8±1,1*** | 37,4±2,4** |
| Ni | 7,8±0,43 | 16,3±1,2 | 10,6±0,9* | 22,3±2,1** |
| **Токсичные микроэлементы** | | | | |
| Be | 0,53±0,02 | 0,2±0,08 | 0,76±0,04* | 0,36±0,02*** |
| Al | 253±24,6 | 268±33,1 | 448±28,3*** | 434±31,6*** |
| Cd | 23,6±1,9 | 26,7±3,1 | 30,6±2,4** | 31,9±2,6** |
| Hg | 0,31±0,08 | 0,22±0,02 | 0,47±0,02** | 0,4±0,024*** |
| Pb | 30,6±2,8 | 23,1±1,8 | 42,6±3,1** | 38,3±2,9*** |

Примечание: * - P <0,05; ** - P < 0,01 по сравнению с показателями женщин фертильного возраста.

Как видно из таблицы 1., наблюдается достоверное снижение концентрации таких эссенциальных МЭ как: марганец, железо, кобальт, медь, цинк, молибден и йода (P<0,05 - 0,01). При этом больше сниженный уровень эссенциальных МЭ наблюдается эритроцитах (P<0,001). Данный исход полученных результатов, вероятно, связан с возрастными особенностями обследуемых групп (рис. 3.1). Так при корреляционном анализе выявляется тесная прямая корреляционная связь концентрации цинка в сыворотке крови с уровнем эстрадиола в группе девочек (r=0,58).

Более того, концентрация токсичных МЭ также имеют достоверно сниженный уровень в группе условно здоровых девочек и по сравнению с женщинами фертильного возраста, как в сыворотке крови, так и в эритроцитах (P<0,05 - 0.001). Данный исход свидетельствует о возможном постепенном накоплении токсичных МЭ в организме человека.

Исследования показали, что наблюдаются значительные изменения МЭ статуса крови у девочек в зависимости от дня менструального цикла. Уровень многих эссенциальных МЭ повышается в 14 день менструального цикла, который начинает снижаться в 21 день менструального цикла, достигая максимума снижения к 1-3 дню цикла.

Согласно результатам наших исследований, у девочек содержание железа в крови достоверно занижено в сравнении с показателями женщин фертильного возраста (P<0,01). Это было особо заметно в 1-3 дни менструального цикла как в сыворотке крови (136,4±9,3мкг%), так и в эритроцитах (48,3±3,1мкг%). Однако, начина с 7 дня цикла концентрация железа в крои начинает возрастать, соответственно: 128,6±11,3 и 51,6±4,8мкг% (P>0,05), достигая своего максимума к 14 дню менструального цикла 138,0±11,6 и 55,3±4,1мкг% (P<0,05). Затем начиная с 21 дня цикла уровень железа начинает снижаться (P>0,05). Такая закономерность была характерна как для сыворотки крови (127,3±19,6мкг%), так и для эритроцитов (52,3± 4,2мкг%) по изучению концентрации железа.

Согласно данным корреляционной матрицы, существует отрицательная корреляция уровня железа в

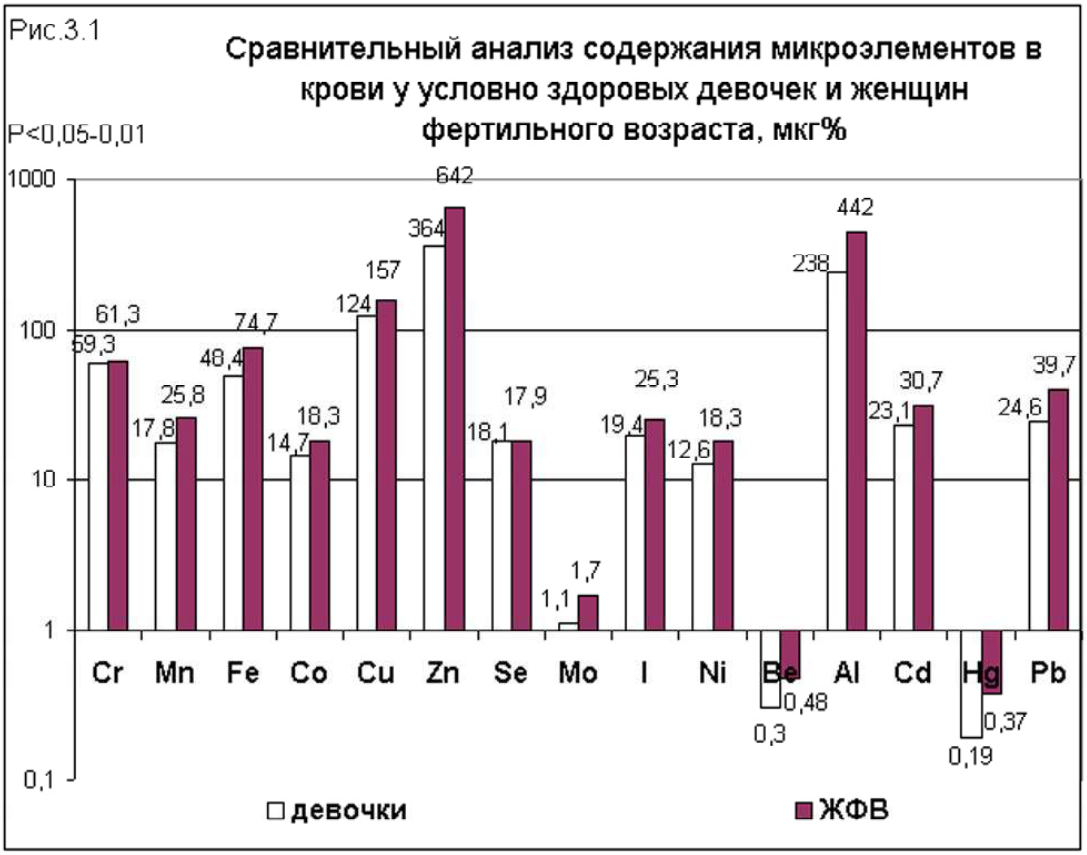



Таблица 1

**Динамика микроэлементного состава крови у "практически" здоровых девушек в зависимости от дня менструального цикла**

| МЭ | Дни менструального цикла | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1-3 день | | 7 день | | 14 день | | 21 день | |
| | сыв. крови | эритр | сыв. крови | эритр. | сыв. крови | эритр. | сыв. крови | эритр. |
| **Эссенциальные микроэлементы** | | | | | | | | |
| Cr | 56,7±2,4 | 66,2±4,8 | 58,1±3,6 | 65,3±4,5 | 71,7±6,3** | 67,2±4,1 | 60,3±3,9* | 65,6±5,1 |
| Mn | 11,2±0,9 | 24,3±2,1 | 13,3±0,9 | 24,1±2,1 | 16,8±1,3* | 25,3±1,9* | 12,6±1,3 | 23,4±1,1* |
| Fe | 136,4±9,3 | 48,3±3,1 | 128,6±11,3 | 51,6±4,8 | 138±11,6 | 55,3±4,1** | 127,3±19,6 | 52,3±4,2* |
| Co | 5,3±0,4 | 17,3±1,3 | 5,8±0,31 | 18,4±1,2 | 6,2±0,6 | 19,3±1,2* | 6,0±0,56 | 17,2±1,8 |
| Cu | 154,8±12,4 | 120±8,6 | 121±9,6* | 128,3±11,4 | 109±8,6*** | 131,4±12,1* | 113,6±10,6** | 128±10,3* |
| Zn | 121±8,9 | 623±36,2 | 127,4±11,3 | 646±48,3 | 144,8±9,8** | 778±54,6*** | 136,3±11,8 | 726,3±53,1** |
| Se | 14,1±0,63 | 18,6±0,9 | 15,2±1,3 | 19,1±1,3 | 14,6±1,6 | 23,6±1,9* | 12,3±0,9 | 17,6±1,1 |
| Mo | 1,2±0,09 | 1,1±0,08 | 1,1±0,08 | 1,3±0,09 | 0,9±0,008* | 1,1±008 | 1,3±0,07 | 1,1±0,08 |
| I | 7,6±0,6 | 22,8±1,7 | 7,8±0,5 | 24,6±1,8 | 9,6±0,7** | 28,6±2,1 | 8,3±0,6* | 22,7±2,0 |
| Ni | 7,8±0,43 | 16,3±1,2 | 7,6±0,51 | 17,6±1,3 | 7,6±0,3 | 17,9±1,1* | 7,3±0,3 | 17,1±1,3 |
| **Токсичные микроэлементы** | | | | | | | | |
| Be | 0,53±0,02 | 0,2±0,08 | 0,51±0,032 | 0,22±0,09 | 0,5±0,05 | 0,24±0,018 | 0,49±0,04 | 0,25±0,019* |
| Al | 253±24,6 | 268±33,1 | 268±18,3 | 236±18,6* | 251±19,6 | 230±20,8** | 273±26,3* | 254±22,4 |
| Cd | 23,6±1,9 | 26,7±3,1 | 25,3±2,1 | 24,8±2,2 | 22,2±2,6* | 24,1±1,9* | 24,6±1,8 | 27,3±2,2 |
| Hg | 0,31±0,08 | 0,22±0,02 | 0,33±0,07 | 0,18±0,02 | 0,3±002 | 0,17±0,02* | 0,3±0,02 | 0,19±0,01 |
| Pb | 30,6±2,8 | 23,1±1,8 | 28,6±2,0 | 24,6±1,9 | 26,8±1,8* | 22,1±2,1* | 29,6±2,2 | 23,8±2,1 |

эритроцитах с количеством кобальта (r=0,41; P<0,05). Обнаруженная низкая отрицательная корреляционная взаимосвязь уровня железа с концентрацией кобальта, по-видимому, указывает на некий антагонизм этих МЭ.

Согласно результатам наших исследований, уровень йода в эритроцитах девочек в среднем оказался 2,7 раз больше по сравнению с показателями сыворотки крови и колеблется закономерно в зависимости от дня менструального цикла (в сыворотки крови 7,6±0,6мкг%; и в эритроцитах 22,8±1,7мкг%;P<0,05). К 1-3 дню менструального цикла отмечается физиологический дефицит йода в крови в целом. Однако, начиная с 7 дня цикла уровень йода в крови начинает повышаться, достигая максимума в дни овуляции (сыворотки крови 9,6±0,7мкг% и в эритроцитах

28,6±2,1мкг%). А в прогестероновую фазу концентрация йода достигает своего первоначального уровня (соответственно:8,3±0,6 и 22,7±2,0) При этом особенности колебаний уровня йода в сыворотке крови или в эритроцитах нами не выявлено. Отмечается положительная корреляционная связь йода с селеном (r=0,48; P<0,05) и медью (r=0,54; P>0,05) в красной клетке крови, что свидетельствует о важной роли этих МЭ в деятельности ЩЖ. Следовательно, участие в йодном обмене этих МЭ вполне очевидно.

Концентрация марганца в крови согласно нашим исследованиям, накапливается преимущественно в эритроцитах. В эритроцитах концентрация марганца оставался относительно без изменений, тогда как в сыворотке крови в зависимости от дня менструального цикла его уровень достоверно изменяется. Так в начале менструального цикла (1-3 дни) концентрация марганца в сыворотке крови составляет 11,2±0,9мкг%, которая начинает повышаться с 7 дня цикла (13,3±0,9мкг%).

К 14 дню менструального цикла уровень марганца достигает своих максимальных значений (16,8±1,3мкг%), затем снижаясь к концу цикла (12,6±1,3мкг%). В эритроцитах сохраняется такая же тенденция соответственно:24,3±2,1мкг%, 24,1±2,1мкг%, 25,3±5,9мкг% и 23,4±1,1мкг% (P<0,05). Отмечена положительная корреляционная взаимосвязь между концентрацией марганца и уровнем меди (r=0,46; P<0,01), и кобальта (r=0,34; P<0,05), что, вероятно свидетельствует о синергизме и этих МЭ.

Согласно результатам наших исследований, у девочек содержание меди в крови накапливается преимущественно в плазме. В плазме концентрация меди зависимости от дня менструального цикла его уровень достоверно изменяется. Это было особо заметно в 1-3 дни менструального цикла как в сыворотке крови (154,8 ±12,4мкг%). Однако, начина с 7 дня цикла концентрация меди в крови начинает понижается, соответственно: 121,0±9,6;109,0±8,6мкг% и 113,6±10,6 (P>0,05).

Так в начале менструального цикла (1-3 дни) концентрация меди в эритроциты крови составляет 120,0±8,6мкг%, которая начинает повышаться с 7 дня цикла (128,3±11,4мкг%). К 14 дню менструального цикла уровень меди достигает своих максимальных значений (131,4±12,1мкг%), затем снижаясь к концу цикла (128,0±10,3мкг%).

Результатам наших исследований показывают, у девочек содержание цинка в крови достоверно занижено в сравнении с показателями женщин фертильного возраста (P<0,01). Это было особо заметно в 1-3 дни менструального цикла как в эритроциты крови (623,0±36,2мкг%), так и в плазме (121,0±8,9мкг%). Однако, начина с 7 дня цикла концентрация цинка в крови начинает возрастать, соответственно: 646,0±48,3 и 127,4±11,4мкг% (P>0,05), достигая своего максимума к 14 дню менструального цикла 778,0±54,6 и 144,8±9,8мкг% (P<0,05). Затем начиная с 21 дня цикла уровень цинка начинает снижаться (P>0,05). Такая закономерность была характерна как для сыворотки крови (136,3±11,8мкг%), так и для эритроцитов (76,3± 53,1мкг%) по изучению концентрации цинка.

Согласно результатам наших исследований, уровень селена в эритроцитах девочек больше по сравнению с показателями сыворотки крови и колеблется закономерно в зависимости от дня менструального цикла (в сыворотки крови 14,1±0,61мкг%; и в эритроцитах 18,6±0,9мкг%;P<0,05). Однако, начиная с 7 дня цикла уровень селена в крови начинает повышаться, достигая максимума в дни овуляции (сыворотки крови 15,2±1,3мкг% и в эритроцитах 19,1±1,3мкг%). А в прогестероновую фазу концентрация селена достигает своего первоначального уровня (соответственно:12,3±0,9 и 17,6±1,1) При этом особенности колебаний уровня селена в сыворотке крови или в эритроцитах нами не выявлено.

Отмечается положительная корреляционная связь йода с селеном (r=0,48; P<0,05) и медью (r=0,54; P>0,05) в красной клетке крови, что свидетельствует о важной роли этих МЭ в деятельности ЩЖ. Следовательно, участие в йодном обмене этих МЭ вполне очевидно.

Согласно результатам наших исследований, уровень кобальта в эритроцитах девочек в среднем оказался 2,2 раз больше по сравнению с показателями сыворотки крови и колеблется закономерно в зависимости от дня менструального цикла (в сыворотки крови 5,3±0,4мкг%; и в эритроцитах 17,3±1,3 мкг%; P<0,05). Однако, начиная с 7 дня цикла уровень кобальта в крови начинает повышаться, достигая максимума в дни овуляции (сыворотки крови 6,2±0,6мкг% и в эритроцитах 19,3±1,2мкг%). А в прогестероновую фазу концентрация кобальта достигает своего первоначального уровня (соответственно:6,0±0,56 и 17,2±1,1) При этом особенности колебаний уровня кобальта в сыворотке крови или в эритроцитах нами не выявлено.

Таким образом, исследования показали достоверно низкую концентрацию ряда эссенциальных МЭ у практически здоровых девочек, по сравнению с аналогичными показателями здоровых женщин фертильного возраста. В зависимости от дней меструального цикла уровень эссенциальных МЭ колеблется закономерно. Так, начиная с 6-7 дня цикла концентрация железа, цинка, меди, селена и др. начинает достоверно возрастать, достигая своего максимума к 14 дню менструального цикла (P<0,05-0,001). Затем, во второй фазе цикла концентрация этих МЭ имеют тенденцию к заметному снижению (P<0,05-0,01). Данное положение, на наш взгляд свидетельствует об участии этих жизненно важных МЭ в процессе овуляции, а возможно менструального цикла в целом.

Концентрация токсичных МЭ также имеют достоверно сниженный уровень в группе условно здоровых девочек и по сравнению с женщинами фертильного возраста, как в сыворотке крови, так и в эритроцитах (P<0,05 - 0.001).

Это было особо заметно в 1-3 дни менструального цикла (рис. 3.9) на примере алюминия как в сыворотке крови (253,0±1,9мкг%), так и в эритроцитах (268,0±33,1мкг%). Однако, начина с 7 дня цикла концентрация алюминий в крови начинает возрастать, соответственно: 268,0±18,3 и 236,0±18,6мкг% (P>0,05), к 14 дню менструального цикла этот показатель понижается 251,0±19,6 и 230,0±20,8мкг% (P<0,05). Затем начиная с 21 дня цикла уровень алюминия начинает возрастает (P>0,05). Такая закономерность была характерна как для сыворотки крови (273,0±26,3мкг%), так и для эритроцитов (254,0±22,4мкг%).

Согласно результатам наших исследований, у девочек содержание свинца в крови (рис. 3.10) достоверно занижено в сравнении с показателями женщин

фертильного возраста (P<0,01). В 1-3 дни менструального цикла как в сыворотке крови (30,6±2,8мкг%), так и в эритроцитах (23,1±1,8мкг%). Однако, начиная с 7 дня цикла концентрация свинца в крови начинает снижаться, соответственно: 28,6±2,0 и 24,6±1,9мкг% (P>0,05), к 14 дню менструального цикла соотв. 26,8±1,8 и 22,1±2,1мкг% (P<0,05). Затем начиная с 21 дня цикла уровень свинца начинает возрастать (P>0,05). Такая закономерность была характерна как для сыворотки крови (29,6±2,2мкг%), так и для эритроцитов (23,8± 2,0мкг%).

Таким образом, концентрация токсичных МЭ в крови у практически здоровых девочек достоверно снижены по сравнению с аналогичными показателями женщин фертильного возраста. Данное положение вероятно свидетельствует о возможном постепенном накоплении токсичных МЭ в организме человека.

Подитоживая результатов по исследованию МЭ статуса крови у практически здоровых девочек в возрасте 12-16 лет и женщин фертильного возраста можно заключить, что уровень МЭ в крови практически здоровых девочек колебелется закономерно как с позиции возраста, так и с позиции дней менструального цикла. Данное положение, свидетельствует о несомненной роли этих жизненно важных МЭ в организме человека, а именно в процессе овуляции, менструального цикла в целом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Абдуллаева М.А. Роль микроэлементов регуляции иммунитета в организме. Жур. Новости дерматологии и репродуктивного здоровья. 2015; №1; 99-101С.
2. Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш., Розикова Д.К., Причины и методы диагностики эндокринного бесплодия и роль витамина Д в его коррекции Ж: Новый день в медицины 2(30/2) 2020 стр 34-38
3. Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш., Розикова Д.К., Ановуляторное бесплодие и синдром поликистозных яичников Ж: Новый день в медицины 2(30/2) 2020 стр 159-165
4. Казюкова Т.В., А.А. Левина, Г.А. Самсыгина, В.Ф. Коколина. Показатели обеспеченности девочек-подростков с ювенильными маточными кровотечениями. Акушерство и гинекология. Москва.2004; №1;51-52С.
5. Кудрин А.В., Скальная М.Г., Жаворников А.А., М.Г. Скальная Громова О.А., // Иммуноформокология микроэлементов. // М.: изд. КМК. 2000. С. 537 в тв. Перепл.
6. Ковригина Е.С., Н.А. Карамян, Е.Г. Казанец, Д.Х. Айвазова, М.В. Красильников, Ю.В. Кузнецова, Н.С. Сметанина. Цинкпротофирин при скрининге дефицита железа у подростков. Жур. Гематология и трансфузиология. 2007. №5. С22-26.
7. Скальный А.В., Г.В. Яцик, Н.Д. Одинаева. // Микроэлементозы у детей: распространенность и пути его коррекции. // Практическое пособие для врачей. М.: изд-во КМК. 2002. 86С.
8. Ихтиярова Г.А., Шодиев Б.В., Э. Озкая. Micronutrient diet as a basic prevention of pathology in women with habitual miscarriages. // Журнал теоритической и клинической медицины С. 91-93 // Октябр 2019 №5.2019
9. Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш., Розикова Д.К., Шодиев Б.В. Диагностика и подготовка женщин с низким овариальным резервом яичников к вспомогательным репродуктивным технологиям // Ж: Новый день в медицины №2(30) 2020
10. Шодиев Б.В., Ашурова Н.Г., Киличева В.А., Микроэлементозы, как причинный фактор в структуре репродуктивных потерь // С.288-290 // XI Международный конгресс по репродуктивной медицине. Материалы. Москва// 17-20.01. 2017


Поступила 09.09. 2020

УДК 617.7-007.681: 616-036.2

# ГЛАУКОМАНИ ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА МИНТАҚАВИЙ ДОЛЗАРБ МАСАЛАЛАРИ ВА АЙРИМ ЕЧИМЛАРИ (ФАРҒОНА ВОДИЙСИ МИҚЁСИДА)

*Мамасолиев З.Н., Мамасолиев Н.С., Назаров Б.М.,*

Андижон Давлат тиббиёт институти, Андижон.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқотнинг мақсади: Глаукома касаллигини тарқалишини аниқлаш учун проспектив тусли аналитик эпидемиологик текширувни, Ўзбекистоннинг Фарғона водийси шароитида ташкил этиш ва амалга ошириишдан иборат бўлди.***

***Текшириш масалалари: Тадқиқот уч йил давомида, глаукомани баҳолаш учун комплекс сўровномали-эпидемиологик, биохимик, инструменталь ва махсус офтальмологик ҳамда статистик математик усуллар қўлланилди. Текширувга 1112 та ≥ 1,5-70 ёшдаги эркаклар ( 36,0 %) ва аёллар (64,0 %) жалб қилинди. Проспектив тусли кузатувда аналитик эпидемиологик ёндашувдан фойдаланилди ва унда замонавий глаукомани эпидемиологик таъсирига оид натитжалар олинди. Хусусан, аниқланди-ки, жами глаукома эркаклар популяциясида 35,7 % ва аёлларда 64,3 % ни ташкил этиб учирайди (P < 0,05). Маълум бўлди-ки, водий иқлимий шароитида глаукома 1,8 маротаба кўп аёлларда учираши тасдиқланади. Бу, бошқа минтақаларга қиёслаганда [ 3,7 ] нисбатан юқори кўсаткич хисобланади ва табиийки, глаукомага нисбатан номақбул эпидемиологик шароит вужудга келганидан дарак беради.***

***Текширув материаллари ва усуллари-Ўзбекистонда, Фарғона водийсининг ўзгарувчан ва кучли континентал иклимий шароитда, Глаукомани келиб чиқиши учун номакбул эпидемиологик шароит вужудга келади. Шунинг учун ахолини, глаукома билан хасталаниб улгурган беморларнинг яққол клиник белгиларини аниқлаб ва баҳолаб бориш учун эпидемиологик текширувлар кенг амалиётланиши мақсадга мувофиқ илимий тавсия эканлиги аниқланди.***

***Хулоса: Глаукома эпидемиологиясига оид адабий шарх ва шахсий маълумотлар (1112 та ≥ 15-70 ёшдан ошган ахолии текширилган) баён этилган.Тасдиқланган-ки, Ўзгарувчан ва кучли континенталь иқлимий шароитда глаукомани келиб чиқиши учун номакбул эпидемиологик шароит вужудга келади. Шунинг учун ахолини фаол кузатиб бориш ва глаукомани барвақт аниқлаб бориш мақсадида эпидемиологик текширувлар кенг амалиётланиши зарур деб тавсия этилади.***

***Калит сўзлар: глаукома, эпидемиология, метеоомиллар, клинико- метеорологик мониторинг.***

# АКТУАЛЬНЫЕ РЕГИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И НЕКОТОРЫЕ РЕШЕНИЯ ГЛАУКОМЫ В УЗБЕКИСТАНЕ (ПО ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ)

*Мамасолиев З.Н., Мамасолиев Н.С., Назаров Б.М.,*

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан.

✓ ***Резюме***

***Целью исследования-была организация и проведение проспективного аналитического эпидемиологического исследования для определения распространенности глаукомы в Ферганской долине Узбекистана.***

***Вопросы обзора: В исследовании использовались комплексные обзорно-эпидемиологические, биохимические, инструментальные и специальные офтальмологические и статистические математические методы для оценки глаукомы в течение трех лет. В исследовании приняли участие 1112 мужчин (36,0%) и женщин (64,0%) в возрасте ≥ 1,5-70 лет. В проспективном наблюдении был использован аналитический эпидемиологический подход, в ходе которого были получены результаты по эпидемиологическим эффектам современной глаукомы. В частности, было обнаружено, что тотальная глаукома встречается у 35,7% мужского населения и 64,3% женского населения (R <0,05). Было обнаружено, что глаукома встречается в 1,8 раза больше женщин в климате долины. Это относительно высокий показатель по сравнению с другими регионами [3,7] и, конечно же, указывает на неблагоприятные эпидемиологические условия для глаукомы.***

***Материалы и методы исследования: В Узбекистане в условиях изменчивого и резко континентального климата Ферганской долины существуют неблагоприятные эпидемиологические условия для возникновения глаукомы. Таким образом, было установлено, что широко распространенная практика эпидемиологических исследований для выявления и оценки населения, очевидных клинических признаков больных глаукомой является научной рекомендацией.***

***Выводы: Приведен обзор литературы и личные данные по эпидемиологии глаукомы (обследовано 1112 человек -7 в возрасте 15-70 лет). Поэтому рекомендуется широко практиковать эпидемиологические обследования для активного мониторинга населения и раннего выявления глаукомы.***

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

# ACTUAL REGIONAL PROBLEMS AND SOME SOLUTIONS TO GLAUCOMA IN UZBEKISTAN" (IN THE FERGANA VALLEY)

*Mamasoliev Z.N., Mamasoliev N.S., Nazarov B.M.,*

Andijan State Medical Institute, Andijan.

✓ ***Resume***

***The aim of the study-was to organize and conduct a prospective analytical epidemiological study to determine the prevalence of glaucoma in the Fergana Valley of Uzbekistan.***

***Review questions: The study used comprehensive epidemiological, biochemical, instrumental, and special ophthalmic and statistical mathematical methods to assess glaucoma over three years. The study involved 1112 men (36.0%) and women (64.0%) aged 1.5-70 years. In prospective observation, an analytical epidemiological approach was used, during which results were obtained on the epidemiological effects of modern glaucoma. In particular, it was found that total glaucoma occurs in 35.7% of the male population and 64.3% of the female population (R <0.05). It was found that glaucoma occurs 1.8 times more women in the valley climate. This is a relatively high figure compared to other regions [3,7] and, of course, indicates an unfavorable epidemiological setting for glaucoma.***

***Materials and methods of research: In Uzbekistan, under the conditions of the changeable and sharply continental climate of the Fergana Valley, there are unfavorable epidemiological conditions for the occurrence of glaucoma. Thus, it was found that the widespread practice of epidemiological research to identify and assess the population, obvious clinical signs of patients with glaucoma is a scientific recommendation.***

***Conclusions: A review of the literature and personal data on the epidemiology of glaucoma is presented (1112 people-7 aged 15-70 years were examined). Therefore, it is recommended to widely practice epidemiological surveys for active monitoring of the population and early detection of glaucoma.***

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

## Долзарблиги

Глаукома пандемик табиатли юқумли бўлмаган касалликлар (ЮБК) орасида кенг тарқалганлиги, қимматбаҳо даволаш усуллар заруратига олиб келишлиги, хавфли асоратли (кўрлик) даражасини юқорилиги ва ҳаёт сифатини, кескин ёмонлашиши билан боғлиқлиги туфайли алоҳида ўрин эгаллайди. Алоҳида такидлаш ўринли бўлади-ки, ёши улуғ ( кексалар ва қариялар) ва геронт аҳоли ( узоқ умир кўрувчилар) популяциясида глаукомани ўрганиш бўйича адабий манбалар сони жуда кам ёки умуман йўқ ( 90 ёшдан ошганларда), борларидаги маълумотлар анча эскирган ва зиддиятли. Бугунги кунда дунёда олиб борилаётган тадқиқотларда [ 2,3,5 ] ҳозирда маълум бўлган глаукомани даволаш усулларидан ҳеч қайси мукаммал 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 ютиқлар улкан, лекин шунга қарамасдан, эпидемиологик тадқиқот натижалари бўйича аниқланишича [4,6,7], глаукома билан касалланиш даражаси бутун дунёда ортиб бормоқда, уни тўхтатиш имконияти бўлмаяпди. Шу нуқтаи назардан, ушбу тоифа беморларнинг, айниқса ёши улуғларни ва геронт аҳолини, ҳаёт сифатини яхшилаш ва уларнинг умумий яшовчанлигини ошириш замонавий офтальмологиянинг ўта долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади [1,9].

Бунинг учун, ўйлаймизки, янги илмий йўналишлар Ўзбекистонда тақозо этилади. Чунки, кўрсатилган масалалар улуғ ёшли замонавий аҳолида эпидемиологик тадқиқот этилиб мутлақо ўрганилмаган ва демак, юқорида зикр этиб ўтилган оқ доғларни ҳамда муаммоларни ҳал этиб бериш очиқ қолган. Шуни ҳисобга олиб, Андижон давлат тиббиёт институтида айнан шуларни ечимининг минтақавий жиҳатларини ўрганиш борасида алоҳида илмий дастур ишлаб чиқилди, амалга оширила бошланди. Улар ҳақида кўламли натижаларимиз келгуси нашрларимизда тағдим этилади.

Масаланинг долзарблигини иккинчи тамони ҳам бизга аён бўлди. Гап шундаки, охирги йилларда глаукоманинг клиник кечиши билан иқлимий-метеорологик омиллар ўртасидаги боғлиқликни ўрганишга бағишланган тадқиқотлар салмоқлари ортиб бораётганликлари эътиборни жалб қилади [9,10,11]. Исботли илмий натижаларга кўра метеорологик нобарқарорликлар глаукома ҳуружларини кучайтирадилар ва улар ўзларининг патоген таъсиротларини Кальфа назаряси бўйича 4 бўғинлар (кўз ички пардаларидаги барорецепторлар, орқа ва чўзинчоқ мияда жойлашган барорецепторлар, миянинг гипоталамус соҳасида ва бош мия пўстлоғида жойлашган барорецепторлар) орқали ўтказадилар.

Айрим тадқиқотчилар маълумотлари бўйича глаукома аксарият атмосфера босимининг ортиши сабабли кучаяди [12], бошқа натижаларга кўра эса глаукомаси бор беморлар аҳволларининг ёмонлашувлари ва метеоомилга мутлақо алоқасиз ҳолда рўй берадилар [13]. Минтақавий шароитларда глаукомани қиёсий таҳлиллаб ўрганиш орқали аниқланган маълумотлар кўрсатадиларки, баланд тоғли шароитда бу хасталик жуда кам учирайди, гипобария кўрув анализаторларига салбий таъсир кўрсатиб кўрув фаолиятини аста секин бузилишига, кўзнинг бутунлай кўрмай қолишига олиб келади, денгиз сатҳидан баландликни ошиб боиши ва атрофдаги ҳаво ҳароратини пасайиши билан кўзнинг тонометрик босимини камайишига мойиллиги кучайиб боради [14] ҳамда ангиопатик жараёнлар авжланиб хасталикнинг клиник қиёфаси кескин ўзгаради. Қуёш инсоляциясини ошиши, шамол эсиш тезлигини кучайиши ва гипертермик режим офтальмотонусни оширади, тонографик кўрсаткичларни йомонлаштиради ва глаукоматоз жараёнларни ҳамда глаукома ҳуружларини шиддатлаштиради, беморларда 90 % гача ва уларнинг қариндош уруғларида 65% га етиб метеогеомагнито-таъсирчанликни кучайтиради [15].

Булардан келиб чиқиб тахмин қилиш мумкин бўладики, иқлимий нобарқарорликлар кўзнинг гидро ва гемодинамик жараёнларини ўзгартириб қатор кўз касалликларини ва энг аввало, глаукомани патогене-

тик "занжирлари" га минтақавий хусусиятлар бағш этади ҳамда шубҳасиз, муъаян жуғрофий-иқлимий ҳудудларда (болалардан бошлаб то геронт ёшигача бўлган популяцияларда ) улар турлича тарзда ифодаланадилар. Бу масала деярли ўрганилмаган ҳолда қолиб келаяпти. Яна аниқланадики, аксарият илмий манбаларда ноаниқликлар ва қарама-қарши ахборотлар берилган, кўпинча кузатувгв жалб қилинганлар етарли бўлмаган ва боз устига, груҳлашда ҳамда клиникометеорологик маниторингни ташкил этишда методологик хатоликларга йўл қўйилган ёки натижаларни статистик таҳлилида бир томонлама ёндашувчилик сезилади. Ўзбекистонда эса, кўпинча глаукомани иқлимий омилларга боғлаб айрим ҳудудлардагина қисман ўрганилган ва уларни аксариатига сал кам бир аср бўлиб, ўз-ўзидан қимматини, йўқотиб улгурган (16). Бу масала ҳам Ўзбекистоннинг кескин ўзгарувчан иқлимий шароитларида комплекс ўрганилмаган, жумладан, Фарғона водийсида ҳам муфассал ёритилиб баҳоланмаган, ҳам назариётда ва ҳам амалиётда глаукомани метеопрагнозлашга асосланаб такомиллаштирилган даволаш-профилактика тизими яратилмаган. Шунинг учун ҳам климатоофтальмологиянинг мазкур йўналишида илмий тадқиқотчилар ўта фаоллик билан ва замонавий тажриба ҳамда усуллардан фойдаланиб давом этдирилишини мақсадга мувофиқ деб тавсия этилади.

Тадқиқотнинг мақсади глаукоманинг тарқалишини баҳолаш учун умумжаҳон миқиёсда кенг тавсия этилган ва қабул қилинган проспектив тусли аналитик эпидемиологик текширувни Ўзбекистоннинг Фарғона водийси шароитида ташкил этиш ва амалга оширишдан иборат бўлди.

**Материал ва усуллар**

Тадқиқот уч йил давомида бажарилди, глаукомани баҳолаш учун комплекс сўровномали-эпидемиологик, биохимик, инструменталь ва махсус офтальмологик ҳамда статистик математик усуллар қўлланилди. Текширувга 1112 та ≥ 1,5-70 ёшдаги эркаклар (36,0 %) ва аёллар ( 64,0 %) жалб қилинди. Метеоэлементлари нобарқарор тебраниб туриш ва кучли континентал иқлими билан тасдиқланган Фарғона водийсида олган бизнинг натижаларимиз тадқиқотчиларнинг мушоҳидаларидан тубдан фарқ қилади.

Проспектив тусли кузатувда аналипитик эпидемиологик ёндашувдан фойдаланилди ва унда замонавий глаукомани эпидемиологик таъсирига оид натитжалар олинди. Хусусан, аниқланди-ки, жами глаукома эркаклар популяциясида 35,7 % ва аёлларда 64,3 % ни ташкил этиб учирайди (P < 0,05). Маълум бўлдики, водий иқлимий шароитида глаукома 1,8 маротаба кўп аёлларда тасдиқланади. Бу, бошқа минтақаларга қиёслаганда [3,7] нисбатан юқори кўсаткич ҳисобланади ва табиийки, глаукомага нисбатан номақбул эпидемиологик шароит вужудга келганидан дарак беради ёки уларни шаклланишида экалогик ва иқлимий омилларни таъсири катта эканлигини исботи аниқ бўлиб бормоқда. Маълум бўлдики, очиқ бурчакли глаукома аҳоли орасида 30,0 % га етиб тарқалган, 40,0 % эркакларда ва 60,0 %, яъний 1,5 баробарга етиб кўп аёлларда учирайди. Ундан фарқли ўлароқ ёпиқ бурчакли глаукома аҳоли орасида 35,5 % даражада қайд этилади, 36,5 % эркакларда ва 63,5 %, яъний 1,7 карра кўп аёлларда кузатилади (P < 0,05). Тасдиқланди-ки, аралаш глаукома аҳоли орасида 23,0 % га етиб тарқалган, 29,0 % эркакларда ва 71,0 %, 2,4 баробар кўп аёлларда аниқланади (P < 0,01). Глаукомани ўткир ҳуружи, бизнинг натижаларимиз бўйича, 8,8 % ташкил қилиб тарқалган, 23,9 % эркакларда ва 76,1 % аёлларда ёки 3,2 баробар аёллар популяциясида кўп учрайди (P < 0,001).. Исботланди-ки, мутлоқ глаукома аҳоли орасида 5,8 % га етиб тарқалган, эркаклар популяциясида 42,8 % ва 57,2 %, 1,3 баробар ортиқ аёлларда аниқланади (P < 0,05). Глаукомага гумон қилишни кузатилиши аҳоли орасида 6,5 % ни ташкил қилади, эркакларда 28,1 % ва унга нисбатан 2,7 баробарга кўп - 71,9 % аёлларда қайд қилинади (P < 0,01). Илмий манбаларга солиштирилганда мазкур кўрсаткичлар энг кўплиги билан эътиборни тортади ва бу, биринчидан, махсус эпидемиологик ёндашув қўлланилганлиги ва иккинчидан, текширув ҳудудининг иқлимий-минтақавий хусусиятлар ибилан боғлиқ бўлиб, умуман глаукомага оид номақбул ўсиш тенденцияси юз бераётганлигини тасдиқлайди.

Превентив офтальмология нуқтаий назари дан ёки аксарият юқумли бўлмаган касалликлар учун хатарли омил сифатида эътироф этилади. Жумладан, глаукоманинг ёшга боғлиқ ҳолда кўпайиб бориши ҳақида маълумотлар келтирилади ва шу билан бирга, Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг тавсиялари борки, вақти вақти билан такрорий равишда ёки фактори билан эпидемиологик вазиятларни алоқадарлик даражаларини таҳлил қилиб туришназарий ва амалий аҳамият касб этади. Ва яна, иқлимий нобарқарор ва кучли континентал минтақада, бу мавзуда глаукома муаммоси эпидемиологик нигоҳ билан ўрганилмаганлиги эътиборга олинса, шубҳасиз, зикр этилган илмиё йўналишларга ўз-ўзидан зарурият ва эҳтиёж янада ортади. Ўйлаймизки, бу борада бизнинг олган натижаларимиз муъаян аҳамият касб этади. Чунончи, уч йиллик проспектив текширувимизда тасдиқланди-ки, глаукомани тарқалиши ва авжланишида ёки хатарли омил бўлиб салбий таъсирини ўтказади. Унинг кўпайиши аҳоли ёшини иккинчи декадасидан, бошланади ва бизнинг натижаларимиз бўйича учинчи ўн йилликда илк ёки ёш груҳларига қиёсан глаукома 1,5 баробардан зиёдга ошади. Тўртинчи ўн йилликда бу суръат 3 баробардан кўпга ва бешинчи ўн йилликда -10 баробарга етиб шиддатли тус олади. Хасталанишнинг энг юқори натижалари 60- 69 ёшдан аниқланади. Бундай тенденцияларни у ёки бу минтақавий ҳудудларда аниқланиши ва ўрганиб борилиши, сўзсиз, ташхисий, погностик, клиник ва профилактик ҳамда терапевтик салоҳият касб этиб глаукома билан боғлиқ "кўзи ожизлик" ка қарши курашиш тизимини яратишда аҳамиятлидир.

**Хулосалар**

1. Ўзгарувчан ва кучли континенталь иқлимий шароитда глаукомани келиб чиқиши учун номакбул эпидемиологик шароит вужудга келади. Шунинг учун аҳолини, глаукома билан хасталаниб улгурган беморларнинг яққол клиник белгиларини аниқлаб ва баҳолаб бориш учун эпидемиологик текширувлар кенг амалиётланиши ҳамда қўлланилиши зарур.

2. Фарғона водийсининг ўзгарувчан ва кучли континентал иқлимий шароитда глаукома аёл ва эркакларда 1,8: 1 нисбатда кенг тарқалагн, алоҳида эпиде-

миологик тавсифий хусусияларга эга ва ёшга боғлиқ ҳолда ўн баробарга етиб кўпаяди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Макогон С.И, Онишенко А.А., Макогон А.С. Приверженность лечению у лиц помилого и старического возроста с первичной откритоугольной глаукомой // Ноциональной журнал глаукома-2019. - № 4- С 5.
2. Валков Н.В., Завадский П.Ч., Кураедов А.В. и др. Гипотензивные режимы, обеспечивающие целевой уровень офтальмо тонуса у пациентов с первичной откритоугольной глаукомой (результаты иногоцентрового аналитического исследования) // Ноциональной журнал глаукома-2019. - № 4- С 48-51.
3. Глаукома Ноциональное руководство // Под ред.Е.А. Егорова. М ГОЭТАР - Медиа - 2013. - № 4- С 820-823.
4. Балалин С.В., Факин В.П., Факторы риска и толерантное внутриглазное давление при первичной откритоугольной глаукомой // Вестник, Оренбургской государственногоуниверситета. -2013.- 153 (4): 33-34.
5. Avdeev R.V., Aleksandrov A.S. et al. Prediction of the duration of the disease and the age of patients with different stages of primary open angle glaucoma // Natsional nyy zhyrnal glaukoma. - 2014; 2:60-65.
6. Мескини М., Каменских Т.Г. и др Псевдоэкс фолиативный синдром, псевдоэксфодиативная глаукома: современный подход к мониторингу //Национальный журнал глаукома. -2019-№4-С.38-39.
7. Брежнев А.Ю., Курышева Н.И. и др. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэкс фолиативного синдрома // Офтальмология. -2012. № 1.-С. 50-51.
8. Куришева Н.И., Брежнев А.Ю. и др. Расространенность псевдоэкс фолиативной глаукомы в Центральном и Центрально-Черноземном регионах России // Глаукома. -2008.-№3.-С.12-13
9. Садыкова Д.Н., Карим-заде Х.Д. Проблема глаукомы в системе офтальмологической службы в Таджикистане: становление, развитие и перстпективы // Национальный журнал глаукома. -2019-№3.-С. 111-113.
10. Догадова Л.Т., Мелиникова В.Я. и др. Особенности эпидемиологии глаукомы в Приморском крае // ТМЖ. -2018.-№3.-С. 97-98.
11. Neroev V.V. Organization of eye care for the population of Russian Federation // Herald of Ophthaemology. -2014.-№6.-P. 9-11.
12. Алиева З.А., Нестеров А.П. и др. Влияние барометрического давления на органы зрения // В кн: профессиональная патология органов зрения. -М.: -Медицина. -1988. -С. 259-261.
13. Ботвинник Н.Р., Болгов П.Я. Влияние атмосферного давления на кровяное и внутриглазное давление у глаукоматиков//. В кн.: Сбор. трудов посвящ. Проф. В.Н. Долганову. -1936.-С 335
14. Джумагулов О.Д. Особенности физиологии и патологии органа зрения в условиях высокогорвя // Здравоохр. Кыргызстана. -1992.- №2.-С. 20-21.
15. Курьязов И., Майчуу Ю.Ф. Влияние экологических факторалья на заболевасмость органа зрения у населения Хорезиской области // В кн: Актуальные вопросы офтальмологии. -Таткент. -1191. - С 40-41.
16. Поровский А.И. Селепота в Узбекистане и туркменистане. Причины ее и меры борьбы. -Ташкент. -1926. -С. 20-28.


Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 618.9.173:615.357

# ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*Матризаева Г.Д., Мадримова К., Рахмонова Н.Х.,*

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме***

***В работе рассмотрена классификация периодов жизни женщины рабочей группы по изучению этапов старения репродуктивной системы женщин, симптомы климактерических расстройств в зависимости от времени их появления (ранние, средне-временные, поздние). В настоящее время считается, что наступление менопаузы является прямым показанием для медикаментозной терапии. Общая стратегия поддержания здоровья женщин в пери- и постменопаузе, по данным Международного общества по менопаузе, включает менопаузальную гормональную терапию с учетом целей терапии и расчета индивидуальных факторов риска.***

***Ключевые слова: менопауза, климактерический синдром, менопаузальная гормонотерапия.***

# KLIMAKTERIK SINDROMI BOR BEMORLARNI DAVOLASHDA UZOQ MUDDATLI GARMONO TERAPIYANING XAVFSIZLIGI VA SAMSRADORLIGINI BAHOLASH

*Matrizayeva G.D., Madrimova Q.Q., Raxmonova N.X.,*

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urgench filiali.

✓ ***Rezyume***

***Maqolada ayollarda reproduktiv tizimning qarish bosqichlari va klimakterik buzilishlar simptomlarining paydo bo`lish vaqtlari ko`rib chiqilgan. Hozirgi vaqtda menopauzaning boshlanishi medikamentoz terapiyaga to`g`ridan-to`g`ri ko`rsatma hisoblanadi.***

***Kalit so`zlar: menopauza, klimakterik sindrom, menopauzal gormonoterapiya.***

# EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS AND SAFETY OF PROLONGED USE OF HORMONE REPLACEMENT THERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH MENOPAUSAL SYNDROME

*Matrizayeva G.D., Madrimova Q.Q., Raxmonova N.X.,*

Urganch branch Tashkent Medical Academi.

✓ ***Resume***

***The focus of this work is describing the classification of periods in a woman's life conducted with Stages of Reproductive Aging Workshop 2001, the symptoms of menopausal disorders depending on the time of their occurrence (early, medium-term, late). Menopause is a direct indication for drug therapy. International Society for the menopause determines the necessary preparations: progestogens, estrogens, combinatory therapies, menopausal hormone therapy and combined oral contraceptives.***

***Key words: menopause, menopause, menopausal hormone therapy.***

## Актуальность

Актуальный вопрос здоровья женщин вообще и в периоде климактерия в частности является общественно значимой проблемой современной медицины [2,3,4]. Физиологический гипоэстрогенизм объясняется, во-первых, истощением запасов фолликулярного аппарата яичников, а вовторых, апоптозом половых клеток со спонтанными генетическими поломками, накопленными за годы жизни [5], то есть менопаузальный период является нормальным физиологическим процессом [2].

Считается, что с первыми клиническими проявлениями процесса старения женщины сталкиваются примерно в 35 лет [4]. Средний возраст наступления менопаузы в мире - 48,8 года, среди представительниц европеоидной расы - 51 год [1]. В настоящее время в нашей стране используется следующая терминология. Менопауза - последний менструальный цикл (последняя менструация) в жизни женщины [6]; диагноз ставится ретроспективно спустя 12 месяцев. Менопаузальный переход - от 45 лет (условно) до наступления менопаузы - может иметь различную продолжительность (в среднем 5 лет) и более точно определяется как период от начала вариабельности менструального цикла (т.е. стабильными различиями на более чем 7 дней при сравнении нескольких последовательных циклов) на фоне высокого уровня фолликуло стимулирующего гормона и низких показателей антимюллерова гормона и количества антральных фолликулов до менопаузы [1]. Перименопаузальный период в репродуктивном старении женщин после менопаузы [1,2]. Постменопауза период - менопаузальный переход и 2 года после менопаузы [5].

Все симптомы климактерических расстройств по времени появления можно разделить на:

1. ранние - вазомоторные, психоэмоциональные;
2. средневременные - урогенитальные расстройства, сексуальная дисфункция, пролапс половых орга-

нов, атрофические изменения кожи, ногтей, волос и слизистых;

3. поздние - менопаузальный метаболический синдром (атеросклероз, артериальная гипертония, дислипидемия, инсулинорезистентность), костно-мышечные симптомы (остеопороз, остеоартрит), неврологические симптомы (снижение когнитивной функции, снижение памяти, зрения, слуха), болезнь Альцгеймера [1].

К менопаузальным проявлениям относят вазомоторные симптомы - приливы и ночную потливость, быструю утомляемость, приступы ощутимого сердцебиения в покое, головную боль, бессонницу, раздражительность, симпатоадреналовые кризы. Появление вазомоторных нарушений отмечают более 85% женщин, причем около 7% испытывают эти расстройства на протяжении более чем 10 лет. Нередко уже в перименопаузе развиваются урогенитальные нарушения (сухость и гиперемия слизистой оболочки, зуд, жжение, диспареуния, а также поллакиурия, никтурия и недержание мочи). Поздними неблагоприятными последствиями эстрогенного дефицита в постменопаузе являются сердечно-сосудистые заболевания, остеопороз, деменция по типу болезни Альцгеймера.

Но помимо вышеперечисленных жалоб женщин менопаузального периода также часто беспокоят жалобы в сексуальной сфере [6].

Можно выделить 3 клинических типа климактерических расстройств у женщин в период пери-менопаузы:

1- й (эстроген-дефицитный, дефицита андрогенов нет, социально благоприятный) - симптомы, вызванные преимущественно дефицитом эстрогенов;

2- й (андроген-дефицитный, депрессивный) - симптомы, вызванные преимущественно дефицитом андрогенов;

3- й (смешанный) - расстройства, вызванные как эстрогенным, так и андрогенным дефицитом [3].

Широко применяемым методом лечения климактерических расстройств и профилактики последствий эстрогенного дефицита является заместительная гормональная терапия (ЗГТ).

Классификация препаратов для заместительной гормонотерапии при менопаузе и климактерическом состоянии

1. Монопрепараты женских половых гормонов:

- эстрогены - эстрадиол (дивигель, эстрожель, эстрофем, прогинова, климара), эстриол (овестин);

- прогестагены - левоноргестрел (мирена), дидростерон (дюфастон), прогестерон (утрожестан, прожестожель);

- синтетические аналоги - тиболон (ливиал).

2. Комбинированные препараты для циклической терапии:

- двухфазные (эстроген с прогестагеном или антиандрогеном) - климонорм, фемостон 1/10 и 2/10, цикло-прогинова, климен, дивина;

- трехфазные (эстроген с прогестагеном) - трисеквенс.

3. Комбинированные препараты для непрерывной терапии (монофазные препараты) - анжелик, клиогест, климодиен, фемостон конти 1/5.

Различают следующие пути введения эстрогенов:

I. пероральный (таблетки);

II. парентеральный:

- трансдермальный (гели, пластыри);

- местный (вагинальные таблетки, кремы, свечи,кольца); эндоназальный; инъекционный; импланты подкожные [4].

Показания для назначения ЗГТ:

- тяжелый климактерический синдром; атрофический кольпит, уретрит, цистит;

цисталгия, недержание мочи в постменопаузе; дисфория, депрессия; диспареуния; "сухой" конъюнктивит, стоматит, ларингит; профилактика остеопороза, сердечно-сосудистых заболеваний, деменции; преждевременная и ранняя менопауза; повышение качества жизни [1,7,8]

Противопоказания для назначения ЗГТ:

рак молочных желез; эстроген зависимые злокачественные опухоли; кровотечения из половых путей неясной этиологии; нелеченная гиперплазия эндометрия; венозная тромбоэмболия; артериальная тромбоэмболическая болезнь (стенокардия или инфаркт миокарда); некомпенсированная артериальная гипертензия; болезни печени в стадии обострения; аллергия к активным веществам или к любому наполнителю препарата; кожная порфирия (абсолютное противопоказание) [8].

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ЗГТ

При изучении анамнеза особое внимание следует обратить на онкологические заболевания, реакцию на комбинированные гормональные контрацептивы, тромбоэмболии, заболевания печени и др. Необходимо провести следующие обследования: гинекологическое исследование с онкоцитологией; пальпацию молочных желез и маммографию; УЗИ половых органов с обязательной оценкой толщины эндометрия; определение уровня глюкозы, ТТГ;измерение АД.

По показаниям проводят дополнительные обследования:определение Е2, ФСГ в сыворотке крови; ЭКГ, липидограмму;консультацию невропатолога, кардиолога, терапевта, уролога, эндокринолога; костную денситометрию (DEXA). [7]

В постменопаузе при толщине эндометрия:

до 5 мм - ЗГТ не противопоказана;

до 7 мм - можно назначить прогестагены в течение 12-14 дней (Дюфастон - 20 мг/сут, Утрожестан - 200 мг/сут вагинально) и провести повторное УЗИ на 5-й день менструальноподобной реакции;

более 7 мм - показаны гистероскопия и диагностическое выскабливание матки.

После назначения ЗГТ, особенно в первые 3 месяца, рекомендуется вести индивидуальный "менструальный" календарь и регистрировать в нем менструально подобные реакции и возможные кровянистые выделения из матки, а также побочные реакции.

В постменопаузе (не ранее чем через 1-2 года после прекращения менструаций), а при переходе с циклической терапии при наступлении возраста естественной менопаузы (у женщин старше 50 лет) целесооб-

разным является использование непрерывного режима заместительной гормонотерапии. [7]

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Менопаузальная гормональная терапия и сохранение здоровья женщин зрелого возраста: Клинические рекомендации (протокол лечения). М.: ФГБУНЦГАиП, 2015. 49 с.
2. Радзинский В.Е., Добрецова Т.А. Менопауза как механизм женского старения. Фитоэстрогены -разведка боем // StatusPraesens. Гинекология. Акушерство. Бесплодный брак. 2015. № 2 (25). С. 51-58.
3. Радзинский В.Е., Добрецова Т.А., РыжоваТ.Е. Биологическая роль менопаузального перехода и терапевтические возможности фитоэстрогенов // Status Praesens. Гинекология. Акушерство. Бесплодный брак. 2015. № 4 (27). С. 77-82.
4. Хамошина М.Б., Роговская С.И., Наумчик Г.А. Актуальные возможности фармакологии в профилактике возрастных нарушений // Status Praesens. Гинекология. Акушерство. Бесплодный брак. 2014.№ 1 (18). С. 75-81.
5. Шестакова И.Г., Беттихер О.А., Алеев И.А. Урогенитальная атрофия как следствие дефицита эстрогенов: излечима и предотвратима //Status Praesens. Гинекология. Акушерство. Бесплодный брак. 2015. № 5 (28). С. 52-59.
6. Дворянский С.А., Емельянова Д.И., Яговкина Н.В Климактерический синдром: современное состояние вопроса (обзор литературы) Вятский медицинский вестник, № 1(53), 2017 С.7-15
7. Archer DF, Sturdee DW, Baber R et al. Menopausal hot flushes and night sweats: where are we now? Climacteric 2011; 14: 515-28.
8. Duffy OK, Iversen L, Aucott L, Hannaford PC. Factors associated with resilience or vulnerability to hot flushes and night sweats during the menopausal transition. Menopause 2013; 20: 383-92.


Поступила 09.09.2020

УДК:617.711-004.2

# КЎЗ ЁШИ ПАРДАСИ БАРҚАРОРЛИГИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

*Мубаракова К.А.,*

ҚК МЧЖ "SIHAT KO'Z", Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***"Қуруқ кўз" синдроми (ҚКС) кўз ёши пардаси гомеостазининг пасайиши ва кўз ёши пардасининг беқарорлиги, кўз юзасининг гиперосмолярлиги, яллиғланиши ва нейросенсор бузилишлари туфайли келиб чиқадиган кўз симптомлари ҳамроҳида намоён бўладиган кўп омилли кўз юзаси касаллиги ҳисобланади. ҚКСнинг клиник намоён бўлиши анчагина турли хил бўлиб, ташхис қўйишда касаллик аломатларининг намоён бўлиш даражаси, клиник кўрикда ва ташхис синовларидан олинадиган маълумотларнинг барчасини бирга кўриб чиқиб баҳо бериш зарур. ҚКСга ташхис қўйиш усулларининг аксариятига (хусусан, касалликнинг дастлабки босқичларида) берилган баҳолар кўпроқ субъектив характерга эга. Ушбу адабиётлар талқинида ҚКСга ташхис қўйишнинг замонавий усуллари, шунингдек, ҚКСнинг объектив диагностик мезони сифатида қаралаётган кўз ёши пардаси текширувининг янги усуллари келтирилмоқда.***

***Калит сўзлар: "қуруқ кўз" синдроми, кўз юзаси.***

# METHODS OF TEAR FILM STABILITY ASSESSMENT

*Mubarakova K.A.,*

"SIHAT KO'Z" LTD Joint Venture, Tashkent cite, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Dry eye syndrome (DES) is a multifactorial disease of the ocular surface characterized by a loss of homeostasis of the tear film, and accompanied by ocular symptoms, in which tear film instability and hyperosmolarity, ocular surface inflammation and damage, and neurosensory abnormalities play etiological roles. The clinical manifestations of DES can be highly variable, so its diagnosing is typically based on a combination of symptoms, signs, and clinical tests. Majority of the techniques involved in the diagnosis of this disease has a large degree of subjectivity. The present article reviews current dry eye diagnostic tests and presents a new tear film stability assessment technique that may potentially become the objective method for establishing DES diagnosis.***

***Keywords: dry eye syndrome, ocular surface.***

# МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ СЛЕЗНОЙ ПЛЕНКИ

*Мубаракова К.А.,*

СП ООО "SIHAT KO'Z", Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Resume***

***Синдром сухого глаза (ССГ) - это многофакторное заболевание глазной поверхности, характеризующееся потерей гомеостаза слезной пленки и сопровождающееся глазными симптомами, при которых нестабильность и гиперосмолярность слезной пленки, воспаление и повреждение глазной поверхности, а также нейросенсорные аномалии играют этиологическую роль. роли. Клинические проявления DES могут сильно варьироваться, поэтому его диагностика обычно основывается на сочетании симптомов, признаков и клинических тестов. Большинство методов диагностики этого заболевания в большой степени субъективны. В данной статье проводится обзор современных диагностических тестов на сухость глаз и представлена новая методика оценки стабильности слезной пленки, которая потенциально может стать объективным методом для постановки диагноза DES.***

***Ключевые слова: синдром сухого глаза, глазная поверхность.***

Кўз ёши пардаси ва кўз юзасини ўрганиш мутахассислари жамияти кўмагида (The Tear Film & Ocular Surface Society, TFOS) 2007 йилда ўтказилган Халқаро "қуруқ кўз" синдроми симпозиуми (The 2007 International Dry Eye WorkShop, DEWS) натижаларига кўра тиббий атамалар мажмуасига "кўз юзаси тизими" ("Ocular Surface System") атамасини расман киритишга қарор қилинган. Кўз юзаси тизими кўз юзасини қоплаб турадиган эпителий (яъни шохпарда ва конъюнктива эпителийси) ҳамда асосий ва қўшимча кўз ёши безларининг ацинуслари, мейбомий безлари ва кўз ёши каналчалари эпителийси яхлит қатламидан иборат. Ягона қатлам ҳосил қилувчи ушбу анатомик тузилмаларнинг эпителийси эмбриологик жиҳатдан юза эктодерманинг (кўз ёши қопчаси ва бурун-кўз ёши каналидан ташқари) бир жойда ишлаб чиқариладиган ҳосиладир. Кўз юзаси тизими функционал жиҳатдан эпителийнинг бутунлиги ва давомийлиги, иннервация ва қон айланишининг бирлиги, эндокрин ва иммун тизими регуляциясининг умумийлиги туфайли бирлашган. Кўз қовоқлари ҳам "кўз юзаси тизими" тушунчаси таркибига киритилган. Кўзларни очиб-ёпиш тезлиги қовоқлар четлари ҳолатининг ўзгармаганлиги, уларнинг кўз соққаси юзаси билан конгруэнтлиги нафақат кўз ёши пардасининг ишлаб чиқарилиши ва тақсимланишига жиддий таъсир қилади, балки у бутунлай кўз юзаси тизимининг ишига умуман таъсир қилиши ҳам мумкин [3].

Кўз юзаси тизимидаги ҳар қандай ўзгариш кўз ёши пардасининг таркиби ва хоссалари (осмолярлик,

ҳажми, pH қиймати, қайишқоқлиги, юза тортилиш кучлари ва б.)нинг бузилишига олиб келади, бу эса сезувчанликнинг ошиб кетиши, кўз юзаси эпителийсининг жароҳат олиши ва ксерозга, яъни ҚКСга олиб келади. TFOS ва DEWS (2017) II Симпозиумининг сўнгги ҳисоботига кўра, "ҚКС ўз ривожланишида кўз ёши пардасининг беқарорлиги, кўз юзасининг гиперосмолярлиги, яллиғланиши ва нейросенсор бузилишлар этиологик роль ўйнайдиган кўзлардаги аломатлар билан бирга келадиган кўз пардаси гомеостазининг пасайишида намоён бўладиган кўп омилли кўз юзаси касаллиги ҳисобланади" [62]. ҚКСнинг ривожланган мамлакатлар аҳолиси орасида тарқалганлик даражаси 5% дан 35% орасида ва унинг ўсиш анъанаси кузатилмоқда [1]. Ушбу касалликнинг клиник намоён бўлишлари мўътадил ва эпизодик даражадан кучли намоён бўладиган ва доимий даражалар орасида бўлади. Булар қаторига: кўз ўткирлигининг сусайиши, кўзда ёт модда ва субъектив ноқулайлик ҳисси, ёруғликдан қўрқиш, кўз ёши оқиши, шунингдек, кўз юзасининг зарарланганлигининг бошқа симптомлари киради [29]. Биз ўрганаётган симптомлар мажмуасининг ривожланиши кўриш тизимининг ишлаш қобилиятини сусайишига, баъзан эса беморнинг касб турини ўзгартиришга мажбур бўлишига сабаб бўлади, бу эса беморлар ҳаёт сифатига таъсир қилади.

Маълумки, кўз ёши пардаси структураси, қалинлиги 10 мкм дан ортиқ бўлмаган, таркиби ҳар ҳил бўлган 98% суюқлик (кўз ёши безлари ва конъюнктивадан чиққан модда) дан иборат бўлади. Ташқи қатлами кўз ёши пардасини қуриб қолишдан асрайдиган юпқа (0,03-0,5 мкм) липидлар қатламидан иборат бўлади. Ички (сув-муцин) қатлами сув ва унда эриган муцинлардан, жумладан гликокаликсни ташкил қилувчи трансмембрана муцинларидан ташкил топган бўлиб, кўз ёши пардасини шохпарда эпителийсининг гидрофоб юзасида ушлаб туришига ёрдам беради. Аксар ҳолларда, кўз ёши пардаси барқарорлигини бузувчи патологик субстрат, тегишли безлар томонидан кўз ёши секрециясининг сусайиши, тўлақонли кўз ёши пардасининг шаклланишига халақит берувчи шохпарда эпителийсининг патологик ўзгаришлари, шунингдек қовоқлар орқа юзаси ва кўз олд юзаси конгруэнтлигининг бузилишидан иборатдир [1].

Шохпарда ва конъюнктива ксерозининг этиологик омилларини кўз, соматик, сунъий ва атроф-муҳит омилларига ажратиш мумкин. Бироқ, келтириб чиқарадиган сабабларига боғлиқ бўлмаган ҳолда, ҚКС патогенези асосида хужайра даражасида цитокин келтириб чиқарган сурункали яллиғланиш ва шикастланишнинг сабаб-оқибат "нуқсонли" доираси ётишини таъкидлаб ўтиш лозим.

Кўз этиологик омиллари гуруҳига қовоқларнинг (мейбомий безларининг дисфункцияси (МБД), блефаритлар ва кўз юзаси бошдан кечирган конъюнктивит, кератит, трахома) яллиғланиш касалликлари, шунингдек, куйишдан кейинги ҳолатлар киради.

Унинг соматик омиллари қаторига Шегрен ва Стивенс-Жонсон синдромлари, ревматик касалликлар, қандли диабет, қалқонсимон без касалликлари, ҳамда А витаминининг етишмаслиги ва омега-3-политўйинмаган мой кислоталарининг етишмаслиги киради.

Сунъий омиллар қаторига дори воситаларининг баъзи гуруҳлари киради: кўз ёши пардаси барқарорлигини издан чиқарувчи антигистамин, диуретик, антиконгестив, уйқу келтирувчи, гормонал (эстроген) дорилар, артериал босимни тартибга солувчи, антидепрессантлар ва таркибида изотретиноин мавжуд воситалар, шунингдек, консервант сифатида бензалконий хлорид сақловчи кўз томчилари. Ушбу омиллар гуруҳига, санаб ўтилган дори воситалардан ташқари, кўз қовоқларида ва юзда пластик жарроҳликлар ҳамда рефракцион жарроҳликлар ҳам киради.

Атроф-муҳит омиллари: қуруқ иқлим, совуқ, кондиционерда салқинлатиладиган ва совутиладиган ҳаво, узоқ вақт кўзга босим ўтказилишини талаб қиладиган меҳнат шароитлари ва, бунинг оқибатида, кўзлар ёпиб-очилиши тезлигининг пасайиши ҳам кўз ёши пардаси барқарорлигини бузиши мумкин [3, 29].

ҚКСнинг мураккаб патогенези ва кўп омиллилик табиати, шунингдек доимо бир-бирига мос келмайдиган субъектив аломатлар ва объектив маълумотлар ҳар бир алоҳида олинган бемор учун ташхис қўйишни ва тегишли даволаш тадбирларини белгилашни қийинлаштиради. Айнан шу сабабдан ҳам, ушбу касалликка ташхис қўйишнинг аниқ ва ишончли усулларининг мавжудлиги жуда муҳимдир. Айниқса бу талаб кўз ёши пардасини ўрганишга тааллуқлидир, чунки бу парда, аниқроғи - унинг барқарорлиги кўз юзаси гомеостазини таъминлашда асосий роль ўйнайди.

Кўз ёши пардасини тадқиқ қилиш усуллари

Кўз ёши пардасининг ёрилиши вақтини ҳисоблаш. Клиник амалиётда кўз ёши пардасининг ёрилиши вақтини ҳисоблаш (tear breakup time, TBUT) деб номланадиган мезон - кўзни очиб-ёпганда қовоқларнинг тўла ёпилиши ва кўз ёши пардасининг бузилиши орасидаги вақт кўз ёши пардаси барқарорлигини текширишда энг кўп қўлланиладиган усулдир [62]. Кўз ёши пардасининг аниқроқ тасвирини олиш учун натрий флюоресцени қўлланилади (Норн синови), бироқ ушбу ранг берувчи контраст моддасининг ўзи ҳам кўз ёши пардасининг барқарорлиги даражасини пасайтириши мумкин ва бу олинажак натижаларнинг аниқлигига таъсир қилади. Флюоресцен моддани киритиш томчилаш усули (0,1% эритма) ёки махсус синов тасмачалари билан амалга оширилиши мумкин [27, 37]. Ҳозирги кунда, ҚКС ташхис қўйишда кўз ёши пардасининг ёрилиши, узилиши вақти кўрсаткичлари 5 сониядан кам бўлганда клиник жиҳатдан муҳим ҳисобланади. Ушбу усулнинг сезувчанлик даражаси ва спецификлиги тегишли тарзда 72,2 ва 61,6 % ташкил этади. Бу кўрсаткичлар Шегрен синдроми мавжуд беморлар қатнашган тадқиқотларда намойиш этилган [5]. Бироқ B. Sullivan ва унинг ҳаммуаллифлари ҚКСнинг дастлабки босқич ва мўътадил кўринишлари мавжуд беморларда ушбу синовда олинадиган кўрсаткичлар орасида жуда катта фарқлар кузатилади. Бу ҳолат унинг кўрсатилган беморлар гуруҳида ташхис қўйишдаги аҳамиятини бироз туширади [50]. Норн синовининг камчиликларидан бири мутахассиснинг субъектив баҳосига боғлиқлигидадир. Ҳозирги кунда ушбу тадқиқотни автоматлаштириш борасида ишлар олиб борилмоқда [44].

Кўз ёши пардаси ёрилишининг ноинвазив вақти. Бугунги кунда офтальмология соҳасида кўз ёши пардасини ўрганишнинг, даставвал унинг барқарорлигини инвазив бўлмаган синовлар ёрдамида текширишнинг муқобил усуллари ишлаб чиқилган. Ушбу усуллар кўз ёши пардаси ёрилишининг ноинвазив вақти

(Non-Iinvasive Break-Up Time, NIBUT) деб намланадиган кўрсаткични конъюнктива бўшлиғига натрий флюоресцеини ёки бошқа томчи турларини қуймасдан аниқлаш имконини беради. Бундай усул кўз ёши пардасига ранг берувчи контраст модда инстиляциясининг беқарорликка олиб келувчи таъсирининг олдини олади ва кўз ёши пардасининг ёрилиши вақтининг анча аниқроқ кўрсаткичларини олиш имкони беради [3].

Кўз ёши пардаси барқарорлигини текширишнинг яна бир усули тиаскопия бўлиб, ушбу усул кейинги йилларда кенг қўлланила бошланди. Тегишли Tearscope-plus ("Keeler", Буюк Британия) ускунаси ёрдамида кўз соққаси олди кўз ёши пардаси барқарорлигини ушбу парданинг тасвирини ундан қайтган оқ рангли ёруғлик нурларида намойиш қилиш мумкин. Кўз ёши пардаси барқарорлини текшириш билан бирга унинг липид қатламини ҳам ўлчаш, жумладан юмшоқ контакт линзалар тақиб юриш ҳолатларида - линза олди кўз ёши пардаси деб номланадиган қатламнинг сифатига ҳам баҳо бериш мумкин. Tearscope-plus ускунаси ёрдамида интерференцион тасвири ҳолатининг компьютер таҳлилини ўтказиш мумкин. Бундай тасвир ёруғлик нурларининг кўз соққаси юзаси ва кўз ёши пардасининг липид қатламидан қайтишидан олинади [1].

E. Goto ва S. Tseng интерференцион йўлаклар паттерни таҳлили асосида липид қатлами қалинлигига миқдорий баҳо беришнинг алгоритмини ишлаб чиқишди [21]. D. Finis ва унинг ҳаммуаллифлари кўз ёши пардаси таркибидаги липид қатламининг қалинлигини автоматик тарзда ўлчаш имконини берадиган Lipi View ("Tear Science", АҚШ) ускунасини тақдим этишди [19]. Липид қатлами қалинлиги 75 нм бўлган чегара кўрсаткичи ҳолатида мейбомий безларининг дисфункциясини аниқлашда ушбу усулнинг сезувчанлиги ва спецификлиги тегишли равишда 65,8 ва 63,4% ташкил қилди. Бироқ клиник амалиётда унинг роли ҳали охиригача аниқланмаган.

Шунингдек, адабиётларда кўндаланг кўчиш интерферометрияси асосида тиаскопия қилиш усули ҳам келтирилади. Унинг бошқа тиаскопия усулларидан асосий фарқи кўз юзасидан қайтган гелий-неон лазери нурларининг таҳлили алгоритмининг ўзгаришидан иборат. Бу усул кўз ёши пардаси юзасининг нотекислиги даражасини аниқлаш имконини беради. Ҳозирги кунда, ушбу усулдан фойдаланиш илмий-тадқиқот ишлар доирасида чекланган [32,51,52].

Шунингдек, кўз ёши пардаси ёрилишининг ноинвазив вақти шохпарда топографиясини аниқлаш доирасида кўз юзасига проекция қилинадиган концентрик паттерннинг таҳлили (Плацидо диски) ёрдамида ҳам ўлчанилади. Бунда, шохпарда юзасида нурнинг синишида содир бўладиган локал ўзгаришлар таҳлили учун - шохпарда юзасидаги нотекисликлар ва кўз ёши пардасини ёрилишининг индикатори сифатида - махсус дастурий илова ишлаб чиқилган [22, 24]. Бугунги кунда бундай дастурий иловалар қатор ускуналарда ўрнатилган, жумладан, Keratograph ("Oculus", Германия) кератотопографи, CA-800 Corneal Analyzer ("Topcon", Япония) шохпарда анализатори ва LacryDiag ("Quantel Medical", Франция) кўз юзасини текшириш ускунасини мисол қилиб келтириш мумкин. Махсус дастури ёрдамида ушбу ускуналар муайян вақт ичида кўз ёши пардасининг ёрилган майдонларини аниқлайди ва харитага олади [26]. K. Gumus ва ҳаммуаллифлари ва J. Hong ва ҳаммуаллифлари ушбу автоматлаштирилган ноинвазив таҳлилни амалга оширишда, кўз ёши пардаси барқарорлиги кўрсаткичлари субъектив (ҳам инвазив ва ҳам ноинвазив) тадқиқот усуллари қўлланилгандаги кўрсаткичларга қараганда паст бўлганлигини таъкидлашади [24, 26]. Бироқ, бунинг аксини тасдиқловчи маълумотлар ҳам мавжуд [4].

Кўз ёши пардаси ёрилишларини аберрометр ёрдамида ҳам қайд қилиш мумкин. Аберрометрда ёрилишлар ўрта квадратик қуйи тартибдаги аберрациялар (дефокусировка) ва олий тартиб аберрациялари (кома, трефойл ва сферик аберрациялар) кўринишида акс эттирилади. Бунда, бир бирига ўхшаш аберрациялар кўз соққасида рефракцион жарроҳлик ишини режалаштиришда хатога йўл қўйишга сабаб бўлиши мумкин. Замонавий тўлқин фронти аберрометрлари бир нечта нуқталарда рефракцион аномалияларни таҳлил қилиш йўли билан кўз соққаси юзасидаги оптик ўзгаришларга реал вақтда текшириш имконини беради. Масалан, тадқиқотлардан бирида, назорат гуруҳи билан таққослаганда, LASIK муолажаси сабабли келиб чиққан ҚКСда кўз ёши пардасининг беқарорлиги сабабли пайдо бўлган кўп сонли аберрациялар қайд қилинади [36].

Кўз соққасининг эпителийсининг акс эттирувчи қобилиятига баҳо бериш билан бирга амалга ошириладиган кўз ёши пардаси барқарорлигини интеграл текширишнинг яна бир усули ксерокопия, жумладан юқори тезликдаги видеоксерокопия (инглиз тилидаги адабиётларда - видеокератоскопия) деб аталадиган усулдир [9, 30]. Ушбу текширув усули текширилаётган шохпарда олд юзасида турли синов меткаларининг акс этишини фото- ва видеотасвирда қайд қилишга асосланган. Бунда, шохпардадаги бундай синов-объектларининг контрастлиги, шунингдек, тўғри катакларнинг турли хил деформацияси ва дисторсияси текширилади. Кейинчалик ушбу усул L. Downie томонидан такомиллаштирилган: кўз ёши пардаси ёрилиши вақтини унинг юзасини таҳлил қилиш асосида ўлчаш учун муаллиф E300 кератотопографини қўллаган ("Medmont International", Австралия) [18]. Бундан ташқари, таҳлил процедурасига кўзнинг ортиқча қимирлашлари ва киприклардан тушадиган сояларни таниб, аниқлаш ва уларни таҳлилдан чиқариш алгоритми ҳам қўшилган. Таъкидлаш лозимки, ксерокопия усули кўз ёши ишлаб чиқаришнинг камайиши ва МБД оқибатида кўз ёши пардаси барқарорлигининг бузилишини фарқлаш имконини беради. ҚКСнинг биринчи патогенетик шаклига синов катакчасининг шохпардада акс этган деформацияларининг намоён бўлиши хос бўлса, МБД ҳолатида эса - унинг чизиқлари контрастлигининг пасайиши хос бўлади [1].

В.И. Масленников ва унинг ҳаммуаллифлари компьютер ёрдамида кўз ёши пардаси янгиланиши динамикасида шохпарда акс этган люминесцент лампасининг милт этиши контрастини миқдорий аниқлаш имконини берувчи ускуна ишлаб чиқишган: бундай милт этиш контрасти қанчалар тиниқ, аниқ бўлса, шохпарданинг қоплаб турган кўз ёши пардасининг барқарорлигига мос келадиган акс этиш қобилияти шунча юқори бўлади [2].

Умуман олганда, кўз ёши пардаси ёрилишининг ноинвазив вақтини ҳисоблашнинг турли усулларининг сезувчанлиги ва спецификлиги тегишли тарзда 82-84 % ва 76-94 % орасида бўлади [62]. Бунда анъанавий

ноинвазив усулларда олинган натижаларга нисбатан таққослаганда ушбу кўрсаткичлар каттароқ бўлганлиги қайд этилади (ўртача фарқ 3,7 сонияни ташкил этади) [38]; бироқ, кўз ёши пардаси ёрилиши вақтининг кичикроқ кўрсаткичларида, усуллар натижалари орасидаги фарқ бунчалар катта эмас [14].

Кўз ёши пардасини ўрганувчи объектив усуллардан яна бири термография усули ҳисобланади. Кўз ёши пардаси таркибидаги намликнинг буғланиши шохпарда юзасининг совушига олиб келишини ҳисобга олсак, умумий ҳарорат ва унинг вақт мобайнида маконда ўзгаришини кўз ёши пардасининг барқарорлигини текширишда қўлласа бўлади [15]. Ўз тадқиқотларида C. Purslow ва J. Wolffsohn шохпарда ҳарорати ушбу усул билан ўлчанганда кўз ёши пардаси билан аниқланишини кўрсатиб беришган [42]. Адабиётлардаги маълумотлар назорат гуруҳи шахсларининикига қараганда, ҚКС бор беморларда шохпарда юзаси тезроқ совушини кўрсатади, ва бунда, кўз ёши пардасида буғланиш тезроқ содир бўлиши билан боғлиқлиги эҳтимолдан ҳоли эмас [6, 28, 49]. Замонавий ускуналар кўз юзаси ҳароратини тез, аниқ ва сифатли ўлчаш имконини беради. Тадқиқотлардан бирида, ҚКС этиологиясини аниқлаш учун термография усулини қўллаш учун уринишлар бўлган: кўз ёши етарлича ишлаб чиқилмаслиги туфайли пайдо бўлган ҚКС мавжуд ҳолатларда кўз юзасининг энг паст ҳарорати ва унинг энг юқори совуш кўрсаткичлари қайд қилинган, кўз ёши пардасида буғланиш тезлиги юқорироқ бўлган ҳолатларда эса, ҳар икки параметрда ҳам кўрсаткичлар жиддий тарзда паст бўлган [48, 49]. Кўз ёши пардасини ўрганишнинг термография ва инвазив усуллари натижалари билан қиёсий тадқиқотлар ўтказилган. Масалан, T. Su ва унинг ҳаммуаллифлари ҳарорати паст бўлган ва кўз ёши пардасининг кўринадиган ёрилиш жойлари бир бирига мос тушишини намойиш қилишган [6], W. Li ва унинг ҳаммуаллифлари эса инвазив тадқиқот натижалари ва шохпарда юзасининг совуши орасида бевосита алоқа борлигини аниқлашган: кўз ёши пардасида маҳаллий буғланиш унинг ўша жойда юпқаланиши ва ёрилиши, узилишидан олдин содир бўлади [31]. ҚКС мавжуд беморларда кўзда ноқулайлик сезиш субъектив аломатлар назорат гуруҳидагиларга қараганда эртароқ бошланганлиги аниқланган. Муаллифларнинг фикрига кўра, субъектив ҳис қилишлар шохпарда юзасининг паст ҳарорати ва кўз ёши пардасида буғланишнинг юқорилиги билан боғлиқ [59]. Ушбу усулнинг сезувчанлик ва спецификлик даражаси тахминан 80 % ни ташкил этди.

Маълумки, кўз ёши пардасининг липид таркибий қисми тез буғланишни олдини олиш учун зарур [60]. Демак, кўз ёши пардаси буғланиши тезлигини беқарорлик мезони сифатида қўллаш мумкин [8]. Буғланиш тезлиги турли усуллар, жумладан босим градиентини ўлчаш йўли [25, 56] ва нисбий намликнинг ўсиши билан амалга оширилган [46, 47, 55, 57]. Кўз ёши пардаси буғланиши тезлиги, кўз ёши пардасининг беқарорлигининг ошиши [16] ва ҚКСга хос аломатлар орасида ўзаро алоқа борлиги аниқланган [34, 43]. Липид компонентининг умуман йўқлиги ёки етишмаслиги кўз ёши пардаси буғланишининг тўрт марта ошиши билан боғлиқ [16]. Баъзи маълумотларда контакт линзаларнинг мавжудлигида кўз ёши пардаси буғланиш тезлигининг ошиши тасдиқланади, ва бунда бундай "таъсир" линзаларни олиб қўйгандан кейин ҳам 24 соат давомида сақланиб қолади [17, 23]. Бироқ тадқиқот натижаларининг атроф муҳит ҳароратига [7], намликка [8, 57, 58], кун вақтига [55, 62] ва қовоқлар терисидан намликнинг буғланишига боғлиқлик даражаси юқори бўлгани сабабли, клиник амалиётда ушбу тадқиқот усулларини қўллаш чекланган. Шунинг учун кўз ёши пардаси буғланишининг тезлигини ўлчаш учун муқобил усуллари таклиф қилинган [41, 43, 45, 53]. Масалан, инфрақизил термография ёрдамида қовоқлар терисидаги намликнинг буғланишини ва тадқиқот ўтказишнинг ёпиқ шароитда ўтказиш шароитларини бартараф қилиш мумкин [53]. A. Rohit ва ҳаммуаллифлар ўзгартириб такомиллаштирилган ва калибровка қилинган Vapo Meter ускунасини қўллашни таклиф қилишган ("Delfin Technologies", Финляндия) [45]. Муаллифлар контакт линзалар бор ҳолатида ҳам, уларнинг йўқлигида ҳам буғланишнинг абсолют кўрсаткичларини олишга муваффақ бўлишган. Бироқ, ушбу усулнинг афзаллик жиҳатлари мавжудлигига қарамасдан, кўз ёши пардасининг буғланиши тезлиги учун референс кўрсаткичлар ҳали белгиланмаган ва бу сабаб усулнинг ташхис учун аҳамиятини чеклайди.

Сўнгги даврлардаги янги ишлаб чиқилган спектроскопия ва терагерц (ТГц) нурланиш асосида визуализация каби усуллардан фойдаланиш уларни турли хил касалликларга ташхис қўйиш синови сифатида қўллаш имконини беради [35]. Шу аснода, ТГц нурланишнинг биологик тўқималардаги сув ҳажмига нисбатан юқори сезувчанлик хоссаси ва хавфсизлиги, шунингдек шохпарда юзасида кўз ёшидаги сув қисмининг тақсимланганлик даражасининг гомогенлиги ва унинг физиологик мезонлари ўзгарувчанлик даражасининг (инсон организмининг бошқа хужайраларига нисбатан) пастлигини ҳисобга олсак, кўз ёши пардаси барқарорлигини текшириш усулини ишлаб чиқишнинг истиқболи катта ҳисобланади. ТГц лазери ёрдамида ўтказилган ex vivo тадқиқотларида чўчқаларнинг вазн бирлигига нисбатан сув миқдори даражаси турли бўлган 9 та шохпарда таҳлил қилинган. Натижаларнинг қиёсий таҳлили, шохпардадан қайтган сигналнинг кучи ва шохпарданинг сувга тўйингалиги даражаси орасида, нисбатан чизиқли ўзаро алоқа борлигини кўрсатди [11].

Z. Taylor ва унинг ҳаммуаллифлари биринчи бўлиб шохпарданинг гидратацияси даражасини юқорида зикр қилинган лазер ёрдамида қуён моделида in vivo таҳлил қилишган [11, 54]. Муаллифлар кўз соққасининг қалинлиги ва лазернинг миллиметр диапазонида аниқланган коэффициентлари орасида яққол корреляция мавжудлиги ҳақидаги хулосага келишган.

Нисбатан яқин ўтмишда ўтказилган тадқиқотларда ҚКСга ташхис қўйишда қўллаш эҳтимоли бўлган импульсли терагерц рефлектометрия асосида қурилган ускуна модели тасвирланган [10]. Ушбу усулнинг имкониятлари инсон кўзига максимал даражада ўхшатиб ясалган моделда ва 3 соғлом кўнгилли шахс кўзларида таҳлил қилинган. Натижада кўз соққаси юзасининг ўзгариш динамикасини акс эттирувчи нисбатан тўғри чизиқли боғлиқлик олинган ва бундай боғлиқликни кўз ёши пардаси ёрилиши вақтини ноинвазив усулда аниқлаш учун қўллаш мумкин. Олинган дастлабки маълумотлар усулнинг юқори сезувчанлик даражасини кўрсатган ва кўз соққасини тадқиқ қилиш доирасида қўшимча тадқиқотларни талаб қилади.

## Хулоса

Адабиётларда келтирилган маълумотлар, аниқлаш усулининг турига боғлиқ бўлмаган ҳолда, айнан шохпардадаги кўз ёши пардасининг барқарорлигини аниқлаш ҚКСга функционал ташхис қўйишнинг асосий йўналиши бўлиб хизмат қилади деб ҳисоблашга асос бўлади. Бироқ, кўз ёши пардаси барқарорлигини текширишнинг аксарият усулларининг субъективлиги, қўлланиладиган стимулларнинг таъсири, шунингдек ташхис усулларини стандартлаштириш, мезонлар ва референс кўрсаткичлар билан боғлиқ муаммолар [12, 13, 20, 39, 40, 63] тадқиқотчилар ва клиник амалиётчиларнинг такомиллаштирилган автоматлаштирилган тадқиқот усулларининг ишлаб чиқарилиши ва тадбиқ қилинишига қизиқишларига сабаб бўлишда давом этмоқда.

Импульсив терагерц рефлектометрия асосида ишлаб чиқилган ва шохпарда юзасининг дегидратациясини таҳлил қилишга имкон берувчи ва натижада кўз ёши пардаси ёрилиши вақтини ноинвазив усул билан ҳисоблашга имкон берадиган усул кўз ёши пардаси барқарорлигини текширишнинг объектив усулларидан бири каби таклиф қилинган. Ушбу усул Норн синовига объектив муқобил сифатида, шунингдек, биологик тўқималарда намликнинг ўзгариши билан боғлиқ кўз касалликларининг кечишини назорат ва мониторинг қилишнинг ноинвазив усули бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Бироқ, ҚКСга чалинган беморларни даволашнинг клиник амалиёти доирасида терагерц лазер нурлашнинг ташхис қўйиш маъносидаги аҳамиятини тушуниш, ҳамда тадқиқот ўтказишнинг стандартлаштирилган алгоритмини ишлаб чиқиш мақсадида қўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарур.

## АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Бржеский В.В., Егорова Г.Б., Егоров Е.А. Синдром сухого глаза и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. Brzheskij VV, Egorova GB, Egorov EA. Sindrom suhogo glaza i zabolevaniya glaznoj poverhnosti: klinika, diagnostika, lechenie. M.: GEHOTAR-Media; 2016. (In Russ.).
2. Масленников В.И., Коскин С.А., Шелепин Ю.Е., Ян А.В. О новом методе исследования отражающей способности роговицы. Современная оптометрия. 2013;9(69):28-31. Maslennikov VI, Koskin SA, Shelepin YuG, Yan AV. O novom metode issledovaniya otrazhajushej sposobnosti rogovicy. Sovremennaya optometrja. 2013;9(69):28-31. (In Russ.).
3. Сафонова Т.Н., Патеюк Л.С. Система глазной поверхности. Вестник офтальмологии. 2015;131(1):96-103. Safonova TN, Pateyuk LS. Ocular surface system integrity. Vestnik oftal'mologii. 2015;131(1):96-103. (In Russ.).
4. Abdelfattah NS, Dastiridou A, Sadda SR, Lee OL. Noninvasive imaging of tear film dynamics in eyes with ocular surface disease. Cornea. 2015;34 (suppl10):48-52.
5. Abelson RL, Lane KJ, Rodriguez J, Johnston P, Angjeli E, Ousler G, Montgomery D. A single-center study evaluating the effect of the controlled adverse environment (CAE(SM)) model on tear film stability. Clinical Ophthalmology. 2012; 6:1865-1872.
6. Abreau K, Callan C, Kottaiyan R, Zhang A, Yoon G, Aquavella JV, Zavislan J, Hindman HB. Temperatures of the ocular surface, lid, and periorbital regions of Sjogren's, evaporative, and aqueous-deficient dry eyes relative to normals. The Ocular Surface. 2016;14(1):64-73.
7. Abusharha AA, Pearce EI, Fagehi R. Effect of ambient temperature on the human tear film. Eye and Contact Lens. 2016;42(5):308-312.
8. Abusharha AA, Pearce EI. The effect of low humidity on the human tear film. Cornea. 2013; 32:429-434.
9. Alonso-Caneiro D, Iskander DR, Collins MJ. Tear film surface quality with soft contact lenses using dynamic-area high-speed videokeratoscopy. Eye and Contact Lens. 2009; 35:227-231.
10. Angeluts AA, Balakin AV, Mishchenko MD, Ozheredov IA, Prokopchuk MN, Saphonova TN, Shkurinov AP. Application of THz reflectometry to eye cornea hydration measurements. 41st International Conference on Infrared, Millimeter, and Terahertz waves (IRMMW-THz). 2016.
11. Bennett DB, Taylor ZD, Tewari P, Singh RS, Culjat MO, Grundfest WS, Sassoon DJ, Johnson RD, Hubschman JP, Brown ER. Terahertz sensing in corneal tissues. Journal of Biomedical Optics. 2011;16(5):057003.
12. Bron AJ, Abelson MB, Ousler G, Pearce E, Tomlinson A, Yokoi N. Methodologies to diagnose and monitor dry eye disease: report of the diagnostic methodology subcommittee of the international Dry Eye Workshop. The Ocular Surface. 2007;5(2):108-152.
13. Bron AJ, Evans VE, Smith JA. Grading of corneal and conjunctival staining in the context of other dry eye tests. Cornea. 2003;22(7):640-650.
14. Cho P, Douthwaite W. The relation between invasive and noninvasive tear break-up time. Optometry and Vision Science. 1995;72(1):17-22.
15. Craig JP, Singh I, Tomlinson A, Morgan PB. The role of tear physiology in ocular surface temperature. Eye. 2000;14(Pt 4):635-641.
16. Craig JP, Tomlinson A. Importance of the lipid layer in human tear film stability and evaporation. Optometry and Vision Science. 1997; 74:8-13.
17. Craig JP, Willcox MD, Argueso P, Maissa C, Stahl U, Tomlinson A, Wang J, Yokoi N, Stapleton F; members of TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort. The TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort: report of the contact lens interactions with the tear film subcommittee. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2013;54(11): TFOS123-156.
18. Downie LE. Automated tear film surface quality breakup time as a novel clinical marker for tear hyperosmolarity in dry eye disease. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2015;56(12):7260-7268.
19. Finis D, Pischel N, Schrader S, Geerling G. Evaluation of lipid layer thickness measurement of the tear film as a diagnostic tool for Meibomian gland dysfunction. Cornea. 2013;32(12):1549-1553.
20. Foulks GN. Challenges and pitfalls in clinical trials of treatments for dry eye. The Ocular Surface. 2003; 1:20-30.
21. Goto E, Tseng SC. Differentiation of lipid tear deficiency dry eye by kinetic analysis of tear interference images. Archives of Ophthalmology. 2003;121(2):173-180.
22. Goto T, Zheng X, Okamoto S, Ohashi Y. Tear film stability analysis system: introducing a new application for videokeratography. Cornea. 2004;23(8 suppl):65-70.
23. Guillon M, Maissa C. Contact lens wear affects tear film evaporation. Eye and Contact Lens. 2008;34(6):326-330.
24. Gumus K, Crockett CH, Rao K, Yeu E, Weikert MP, Shirayama M, Hada S, Pflugfelder SC. Noninvasive assessment of tear stability with the tear stability analysis system in tear dysfunction patients. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2011;52(1):456-461.
25. Hamano H, Hori M, Mitsunaga S. Measurement of evaporation rate of water from the precorneal tear film and contact lenses. Contacto. 1981;25(2):7-14.
26. Hong J, Sun X, Wei A, Cui X, Li Y, Qian T, Wang W, Xu J. Assessment of tear film stability in dry eye with a newly developed keratograph. Cornea. 2013;32(5):716-721.
27. Johnson ME, Murphy PJ. Measurement of ocular surface irritation on a linear interval scale with the ocular comfort index. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2007;48(10):4451-4458.
28. Kamao T, Yamaguchi M, Kawasaki S, Mizoue S, Shiraishi A, Ohashi Y. Screening for dry eye with newly developed ocular surface thermographer. American Journal of Ophthalmology. 2011; 151:782-791.
29. Kanellopoulos AJ, Asimellis G. In pursuit of objective dry eye screening clinical techniques. Eye and Vision. 2016; 3:1.
30. Kopf M, Yi F, Iskander DR, Collins MJ, Shaw AJ, Straker B. Tear film surface quality with soft contact lenses using dynamic videokeratoscopy. Journal of Optometry. 2008; 1:14-21.

31. Li W, Graham AD, Selvin S, Lin MC. Ocular surface cooling corresponds to tear film thinning and breakup. Optometry and Vision Science. 2015; 92:248-256.
32. Licznerski TJ, Kasprzak HT, Kowalik W. Analysis of shearing interferograms of tear film using fast fourier transforms. Journal of Biomedical Optics. 1998;3(1):32-37.
33. Mathers WD, Binarao G, Petroll M. Ocular water evaporation and the dry eye. A new measuring device. Cornea. 1993;12(4):335-340.
34. Mathers WD, Daley TE. Tear flow and evaporation in patients with and without dry eye. Ophthalmology. 1996;103(4):664-669.
35. Mittleman D, ed. Sensing with terahertz radiation. Springer Berlin Heidelberg. 2003;117-153.
36. Montes-Mico R, Caliz A, Alio JL. Wavefront analysis of higher order aberrations in dry eye patients. Journal of Refractive Surgery. 2004; 20:243-247.
37. Mooi JK, Wang MT, Lim J, Muller A, Craig JP. Minimising instilled volume reduces the impact of fluorescein on clinical measurements of tear film stability. Contact Lens and Anterior Eye. 2017;40(3):170-174.
38. Nichols JJ, Nichols KK, Puent B, Saracino M, Mitchell GL. Evaluation of tear film interference patterns and measures of tear break-up time. Optometry and Vision Science. 2002;79(6):363-369.
39. Nichols KK, Nichols JJ, Mitchell GL. The lack of association between signs and symptoms in patients with dry eye disease. Cornea. 2004;23(8):762-770.
40. Ozheredov IA, Prokopchuk MN, Mischenko MD, Safonova TN, Solyankin PM, Larichev AV, Angeluts AA, Balakin AV, Shkurinov AP. In vivo THz sensing of the cornea of the eye. Laser Physics Letters. 2018;15(5):055601.
41. Petznick A, Tan JH, Boo SK, Lee SY, Acharya UR, Tong L. Repeatability of a new method for measuring tear evaporation rates. Optometry and Vision Science. 2013;90(4):366-371.
42. Purslow C, Wolffsohn J. The relation between physical properties of the anterior eye and ocular surface temperature. Optometry and Vision Science. 2007;84(3):197-201.
43. Purslow C, Wolffsohn JS, Santodomingo-Rubido J. The effect of contact lens wear on dynamic ocular surface temperature. Contact Lens and Anterior Eye. 2005;28(1):29-36.
44. Ramos L, Barreira N, Mosquera A, Penedo MG, Yebra-Pimentel E, Garcia-Resua C. Analysis of parameters for the automatic computation of the tear film break-up time test based on CCLRU standards. Computer Methods and Programs in Biomedicine. 2014; 113:715-724.
45. Rohit A, Ehrmann K, Naduvilath T, Willcox M, Stapleton F. Validating a new device for measuring tear evaporation rates. Ophthalmic and Physiological Optics. 2014;34(1):53-62.
46. Rolando M, Refojo MF, Kenyon KR. Increased tear evaporation in eyes with keratoconjunctivitis sicca. Archives of Ophthalmology. 1983; 101:557-558.
47. Rolando M, Refojo MF. Tear evaporimeter for measuring water evaporation rate from the tear film under controlled conditions in humans. Experimental Eye Research. 1983;36(1):25-33.
48. Su TY, Chang SW, Yang CJ, Chiang HK, Ho WT, Chang SW, Chiang HK. Thermographic evaluation of tear film break-up time to study tear film stability. The International Journal of Thermal Sciences. 2014; 99:36-40.
49. Su TY, Hwa CK, Liu PH, Wu MH, Chang DO, Su PF, Chang SW, Chiang HK. Noncontact detection of dry eye using a custom designed infrared thermal image system. Journal of Biomedical Optics. 2011; 16:046009.
50. Sullivan BD, Crews LA, Sonmez B, Paz MF, Comert E, Charoenrook V. Clinical utility of objective tests for dry eye disease: variability over time and implications for clinical trials and disease management. Cornea. 2012;31(9):1000-1008.
51. Szczesna DH, Iskander DR. Robust estimation of tear film surface quality in lateral shearing interferometry. Journal of Biomedical Optics. 2009;14(6):064039.
52. Szczesna-Iskander DH, Iskander DR, Read SA, Alonso-Caneiro D. Noninvasive in vivo assessment of soft contact lens type on tear film surface quality. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2012;53(1):525-531.
53. Tan JH, Ng EYK, Acharya UR. Evaluation of tear evaporation from ocular surface by functional infrared thermography. Medical Physics. 2010;37(11):6022-6034.
54. Taylor ZD, Garritano J, Sung S, Bajwa N, Bennett DB, Nowroozi B, Tewari P, Sayre JW, Hubschman JP, Deng SX, Brown ER, Grundfest WS. THz and mm-wave sensing of corneal tissue water content: In vivo sensing and imaging results. IEEE Transactions on Terahertz Science and Technology. 2015;5(2):184-196.
55. Tomlinson A, Cedarstaff TH. Tear evaporation from the human eye: the effects of contact lens wear. Journal of the British Contact Lens Association. 1982; 5:141-144.
56. Trees GR, Tomlinson A. Effect of artificial tear solutions and saline on tear film evaporation. Optometry and Vision Science. 1990; 67:886-890.
57. Tsubota K, Yamada M. Tear evaporation from the ocular surface. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 1992;33(10):2942-2950.
58. Uchiyama E, Aronowicz JD, Butovich IA, McCulley JP. Increased evaporative rates in laboratory testing conditions simulating airplane cabin relative humidity: an important factor for dry eye syndrome. Eye and Contact Lens. 2007;33(4):174-176.
59. Versura P, Giannaccare G, Fresina M, Campos EC. Subjective discomfort symptoms are related to low corneal temperature in patients with evaporative dry eye. Cornea. 2015;34(9):1079-1085.
60. Willcox MDP, Argueso P, Georgiev GA, Holopainen JM, Laurie GW, Millar TJ, Papas EB, Rolland JP, Schmidt TA, Stahl U, Suarez T, Subbaraman LN, Ucakhan OO, Jones L. TFOS DEWS II Tear Film Report. The Ocular Surface. 2017;15(3):366-403.
61. Wojtowicz JC, McCulley JP. Assessment and impact of the time of day on aqueous tear evaporation in normal subjects. Eye and Contact Lens. 2009;35(3):117-119.
62. Wolffsohn JS, Arita R, Chalmers R, Djalilian A, Dogru M, Dumbleton K, Gupta PK, Karpecki P, Lazreg S, Pult H, Sullivan BD, Tomlinson A, Tong L, Villani E, Yoon KC, Jones L, Craig JP. TFOS DEWS II Diagnostic Methodology report. The Ocular Surface. 2017;15(3):539-574.
63. Yokoi N, Komuro A. Non-invasive methods of assessing the tear film. Experimental Eye Research. 2004; 78:399-407.

Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 616.31-002:614.3

# ТИШНИНГ ЭМАЛЬ РАНГИДАГИ ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ДАВОЛАШ УЧУН ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

*Муйдинова Б.А., Усмонов Б.А., Туланов Д.Ш., Мамарасулова С.Р.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мақолада олиб борилган тадқиқотлар жараёнида тишларнинг рангини сайқаллашда консерватив усуллардан унумли фойдаланган ҳолда дисколорит усулидан самарали даволаш мумкинлиги баён этилган. Бироқ эмални оқартириш ва микроабразиондан кейин оғиз бўшлиғини кучли дори-дармонлар зараридан ҳимоя қилиш даволашда муҳим эканлиги талаб этилади. Хорижий олимлар томонидан олиб борилган тадқиқотларда тиш рангини ўзгартириш бўйича бир қатор тажрибалар олиб борилган. Маълумки, тишнинг рангини ўзгартириш ва сайқаллаш бўйича олиб борилаёган ишлар доираси кенгайди. XIX асрнинг охирига келиб, стомологлар бу фаолиятни турли хил пероксидлар асосида амалга оширдилар. Дастлабки пероксидлар юқори концентрацияли суюқлик бўлганлиги туфайли муолажалар шифокор ҳузурида олиб борилди ва айрим ҳолатларда асорат қолдирди. Сўнгги йилларда лампа ёруғлиги билан фаоллаштирилган геллар бирга композит материаллардан фойдаланган ҳолда тишларни оқартириш яхши самара бермоқда. Мазкур мақолада таркибида 25 ва 35 % водород пероксид бўлган фаоллаштирувчи гелларни ультрабинафша ва плазма ёруғлик лампалари воситалари асосида эришилган натижалар ёритилган.***

***Калит сўзлар: дисколоритлар, тишларни оқартириш, тиш эстетикаси, гигиеник парвариш.***

# ANALYSIS OF DENTAL STATUS OF PROFESSIONAL TEETH WHITENING

*Muidinova B.A., Usmanov B.A., Tulanov D.Sh., Mamarasulova S.R.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Studies have shown that the use of conservative methods in correcting the color of teeth can effectively treat discoloration. But after bleaching and micro abrasion of the enamel, the process of its absorption is noted, which requires the use of a complex of preventive measures to protect the enamel from the effects of strong medications and the use of conservative methods of dental treatment without harm to the health of the oral cavity. The treatment of discoloration is devoted to a number of studies by Russian and foreign authors. The range of situations in which bleaching itself or as an auxiliary method can be effective has expanded. Since the end of the XIX century, dentists have performed it with various types of peroxides. The first peroxides were highly concentrated liquids, and the procedure was performed only in the doctor's office and did not always pass without complications. The latest development in the method of teeth whitening, carried out in the doctor's office, is the use of special gels that are activated by the light of a lamp for curing composite materials. In our work, we used such tools as: gels containing 25 and 35% hydrogen peroxide, activation of which was carried out by ultraviolet and plasma light sources, respectively.***

***Keywords: teeth discoloration, teeth whitening, dental aesthetics, hygienic care.***

# СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЦВЕТА ЭМАЛИ

*Муйдинова Б.А., Усмонов Б.А., Туланов Д.Ш., Мамарасулова С.Р.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В данной статье проведен тщательный обзор по лечению и предотвращению патологических изменений твердых тканей зубов, их нарушение цвета борьба с такими патологиями. После отбеливания и микро абразивной чистки эмали, в ней отмечаются процессы деструкции, что подтверждает о необходимости использования комплекса профилактических мер и средств для защиты воздействия сильнодействующих препаратов на твердые ткани зубов эмали и использование медикаментозных методов лечения зубов без вреда для здоровья полости рта. Проблеме лечения дисколоритов начиная с XIX века посвящён целый ряд исследований как отечественных, так и зарубежных авторов. Расширился спектр ситуаций, при которых отбеливание само по себе или в качестве вспомогательного метода может быть эффективным. Первые пероксиды были сильно концентрированными жидкостями, и процедура проводилась только в кабинете врача и не всегда проходила без осложнений. Последним достижением в методике отбеливания зубов, проводимой в кабинете врача, является использование специальных гелей, активирующихся под действием света лампы для отверждения композитных материалов. В своей работе мы использовали такие средства, как: гели, содержащие 25 и 35% перекись водорода, активацию которых проводили ультрафиолетовым и плазменным источником света соответственно.***

***Ключевые слова: дисколориты, отбеливание зубов, эстетика зубов, гигиенический уход.***

## Долзарблиги

Бугунги кунда Соғлиқни Сақлаш тизимининг етарли даражада молиялаштиримаганлиги сабабли тиш касалликлари ва уларнинг олдини олиш борасида қониқарли ишлар ташкил қилинмаётганлиги мазкур соҳага бўлган талабларни орттирмоқда. Аҳоли саломатлигини муҳофаза қилишда оғиз бўшлиғи саломатлиги муҳим аҳамиятга эга.

Ҳозирги кунда тиш кариеслари ва периодонтал касалликларнинг олдини олиш учун кўплаб воситалар мавжудлигига қарамасдан, ҳатто мутахассиснинг уларни бошқариши жуда қийин кечмоқда. Замонавий стоматолог беморларнинг ёши, оғиз бўшлиғидаги касалликлар, бу бўйича бемор саломатлигига зарар етказувчи омилларга мувофиқ профилактика ва даволаниш чора-тадбирларидан фойдаланиш бўйича беморга аниқ тавсиялар бериши жараёнида кенг ахборот мезонларига таянган ҳолда, даволаш ишларининг самарадорлигини баҳолай олиши керак.

Аввало, бемор оғиз бўшлиғини тўғри гигиеник парваришлаши, бу жараёнди турли касалликларнинг олдини олиш воситаларидан унумли фойдаланиб, юқори самарадорликка эришишлари учун стоматологик тарбия ишлари олиб борилиши лозим.

Оғир тиш касалликлари, тиш кариеслари ва periodontal касалликларнинг келиб чиқиши оғиз бўшлиғи гигиенасига тўғри ва мунтазам равишда риоя қилинмаслик асосида келиб чиқади. Бунинг учун кундалик ишлатиладиган гигиена воситалари (тиш пасталари, чўткалар, эликсирс, иплар) дан ўринли фойдаланиш талаб этилади. Ҳозирги кунда тиш пасталари тиш кариеси ва periodontal касалликларнинг оммавий олдини олишнинг энг самарали воситаларидан бири сифатида эътироф этилмоқда [1,8,11].

Маълумки, замонавий стоматологияда эстетикага катта эътибор берилади. Амалий тиббиётда эса бу соҳа заруриятга айланди [2,3]. Беморлар тиш рангларини ўзгартириш истакларини амалга ошириш билан бирга оғиз бўшлиғидаги касалликларни мажбурий даволаш асосида эстетик стоматология мақсадларини бирлаштиришини таъкидлаш керак. Замонавий эстетик стоматология асосчиларига кўра [10], эстетиканинг вазифаси касалликнинг қурбони бўлиши керак эмас, балки гўзаллик асоси бўлиб хизмат қилиши керак. Ҳозирги кунда стоматология олдинга катта қадам ташлади, чунки тиббий хизматни тубдан янги даражада кўрсатиш имконини берувчи янги техник воситалар ва дори-дармонлар пайдо бўлди.

Тишларни оқартиришда ва уларнинг сезгирлигини камайтириш учун тиш пастаси ва оғиз чайиши билан ижобий натижага эришилади [C. Bentley ва бошқ., MacDonald, 2000; Г. Терезҳалмй ва бошқ.. 2007], аммо уларни қўллаш таъсири жуда юқори эмас.

Кўпгина оқартувчи тиш пастасида алюминий оксиди, силикон диоксид (Е. Б. Сахаров, 2005) абразив моддалар сифатида қўлланилади. В. К. Леонтьев (2001) маълумотларига кўра, пирофосфат (3,3%) фаол таркибий қисмлари ва юмалоқ зарралар билан патентланган силикон бирикмаси (31%) бўлган махсус тиш пастасида фойдаланиш 6 ой давомида 2% да Vita тишларни ёритишга ва уларни кескин оқартиишга ёрдам берди.

Л. З. Collins ва бошқалар (2005), кальций карбонат/перлитни ўз ичига олган оқартириш тиш пасталари, ўз ичига олган силиконлар ва пастадаги уларнинг миқдори бошқа тиш пасталарига нисбатан ташқи доғларни йуқотишга янада самарали бўлиши кузатилди. Шу билан бирга, кальций карбонат/перлит тиш эмалига (М. Ж. Pickles, 2005) юмшоқ абразив таъсир кўрсатади.

Шуни таъкидлаш керакки, стронциум хлорид, калий нитрат ўз ичига олган тиш пасталари ҳам гиперестезиянинг пасайишига олиб келади [А. Сурдаска (2003)] маълумотларига кўра, гидроксиапатит ва стронцийни ўз ичига олган тиш пастасида фойдаланиш эмалнинг реминерализациясига олиб келишига кескин таъсир килиниши айтилиб ўтилган.

Р.Л.Isaacs, Р.Д.Бартизек (2001) касбий гигиенадан сўнг, беморларга оқартувчи тиш пастаси оғиз чайиши тишлардаги бляшка ва доғларни ва ташқи дискоритларни шаклланишига ва уранинг ишончли пасайишига ($p < 0,001$) ёрдам беришига, ишқор сода ўз ичига олган тиш пастасида тишларнинг ишончли ($p < 0,001$) ёритилишига ҳисса қўшганлигини аниқлади.

Бугунги кунда беморлар жуда кенг ва одатда, тишларнинг рангини яхшилаш учун назоратсиз равишда оқартувчи тиш пасталаридан фойдаланадилар. Шу билан бирга, уни ичидаги кимёвий моддаларни тиш пастасида самарадорлиги ва хавфсизлиги ҳақида маълумот фарқ қилади ва эхтиётқорлик билан тозалашни талаб қилади. Шунинг учун, тиш қаттиқ тўқималарига эмални (оқартириш тиш пасталари) ёритиш учун профилактик агентларнинг таъсирини ўрганиш долзарбдир.

Дентин сезувчанлигининг ортиши кариес ва периодонтит касалликлар билан бирга беморларнинг оғиз бўшлиғида ноқулайлик туғдирувчи энг кўп учрайдиган оғриқли шароитлардан биридир.

Тишдаги гиперестезия қисқа муддатли ўткир оғриқ сифатида намоён бўлади ва ташқи кўринишдан бузилмаган тишнинг турли хил стимулларни (ҳарорат, тактил, кимёвий) қабул қилиш қобилияти билан тавсифланади.

Дунё аҳолисининг тахминан 40% и dentin юқори сезувчанлиги билан азият чекишига қарамай, уларнинг кўпларига узоқ вақт давомида ташхис қўйилмаган ёки даволаш муолажалари қилинмаган.

Е. М. Кузмина (2003) маълумотларига кўра, кўпинча юқори сезувчанлик (50% гача) ўсмирлик даврида содир бўлиб, 20-25 йилга қадар кучли зўриқиш бўлади. Гиперестезия 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган беморларда энг кўп намоён бўлади. Тишларнинг юқори сезувчанлиги кўпроқ аёлларда (60%) аниқланади, бу эса ортиқча ва интенсив оғиз орқали даволаниши мумкин. Бу беморларда гиперестезия кучли бўлганлиги сабабли даволаш қийин кечади. (Т. Боургоис ва бошқ., 2003).

Dental гиперестезия назарияси ҳидродинамик жараённинг гипотезасига асосланган-оғриққа олиб келадиган стимуллар dentin соҳасидаги суюқлик оқимини оширади, бу эса ўз навбатида dentin босимининг ўзгаришига ва пульпа - dentin чегарасида ёки dentin тубуласида нерв охирларининг фаоллигининг ошишига олиб келади (С. Ким, 1986).

Стоматологлар рангсиз тишларини даволаш учун оқартирувчи ва кислотали моддалардан тобора кенгроқ фойдаланишлари сабабли хар хил асоратлари билан тиш сезгирлиги ортади (Р. Ҳ. Leonard ва бошқ. 1999 йил; Й. Ли, 2003; Р. Е. Hewlett ва бошқ. 2007 Йил; W. Д. Қизартириш, 2007).

К. Б. Frazier, В. Б. Haywood (2000) Шимолий Америкадаги аҳоли бир кунда тишларни 2 марта овқатдан кейин мунтазам тозалашлари ва тиш пасталарига эътибор қилмасликлари натижасида беморларнинг 25% фоизида тиш сезувчанлигининг ортиб бориши натижада сезувчанликни қай даражада юқори эканлигини шкала ўлчовида текшириш ишларини амалга оширдилар.

М. Гинигер ва бошқ муаллифлар (2005), аморфли кальций фосфат ўз ичига олган 16% карбамид пероксид фойдаланишда сезиларли ($p<0,001$) тиш сезгир-

лигини камайтиради: тактил сезувчанлик - 70%, ва ҳарорат харорат сезувчанклик - 50%. кўрсаткичга эга эканлигини таъкидлайдилар

Стронций хлорид ва калий тузлари: dental эмалда, агарда беморлар тез-тез уларни ишлатиб туришса шу кимёвий моддалар туфайли уларда моддалар орқали деярли сезгирлигини камайтириш тиш пасталари ишлатилишини тавсия этадилар.

Адабиётларга кўра, экспериментал тадқиқотлар калий тузлари сезгирликни камайтиришнинг самарали воситаси эканлигини кўрсатди. Дентинда чуқур бўшлиқларга калий қўллаш нервнинг ҳиссий фаолиятини муайян қилади. Ушбу тадқиқот натижалари маълум даражада нерв толаси атрофидагининг ҳужайралардан ташқари концентрациясини камайтириш ва тишларнинг мембранасини деполяризация қилиш орқали нерв фаолиятини камайтиради, деган гипотезани қўллаб-қувватлайди.

Dentin гиперестезиясини камайтиришда фторидларнинг самарадорлиги ҳақида далиллар мавжуд. Шундай қилиб, тиш кариесини олдини олиш учун ишлатиладиган фторидли лаклар ҳам дентиннинг сезгирлигини вақтинча камайтиради. Ушбу даволанишнинг таъсири dentin томирларининг жисмоний тиқилиб қолиши билан боғлиқ ва бу таъсирни қисқа муддатли қилади.

В. К. Леонтьев ва бошқа муаллифларларнин фикрларига кўра, фторид ўз ичига олган геллар тишлар сезувчанлигини тез ва кескин камайтиради, лекин бу ҳаракат доимий эмаслигини таъкидлашади. Кальций ва фосфат ўз ичига олган маҳсулотлар ёрдамидан сўнг олинган натижа барқарор қолади ва ҳатто вақт давомида ортади.

Leonard ва бошқ. (2004) 0.11% натрий фторид ёки 3% калий нитрат ўз ичига профилактик моддалардан фойдаланиш сезиларли даражада ($p < 0,001$)) оғриқнинг хуружини камайтиради, лекин тиш сезувчанлигининг кучайишини кейинги тадқиқотларида (2003) исботлади. Оқартиришдан кейин 3% калий оксалатдан фойдаланиш дентиннинг юқори сезувчанлигининг пасайганлигини исботлади.

К. Б. Frazier кўра, В. Б. Haywood (2000); А. Л. Souza, А. Delia ал Бон ва бошқ. (2002) натрий фторид ва фторид ўз ичига олган тиш пастаси 10% карбамид пероксид билан ҳеч қандай муҳим статистик фарқлари бўлмаган профилактик таъсирларни тақдим этганлар.

А. М. Silva ва бошқ. (2003) яшил чой турли Самелиа sinensis эмал реминерализатионига ҳисса қўшади, деб таъкидладилар. Яшил чой фторид ионлари концентрацияси қанчалик юқори бўлса, эмалга таъсири шунчалик самарали бўлади. Одамнинг доимий тишларининг рангини ўзгартириш рангсизлик дейилади. [3,7,9] манбаларда бутун доимий одам тишлари оқ-кулранг ва сарғиш тусда бўлиши ва тиш тожи нотекис рангда бўлиши, бўйин соҳасида у янада аниқ рангга эга бўлиб, аста-секин кесувчи қиррасига очроқ рангга айланиши қайд этилган.

Тиш ранги ва унинг сабаблари табиатини аниқлаш каби нормада ва бир неча экзоген ва эндоген омиллар таъсири остида тиш ранги ҳақида тасаввурга эга бўлиши керак. Шу сабабли тиш ранги турини баҳолашда кейинги даволаш шакллантириш усуллари учун муҳим аҳамиятга эга. Бироқ, бу соҳада йирик тадқиқотлар олиб борилганига қарамасдан, улар бугунги кунга қадар умумлаштирилмаган ва таснифланмаган. Шу муносабат билан, ушбу мақолада маълум бўёвчи моддаларга дуч келганда пигментация механизми табиати ва хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда тиш бўялишига олиб келадиган этиологик омиллар таснифи таклиф этилади.

Биз дисколорит сабабларини модификацияланган таснифлашни таклиф қилдик, шундан келиб чиққан ҳолда доимий тишларнинг бўялиши ташқи, ички ва бирлашган бўлиши мумкин. Дисколоритларни даволаш маҳаллий ва хорижий муаллифлар томонидан бир қатор тадқиқотлар мавзуси бўлди. Ўз-ўзидан ёрдамчи усул сифатида оқартириш самарали бўлиши мумкин бўлган ҳолатлар спектри кенгайди, XIX асрнинг охирига келиб, стоматологлар уни ҳар хил пероксидлардан фойдаланган ҳолда амалга оширдилар. Тишларни оқартириш усулининг врач ҳузурида олиб борилган энг сўнгги ютуғи даволаш учун чироқ нури ёрдамида фаоллаштирилган махсус геллардан фойдаланиш ҳисобланади. Композит материалларига мос равишда бир плазма ва ультрабинафша ёруғлик манбаи, оширилаётган фаоллаштириш бўлган 25 ва 35% водород пероксиди, аэрозоллар воситалари ишлатилади [1,4,7].

Тишларни оқартириш ҳақида гап кетганда, самарадорликка қўшимча равишда унинг эмалга салбий таъсирини ҳам эътиборсиз қолдириб бўлмайди, уни камайтирадиган профилактик воситалар ёрдамида олдини олиш мумкин.

Рангни тўғрилаш дориларининг қаттиқ тиш тўқималарига салбий таъсири сабабли тиш касалликларининг олдини олишнинг аҳамияти ортиб бормоқда. Бизнинг фикримизча, дисколорит ва эмалга қаршилик турига қараб, тиш рангини тузатиш учун консерватив усулларни танлашда индивидуал ёндашув муҳимдир. Шундай қилиб, биз беморларга тишларни оқартиришда А2 тиш ранги ва ундан қуюқроқ, тетрациклинли ва чўкинди тишлари бўлган (юқори ва ўрта эмальга чидамлилиги) профессионал ва уй тизимида водород периксиди ва карбамид ўз ичига олган воситалардан фойдаланишни; шу билан бирга флюороз, эмаль гипоплазияси ва фокал эмални деминерализацияси - тиш микроабразияси бўлган беморлар учун ушбу даволаш усулларига мутлақо ёки нисбий қарши кўрсатмаларга эга эканлигини инобатга олиб, кариесга эмални паст қаршилик кўрсатадиган тишларини оқартувчи тиш пасталари билан енгиллаштиришни тавсия қилдик [1,3,6,9,12].

Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, тиш ранги А2 ва қуюқроқ бўлган эмаль қаршилиги юқори бўлган беморлар гуруҳи (1-гуруҳ) ўртача ўртача 4,6, кариес ёки пломбаларнинг бир шахсда ташхиси қўйилган тишларнинг барча юзаларининг йиғиндиси (ҳ) қиймати билан ажралиб туради, тишларнинг ҳар қандай тирнаш хусусияти берувчи моддалардан сезгирлигининг йўқлиги ва юқори ҳосил калий эмаль сирт қатламидан; ўртача - умумий ва ионланган калций; Тиш флюорозининг доғли ва бўртиқ шаклли шакллари бўлган беморларда кариес ёки пломбаларнинг бир шахсда ташхиси қўйилган тишларнинг барча юзаларининг йиғиндиси (ҳ) 2,20 дан 3,60 гача, ҳар қандай тирнаш хусусияти берувчи моддадан дентин гиперестезиясининг йўқлиги қайд этилади; енгил даражадаги яллиғланишли периодонт касалликлар; калий эмалининг сирт қатламидан юқори ҳосил, умумий ва ионланган калций; ўрта - фосфат; паст - магний ва темир аниқланди. Бироқ, А.К. Николишиннинг (1995) фикрига кўра, эмалдан асосий элементларнинг чиқиши ҳақидаги маълумотлар бир-бирига зиддир,

аммо флуорознинг бузилмайдиган шакллари билан эмалнинг ўтказувчанлиги бузилмаган тишларнинг ўтказувчанлигидан фарқ қилмайди [2,3,5,8,10,11,12].

"Тетрациклин тишлари" бўлган одамларда (ҳ) 10.63 дан 12.00 гача ўзгариб туради, тишларнинг ҳарорат ва механик тирнаш хусусияти берувчи моддаларга, сезгирликнинг яллиғланишли периодонтал касалликларига, умумий ва ионланган калций, калийнинг эмпирик биопсия намуналарида юқори рентабелликга эга; ўрта - фосфат; паст - магний ва темир. Енгил эмаль гипоплазияси бўлган одамлар гуруҳида тиш кариесининг интенсивлиги кариес ёки пломбаларнинг бир шахсда ташхиси қўйилган тишларнинг барча юзаларининг йиғиндиси индексига (ҳ) кўра 7.67 дан 9.00 гача қайд этилади; нормал тиш сезгирлиги; енгил даражадаги яллиғланишли периодонтал касалликлар; эмалнинг сирт қатламидан калий, умумий ва ионланган калцийнинг биопсия намуналаригача ўртача рентабеллик маълумотларига мувофиқ паст магний ва темир, унга кўра эмальдаги гипоплазия билан тиш ва флюороз касаллиги бўлган одамларга нисбатан калций ва фосфатининг паст миқдори қайд этилган [8,9.10,11,12].

Тишларнинг ўчокли деминерализацияси бўлган одамларда процессор (г) ўртача ҳисобда 5.37 ни ташкил қилади, ҳар қандай тирнаш хусусиятини берувчи моддалардан тишларнинг сезгирлиги ошмайди; енгил даражадаги яллиғланишли периодонтал касалликлар; умумий калций ва калийнинг биопсия намуналарида юқори рентабеллик; ўрта - ионланган калций ва фосфатлар маълумотлари билан мос келадиган ўтган магний, дастлабки унга тиш билан эмални декалцияшда емирилиш бошланади [1,4,7,12].

Тишлари бўшашган одамлар гуруҳи кариес ёки пломбаларнинг бир шахсда ташхиси қўйилган тишларнинг барча юзаларининг йиғиндиси (с) қиймати билан тавсифланади, 10.12 дан 12.13 гача, ҳар қандай тирнаш хусусияти берувчи моддалардан нормал тиш сезгирлиги; енгил даражадаги яллиғланиш касалликлари; сирланган магнийнинг юқори қатламидан чиқиш; ўрта - фосфатлар; кам - калий, умумий ва ионланган кальций. Тишларни оқартиришнинг самарали усуллари ҳақида гап кетганида қўлланиладиган дори воситаларининг қаттиқ тиш тўқималарига ножўя таъсири воситасида эмалга салбий натижа кўрсатувчи омилларни ҳам эътиборсиз қолдириб бўлмайди. Шу сабабли стоматологик касалликларнинг олдини олиш ишларининг аҳамияти ортиб бормоқда.

Дисколорит ва эмалнинг турига қараб тиш рангини тузатишда консерватив усулларни танлашда индивидуал ёндашув муҳим аҳамиятга эга. Шундай қилиб, А2 тиш ранги ва ундан тўқроқ ранглиларга тетрациклинли ва чўкинди (юқори ва ўрта эмалга чидамлилиги) тишлари бўлган ва флюроз, эмаль гипоплазияси ва фокал эмални деминерализацияси бўлган микроабразияли тишлари бўлган беморларга тишларни оқартиришда профессионал ва уй шароитида водород периксиди ва карбамидни ўз ичига олган воситалардан фойдаландик. Бироқ, кўпчилик беморлар ушбу даволаш усулларига мутлақо ёки нисбий қарши кўрсатмаларга эга бўлганлиги учун кариесга эмалнинг паст қаршилиги бўлган тиш пасталаридан фойдаланишни тавсия этдик [2,3,5,8,9,10].

Профессионал оқартиришдан сўнг, беморларда папиляр-маргинал индексининг сезиларли даражада ошиши ва индексига мувофиқ қон кетадиган секстантлар сонининг кўпайиши қайд этилди ва оғиз бўшлиғининг юмшоқ учун ҳолатида оқартириш препаратларининг салбий таъсири йўқлигини кўрсатди. Касбий стоматологик усулларнинг хавфсизлиги гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиш бўйича кўрсатмаларга ва муолажалар технологиясига, олинган маълумотларга мос келишига боғлиқ [7].

Дастлабки маълумотларга нисбатан гингивит индексининг папиляр-маргинал индексида кўпайиши кузатилди, дисколоритни даволашнинг ушбу усули учун ишлатиладиган препаратнинг периодонтал учун нималарга салбий таъсири кейинги беморларда микробразиясига боғлиқ оғиз тишларини оқартирган, уй тишларини ювиб ташлаган одамларда папиляр-маргинал индекси кўрсаткичи 1-гуруҳ беморларига нисбатан юқори (professional оқартгандан кейин) ва беморлар оқартириш муолажаларини уйда бажарганликлари сабабли оқартувчи гелларнинг оғиз бўшлиғига салбий таъсири натижасини олинган маълумотлар тасдиқлайди.

Турли хил дисколоритли беморларда уйда тишларни оқартиришдан сўнг, биопсия намуналарида ионланган калий ва калций, умумий калций, фосфат ва магнийнинг ҳосил бўлиш тенденцияси кузатилди. Бу олимлар илмий маълумотларига мос келади (2004). 2 ҳафта давомида 10% карбамид периксни қўллаганидан кейин эмаль таркибидаги калций концентрациясининг пасайганлигини аниқлади. Ҳолбуки, Н.ВО Е-га кўра, 13-16% карбамид пероксиддан фойдаланиш эмалнинг кимёвий таркибига таъсир қилмайди. Фтороз, эмаль гипоплазияси ва фокал деминерализация билан оғриган беморларнинг тишларини эмаль биопсияларида микроабразия билан даволашда эмалнинг ўтказувчанлиги ошганлигини кўрсатувчи юқори миқдордаги кимёвий моддалар қайд этилди [7,8,9,10,11,12].

Тишларни оқартувчи тиш пасталари билан оқартирган беморларда биз бошқача манзарани кузатдик. Ионланган калий ва калций, умумий калций, умумий фосфат, темир ва магнийнинг биопсияларга тушиши пасайиши кузатилди, бу оқартувчи тиш пасталарининг реминерализация қилувчи таъсири билан боғлиқ бўлиб, улар эмаль ичига Са ва фосфат кириб, уларни микровоидлар билан тўлдиради ва эмаль кристали қотиб қолади. Бизнинг натижаларимизга кўра, гидроксиапатит ва стронцийни ўз ичига олган тиш пастасида фойдаланиш эмални қайта тиклашга ёрдам беради [1,4,5].

**Хулоса:**

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, тиш рангини тузатишда консерватив усуллардан фойдаланиш дисколоритларни самарали даволашга имкон беради. Аммо эмални оқартириш ва микроабразациялашдан сўнг унда емирилиш жараёни қайд этилади, бу эмални кучли дорилар таъсиридан ҳимоя қилиш учун профилактик воситалар мажмуасини қўллашни талаб қилади ва оғиз бўшлиғи соҳасига зарар етказмасдан тиш даволашнинг консерватив усулларидан фойдаланишни талаб қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Арутюнов С.Д., Лебеденко И.Ю., Карпова В.М., Базоркина И.М. Гингивит ва тишларни оқартиришнинг олдини олиш учун Colgate Total Плус оқартувчи тиш пастаси самарадорлигини клиник тадқиқи [Clinical study of the effectiveness of Colgate

Total Plus whitening toothpaste to prevent gingivitis and tooth whitening]// Периодонтика. - 2014. - № 23 (31). - С. 78-81. (In Russian).
2. Боровский ЕВ Терапевтик стоматология "Анестезия, оқартириш, тўлдириш, эндодонтика"["Anesthesia, bleaching, filling, endodontic]: Москва, 2015. - П.39-52. (In Russian).
3. Вавилюк А. Тишларни оқартириш жараёнида эмални тиклаш [Restoring enamel in the process of teeth whitening] // Стоматология институти. - 2016. - №3. - С. 104. (In Russian).
4. Аббоу Р. Тетрациклин рангсизланишини қасддан ендодонтика ва ички оқартириш орқали бартараф етиш [Tetracyclini to eliminate discoloration of the skin by intentional endodontic and internal bleaching].// Ж-Ендод. - 1912. - 101-бет. (In Russian).
5. Адреана С., Сиансио С.Г., Mather М.И., Бессингер М. Нозик тишлари бўлган беморларда оқартириш гелларини клиник баҳолаш. [Clinical evaluation of whitening gels in patients with sensitive teeth]// Dental тадқиқотлар журнали. - 2010.-П. 216. (In Russian).
6. Teixeira E.C., Hara A.T., Serra M.C. Use of 37% carbamide peroxide in the walking bleach technique: a case report.[ Clinical evaluation of whitening gels in patients with sensitive teeth] // Quintessence-Int. - 2004. - V.35, №2. - P.97-102.
7. Tam L.E., Kuo V.Y., Noroozi A. Effect of prolonged direct and indirect peroxide bleaching on fracture toughness of human dentin. // J -Esthet-Restor- Dent. - 2007. - V. 19, №2. - P. l00-119.
8. Sulieman M., Addy M., Rees J.S. Development and evaluation of a method in vitro to study the effectiveness of tooth bleaching. // J-Dent. - 2003. - V.31, №6. - P.415-422.
9. Smith L.R., Leonard R.H., Garland G.E., Caplan D.J. Densensitizing gel efficacy during whitening in at risk population. // Journal of dental research. - 2002. - V. 81, special Issue A, №3. - P.254.
10. Wattanapayungkul P., Yap A.U.J. Effects of in - office bleaching products on surface finish of tooth-colored restorations. // Journal of dental research. - 2002. - V.81, special Issue A, №3. -P.175.
11. Zhang W., Sinotang E.S., Li Y. Cytotoxicity of a whitener in L923, 3T3 and human gingival fibroblasts. // Journal of dental research. - 2002. - V.81, special Issue A, №3. - P.211.
12. Zhang W., Wang X., Kinishita J., Zhao B., Toko T., Kimura Y., sumoto K. Effect of KTP laser irridation, Diode laser, and LED on tooth bleaching: a comparative study. // Photomed Laser Surg. - 2007. - V.25, №2. - P.91-95.

Келиб тушган вақти: 09.09. 2020

УДК 617.751.6:617.753

# РОЛЬ АБЕРРАЦИЙ ВЫСШИХ ПОРЯДКОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ АМБЛИОПИИ

*Муханов Ш. А.,*

СП ООО "SIHATKO'Z", г.Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В офтальмологии на протяжении всей истории наблюдений важную роль играет патофизиологическое состояние, характеризующееся снижением центрального зрения, часто с нарушением бинокулярного зрения, которое трактуется как амблиопия. До настоящего момента, несмотря на множество предложенных схем, патогенез данного заболевания до конца не изучен. Данный обзор посвящается изучению данных литературы, касающиеся аберраций высших порядков (АВП), ее роли в развитии амблиопии и ее клинических особенностей, выявления новых аспектов этиологии и патогенеза. В статье приведены данные литературы по изучению АВП, приводящей к развитию амблиопии. Дальнейшее изучение этиопатогенеза рефракционной и дисбинокулярной амблиопии, а также сопутствующих ей сенсорных, морфологических и функциональных изменений является важной медикосоциальной задачей.***

***Ключевые слова: развитии амблиопии, бинокулярного зрения, дисбинокулярная амблиопия.***

# ROLE OF HIGHER-ORDER ABERRATIONS IN THE PATHOGENESIS OF AMBLIOPIA

*Mukhanov Shavkat Abduvaliyevich,*

JV LLC "SIHAT KO'Z", Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***In ophthalmology, throughout the history of observations, an important role is played by a pathophysiological condition characterized by a decrease in central vision, often with impaired binocular vision, which is interpreted as amblyopia. Until now, despite the many proposed schemes, the pathogenesis of this disease has not been fully understood. This review is devoted to the study of literature data concerning higher-order aberrations (HOA), its role in the development of amblyopia and its clinical features, and the identification of new aspects of etiology and pathogenesis. The article presents literature data on the study of HOA, leading to the development of amblyopia. Further study of the etiopathogenesis of refractive and dysbinocular amblyopia, as well as the accompanying sensory, morphological and functional changes, is an important medical and social task.***

***Key words: the development of amblyopia, binocular vision,dysbinocular amblyopia.***

# ЮҚОРИ ТАРТИБЛИ АБЕРРАЦИЯЛАРНИНГ АМБЛИОПИЯ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ РОЛИ

*Муханов Ш. А.,*

"SIHAT KO'Z" МЧЖ ҚК, Тошкент ш., Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Офтальмология соҳасида кўп йиллар давомида марказий кўришнинг пасайиши ва бинокуляр кўришнинг бузилиши билан характерланадиган патофизиологик ҳолат катта аҳамият касб этиб келади ва бу ҳолатга кўпинча амблиопия сабаб бўлади. Бугунги кунга қадар, кўплаб таклиф этилган схемаларга қарамасдан, ушбу касалликнинг патогенези ҳанузгача тўлиқ ўрганилмаган. Ушбу абадиёт шарҳи юқори тартибли аберрациялар (ЮТА)нинг амблиопия ривожланишидаги роли, унинг клиник хусусиятлари, этиологияси ва патогенезининг янги жиҳатларини аниқлашга оид адабиёт маълумотларини ўрганишга бағишланган. Мақолада амблиопиянинг ривожланишига олиб келадиган ЮТАларни таъсирини ўрганган илмий адабиётлардан маълумотлар келтирилган. Рефракцион ва дисбинокуляр амблиопиянинг этиопатогенезини, шунингдек, сезувчи, морфологик ва функционал ўзгаришларни ўрганиш муҳим тиббий-ижтимоий вазифа ҳисобланади.***

***Калит сўзлар: амблиопия ривожланиши, бинокуляр кўриш, дисбинокуляр амблиопия.***

## Долзарблиги

Амблиопия определяется как одностороннее или двустороннее снижение остроты зрения при отсутствии глазной патологии. Нарушение качества изображения на сетчатке в молодости из-за нескорректированной рефракционной патологии, депривации формы (например, катаракта, птоз) или бинокулярного торможения из-за косоглазия тормозит нормальное развитие зрительного пути.Это приводит к ряду нарушений зрения в дополнение к снижению остроты зрения в амблиопическом глазу, включая снижение аккомодации, контрастную чувствительность и восприятия глубины[7, 13, 42].

Амблиопия может быть вызвана любым состоянием, которое ***влияет на нормальное зрительное развитие или использование глаз. Во время развития зрения в детстве существует тесная связь между возникновением амблиопии и ненормальным визуальным опытом. Наиболее распространенные визуальные ощущения - помутнение зрения из-за рефракционной патологии. В настоящее время скрининг на рефракционную патологию в амблиопических глазах все еще остается на уровне мидриатической рефракции, которая не очень эффективна и не может полностью отражать рефракционный статус амблиопических глаз [8]. Аберрометр волнового фронта - это относительно новый диагностический инструмент, который используется во всем мире для точного измерения оптических характеристик человеческих глаз и для исследования рефракцион-***

***ных ошибок в амблиопических глазах. Изучение характеристик аберраций волнового фронта у пациентов с амблиопией очень важно для выяснения механистической роли аберрации в развитии амблиопии. Понимание молекулярного патогенеза и механистической эволюции амблиопии может способствовать развитию терапевтических вмешательств [29, 37].***

Рефракционная амблиопия и АВП.В традиционной оптометрии рефракционная патология и аберрации являются двумя независимыми понятиями, но современная теория волнового фронта объединяет все оптические аномалии и определяет их как аберрацию волнового фронта. Аберрации волнового фронта варьируются от рефракционной дефокусировки (близорукость и дальнозоркость) до высших порядков (от 3 до 6-го порядка) аберрации, которые невозможно исправить с помощью очков или контактных линз [36]. Аберрация волнового фронта может быть использована для описания глобальных характеристик человеческих глаз. Точно сфокусированные изображения требуются в течение всего периода визуального развития; существует зависимость доза-ответ между снижением качества изображений на сетчатке и тяжестью амблиопии, которая также связана с возрастом. Аберрация волнового фронта является важным показателем качества изображений сетчатки. Примерно 90% качества изображений сетчатки зависит от аберраций низшего порядка, такие как дефокусировка (близорукость и дальнозоркость) и астигматизм. Оставшиеся 10% качества изображений - совокупность эффектов аберраций высшего порядка, таких как кома, сферическая аберрация и трилистник [10].

В своем отчете Kwan и соавт., пишут, что у нормальных субъектов кома и сферическая аберрация являются наиболее распространенными элементами среди АВП [24]. Исследования аберраций со стороны Wei и др.. показали, что аберрации 3-го порядка были основными аберрациями и что вертикальная кома (Z3-1) составляла наибольший процент аберраций 3-го порядка у исследованной в Китае популяции [41]. Applegate и соавт. утверждают, что аберрация была выше вблизи центральной линии полиномов Цернике, и, таким образом, пришел к выводу, что расфокусировка легче ухудшала зрение при аберрациях низкого порядка и что кома оказала большее влияние на зрение средиАВП [4]. Это означает, что кома (особенно вертикальная кома) может в некоторой степени влиять на развитие зрения у детей с амблиопией.

Для понимания механистической роли АВП в патогенезе амблиопии,ZhaoPeng-feiви соавт., в своих исследованиях сравнивали параметры АВП среди исследуемых групп: эмметропическая группа, амблиопическая группа, скорректированная амблиопическая группа и рефрактерная амблиопическая группа [44]. Авторы обнаружили, что вертикальная кома в амблиопической группе была выше, чем в рефрактерной амблиопической группе, и различие было статистически значимым, однако при вертикальной коме между скорректированной амблиопической группой и эмметропической группой не было обнаружено существенного различия. Из этого можно сделать вывод о наличии связи между вертикальной комой и амблиопией. Кроме того, не только вертикальная кома в рефрактерной амблиопической группе была выше, чем в эмметропической группе, аберрация 5-го порядка была также значительно выше, чем уэмметропов. Согласно предложенной Applegate и соавт., теории, аберрация 5-го порядка оказала небольшое влияние на зрение, но другие исследования показали, что эффект коррекции зрения был лучше при коррекции аберрации Цернике 6-го уровня. Это указывает на то, что патогенез рефрактерной амблиопии не только связан с вертикальной комой, но также может включать аберрации 5-го порядка [4].

Патогенез амблиопии является многофакторным. В некоторых исследованиях были проанализированы такие факторы, как возраст, вызванные амблиопией сферическая, цилиндрическая аберрации и АВП с использованием многомерной модели линейной регрессии. Не было обнаружено существенной связи между амблиопией с возрастом и степенью рефракционной патологии, но с АВП были выявлены существенные различия [44]. В рефрактерной амблиопической группе лучшее скорректированное зрение имело отрицательную корреляцию как с Z6-4, так и с Z3-1, так как наилучшее скорректированное зрение уменьшалось по мере увеличения как Z6-4, так и Z3-1. В амблиопической группе коэффициенты Цернике Z64 и Z3-1 увеличивались по мере того, как уменьшалось наилучшее зрение. И эмметропы, и скорректированная амблиопическая группа имели отрицательную корреляцию с коэффициентом Цернике Z64.

Таким образом, можно постулировать, что вертикальная кома (Z3-1) может быть связана с патогенезом амблиопии, а Z64 не является ключевым элементом. С другой стороны, некоторых страдающих амблиопией пациентов можно вылечить традиционными способами лечения, а других - нет, и у них может развиться рефрактерная амблиопия. Это может быть связано с дифференциальным распределением вертикальной комы и Z64. То есть глаза под влиянием Z64 излечимы, в то время как глаза под влиянием вертикальной комы трудно поддаются лечению и склонны к рефрактерной амблиопии. Результаты вариационного анализа ANOVA были единообразны во всех четырех группах, что также подтверждает роль вертикальной комы в патогенезе и развитии амблиопии. Отсюда следует, что, хотя основными факторами качества изображений сетчатки были аберрации более низкого порядка, такие как расфокусировка (близорукость и дальнозоркость) и астигматизм, при изучении патогенеза амблиопии не следует пренебрегать АВП [7].

Первой целью лечения амблиопии является коррекция очевидной рефракционной патологии и оптимизация четкости изображений на сетчатке. Хотя традиционные очки и контактные линзы могут исправлять аберрации низкого порядка, такие как дефокусировка и астигматизм, они не могут исправлять АВП. Четкость изображения на сетчатке является обязательным условием для любого метода лечения амблиопии, и любая аберрация может привести к размыванию изображения на сетчатке. Следовательно, это усложняет лечение амблиопии и может привести к рефрактерной амблиопии. Рефрактерная амблиопия определяется как любая амблиопия, которую нельзя исправить (V>0,9) после строгого лечения и тренировки зрения; это обычно происходит у детей в возрасте до 9 лет. Согласно результатам исследования, по сравнению с амблиопической группой наблюдается тенденция к снижению общей аберрации в рефрактерной амблиопической группе [13, 18]. Все полу-

ченные результаты показали, что, несмотря на значительное улучшения зрения после коррекции аберраций низшего порядка подходящими очками, изображения на сетчатке все еще были размытыми, и нескорректированными оставались вертикальная кома и аберрации 5-го порядка. Поскольку четкие изображения на сетчатке являются необходимым условием для эффективного лечения амблиопии, строгое прикрытие и тренировка зрения оказываются недостаточными, когда эти АВП не корректируются и приводят к развитию рефрактерной амблиопии у некоторых пациентов [3, 6].

Хотя традиционные очки и контактные линзы не могут исправить АВП, лазерная коррекцияinsitu с применением волнового фронта (персонализированный LASIK) может исправить это исправить [22]. Zhang и соавт. сравнили результаты использования методов персонализированный LASIK и LASIK и обнаружили, что послеоперационное зрение было явно лучше в прооперированныхперсонализированным LASIK глазах, и было особенно подходящим для пациентов с АВП или астигматизмом [9, 43]. Обычно предполагается, что LASIK должен выполняться только у взрослых пациентов. Тем не менее, проведенная оценка нескольких исследований по LASIK у детей с анизометропией показала его безопасность и эффективность и что показатели предсказуемости и стабильности были лучше [18, 25].

Гиперметропическаяанизометропия является наиболее распространенной причиной рефракционной амблиопии, а межокулярная разность всего в один диоптрий может привести к амблиопии в гиперметропическом глазу, где преобладает больше гиперметропическая рефракция [1]. Амблиопия, возникающая в результате миопической анизометропии встречается реже, так как близорукий глаз все еще может иметь четкое зрение на близких рабочих расстояниях.

АВПмогут влиять на развитие рефракции, ухудшая качество изображения на сетчатке или изменяя фокальную плоскость изображения. Многочисленными исследованиями изучена связь между аберрациями и величиной или типом рефракционной патологии, в результате которых получены противоречивые выводы [11, 12, 21, 24, 26]. В нескольких исследованиях изучалась оптика амблиопических глаз, при этом результаты проведенного ранее исследования показали, что потеря зрения при амблиопии в основном имеет нейронную причину и не зависит от АВП [5]. Тем не менее, в недавнем отчете о клиническом случае [32] было высказано предположение, что межокулярные разности в АВП могут объяснить снижение остроты зрения, наблюдаемое в случаях идиопатической амблиопии (снижение остроты зрения в отсутствии какой-либо идентифицируемой причины или амблиогенного фактора), рефракционного понятия, которое называется "аберропия" [2]. Другие исследования по изучению АВП у амблиопов, как правило, показали одинаковые уровни роговичных [30] и общих аберраций [23] между парными глазами, что согласуется с данными исследований, где приводятся данные о высокой степени межглазной симметрии в аберрации в неамблиопических популяциях [14, 27,31,37,38]. Однако, из предыдущих исследований амблиопии, только в самом последнем исследовании [33] исправлен энантиоморфизм (симметрия средней линии) при сравнении профиля АВП между парными глазами. Кроме того, недавние исследования аберраций у животных [15] и детей [44] позволяют предположить, что такие АВП, как трилистник (трефойл) и кома, могут быть связаны с миопией, связанной с миопией депривацией формы, и снижением остроты зрения при амблиопии.

Меньшие межокулярные разности как в коме роговицы, так и в общей сферической аберрации, как правило, соответствовали низкой степени анизометропииSEq (приблизительно 0-1D). Чем больше величина анизометропии, независимо от признака (то есть был ли амблиопический глаз более близоруким или более гиперметропичным по сравнению с парным глазом), тем больше была межокулярная разность в коме роговицы и общей сферической аберрации. Это говорит о том, что межокулярные разности, наблюдаемые при коме роговицы и общей сферической аберрации, могут быть связаны с размером глаза (патология рефракции), а не с величиной или типом амблиопии. Предыдущие исследования показали, что в гиперметропических глазах наблюдаются более высокие уровни латеральной комы роговицы из-за большего горизонтального смещения центра зрачка по сравнению с миопами и эмметропами[5].

Дисбинокулярнаяамблиопияи АВП.В некоторых исследованиях сообщалось о высокой степени межокулярной симметрии аберраций роговицы в изометропных популяциях [27, 39, 40], а также в неамблиопическиханизометропах[37]. Некоторые авторы наблюдали большее количество астигматизма в амблиопическом глазу[30]. Исследование волновых фронтов роговицы у пациентов с косоглазием выявило значительно более высокий уровень трилистника (трефойла) в амблиопическом глазу по сравнению с парным глазом. У рефракционных амблиопов не выражались такие же межокулярные разности третьего порядка, но демонстрировали значительные межокулярные разности четвертого порядка C (4,2) вторичного астигматизма по 900, вторичного астигматизма C (4, -2) по 450 и C (4,0) сферической аберрации. Эти данные показывают, что межглазная асимметрия при аберрациях роговицы монокулярных амблиопов может различаться в зависимости от причины амблиопии, что может указывать на некоторую форму обратной связи между визуальным опытом амблиопического глаза и оптикой роговицы.

Часть исследований показали, что внутренняя оптика (в первую очередь хрусталик) частично компенсирует аберрации роговицы [5]. В то время как в гиперметропических глазах обычно демонстрируются более высокий уровень роговичной и линзовидной латеральной комы из-за большего горизонтального смещения центра зрачка, величина трилистника аналогична (или немного меньше) у гиперметропов по сравнению с миопами с точки зрения роговичных, линзовидных и общих глазных аберраций [5].

Ранее сообщалось, что экстраокулярное напряжение мышц может влиять на рефракционный астигматизм [8]. Чтобы исследовать потенциальную роль экстраокулярного напряжения мышц, вызывающего изменения в топографии роговицы и больших количествах комы или трилистника в амблиопическом глазу косоглазых субъектов, Stephen J.etal., исследовали взаимосвязь между величиной косоглазия горизонтального отклонения (измеренного с помощью теста с призмой) и количеством первичной горизонтальной

комы роговицы или трилистника. Корреляции были слабыми и не были статистически значимыми (оба p> 0,05). Однако 6 из 11 страдающих косоглазием пациентов перенесли операцию на коррекцию косоглазия, так что это повлияет на величину горизонтального отклонения и, следовательно, корреляцию между факторами. Кроме того, мы не наблюдали значительных различий в величине аберраций третьего или четвертого порядков в амблиопических глазах, перенесших операцию по коррекции косоглазия пациентов с косоглазием, и тех, кому не была проведена такая операция (p> 0,05, непарный t-критерий Стьюдента). Таким образом, поскольку межокулярные разности в аберрациях роговицы, которые мы наблюдали у косоглазых субъектов, по-видимому, не связаны с эксцентрической фиксацией, экстраокулярным напряжением/операцией внеглазных мышц или горизонтальным смещением зрачка, они потенциально могут быть связаны с измененным развитием роговицы во время или после измененного зрительного опыта. Предыдущее исследование аберраций у детей сообщало о более высоком уровне общего среднеквадратичного значения трилистника в амблиопическом глазу как у косоглазых, так и у рефракционных амблиопах; тем не менее, межокулярная разность не достигла статистической значимости [23]. В исследовании Bagheri J.et al., косоглазой когорте, как для роговицы, так и для суммарных аберраций, полученный средний коэффициент Цернике C (3,3) (трилистник) был положительным в амблиопическом глазу и отрицательным в парном глазу, предполагая, что признак аберрации может быть фактором, связанным с асимметричным ростом глаз или амблиопии. Дополнительное сравнение АВП в не амблиопической когорте гиперметропов и эмметропов может помочь определить факт возникновения межглазной асимметрии в таких аберрациях, как трилистник, из-за изменения зрительного восприятия или то, что она является артефактом глазных размеров гиперметропического глаза (например, большое горизонтальное смещение центра зрачка) [8].

Исследования посвещеные изменениям глазной биометрии амблиопических глаз во время аккомодации в доступной нам литературе были не многочисленными. CassandTromans сравнили биометрические данные, полученные без использования хрусталика, между другими глазами амблиопических детей с помощью ультразвука вовремя циклоплегии [13]. Толщина хрусталика амблиопических и неамблиопических глаз была одинаковой, но составляла значительно большую долю осевой длины в амблиопическом глазу. Рассчитанная сила хрусталика была также значительно выше в амблиопическом глазу как при рефракционной (анизометропной), так и при косоглазой (изометрической) амблиопии. Авторы предположили, что ненормальный визуальный опыт может влиять на нормальное истончение хрусталика во время развития глаза.

Несколько исследований показали, что АВП могут влиять на аккомодационный ответ. Индуцирование повышенных уровней положительной сферической аберрации и комы либо с помощью контактных линз [16, 28], либо с помощью адаптивной оптики [19, 20] расширяет глубину фокуса и, обычно приводит к большему отставанию аккомодационного ответа. Гамбра и соавт. отметили, что значительное снижение АВП требуется для сокращения аккомодационного ответа у здоровых неамблиопических субъектов. Однако в амблиопических глазах возможно присутствие повышенных уровней аберраций в сочетании с другими факторами, такими как пониженная нервная чувствительность, может снизить аккомодационный ответ.

Сниженный аккомодационный ответ в амблиопических глазах был детально исследован ранее [17, 28] и, считается результатом аномального визуального опыта во время развития зрительного пути, который влияет на связанный с аккомодацией нервный ввод. Также считается, что сниженная чувствительность к расфокусированному изображению на сетчатке (что обычно способствует стимуляции аккомодации) приводит к снижению аккомодационного ответа. Асимметрия в аккомодационном ответе между другими глазами умеренно коррелировала с величиной анизометропии и значительно ассоциировалась с величиной амблиопии, о которой сообщалось ранее [34].

В небольшой подгруппы амблиопов, исследователи измерили общие аберрации амблиопического и парного глаза во время ближней фиксации. В целом, общие АВП существенно не изменились во время аккомодации, за исключением сферической аберрации, которая подверглась ожидаемому отрицательному сдвигу. Изменение АВП, в частности, сферической аберрации во время аккомодации, связано с изменением формы, размеров и положения хрусталика (т.е. увеличением толщины хрусталика и усилением передней и задней его поверхностей) [35].

**Заключение**

Таким образом, для лучшего понимания естественного хода изменений аберраций в популяциях амблиопии необходимо проводить дальнейшие продольные исследования, посвященные изучению изменений аберраций с течением времени в косоглазых,анизометропных и амблиопичныхкогортах, особенно в раннем детстве, которые помогут прояснить вопрос потенциального влияния АВП на развитие амблиопии. Также дальнейшее исследование эффективности операции основанные нивелированию АВП позволит разработать новую область исследований амблиопии, особенно для рефракционной амблиопии у детей. С помощью этого исследования будет достигнуто широкое перспективное клиническое применение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Abrahamsson M., Sjostrand J. Astigmatic axis and amblyopia in childhood. Acta Ophthalmol Scand. 2003; 81: 33-37.
2. Agarwal A., Prakash G., Jacob S., Ashokkumar D. Can uncompensated higher order aberration profile, or aberropia be responsible for subnormal best corrected vision and pseudo-amblyopia. Medical Hypotheses. 2009; 72(5), 574-577.
3. Ali?JL., Pi?ero D., Muftuoglu O. Corneal wavefront-guided retreatments for significant night vision symp toms after myopic laser refractive surgery. Am J Ophthalmol. 2008; 145:65-74.
4. Applegate R.A., Sarver E.J., Khemsara V. Are all aberration equal? J Refract Surg. 2002; 18: S556-S562.
5. Artal P., Benito A., Tabernero J. The human eye is an example of robust optical design. Journal of Vision. 2006; 6(1), 1-7.
6. Awwad S.T., Bowman R.W., Cavanagh H.D., McCulley J.P. Wavefront-guided LASIK for myopia using the LADAR CustomCornea and the VISX CustomVue. J Refract Surg. 2007; 23: 26-38.
7. Aye L.Q. Study of wavefront aberration in amblyopia Chinese. Ophthalmology 2007; 16: 197-200.

8. Bagheri A., Farahi A., Guyton D. L. Astigmatism induced by simultaneous recession of both horizontal rectus muscles. Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 2003; 7(1), 42-46.
9. Barreto J. Jr., Barboni M.T., Feitosa-Santana C., Sato J.R., Bechara S.J., Ventura D.F., et al. Intraocular straylight and contrast sensitivity after contralateral wavefront-guided LASIK and wavefront-guided PRK for myopia. J Refract Surg. 2009; 1-6.
10. Brunette I., Bueno J. M., Parent M., Hamam H., Simonet P.Monochromatic aberrations as a function of age, from childhood to advanced age. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2003; 44(12), 5438-5446.
11. Carkeet A., Luo H. D., Tong L., Saw S. M., TanD. T. Refractive error and monochromatic aberrations in Singaporean children. Vision Research. 2002; 42(14), 1809-1824.
12. Carkeet A., Saw S. M., Gazzard G., Tang W., Tan D. T.Repeatability of IOLMaster biometry in children. Optometry and Vision Science. 2004; 81(11), 829-834.
13. Cass K., Tromans C. A biometric investigation of ocular components in amblyopia. Ophthalmic and Physiological Optics. 2008; 28(5), 429-440.
14. Castejon-Mochon J. F., Lopez-Gil N., Benito A., Artal P. Ocular wave-front aberration statistics in a normal young population. Vision Research. 2002; 42(13), 1611-1617.
15. Coletta, N. J., Marcos, S., &Troilo, D. Ocular wavefront aberrations in the common marmoset Callithrix jacchus: Effects of age and refractive error. Vision Research. 2010; 50(23), 2515-2529.
16. Collins M. J., Buehren T., Bece A., Voetz S. C. Corneal optics after reading, microscopy and computer work. Acta Ophthalmologica Scandinavica. 2006; 84(2), 216-224.
17. Collins M., Goode A., AtchisonD. Accommodation and spherical aberration. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 1997; 38, 1013.
18. Daoud Y.J., Hutchinson A., Wallace D.K., Song J., Kim T. Refractive surgery in children: treatment options, outcomes, and controversies. Am J Ophthalmol. 2009; 147: 573-582.
19. Gambra E., Sawides L., Dorronsoro C., Marcos, S. Accommodative lag and fluctuations when optical aberrations are manipulated. Journal of Vision. 2009; 9(6), 4, 1-15.
20. Gambra E., WangY., Yuan J., Kruger P. B., Marcos S.Dynamic accommodation with simulated targets blurred with high order aberrations. Vision Research. 2010; 50(19), 1922-1927.
21. He J. C., Sun P., Held R., Thorn F., Sun X., GwiazdaJ. E. Wavefront aberrations in eyes of emmetropic and moderately myopic school children and young adults. Vision Research. 2002; 42(8), 1063-1070.
22. Keir N.J., Simpson T., Jones L.W., Fonn D. Wavefront-guided LASIK for myopia: effect on visual-acuity, contrast sensitivity, and higher order aberrations. J Refract Surg. 2009; 25: 524-533.
23. Kirwan C., O'Keefe M. Higher order aberrations in children with amblyopia. Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 2008; 45(2), 92-96.
24. Kwan W.C., Yip S.P., Yap M.K. Monochromatic aberrations of the human eye and myopia. Clinical and Experimental Optometry. 2009; 92(3), 304-312.
25. Lin X.M., Yan X.H., Wang Z., Yang B., Chen Q.W., Su J.A., et al. Long-term efficacy of excimer laser in situ keratomileusis in the management of children with high anisometropic amblyopia. Chin Med J. 2009; 122: 813-817.
26. Llorente L., Barbero S., Cano D., Dorronsoro C., Marcos S. Myopic versus hyperopic eyes: Axial length, corneal shape and optical aberrations. Journal of Vision. 2004; 4(4), 288-298.
27. Lombardo M., Lombardo G., SerraoS. Interocular high-order corneal wavefront aberration symmetry. Journal of the Optical Society of America A-Optics Image Science and Vision. 2006; 23(4), 777-787.
28. Lopez-Gil N., Rucker F. J., Stark L. R., Badar M., Borgovan T., Burke S. et al.Effect of third-order aberrations on dynamic accommodation. Vision Research. 2007; 47(6), 755-765.
29. Lu J., Zhou Y.H., Zheng Y. Influence of wavefront aberration on contrast sensitivity in myopic eyes. Rec Adv Ophthalmol. 2007; 27: 682-684.
30. PlechA. R., Pinero D. P., Laria C., Aleson A., Alio J. L. Corneal higher-order aberrations in amblyopia. European Journal of Ophthalmology. 2010; 20(1), 12-20.
31. Porter J., Guirao A., Cox I. G., Williams D. R. Monochromatic aberrations of the human eye in a large population. Journal of the Optical Society of America A-Optics Image Science and Vision. 2001; 18(8), 1793-1803.
32. Prakash G., Sharma N., Chowdhary V., Titiyal J.S. Association between amblyopia and higher-order aberrations. J Cataract Refract Surg. 2007; 33: 901-904.
33. Prakash G., Sharma N., Saxena R., ChoudharyV., Menon V., Titiyal, J. S. Comparison of higher order aberration profiles between normal and amblyopic eyes in children with idiopathic amblyopia. Acta Ophthalmologica. 2011; 89(3), e257-e262.
34. Quan W., Lin N., Wang Z. Z., Lu F. W. Effect of high-order aberrations in human eye on retinal imaging quality and vision. Chin Opto-electron Engineering (Chin) 2007; 34: 6-9.
35. Rosales P., Wendt M., MarcosS., Glasser A. Changes in crystalline lens radii of curvature and lens tilt and decentration during dynamic accommodation in rhesus monkeys. Journal of Vision. 2008; 8(1), 18, 11-12.
36. Smith E. L., III Ramamirtham R., Qiao-Grider Y., Hung L. F., Huang J., Kee C. S., et al. Effects of foveal ablation on emmetropization and formdeprivation myopia. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2007; 48(9), 3914-3922.
37. Vincent S. J., Collins M. J., Read S. A., Carney L. G., Yap M. K. Interocular symmetry in myopic anisometropia. Optometry and Vision Science. 2011; 88(12), 1454-1462.
38. Wang L., Koch D. D. Ocular higher-order aberrations in individuals screened for refractive surgery. Journal of Cataract & Refractive Surgery. 2003; 29(10), 1896-1903.
39. Wang L., Dai E., Koch D. D., Nathoo A. Optical aberrations of the human anterior cornea. Journal of Cataract & Refractive Surgery. 2003; 29(8), 1514-1521.
40. Wang L., Santaella R. M., Booth M.,Koch D. D. Higher-order aberrations from the internal optics of the eye. Journal of Cataract & Refractive Surgery. 2005; 31(8), 1512-1519.
41. Wei R.H., Lim L., Chan W.K., Tan D.T. Aberrations in eyes with myopia in a Chinese population. J Refract Surg. 2006; 22:695-702.
42. Yu F.J., Song H.Y., Liu L.Q., Deng Y.P., Wang L. Analysis of ocular higher-order aberrations in refractive amblyopia. J Sichuan University (Med Sci Edit) (Chin). 2009; 40: 311-333.
43. Zhang J., Zhou Y.H., Wang N.L. Comparison of visual performance between conventional LASIK and wavefrontguided LASIK with iris-registration. Chin Med J. 2008; 121:137-142.
44. Zhao P. F., Zhou Y. H., Wang N. L., Zhang J. (). Study of the wavefront aberrations in children with amblyopia. Chinese Medical Journal (Engl). 2010; 123(11), 1431-1435.

Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 616.853

# НЕЙРОМОДУЛЯЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ: СРАВНЕНИЕ МЕТОДОВ И БУДУЩИЕ СТРАТЕГИИ

*Муханова Д.Д.,*

Семейная поликлиника №15, г. Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В этом обзоре мы представили введение в методологию нейромодуляции, предлагаемый механизм действия каждого нейромодуляторного подхода, обсуждение доклинических данных, подтверждающих его использование у людей, краткое изложение клинических данных, показывающих его эффективность и побочные эффекты, и заключительные замечания по будущим направлениям каждого подхода. Клиническое обсуждение сосредоточено на контролируемых испытаниях, где это возможно.***

***Ключевые слова: нейромодуляция, эпилепсия,электростимуляция блуждающего нерва, ответная нейростимуляция, глубинная стимуляция головного мозга,транскраниальная магнитная стимуляция, транскраниальная электростимуляция.***

# NEUROMODULATION IN THE TREATMENT OF EPILEPSY: COMPARISON OF METHODS AND FUTURE STRATEGIES

*Mukhanova D.D.,*

Family clinic №15, Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***In this review, we presented an introduction to the neuromodulation methodology, a proposed mechanism of action for each neuromodulatory approach, a discussion of preclinical data supporting its use in humans, a summary of clinical data showing its effectiveness and side effects, and concluding observations on the future directions of each approach. The clinical discussion focuses on controlled trials where possible.***

***Key words: neuromodulation, epilepsy, electrical stimulation of the vagus nerve, response neurostimulation, deep brain stimulation, transcranial magnetic stimulation, transcranial electrical stimulation.***

# ЭПИЛЕПСИЯНИ ДАВОЛАШДА НЕЙРОМОДУЛЯЦИЯ: УСУЛЛАРНИ СОЛИШТИРИШ ВА КЕЛАЖАК СТРАТЕГИЯЛАРИ

*Муханова Д.Д.,*

15- Оилавий поликлиника, Тошкент ш., Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Ушбу адабиётлар шарҳида биз нейромодуляция методологиясининг умумий тавсифи ва ҳар бир нейромодуляцион ёндашув учун таклиф этиладиган таъсир механизми, унинг одамларда қўлланилишини тасдиқловчи клиникага оид далилларни муҳокама қилиш ҳамда унинг самарадорлиги ва ножўя таъсирини кўрсатадиган клиник маълумотларнинг қисқача тавсифи,шунингдек, ҳар бир ёндашувнинг келажакдаги йўналиши бўйича хулосаларни бердик. Шарҳдаги клиник мунозаралар асосан бошқариладиган тадқиқотлар асосида келтирилган.***

***Калит сўзлар: нейромодуляция, эпилепсия, адашган нерв электростимуляцияси, жавобий нейростимуляция, бош мия чуқур стимуляцияси, транскраниал магнит стимуляция, транскраниал электростимуляция.***

## Долзарблиги

Эпилепсия - это гетерогенное и часто изнурительное хроническое неврологическое заболевание, характеризующееся пароксизмами гиперсинхронизированной активности нейронной сети. По оценкам, распространенность эпилепсии в течение всей жизни во всем мире и в Соединенных Штатах составляет ~ 1%, из которых примерно 30% устойчивы к множественным фармакологическим методам лечения, известный как лекарственно-устойчивая эпилепсия[1,53]. Во всем мире точечная распространенность активной эпилепсии составляет 6,38 на 1000 человек [37]. Частичные эпилепсии непропорционально представлены среди лекарственно-устойчивой эпилепсии, а один подтип, височная эпилепсия, по оценкам, вызывает от 140 000 до 190 000 случаев лекарственно-устойчивой эпилепсии только в Соединенных Штатах [2]. Осложнения лекарственно-устойчивой эпилепсии бесчисленны и потенциально разрушительны, включая самоубийство, депрессию, потерю производительности, несмертельные травмы и серьезное снижение качества жизни [13]. Это особенно верно в отношении пациентов детского возраста (в которых недостаточный контроль припадков может потенциально вызвать или усугубить патологии нарушения нейроразвития. Для многих пациентов с лекарственно-устойчивой эпилепсией хирургическая резекция эпилептического очага является эффективным вариантом лечения, но недостаточна для пациентов с мультифокальным или диффузным заболеванием или пациентов с недоступными эпилептическими очагами [21,68]. Таким образом, существует очевидная и острая необходимость улучшения лечения пациентов с лекарственно-устойчивой эпилепсией.

Одним из многообещающих методов лечения является нейромодуляция, которая основана на модели нейронной функции электрических цепей и использует прямые или индуцированные электрические токи для модуляции сетевой активности. Убеждение в том, что электричество можно использовать для лечения нарушений функции мозга, восходит к началу 19 века, когда племянник Луиджи Гальвани, Джованни Альдини, лечил пациента с "меланхолией" с помощью электростимуляции головы [44]. Само собой разумеется, что изощренность нейромодуляторных методов значительно продвинулась с того времени, но основополагающая предпосылка о том, что электрическая активность является источником как функции, так и дисфункции мозга, и, следовательно, может использоваться в качестве лечебного метода, остается прежней. В настоящее время существует 5 типов нейромодуляции на различных этапах лечения эпилепсии: электростимуляция блуждающего нерва (ЭСБН), ответная нейростимуляция (ОНС), глубинная стимуляция головного мозга (ГСГМ) и транскраниальная стимуляция, включающаятранс краниальную магнитную стимуляцию (ТМС) и транс краниальнаяэлектростимуляция (тКЭС).

Электростимуляция блуждающего нерва.Идея о том, что стимуляция блуждающего нерва может облегчить симптомы эпилепсии, возникла в конце 19 века, когда она была впервые высказана Корнингом, который считал, что судороги вызваны избыточным притоком крови к мозгу. ЭСБН не проводилась на людях до более чем столетия спустя и была одобрена Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA) для использования на людях в 1997 году[55]. Первоначально одобренная для пациентов в возрасте >12 лет, с тех пор она получила одобрение в качестве дополнительного лечения лекарственно-резистентной парциальной эпилепсии у пациентов в возрасте ≥4 лет. Существует несколько вариантов устройства, но все они состоят из стимулирующего электрода, имплантированного вокруг левого блуждающего нерва, и генератора сигналов, обычно имплантируемого в подключичную область. Генератор способен генерировать различные формы волны стимуляции и может быть индивидуализирован для пациента его или ее врачом. Было использовано много параметров (которые будут обсуждаться более подробно позже), но в целом прямоугольные импульсы генерируются с определенной частотой (20-30 Гц), током (0,25-1,5 мА) и длительностью импульса (200-500 мс). Стимуляция чередуется между периодами "включено" и "выключено" (исходные параметры: 30 секунд "включено" и 5 минут "выключено"). Хотя точный механизм действия неизвестен, была выдвинута гипотеза, что ЭСБН работает путем десинхронизации сетевой активности, модуляции высвобождения нейромедиатора или активации С-волокон [22, 36, 69]. Также вероятно, что точный механизм действия зависит от конкретного стимула используемых параметров.

Достаточно хорошо установлено, что эффективность ЭСБН, по-видимому, увеличивается с продолжительностью лечения, что указывает на то, что его эффекты частично опосредованы долгосрочными изменениями физиологии нервной системы. Остается нерешенным вопрос о том, когда начинать лечение ЭСБН. Интересно, что в одном исследовании[15] было обнаружено, что продолжительность эпилепсии отрицательно связана с эффективностью ЭСБН, что указывает на то, что, возможно, у некоторых пациентов лучше всего начать ЭСБН на ранней стадии, в течение которых механизмы долгосрочных изменений все еще доступны. Интуитивно кажется, что это, наоборот, отражает процесс эпилептогенеза, когда первичные инсульты могут вызывать судороги и дисфункцию нервной системы, которые со временем порождают новые приступы. В будущих исследованиях необходимо будет выяснить, какие пациенты получат наибольшую пользу от ЭСБН и с какими параметрами.

Ответная нейростимуляция.Основная предпосылка ОНС состоит в том, что приложение электрических токов непосредственно к мозгу, как в ГСГМ, может быть нацелено, применяя его только в ответ на обнаружение сохранения эпилептиформной активности. Данная базовая установка включает в себя комбинацию электродов для записи электрокортикограммы и электродов стимуляции, а также конструкцию схемы, которая позволяет запускать стимуляцию в ответ на обнаружение судорожной активности, которая, в свою очередь, основана на заранее определенных критериях порога. Этот цикл электрографической стимуляции, который не требует вмешательства человека после первоначальной настройки, запускается паттернами эндогенной активности, а не применяется постоянно. Таким образом, это "замкнутая петля", которую можно сравнить с автоматическим дефибриллятором, который после активации записывает текущие электрокардиографические данные и подает ток на пациента только в правильную фазу сердечного цикла. Действительно, основная предпосылка нейростимуляции с замкнутым контуром состоит в том, что высокие токи, достаточные для нарушения текущей сетевой активности, могут быть применены специально во время приступа, чтобы его прервать. Как правило, пороги и параметры стимуляции определяются лечащим врачом каждого пациента на основании данных электрокортикограммы этого пациента, что затрудняет перекрестное сравнение параметров. В настоящее время существует одно устройство, одобренное FDA (RNS System, NeuroPace, MountainView, California) для использования при эпилепсии. Его установка, хотя она может варьироваться, обычно следующая: вживляется комбинация электродов из дюралюминиевой ленты и глубинных электродов для записи и стимуляции, при этом устройство сконфигурировано таким образом, что, хотя вживляется до 4 электродов, только 2 активируются для стимуляции в определенное время. После вживления существует период записи без стимуляции для определения специальных параметров/пороговых значений обнаружения приступов, которые обычно основаны на пороговых значениях мощности полосы пропускания [41].

Точно так же, как и с ЭСБН, предикторы эффективности еще не установлены окончательно. Последующий анализ исследования Pivotal, хотя и не способный рассматривать подгруппы пациентов, показал, что пациенты, у которых не было приступов после лечения, как правило, имели только один очаг припадков, а пациенты с более чем 50% снижением частоты приступов имели тенденцию моложе [23]. Хотя мы должны быть осторожны при интерпретации этих ассоциаций, вполне вероятно, что определенные характеристики смогут определить, какие пациенты

будут реагировать на ОНС, что потенциально может улучшить общий контроль над приступами за счет улучшенного отбора пациентов. Аналогичным образом, пациенты с судорожными очагами в красноречивой коре головного мозга, которые, следовательно, не поддаются хирургической резекции, кажутся оптимальными кандидатами для ОНС [25]. Чрезвычайно важное значение имеет точное определение того, кому будет полезна ОНС, и какие параметры обнаружения и стимуляции следует использовать.

Глубинная стимуляция головного мозга.ГСГМ отличается, как следует из названия, от других форм нейромодуляции тем, что стимулирующий электрод вживляется глубоко внутри нервной ткани, обычно внутри предполагаемого узла эпилептической сети [31]. Цель состоит в том, чтобы создать функциональное обратимое поражение эпилептического узла. которые, следовательно, могут модулировать динамику сети и предотвращать возникновение или распространение приступа. Как и в вышеупомянутых системах, стимулирующий электрод вживляется в целевую область и подключается к подкожно вживленному генератору импульсов. Параметры стимуляции различаются и могут быть титрованы врачом, но ключевое различие между ГСГМ и ОНС заключается в том, что ГСГМ имеет заранее определенные параметры стимуляции (разомкнутый контур), хотя теоретически установки замкнутого цикла достижимы. Безусловно, наиболее хорошо изученная цель, передние ядра таламуса (ПЯТ), представляет собой срединную структуру, которая плотно и взаимно сообщается с корой и, следовательно, является важным узлом в распространении и генерализации судорог. Представление о том, что целевые очаги поражения могут контролировать приступы, восходит, по крайней мере, к 1960-м годам, когда было замечено, что у некоторых пациентов с подкорковыми поражениями (двигательных расстройств), по-видимому, улучшился контроль приступов, и впоследствии было впервые продемонстрировано, что поражения таламуса, по-видимому, являются результатом в улучшенном контроле над приступами [41]. Доклинические данные того времени на животных моделях аналогичным образом показали, что небольшие таламические поражения увеличивают порог приступов, и впоследствии было показано, что поражения ПЯТ снижают судороги на модели эпилепсии на кошках [28]. Точно так же поражения маммиллоталамического тракта (между ПЯТ и маммиллярными телами) предотвращали судороги у морских свинок [38].

Как и в случае с другими нейромодулирующими методами, при ГСГМ еще предстоит провести много исследований, чтобы установить оптимальные параметры стимуляции [31].Ретроспективный анализ исследования SANTE не выявил значительных различий в эффективности на основе параметров стимуляции, хотя это не было стандартизовано, и исследование не было разработано для оценки таких вопросов [54]. Есть некоторые свидетельства того, что параметры, а именно интенсивность (напряжение), влияет на эффективность у пациентов с височной эпилепсией, хотя это все еще исследуется [34,60]. Точно так же расположение электрода может играть роль в реакции на лечение [11]. Наконец, хотя стимуляция с замкнутым контуром получила относительно широкое применение при двигательных расстройствах, ее еще предстоит распространить на эпилепсию, несмотря на очевидные потенциальные преимущества, включая повышенную эффективность и снижение побочных эффектов, связанных с хронической стимуляцией.

Транскраниальная стимуляция.Транскраниальныенейромодуляторные техники, ТМС и ТЭС, включают применение постоянного или индуцированного электрического тока для модуляции динамики сети и уменьшения судорожной нагрузки. Обычно ТЭС включает использование стимуляции постоянным током, но использование протокола переменного тока (т.е., транскраниальной стимуляции переменным током (тКСПТ)) также вызывает интерес.

Очевидное преимущество таких подходов - их неинвазивность; то есть они не требуют хирургических вмешательств и, следовательно, избегают связанных рисков (кровотечения, инфекции). Кроме того, они потенциально более широко применимы, поскольку их барьер для использования значительно ниже, чем у других подходов. ТМС работает, разряжая электрический ток через катушку рядом с черепом, тем самым генерируя колеблющееся магнитное поле, которое, в свою очередь, индуцирует электрический ток в мозгу[47]. Существуют различные катушки, которые влияют на интенсивность и фокус магнитного поля, но общий принцип остается. ТМС давно используется в диагностических целях, но здесь мы сосредоточимся на его применение в лечебных целях, где используются повторяющиеся импульсы для воздействия на текущую активность нейронной сети в магнитном поле. Аналогичная, но теоретически более простая стратегия включает прямое пропускание тока через скальпные электроды, известное как ТЭС. Это имеет преимущество более простого подхода, но недостаток заключается в том, что электрическое поле ослабляется кожей и черепом, тем самым создавая потенциальный компромисс между достижением эффективной плотности тока и минимизацией побочных эффектов, вызванных стимуляцией, которые возникают на коже головы из-за нагрева [66].

Точные механизмы данных подходов остаются неизвестными. Известно, что ТМС модулирует возбудимость коры головного мозга, когда применяется ритмично с частотой 1 Гц, и эти эффекты сохраняются после продолжительности терапии, что указывает на участие структурных сетевых изменений [66]. Считается, что общий подход, известный как стимуляция тета-взрывом, основанный на обычно используемых протоколах на животных моделях и моделях invitro для индукции синаптической пластичности, вызывает терапевтически полезные процессы пластичности или мета пластичности [24]. Точно так же неизвестны точные сетевые механизмы ТЭС, но предполагается, что они влияют на вероятность высвобождения синаптического нейротрансмиттера, функции вывода нейронов и/или прямая индукция нейрональных импульсов[35]. Экстраполяция этих гипотетических функций в терапевтический механизм действия, необходимый шаг для продолжения оптимизации терапевтических стратегий при эпилепсии, является действительно сложной задачей.

Доклинические данные свидетельствуют о том, что транскраниальный ток эффективен для уменьшения приступов на животных моделях корковой эпилепсии [32]. Клинические данные, подтверждающие

использование ТМС для лечения эпилепсии, относительно немногочисленны. Кохрейновский обзор [14] показал, что 3 из 7 включенных исследований показали положительный эффект ТМС на частоту приступов по сравнению с имитационной стимуляцией, тогда как 4 - нет. Поскольку эти исследования были достаточно разными, чтобы исключить метаанализ, мы выделим некоторые из них отдельно. Рандомизированное клиническое исследование2006 г., [19] в котором участвовал 21 взрослый пациент с пороками развития коры головного мозга (ПРКГМ) и лекарственно-устойчивой парциальной эпилепсией, показало, что активная (1 Гц, 1200 импульсов) стимуляция, нацеленная на очаг ПРКГМ, значительно снижает количество приступов по сравнению с исходным уровнем и с группой имитационной стимуляции. Более недавнее крупное исследование ТМС у пациентов с лекарственно-устойчивой фокальной эпилепсией показало, что активная стимуляция приводила к уменьшению приступов на 90% по сравнению с исходным уровнем, а также к значительному уменьшению межприступных выделений[61]. Почему эти исследования дали такие обнадеживающие результаты, где другие потерпели неудачу, остается неизвестным, но возможности включают гетерогенные популяции пациентов, а также нестандартные протоколы стимуляции. В целом, клинические данные ТМС показывают, что она хорошо переносится и безопасна [51]. Для предотвращения травм пациентам с другими ферромагнитными устройствами или имплантатами необходимо соблюдать особые меры предосторожности. Большинство побочных эффектов являются легкими и преходящими, и, хотя теоретически существует риск индуцированного судорожного припадка, он, по-видимому, чрезвычайно редок [19,51].

Клинические данные об использовании тКЭС при эпилепсии еще скуднее из-за его зарождающегося статуса. Недавний систематический обзор [48] показал, что, несмотря на относительное богатство доклинических данных, очень немногие результаты могут быть перенесены на клиническую популяцию. Однако следует упомянуть некоторые многообещающие исследования. Одно исследование с участием пациентов с ПРКГМ и лекарственно-устойчивой эпилепсией[19] показало, что активная стимуляция была связана с 64% снижением количества эпилептиформных разрядов и уменьшением частоты приступов по сравнению с имитационной стимуляцией. Другое исследование показало, что однократное лечение 1 мА катодным (ингибирующим) тКЭС судорожных очагов у детей (в возрасте 6-15 лет) с лекарственно-устойчивой парциальной эпилепсией хорошо переносилось и было связано с уменьшением эпилептиформных разрядов (ЭР) через 24-48 часов после лечения, а также значительное, хотя и небольшое, снижение частоты приступов[4]. Эти результаты особенно интригуют, потому что они указывают на то, что спорадическая, в отличие от гораздо более громоздкой непрерывной альтернативы, является клинически жизнеспособным вариантом, хотя очевидно, что размер эффекта необходимо увеличить, чтобы повлиять на качество жизни. Напротив, исследование лекарственно-устойчивой лобной эпилепсии не обнаружило значительных изменений ни в ЭР, ни в частоте приступов [48]. Как и в случае с ТМС, определение того, почему тКЭС кажется эффективным у некоторых подгрупп пациентов, но не у других, имеет решающее значение для разработки этого интригующего терапевтического подхода.

Поскольку клинические данные об эффективности ТМС и тКЭС остаются относительно скудными, само собой разумеется, что основной задачей последующих исследований должно быть определение предикторов эффективности и оптимальных параметров стимуляции. Кроме того, необходимы данные о качестве жизни, помимо данных об исходах приступов, чтобы продемонстрировать очевидную полезность. Наконец, улучшенная способность воздействовать на определенные области коры или достигать большей глубины, область активных исследований, улучшит применимость этой стратегии. Одним из особенно интересных применений является комбинация систем ЭЭГ-тКЭС с обратной связью для создания более целенаправленного терапевтического подхода, как показали два элегантных доклинических исследования[6,26]. Насколько нам известно, этот подход не был успешно применен на людях, но он подчеркивает необходимость лучшего понимания как патофизиологических сетевых сигнатур приступов, так и механизмов действия тКЭС [35].

Сравнение различных нейромодуляторных методов.Хотя каждый из вышеупомянутых методов играет решающую роль в лекарственно-устойчивом лечении подгрупп пациентов, имеется мало доказательств высокого качества, напрямую сравнивающих эти методы. Ни в одном исследовании не проводилось прямого сравнения нейромодуляторных подходов по очевидным практическим и этическим причинам. Кроме того, трудно проводить сравнения даже между испытаниями, учитывая, насколько разнородны популяции, этиология и результаты в каждом исследовании. Как описано ранее, даже в рамках данной методики ответная реакция значительно различается, вероятно, из-за специфических для пациента факторов. Тем не менее, мы можем сделать некоторые общие замечания о важных соображениях при выборе среди этих различных подходов. Мы опускаем обсуждение хирургического выбора, потому что это не наша компетенция и была всесторонне рассмотрена в другом месте [64]. Хирургия остается важным вариантом для педиатрических пациентов с лекарственно-устойчивой эпилепсией [40,50].Кроме того, следует отметить, что современные нейромодуляторные подходы редко позволяют добиться полного избавления от приступов в одиночку. Действительно, скорость ответа определяется как снижение частоты приступов на 50%. Например, ГСГМ обычно дает среднюю разницу в частоте приступов по сравнению с ложной от -17,4% (ПЯТ) до -28% (гиппокамп) [60]. Таким образом, современные нейромодуляторные методы лучше всего использовать в сочетании с фармакологическими и хирургическими подходами.

Помимо предпочтений пациентов, при сравнении различных методов нейромодуляции при эпилепсии преобладающими проблемами являются этиология и клинические особенности припадков пациента. Например, пациенты с унифокальными или бифокальными корковыми припадками с известными зонами начала припадков могут поддаваться ОНС или кортикальной ГСГМ, тогда как пациенты с неизвестными очагами или генерализованными припадками теоретически более поддаются таламической ГСГМ. И наоборот,

анализ подгрупп предполагает, что пациенты с мультифокальными припадками, как правило, имеют благоприятный ответ на ЭСБН. Локализация и этиология приступов являются критическими параметрами при выборе нейромодуляторных подходов, хотя существует острая необходимость в более четком определении оптимального отбора пациентов и определении предикторов ответа.

Другой общей темой всех вышеупомянутых подходов является необходимость оптимизации параметров стимуляции и, в случае подходов с обратной связью, улучшенных алгоритмов автоматического обнаружения приступов [62]. Наконец, ключевым фактором в определении оптимального нейромодуляторного подхода является риск неблагоприятных исходов. последствия. Серьезные побочные эффекты, связанные с хирургической имплантацией, редки, но должны учитываться в индивидуальном плане каждого пациента и в соотношении риска и пользы. Например, после вживления ГСГМ существует 1,6-3,7% абсолютного риска внутричерепного кровоизлияния и 2-4,5% риска периоперационной инфекции [60]. Аналогичный риск инфекции представлен в результатах исследования ОНС [39]. Менее серьезные побочные эффекты, такие как изменение настроения, мышечные подергивания и головокружение, встречаются чаще и, по-видимому, не сильно отличаются между методами ГСГМ, ЭСБН и ОНС [16, 39,43]. Изменения голоса, охриплость и одышка чаще встречаются при ЭСБН [43]. Взятые вместе (поскольку данные о прямом сравнении альтернативных подходов ограничены), не существует одного явно превосходящего нейромодуляторного метода, хотя, как обсуждалось ранее, некоторым пациентам один подход может быть полезнее другого. Для более четкой оптимизации отбора пациентов необходимы дальнейшие исследования.

Будущие стратегии.В дополнение к оптимизации и расширению использования обсуждаемых здесь методов, многие стратегии, которые в настоящее время находятся на доклинических или ранних клинических стадиях, дают представление о будущем нейромодуляции эпилепсии. Одна из таких стратегий, связанная с тКЭС и известная как тКСПТ, используется в исследовательских целях по целому ряду различных неврологических и психиатрических показаний, но до сих пор не использовалась при лечении эпилепсии[62].тКСПТ работает путем подачи ритмического тока к целевой области с намерения вовлечения сетей и изменения функции. Учитывая повсеместную природу и критическую роль колебаний в функции нейронной сети и типично ритмическую природу активности эпилептиформ, логично предположить, что подход, основанный на колебаниях, может быть эффективным для предотвращения или прекращения припадков. Действительно, данные доклинических моделей показывают, что физиологические колебательные сети нарушаются при эпилепсии [46] и что прямая модуляция эндогенной колебательной активности может быть эффективным терапевтическим подходом [30]. Хотя на практике это более сложно, чем это часто предполагается, [29]тКСПТ, по крайней мере, способна вовлекать определенные ритмы у больных эпилепсией. В будущих исследованиях необходимо будет определить, какие именно ритмы нужно модулировать, и как это можно сделать наиболее безопасным и эффективным способом.

Кроме того, другой вариант транскраниальной стимуляции, известный как транскраниальная фокальная электростимуляция (ТФЭС), показал себя многообещающим в доклинических моделях эпилептогенеза [8]. Например, недавнее исследование использовало ТФЭС в амигдалярномкиндлинг-модели височной эпилепсии на кошках и показало его способность задерживать эпилептогенез [65]. ТФЭС также прерывает текущую судорожную активность на хемоконвульсантной модели эпилепсии у крыс [10]. ТФЭС использует трехполюсные концентрические кольцевые электроды для фокусировки электрического поля непосредственно под электродами, что позволяет более точно контролировать нейромодулирующие эффекты в пространстве [9]. Этот подход имеет теоретическое преимущество относительной пространственной точности по сравнению с другими транскраниальными электрическими подходами, при этом избегая побочных эффектов и рисков, связанных с вживлением электродов для ГСГМ, включая хирургические и инфекционные риски. Кроме того, предварительные данные на животных моделях показывают, что ТФЭС может модулировать нервную активность без серьезного нарушения текущих когнитивных процессов, таких как формирование памяти [49]. В этих исследованиях наиболее часто используемый протокол стимуляции использует двухфазные импульсы 50 мА с частотой 200-300 Гц. Подобно вышеупомянутым методам, неясно, как этот протокол стимуляции соотносится с текущей активностью нейронной цепи, и, что более важно, как эти параметры стимуляции могут быть изменены для оптимизации терапевтической эффективности.

Последние технические достижения могут также позволить более целенаправленные терапевтические подходы с использованием методов транскраниальной стимуляции. Например, новый подход, называемый стимуляцией временными интерференциями, использует ТМС с множественными временными интерферирующими полями, которые настроены на несколько разные высокие частоты, тем самым создавая низкочастотную модуляцию амплитуды поля, которая может быть нацелена глубоко в нервную ткань [20]. Данный метод до сих пор использовался только в фундаментальных научных исследованиях на животных моделях, в которых стимуляция гиппокампа грызунов была достигнута без стимуляции вышележащей коры. Конечно, оптимальные параметры стимуляции еще предстоит установить. Тем не менее, способность неинвазивно воздействовать на очаги глубоких приступов или модулировать нервную активность в глубоких структурах с помощью временной интерференционной стимуляции остается захватывающим возможным терапевтическим направлением.

Другие нейромодуляторные методы, такие как внешняя стимуляция тройничного нерва, показали некоторые перспективы в открытых исследованиях, но до сих пор отсутствуют качественные данные у взрослых, не говоря уже о педиатрической популяции [42,58].Проспективное исследование показало безопасность, а также возможную клиническую эффективность в небольшой популяции взрослых пациентов с лекарственно-резистентной эпилепсией, при этом снижение частоты приступов составила 50% у 30,2% в группе лечения по сравнению с 21,1% в группе активного контроля [17]. Через 1 год наблюдения

они составили 36,8% и 25%, соответственно [59]. Как и в случае с другими новыми методами, оптимальные параметры стимуляции еще предстоит установить, но до сих пор в стандартном протоколе используются импульсы 120 Гц длительностью <250 мс. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, станет ли этот новый метод ценным дополнением к терапевтическому арсеналу.

Наконец, мы обращаем внимание на методы из области фундаментальных нейробиологии, которые, хотя в настоящее время далеки от терапевтической стадии, могут сыграть решающую роль в будущем. Важно отметить, что каждый из вышеупомянутых методов модулирует нейронную активность в массе, с чрезвычайно сложными и трудными для прогнозирования локальными и отдаленными эффектами на основе относительной чувствительности (электрических свойств) компонентов нейронной сети. тКСПТ, например, может воздействовать на различные компоненты посредством стохастического резонанса, колебательного резонанса, временного смещения нейронных импульсов или прямого захвата нейронной сети, в зависимости от электрических свойств компонентов нейронной сети и интенсивности стимула [35]. Таким образом, разработка нейромодулирующих методов, которые эффективны для прерывания или предотвращения приступов, при относительном сохранении эндогенной активности нейронной сети, сталкиваются с определенными техническими препятствиями. Альтернативный подход, популярный среди основных нейробиологических сообществ, состоит в том, чтобы получить повышенную специфичность с помощью манипуляций, специфичных для типов клеток или нейронной сети. Наиболее перспективным из этих методов является оптогенетика. Этот метод обеспечивает быстрый и обратимый контроль над конкретными компонентами нейронной сети за счет экспрессии светоактивированных ионных каналов, чаще всего катионных каналов, известных как каналродопсины [12,18]. Родственный метод, известный как хемогенетика, экспрессирует активированные лекарственными средствами метаботропные рецепторы в целевых нейронах, позволяя фармакологически модулировать генетически или гистологически определенные подмножества нейронов [67]. В современной неврологии эти методы широко используются, потому что они позволяют функциональное "рассечение" нейронной сети, но они также начали использоваться для потенциальных терапевтических стратегий в доклинических моделях [33]. Очевидно, что его перенос на людей связан с препятствиями. Главный из них - доставка к определенным нейронам генетически кодируемого опсина. Таким образом, эти стратегии далеки от использования в клинике. Однако теоретические преимущества такой стратегии очевидны. В отличие от прямой электростимуляции, которая модулирует все компоненты нейронной сети в электрическом поле (часто непредсказуемым образом), оптогенетические методы позволяют строго контролировать конкретные компоненты нейронной сети, поскольку доставка света влияет только на те нейроны, которые выражают достаточные уровни эффекторныйопсин.

Первое доказательство того, что оптогенетические стратегии могут использоваться в качестве терапевтического подхода, появилось в 2009 году, когда было сообщено, что оптическое ингибирование глутаматергических нейронов в коре головного мозга было достаточным для снижения судорожной активности на модели эпилепсии на грызунах [63]. Последующие исследования улучшили эту первую упрощенную демонстрацию. Более поздняя работа показала, что замкнутое оптогенетическое торможение, особенно таламокортикальных (нейронов, идущих от таламуса к неокортексу), может эффективно прекращать продолжающуюся судорожную активность в модели посттравматической эпилепсии на грызунах [45]. В том же году другое исследование показало, оптогенетическое торможение (гиперполяризация) глутаматергических нейронов или "активация" (ритмическая деполяризация) ГАМК-ергическихинтернейронов была способна быстро прекратить припадки в модели височной эпилепсии на грызунах [27]. Другое исследование показало, что оптогенетическая активация смешанной популяции ГАМК-ергическихинтернейронов будет более эффективной. эффективен в прекращении продолжающейся судорожной активности [7].

Хотя данные моделирования показывают, что сочетание технологии замкнутого цикла с оптогенетическими методами могло бы стать эффективной стратегией для пациентов с корковой эпилепсией, [56] требуется гораздо больше исследований для определения параметров стимуляции, типов клеток и генетических методов доставки, которые облегчат переносу пациентам-людям [67]. Точно так же понимание события нейронной сети, ведущего к судорожной активности, помимо упрощенной и неполной структуры "баланса возбуждения-торможения", необходимо для успешного терапевтического использования оптогенетических стратегий [52]. В самом деле, как это ни парадоксально, многочисленные исследования детализировали проиктогенные эффекты оптогенетической активации интернейронов, еще больше подчеркивая необходимость более глубокого понимания механизмов возникновения припадков [3,57]. Тем не менее, привлекательность возможного целенаправленного и быстрого манипулирования конкретными дисфункциональными компонентами нейронной сети более чем достаточно, чтобы оправдывать значительные будущие исследования в области оптогенетического лечения эпилепсии.

**Заключение**

Нейромодуляторные методы, основанные на прямом модулировании электрической активности патологической нейронной сети, являются многообещающим методом лечения эпилепсии. Некоторые методы, такие как ЭСБН и ГСГМ, уже доказали свою эффективность в подгруппе пациентов, и необходимы дальнейшие исследования для определения оптимальных параметров стимуляции и отбора пациентов. Другие методы, такие как транскраниальная стимуляция, находятся на гораздо более ранней стадии использования при эпилепсии, но представляют собой захватывающую возможность.

Из множества объединенных данных ясно, что необходимы дальнейшие исследования для определения механизмов действия каждого метода, чтобы лучше понять, как их можно оптимально использовать. Конечно, параллельно с этим исследованием необходимо лучше понять патологию эпилепсии на уров-

не нейронной сети. Наконец, для оптимального ухода за пациентом решающее значение имеет определение того, кто и как должен получать нейромодуляторный подход.

В настоящее время подавляющее большинство пациентов, получающих любую форму нейромодуляции- это пациенты, которые не прошли многократные испытания лекарств и которые либо отказались, либо не являются кандидатами на хирургическую резекцию. Тем не менее, в этой популяции существует значительная неоднородность, и вполне вероятно, что пациенты будут реагировать на один метод, но не обязательно на другие. Следовательно, в дополнение к обсуждаемым здесь теоретическим достижениям, дополнительные клинические данные для оценки относительной клинической реакции в конкретных группах пациентов являются абсолютно критическими, с конечной целью создания схемы клинического лечения, которая оптимизирует уход. Пример такого рабочего процесса был предложен на основе сопутствующих заболеваний у пациентов, количества очагов приступов и других клинических факторов [5]. Однако для оптимизации требуются дополнительные исследования, особенно по мере того, как наше понимание этих относительно молодых методов прогрессирует и появляются новые методы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ


1. Aaberg KM, Gunnes N, Bakken IJ, et al. Incidence and prevalence of childhood epilepsy: a nationwide cohort study. Pediatrics. 2017;139, e20163908.
2. Asadi-Pooya AA, Stewart GR, Abrams DJ, Sharan A. Prevalence and incidence of drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy in the United States. World Neurosurg. 2017 Mar; 99:662-666.
3. Assaf F, Schiller Y. The antiepileptic and ictogenic effects of optogenetic neurostimulation of PV-expressing interneurons. J Neurophysiol. 2016 Oct 1; 116(4):1694-1704.
4. Auvichayapat N, Rotenberg A, Gersner R, et al. Transcranial direct current stimulation for treatment of refractory childhood focal epilepsy. Brain Stimul. 2013 Jul; 6:696-700.
5. Benbadis SR, Geller E, Ryvlin P, et al. Putting it all together: options for intractable epilepsy: an updated algorithm on the use of epilepsy surgery and neurostimulation. Epilepsy Behav. 2018 Nov;88S:33-38.
6. Berenyi A, Belluscio M, Mao D, Buzs_aki G. Closed-loop control of epilepsy by transcranial electrical stimulation. Science. 2012 Aug 10; 337:735-737.
7. Berglind F, Ledri M, S?rensen AT, et al. Optogenetic inhibition of chemically induced hypersynchronized bursting in mice. Neurobiol Dis. 2014 May; 65:133-141.
8. Besio WG, Gale KN, Medvedev AV. Possible therapeutic effects of transcutaneous electrical stimulation via concentric ring electrodes. Epilepsia. 2010;51(Suppl 3):85-87.
9. Besio WG, Hadidi R, Makeyev O, Luna-Munguia H, Rocha L. Electric fields in hippocampus due to transcranial focal electrical stimulation via concentric ringelectrodes. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2011; 2011:5488-5491.
10. Besio WG, Makeyev O, Medvedev A, Gale K. Effects of transcranial focal electrical stimulation via tripolar concentric ring electrodes on pentylenetetrazole-induced seizures in rats. Epilepsy Res. 2013; 105:42-51.
11. Bondallaz P, Boex C, Rossetti AO, et al. Electrode location and clinical outcome in hippocampal electrical stimulation for mesial temporal lobe epilepsy. Seizure. 2013 Jun; 22:390-395.
12. Boyden ES, Zhang F, Bamberg E, Nagel G, Deisseroth K. Millisecondtimescale, genetically targeted optical control of neural activity. Nat Neurosci. 2005 Sep; 8:1263-1268.
13. Brodie MJ, Kwan P. Staged approach to epilepsy management. Neurology. 2002 Apr 23;58(8 Suppl 5):S2-S8.
14. Chen R, Spencer DC, Weston J, Nolan SJ. Transcranial magnetic stimulation for the treatment of epilepsy. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Aug 11; (8):CD011025.
15. Colicchio G, Policicchio D, Barbati G, et al. Vagal nerve stimulation for drug-resistant epilepsies in different age, aetiology and duration. Childs Nerv Syst. 2010Jun; 26:811-819.
16. Cukiert A, Cukiert CM, Burattini JA, Mariani PP, Bezerra DF. Seizure outcome after hippocampal deep brain stimulation in patients with refractory temporal lobe epilepsy: a prospective, controlled, randomized, double-blind study. Epilepsia. 2017 Oct; 58:1728-1733.
17. DeGiorgio CM, Soss J, Cook IA, et al. Randomized controlled trial of trigeminal nerve stimulation for drug-resistant epilepsy. Neurology. 2013; 80:786-791.
18. Deisseroth K. Optogenetics: 10 years of microbial opsins in neuroscience. Nat Neurosci. 2015 Sep;18(9):1213-1225.
19. Fregni F, Otachi PT, Do Valle A, et al. A randomized clinical trial of repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with refractory epilepsy. Ann Neurol. 2006 Oct; 60:447-455.
20. Grossman N, Bono D, Dedic N, et al. Noninvasive deep brain stimulation via temporally interfering electric fields. Cell. 2017; 169:1029-1041. e16.
21. Hammond EJ, Uthman BM, Reid SA, Wilder BJ. Electrophysiologic studies of cervical vagus nerve stimulation in humans: II. Evoked potentials. Epilepsia. 1992 Nov-Dec; 33:1021-1028.
22. Hammond EJ, Uthman BM, Wilder BJ, et al. Neurochemical effects of vagus nerve stimulation in humans. Brain Res. 1992 Jun 26; 583:300-303.
23. Heck CN, King Stephens D, Massey AD, et al. Two-year seizure reduction in adults with medically intractable partial onset epilepsy treated with responsive neurostimulation: final results of the RNS System Pivotal trial. Epilepsia. 2014 Mar; 55:432-441.
24. Huang YZ, Sommer M, Thickbroom G, et al. Consensus: new methodologies for brain stimulation. Brain Stimul. 2009 Jan; 2:2-13.
25. Jobst BC, Kapur R, Barkley GL, et al. Brain-responsive neurostimulation in patients with medically intractable seizures arising from eloquent and other neocortical areas. Epilepsia. 2017 Jun; 58:1005-1014.
26. Kozak G, Ber_enyi A. Sustained efficacy of closed loop electrical stimulation for long-term treatment of absence epilepsy in rats. Sci Rep. 2017 Jul 24; 7:6300.
27. Krook-Magnuson E, Armstrong C, Oijala M, Soltesz I. On-demand optogenetic control of spontaneous seizures in temporal lobe epilepsy.Nat Commun. 2013; 4:1376.
28. Kusske JA, Ojemann GA, Ward Jr AA. Effects of lesions inventral anterior thalamus on experimental focal epilepsy. Exp Neurol. 1972 Feb; 34:279-290.
29. Lafon B, Henin S, Huang Y, et al. Low frequency transcranial electrical stimulation does not entrain sleep rhythms measured by human intracranial recordings. Nat Commun. 2017 Oct 31; 8:1199.
30. Lee DJ, Izadi A, Melnik M, et al. Stimulation of the medial septum improves performance in spatial learning following pilocarpineinduced status epilepticus. Epilepsy Res. 2017 Feb; 130:53-63.
31. Li MCH, Cook MJ. Deep brain stimulation for drug-resistant epilepsy. Epilepsia. 2018 Feb; 59:273-290.
32. Liebetanz D, Klinker F, Hering D, et al. Anticonvulsant effects of transcranial direct-current stimulation (tDCS) in the rat cortical ramp model of focal epilepsy. Epilepsia. 2006 Jul; 47(7):1216-1224.
33. Lillis KP, Staley KJ. Optogenetic dissection of ictogenesis: in search of a targeted anti-epileptic therapy. J Neural Eng. 2018 Aug;15, 041001.
34. Lim SN, Lee CY, Lee ST, et al. Low and high frequency hippocampal stimulation for drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy. Neuromodulation. 2016; 19:365-372.
35. Liu A, Vo'ro'slakos M, Kronberg G, et al. Immediate neurophysiological effects of transcranial electrical stimulation. Nat Commun. 2018 Nov 30; 9(1):5092.
36. Lockard JS, Congdon WC, DuCharme LL. Feasibility and safety of vagal stimulation in monkey model. Epilepsia. 1990;31(Suppl 2):S20-S26.
37. Luoni C, Bisulli F, Canevini MP, et al. Determinants of health-related quality of life in pharmacoresistant epilepsy: results from a large multicenter study of consecutively enrolled patients using validated quantitative assessments. Epilepsia. 2011 Dec; 52:2181-2191.
38. Mirski MA, Fisher RS. Electrical stimulation of the mammillary nuclei increases seizure threshold to pentylenetetrazol in rats. Epilepsia. 1994 Nov-Dec; 35:1309-1316.

39. Morrell MJ. Responsive cortical stimulation for the treatment of medically intractable partial epilepsy. Neurology. 2011 Sep 27; 77:1295-1304.
40. Muh CR. Current and emerging surgical therapies for severe pediatric epilepsies. Semin Pediatr Neurol. 2016; 23:143-150.
41. Mullan S, Vailati G, Karasick J, Mailis M. Thalamic lesions for the control of epilepsy. A study of ninecases. Arch Neurol. 1967 Mar; 16:277-285.
42. Olivie L, Giraldez BG, Sierra-Marcos A, D?az-Gomez E, Serratosa JM. External trigeminal nerve stimulation: a long term follow up study. Seizure. 2019; 69:218-220.
43. Panebianco M, Rigby A, Weston J, Marson AG. Vagus nerve stimulation for partial seizures. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Apr 3;(4):CD002896.
44. Parent A. Giovanni Aldini: from animal electricity to human brain stimulation. Can J Neurol Sci. 2004;31(4):576-584.
45. Paz JT, Davidson TJ, Frechette ES, et al. Closed-loop optogenetic control of thalamus as a tool for interrupting seizures after cortical injury. Nat Neurosci. 2013 Jan; 16:64-70.
46. Pevzner A, Izadi A, Lee DJ, Shahlaie K, Gurkoff GG. Making waves in the brain: what are oscillations, and why modulating them makes sense for brain injury. Front Syst Neurosci. 2016; 10:30.
47. Rajapakse T, Kirton A. Non-invasive brain stimulation in children: applications and future directions. TranslNeurosci. 2013 Jun;4. https://doi.org/10.2478/s13380-013-0116-3.
48. Regner GG, Pereira P, Leffa DT, et al. Preclinical to clinical translation of studies of transcranial direct-current stimulation in the treatment of epilepsy: a systematicreview. Front Neurosci. 2018; 12:189.
49. Rogel-Salazar G, Luna-Munguia H, Stevens KE, Besio WG. Transcranial focal electrical stimulation via tripolar concentric ring electrodes does not modify the short- and long-term memory formation in rats evaluated in the novel object recognition test. Epilepsy Behav. 2013; 27:154-158.
50. Roland JL, Smyth MD. Recent advances in the neurosurgical treatment of pediatric epilepsy: JNSPG 75th Anniversary Invited Review Article. J NeurosurgPediatr. 2019; 23(4):411-421.
51. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A. Safety, ethicalconsiderations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. Clin Neurophysiol. 2009 Dec; 120:2008-2039.
52. Roux L, Buzs_aki G. Tasks for inhibitory interneurons in intact brain circuits. Neuropharmacology. 2015 Jan; 88:10-23.
53. Russ H. A national profile of childhood epilepsy and seizure disorder. Pediatrics. 2012; 129:256-264.
54. Salanova V, Witt T, Worth R, et al. Long-term efficacy and safety of thalamic stimulation for drugresistant partial epilepsy. Neurology. 2015 Mar 10; 84:1017-1025.
55. Schachter Steven C. Vagus nerve stimulation therapy summary five years after FDA approval. Neurology. 2002 Sep;59(6 suppl 4):S15-S29.
56. Selvaraj P, Sleigh JW, Kirsch HE, Szeri AJ. Closed-loop feedback control and bifurcation analysis of epileptiform activity via optogenetic stimulation in a mathematical model of human cortex. Phys Rev E. 2016 Jan;93, 012416.
57. Sessolo M, Marcon I, Bovetti S, et al. Parvalbumin-positive inhibitory interneurons oppose propagation but favor generation of focal epileptiform activity. J Neurosci.2015 Jul 1; 35:9544-9557.
58. Slaght SJ, Nashef L. An audit of external trigeminal nerve stimulation (eTNS) in epilepsy. Seizure. 2017; 52:60-62.
59. Soss J, Heck C, Murray D, et al. A prospective long-term study of external trigeminal nerve stimulation for drug-resistant epilepsy. Epilepsy Behav. 2015; 42:44-47.
60. Sprengers M, Vonck K, Carrette E, Marson AG, Boon P. Deep brain and cortical stimulation for epilepsy. Cochrane Database Syst Rev. 2017; 7:CD008497.
61. Sun W, Mao W, Meng X, et al. Lowfrequency repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of refractory partial epilepsy: a controlled clinical study. Epilepsia. 2012 Oct; 53:1782-1789.
62. Tavakoli AV, Yun K. Transcranial alternating current stimulation (tACS) mechanisms and protocols. Front CelNeurosci. 2017; 11:214.
63. T?nnesen J, S?rensen AT, Deisseroth K, Lundberg C, Kokaia M. Optogenetic control of epileptiform activity. Proc Natl Acad Sci U S A. 2009 Jul 21; 106:12162-12167.
64. Vakharia VN, Duncan JS, Witt JA, Elger CE, Staba R, Engel Jr J. Getting the best outcomes from epilepsy surgery. Ann Neurol. 2018; 83:676-690. https://doi.org/10.1002/ana.25205 [published correction appears in Ann Neurol. 2018 Jun;83(6):1205].
65. Valdes-Cruz A, Villasana-Salazar B, Williams B, et al. Transcranial focal electrical stimulation via concentric ring electrodes in freely moving cats: antiepileptogenic and postictal effects. Exp Neurol. 2019; 320:113012.
66. Voroslakos M, Takeuchi Y, Brinyiczki K, et al. Direct effects of transcranial electric stimulation on brain circuits in rats and humans. Nat Commun. 2018 Feb 2; 9:483.
67. Wacker D, Stevens RC, Roth BL. How ligands illuminate GPCR molecular pharmacology. Cell. 2017; 170:414-427.
68. Wiebe S. Early epilepsy surgery. Curr Neurol Neurosci Rep. 2004 Jul;4(4):315-320.
69. Zabara J. Inhibition of experimental seizures in canines by repetitive vagal stimulation. Epilepsia. 1992 Nov-Dec;33(6):1005-1012.

Поступила 09.09.2020

УДК 618.3-06:616. 12-008.331.1

# СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ДИАГНОСТИРОВАНИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

*Норимметова Б.Х., Матякубова С.А., Матризаева Г.Д.,*

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме***

***Крупномасштабные популяционные исследования, проведенные в разных странах за последние десятилетия, выявили широкую распространенность ГИБ, неизбежным следствием чего является непрерывное увеличение количества пренатальных и антенатальных осложнений у беременных.***

***На фоне АГ часто развиваются фетоплацентарная недостаточность (ФПН) и синдром отставания роста плода (СОРП), антенатальная гибель плода, значительно увеличивается риск отслойки плаценты, отслойки сетчатки, эклампсии, внутримозговых кровоизлияний, массивных коагулопатических кровотечений.***

***Ключевые слова: гестационная гипертензия, фетоплацентарная недостаточность, эклампсии.***

# HOMILADOR AYOLLARDA GIPERTENZIV HOLATLARNI ANIQLASH VA DIAGNOSTIKA BO'YICHA ZAMONAVIY USULLAR

*Norimmetova B.X., Matyakubova S.A., Matrizayeva G.D.,*

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali.

✓ ***Rezyume***

***So`nggi o`n yilliklar davomida turli mamlakatlarda o`tkazilgan keng ko`lamli tadqiqotlar GAG keng tarqalgan va buning oqibatida homilador ayollarda prenatal va antenatal asoratlar sonining doimiy o`sib borishi kuzatilgan. AG fonida fetoplatsentar yetishmovchilik (FPN) va homila o`sishdan orqada qolishi yo`ldoshning barvaqt ko`chishi, eklampsiya, retinal qon quyilishlar, homilaning antenatal o`limi intraserebral qon ketish, massiv koagulopatik qon ketish xavfini sezilarli darajada oshiradi.***

***Kalit so`zlar: gestatsion gipertennziya, fetoplatsentar yetishmovchilik, eklampsiya.***

# MODERN METHOD FOR THE DETECTION AND DIAGNOSIS OF HYPERTENSIVIN PREGNANTWOMEN

*Norimmetova B.X., Matyakubova S.A., Matrizayeva G.D.,*

Urgench branch of the Tashkent Medical Academн.

✓ ***Resume***

***Extensive studies conducted in various countries over the past decades have shown that GAG is widespread, resulting in a steady increase in the number of prenatal and antenatal complications during pregnancy.***

***Fetoplatcentar insufficiency and fetal growth retardation on the background of AG Premature migration of the placenta, Eclampsia, retinal hemorrhage, Antenatal death of the fetus interpaserebral hemorrhage significantly increases the risk of massive coagulopathic hemorrhage.***

***Key words: hestation hypertensia, Prematur emigration oftheplacenta, Eclampsia,***

## Актуальность

Несмотря на устойчивые тенденции снижения показателей материнской и перинатальной смертности в Узбекистане, здоровье беременных продолжает характеризоваться значительной соматической отягощенностью, возрастающей частотой гестационных осложнений и высоким уровнем заболеваемости новорождённых [5, 16, 23]. Резервами снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности являются прогнозирование и доклиническая диагностика гестационных осложнений.

Гипертензивные состояния при беременности попрежнему занимают одно из ведущих мест в структуре материнской и перинатальной смертности после 20 нед. беременности (от 15 до 30%) [1, 12, 16]. Осложнения артериальной гипертензии являются одной из основных причин материнской смертности, занимая в развитых странах 2-4 места в структуре ее причин [20, 22, 27, 31] и обуславливая до 80% материнских летальных исходов в развивающихся странах [19]. Артериальная гипертензия при беременности значительно ухудшает перинатальные исходы. Так, перинатальная смертность у беременных с артериальной гипертензией различного генеза превышает популяционную в 5-20 раз [13, 34, 36], а при развитии некоторых осложнений достигает 70% [18].

АГ у беременных в настоящее время по-прежнему остается основной причиной как материнской, так и перинатальной заболеваемости и летальности, а также ряда акушерских осложнений [3, 8, 25]. По данным ВОЗ, в структуре материнской смертности доля гипертензивного синдрома составляет 20-30%, ежегодно во всем мире более 50 тыс. женщин погибают в период беременности из-за осложнений, связанных с АГ у матери [15,

коагулопатических кровотечений в результате отслойки плаценты, а также может быть причиной эклампсии, нарушения мозгового кровообращения, отслойки сетчатки [8, 17, 30].

По данным зарубежных исследователей, синдром артериальной гипертензии (АГ) осложняет течение беременности в 6-8% случаев [34], по данным отечественных авторов - в 6-30% У.

В Республике Узбекистан в структуре причин материнской смертности (МС) удельный вес гипертензивных нарушений возрос от 12,7% в 2001 г. до 26,7% в 2003 году, в 2005-2007 гг. составил 14% [2]. В Ташкентской области удельный вес материнской смертности, связанной с гипертензивными нарушениями во время беременности в 2009г. составил-25% по сравнению с 2007г. (21,4%) и 2008г. (16,6%) [22].

Распространенность артериальной гипертензии среди беременных достаточно высока и, по данным различных авторов, составляет от 8% до 30% [4, 9, 32].

Согласно данным литературы, при физиологическом течении беременности системное артериальное давление (АД) изменяется незначительно: в I триместре отмечается тенденция к некоторому снижению диастолического, реже (и в меньшей мере) - систолического АД, но в II триместре оно становится нормальным [11].

Диагностика гипертензивных нарушений у беременных, согласно рекомендациям экспертов ВОЗ/МОГ [18], проводится на основе одного из следующих критериев:

1. По абсолютным величинам АД - данные одного измерения диастолического АД выше 110 ммHg или данные двух измерений АД>140/90 мм Hg с интервалом как минимум 4 часа.

2. По сравнению с уровнем АД до зачатия или в течение I триместра повышение систолического АД более чем на 25 ммHg или диастолического АД более чем на 15 ммHg даже при абсолютных величинах АД менее 140/90 мм Hg. В то же время в докладе рабочей группы по изучению высокого давления у беременных он исключен из диагностических критериев АГ при беременности. Однако при таком изменении АД рекомендовано тщательное наблюдение женщины, особенно при сочетании с протеинурией или повышенным уровнем мочевой кислоты в крови более 6 мг/мл [34].

Для определения риска для матери и плода и тактики лечения при выявлении синдрома АГ при беременности необходимо выяснить, чем он вызван. В классификациях АГ при беременности различных научных сообществ имеются различия, тем не менее, можно выделить две основные группы гипертензивных расстройств - хроническую гипертензию и гипертензию, индуцированную беременностью [6, 10].

Мнения по вопросу ГИБ очень разноречивы - от рекомендаций считать артериальной гипертензией повышение артериального давления (АД) на 25% от исходного до такого критерия, как уровень среднего АД в 140 ммрт.ст [7, 26]. Гипертензия, индуцированной беременностью может быть определена как de novo гипертензией с высотой артериального давления (АД)>140 ммрт.ст. систолическое или> 90 Hg диастолического после 20 недель беременности без протеинурии или повреждения органов [28].

В последнее время отмечено увеличение распространенности АГ во время беременности за счет ее хронических форм на фоне роста числа пациенток с ожирением, сахарным диабетом и в связи с увеличением возраста беременных [26, 33].

В современных зарубежных классификациях выделяют следующие формы гипертензивных состояний у беременных: хроническая АГ, гестационная АГ, преэклампсия (ПЭ) и ПЭ на фоне хронической АГ [11, 35]. В отечественной литературе еще можно встретить термин "гестоз", обозначающий клиническую ситуацию сочетания повышения АД во второй половине беременности с протеинурией и отеками. С нашей точки зрения, предпочтительнее использовать международную терминологию гипертензивных состояний у беременных.

Повышение АД, впервые зафиксированное во второй половине беременности (после 20-й недели беременности) и не сопровождающееся протеинурией, классифицируется как гестационная АГ [7].

В случае развития гестационной АГ окончательный диагноз ставится лишь после родов. Если АД возвратилось к норме через 12 недель после родов, целесообразно использовать термин "преходящая, или транзиторная АГ". При сохранении повышенного уровня АД через 12 недель после родов диагностируется хроническая АГ [9, 24, 30].

Диагностическими критериями гестационной гипертензии является увеличение систолического и диастолического АД выше 140/90 мм рт.ст., измеренного дважды с 4-6 часовым промежутком при сроке более 20 недель гестации у женщин с нормальным давлением до беременности [19].

Таким образом, диагноз гестационной АГ - это диагноз на период беременности и до постановки окончательного диагноза [6, 20]. Если синдром АГ впервые появляется после 20 недель беременности и исчезает, по одним данным, в течение 6 [20], а по другим - в течение 12 недель после родов [34]. ГИБ может являться одним из клинических проявлений гестоза.

Нарушения у женщин с ГИБ могут варьировать от легких форм заболевания до более серьезных состояний. Индуцированная беременностью гипертензия подразделяется на: гипертензию без протеинурии или отеков; легкую преэклампсию; тяжелую преэклампсию; эклампсию.

Преэклампсия (ПЭ) - одно из серьезных заболеваний, связанное с беременностью, которое встречается в 5-7% среди общего числа беременных и является главной причиной материнской смертности и заболеваемости [6,7].

У женщин, перенесших преэклампсию, формируется хроническая патология почек и гипертоническая болезнь [14,17,18,20]. Каждый четвертый ребенок при этой патологии имеет последствия перенесенной гипоксии [11,23,25]. По данным ВОЗ, анализ неблагоприятных исходов при преэклампсии показал, что в 68% случаев это обусловлено недочётами в организации и качестве оказания помощи беременным роженицам и родильницам вследствие недооценки тяжести состояния беременных в женской консультации и несвоевременной госпитализации, неадекватной терапии и запоздалого или нерационального родоразрешения в акушерском стационаре.

Прогнозирование и профилактика ГИБ, к сожалению, до сих пор остаются нерешенными проблемами современного акушерства [10, 11]. До сих пор, остается неясным, почему у некоторых женщин возникает мезальянс между трофобластом и децидуальной тканью. Следует сказать что, меры вторичной профилактики ГИБ, основаны на диагностике субклинических нарушений и превентивной их коррекции, что предупреждает развитие тяжелых форм заболевания, определяет снижение материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Успешная профилактика может быть тогда, когда врачи будут использовать методы, позволяющие прогнозировать возникновение этого осложнения беременности. Прогнозирование ГИБ позволяет определить наиболее

рациональную тактику ведения беременности, учесть и использовать все возможные профилактические и лечебные мероприятия [5, 22, 26, 33].

Несмотря на значительное число исследований, посвященных различным аспектам проблемы, попрежнему остаются дискутабельными вопросы, касающиеся выявления пускового механизма формирования ГИБ и, что особенно важно, верификации ранних критериев повреждения функций различных органов и систем [10, 27, 33], проведения превентивной адекватной терапии.

**Заключение**

Таким образом, отрицательное влияние гипертензивных нарушений на состояние здоровья беременной, перинатальную заболеваемость и смертность в настоящее время общепризнанно. В связи с этим проблема охраны здоровья матери и ребенка при гипертензивных состояниях требует интенсификации научных исследований, направленных на совершенствование оценки риска развития гипертензии при беременности, установление роли иммунологических механизмов в генезе данной патологии, разработку методов ее профилактики и лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Абдуллаева Н.К. Состояние системы комплемента при преэклампсии // Российский вестник акушера-гинеколога. - М., 2014. - Том 14 N6. - С. 19-23.
2. Адамян Л.В. и др. Преэклампсия, эклампсия и острое нарушение мозгового кровообращения // Проблемы репродукции. - М., 2016. - Т. 22 N5. - С. 145-150.
3. Айламазян Э.К., Репина М.А. Комментарии к клиническому протоколу "Гипертензия во время беременности, преэклампсия, эклампсия" // Акушерства и женские болезни. - 2012. - В.5. - С.3-9.
4. Аксенова А.С., Козиолова Н.А., Падруль М.М. Предикторы развития преэклампсии у беременных с гипертензивным синдромом // Артериальная гипертензия. - СПб, 2016. - Том 22 N4. - С. 349-363.
5. Аржанова О.Н. Роль артериальной гипертензии в патогенезе гестоза и плацентарной недостаточности // Акушерства и женские болезни. - 2010. - №1. С.31-35.
6. Аюпова Ф.М., Матякубова С.А. Значение факторов роста эндотелия и плаценты в прогнозировании осложнений беременности // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2012. - N4. - С. 85-88
7. Баранова Е.И., Большакова О.О. Прогностическое значение высокого артериального давления в период беременности // Артериальная гипертензия. - 2008. - Т.14. С.22-26.
8. Волков В.Г., Гранатович Н.Н., Сурвилло Е.В., Черепенко О.В. Ретроспективный анализ материнской смертности от преэклампсии и эклампсии // Российский вестник акушера-гинеколога. - М., 2017. - Том 17. - N3. - С. 4-8.
9. Волкова Э.Г., Богданов С.В., Жаворонкова Е.Ю., Коваленко Д. Б. Распространение различных вариантов артериальной гипертензии у беременных женщин // Артериальная гипертензия. - 2008. - Т.4. - №4. - С. 10-15.
10. Волкова Э.Г., Синицин С.П. Артериальная гипертензия у беременных. Терапевтические аспекты проблемы // Челябинск: Челябинский государственная медицинская академия.- 2010.-196 с.
11. Гурьева В.М., Петрухин В.А., Бошакин А.Ф., Котов Ю.Б. Критерии артериальной гипертензии и начало гипотензивной терапии у беременных с позиции акушера // Рос. вестн. акуш- гин. - 2010. - №1. - С.59-63.
12. Захидова Н.Э., Хегай Т.Р. и др. Клинико-анамнестическая характеристика женщин с преэклампсией в узбекской популяции // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2016. - Том 73-74. - N1-2. - С. 45-46.
13. Зуфарова Ш.А. Клиничекские аспекты преэклампсии у беременных с хроническим пиелонефритом // Вестник врача общей практики - 2006 № 3-4 - с. 36-37.
14. Клинические рекомендации. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия // Справочник фельдшера и акушерки. - М., 2014. - N7. - С. 26-35.
15. Косимова Д.С. Коррекция клинико-гемодинамических изменений у родильниц, перенесших преэклампсию тяжелой степени // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Ташкент, 2015. - С. 68-70.
16. Магзумова Н.М., Максумова Н.Б. Значение превентивного подхода при ведении беременных группы риска развития преэклампсии (обзор литературы) // Дерматовенерология и эстетическая медицина. - Ташкент, 2015. - Том 28. - N4. - С. 61-63.
17. Макаров О.В., Ткачева О.Н., Волкова Е.В. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия у беременных: Руководство для врачей. - 2010.- 131 с.
18. Матякубова С.А. Определение группы риска развития гестационной гипертензии методом анкетирования // Журнал теоретической и клинической медицины. - Т., 2017. - N6. - С. 72-75.
19. Рунихина Н.К.. и др.Клиническое значения суточного профиля артериального давления у беременных, возможности медикаментозной профилактики гестационных гипертензивных осложнений// Акушерство и гинекология -2011-№8-с.54-60.
20. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Гестоз или преэклампсия // Рос.вестн. акуш.-гин.- 2013. - №4. - С.67-73.
21. Сидорова И.С., Никитина Н.А., Унанян А.Л., Рзаева А.А., Кинякин В.В. Патогенетическое обоснование дифференцированного подхода к ведению беременных с артериальной гипертензией и преэклампсией // Акуш. и гин. - Москва, 2013. - №2. - С.35-4
22. Талипова Ю.Ш. Артериальная гипертония у беременных: "Проблемы кардиологии: от первичной профилактики до высоких технологий": Тезисы республиканской научно-практической конференции с международным участием (27-28 мая 2016 г., г. Ташкент): конкурс молодых ученых // Кардиология Узбекистана. - Ташкент, 2016. - Том 39-40. - N1-2. - С. 210.
23. Шалина Р. И., Коновалова В., Нормантович Т.О., Лебедев Е.В. Прогнозирование гестоза в первом триместре беременности: миф или реальность // Вопр. гин. акуш. и перинатол.- 2010.- №4.- С. 82-87.
24. Шахбазова Н.А. Исходы беременности при гипертензивных расстройствах, вызванных гестационным процессом// Акушерство и гинекология. - Москва, 2015. - №2. - С.20-26.
25. Alain F. Tande, Raouf A. Khalil. Circulating and Vascular Bioactive Factors during Hypertension in Pregnansy// NIH Public Access Author Manuscript/ CurrBioact Compd. 2010; 6(1): 60-75.
26. AliK.Z., BurtonG.J. KhalidM.E. et.al.Concentrations of free vascular endothelial growth factor in the maternal and fatal circulations during pregnancy: A cross - section study // J.Matern. - Fetal Neonatal Med.-2010 - vol. 23.- N10 - P.1244-1248.
27. Davis E.F. et al. Clinical cardiovascular risk during young adulthood in offspring of hypertensive pregnancies: insight s from a 20-year prospective follow-up birth cohort//BMJ Open 2015.p.1-8.
28. Nurike S. Mudjari, NurSamsu. Management of Hepertension in Pregnancy// Acta Med Indones-Indones J Intern Med.-2015.- Vol.47.-№1-p.78-86
29. Sandrim V.C., Ana C. T., Palei. et. al. Vascular endothelial growth factor genotypes haplotypes are associated with preeclapsia but not with gestational hypertension // Mol. Hum. Reprod. -2009.- N2. Vol. 15. - P.115-120.
30. Sh.A.Zufarova. Estimation of the kidney functional reserve as the prognosis of preeclampsia development in the pregnant woman witn chronic pyelonephritis and glomerulonephritis // Врачебноедело-2010-№1-2-с.99-101.
31. Sibai B: Management of late preterm and early-term pregnancies complicated by mild gestational hypertension/preeclamsia. SeminPerinatol/ 35, 292-296 /2011
32. Stephanie T., Sheppard and Raouf A., Khalil. Risk Factors and Mediators of the Vascular Dysfunction Associated with Hypertension in Pregnancy // CardiovascHematolDisord Drug Targets. - 2010/ - N10(1)/ - P.33-52.
33. Tessa E.R. Anouk Pelsfnd at.al. Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Systematic Review of International Clinical Practice Guidelines// PLOS ONE | DOI: 10/1397/journal.pone.0113715. 2014. P.1-20/


Поступила 09.09.2020

УДК 617.1; 616-002.2.019.3; 573.3

# АРТЕРИАЛ ГИПОТОНИЯНИ ЎСМИРЛАРДА ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ: МУАММОЛАРИ ВА ЕЧИМЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

*Нурматова Т.С., Мамасолиев Н.С.,Турсунов Х.Х.,*

Андижон давлат тибиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Текширув натижалари бўйича методик тавсияномалар яратилади ва унда амалиётчи шифокорлар учун мўлжаллаб ўсмирларда артериал гипотонияни эпидемиологик ташхислаш, прогнозлаш ва профилактика қилиш алгоритмлари мувофиқлаштирилиб берилади. Бундай текширув алгоритмлари барча ўсмирлар поликлиникаларига, саломатлик институтларига, репродуктив саломатликни сақлаш марказларига, коллеж ва олий ўқув юртлари тиббий кўрик ўтказиш комиссиялари фаолиятларига ҳамда армия хизматига сафарбар қилиш пунктларини тиббий ҳайъатлари фаолиятларига жорий этилади.***

***Тадқиқот натижаларидан келиб чиқиб яратилган "ўсмирларда артериал гипотонияни барвақт аниқлаш алгоритми ва профилактикаси дастури" 93,0 фоизга етиб самара келтиради. Ундан АрГ нинг бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикасига оид маҳаллий / минтақавий дастурларни тузишда ҳамда амалга оширишда кенг фойдаланиш мумкин.***

***Калит сўзлар: артериал гипотония, эпидемиология, этиологияси, клиник кечиши, ташхислаш.***

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ У ПОДРОСТКОВ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Нурматова Т.С., Мамасолиев Н.С.,Турсунов Х.Х.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***По результатам обследования будут разработаны методические рекомендации, которые будут согласовывать алгоритмы эпидемиологической диагностики, прогноза и профилактики артериальной гипотензии у подростков для практикующих врачей. Такие алгоритмы скрининга будут внедрены во всех подростковых клиниках, медицинских учреждениях, центрах репродуктивного здоровья, медицинских осмотрах колледжей и университетов, а также в деятельности медицинских комиссий военно-мобилизационных пунктов.***

***Разработанпо результатам исследования "Алгоритм раннего выявления и профилактики артериальной гипотензии у подростков" эффективен на 93,0%. Его можно широко использовать при разработке и реализации местных / региональных программ первичной, вторичной и третичной профилактики АрГ.***

***Ключевые слова: артериальная гипотензия, эпидемиология, этиология, клиника, диагноз.***

# EPIDEMIOLOGY OF ARTERIAL HYPOTONIA IN ADOLESCENTS: PROBLEMS AND SOLUTIONS (REFERENCES)

*Nurmatova T.S., Mamasoliev N.S., Tursunov Kh.Kh.,*

Andijan State Medical Institute, Andijan.

✓ ***Resume***

***Based on the results of the survey, methodological recommendations will be developed that will coordinate algorithms for epidemiological diagnosis, prognosis and prevention of arterial hypotension in adolescents for practicing doctors. Such screening algorithms will be implemented in all adolescent clinics, medical institutions, reproductive health centers, medical examinations of colleges and universities, as well as in the activities of medical commissions of military mobilization points.***

***The "Algorithm for early detection and prevention of arterial hypotension in adolescents" developed according to the results of the study is 93.0% effective. It can be widely used in the development and implementation of local / regional programs for primary, secondary and tertiary prevention of ArH.***

***Key words: arterial hypotension, epidemiology, etiology, clinic, diagnosis.***

## Долзарблиги

"Эпидемиологик портлаш" гўёки аксарият минтақаларда сўниб боришга юз тутди ва қийинчилик билан эгалланган превентив услубларни амалиёт ҳамда назариётдан четлашиши хавфи пайдо бўлди. Демак, эпидемиологик текширувларни превентив фанда ўта долзарб илмий муаммо сифатида қайтадан тикланишга ҳам зарурият ва ҳам эхтиёж вужудга келганлигини, сўзсиз, эътиров этиш керак бўлади.

Эпидемиологик тадқиқотлар асосий юрак хасталикларини ўрганишда аксарият амалга оширилган ва натижаларга эришилган бўлса, АрГ эпидемиологияси умуман ўрганилмай қолганлиги ҳам бизни эътиборимизни тортди. Чунончи Ўзбекистонда ҳам бундай маълумотларни йўқлиги маълум бўлади ва кардиологияни катта превентив илмий муаммоси артериал гипотонияга кўчиб ҳамда бевосита унга алоқадор бўлиб, лекин тадқиқотчилар эътиборидан тушиб қолиб намоён бўлади. Шундай фикрлар ёки унга яқин талқинлар айрим илмий манбаларда кўрсатиб ўтилади [6,20, 22,47,50]. Ғарб мамлакатларида ёки яқин хорижий давлатлар популяцияларида хавола этилган оз сонли ва эски маълумотлар бизда АрГ га нисбатан вужудга кел-

ган вазиятга тушмаслиги мумкин ёки расмий маълумотлар умуман у хақдаги хақиқий холатни акс эттиролмай қимматини йўқотади.

Профессор Мамутов Р.Ш. (2007) Ўзбекистонда охирги 25 йилда олибборилган эпидемиологик текширувларни шархлаб қатор хулосалар қилади, биз улардан АрГ эпидемиологиясини истиқболини белгилашда бемалол фойдаланиш мумкин деб тавсия этамиз:

— Айрим ЮҚК (ЮИК) тарқалиши шаҳар ва қишлоқ популяциясида юқори, бевосита ёшга боғлиқ бўлиб кўпаяди;

— Текширилган аҳолининг ҳар ўнинчисида ЮИК келиб чиқиш юқори хавфи, ҳар 1/3 да ўртача хавфи бор, ёхуд деярли 50,0 фоиз аҳоли фаол профилактик тадбирларга муҳтожлик сезади;

— Профилактик дастурлар ижтимоий-тиббий ва иқтисодий фойда келтиради ёки ЮҚК билан боғлиқ талофатларни камайтиради [12].

Шунга яқин хулосалар, Россиянинг турли популяцияларида ҳам қилинган ва уларни амалиётда кенг қўлланишдан ижобий натижалар олинган [15, 16, 17, 18, 28].

Маълумки, АрГ болалар ва ўсмирларда аксарият юрак функцияларининг турли бузилишлари кўринишида ёки улар билан биргаликда кечади ва шунинг учун юрак ритми, ўтказувчанлиги ҳамда қўзғалувчанлиги бузилиши масаласини ўрганишга бағишланган эпидемиологик ишлар ҳам аҳамият касб этади ёки ушбу синдромнинг моҳиятини очишга ёрдам беради.

Абдуллаев Б. ва ҳаммуалл. (2008) Андижон вилояти туманларида яшовчи 17330 нафар мактаб ўқувчиларидан 10% репрезентатив танлов йўли билан 1733 нафар болани танлаб олиб клиник-эпидемиологик текширув ўтказишган.

Олинган натижаларига кўра, ўсмирлар популяциясида юрак ўтказувчанлигини бузилиши кўп ва қўзғалувчанлик жараёнларини бузилиши бошқа функцияларнинг бузилишига нисбатан анча кам (1,7-2,4%) учрайди. Умумий популяцияда юрак ўтказувчанлиги бузилишининг турли кўринишлари 29,9 фоиз ва Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми 0,29% ўсмир болада кузатилган [1].

Бошқа бир тадқиқотчи Китьян С.А. (2008) олий ўқув юртларининг ўсмир ёшидаги талабаларида сурункали касалликларни ўсиб бораётганлигини таъқидлайди. Хусусан, Андижон шаҳар тиббиёт коллежининг ўқувчи-ўсмирларида, 1-босқичда - 30,3 фоиз ва 2-3 босқичдагиларда - 37,2 ва 41,2 фоизданга етиб нейроциркулятор дистония аниқланган [8].

Турсунов В. ва Турсунов С.Ю. (2008) маълумотларига кўра диспансер назоратида бўлган беморларнинг 21,3 фоизида асосан нейроциркулятор дистония (жумладан, гипотоник варианти) шаклида ифодаланувчи ЮҚК учрайди [27].

Худоярова Ш.Р. ва Рахимова З.К. (2008) АрГ ни ҳомиладорлик даврда хатар омили сифатида тасдиқлаганлар. Муаллифлар натижалари бўйича АрГ билан аёлларни фақат 25,0 фоиздагина туғруқни физиологик кечиши кузатилади. Кўпчилик ҳолларда туғруқ кучи АрГ сабаб бўлиб сусаяди, боиси модда алмашинуви секинлашуви ҳисобига АрГ билан ҳомиладорларда организмни энергетик заҳарларини "силласи қурийди" ва шунинг учун вертикал туғруқларга бундай ҳолатларда устуворлик берилса мақсадга мувофиқ бўлади ёки бу билан АрГ хатари камаяди: " бачадон-йўлдош қон айланиши яхшиланади, " туғруқ травматизми камаяди, " қон йўқотиш хавфи камаяди, " туғруқ пайтида туғувчи аёл фаоллиги таъминланади [19]. АрГ билан ёш аёлларда ҳомиладорликни оғир ўтиши ва аксарият вегетатив дисфункция синдроми билан асоратланиши ҳақидаги Каримова Ф.Д. ва М.Р. Ғафуровалар-нинг (2008) илмий натижалари ҳам эътиборни жалб қилади. Сабаби, вегетатив асаб тизими бузилишлари замонавий тиббиётнинг ўта долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Чунончи, ушбу муаллифларнинг маълумотларига қараганда кўпчилик ҳомиладорларда неврологик симптоматика асосан дистонияларни (жумладан АрГ ни) кўриниши бўлиб намоён бўлади. Охирги 10 йилларда ҳомиладорларда (ёш аёлларда) вегетатив дистонияни кузатилиши 3 баробардан зиёдга ортди ва, барча экстрагенитал касалликларни 10,4-24,3 фоизини ташкил этиб қайд этила бошлади. Асосий клиник кўриниши артериал гипо- ва гипотония синдроми ҳисобланади. Демак, АрГ ни ҳомиладорларда ва умуман ўсмир ёшларда комплекс текшириб ўрганиш прогностик аҳамиятга эга бўлади [6].

David C. Sprigins ва Ioch B. Chambers (2008) Англияда чоп этилган шошилинч тиббий ҳолатлар китобида АрГ га хавфи юқори бўлган драматик клиник вазият сифатида эътибор кучайтирилиши лозимлигини таъкидлайдилар. Муаллифлар АрГ нинг гиповолемия, юрак насос функциясини ожизлиги ва вазодилатация каби уч гуруҳ сабабларини ажратиб берганлар ёки улардан келиб чиқиб амалиётни ташкил қилиш қайта прогностик, клиник ва профилактик аҳамият касб этади (1-жадвал).

Ю.М. Лопатин (2008) халқаро миқёсдаги деярли барча салоҳиятли тадқиқот натижаларини чуқур мушоҳида қилиб хулосага келганки, ЮҚК хатари хавфига оид вазиятни ўзгартириш учун қуйидагиларни эътиборга олиш лозим: биринчидан, кўпчилик мижозларда, жумладан, АрГ билан бморларда бир эмас, балки бир неча ХО иштироки билан континуум хавфи ортади ва боз устига, ХО сони кўпайиши билан номақбул юрак-қон томир ходисалари кескин ортиб боради; иккинчидан, асосий мақсад - нафақат АрГ ёки бошқа ЮҚК хавфига, балки уларнинг модифицирланувчи ХО ни барвақт аниқлаш ҳамда бартараврлашга қаратилса мақсадга мувофиқ бўлади ёки фақат шундай мақсадли превентив фаолият ЮҚК, жумладан, АрГ билан боғлиқ фожиали асоратланишларга нисбатан вазиятни ижобий томонга ўзгартиради [10].

Бизни эътиборимизни проф. А.А. Кириченконинг эълон қилган илмий натижалари тортди ва АрГ - артериал гипертония каби инсультнинг мустақил хатар омили эканлигига ишончимизни ўйғотди. Муаллиф исботий тарзда кўрсатадики, кўпчилик ҳолларда АрГ артериал тизимда ремоделлирланиш жараёнларини кучайтиради, бош мия гипоперфузиясини келтириб чиқаради ва бу церебрал инсульт келиб чиқиш хавфини оширади [7].

Узоқ хорижий мамлакатларнинг тадқиқотчилари томонидан ҳам охирги йилларда АрГ га эътиборсизликни асоссиз тарзда кучайтирилганлигини атеросклеротик континуум салмоғини кўпайтираётган асосий омиллардан бири деб аксарият таъкидланади, унга оид фундаментал, клиник ва расмий статистика маълумотларга асосланган натижаларни келтирадилар. Ёинки АрГ ни барча аҳоли гуруҳларида ва айниқса, ўсмир ва ёшларда эпидемиологик тавсифларини кенгроқ ва фаолроқ ўрганиш лозимлигига ишорат қўзга ташланади [30,31,32,33,34,35,36,39,42, 45,48,51], ҳатто-

1-жадвал

**Артериал гипотензияни асосий сабаблари (Цит.: Спрингингс Д. Ва б.қ., 101)**

| № | АрГ ни етакчи сабаблари |
|---|---|
| | **I. Гиповолемия:** |
| 1 | Қон кетиш |
| 2 | Буйраклар орқали суюқлик йўқотиш |
| 3 | Хазм-ичак тракти орқали суюқлик йўқотиш |
| 4 | Тери оркали суюқлик йўқотиш (масалан, куйишда) |
| 5 | Юмшоқ тўқималар ва бўшлиқларда суюқлик тўпланиши |
| | **II. Юрак насос функциясини етишмовчилиги:** |
| 6 | Ўткир миокард инфаркти (ўпка шиши билан асоратланишлар) |
| 7 | Аритмиялар |
| 8 | Ўткир равишда келиб чиққан аорта лёки митрал регургитация |
| 9 | Қоринчалараро тўсиқни ёрилиши |
| 10 | Ўпка артериясини тромбоэмболияси |
| 11 | Зўриқиб кучайган пневмоторакс |
| 12 | Юрак тампонадаси |
| | **III. Вазодилатация:** |
| 13 | Сепсис |
| 14 | Наркотиклар миқдорини ортиб кетиши |
| 15 | Анафилактик шок |
| 16 | Ўткир буйрак усти бези етишмовчилиги (Аддисон касаллигидаги кризда) |

ки, салмоқли амалий натижаларга эришганлиги ҳам кўрсатилади [52,53,54,57,58,59].

Michele Woodley, M.D. Alison Whelan ва M.D. Editors лар (1995) Cardiac Arrhytmia suppression Trial (антиаритмик препаратлар таъсирини халқаро кўламда тадқиқ қилишга бағишланган текширув) натижалари ва шахсий маълумотларидан келиб чиқиб қайд этишадики, юрак-қон томир функционал касалликлари (унга АрГ ҳам киришини назарда тутиш керак бўлади) қоринчалар аритмияси шаклида 5-10,0 фоиз беморларда антиаритмик терапия асоратли бўлиб келиб чиқади ва хаёт учун тахдид солувчи асоратларни чақиради. Артериал гипотония кўпинча, нафақат катта ёки ўрта яшар одамларда, балки ўсмирлар ва хаттоки болаларда ҳам, Іа синфига мансуб препаратлар салбий таъсири бўлиб ривожланади ва аксарият парентерал йўл билан юборилганда келиб чиқади. Шунинг учун АҚШда дизопирамидни парентерал шаклидан фойдаланиш мутлақо ман этилганлигини муаллифлар кўрсатишади [26].

АрГ аксарият вегетатив асаб тизими хасталигининг кўриниши ва ўта ножўя намо ён бўлиши эканлиги хақида Дж.Энгстрем ва Дж.Мартинлар (2002) - Англияда [29], Bannister R. - Лондоннинг Оксфорд университетида [32], Bragbiry E. et al. - АҚШ да [34], Brans D.F. (1994) - клиник неврологик амалиётдаги кузатувлар асосида [35], Dyck P. (1993) - Филадельфияда [37], Jansen R.W. ва Lipsitz L.A. (1995) - илк бор ўтказилган ва постпрандиал гипотензия эпидемиологияси, патофизиолоигяси ҳамда клиник кечишига бағишланган текширувида [45], Low P.A. (1997) - ортостатик гипотензияни нейроген табиатини ўрганишга бағишланган тадқиқотида [48], Mathias C.I. (1995) - ортостатик гипотония патогенезига оид тадқиқотида [50], McLeod I.G. (1992) ва Polinsky R.I. (1990) - АрГ ни анатомик дисфункция табиати ва нейрофармакологик хусусиятларини очишга бағишланган фундаментал тадқиқотларида [51,53], Kobertson D. Ва Davis T.L. нинг (1995) - ортостатик гипотензия тернди якунларига асосланиб келтирилган хулосаларида [54], Stanton-Hicks M. (1995) ва Veldma P.H. (1993) деган хорижий тадқиқотчиларнинг симпатик дистрофияни клиник ривожи ва кечиши жиҳатларини ўрганишга бағишланган текширувларида [56,59] маълумотлар батафсил баён этилган.

АрГ постпрандиал гипотоиня шаклида кўп учрайди ва у кўпинча қандли диабетда, Паркинсон касаллигида, гемодиализда бўлган беморларда, юрақ-қон томир касалликлари бўлган мижозларда, параплегия ва вегетатив етишмовчиликда қайд этилади. Лекин унинг аҳамияти ва "эпидемиологик йўли" соғлом кишиларда ва гипертония касаллиги билан мижозларда умуман ўрганилмаган [45]. Бунга муаллифлар алоҳида урғу беришиб муаммони долзарблигини англатишган.

Периферик вегетатив етишмовчилик асосан ортостатик гипотония тарзида намоён бўладики [54] ва бундан ушбу синдром қуйидаги 9та ҳолатни кўриниши бўлиб аҳоли орасида аниқланади: кексаликни, алкоголизмни, амилоидозни, қандли диабетни, Райли-Дея синдромини, Холиса-Эйди синдромини, миянинг системали дегенерациясини, Паркинсон касаллигини ва шиддатланиб авжланувчи нейротабиатли фалажликни [48,50].

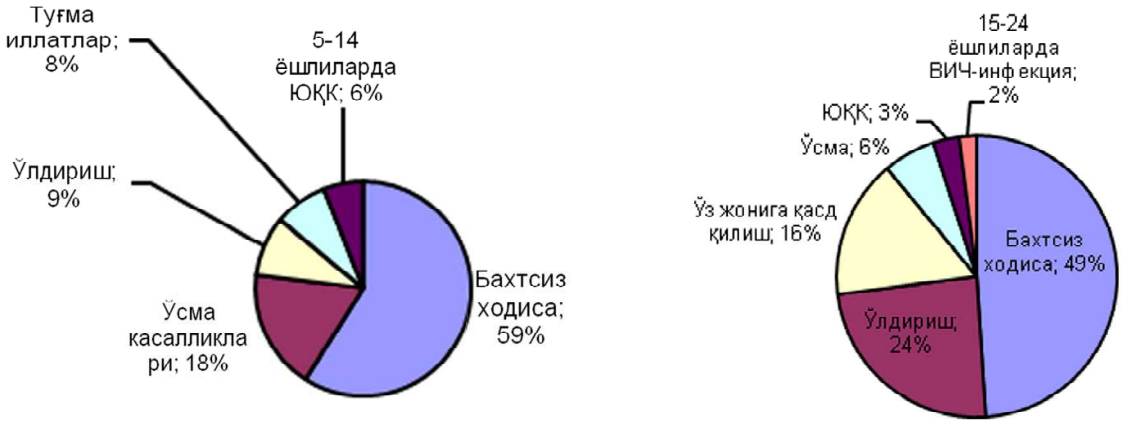
Аммо зикр этилган барча тадқиқотлар ва ўсмирларда артериал гипотония муаммоси умуман ўрганилмаганлигини ва бу ҳақда маълумотларни йўқлигини алоҳида таъкидлаб ўтиш керак бўлади ёки ушбу долзарб илмий муаммони замонавий фан учун ўткир масала бўлиб қолганлигини кўрсатиб ўтиш тўғри бўлади деб ҳисоблаймиз.

Яна эътиборга молик нарса - АрГ аксарият узоқ хорижий мамлакатлар популяциясида қониқарли даражада ўрганилган ва лекин, улар ҳам асосан расмий статистик материалларга ёки клиник текширувлар билан чегараланиб асосланган [31,38,40,43,44,46].

Ўсмир ва балоғат ёшида бўлган аҳоли гуруҳларида (13 ёшдан то 21 ёшгача бўлганлар) қуйидаги эпидемилого-клиник тавсифларни кузатилиши тадқиқотчи-

лар тмонидан кўрсатилади: 1) бу ёш гуруҳида охирги 30 йил давомида ўлим даражаси сезиларли даражада камаймаган, ваҳолангки бошқа ёшдагилар бундан истиснодир [49]; 2) касалланиш даражасида то ҳозиргача ўсиб бориш тенденцияси бор ва ўсмирлар хасталикларини ёки ўлим сабабларини аксариятларини бартараф қилиш мумкин [55]; 3) асосан пубертат даври хусусиятлари билан боғлиқ ҳолда ривож олган функционал касалликлар (камроқ органик хасталиклар) ўсмирлар ўлими ёки жиддий касалликларга сабаб бўлади [58]; 4) ўсмирларда 75,0 фоизга етиб ўлимни тўла олдини олиш мумкин [46].

John Noble et al. (2005) катта материални таҳлилига асосланиб, Ventura S.I. et al. (1997) маълумотларини шархлаб 15-24 ёшли ўсмирлар ва ёш аҳоли ўлимининг сабабларини чизғили баёнини берган (1-расм) ва ундан келиб чиқадиган, деярли бўладиган ўлимни ушбу контингентда башоратлаш ва олдини огоҳлаш мумкин [14].




1-расм. Ўсмирлар ва болаар ўлимининг асосий сабабчилари (цит.65)

Руксин В.В. (1996), Барлоу Ч.П. ва ҳаммуаллиф. (1998), Виберс Д.О. ва б.қ. (1999), Иванов С.В. (2002) ҳамда Смулевич А.Б. ва б.қ. (2000) каби тадқиқотчиларнинг АрГ га муносабатлари ҳар томонлама чуқур билдирилган илмий натижалари адабиётларда келтирилади. Уларнинг фикрлари бир-бирларига яқин, яъни АрГ синдроми шошилинч тиббий клиник ҳолат сифатида талқин этилади ва у нейроциркулятор дистонияни таркибий қисми сифатида асосан баён этилади. АрГ юрак-қон томир тизими фаолиятининг функционал ўзгаришлари билан ифодаланади ва асосан нейрогуморалли-эндокрин бошқарув бузилишлари натижаси бўлиб келиб чиқади. Устресс таъсир кучи вачастотасинитобораошиб бориш жараёнларига инсонни жавоб реакцияси сифатида ривож олади [2,3,4,23,25].

Матвейков Г.П. ва ҳаммуаллифлар (1999) маълумотларига кўра ҳам ушбу касалликни тарқалиши анча юқори, айниқса ёшлар ва ўрта яшар одамларда кўп учрайди. Аёллар эркакларга қараганда кўпроқ хасталанишади [9].

Chambers J.B., Bass C. (1990) ва Fleet R.P. et al. (1998) кўрсатишадики, АрГ (НЦД)ни чин частотасини аниқлаш мураккаб, сабаби - у мустақил касаллик сифатида ҳам кўриниши мумкин ва иккинчидан, турли соматик касалликларда кузатилувчи иккиламчи вегетатив-томир бошқаруви бузилиши синдроми сифатида аксарият кузатилади [36,41].

Шунинг учун айнан шундай АрГ билан боғлиқ эпидемиологик муаммоларни ечишда профилактик кардиолоигияқўл келади, қайсики атеросклеротик табиатли хасталиклар муаммоларини ечишда салмоқли натижаларга етиб улгурган ва хорижий мамлакатларда кучли ривожланиб назарий ҳамда амалиётда устувор позицияни эгаллаган.

Лекин ушбу хасталикларга эътибор барча дарслик ва илмий тадқиқотларда иккинчи даражали ўринга туширилиб аҳамият билан кўрсатилган [11,24]. Ҳаттоки таснифи ва ташхислашни шакллантириш масалалари бўйича ҳам - "у ташхисми ёки синдромми?" ёки "НЦД мифми ёки хақиқатми?" каби ноаниқликлар адабиётларда кенг учрайди [13,21,52].

Ушбу, маълум даражада чалкашлик деб қаралса айниқса бўладиган АрГ билан боғлиқ ҳолатларни чуқурроқ ўрганиш аҳамиятлидир. Бунда эпидемиологик тадқиқотларда аниқланадиган маълумотлар алоҳида ўрин тутади, унга оид хатар омилларни турли аҳолида аниқлаш ва хусусан, ўсмирлар популяциясида чуқур баҳолаш, то хозиргача устувор илмий муаммо бўлиб ҳисобланади.

## АДАБИЁТЛАР


1. Абдуллаев Б., Мирзалиев А., Алимжанов И.И., Абдуллаева М.Э. ва б.қ. Болалар орасида юрак ритми бузилишларининг тарқалиши // "Ёшлар йилига бағишланган XXXXV илмий-амалий анджумани материаллари" - 2008. Андижон. - Б.18-19
2. Варлоу Ч.П., Денис М.С., Ж Ван Гайн. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Пер с англ. СПб., 1998. - С.589-627
3. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер с англ. -М. - 1999. - С.665-670
4. Иванов С.В. Соматоформные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия: /Автореф.дис...д-ра мед.наук. - М. - 2002. - С.18-27
5. Каримова Ф.Д., Гафурова И.Р. Состояние вегетативной нервной системы у беременных // Сборник тезисов "Молодые ученые практическому здравоохранения". - Ташкент. - 2008. - С.50-51
6. Калима Р., Эльбатова М.А., Купера К.Л. Психосоциальные факторы на работе и охрана здоровья. - ВОЗ. -Женева. - 1989. - С.17-21
7. Кириченко А.А. Влияние снижения артериального давления на мозговой кровоток и когнитивные функции // В кн.: Лекции для практикующих врачей. - Том.2. - Москва. - 2008. - С.68-76

8. Китьян С.А. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у студентов ВУЗов // Материалы XXXXVнауч. практ-.конф. студентов и молодых ученых, посвящ. "Году молодежи". - Андижан. - 2008. - С.79-80
9. Клиническая диагностика. Справочное пособие для семейного врача // Под ред. Г.П. Матвейкова и Н.Ф. сороки. -Минск "Беларусь". - 1999. - С.178
10. Лопатин Ю.М. Больные с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, как мы можем изменить ситуацию // В кн.: Лекции для практикующих врачей. - Том.2. - Москва. - 2008. - С.78-86
11. Маколкин В.И., Абакумов С.А. Диагностические критерии нейроциркуляторной дистонии // Клин.мед. - 1996. - №3. - С.22-23
12. Мамутов Р.Ш. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний // В кн.: Руководство по клинической кардиологии. - Под ред. Р.Д. Курбанова. - Ташкент. - 2007. - 435-441
13. Нестерко А.О. Нейроциркуляторная дистония: взгляды на этиологию, патогенез, методы терапии // Тер.арх. - 1994. - №5. - С.101-102
14. Общая врачебная практика по Джону Нобелю //. Под ред. Дж.Нобеля. - Практика. - Москва. - 2005. - С.33-81
15. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний - основа улучшения демографической ситуации в России // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - №5. - 2005. - С.4-9
16. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2002. - №1. - С.6-9
17. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: успехи, неудачи, перспективы // Кардиология. - 1996. - №4. - С.5-7
18. Оганов Р.Г., Калинина А.М., Поздняков Ю.М. Профилактическая кардиология. - Москва. - 2003. - С.5-11
19. Худоярова Ш.Р., Рахимова З.К. Роды при артериальной гипотонии у рожениц // Сборник тезисов конф. "Молодые ученые практическому здравоохранению". - Ташкент. - 2008. - С.44
20. Пахмутова О.А., Каспаров Э.В., Терещенко С.Ю., Колесникова И.В., Ананьин Н.Н., Ельчинников Н.В. Частота встречаемости вегетативных изменений при железодефицитных состояниях у девочек-подростков и молодых женщин // В кн.: Сборник материалов XV Росс.национального Конгресса "Человек и лекарство". - Москва. - 2008. - С.259-260
21. Покалев Г.М. Нейроциркуляторная дистония - важная проблема современной клинической медицины // Казанский мед.журн. - 1973. - №4. - С.14-17
22. Рахимов З.Я. Кардиоваскулярная патология в Таджикистане: распространенность факторов риска, заболеваемость, смертность // Кардиология СНГ. - Том III. - 2005. - №2. - С.152-153
23. Руксин В.В. Неотложная кардиология. - 4-е изд. -СПб. - 1996. - С.318-367
24. Саркисов Д.С. Общая патология человека. - М. - Медицина. - 1997. - С.81-108
25. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Рапопорт С.И., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Органные неврозы как психосоматическая проблемы // Журнал неврологии и психиатрии. - 2000. - Т.100. - №12. - С.6-9
26. Терапевтический справочник Вашингтонского университета // Под ред. М.Вудли и А.Уэлан. - Практика. - Москва. - 1995. - С.209-228
27. Турсунов В., Турсунов С.Ю. Наиболее часто встречающиеся заболевания среди студентов медицинского вуза // Материалы XXXXVнауч.практ.конф. студентов и молодых ученых, посвященной "Году молодежи". - Андижан. - 2008. - С.177
28. Чазов Е.И. Проблемы первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний // Тер.архив. - 2002. - №9. - С.6-7
29. Энгстерм Дж., Мартин Дж. Заболевания вегетативной нервной системы // В кн.: Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. - Практика. - Москва. - 2002. - С.2873-2879
30. Agnelli G., Beaattini C. Venous thromboembolism and atherosclerosis: common denominators or different diseases? / / J Thromb Haemost. - 2006. - №4. - 1887-1889
31. Baker D.B., Landrigan P.J. Occupationaly related disorders // Med Clin North Am 74(2): 339. - 1990
32. Bannister R. ed: Autonomic Failure, 3d ed. London. Oxford University Press. - 1992
33. Birhaurer B., Kyan N.D., Willianson D.E. Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part J. J. An Acad Child Adoles Psychiatry 35: 1426-1431. - 1996
34. Bradbury S., Eggleston C: Postural hupotension: A report of three cases // Am Heart J. - 1:73. - 1995
35. Brans D.F. The shoulder-hand syndrome after stroke: A prospective clinical trial // Ann. Neurol. - 36: 728. - 1994
36. Chambers J.B., Bass C. Chest pain and normal coronary anatomy: review of natural history and possible aetiologic factors // Prog. Cardiovasc. Dis. - 1990. - Vol.33. - P.86-87
37. Dyck P. Peripheral Neuropathy. 3d ed. Philadelphia, Saunders. - 1993
38. Expen Panel on defection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Summary of the Second Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) (Adult Treatment Panel II) // JAMA. - 269:30201-3022. - 1993.
39. Fleet R.P., Dupuis G., Marchand A., Ksczorowski I., Burelle D., Arsenault A., Beitman B.D. Panic disorders in coronary artery disease parients with nincardiac chest pain // J Psychosom. Res. - 1998. - Vol.44(1). - P.85-88
40. Frame P.S. Can computerized reminder systems have an impact on preventive services in practice? // J Clin Inter Med 5(Cuppl): S.110-111. - 1990
41. Gilchrist V., Alexander E. Prewentative health care for adolescent // Prin care 21: 760-758. - 1994
42. Ginter E. The epidemic of cardiovascular diseases in Eastern Europe //N. Engl. J. Med. -1997. -336: 1915-1916
43. Hayward R.S. Preventive care duidelines: 1991. - Ann.Intern Med. - 119:664. - 1991
44. Hyrley S.F., Kaldor D. The benefis and risks of mammographic screening for breach cancer // Epidemiol Rev 14:98. - 1992
45. Jansen R.W., Lipsitz L.A. Postprandial hupotensionL Epidemiology, patophysiology and clinical management // Ann Intern Med. - 1222: 286. - 1995
46. Kinosian B., Glick H., Garland G. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks by lewels and ratios // Ann Intern Med 121 (9): 643-645. - 1994
47. Kuczmarski R.J., Flegal K.M., Campbele S.M. Increasing prevalence of overweight among US adults: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991 // JAMA. - 1994. - Vol.272. - P.204
48. Low P.A. Efficacy of midodrine vc. placebo in neurogenia orthostatic hypotension // JAMA. - 279: 1036. - 1997
49. Lowenstein S.R., Hunt D. Iniury prevention in primary care // Ann Intern Med 113(4): 259. - 1990
50. Mathias C.J. Orthostatic hypotension: Causes, mechanisms and influencing factors // Neurology 45 (Suppl.5): 58. - 1995
51. Mcleod I.G. Autonomic dysfunction in peripheral nerve disease invited review // Muscle Nerve. - 15:5. - 1992
52. Merzack K.R., Casely K. Sensory motivational and central control determinants of pain. In: The skin senses (Ed) D.R. KenshaloThomas Springfield. - 1968. - C.425-437
53. Polinsky R.J. Clinical autonomic neuropharmacology // Neurol Clin. - 8:77. - 1990
54. Robertson D., Davis T.L. Recent advances in the treatment of orthostatic hypotension // Neurology 45 (Suppl.5): S28. - 1995
55. Sassetti M.R. Domestic violence // Prin Care. - 20(2): 286. - 1993
56. Stanton - Hicks M. Reflex sympatheric dystroply: Changing concepts and taxonomy // Pain 63: 128. - 1995
57. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 18ch Edition. - 2006. - S.86-89
58. US Pyblic Health Service: Clinicanes handbook of preventive services. 2nd ed. - Washington, DC, 1998. - US Govemment Ptintind Office. - P.277
59. Veldman PHJM Signs and symptoms of reflex sumpathetic dystrophy: Prospective study of 829 patients // Lancet 342:1010. - 1993

Келибтушганвақти09.09.2020

УДК612.85.511.19

# СОСТОЯНИЕ ЛОР ОРГАНОВ У БЛИЗНЕЦОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Нуров У.И., Арифов С.С.,*

Бухарский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара,
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент.

✓ ***Резюме***

***В данной статье предоставлен аналитический обзор медицинской литературы. В литературе крайне редко затрагивается исследование близнецов, а именно в аспекте ЛОР - патологии. Однако ещё М.И.Вольфкович в 1930 году высказал мнение, что именно исследование близнецов может дать богатейший материал для изучения этиологии ЛОР- заболеваний. В настоящее время некоторые учёные при исследовании ряда оториноларингологических проблем стали использовать близнецовый метод. Однако их сообщения касаются лишь отдельных случаев, и в них отсутствует анализ состояния оториноларингологической патологии среди близнецов, что представляет несомненный научно -практический интерес.Внутри парные сходство и различия близнецов обусловлены не только наследственными, но и экзогенными факторами. При исследовании ЛОР -органов у близнецов необходимо применять с всесторонним комплексным учётом особенностей, связанных с неблагоприятным внутриутробным развитием и течением родов при многоплодии, а также с учетом влияния состояния здоровья матери на внутриутробное развитие близнецов.***

***Ключевые слова: Близнецы, многоплодная беременность, монозиготные, дизиготные, генетика ЛОР заболеваний, нарушения слуха, статистика, аномальные развития***

# ЭГИЗАКЛАРДА ЛОР АЪЗОЛАРИНИНГ ҲОЛАТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

*Нуров У.И., Арифов С.С.,*

Абу Али Ибн Сино номли Бухоро Давлат тиббиёт институти,
Тошкент врачлар малаксини ошириш институти.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақолада тиббий адабиётларнинг таҳлилий шархи келтирилган. Адабиётларда эгизакларни ўрганиш тўғрисидаги маълумотлар камдан-кам учрайди, айниқса ЛОР аъзолари касалликларини эгизакларда ўрганиш ҳақидаги маълумотлар адабиётларда деярли учрамайди. Бироқ, 1930 йилда М.И. Вольфкович ЛОР касалликларининг этиологиясини ўрганишда эгизакларни текшириш қимматли маълумотлар беради деган фикрни билдирган. Ҳозирги кунда баъзи олимлар бир қатор оториноларингологик муаммоларни ўрганишда эгизаклар усулини қўлламоқдалар. Аммо, уларнинг ҳисоботлари фақат алоҳида ҳолатларга таълуқлидир ва улар эгзаклар ўртасидаги оториноларингологик патологиянинг ҳолатини таҳлил қилмайди, бу шубҳасиз илмий ва амалий қизиқиш уйғотади. Эгизакларнинг ўзаро ўхшашлиги ва фарқлари нафакат ирсий, балки экзоген омилларга ҳам боғлиқ. Эгизаклардаги ЛОР аъзоларини ўрганишда ноқулай ҳомила ичи ривожланиши ва туғруқ жараёни билан боғлик хусусиятларни ҳар томонлама таҳлил қилиш ва шунингдек, онанинг соғлигини эгизаклар ривожланишига таъсирини ҳисобга олиш зарур.***

***Калит сўзлар: Эгизаклар, кўп ҳомиладорлик, монозигот ва дизигот, ЛОР касалликларнинг генетикаси, эшитишнинг бузилиши, статистика, ғайритабиий ривожланиш.***

# STATE OF ENT ORGANS IN TWINS (LITERATURE REVIEW)

*Nurov U.I., Arifov S.S.,*

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara,
Tashkent Institute of medical education, Republic of Uzbekistan, Tashkent.

✓ ***Resume***

***This article provides an analytical review of the medical literature. In the literature, the study of twins is extremely rarely affected, namely in the aspect of ENT - pathology. However, in 1930 M.I. Volfkovich expressed the opinion that it is the study of twins that can provide rich material for studying the etiology of ENT diseases. Currently, some scientists in the study of a number of otorhinolaryngological problems began to use the twin method. However, their reports concern only individual cases, and they do not contain an analysis of the state of the otorhinolaryngological pathology among twins, which is of undoubted scientific and practical interest. Inside, paired similarities and differences of twins are due not only to hereditary, but also exogenous factors. In the study of ENT organs in twins, it is necessary to apply with comprehensive consideration of the features associated with unfavorable intrauterine development and the course of childbirth in multiple pregnancy, as well as taking into account the influence of the mother's health on the intrauterine development of twins.***

***Key words: Gemini, multiple pregnancy, monozygous, dizygotic, genetics of ENT diseases, hearing impairment, statistics, abnormal development.***

## Актуальность

Близнецы -это исключительное явление природы, оно с давних пор привлекает к себе внимание многих исследователей. Многоплодная беременность-одна из актуальных проблем перинатального акушерства.Необходимо иметь в виду,что многоплодная беременность откладывает неблагоприятный отпечаток

на развитие плодов,поэтому различные аномалии и пороки развития у детей из многоплодных (близнецовых) семей встречаются чаще,чем в общей популяции[18].Приходится также учитывать,что близнецы рождаются недоношенными,среди них высока мертворождаемость,выше детская смертность.Уровень интеллекта среди близнецов ниже,чем среди одиночно рождённых[1].Среди монозиготныхчастота умственной неполноценности выше[19].Значительная частота рождения близнецов по Узбекистану в среднем составляетприблизительно 1,12%, что абсолютных числах выходит -22400 пар близнецов, чтодает довольно заветную прослойку детского и взрослого населения а если учесть,что в настоящее время среди местного населения республики увеличивается число многодетных семей,где в семьях отмечается тенденция увеличения многоплодной (двойня, тройня) беременности.Внедрение в практику репродуктивных технологий привело к значительному увеличению многоплодных беременностей,особенно в крупных городах. Вместе с тем, в связи с многоплодием возникает ряд новых проблем, одна из которых- преждевременные роды, что в свою очередь обуславливает повышение перинатальной заболеваемости и смертности, ведущими причинами которой являются недоношенность, гипоксия и гипотрофия плодов, тяжелая плацентарная недостаточность. Комплексная оценка факторовриска, состояния шейки матки, плодовс помощью современных информативных методов позволяет,в ряде случаев,своевременно провести лечебные мероприятия,адекватно избирать метод родоразрешения и снизить перинатальные потери[2].

В последние 15-20 лет частота многоплодной беременности и родов прогрессивно увеличивается во всем мире, так частности в нашей стране. С 2005 по 2016 год количество двойни, родившихся за год, выросло 2,2 раза, а тройни в 3,6 раза.Если в 2005 год многоплодные роды составлялиприблизительно 0,7% от всех родов,то в 2016 год этот показатель достиг 1,2%[3].

Несмотря на значительное общее снижение перинатальной смертности,смертность при многоплодной беременности не снижается последние 30 лет из-за недоношенности,так как практически до 20 % из них рожают до 32 недель беременности[2].

В определенной степени наметившуюся тенденцию можно объяснить все большей доступностью вспомогательных репродуктивных технологий.Несмотря на стабилизацию количества многоплодных беременностей,их доля в популяции остаётся весьма существенной.Необходимо подчеркнуть, многоплодная беременность сопровождается существенным увеличением риска всех акушерских осложнений:преэклампсии,кровотечений, преждевременных родов,а также нарушения роста плодов.Даже в условиях современной медицины перинатальная смертность при многоплодной беременности в 4 раза выше,чем при одноплодной,а среди монохориальныхдвоен на порядок выше по сравнению с бихориальными.Частота плацентарных нарушений и развития синдрома задержки роста плода (СЗРП) у двоен в 10 раз выше,чем у новорожденных при одноплодной беременности.Близнецовый метод основывается на изучении внутри парного различия и имеет первостепенное значение для понимания соотносительной роли наследственности и среды в образовании различных признаков,аномалий строения,широко распространённых в популяции заболеваний,обусловленных полигенными факторами и особенно при изучении наследственных заболеваний с низкой пенетрантностью[11]. Подробное изучение их началось более ста лет назад,когда английский учёный Френсис Гальтон (1822-1911) опубликовал в Лондоне в 1876 году статью о близнецах,в которой поднял важные вопросы, связанные с развитием человека и попытался ответить на них,используя метод сравнения близнецов. Появление этой статьи положило начало изучению близнецов и широкому использованию близнецового метода.Этот метод занял достойное место среди других во многих областях медицины [16].

По статистическим данным в среднем на каждые 100 родов в мире приходится рождение одной пары близнецов, то есть 1,2%. Следовательно,близнецы составляют 2,9 % всех новорождённых [20]. Однако нередко имеет место гибель одного из близнецов в периоды внутриутробного развития и родов.Разнояйцовая многоплодная беременность-нечастое явление у человека,в отличие от животных.Ее вероятность от некоторых естественных факторов; возраста матери,-расы и наличия такой многоплодной беременности у родственников.До начала эры репродуктивных технологий разнояйцовая двойня встречалась примерно в одном случае 80 родов, разнояйцовые тройня,четверня и так далеевстречались с убывающей в геометрической прогрессии частотой-примерно в 1 случае на 802,803 и так далее родовсоответственно. С внедрением репродуктивных технологий частота разнояйцовой многоплодной беременности значительно возросла.-Для более возрастных матерей вероятность рождения близнецов повышается.Частота одняйцевой многоплодной беременности остаётся постоянной и составляет 4 на 1000 родов. (Материал из Википедии -свободной энциклопедии многоплодная беременность). По данным некоторых авторов 1/3 всех близнецов составляют монозиготные близнецы и 2/3 дизиготные близнецы,распределение по полу среди них почти равномерное.Хотя принято считать,что многоплодные роды составляют около 1 % всех родов,но частота рождения близнецов колеблется в довольно широких пределах в зависимости от расы и страны [16,24].Актуальностьпроблемы многоплодной беременности заключаются в значительном числе осложнений во время беременности и родов, повышениидельного веса кесарева сечения,дефекты ЛОР -органов и рост генетических заболеваний, осложнений послеродового периода,повышенном уровне антенатальных потерь в различные гестационные сроки,высокой частоте неврологических нарушений у выживших детей[4]. Изучение генетики оториноларингологических заболеваний производилось многими отечественными и иностранными исследователями[22,23]. Однако в настоящее время лишь в отношении глухоты и тугоухости мы располагаем некоторыми сведениями. При изучении генетики ЛОР заболеваний лишь некоторые исследователи использовали близнецовый метод [16,32].Между тем, этот методдает более точные сведения о наследственной этиологии той или иной патологии. Многоплодные беременности встречаются в 1,5-2,5% наблюдений,чаще в семьях,где мать или отец-,или оба супруга родились в результате многоплодноймберемености[14].При этом наиболее значимую роль играет генотип матери.Нельзя не вспомнить из-

вестную формулу,согласно которой многоплодные беременности встречаются с частотой геометрической прогрессии,образующейся при возведении в степень числа 80: одна двойня встречается на 80 родов, тройня-на 80 родов в квадрате(6400),четверня -на 80 родов в кубе (512000), пятерня -80 родов в четвертой степени (40 960 000). Имевшийся еще с древних времен интерес к многоплодной беременности усилился в последние 15-20 лет в связи с лавинообразным ростом многоплодия,связанным с внедрением вспомогательных репродуктивных технологий[27].

Пациентки с многоплодной беременностью остаются в группе высокого риска перинатальных осложнений. Даже при современном развитии медицины перинатальная смертность при беременности двойней в 5 раз выше,чем при одноплодной беременности,внутриутробная гибель плода выше в 4 раза,неонатальная-в 6 раз,перинатальная-в 10 раз.Частота церебрального паралича у детей из двойни выше в 3-7 раз,при тройне-в 10 раз.Уровень анте - и интранатальных осложнений со стороны матери в 2-10 раз превышает таковой у пациенток с одноплодной беременностью.

Перинатальная заболеваемость и смертность при двойне зависят от хориальности. По нашим исследованиям в Бухаре,уровень перинатальной смертности-,обусловленный в основном глубокой недоношенностью плодов при рождении, выше при монохориальной двойне, чем придихориальной. (5 и 2 % соответственно).Частота преждевременных родов до 32 недель примонохориальной беременности составляет 10 % по сравнению с 5% при дихориальной двойне.Частота самопроизвольного прерывания беременности в период с 11 -й по 24 -ю недель при дихориальной двойне составляет 2 %,при монохориальной -около 10 %.

При аномалиях родовой деятельности в патогенезе повреждающего влияния на плод ведущее значение приобретают развивающиеся в результате гипоксические-ишемических расстройств метаболические нарушения у плода,сочетающиеся с механическим воздействием на него.Известно,что нарушение метаболических реакций ведёт не только к функциональным,но и органическим нарушениям одновременно во многих органах и системах организма,включая внутреннее ухо (улитку), слуховой нерв и центральные отделы звукового анализатора [27].К патологическим изменениям в них могут привести гипоксия и асфиксия плода. В раннем постнатальном периоде неблагоприятное воздействие на слуховую функцию могут оказывать органические поражения центральную нервную систему, гипербиллирубинемия,обменные и дробные переливания крови при гемолитической болезни новорожденных,недоношенность и другие факторы [5].

Недоношенные детыотличаются от здоровых доношенных детей незрелостью многих систем и органов, чаще болеют в раннем возрасте,отстают в психомоторном развитии отдоношенных сверстников [9]. Неблагоприятное влияние низкой массы тела при рождении сказывается и в подростковом возрасте: такие дети нередко имеют сниженную академическую успеваемость и нуждаются в специальных образовательных программах.Канадскими учёными установлено,что к 12 годам у 28 % детей,рожденных глубоко недоношенными,имеют место сенсоневральные нарушения слуха,а среди детей, рождённых доношенными,таковые нарушения отмечены лишь у 1 % обследованных[32]. Негативные факторы,действующие на плод во время гестации, недоношенность,ранний переход к искусственному вскармливанию ведут к нарушению защитной функции иммунной системы и создают благоприятные условия для возникновения инфекционных воспалительных процессов,в том числе,и воспалительных заболеваний уха.

Причиной многоплодной беременности является возникновение многих врожденных заболеваний ЛОР -органов. Одним из них является врожденная атрезия хоан [10].Врожденная атрезия хоан является редкой патологией и занимает третье место среди других врожденных патологий и является следствием сохранения носонебной мембраны,возникающей между 6-й и 12-й неделямигестации,вследствие сближения и последовательного сращения заднего края сошника с задними концами носовых раковин.По данным отечественной и зарубежной литературы на 5000-7000 новорожденных приходится 1 наблюдение врожденной атрезии хоан.Этиология и патогенез атрезий хоан до настоящего времени остаются доконца не выясненными.Можно отметить чрезвычайное многообразие факторов,способных привестик возникновению аномалий врождённых уродств.Наибольшуюгруппу составляют эндо и экзогенные тератогенные агенты,-которые могут оказывать, как непосредственное действие на плод, так и опосредованно, через материнский организм[6].

Многоплодной беременности сопряжена со значительным количеством осложнений во время беременности и родов,увеличением частоты кесарева сечения и осложнений послеродового периода, с повышенным уровнем перинатальных потерь, высокой частотой и связанные с этим ЛОР - органы также приводят к увеличению заболеваемости у выживших детей. [17]

В литературе крайне редки указаны на исследование близнецов в аспекте ЛОР -патологии.Однако ещё М.И.Вольфкович в 1930 году высказал мнение,что именно исследование близнецов может дать богатейший материал для изучения этиологии ЛОР- заболеваний. В настоящее время некоторые учёные при исследовании ряда оториноларингологических проблем стали использовать близнецовый метод [29,30,31]. Однако их сообщения касаются лишь отдельных случаев,и в них отсутствует анализ состояния оториноларингологической патологии среди близнецов,что представляет несомненный научно -практический интерес [25.31]. Внутрипарные сходство и различия близнецов обусловлены не только наследственными,но и экзогенными факторами. При исследовании ЛОР -органов у близнецов необходимо применять с всесторонним комплексным учётом особенностей,связанных с неблагоприятным внутриутробным развитием и течением родов при многоплодии,а также с учетом влияния состояния здоровья матери на внутриутробное развитие близнецов[8]. Ряд авторов указывают, что 90 % детей с врождённой глухотой имеют слышащих родителей,и в их семьях нет других родственников с нарушением слуха.Выяснение семейного анамнеза позволяет предполагать возможность наследственного характера заболевания [12].Все большее значение для ранней диагностики,профилактики и прогнозирования ЛОР-патологии приобретает медико-генетическое консультирование семей [8]. Во все времена

ученые решали вопрос о роли влияния наследственности и среды на заболеваемость,оториноларингология в этом отношении не была исключением.Динамическоеизучение близнецов могло бы ответить на многие нерешенные проблемы [28].

**Заключение**

Таким образом, отсутствие фундаментальных исследований в оториноларингологии, заболеваний ЛОР -органов у близнецов и актуальность этого исследования была доказана сегодня. Изучение заболеваний ЛОР-органов у близнецов в оториноларингологии может решить многие пока не доказанные проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Аборина А.О., Воронкова О.Ф., Ярцева И.Н. Оценка психоэмоционального состояния матерей в отделении патологии новорожденных. //Материалы IX Ежегодного Конгресса специалистов перинатальной медицины "Современная перинатология: организация, технологии, качество" (к 20-летию Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины)2016г.
2. Архипов Вл.В., Кулавский Е.В., Архипов В.В., Кулавский В.А. 2015Многоплодная беременность- риск преждевременных родов. //Акушерство Уфа 2015г.Ст 13- 19.
3. Бондаренко К.Р.,Кузнецов П.А.,Джохадзе Л.С., Лян В.В., Кригер А.В., ЕлентоваЕ.С.Центильные номограммы для оценки массы и длины новорожденных при многоплодной беременности// РМЖ. Мать и дитя №1 2020 стр. 20-25
4. Баринов С.В.,РоговаЕ.В.,КадцынаТ.В.2015Прогнозирование риска тяжелой преэклампсии при многоплодной беременности и пути ее профилактики. //Акушерство и гинекология. Вестник РУДН, серия Медицина, 2015, № 1Ст 69-75.
5. Байнашева Т.И., Научное обоснование медицинского обслуживания близнецов //Автореф. Дис...докт.мед.наукОренбург1996г.с 29
6. Богомильский М.Р., Болезни уха, горла, носа в детском возрасте [Электронный ресурс]: национальное руководство: краткое издание / под ред. М.Р. Богомильского, В.Р. Чистяковой - М. 2015. - 544 с.
7. Вольфкович М.И. Оториноларингологическое исследование близнецов / М.И. Вольфкович // Медицинский биологический журнал.-1930.-№4-5.-С 315-320.
8. Воробьёва Е.В., Попова В.А. Исследование интеллекта и мотивациидостижения близнецовдостижения близнецов. //Российский психологический журнал 2009 Том 6 № 1Ст 46-53
9. Денисова А.Р.,ГеппеН.А.,Колосова Н.Г., Бабушкина Н.Г.Гипкий подход к комбинированный терапии среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астмы у детей./Актуальные проблемы педиатрии. Москва.2018г с 175-178.
10. ДайхесН.А.,Асхабова Л.М. 2 Эффективность аудиологического скрининга новорожденных и детей первого года жизни. / /Вопросы практической педиатрии 2015.-N 2.Ст78-83.
11. Егорова М.С,Зырянова Н.М.,Паршикова О.В.,Пьянкова С.Д., Черткова Ю.Д. Генотип.Среда. Развитие:/Монография.М.:-ОГИ,2004. Ф. Фогель, А. Мотульски.// Генетика человека. Проблемы и подходы М: МИР,1989.-Т.1.С.288.
12. Ермаков П.Н., Воробьева Е.В., 2010Индивидуальная профильная асимметрия у близнецови спектральные характеристики ЭЭГ при выполнениирифметического счета и вербально-ассоциативной деятельности.//Российский психологический журнал. 2010 Том7 № 1Ст 8-24.
13. Зенкина, В.Г. Генетика человека [Электронный ресурс] / О.А. Солодкова, Г.Г. Божко, Л.А. Масленникова, В.Г. Зенкина.- Владивосток: Медицина ДВ, 2019.- 93 с.
14. КузнецовА.А.,В.А.Артёменко,А.Д.Даниелян,В.Е.Мовчян-,А.Н.Романовский, А.В.Михайлов 2019г. Перинатальные исходы при синдроме гибели одного плода при многоплодной беременности. //Allcontent following this page was uploaded by Artem Romanovsky on 20 April 2019.
15. Ланцбург М.Е., Соловьева Е.В. О материнских представлениях и ожиданиях по отношению к детям раннего возраста, зачатым спонтанно и при помощи ЭКО // VI-ая Международная научная конференция "Психологические проблемы современной семьи": сборник тезисов - Москва - Звенигород, 2015 г.Ст 390-394.
16. Ларина Л.А.Близнецовый метод при оценке формированияпатологии ЛОР-органов в детском возрасте/Автореф. Дис-...канд.мед.наук.-2005г.
17. Лебедева С.Ю.,2018Слуховая функция недоношенных детей из двойни. /Автореферат дисс..канд. мед.наук Москва 2018г.
18. Масленникова Л.А., Г.Г. Божко, В.А. Зенкина, О.А. Солодкова Генетика человека с основами медицинской генетики.-Медицина ДВ.2018 -с.119
19. Мариничева Г.С., М.Ш. Вроно., Умственная отсталость. Наследственные формы умственной отсталости.// Синдромы с множественными врожденными аномалиями. 2017 г.
20. Маккьюсик В. /Оториноларингологические симптомы и синдромы.М.2007.
21. Маркова Т. В.Оптимизация тактики ведения беременности и родоразрешения при развитии синдрома фето-фетальной трансфузии у близнецов./Автореф. Дис...докт.мед.наук.-М., 2004.
22. Нуров У.И.Состояние ЛОР органов у близнецов.//Дистанционные возможности достижения науки.Киев 2020.1-2 части.Ст 51-52
23. ПанахианВ.М.2004.,Распространённостьи профилактика врождённых и наследственных заболеваний ЛОР-органов в Азербайджанской республике. /Автореф. Дис...докт.мед.наук.-М., 2004.
24. Пивнева Н.Д. Состояние ЛОР-органов у детей, рожденных после применения вспомогательных репродуктивных технологий./ Н.Д. Пивнева: Автореф. Дис...докт.мед.наук.-М., 2012.
25. Соловьева Е.В. Дети, зачатые посредством ЭКО: особенности психического развития [Электронный ресурс] // Психологическая наука и образование. 2014. Т.6. №1 ст 33-42
26. Тиганов А.С. «Патология психического развития»//Генетические синдромы с неясным типом наследования. Научный центр психического здоровья М. 2012г.
27. Цивцивадзе Е.Б.,Многоплодная беременность: современный взгляд на проблемуведения беременности и родов. / Актуальная проблемы2014г.Ст 16-20.
28. AnokhinA.P.,2009Heritability of Risk-Taking in Adolescence.// Twin Research and Human Genetics 12(4):366-71 2009.
29. Aripov S.S., Nurov U.I. Morpho functional peculiarities of twins ent organs. International Engineering Journal For Research & Development.Published: May 28, 2020?
30. LoreleiA. Mucci, ScD, MPH,JacobB. Hjelmborg, PhDetd. Familial Risk and Heritability of Cancer Among Twins in Nordic Countries./JAMA January 5, 2016 Volume 315, Number 1 American Medical Association. All rights reserved. (69-76)
31. Nurov U.I. Prevalece of ENT Diseases in Twin Children and theEffect of CAF Factores at the Stage of Exacerbation.American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10(7), pp. 484-486 10.5923/j.ajmms.20201007.10.
32. SogutA.,YilmazO.,RirmazC., OzbilginK., OnurE., CelikO. 2012oAsliSahin-Yilmaz, CagatayOysu and Robert M. Naclerio, Nonallergic Rhinitis, All Around the Nose, 10.1007/978-3-030-21217-9_41, (353-363), (2019).).


Поступила 09.09.2020

УДК 811

# РАЗВИТИЕ ТЕРМИНОЛОГИИ КАК ОТДЕЛЬНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ И ЕЁ СТАТУС В СОВРЕМЕННОЙ ЛИНГВИСТИКЕ

*Остонова С.Н., Садуллаев Д.Б., Шодиев Ш.Ш.,*

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Предлагается обзор становления и развития теории терминологии как отдельной дисциплины. Рассматриваются различные аспекты теории терминологии. Дается характеристика основной единицы терминоведения - термина, и выявляются его структурные и типологические характеристики. В заключение автор указывает на актуальные направления развития терминологии.***

***Ключевые слова: терминология, термин, лексикология, номенклатура, слово, концепт, история терминологии.***

# ТЕРМИНОЛОГИЯНИНГ АЛОҲИДА ИНТИЗОМ СИФАТИДА РИВОЖЛАНИШИ ВА ЗАМОНАВИЙ ТИЛШУНОСЛИКДАГИ ҲОЛАТИ

*Остонова С.Н., Саъдуллаев Д.Б., Шодиев Ш.Ш.,*

Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Терминология назариясининг алоҳида фан сифатида шаклланиши ва ривожланиши ҳақида умумий маълумот келтирилган. Терминология назариясининг турли жиҳатлари кўриб чиқилади. Терминологиянинг асосий бирлигининг характеристикаси - атамаси берилган ва унинг таркибий ва типологик хусусиятлари ошкор қилинган. Хулоса қилиб айтганда, муаллиф терминология ривожланишининг ҳозирги тенденсияларига ишора қилади.***

***Калит сўзлар: атамашунослик, атамалар, лексикология, номенклатура, сўз, тушунча, атамалар тарихи.***

# DEVELOPMENT OF TERMINOLOGY AS A SEPARATE DISCIPLINE AND ITS STATUS IN MODERN LINGUISTICS

*Ostonova S.N., Sadullaev D.B., Shodiev Sh.Sh.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***An overview of the formation and development of the theory of terminology as a separate discipline is offered. Various aspects of the theory of terminology are considered. The characteristic of the main unit of terminology - the term is given, and its structural and typological characteristics are revealed. In conclusion, the author points out the current trends in the development of terminology.***

***Key words: terminology, term, lexicology, nomenclature, word, concept, history of terminology.***

## Relevance

The theory of terminology is one of the most controversial issues of modern science, which, due to its versatility, is of interest to a wide variety of scientific fields. To justify the expression "controversial issue", we will cite as an example some aspects of the development of the theory of terminology and start with the domestic one.The beginning of terminological activity as an independent scientific direction in domestic terminology can be dated back to 1931, which is associated with the publication of the first conceptual article by D.S. Lotte on the problems of unification and standardization of technical terminology

"The next tasks of scientific and technical terminology". The main attention of D.S. Lotte, who is considered the founder of the Russian school of terminology, was paid to the issues of standardization of terms, problems of term creation, borrowing terminological vocabulary, the creation of conceptual and terminological systems and the problems of translating scientific and technical terms.

Russian linguists G. O. Vinokur, A. A. Reformatsky also made a significant contribution to the history of the formation of the national school of terminology and terminology as a science. An important role in this area was played by the work of GO Vinokur "On some phenomena of word formation in Russian technical terminology". G.O. Vinokur considered issues that are still in the focus of linguistic analysis today, namely, questions about the linguistic essence of a term, the nature and formation of terminologies, the relationship between nomenclature and terminology. The research of A.F. Lesokhin and P.A.Florensky made an equally significant contribution to the activities of the national school of terminology. The peculiarity of the term, as AF Lesokhin believed, lies in the dynamism of scientific concepts, while the researcher interpreted the internal form of the term as a transitional link from the semantic content to the external form. PA Florensky's attention, in turn, was paid to the study of the structure and functions of terms.

In the middle of the XX century. In the context of the activities of the terminological schools of the world, the emerging theoretical discussion concerning the essential characteristics of the term acquires special relevance and acuteness. It was initiated by the Russian researcher and terminologist R. G. Piotrovsky. Scientists who took part in

this discussion, in turn, identified further directions in the study of terminology. Thus, the problem of lexicographic reflection of the conceptual and systemic properties of the term from the 60s to the 80s. XX century. turned out to be in the center of attention of scientists, among which the works of such Russian and foreign researchers as R.A. Budagov, L.A. Bulakhovsky, V.V. Vinogradov, G.O. Vinokur, V.G. Gak, A. S. Gerd, S. V. Grinev, V. P. Danilenko, V. A. Zvegintsev, T. L. Kandelaki, L. A. Kapanadze, K. A. Levkovskaya, V. M. Leichik, A. I. Moiseev, S. Ye. Nikitina, V. D. Tabanakova, V. A. Tatarinova, AM Terpigorev, S. D. Shelov, V. deBesse, M. T. Cabre,M. Campenhoudt, L. Depecker, H. Felber, F. Gadet, D. Gouadec, L. Guilbert, J. Dubois, P. Lerat, S. Pavel, H. Picht, A. Rey, G. Rondeau, L. J. Rousseau, J. C. Sager, E. Wuster and many others.

From a scientific point of view, the Russian school of terminology combines logical, linguistic and philosophical approaches with a certain tendency towards the prevalence of the philosophical and logical direction. The study of the content of the subject area is combined here with a certain attention to the linguistic form and the distribution of terms in the texts.

D.S. Lotte, G.O. Vinokur, A.A. Reformatsky are considered the founders of the Russian school of terminology. When mentioning the Western scientists, who laid the foundation for the theory of terminology, the name of the Austrian scientist Eugen Wister should be mentioned first. Wuester was at one time an active supporter of Esperanto, an ardent supporter of accurate professional communication. He developed his own theory of terminology.

Analyzing Wuster's concepts and his theory, the main distinctive features should be noted, namely:

- the need to determine the means of standardization;
- careful control of development (planning niya, unification, standardization) terms;
- priority of the international form of the mark.

Wister's theoretical work was based on the study of technical terms - standardized technical lexemes representing certain concepts. Wister's theory was designed to meet cross-lingual needs, not to show the full depth and variability of terminology. This theory is not the most complete and profound reflection of the essence of the terminology. Nevertheless, it became exactly the basis on which this discipline developed further.

For many years, the theory of terminology did not receive proper development, since criticism was absolutely not allowed in this area. It did not have the usual scheme of development for any discipline through the opposition of opinions and basic works of eminent theorists. And only at the turn of XX - XXI centuries. scientists again drew attention to this problem. Moreover, in contrast to the previous period, when scientists were interested in terminology only as a subject applicable in each specific area of knowledge. For the first time, terminology began to be considered as aseparate discipline.

The theory of terminology is recognized as a separate discipline by many scientists. The important role of terminology in the modern world is undeniable, because the level of development of a society is determined precisely by the state of national terminology. In this case, it reflects the state of science of a particular society and is an important component of politics, economics, and culture. "Not a single phenomenon in a language can be understood without taking into account the system to which it belongs", therefore the question of the place of terminology in the language is special. It is not necessary to include terminology in the vocabulary of the general literary language, since this will lose its linguistic specificity, but it would be wrong to completely delimit these concepts. The best option would be to consider the terminology as a kind of Russian speech along with dialects, jargons, vernacular.

Like any linguistic phenomenon, terminology develops and functions within the framework of a certain concept, which is a kind of field for its formation. With regard to terminology, we can call the language of science a similar environment. The language of science is distinguished by us beyond the functional-speech styles on the basis that the functions of the language of science do not completely coincide with the functions of the general literary language, for example, and practical activities - information and communication function".

The structural and semantic features of the term are manifested in the sphere of word formation, where there is a specialization of individual formants characteristic of the actual terminological models. To describe the structure of a term, the concept of a term element is used - the minimum significant component of a term. The specificity of the terms allows them to be separated from other units of the language and to dismember the entire set of terms. One of the features of the terms is their designation of general concepts. Since there are several types of general concepts, different types of terms can be identified. First of all, the most general concepts of matter and its attributes are highlighted, which are called categories (matter, space, time, quantity, quality, measure, and others). Accordingly, the terms that denote categories are a type of category terms.

The terminological issue has also something to do with philosophical understanding of the text and terms functioning within it. The philosophical problem is reconstructed basing on the study of the text. But this is a certain difficulty: philosophical problems understandable for one person may not be so obvious for another. Therefore, the problem solved by a philosophical text can be recreated, reconstructed by the reader's own thinking.

A characteristic phenomenon of the Russian and European philosophical terminological systems as an integral phenomenon is the semantic ambiguity of drill elements, due to different interpretations of philosophical concepts by different thinkers and different philosophical schools. The semantic content of the philosophical term is determined and specified in the process of its actual functioning. The question of the semantic polysemy of a philosophical term is removed within the framework of a specific philosophical term system: a term can be ambiguous in composition. The "large" terminological system of philosophy, however, the term belongs to a certain philosophical course and philosophical terminological system of one particular thinker determines its relative uniqueness, which is uniqueness within the term system. The correlation of terms with the worldview of a particular thinker allows one to speak about author's philosophical terminological systems, the study and lexicographic description of which constitute an important task of modern terminology.

In encyclopedias, special explanatory dictionaries, textbooks, the concept (term) introduced for the first time is revealed in definitions. It goes without saying that the conceptual content of terms can be fully and strictly

scientifically disclosed only in the study of special disciplines.

All these issues are considered within the framework of the modern theory of terminology, which is actively developing and improving. The Russian terminological school continues the traditions of the Russian classical school of terminology, developing the directions of research in this area that developed in the 60s and 80s. XX century. - study of terminography, issues of unification of terms and terminological systems in modern conditions of globalization of scientific knowledge.

A distinctive feature of foreign schools of terminology is still the development of the lexicographic direction, the study of the etymology of certain terms or terminologies, as well as attempts to standardize terminologies.

In this regard, in recent decades, the number of special studies devoted to the study of the ways and principles of the formation of new terminological systems and the restructuring of some old industrial terminological systems has naturally increased. In this direction, such works are known as "Linguo-cognitive foundations of the analysis of industry terminologies (on the example of the English-language terminology of venture funding)", "Cognitive-physiological study of vocabulary (the experience of comparative analysis of the names of medicinal plants)», «Modeling and cognitive foundations of the terminology system of preventive toxicology in modern English», «Lexicological terminology as a system» and many others.

Thus, at present there is a particular growth of scientific interest in the cognitive direction in the field of terminology, in particular, the problems of cognitive saturation and other aspects. The relevance of this direction is due to the interest that causes the identification of patterns in the organization of terminology in a new area of knowledge, which may be useful for studying developing terminological systems.

In conclusion, we note that terminological traditions close to the scientific positions of O. Wister were established in Russia, and work is intensively carried out in the field of industry terminologies. At this stage of development of terminology, the following areas are distinguished:

1. Onomasiological, studying the features of semantics, morphology, morphological and syntactic term formation.

2. Gnoseological, considering the cognitive aspects of the semantics of terms and their aggregates.

3. Functional, studying the specifics of the function of the term.

4. Typological, which links individual types and classes of terms with the concepts they designate, compares the term with other classes and subclasses of the language vocabulary.

5. Stylistic terminology describes the terms created and used in their "native" sphere, as well as within the common vocabulary.

The study of terminology serves as an important factor for the acceleration of scientific and technological progress and is a prerequisite for the exchange of scientific and technological achievements in the world.

LIST OF REFERENCES:


1. Lotte D. S. Next tasks of scientific and technical terminology. Moscow: Nauka, 1931.158 p.
2. Vinokur GO On some phenomena in word formation in Russian technical terminology. Moscow: Trudy MIFLI, 1939.420 p.
3. Tatarinov VA Terminology in Russia: on the approaches to a new paradigm. Moscow: Nauka, 1999.236 p.
4. Danilenko VP Russian terminology - the experience of linguistic description. Moscow: Nauka, 1977.245 p.
5. Stepanova MD Methods of synchronous analysis of vocabulary. M.: Higher school, 1968.201 p.
6. Reformed AA Introduction to linguistics. Moscow: Aspect Press, 2010.536 p.
7. Kuzmin NP Normative and non-normative special vocabulary. M.: Nauka, 1970.145 p.
8. Skvortsov LI Professional languages, jargons and speech culture. Moscow: Russian speech, 1972.674 p.
9. Smooth NM Linguistic nature and stylistic functions of professional press jargon (based on the press of the GDR and the communist press of Germany and Austria): Cand. philol. sciences. M., 1977.221 p.
10. Leichik VM Some questions of streamlining, standardization and the use of scientific and technical terminology. Gorky: Term and Word, 1981.128 p.
11. Khayutin AD Term, terminology, nomenclature. Samarkand, 1972.788 p.
12. Grinev SV Fundamentals of the lexicographic description of thermosystems: dissertation doctor of philology. sciences. M., 1990.309 p.
13. Melnikov G. P. Fundamentals of terminology. Moscow: RUDN Publishing House, 1991.116 p.
14. Khairetdinov S. S. Russian-Bashkir, Bashkir-Russian dictionary of botanical terms. Ufa: RITs BashGU, 2002, 117 p.
15. Ivina LV Lingvo-cognitive foundations of industry analysis. Moscow: Academic Project, 2003.304 p.
16. Panasenko NI Cognitive-onomasiological study of vocabulary: dissertation of the doctor. philol. sciences. M., 2000.397 p.
17. Gavrilin IS Modeling and cognitive foundations of the term system of preventive toxicology in modern English: Cand. philol. sciences.M., 1998.198 p.
18. Shurygin N. A. Lexicological terminology as a system. Nizhnevartovsk: publishing house of Nizhnevartovsk Pedagogical University, 1997.167 p.
19. Kurbanov Ihtiyor Khikmatovich 2020. Peculiarities of innovative reforms in the field of medicine. International Journal on Integrated Education. 3, 3 (Mar. 2020), 98-101. DOI:https://doi.org/10.31149/ijie.v3i3.97.
20. Denis Bakhtiyorovich Sadullaev, "problems of understanding philosophical text as a linguistic phenomenon", journalnx - a Multidisciplinary peer reviewed journal, volume 6, issue 6, issn: 2581-4230, page no. 128-136
21. Sadullaev, D. B. (2020). Historical reality concepts. ISJ Theoretical & Applied Science, 04 (84), 414- 419.
22. Khafizova, M. N. (2020). Shakespear's lexicon: reason word as a design of the concept of the ability of the human mind to abstraction, conclusion. ISJ Theoretical & Applied Science, 06 (86), 162-166.
23. Shodiev, S. S. (2020). The role of the Latin language in the history of world statehood. ISJ Theoretical & Applied Science, 05 (85), 367-372.
24. Shodiev, S. S. (2020). Shakespear's lexicon: reason word as a design of the concept of the ability of the human mind to abstraction, conclusion. ISJ Theoretical & Applied Science, 06 (86), 162-166.
25. Садуллаев, Д. Б. Philosophical understanding of terms and concepts by an author as an object of linguistic investigations / Д. Б. Садуллаев. - Текст: непосредственный // Молодой ученый. - 2020. - № 22 (312). - С. 627-631. - URL: https://moluch.ru/archive/312/71010/
26. Остонова С.Н. Духовность и гуманизм человека в эпоху возрождения / ostonova s.n. Spirituality and humanism of humanity in the era of revival вестник науки и образования 2020. № 8 (86). Часть 1.


Entered 09.09.2020

УДК 618.3-06

# ҲОМИЛАДОРЛИКДА ЎТКИР РЕСПИРАТОР КАСАЛЛИКЛАР ТАШХИСИНИ ҚЎЙИШНИНГ ЎЗИГА ХОС ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА МУАММОЛАРИ

*Рузиева Н.Х., Алиёрова Г.А.,*

Ташкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Долзарблик. Ҳозирги кунда ўткир респиратор касалликлар (ЎРК) дунё миқёсида жиддий муаммо бўлиб келмоқда.Айниқса ҳомиладорларда ЎРК оғир ҳамда асоратларбилан кечиши алохида эътиборни ўзига тортади.***

***Ишнинг мақсади. Замонавийакушерликда ЎРКни ташхислашни ўзига хос эпидемиологик хусусиятлари ва муаммолари бўйича адабиёт манбаларидан маълумот йиғиш.***

***Хулосалар. Одам инфекциялари структурасидаЎРК билан касалланиш кўрсаткичлари ҳавола қилинган, касалликнинг оғир кечиши хавфли омиллари ва иккиламчи асоратланиши билан ЎРК ни ташхислашга замонавий ёндошуви ўртасида солиштирма таҳлил ўтказилган. Акушерликдақўлланишга мослаштирилган комплекс ташхислаш ПЗР тест-панели аҳамиятиқайд этилган.***

***Калит сўзлар. Ўткир респиратор касалликлар, ҳомиладорлар, ўткир респираторли вирусли инфекция, акушерлик, грипп, ташхис, тест-панель.***

# ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ОРЗ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

*Рузиева Н.Х., Алиёрова Г.А.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Актуальность. Нынче острые респираторные заболевания (ОРЗ) являются серёзной проблемой в мировом масштабе. Особенно течение острых респираторных заболеваний с осложнениями при беременности привлечеть на себе особое внимание.***

***Цель работы. Сбор информации из литературы о специфических эпидемиологических особенностях и проблемах диагностики ОРЗ в современном акушерстве.***

***Выводы. Представлены показатели заболеваемости ОРЗ структуре инфекций человека упоминаются, проведён сравнительный анализ между тяжёлым течением заболевания, опасными и вторичными осложнениями и современным подходом к диагностике ОРЗ. Была отмечена важность комплексной диагностической тестовой панели ПЦР, адаптированной для использования в акушерстве.***

***Ключевые слова: Острые респираторные заболевания, беременные, острая респираторная вирусная инфекция, акушерство, грипп, диагностика, тестовая панель.***

# EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS AND PROBLEMS OF DIAGNOSIS OF ACUTE RESPIRATORY DISEASES IN PREGNANCY

*Ruzieva N.X., Aliyorova G.A.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Relevance. Acute respiratory diseases (ARD) are now a serious problem of global community. Especially noteworthy is the fact that in pregnancy, the ARD pass severe and complicated.***

***The purpose of the work. Collection of information from the literature on the specific epidemiological features and problems of the diagnosis of ARD in modern obstetrics.***

***Conclusions.The indicators of the incidence of ARD in the structure of human infections are presented, a comparative analysis between the severe course of the disease, dangerous and secondary complications and a modern approach to the diagnosis of ARD is carried out. The importance of a comprehensive PCR diagnostic test panel adapted for use in obstetrics was noted.***

***Keywords: Acute respiratory diseases, pregnancy, acute respiratory viral infection, obstetrics, influenza, diagnosis, test panel.***

## Долзарблиги

Дунёда ҳар йили 40 млн га яқин инсон инфекцион касалликлардан азият чекади. Бу бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотига кўра ва улардан 90%и ўткир респиратор касалликларига (ЎРК)га тўғри келади. Юқори нафас йўллари инфекцияси билан касалланиш соғлиқни сақлаш соҳасининг жиддий муаммосилиги билан бир вақтда, бунинг натижасида ташхислаш ва даволаш борасида ва меҳнатга яроқсизлик, меҳнат унумдорлигини пасайиши кўринишидаги иқтисодий зиённинг етказилиши билан ҳам катта аҳамиятга эгадир.

ЎРК аббревиатураси турли қўзғатувчилар, кўпинча вируслар (ўткир вирусли инфекциялар (ЎРВИ)), вирус-бактериялараро ассоциациялари, бактериялар агентлари, баъзан-замбуруғлар, респиратор тракт касалликларини чақирувчи оддий вирусларнни ўз ичига олади. Турли кўринишдаги (200 дан ортиқ) респиратор вируслардан - грипп вируси, парагрипп, адено-

вируслар, риновируслар, респиратор - синцитиаль вирус (РС-вирус), короновируслар, метапневмовируслар ЎРВИни етакчи қўзғатувчилари ҳисобланади; ўз навбатда вирусли ассоциациялар роли ошади.

Кўпинча ЎРК ни бактериал қўзғатувчилар орасидан Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila(Chlamydia) pneumoniae ва Klebsiella pneumoniaeнианиқланади.

ЎРК ичида грипп алоҳида ўрин эгаллайди, ҳар йили эпидемик кўтарилиш вақтида 5-10% катта ёшдаги аҳоли ва 20-30% болалар касалланади. Шулар ичида ҳомиладор аёллар алохида ўрин эгаллайди. Охирги йиллардаги юз берган ҳодисалар дунёда A(H1N1)pdm09 гриппи пандемик вирусининг тарқалиши билан боғлиқ бўлган. Бироқ 2016-2017 йил мавсумидаёқ A(H1N1)pdm09 дан A(H2N2) га айланувчи штаммлари янгиланиши кузатилди ва улар касалга чалинганлар таркибини ва эпидемик даври давомийлигини ўзгартирди.

Гриппнинг оғир кечишини ривожланиши эҳтимоли бўйича беморлар хавф омилларига кўра қуйидаги гуруҳларга ажратилади: кичик ёшдаги (айниқса 2 ёшдан кичиклар), хомиладорлар, сурункали ўпка касалликлари бор ҳар қандай ёшдаги кишилар(бронхиал астма, сурункали обструктив ўпка касаллиги ва бош), юрак-қон томир (турғун сурункали юрак етишмовчилиги), буйрак, эндокрин тизими (қандли диабет, морбид семириш ва бош), турли этиологияли иммун етишмаслиги, 65 ёшдан юқори беморлар.

Охирги бир неча ўн йилликларда ЖССТэпидемиологик маълумотларга кўра ҳомиладорларни гриппнинг оғир ва асоратли кечиши ривожланиши бўйича хавфгурухига қўшди. Гриппнинг фақатгина лабораторияда тасдиқланган ҳолатни ҳисобга олган метаанализ маълумотларига кўра, охирги пандемия даврида грипп билан оғриган ҳомиладорларни ҳомиладор эмасларга қараганда 4 марта кўп касалхонага ётқизиб даволаш талаб қилиниши; ҳомиладорликни III триместрида уларда грипп кўпроқ оғир кечиши; 8% дан кўпроқ ётқизилган ҳомиладорларда (ҳомиладорликни III триместрида устун ҳолда) интенсив терапияни талаб қилиниши; гриппдан ўлиш кўрсаткичи ҳомиладорликни III триместрида энг юқори бўлганлиги ва 16,9% га етганлиги; грипп билан касалланган хомиладорларда муддатидан олдин туғруқлар 3 баравар кўп кузатилиши; перинатал ўлим ҳолати 5 баравар юқорилиги аниқланган Ҳомиладорлик вақтида аёл организмида кечувчи гормонал ва физиологик ўзгаришлар сабабли грипп кечиш даврида ҳомиладор аёллар асоратлар ривожланиши хавфига кўпроқ учрайдилар. Грипп пандемияси пайтида ҳомиладорларда қанчалик касалланишни кўпайиши муаллиф ЛиЗ. ишида кўрсатилган; агар касалланишни мавсумий кўпайиши 10000 та аҳолига 480-1100 нафар бўлса, грипп пандемияси вақтида бу кўрсткич 8360 тагача ошади.

XXI асрнинг биринчи ўн йил-ликларида 60% га яқин грипп билан оғриган ҳомиладорлар интенсив даволаш тадбирларига муҳтож бўлган. Ҳомиладорлар кўпинча тез-тез хомиладорликни II ва III триместрида касалхонага ётқизилган, улардан 51% гачаси касалликни оғирлаштирувчи турли фон ҳолатларига эга бўлган. Адабиётларда қайд этилишича Россиянинг кўпгина худудларида охирги пандемия вақтида ҳомиладорларни касалхонага ётқизиш даражаси юқори бўлиб, кўпинча бу харакат жуда кеч бўлганлиги учун беморнинг ҳаётини сақлаб қолишни иложи бўлмаган. Охирги йиллар кўрсаткичи бўйича Москва ҳудудида касалхонага ётқизиш кўрсаткичлари 1000 та касалланган катталарга 5,91 дан 15,34 гачава 1000 та касалланган ҳомиладорларга 2,31 дан 5,44 гача ўсди. Грипп 2008-2009 йилларда 69,1%, 2009-2010 йилларда 79,4%, 2010-2011 йилларда 85,3% ҳомиладорларда лаборатория таҳлилида тасдиқланган.

Ҳомиладорларни ўз вақтида касалхонага ётқизиш жуда зарурдир, чунки ЎРВининг кечишида турли хил асоратлар ривожланиши катта аҳамиятга эга. Айниқса ҳомиладорлар ҳаёти учун хавф солувчи турли респиратор бузилишларҳамда тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми, ҳомиладорлар ўлимининг асосий сабабларидан биридир.Ҳомиладорлик вақтида кўпинча гриппнинг асоратлари -бу ҳомилани йўқотиш синдроми (ҳомилани ўз -ўзидан тушиши, ҳомилани бачадонда нобуд бўлиши, муддатидан олдинги туғруқ). Бунинг сабаби гриппнинг эмбриотоксик таъсири ва интоксикацияси ва гипертермия фонида бачадон-плацентар қон айланишини бузилиши ҳисобланади. Гриппни асоратли кечишида ҳомиладорликни ўз ўзидан тушиши 20-25%, муддатидан олдинги туғруқ -16,5% ни ташкил қилади.

Қатор тадқиқотларда трансплацентар йўл орқали грипп вируси онадан ҳомилага ўтиш эҳтимоли кузатилган.Айрим текширишларда бундай трансплацентар юқиш йўлининг алоҳида грипп субтипига боғлиқлиги кузатилган. Грипп билан касалланган ҳомиладорларда преэклампсиява ўпка эмболияси каби асоратлар юз бериш эҳтимоли юқориБуҳолатларнинг клиник белгилари грипп инфекциясининг асосий аломатлари билан ўхшаш: нафас олиш етишмовчилигини ривожланиши, тахипноэ, кўкрак қафасидаги оғриқ.-Ҳомиладорлар қанча барвақт гриппга чалинса, ҳомиланинг органогенезига таъсир этиш хавфи шунча юқоридир.

Лекин шу билан бирга грипп инфекциясини ҳомилага таъсири тўғрисидаги маълумот анча зиддиятлар туғдиради.Қуён лаби(бўри жағи билан ва у сиз) патологияси, нерв найи ривожланиш нуқсони ва юрак туғма нуқсонларибилан статистик аҳамиятига эга боғлиқлик аниқланган.Айрим тадқиқотларда эса грипп ўтказган ҳомиладорларда, туғилган болаларида лейкемия, шизофрения, аутизм ва турли неврологик касалликлар, метаболик бузилишлар кузатилгани таъкидланган.

Ҳомила учун ҳаммасидан кўпроқ хавф бу ҳомиладорни иммун тизимини инфекцияга таъсирланишидан иборат бўлиб, хусусун, яллиғланиш цитокини Th1ни ишлаб чиқарилиши ва комплементни фаоллашуви натижасида ҳомиланитушиши хавфи пайдо бўлади. Ҳомиладорларни ҳомиладорликни II ва III триместрида грипп билан касалланиши туғма бош мия ёки орқа мия нуқсони, юрак-қонтомир тизими аномалияси орасида боғлиқлик борлиги тўғрисида маълумотлар мавжуд. Муаллифлар бу туғма мажруҳлик тўғридан -тўғри вирусни ҳомилага таъсири билан боғлиқ эмаслиги, балки грипп инфекцияси пайтида тана ҳароратини кўтарилиши бунга сабабчи эканлигини ва ҳароратни тушириш учун дори-дармон қўлланиши янги туғилган болаларда бу нуқсонларни камайишига олиб келган деб ҳисоблайдилар. Бошқа муаллифлар эса ҳомиладорлар ўтказган грипп билан болалардаги мия шиши, нейробластомалар орасидаги боғлиқликни аниқладилар.

Ҳомиладорлардаги гриппнинг иккиламчи асоратларига келсак, бунда ҳамма грипп билан касалланганлардагидек бактериал пневмония, ЛОР органлари томонидан асоратлар (гайморитлар, отитлар, фронтитлар,синуситлар, лакунар вафолликуляр ангина), сепсис, шу билан бирга биргаликда кечувчи касалликлар (бронхиал астма, юрак-қон томир касалликлари, буйрак ва жигар касалликлари) бўлиши мумкин.

ЖССТ маълумотига кўра барча грипп билан оғриганларнинг таҳминан 10%ида ва шу ташхис билан касалхонага ётқизилганларнинг 50%ида пневмония ривожланган. АҚШ да грипп билан касалхонага ётқизилганларнинг 40%и пневмония билан биргаликда кечганлиги қайд қилинган. Янги Зеландия ва Австралияда A(H1N1)грипп билан касалхонанинг интенсив терапия бўлимига ётқизилганларнинг 20%ида иккиламчи бактериал пневмония ташхиси қуйилган

Ҳомиладорлик давридаги грипп бола тушишига,-ҳомилани ўлимига, ҳаётга лаёқатсиз болани туғилишига ва кейинчалик ўлимига олиб келиши кузатилган. Масалан 1968-1969 йилларда туғилгандан сўнг ўлган болаларни ўпка ва мия тўқималаридан вирусни ажратишга муваффақ бўлинди Гриппни ўтказган аёллар плацентасида ҳомилага салбий таъсир этувчи плацентар қон айланиши бузилганлигини аниқладилар (интервиллёз бўшлиқ тромбози, плацентлар базал пластинкаси,киндик тизимчасига қон қуйилиш ўчоғи).

Кўп ҳолларда ҳомиладорликни тўхташига гиперацидоз, капиллярит ва васкулитларга олиб келувчи грипп токсемиясисабаб булади Пневмония билан асоратланган грипп ўтказган она ҳомиласи ва чақалоқларида кўпинча ҳомила ичи пневмонияси, церебрал ишемия, мия ичи қон қуйилиши, миокарднинг транзитор дисфункцияси ривожланади.

Гриппнинг оғир формаси билан касалланган ҳомиладорлар шу жумладан асоратланган оғир кечувчи пневмонияда комплекс мониторинг ва ўпканинг сунъий вентиляцияси замонавий аппаратура билан жиҳозланган интенсив терапия блокининг реанимация бўлимига ётқизилиши лозим. Бу бўлимлардаги ходимлар юқори малакали ёрдам кўрсатиш учун тайёрланган-реаниматолог, терапевтлар(пулмонологлар), акушер-гинекологлар ва инфекционистлардан иборат бўлиши лозим.

Ҳар хил мамлакатлардаA(H1N1)pdm09 грипп вируси келтириб чиқарган оғир грипп инфекцияси билан касалланган ҳомиладорларнинг ўлим ҳолатлари бир - биридан фарқ қилади. Кўрсаткичларга қараганда Нидерландияда пандемиянинг тўлиқ даврида бирорта ҳам ўлим ҳолати ҳисобга олинмади. Худди шу пайтда Европанинг бошқа мамлакатларида ҳомиладор аёлларни гриппдан ўлиш кўрсаткичлари2009-2010 йилларда 0,7% (Греция) дан 6,9% (Буюк британия)гача. Пандемиянинг тўлиқ даврида Англияда хомиладорлар ўлими 10000 клиник ҳолатга 9 нафарга тенг бўлди. Австралия ва АҚШ да пандемия туфайли юз берган барча ўлим ҳолатларидан ҳомиладор аёлларнинг ўлим ҳолати 1,6% дан 16% гачани ташкил қилди. Россияда бу кўрсаткич 0,22-0,3% бўлди. Кўпинча ўлим ҳолатлари гестациянинг III триместрида кузатилган.

Клиник амалиёт нуқтаи назаридан кўпгина мураккаб ва оғир бўлмаган ҳолатларда ЎРК фақатгина симптоматик терапияга муҳтож бўлади. Гриппга келганда эса унда бу инфекция учун профилактик вакциналаш мавжуд. Вакциналар ўзига хос микроорганизмлар бўлганлиги учун ҳар йили янгиланади ва ҳар доим ҳам муомиладаги микроорганизмлар билан бир-бирига тўғри келмайди, гриппдан тўлиқ ҳимояланишни имкони йўқ.

Бугунги кунда гриппни даволаш учун дори-дармонларнинг иккита асосий гуруҳлари мавжуд: адамантанҳосилалари ва нейраминидаза ингибиторлари. Грипп вирусининг чидамлилиги жуда тез ҳосил бўлиши сабаб адамантан ҳосилалари камдан-кам ишлатилади. Грипп вирусида кўпроқ қўлланиладиган дори-дармон синфи бу нейраминидаза ингибиторлари ҳисобланади, бироқ вирус мутациясининг юқори даражада юз бериши вирусга қарши дори-дармонлардан фойдаланишни чегаралайди.Ҳомиладор аёллар грипп асоратлари ривожланиш хавфи юқори бўлган гуруҳга мансублигини ҳисобга олиб уларга этиотроп терапия тайинлаш мажбурийлиги кўрсатилган. Вирусга қарши дори-дармонларни эртароқ тайинлаш (касалик бошланганидан бошлаб 24 - 48 соат ичида мақсадга мувофиқ) тавсия қилинади. Бунинг учун грипп вирусини аниқлаш учун тест натижаларини кутиши шарт эмас, чунки салбий экспресс-тест грипп ташхисини инкор қилмайди. Дори-дармонларни танлаш масаласига келсак, ҳозирги пайтда ҳомиладорларни даволаш учун ЖССТ томонидан тавсия қилинган энг самаралиси нейраминидаза ингибиторларидир. Ҳомиладорларда гриппнинг асоратсиз кечишида бактерияга қарши терапия қоида бўйича талаб қилинмайди. Асоратлар пайдо бўлганда (синуситлар, пневмония, отитлар, иккиламчи менингитлар), бошланишида бактерия агентлари келтириб чиқарган ЎРК даврида бактерияга қарши дори-дармонларни қўллаш кўрсатма қилинган. Ҳомиладорлик вақтида пенициллинлар, шу жумладан цефалоспоринлар тайинлаш хомила учун хавфсиздир.

Дастлабки этиотроп терапияни тўғри танлаб олиш учун аниқ бўлган нозологияни тез ва аниқ ташхислаш муҳимдир. Фақат клиник-эпидемиологик маълумотларга таяниб, кўпинча муайян этиологик агентни аниқлаш имконсиз, шу сабабли лаборатория ташхиси жуда муҳим рол ўйнайди. Даволовчилар учун замонавий вирусга қарши терапия нуқтаи назаридан қайси вирус уйғотувчи билан иш олиб бораётганини билиши жуда муҳимдир. Беморларда интенсикацион ва катарал синдром сабаби грипп вируси ёки бу ЎРВИни бошқа турибўлади. Мумкин бўлган бактериал табиатли ЎРК қўзғатувчилар орасида ёки ЎРВИнинг иккиламчи асоратларида бактерияга қарши терапияни беморга мос рационал танлаш учун қўзғатувчини аниқлаш ҳам муҳимдир. Шундай қилиб, беморларнинг бир қатор гуруҳларида(айниқса ҳомиладорлар орасида) замонавий ва аниқ этиологик ташхиссиз терапияни оптималлаштириш имкони йўқ.

Ҳозирги пайтда ЎРК қўзғатувчиларини аниқлаш учун турли усуллар ишлатилади, жумладан: культураль, иммунофлуоресценция, иммунофермент анализ (ИФА), молекуляр-генетик, ҳамда моноклонал антителадан фойдаланиш. Культурал усуллар бактериал табиатли ЎРК қўзғотувчиларни ташхислаш учун қўлланилади ва ЎРК вирус этилогиясини ташхислаш учун яроқсиздир. Замонавий микробиологик лабораториялар ихтиёрида селекти озуқа муҳитлар бор, турли бактериал ва замбуруғли қўзғатувчиларни аниқ турлари бўйича солиштиришга имкон берувчи автоматик ва ярим автоматик микробиологик анализаторлар мавжуд.

Культурал усулларини қўллашда (MALDI-TOF) матрицали - фаоллаштирилган дезорбцион -лазерли

вақт тезўтувчи ионизацион -спектрометрли методини пайдо бўлиши билан сезиларли силжиш юз берди.XXI аср бошларида MALDI-TOFMS ташхис усули озиқ моддалари муҳитида ажратиб олинган микроорганизмлар идентификациясида культураль тадқиқотларни кескин арзонлашишига ва тадқиқотларни вақтини қисқартишига олиб келиб, етакчи усул ва замонавий лабораториянинг ажралмас қисми бўлиб қолди, клиника врачларигазарур бўлган "бир зумлик микробиология" кириб келишини сезиларли даражада яқинлаштирди MALDI-TOFMS ёрдамида фақатгина тоза ажратиб олинган қўзғатувчини эмас, биоматериалдаги, масалан сийдикда ва мусбат гемокультурада қўзғатувчиниқайси турга мансублигини аниқлаш мумкин. Культурал усулларнинг афзаллиги: тадқиқотларнингспецифиглиги, ажратилган қўзғатувчиларни бактерияга қарши ва вирусга қарши дори-дармонларга таъсирчанлигини аниқлаш имкониятининг мавжулиги. Бундан ташқари, культурал усуллар билан фақатгина тирик микроорганизмлар аниқланади.

Иммунофлуоресценция усули ЎРК нинг вирусли қўзғатувчисини дифференциал ташҳислаш учун қўлланади, флуоресцентли ранг билан боғланган, организмда антигенлар пайдо бўлиши билан юзага келадиган ва уларни таъсирини йўқотадиган моддаларни (антителларни) қўллашга асосланган.Усулни қўллашни икки хил варианти бор: тўғридан-тўғри ва аксинча. Усул юқори нафас олиш йўллари шиллиқ пардасидан олинган суртмада ЎРВИ этилогияларини тез аниқлаш учун кенг қўлланиладиНатижалар деярли 2-4 соатдан сўнг берилади. Иммунофлуоресценция усули ўртача сезувчанлик ва юқори ўзига хосликка эга. Иммунофлуоресценцияасосидаги тестлар (РИФ, ПИФ, РПИФ ва бошқ) грипп вируслари антигенлари, респираторсинтициаль вирус, аденовируслар, парагрипп ва бошқа вирусларни аниқлаш учун қўлланади.

Моноклонал антитела (МКА) вирус антигенларини аниқлаш учун ишлатилади ва иммун тўқималари ишлаб чиқарадиган таркиби жиҳатдан бир хил ва ўзига хос хусусиятли бир хил антигенга тегишли антителаларни ифодалайди. МКА деярли барча табиий антигенларга қарши ишлаб чиқарилиши мумкин (антитела уни ўзига хос боғлаб туради) ва шу моддани аниқлаш учун қўлланилади. Моноклонал антитела қўлланишининг афзаллиги: ўзига хос кўрсткичларнинг юқорилиги ва вирус антигенларини аниқлаш, ташхислаш усулларининг ўта сезгирлигидир.

Охирги йилларда биотехнология грипп ИТИ лабораториясида маълум давр ичида биринчи даражада аҳамиятли бўлган грипп вирусининг гемаглютинин ва нуклеопротеин молекулалар вариабель ва консерватив сайтига йўналтирилган МКАни гибрид-продуцентларини илмийтадқиқот ишлари бажарилди МКАни замонавий юқори аниқликдаги сезувчан ташхислаш тест-тизими, шу жумладан "касалнинг тўшагида" ташхислаш ва қарор қабул истиқболли илмий тадқиқотлар асоси ҳисобланади. Бундай тест-тизимлар шу жумладан грипп вирусининг мумкин бўлган эволюцион ривожланишини кузатиб бориш ҳамда уларни лаборатория шароитида ўзгарувчанлиги ташхислаш моделини яратиш учун мўлжалланган. МКА асосида А грипп вируси остки турларини, (H1, H3) мавсумий ва потенциаль пандемик штаммлар (H2, H5, H7 ва H9 субтиплар), грипп вируси В типининг Викториан ва Ямагат эволюцион штамлари ҳамда бошқа ЎРК вирусли қўзғатувчиларини (аденовируслар, РСВ ва парагриппоз вируслар) идентификацияқилиш тизими ишлаб чиқилди. Вирусларни тез ташхислаш учун, биринчи навбатда, грипп вирусларини ташҳислашда экспресс-тестлар фаол қўлланилади. Замонавий экспресс-тестлар А ва В гриппнинг респиратор намуналарида вирусли нуклеопротеид антигенларни идентификация қилиши ва натижани сифатли (ижобий ва салбий) ифодалаши мумкин. Экспресс-тестлар бошқа усулларга қараганда чекланган сезувчанликка эгадирлар, тестларнинг салбий натижаларини айниқса грипни тарқалиб авж олиш вақтида ёлғонсалбий натижалар чиқишини ҳисобга олиб эҳтиётлик билан талқин қилиш жоиз. Гриппни экспресс-ташхислаш учун тўғридан-тўғри врачни хонасида бажариш мумкин бўлган кўпгина ташхислаш тестлари қўзғатувчини идентификациялаш 50-70% сезувчанлигига ва тахминан 90% спецификликка эга. Аҳоли орасида грипп фаоллигининг энг юқори ҳолатида ёлғонсалбий натижалар ёлғонижобий натижаларга қараганда тез-тез учрайди. Бироқ чекланган сезувчанлиги сабабли бир онда ўтказиладиган ташхислаш тестининг салбий натижасига кўра бошқа грипп бўлиши мумкинлигитўғрисида дарак берувчи симптомлари бор бўлган беморларда гриппни йўқлигини хулоса қилишга шошилмаслик зарур. Шунинг учун агар касалликни клиник кўриниши беморни грипп билан касалланганликда гумон қилишга асос берса, экспресс-тестнинг салбий натижаларини борлигига қарамасдан вирусга қарши терапияни кечиктирмаслик керак. Респиратор намунали гриппга кейинги текширувлар молекуляр-генетик усуллар ёрдамида олиб борилиши мумкин

Экспресс-тестларнинг афзаллиги: юқори ўзига хослиги(90% гача), гриппга тест бажаришни тезлиги(15 минутдан камроқ), бажаришни оддийлиги. Камчилиги: тест сезувчанлигининг пастлиги(50-70%), гриппни тарқалиб юқори авж олиш вақтидаёлғонсалбий натижалар пайдо бўлиши мумкин, А гриппи вирусли антигенларини аниқлашга қараганда В гриппи вирусли антигенларини аниқлаш учун экспресс-тест сезувчанлиги паст

Ҳозирги вақтда ЎРК қўзғатувчиларини идентификацияқилиш учун 2 та катта гурухни ўз ичига олган молекуляр-генетик усуллар кенг қўлланилади: полимераз занжир реакцияси (ПЗР)га асосланган усул ва ДНК/РНК нуклеотидли қаторлар хусусияти билан боғлиқ усуллар. Биринчи усулга: оддатий ПЗР-тахлил/ ПЗР тескари транскрипция ўтказиш билан, ПЗР-тахлил /ПЗР реал вақт режимида тескари транскрипция ўтказиш билан ва мультиплекс ПЗРларқиритилади. Иккинчи гуруҳга-нуклеин кислоталарни молекуляр гибридлаш, секвенирлаш, нуклеин кислоталар изотермик ва илмоқли изотермик амплификация усуллари киритилади.

Одатий ПЗР-тахлил фақат ДНКси бор микроорганизмлар, буларга кирувчи ҳамма бактериялар, ЎРКга олиб келувчи одам гриппининг кам сонли вирусларида қўлланилади. РНКси бор вирусларни РНК қисмларини аниқлаш учун одатий ПЗР-тахлил модификацияси - ПЗР-тахлил тескари транскрипция реакцияси (ТТ-ПЦР) ўтказиш қўлланади. Бу тахлил юқори аниқликда кераклича тез ЎРК ни вирус қўзғатувчиларини дифференциал ташхислаш имконини беради. Энг тез молекуляр-генетик тахлиллар натижани етарлича юқори сезувчанлик ва ўзига хос тарзда тахминан 20-30 минутдан сўнг беришга қодир. Усул А гриппи вирусини идентификация қилиш учун фаол

қўлланилади. ТТ-ПЗР асосида грипп вирусини молекуляр субтиплаш усули ишлаб чиқилган бўлиб, ундан фаол фойдаланилмоқдаОхирги йилларда одатий ПЗР-тахлил кўпроқ қулай ПЗРни амалга оширишреал вақт режимидаги ПЗР усули билан фаол алмаштирилмоқда. Вирусга қарши даволаш ПЗР-тадқиқотларининг сезгирлигини ўзгартирмаяпти.Шу сабабли тадқиқотнинг ижобий натижаси ҳар доим тирик вирус борлигини кўрсатади (репликацияни) ва ҳар доим ҳам даволанувчи атрофдагилар учун касал юқтирувчилигини билдирмайди. ПЗР эпидемия пайтида ҳам, ЎРВИ билан касалланиш паст бўлган вақтида ҳам камдан-кам ёлғонсалбий ва ёлғонижобий натижалари билан тавсифланади. Бошқа тестларга қараганда ПЗР ёрдамида грипп вирусини идентификацияқилишни касаллик бошланишидан бошлаб узоқ вақт мобайнида бажариш мумкин. Яна шундайки, касаллик бошланишидан олинган ажраладиган бурун/оғиздан олинган суртма бошланғич 48-72 соат мобайнида энг аниқ натижа беради. Бу касалланишни бошланғич 4 суткаси давомида юқори нафас йўлларини зарарланишидагрипп вирусининг интенсив репликацияси билан боғлиқдир. Қуйи нафас олиш йўллари ҳам зарарланган беморларда вирус таъсири юқори бўлиб, узоқ вақт сақланади. Бурундан олинган суртма натижаси оғиздан олинган суртманатижасига қараганда яхши маълумот беради.

Нуклеин кислоталарнинг гибридлаш замонавий қўллаш усуллари иккинчи гуруҳдан ДНК-микрочиплар ҳисобланади. РНК учун бир қатор ҳолатларда аввал тескари транскрипция ўтказилади, бироқ РНК билан ишловчи чиплар ҳам мавжуд. Микрочиплар афзаллиги бир вақтда кўп сонли (бир неча минггача) тадқиқотларни тахлил қилиш ва тадқиқотнинг арзонлиги ҳисобланади. ЎРК қўзғатувчиларини аниқлаш имконини берувчи турлича кўп сонли ДНК-чиплари мавжуд

Бактериаяларни кўриниш ва ички кўринишлар идентификацияси учун нуклеин кислоталар (ДНК/РНК)ни секвенирлаш, ёхуд уларнинг нуклеотид кетма-кетлигини аниқлаш усуллари орасида ҳозирги пайтда Сенгер бўйича секвенирлашдан фаол фойдаланилади. Усул идентификациялашни "олтин стандарт"и ҳисобланадива рибосомаль РНК ёки оқсилларни кодловчи генлар бўлмаларини нишонли секвенирлаш йўли билан ўтказилади. Кўпинча 16S рРНК ни кодловчи геннинг гипервариабель бўлмалари ёки бу геннинг тўлиқ кетма-кетлиги қўлланилади. Ички кўринишларда изолятларни типларга ажратиш учун микроорганизмлар сиквенс-типларга ажратиш мультилокус усули кенг қўлланилиб, унинг ташхислаш мақсадларида қўлланиши учун энг катта камчилиги - бажаришни узоқ давом этишидир (бир неча сутка).

Кейинги пайтларда Сенгер усули катта миқдордаги нуклеин кислоталарни нисбатан жуда тезликда ва арзон таннарх билан бажариш имкониятини ҳамда тадқиқотчиларга маълумотларнинг катта массивини ҳавола қиладиган юқори самарали секвенирлаш технологияси(Next Generation Sequencing, NGS) билан сиқиб чиқарила бошлади. Бу усул молекуляр маркерларларни М2 ионли каналлар блокаторларига ва А H5N1 грипп вирусиларида NA-ингибиторларга бардошлилилигини аниқлаш, NA-ингибиторларга бардош берувчи нуқтавий мутацияларни тез аниқлаш учун ишлаб чиқилган.

Нуклеин кислоталар изотермик амплификация усулиДНК ўхшаш кетма-кетлигииштирокида сайланма тарзда РНКни ўзига хос кетма-кетлигини амплифицирлаш ноёб имкониятига эгадир, бу эса уни қўллашнинг янги соҳаларини аниқлайди: вируслар сақловчи РНК ташхиси, бактериал ва вирус генлари экспрессиясини ўрганиш, 16S рРНК ни аниқлашга асосланган бактериал инфекцияларни ташхислаш. Усулнинг асосида нуклеин кислота ўзига хос қисмини иккита ўзига хос праймерлар ва учта ферментлар ёрдамида аниқлаш ётади: тескари транскриптазлар, РНКалар, Н ва РНК-полимеразлар. Усул барча таниқли А қуш гриппи штамлари ҳамда бошқа вируслар (РСВ, одам метапневмовируси)ни табақлаштириш имконини беради.

Сиртмоқли изотермик-амплификация усули -яна бир вируслар ва бактерияларни кўриниши бўйича идентификациялаш бўлиб, бунда юқори ўзига хослик билан доимий харорат шароитида самарадорлик ва тезлик билан ДНК бўлмасини иккилантириш юз беради. Усул тескари транскрипция билан биргаликда қўлланганда РНК кетма-кетликни юқори самара билан амплифицирлаши мумкин. Бу усул қўзғалиш фаоллиги юқори бўлган ДНК-полимераз ва тўртта махсус яратилган праймерни қўллаш пайтида қўзғатилган ДНК занжирини автоматик синтезига асосланган. Реакция изотермик шароитда юз беради, чунки занжирлар денатурацияси уларни қўзғалиши сабаб юз беради. Сиртмоқли изотермик-амплификация усули билан турли микроорганизмларни идентификациялаш мумкин: вируслар, бактериялар ва хатто оддий ҳайвонларини ҳам. Усул H5N1 ва бошқа грипп вирусларини аниқлашда юқори сезувчанлик ва тезликка эга.

Шундай қилиб ЎРК қўзғатувчиларини дифференциал ташхислаш учун кўп сонли ҳар хил тестлар ишлаб чиқилган. Уларни асосида тезлиги билан фарқланувчи, сезувчанлик кўрсаткичлари ва ўзига хослиги, нархи ва лабораториялар жиҳозланишига ва ходимларининг малакасига талаби бўлган усуллар ётади. Экспресс усуллар фойдаланишда оддий, тез ва арзон, бироқ сезувчанлиги ва ўзига хослиги унчалик юқори эмас(50-70% ва 90% гача мос равишда).

Этиотроп терапиянинг ишлаб чиқилиши ва янги воситалари пайдо бўлиши даврида ва асоратларнинг маъқул антибиотикотерапияси зарурлигида аниқ ва тез ташхислаш масаласи жуда кескин туради, айниқса асоратлар оғир кечадиган ва бактериал кучли инфекцияланувчибеморларнинггурухида, биринчи навбатда, хомиладорларда долзарбдир, шунинг учун кўпгина ЎРК ни дифференциал ташхислаш усулларнинг мавжудлигига қарамасдан акушерликда ишлатиш учун мослаштирилган комплекс тест панелига зарурат пайдо бўлди. Бундай панель қурама(ҳар-хил комбинацияларда тузилган) ва ЎРКни қўзғатувчи вирусларни ҳам, бактериал табиатли асосий қўзғатувчиларни ҳам солиштириб аниқлаш(идентификациялаш) имкониятига эга бўлиши керак. Ҳисоблаш мумкинки, бундай панель скрининг тадқиқотлар асосида хомиладор ва туғадиган аёлларга ёрдам кўрсатиши, вирусларкелтириб чиқарган касалликларни дархол ташхислаш, вирусга қарши, бактерияга қарши ёки комплекс этиотроп ЎРК терапиясини ўз вақтида ва тўғри тайинлаш ва ўзгартирилишига ёрдам беради.Ҳомиладорларни грипп оғир кечувчи хатар гуруҳига киришини, уларда ҳомиладорлик даврининг ошишига қараб грипп вирусига мойиллик ҳам ошиб боришини эътиборга олиб, ҳоми-

ладор ва туғадиган аёлларга ёрдам кўрсатишташкилотларида ҳар йилги эпидемия юз бериш вақтида уларни грипп билан касалланишни олдини олиш фақатгина тадқиқотларни автоматлаштиришга мўлжалланган, комплекс ташхислаш тест-панелидан фойдаланиб ўз вақтида касалликни ташхис қилиш йўли билан енгиш мумкин бўлган муҳим муаммо ҳисобланади.

Адабиётларни ўрганиш натижасида, шуни хулоса қилиб этишимиз мумкинки, комплекс ташхислаш панели бактериал ва вирусли агентларни идентификациясидан ташқари, гриппнинг қўзғатувчилари штамларини дифференцирлаш туғруқ комплексларида касалликни тарқалишини келиб чиқишини, ҳамда вирусга қарши асосий дори-дармонларни вирусларгачидамлиликни дарҳол аниқлаш, вирусга қарши дори-дармонларни тўғри, мувофиқ таъминлаш ва вирусга қарши терапияга ўзгартиришларни киритиш буйича эпидемиологик тадқиқотлар олиб боришни таъминлаши лозим.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:


1. Sappenfield E., Jamieson D.J., Kourtis A.P., et al. Pregnancy and susceptibility to infectious diseases // Infect Dis Obstet Gynecol. 2013. Vol. 2013. P. 752852.
2. Lanari M., Vandini S., Arcuri S., et al. The use of humanized monoclonal antibodies for the prevention of respiratory syncytial virus infection // Clinical and Developmental Immunology. 2013 Vol. 2013. P. 1-9.
3. Bhuyan G.S., Hossain M.A., Sarker S.K., et al. Bacterial and viral pathogen spectra of acute respiratory infections in under-5 children in hospital settings in Dhaka city // PLOS One. 2017. Vol. 12, N 3. P. e0174488.
4. Брико Н.И., Салтыкова Т.С., Герасимов А.Н. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика гриппа в 2015-2016 и 2016-2017 гг. // Эпидемиология и ин-фекционные болезни. Актуальные вопросы. 2017. Т. 16, № 4. С. 4-13.
5. Kister G.S. Morphology and mechanisms of prenatal and perinatal viral infections // EURO Rep Stud. 1985. Vol. 93. P. 3-16.
6. Skehel J.J., Wiley D.C. Receptor binding and membrane fusion in virus entry: the influenza hemagglutinin // Annu Rev Biochem. 2000. Vol. 69. P. 531-569.
7. Li Z., Ren A., Liu J., et al. Maternal flu or fever, medication use, and neural tube defects a population-based case-control study in Northern China // Birth Defect Res Clin Mol Teatol. 2007. Vol. 2. P. 225-300.
8. Шехтман М.М., Положенкова Л.А. Острые респираторные заболевания у беременных // Гинекология. 2005. Т. 7, № 2. С. 96-99.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: influenza activity - United States, September 28, 2008 - April 4, 2009, and composition of the 2009-10 influenza vaccine // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009. Vol. 58, N 14. P. 369-374.
10. Cox S., Posner S., Pheeters M. Hospitalizations with respiratory illness among pregnant women during influenza season // Obstet. Gynecol. 2000. Vol. 107. P. 1315-1322.
11. Van Kerkhove M.D., Vandemaele K.A., Shinde V., et al. Risk factors for severe outcomes following 2009 influenza A (H1N1) infection: a global pooled analysis // PLoS Med. 2011. Vol. 8, N 7. P. e1001053.
12. Hartert T.V. Neuzil K.M., Shintani A.K., et al. Maternal morbidity and perinatal outcomes among pregnant women with respiratory hospitalizations during influenza season // Am J Obstet Gynecol. 2003. Vol. 189. P. 1705-1712.
13. Припутневич Т. В., Ачкасова Е. Н., Чубаров В. В. И др. Острые респираторные заболевания и грипп в современном акушерстве: эпидемиологические особенности и проблемы диагностики: обзор литературы.Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2019; 18 (3): 89-97. https://doi: 10.31631/2073-3046-2019-18-3-89-97.
14. Киселев О.И. Иммуносупрессия при беременности и грипп // // Вопросы вирусологии. 2012. № 6. С. 5-9.
15. Кузьмин В.Н. Варианты течения гриппа во время беременности. Современные подходы к диагностике, лечению и акушерская тактика // Лечащий врач. 2015. № 12. С. 20-24.
16. Запольских А.М., Лыткина И.Н., Михеева И.В. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика гриппа A(H1N1)pdm у беременных // Эпидемиология и вак-цинопрофилактика. 2014. № 1. С. 66-73.
17. Климов В.А. Инфекционные болезни и беременность. М.: МЕДпресс-информ; 2009.
18. ?etinkaya M., ?zkan H., ?elebi S., et al. Human 2009 influenza A (H1N1) virus infection in a premature infant born to an H1N1-infected mother: placental transmission? // The Turkish Journal of Pediatrics. 2011. Vol. 53, N 4. P. 441-444.
19. Mollura D.J., Asnis D.S., Cornetta R., et al. Imaging findings in a fatal case of pandemic swine-origin influenza A (H1N1) // American Journal of Roentgenology. 2009. Vol. 193, N 6. P. 1500-1503.
20. Kanellopoulos-Langevin C., Caucheteux S.M., Verbeke P., et al. Tolerance of the fetus by the maternal immune system: role of inflammatory mediators at the feto-maternal interface // Reprod Biol Endocrinol. 2003. Vol. 1. P. 121.
21. Acs N., Banhidy F., Puho E., et al. Pregnancy complications and delivery outcomes of pregnant women with influenza // J Matern Fetal Neonatal Med. 2006. Vol. 19. P. 135-140.
22. Афиногенова В.П., Кытько О.В. Грипп и беременность // Лечащий врач. 2010. Т. 11. С. 9-11.
23. Jain S., Kamimoto L., Bramley A.M., et al. Hospitalized patients with 2009 H1N1 influenza in the United States, April-June 2009 // N Engl J Med. 2009. Vol. 361, N 20. P.1935-1944.
24. The ANZIC Influenza Investigators. Critical Care Services and 2009 H1N1 Influenza in Australia and New Zealand // N Engl J Med. 2009. Vol. 361. P. 1925-1934.
25. Орехов К.В. Внутриутробные инфекции и патология новорожденных. М.: Медпрактика; 2002. С. 211-215.
26. ECDC scientific advice on seasonal influenza vaccination of children and pregnant women: ECDC Technical report // European Centre for Disease Prevention and Control. Stockholm: ECDC. 2012. P. 68.
27. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Deaths and hospitalizations related to 2009 pandemic influenza A (H1N1) - Greece, May 2009 - February 2010 // Morb Mortal Wkly Rep. 2010. Vol. 59, N 22. P. 682-688.
28. Nguyen-Van-Tam J.S., Openshaw P.J.M., Hashim A., et al. Risk factors for hospitalization and poor outcome with pandemic A/H1N1 influenza: United Kingdom first wave (May-September 2009) // Thorax. 2010. Vol. 65, N 7. P.645-651.
29. Вакцинация беременных против гриппа. Федеральные клинические рекомендации. Москва; 2014.
30. Shiley K.T., Nadolski G., Mickus T., et al. Differences in the epidemiological characteristics and clinical outcomes of pandemic (H1N1) 2009 influenza, compared with seasonal influenza // Infect Control Hosp Epidemiol. 2010. Vol. 31, N 7. P. 676-682.
31. Dong G., Peng C., Luo J., et al. Adamantane-resistant influenza A viruses in the world (1902-2013): frequency and distribution of M2 gene mutations // PLOS One. 2015. Vol. 10, N 3. P. e0119115.
32. Sanju?n R., Domingo-Calap P. Mechanisms of viral mutation / / Cell Mol Life Sci. 2016. Vol. 73, N 23. P. 4433-4448.
33. Zaraket H., Saito R., Suzuki Y., et al. Genetic makeup of amantadine-resistant and oseltamivir-resistant human influenza A/H1N1 viruses // J Clin Microbiol. 2010. Vol. 48, N 4. P. 1085-1092.
34. Yuan S., Wen L., Zhou J. Inhibitors of influenza A virus polymerase // ACS Infect Dis. 2018. Vol. 4, N 3. P. 218-223.
35. Zhang J., Hu Y., Musharrafieh R.G., et al. Focusing on the influenza virus polymerase complex: recent progress in drug discovery and assay development // Curr Med Chem. 2018. Vol. 25.
36. Костинов М.П., Лукачёв И.В., Мещерякова А.К. и др. Профилактика осложнений у беременных с лёгкой и средней тяжестью течения острых респираторных инфекций // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2018. Т. 17, № 1. С. 62-73.
37. Wilkins C.L., Lao J.O. Identification of microorganism by mass-spectrometry. Hoboken: John Wiley and Sons Inc; 2005.
38. Припутневич Т.В., Мелкумян А.Р. Масс-спектрометрия - новое слово в клинической микробиологии // Клиническая лабораторная диагностика. 2016. Т. 61, № 12. С. 842-848.
39. Носик Н.Н., Стаханова В.М. Лабораторная диагностика вирусных инфекций // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2000. Т. 2, № 2. С. 70-78.
40. Сорокин Е.В., Царева Т.Р., Соминина А.А. и др. Эпитопный анализ молекулы гемагглютинина вирусов гриппа В викто-

рианской линии // Вопросы вирусологии. 2014. № 6. С. 27-31.
41. Сорокин Е.В., Царева Т.Р., Соминина А.А. и др. Эпитопное картирование молекулы гемагглютинина вирусов гриппа в линии Ямагата с использованием моно-клональных антител // Фундаментальные исследования. 2014. № 9. С. 100-104.
42. Коротяев А.И., Бабичев С.А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология. СПб.: СпецЛит; 2002.
43. Ali T., Scott N., Kallas W., et al. Detection of influenza antigen with rapid antibody-based tests after intranasal influenza vaccination (FluMist) // Clin Infect Dis. 2004. Vol. 38, N 5. P. 760-762.
44. Balish A., Garten R., Klimov A., et al. Analytical detection of influenza A(H3N2)v and other A variant viruses from the USA by rapid influenza diagnostic tests // Influenza Other Respi Viruses. 2013. Vol. 7, N 4. P. 491-496.
45. Wang R., Taubenberger J.K. Methods for molecular surveillance of influenza // Expert Rev Anti Infect Ther. 2010. Vol. 8, N 5. P. 517-527.
46. Wang R., Soll L., Dugan V., et al. Examining the hemagglutinin subtype diversity among wild duck-origin influenza A viruses using ethanol-fixed cloacal swabs and a novel RT-PCR method // Virology. 2008. Vol. 375, N 1. P. 182-189.
47. Moore C.L., Smagala J.A., Smith C.B., et al. Evaluation of MChip with historic subtype H1N1 influenza A viruses, including the 1918 'Spanish Flu' strain // J Clin Microbiol. 2007. Vol. 45, N 11. P. 3807-3810.
48. Huang Y., Tang H., Duffy S., et al. Multiplex assay for simultaneously typing and subtyping influenza viruses by use of an electronic microarray // J Clin Microbiol. 2009. Vol. 47, N 2. P. 390-396.
49. Motro Y., Moran-Gilad J. Next-generation sequencing applications in clinical bacteriology // Biomolecular Detection and Quantification. 2017. Vol. 14. P. 1-6.
50. Chen H.T., Zhang J.,et al.Development of reverse transcription loop-mediated isothermal amplification for rapid detection of H9 avian influenza virus // J Virol Methods. 2008. Vol. 151, N 2. P. 200-203.

Келиб тушган кун 09.09. 2020

УДК 618.3-06: (618.11-006.2+616.45):577.175.62-07-08

# АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Сапорбаева И., Матризаева Г.Д.,*

Ургенчский филиал Ташкенской медицинской академии.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены современные литературные данные об этиологии и патогенезе, методах диагностикигиперандрогении у беременных. Освещаются современные клинические подходы к прегравидарной подготовке, методам профилактики и терапии гормонального невынашивания беременности ранних сроков. Подчеркивается важность правильной прегравидарной подготовки женщины для обеспечения нормальноготечения беременности. Последняя должна включать отсутствие (санацию) очагов инфекции, наличие или создание полноценного менструального цикла, отсутствие или компенсацию экстрагенитальной патологии. Авторы описывают разные точки зрения на эту проблему, приводят новые методы лечения. Так как гиперандрогения относится к факторам риска развития осложнений беременности, приводятся последние данные литературы о перинатальных исходах у таких пациенток.***

***Ключевые слова: гиперандрогения, плацентарная недостаточность, невынашивание беременности, глюкокортикоиды, гормональное невынашивание, прегравидарная подготовка.***

# GIPERANDROGENIYALI HOMILADOR AYOLLARDA AKUSHERLIK VA PERINATAL NATIJALAR(ADABIYOTLAR SHARHI)

*Saporbayeva I., Matrizayeva G.D.,*

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali.

✓ ***Rezyume***

***Maqolada etiologiya va patogenezga oid zamonaviy adabiyotlar, homilador ayollarda giperandrogeniya diagnostikasi usullari keltirilgan. Pregravidartayyorgarlikgazamonaviyklinikyondashuvlar, erta homiladorlik gormonal tushishining oldini olish va davolash usullari ta'kidlangan. Homiladorlikning normal davomiyligini ta'minlash uchun ayolni pregravid to'g'ri tayyorlash muhimligi ta'kidlangan. Mualliflar ushbu muammo bo'yicha turli nuqtai nazarlarni bayon qilishadi, davolashning yangi usullarini taklif qilishadi. Giperandrogenizm homiladorlik asoratlari rivojlanishining xavf omili bo'lganligi sababli, bunday bemorlarda perinatal natijalar haqidagi so'nggi adabiyotlar keltirilgan.***

***Kalitso'zlar: giperandrogenizm, platsenta etishmovchiligi, homiladorlik, glyukokortikoidlar, pregravid tayyorgarlik.***

# OBSTETRICS AND PERINATAL OUTCOMES AT PREGNANT WOMEN WITH HYPERAND ROGENISM

*Saporbayeva I., Matrizayeva G.D.,*

Urganch branch Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***The review represents the modern data on etiology, pathogenesis and diagnostics of pregnants hyperandrogenism. This article is devoted to modern clinical approaches for pregravidic preparation, prevention and therapy of hormonal miscarriage during early pregnancy. Importance of correct pregravidic preparation of woman for pregnancy is underlined. It should include sanation of infection, creation of full value menstrual cycle, and compensation of extragenital pathologies. Different points of view are shown; new methods of treatment are given. As the hyperandrogenism is considered to be the risk factor for pregnancy complications, the latest data on pregnancy outcomes are represented.***

***Key words: hyperandrogenism, habitual miscarriage of pregnancy, placental insufficiency, glucocorticoids, hormonal miscarriage, pregravidic prepare.***

## Актуальность

Проблема гиперандрогения у беременных- до настоящего времени остается одной из наиболее терапевтически сложных и социально значимых в современном акушерстве.Среди эндокринных причин не вынашивания 32-48 % обусловлены избыточной продукцией андрогенов в надпочечниках [1,20,21]. Беременность являетсяпусковым моментом, усугубляющим нарушения тероидогенеза у больных с гиперандрогенией (ГА) [20]. За последние годы достигнуты значительные успехи в изучении этой проблемы, предложены методыкоррекции "стертых" форм гиперандрогении, методы хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности, которая возникает у 40 % беременныхс ГА. Однако, несмотря на это, внутриутробная гибельплода может произойти в критические сроки беременности - 12-13, 24-26, 28-32 недели, как следствие плацентарной недостаточности. После потери беременности приблизительно у 1/3 женщин с ГА усугубляютсяэндокринные нарушения, ухудшающие перинатальный прогноз последующих беременностей.-Определение уровня надпочечниковой гиперандрогении у беременных методом оценки ДГЭАС крови является на сегодняшний день более информативным, чем 17КС мочи. Нормализация показателейуровня ДГЭАС в сочетании с исчезновением клинических проявлений угрозы прерывания беременности (преждевременных родов) свидетельствует об

адекватности терапии, назначаемой по предложенной схеме.

Среди факторов, приводящих к осложненному течениюбеременности, перинатальной патологии, возросла роль эндокринных нарушений, в том числе гиперандрогенных состоянийразличного генеза [13,24,30]. Этиологическим фактором развитиязаболевания является генетически обусловленная, связанная с системой HLA, неполноценность ферментных систем в коре надпочечников или яичников, либо их одновременное нарушение. В результате наблюдается снижение уровня нормальных продуктовстероидогенеза и увеличение продукции андрогенов [8,24]. Однойиз особенностей клинического проявления гиперандрогении является наличие так называемых"стертых форм". Беременность ироды могут проявить скрытую дисфункцию органов и систем[2,8,13,30]. В сложившихся условиях ферментативная неполноценность проявляется и влечет за собой целый ряд гестационныхосложнений. Частота осложнений процесса гестации на фоне гиперандрогенных состояний составляет от21 до48% [2,13].

Клинические симптомы синдрома ГА немногочисленны (всего около десяти признаков), но в зависимости от тяжести процесса общий облик больных может существенно различаться. Необходимо помнить, что выраженность симптомов маскулинизации далеко не всегда отражает степень ГА, так как биологический эффект действия гормона зависит не только от его концентрации, но и от скорости превращения прогормонов в андрогены, а также от количества андрогенных рецепторов в клетках-мишенях [26,27]. В клинической практике значительно чаще встречаются больные с "мягкой", "латентной" формой ГА (формой "позднего начала"), симптомы которой проявляются после менархе в связи с активацией системы "гипоталамус - гипофиз - яичники" и надпочечников. Наступление беременности при стертых формах заболевания - не такой уж редкий факт, свидетельством этому является большой удельный вес ГА в структуре беременные с гиперандрогенией относятся к группе риска по развитию осложнений гестационного процесса. Обращает на себя внимание то, что 90% пациенток с гиперандрогенией имеют какую-либо экстрагенитальную патологию (заболевания желудочно-кишечного тракта, патологиюверхних дыхательных путей, заболевания мочевыделительной системы, вегетососудистую дистонию). У беременных с гиперандрогенией достоверно чаще, чем у здоровых женщин, отмечаются стрессовые ситуации в семье и на работе, более высокий инфекционный индекс, увеличена частота оперативных вмешательств и травм [3,4,5,10]. Так, В.М. Сидельникова отмечает, что у каждой второй пациентки со смешанной формой гиперандрогении в жизни отмечены стрессовые ситуации, травмы, высокий инфекционный индекс. В.В. Васильева, изучавшая спектральные характеристики мозга у беременных с синдромом гиперандрогении, также указывает на имеющиеся изменения на электроэнцефалограммах и краниограммах у таких пациенток [6]. Многие авторы отводят средовым факторам (различные заболевания, инфекции, травмы, психоэмоциональный стресс) значительную роль в генезе нарушений гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковых взаимоотношений на различных этапах развития женского организма [4, 6, 9,16,19]. Авторами исследовалось состояние порфиринового обмена при ГА, имеются работы, посвященные особенностям психоэмоционального статуса беременных с ГА и репродуктивными потерями в анамнезе. При выявлении гиперандрогении любого генеза как во время, так и до планируемой беременности перед практическим врачом встает вопрос о необходимости коррекции этого состояния и тактике ведения беременности. Вопросы лечения данной патологии являются спорными в современном акушерстве. С одной стороны, негативное влияние ГА на течение беременности и исход родов не вызывает сомнений [1, 4, 14]. Имеются данные о морфологических изменениях плаценты при данной патологии. Зарубежные авторы указывают на уменьшение веса плаценты и новорожденных при ГА, а также на неблагоприятное влияние на потомство женского пола. С другой стороны, в литературе периодически появляются сообщения о неблагоприятном воздействии применяемых глюкокортикоидов на плод, которое выражается в угнетении функции надпочечников у плода, влиянии на артериальное давление и обмен веществ. Основным методом коррекции гиперандрогении при беременности служит применение глюкокортикоидных гормонов (дексаметазон, метипред). При недостаточности 21-гидроксилазы, связанной с дефицитом продукции кортизола, это заместительное лечение. При других формах надпочечниковой гиперандрогении применение кортикостероидов направлено на торможение кортикотропной функции гипофиза и является корригирующим [3,4,10,12]. Дексаметазон относится к длительно действующим синтетическим глюкокортикоидам. Этот препарат угнетает адренокортикотропную функцию гипофиза, не повышает артериальное давление и не вызывает образование отеков [4]. Если в работах десятилетней давности и более авторами настоятельно рекомендовалось длительное применение дексаметазона на протяжении практически всей беременности [4, 12], то в настоящее время приняты крайне ограниченные показания для применения глюкокортикоидов у беременных. Главным образом, это резко повышенный уровень андрогенов, увеличивающий риск вирилизации плода, а также наследственный дефект ферментов, отвечающих за синтез кортизола в надпочечниках. В последние годы в литературе появились рекомендации по применению инсулинсенситайзеров во время беременности, особенно у больных с яичниковой формой гиперандрогении (синдром поликистозных яичников, СПКЯ) [28,29]. В ряде исследований (несколько клинических случаев, когортные исследования, одно рандомизированное контролируемое исследование с общим числом пациенток с СПКЯ более 500), где метформин назначался в первом триместре беременности (в дозе 0,5-2,55 г/сут) или на протяжении всей беременности (1-2,55 г/сут), применение этого препарата не привело к увеличению числа врожденных аномалий плода и неблагоприятных перинатальных исходов. Однако для подтверждения этих данных необходимы результаты рандомизированных контролируемых исследований. Предполагается, что инсулинсенситайзеры снижают уровень метаболических осложнений (ожирение, гипертензия), а также частоту преждевременных родов и выкидышей в раннем сроке. Необходимо также учитывать тот факт, что частота инсулинорезистентности (ИР) в 2-5 раз выше, чем частота СПКЯ, т.е. у

женщин может наблюдаться ИР без СПКЯ или СПКЯ без ИР. В этом случае очень важен дифференцированный подход к назначению терапии. Если суммировать имеющиеся в современной литературе данные, то можно выделить ряд следующих наиболее распространенных осложнений беременности на фоне гиперандрогении: не вынашивание беременности, неразвивающаяся беременность, истмико-цервикальная недостаточность, плацентарная недостаточность, приводящая к хронической внутриутробной гипоксии плода, задержке внутриутробного развития вплоть до его антенатальной гибели [3,4,5,11,14].

Важность нормального течения первого триместра беременности обусловлена тем, что в этот период происходит закладка и формирование основныхорганов и систем плода, закладка и формирование плаценты, установление сложных взаимоотношений между матерью и плодом [31]. Андрогены в женском организме вырабатываются в надпочечниках (основная часть): дегидро-эпиандростерон (ДЭА), дегидроэпиандростерона сульфат (ДЭАС), андростерон. В яичниках вырабатываются более сильные андрогены (25%): тестостерон, дегидротестостерон. Существует экстрагонадный путь продукции андрогенов -в тканях (жировая клетчатка, мышцы) путем конверсии из андростендиона в дегидроандростерон.Следует помнить, что андрогены образуются из прогестерона при участии ферментов цитохрома Р 450. Так, холестерин метаболизируется в прегненолон с последующим последовательным об-разованием 17-ОН-прегненолона, ДЭА, ДЭАС. Другой путь метаболизма обеспечивает последовательное образование прогестерона, 17-ги-дроксипрогестерона, андростендиона, кортизола, альдостерона. Об этой особенности метаболизма следует помнить при назначении гестагенов, повторяющих формулу эндогенного прогестерона, небеременной и тем болеее беременной женщине с нарушенной функцией ферментных систем.Тестостерон синтезируется из холестерина животного происхождения, поступающего с пищей, или в печени. Он циркулирует в крови в свободном состоянии (2%) и связанном с белками(54% с альбуминами и 44% с глобулином -ГСПГ). Свободный и связанный с альбуминомтестостерон является биологически активным[17,18,25]. Поэтому при обследовании пациентки важно определение Т-свободного, который способен соединяться с рецепторами и оказыватьсвое, свойственное ему действие.

Подготовка к беременности при адреногенитальном синдроме. На этом этапе применение кортикостероидов обязательно (дексаметазон 0,125-0,5 мг/с, преднизолон 5-20 мг, метипред 4 мг) под контролем 17-ОП и ДЭА. Нормализуется менструальный цикл или нормализуется вторая фаза цикла, наступает овуляция и беременность. Дополнительно рекомендуется фолиевая кислота 400 мкг/день. При отсутствии беременности в течение 3 циклов назначаются индукторы овуляции. Следует помнить, что пациентки с адреногенитального синдрома. имеют высокий уровень прогестерона. Альтернативный путь: КОК с антиандрогенным эффектом (из большого перечня этой группы препарат подбирается индивидуально) и дексаметазон с 1-го дня цикла непрерывно.При стертой и скрытой форме адреногенитальном синдроме беременность наступает самопроизвольно или в 1-3-мцикле лечения непрерывно [18,23]. У пациентокс адреногенитальном синдромом проблема не столько в наступлении беременности, сколько в ее вынашивании.

Подготовка к беременности при яичниковой ГА. У пациенток с СПКЯ проблема прежде всего в преодолении бесплодия, а потом уже в вынашивании беременности. Принципиальная схема ведения этих пациетоквыглядит следующим образом:

— снижение веса (редукционная диета, физи-ческиеназрузки); медикаментозное лечение метаболических нарушений назначением метформина (класс бигуанидов, применяется при сахарном диабете 1000-1500 мг/сут в течение 3-6 мес.), механизм действия - снижение периферической инсулинорезистентности, улучшение утилизации глюкозы в печени, мышцах и жировой ткани, нормализация липидного профиля; применение метформина широко обсуждается на всех международных конгрессах гинекологов-эндокринологов, репродук-тологов (Флоренция, 2012; Флоренция, 2014; Берлин, 2015);

— применение нестероидных антиандрогенов (флутамид) - обсуждается, но не имеет доказательной базы; КОК с антиандрогеннымэффектом в течение 2-3 месяцев в контрацептивном режиме; дидрогестерон 10 мг 2 раза в сутки с 14-го по 25-й день цикла в те-чение 2-3 циклов; при отсутствии беременности - индукторы овуляции (клостильбегит, кломифен - 50-100-150 мг с 5-го по 9-й день циклав течение 3 циклов).Увеличение дозы требует обязательного регулярного контроля размера яичников. С 1-го дня цикла - фемостон 2/10, к которому с 14-го дня добавляют 10 мг дуфастона; при неэффективности медикаментозного лечения рекомендуется оперативное лечение, суть которого состоит в том, чтобы убрать часть ткани яичника, продуцирующей андрогены, и уменьшить сопротивление белочной оболочки осуществлению овуляции. Эффективность - 65%.

Подготовка к беременности при смешанной форме адреногенитальном синдроме. Проводится по той же схеме, что и при СПКЯ, но с обязательным назначением кор-тикостероидов (дексаметазон 0,125-0,5 мг/сут)до нормализации уровня 17-ОП, ДЭА, уровень тестостерона при этом не снижается [18,23]. Обязательно назначаются гестагены (дуфастон 10 мг2 раза в сутки с 14-го по 25-й день цикла). Дуфастон у пациенток с ГА является препаратомвыбора потому, что не повторяет формулу эндогенного прогестерона, из которого в условияхнарушенной функции ферментных систем образуются метаболиты с андрогенными свойствами.Много дискуссий вызывает тактика ведения беременности при ГА разного генеза.

Принципиальным является вопрос: проводить ли кортикостероидную терапию? Кому? Когда? Какую? Принципы лечения должны формироваться в зависимости от генетических исследований и пола плода.- Ведение беременности при надпочечниковой ГА. Адреногенитальный синдром - это врожденная патология. Заболевание возникает у 25% новорожденных, если мутантный ген есть у обоих родителей. 50% детей могут быть носителями мутантного гена, но могут его и не получить. Лечение проводится кортикостероидами с учетом возможного заболевания у плода. На этапе подготовки к беременности врач лечит будущую мать, а во время беременности он профилактирует заболевание у плода [23]. Принцип лечения, принятый в мировой практике: пренатальное лечение дексаметазоном, проводят всем беременным с первых недель беременности, если у матери и/или отцаесть классический вариант адреногенитального синдрома и, если в анамнезе - рождение ребенка с адреногенитальном синдромом. Цель такого лечения -избежать

маскулинизации половых органов девочки, если у плода развивается адреногенитальный синдром (не андрогены матери действуют на ребенка, а мутантный ген и собственные антигены плода. Маскулинизация происходит под влиянием собственных андрогенов, вырабатываемых яичками плода). При наличии у родителей адреногенитальный синдром (рецессивный характер наследования) заболевание развивается у 1 из 4 плодов, и только 1 из 8 будет женского пола. Так как определить дефект гена в ранних сроках беременности сложно, то пренатальное лечение проводят с ранних сроков беременности дексаметазоном (только он проникает через плаценту) с 0,125-0,5 до 0,5-2 мг 1-3 раза в сутки. Следует как можно раньше определить пол плода и подтвердить либо отвергнуть наличие адреногенитального синдрома. При наличии плода женского пола лечение рекомендуется проводить до конца беременности, чтобы избежать не только маскулинизации, нои нарушения половой дифференциации мозга. Существует и такая точка зрения: плод обеспечивает мать во время беременности кортикостероидами. На фоне лечения у плода возможно развитие атрофии надпочечников. Увеличиваются риски гибели плода [23]. Особенности течения беременности и родовпри адреногенитальном синдроме:о у 2/3 больных развивается функциональная истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН), поэтому необходим контроль параметров шейки матки, цервикального канала (УЗИ), своевременное введение акушерского пессария;

— развитие плацентарной дисфункции (УЗИ, гормональный контроль, строгий контроль за состоянием плода); о угроза прерывания беременности, невынашивание.

Тактика ведения беременности при яичниковой смешанной форме ГА: рекомендован дуфастон до 20 нед. беременности, дексаметазон - не показан (!!!), т. к. нет мутантного гена; контроль шейки матки (ИЦН); возможна плацентарная дисфункция, анатомически узкий таз.Выбор метода родоразрешения зависит от акушерской ситуации. Однако, учитывая, что при СПКЯ путь к беременности очень сложный, выбор спланированного кесарева сечения нельзя осудить. Родоразрешение живым ребенком на фонеоптимальной терапии при ГА возможно в 92% (ВГКН) и 78% (при яичниковой и смешанной ГА [7].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Абдурахманова, Р.А. Особенности течения беременности, исходародов и становления лактации у женщин с гиперандрогенией/Р.А. Абдурахманова: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2002. -18 с.
2. Агаркова, Л.А. Морфологические критерии эффективности терапии плацентарной недостаточности у беременных с гиперандрогенией/Л.А. Агаркова[и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. -2009. - №1. -С. 9-13.
3. Абдурахманова Р.А. Гиперандрогения - фактор риска развития акушерской и перинатальной патологии // III Региональный научный форум "Мать и дитя". М., 2009. 5 с
4. Бархатова Т.П., Ляшко Е.С., ФанченкоН.В.Надпочечниковаягиперандрогения как причинный фактор высокого риска невынашивания беременности и перинатальной патологии // Невынашивание беременности. М., 1984. 79-89.
5. Боткина Т.В. Комплексная оценка состояния репродуктивной системы у женщин с гиперандро-генией:автореф. дис.... канд. мед. наук. Новосибирск, 2001.
6. Васильева В.В. Спектральные характеристики биоэлектрической активности мозга у беременных с синдромом гиперандрогении в анамнезе // Валеология. 2010. (3). 14-18
7. В.Ф. Нагорная ГИПЕРАНДРОГЕНИЯ КАК ПРИЧИНА НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ Obstetrics. Gynecology. Genetics' 2015, No 2
8. Диш, О.Г. Новое в диагностике и терапии гиперандрогениинадпо-чечникового генеза у беременных/О.Г. Диш[ и др.] // Сибирский меди-цинский журнал. -2006. - №5. -Т. 21. - С. 115-118.
9. Дедов И.И. Синдром гиперандрогении у женщин. Патогенез, клинические формы, диффе-ренциальная диагностика и лечение: методическое пособие для врачей. М., 2003. 42 с.
10. Дуриян Э.Р., Байрабина Г.В. Патогенез, диф-ференциальная диагностика и принципы лечения гиперандрогении // Акушерство и гинекология.2002. (4). 62-64.
11. Диш О.Г. Клинико-морфологические аспек-ты формирования плацентарной недостаточности при смешанных формах гиперандрогении: автореф. дис.... канд. мед. наук. Томск, 2007.
12. Качалина Т.С.Гиперандрогения иневына-шивание беременности // Рос. вестн. акушера-гине-колога. 2004. (3). 61-64.
13. Качалина, Т.С. Гиперандрогения и невынашивание беременности/Т.С. Качалина// Российский вестник акушера-гинеколога. -2004. - №3. -С. 61-64.
14. Ляшко Е.С., Сонич М.Г., Тимофеев С.А. Вли-яниегиперандрогении на репродуктивную функ-цию женщины // Мед. помощь. 2000. (4). 22-25.
15. Магулария Т.Т. Характеристика гормональ-ной функции яичников и надпочечников у женщин с гирсутизмом: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 1993.
16. Манухина Е.И., Геворкян Е.М., Кузнецо-ва Е.М. Современный взгляд на нарушения репро-дуктивной функции у пациенток с гиперандрогени-ей // Пробл. репродукции. 2011. 17. (2). 12-17.
17. Манухин И.Б., Гумилович И.Г., Говоркян М.А. и др. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2003. - 247 с
18. Манушарова Р.А., Черкезова Э.И. Гинекологическая эндокринология. Руководство для врачей. - М.: ООО "Медицинское ин-формационное агентство", 2008. - 280 с.
19. Нелидова Н.Э., Габитова Н.А., Агаркова Л.А. Психологическое состояние беременной женщины при гиперандрогении в первом триместре беремен-ности // Клинико-биологические проблемы охраны психического здоровья матери и ребенка: тез. докл. Томск, 2009. 992
20. Н.А. Габитова, О.Г. Диш, Н.Г. Белова, Л.А. Агаркова, Г.Б. ДиккеКлиниколабораторное обоснование нового подхода к диагностике и терапии гиперандрогении надпочечникового генеза у беременных №2(25) 2006
21. Раисова, А.Т. Невынашивание беременности у женщин с гиперандрогенией /А.Т. Раисова: Автореф. дис.... докт. мед. наук. - М.,1990. - 39 с
22. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсяннико-ва Т.В. Гинекологическая эндокринология. М., 2006. 488 с.
23. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности. - М.: Триада-Х, 2010.
24. Унанян, А.Л. Синдром гиперандрогении: вопросы патогенеза, диа-гностики, клиники и терапии/ А.Л. Унанян[ и др.] / / Российский вестникакушера-гинеколога. -2014. - №2. -С. 101-106.
25. Чайка В.К., Демина Т.Н., Коломийцева А.Г. и др. Невынашивание беременности: проблемы и тактика лечения. - Севастополь: "Вебер", 2001. - 268 с.
26. Йен С.С.К.Физиология андрогенов у жен-щин // Репродуктивная эндокринология. 1998. (1). 617-684.
27. Androgen excess disorders in women: polycystic ovary syndrome and other disorders / Eds. R. Azziz, J.E.Nestler, D. Dewailly. 2-nd edition. Totowa: Humana Press, 2006. 466 p
28. Bolton S., Cleary B., Walsh J. et al. Continuation of metformin in the first trimester of women withpolycystic ovarian syndrome is not associated with increased perinatal morbidity // Eur. J. Pediatr. 2009. 168. 203-206. 3
29. Ghazeeri G.S., Nassar A.H., Younes Z., Awward J.T. Pregnancy outcomes and the effect of metformin treatment in women with polycystic ovary syndrome: an overview // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2012. 96. (6). 658-678
30. Escobar-Morreale, H.F. A prospective study of the prevalence of nonclassical congenital adrenal hyperplasia among women presenting with hyperandrogenic symptoms and sings / H.F. Escobar-Morreale [et al.] // J. Clin Endocrinol Metabol. -2008. - №93. -P. 527-533.
31. Panq S. Congenital Adrenal Hyperplasia // Endocrinol. Metab. Clin. North. Amer. - 1997. - Vol. 26. - P. 853.


Поступила 09.09.2020

УДК616.381-002.1

# СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Сафоев Б.Б., Икромов Т.Э.,*

Бухарский медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Представлен литературных обзор современных отечественных и зарубежных публикаций, освещающих диагностические клинические и подходы к лечению аппендикулярного перитонита. Наличие большого количества теорий, предполагающих причины возникновения заболевания, свидетельствует о том, что окончательно причины не ясны. При анализе современной медицинской литературы мы не встретили исследования по региональным особенностями течения аппендикулярного перитонита.***

***Ключевые слова: аппендикулярный перитонит, диагностика, клиника и лечение.***

# APENDIKULYAR PERITONITNI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA ZAMONAVIY TEXNOLOGIYALAR (ADABIYOT SHARHI)

*Safoev B.B., Ikromov T.E.,*

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Zamonaviy mahalliy va xorijiy nashrlarning diagnostik klinik va appendikulyar peritonitni davolash yondashuvlarini yorituvchi adabiy tekshiruvi taqdim etildi.Kasallik haqida ko'plab nazariyalarning mavjudligi ular kelib chiqish sabablarni aniq emasligini ko'rsatadi. Zamonaviy tibbiy adabiyotlarni tahlil qilsak, biz apendikulyar peritonitning mintaqaviy xususiyatlariga oid tadqiqotlarni uchramadik.***

***Kalit so'zlar: appendikulyar peritonit, tashxis, klinika va davolash.***

# MODERN TECHNOLOGIES IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF APPENDICULAR PERITONITIS (LITERATURE REVIEW)

*Safoev B.B., Ikromov T.E.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***A literature review of modern domestic and foreign publications covering diagnostic clinical and approaches to the treatment of appendicular peritonitis is Presented.The presence of a large number of theories suggesting the causes of the disease indicates that the final causes are not clear. When analyzing the modern medical literature, we did not find studies on regional features of the course of appendicular peritonitis.***

***Key words: appendicular peritonitis, diagnosis, clinic and treatment.***

## Актуальность

Не ослабевает внимание ученых и хирургов-клиницистов к постоянному совершенствованию методов диагностики и лечения острого аппендицита и его осложнения - перитонита. Доля послеоперационных осложнений при наиболее тяжелых формах заболевания сохраняется на высоком уровне и составляет 5-30% (Рошаль Л.М., 2007; Зайцева Т.В., 2009;Musskopf M.I. etal., 2012). Причем развитие осложнений при аппендикулярном перитоните остается малопрогнозируемым, а значит, и недостаточно управляемым процессом (Назаров И.В. и др., 2012).

Аппендикулярный инфильтрат составляет 10 % от всех осложнений острого аппендицита, что подтверждает актуальность этой проблемы. Недооценка анамнеза и пренебрежение бимануальным ректальным обследованием приводят к поздней диагностике осложнения. [Козулина Н.В. 2014]

По данным литературы распространенность его у детей среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в настоящее время составляет от 1% до 5% (Ерюхин И.А., 2005; Савельев В.С., 2006; Сидоренко С.В.,2007; Uncu N.,2010). По частоте встречаемости - ОА развивается примерно у 90-100 лиц на 100000 жителей в развитых странах с пиком заболеваемости, приходящемся на самые активные годы жизни - второе и третье десятилетия (Bhangu A. etal., 2015). Вероятность возникновения осложненных форм ОА в 2 раза больше у пациентов старше 45 лет (Augustin T. etal., 2011; Drake F.T. etal., 2014). Вместе с осложненными формами заболевания существенно возрастают послеоперационные осложнения - до 47%, а летальность увеличивается в десятки раз - до 3% (Unlu C. etal., 2009; Tannoury J., Abboud B., 2013). Лечебная тактика в виде ранних операций позволила снизить число случаев осложненного аппендицита, однако выросли показатели удаления неизмененного червеобразного отростка (ЧО) (Стойко Ю.М. и соавт., 2008; Bhangu A. etal., 2014; Shogilev D.J. etal., 2014). При этом "напрасные" аппендэктомии (АЭ) чаще, чем обоснованные операции при деструктивном аппендиците, сопровождаются послеоперационными осложнениями и способствуют декомпенсации сопутствующих заболеваний, которые являются причиной смерти у 54,3% (Andersson M., Andersson R., 2011; Kotaluoto S. etal., 2017). Данные факты позволяет рассматривать ОА как одно из самых распространенных

и социально значимых хирургических заболеваний во всем мире.

Американские ученые (Buckius MT, McGrath B, Monk J. 2012) отмечают, хотя острый аппендицит чаще всего встречается у лиц в возрасте от 10 до 19 лет, средний возраст на момент постановки диагноза со временем увеличился. У меньшинств наблюдается учащение случаев аппендицита. Изменяющаяся демография США играет роль в нынешней эпидемиологии аппендицита, но не является единственной причиной наблюдаемых изменений. Годовой уровень острого аппендицита увеличился с 7,62 до 9,38 на 10 000 в период с 1993 по 2008 г. Самая высокая частота АА была обнаружена в возрастной группе 10-19 лет, однако частота встречаемости в этой группе снизилась на 4,6%. У лиц в возрасте от 30 до 69 лет показатель АА увеличился на 6,3%. Показатели АА оставались выше у мужчин. У выходцев из Латинской Америки, Азии и коренных американцев частота АА увеличилась, в то время как частота среди белых и черных снизилась.

Функция червеобразного отростка до настоящего времени полностью не известна, несмотря на то, что его вариантную и клиническую анатомию изучают на протяжении долгого времени. Сейчас можно сделать вывод, что аппендикс имеет важное значение и выполняет ряд функций.(Бугакова А.О., Малюков Н.А., Гулова Н.В. 2018)

Наличие большого количества теорий, предполагающих причины возникновения заболевания, свидетельствует о том, что окончательно причины не ясны. Механическая теория считает, что основной причиной развития острого аппендицита является активация кишечной флоры червеобразного отростка на фоне механической обтурации его просвета. Обтурацию просвета отростка вызывают каловые камни (35% наблюдений), гиперплазия лимфоидных фолликулов. Копролиты, часто вызывающие обтурацию просвета, - причина почти 100% случаев эмпиемы червеобразного отростка, гангренозного и гангренозно-перфоративного аппендицита. К обтурации просвета аппендикса могут привести также некоторые внешние факторы, такие как перегиб отростка рубцовыми сращениями вследствие различных хронических заболеваний органов брюшной полости (колит, холецистит, энтерит, аднексит, перитифлит, спаечная болезнь брюшной полости и т.д.). Гельминты, проглоченные инородные тела (виноградные косточки, рыбьи, птичьи и прочие мелкие кости, шелуха подсолнечных семечек, даже зубные коронки и другие мелкие твердые предметы) - могут считаться казуистическими причинами обтурации червеобразного отростка. Обтурация просвета ведёт к скоплению слизи в просвете отростка и чрезмерному развитию микроорганизмов, что вызывает воспаление слизистой оболочки и подлежащих слоёв, тромбозу сосудов, некрозу стенки червеобразного отростка. Нарастающее внутрипросветное давление в течение нескольких часов приводит к сдавлению внутриорганных вен, нарушению венозного и лимфатического оттока, отеку стенки органа и пропитыванию транссудата в его просвет с дальнейшим увеличением внутрипросветного давления, что приводит к острому воспалению и некрозу. В процесс довольно быстро вовлекается висцеральная брюшина, в правой подвздошной области появляется выпот и его инфицирование за счет транслокации инфекции. (Алекберзаде А.В., Липницкий Е.М. 2017).

Распространенный гнойный перитонит встречается у 1% больных, однако при перфоративном аппендиците он наблюдается у 8-10% больных. Перитонит является основной причиной летальности при остром аппендиците.

Авторы (Гисак Станислав Николаевич, Склярова Е.А и др.2018) исследования провели у 118 детей в возрасте от 2 лет 3 мес до 15 лет (66 (55,5%) мальчиков и 52 (44,4%) девочки), которые лечились в детской хирургической клинике по поводу острого гангренозно-перфоративного аппендицита, гнойного перитонита в период с 2010 по 2015 г. Среди причин поздней диагностики острого аппендицита установлены: атипичное расположение червеобразного отростка с атипичным течением болезни у 47(38,9%) детей и позднее обращение ребенка к врачу по поводу абдоминального синдрома у 71(61,1%) пациента, в числе причин поздней обращаемости территориальная удаленность места жительства заболевшего от лечебных учреждений II-III уровня у 12(10,1%) больных и у 20(16,9 %) пациентов социальное неблагополучие семей. В другой группе больных (25(21,2%)) причиной поздней диагностики острого аппендицита было его атипичные начало и течение, обусловленное дисбиозом кишечника и изменениями патоморфоза болезни.

Для исследования распространенности гнойного процесса и моторной функции кишечника при аппендикулярном перитоните используют различные методы. Исследования, при которых требуется введение инородных тел (инструменты, контрастные и радиоактивные вещества), приемлемы лишь в дооперационном периоде по показаниям, но их нельзя использовать в ближайшие часы и дни после операции, так как они сами могут стать причиной серьезных осложнений. Применяемые для объективной оценки активности кишечника фоноэн-терография и электроэнтерография наряду с регистрацией перистальтических шумов кишечника, регистрируют так же сердечные тоны и легочные хрипы, что приводит к затруднению диагностики. Все это доказывает, что проблема диагностики формы аппендикулярного перитонита, а также степени выраженности пареза кишечника в дооперационном периоде остается актуальной.

Юсупов Ш.А. (2009) С целью изучения возможностей ультразвуковой сонографии (УЗС) при разлитом гнойном аппендикулярном перитоните (РГАП), осложненном параличом кишечника (ПК) у детей, для объективной оценки двигательной активности кишечника, степени распространенности патологического процесса в брюшной полости и при динамическом контроле эффективности лечения обследовано 93 больных в возрасте от 2 до 15 лет с аппендикулярным перитонитом. Больные разделены на 2 группы: I группа сравнения 45 больных сс аппендикулярным перитонитом, осложненным парезом кишечника I'II стадии. Во II вошли 48 детей с РГАП, осложненным ПК (основная группа). Оценивали следующие эхографические показатели: наличие жидкости в брюшной полости и ее локализация; наличие перистальтики кишечника; диаметр и толщина кишечника; скопление жидкости и воздуха в просвете кишечника; характер продвижения химуса по кишке. При сравнении дооперационных показателей УЗС с результатами ин-

траоперационной ревизии брюшной полости выявлено, что в 91,2% случаев эхографические данные совпадали с интраоперационными. УЗС в послеоперационном периоде позволяет обнаружить не только положительную клиническую картину, но и способствовать раннему распознаванию послеоперационных внутрибрюшных осложнений (абсцессы брюшной полости, спаечные осложнения). применение УЗС при РГАП, осложненном ПК, у детей в дооперационном периоде позволяет не только установить степень распространенности перитонита, но и определить выраженность нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника.

Внедрение современных методов диагностики и оперативного лечения добились снижение уровня смертности отданной патологии почти до нуля. Однако доля осложнений в общей статистике заболевания остается пока еще весьма высокой, что должно стимулировать к разработке новых, ускоренных способов диагностики, таких как термография, а так же правильно назначать дополнительную лабораторную диагностику. Но если осложнения инфекционного характера неизбежно развились, то они требуют незамедлительного лечения с правильно подобранной тактикой антибактериальной терапии. Особенно актуально в свете нарастающей антибиотикорезистентностью у бактерий, применять комплексную терапию с включением поливалентных бактериофагов. А применение антисептиков поможет не допустить гнойных осложнений в операционной ране.

Термографию проводят с целью диагностики различных заболеваний, в том числе и хирургических. Кроме того, показатели термографии могут быть использованы для определения индивидуальной реакции больного на применение различных физиотерапевтических факторов и для подбора параметров лечения в зависимости от возраста и тяжести его состояния. Преимуществами термографии, особенно в детской практике,являются простота, доступность, высокая информативность, неинвазивность, количественная характеристика получаемых данных. При аппендикулярном перитоните под влиянием дециметровых волн в правой подвздошной области произошло повышение абсолютных значений температуры на 0,7 [0,3-1,1]°С и в левой 0,4 [0,2-0,6] °С. Следовательно, полученные результаты повышениятемпературы передней брюшной стенки у детей при применении ДМВ-терапии неосложненном деструктивном аппендиците в послеоперационном периоде соответствуют данным литературы и не превышают 1,4 °С. Таким образом, применяемые мощности ДМВ-терапии у детей в данном случае вызывают ожидаемую кожно-температурную реакцию и являются безопасными, а термография может быть использована для оценки локальногоэффекта при воздействии дециметровых волн. [Соловьева Е.Р., Карасева О.В., Васильева М.Ф.,Петричук С.В. 2019].

Авторы Fallon SC, Kim ME, Hallmark CA идр. (2015) представляют работу о сопоставления хирургического и патологического диагнозов при детском аппендиците. Выявлены пациенты с острым аппендицитом с июля 2011 г. по июль 2012 г. Диагностика включала простой (нормальный, острый и гнойный) и сложный (гангренозный и прободной). Ученые оценили меж экспертную надежность между патологическим и оперативным диагнозами в пяти категориях аппендицита. Клинические исходы глубокой и поверхностной инфекции области хирургического вмешательства оценивали в соответствии с патологическим и хирургическим диагнозом. За исследуемый период было выявлено 1166 пациентов с острым аппендицитом. Хирург и патолог согласовали конкретный диагноз (острый, гнойный, гангренозный, перфорированный, нормальный) у 48% пациентов (каппа 0,289, 95% ДИ 0,259-0,324, p = 0,001). Согласие относительно серьезности заболевания (простое или сложное) улучшилось до 82%. Оперативный диагноз более точно предсказывает инфекционные осложнения, чем патологический. = 0,001). Согласие относительно серьезности заболевания (простое или сложное) улучшилось до 82%. Оперативный диагноз более точно предсказывает инфекционные осложнения, чем патологический. Аппендицит часто называют наиболее частым показанием к абдоминальной операции у детей. Таким образом, дети с аппендицитом обычно лечатся в соответствии с протоколами ведения конкретного учреждения в центрах с большим объемом операций. Эти протоколы обычно разделяют ведение пациентов на две группы лечения. Пациенты с простым неперфорированным аппендицитом получают восстановительную помощь и выписываются в течение дня, тогда как пациенты с перфорированным сложным аппендицитом часто проходят более длительные госпитальные курсы с внутривенной антибактериальной терапией.

Аппендицит часто называют наиболее частым показанием к абдоминальной операции у детей. Таким образом, дети с аппендицитом обычно лечатся в соответствии с протоколами ведения конкретного учреждения в центрах с большим объемом операций. Эти протоколы обычно разделяют ведение пациентов на две группы лечения. Пациенты с простым неперфорированным аппендицитом получают восстановительную помощь и выписываются в течение дня, тогда как пациенты с перфорированным сложным аппендицитом часто проходят более длительные госпитальные курсы с внутривенной антибактериальной терапией. Острый аппендицит является заболеванием, требующим экстренной хирургической помощи. По данным литературы, несмотря на определенныедостижения в диагностике и лечении аппендицита, связанные с внедрением новых технологий, количество послеоперационных осложнений остается достаточно высоким, в пределах 5-9%. Послеоперационная летальность при остром аппендиците на протяжении многих лет остается стабильной на уровне 0,2-0,8%, а при осложненных формах заболевания летальность достигает 4,3-5,8% [ Рягузов И.А. 2006; ]

В последние годы появились сообщения об использовании лапароскопической аппендэктомии при остром аппендиците, осложненном перитонитом. Продолжается дальнейшая разработка и внедрение видеолапароскопической технологии, оценка результатов и эффективности ее использования в диагностике и лечении острого осложненного аппендицита.

Белорусские авторы (Аверин В.И., Севковский И.А., Свирский А.А. и др) делятся опытом проведения хирургических вмешательств при аппикулярномперитоните у детей. Был проведен сравнительный анализ результатов лечения аппендикулярного перитонита у детей с применением миниинвазивных и традиционных методов, который выявил отсутствие до-

стоверной разницы по срокам пребывания пациентов в ОИТР и хирургическом стационаре. Однако отсутствие ранних послеоперационных осложнений, меньшие потребности пациентов в обезболивающих препаратах, более быстрое восстановление перистальтики кишечника и косметический эффект делают лапароскопические операции у детей при аппендикулярном перитоните предпочтительными. Полученные данные позволяют рекомендовать лапароскопию к более широкому применению в детских хирургических стационарах.

Интересную новую методику лечения аппендиэктомии представляет группа ученых (ShalabyRafik, AkleMabrouk 2020) Однопортовая лапароскопическая аппендэктомия в перчатке - это новая лапароскопическая техника с одним разрезом (SILT), которая чрезвычайно дешевле, чем другие коммерческие устройства. Это исследование было направлено на сравнение традиционной лапароскопической аппендэктомии (CLA) и однопортовой лапароскопической аппендэктомии в перчатке (GSPLAP) у подростков, выполняемых под спинальной анестезией (SA ).

Авторы из СПб (Ярцева Е.А. и др. 2014) рассматривают современные возможности применения эндовидеохирургии в лечении различных форм перитонита. Длительное время перитонит считался абсолютным противопоказанием к использованию эндовидеохирургии. Однако последние десятилетия ознаменовались прогрессом эндовидеохирургии. Рядом научных исследований доказана возможность выполнения лапароскопических операций при заболеваниях, которые чаще всего являются причиной перитонита: острый аппендицит, острый холецистит, деструктивный панкреатит и перфоративные гастродуоденальные язвы Проанализированы основные показания и противопоказания к использованию эндовидеохирургических вмешательств в условиях перитонита. Изучены современные методики санации брюшной полости эндовидеохирургическим способом, а также описано применение эндовидеохирургии в условиях интраабдоминальной гипертензии. Лечение перитонита является одной из наиболее сложных задач, которые стоят перед хирургией. Особенно остро это ощущается при лечении распространенных форм перитонита. Проблема заключается либо в невозможности одномоментной санации гнойно-воспалительного очага в брюшной полости, либо в несвоевременной диагностике развившихся осложнений. Кроме этого, неблагоприятное влияние на результаты лечения оказывает неуклонный рост антибиотикорезистентности возбудителей, а также позднее поступление больных в стационар. В клинической практике общепризнанными задачами в лечении перитонита являются: устранение источника перитонита; интраоперационная санация и рациональное дренирование брюшной полости; создание условий для пролонгированной санации брюшной полости в послеоперационном периоде; дренирование кишечника, находящегося в состоянии пареза; подавление патогенной микрофлоры и дезинтоксикация. Наиболее адекватно эти задачи решаются из срединного доступа, что и является общепринятым при распространенном перитоните. Вместе с тем, ла-паротомия, являясь достаточно травматичным вмешательством, способна усугублять стрессовые нарушения, потери белка и электролитов, подавлять механизмы иммунной защиты в послеоперационном периоде, вызывать ряд тяжелых осложнений. В последние годы появились определенные перспективы совершенствования подходов к лечению перитонита. К ним прежде всего относится внедрение эндовидеохирургических методов санации брюшной полости [Малков И. С., Салахов Е. К. 2015].

Учеными и практикующими хирургами Узбекистана также успешно используются видеолапароскопические технологии при лечении аппендикулярного перитонита у детей. Самаркандские авторы ( Шамсиев А.М. и др 2020) представляют статью о применении видеолапароскопии в неотложной хирургии. Их данные позволяют улучшить диагностику и результаты хирургического лечения с применением видеолапароскопии при наиболее распространенных неотложных хирургических заболеваниях брюшной полости у детей. С начала 2018 г. в отделении экстренной и гнойной хирургии 2-й клиники СамМИ было пролечено173 детей с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости. Из них с острым аппендицитом было 127 детей, с острой кишечной непроходимостью - 51 ребёнок. Из общего числа больных видеолапароскопические операции применили у 44 детей, оперированных в экстренном порядке. Из них лапароскопическая аппендэктомия была проведена 21 больному, 3 - по поводу аппендикулярного перитонита.

Группа авторов из Ташкента делится опытом проведения хирургического лечения аппендицита (Акилов Х.А., Урманов Н.Т., Примов Ф.Ш.2019) Современная диагностика острого аппендицита у детей должна включать УЗИ брюшной полости при поступлении в специализированный стационар, при необходимости - в режиме УЗ-мониторинга в период клинического динамического наблюдения за ребенком. Хирургическое лечение показано только по поводу деструктивного аппендицита. Методом выбора хирургического лечения является лапароскопическая операция, в том числе при деструктивном аппендиците, осложненном аппендикулярным перитонитом. Операции при остром аппендиците составляют 75% всех экстренных оперативных вмешательств.

Долимов К.С. и др (2019) Обследовано 3567 больных с острым аппендицитом. Из них у 38 диагностирован аппендикулярный инфильтрат (1,1%). Преимущественно, это осложнение встречалось у больных старше 50 лет. Проведённый анализ свидетельствует, что главной причиной образования аппендикулярного инфильтрата является длительность развития воспалительного процесса в червеобразном отростке и соответственно с этим поздняя обращаемость в хирургический стационар. Иногда диагностика сложна, особенно при атипичном расположении червеобразного отростка, что нередко распознаётся во время операции, при котором целесообразно прекратить операцию и завершить операцию дренированием илеоцекальной ямки ниппельным дренажом для введения антибиотиков.

В практике детских хирургов лапароскопическая аппендэктомия в настоящее время стало "золотым стандартом" в лечении неосложненного аппендицита. В то же время отношение к лапароскопическому пособию при перитоните неоднозначно. Белорусские авторы (Питкевич А. Э., и др 2019) представляют статью изучения результатов лечения детей с аппендикулярным перитонитом, оперированных с использо-

ванием эндовидеохирургической технологии, на лечении находилось 38 пациентов, оперированных лапароскопически. Оперативные вмешательства проводили под эндотрахеальным наркозом с использованием миорелаксантов.Лапароскопическая операция приаппендикулярном перитоните может быть успешно использована у большинства пациентов, вне зависимости от возраста, времени заболевания и распространенности перитонита. Течение послеоперационного периода, снижение числа послеоперационных осложнений свидетельствует в пользу современных малоинвазивных технологий.

Ивахов Г.Б. и др. (2020) Операции по поводу аппендикулярного перитонита составляют значительную часть в структуре хирургических вмешательств, выполняемых при осложненной абдоминальной инфекции. Применение лапаротомных доступов в этих ситуациях сопровождается высокой частотой развития послеоперационных осложнений и длительной нетрудоспособностью. Роль лапароскопической аппендэктомии (ЛАЭ) при аппендикулярном перитоните, особенно в случаях его распространенных форм, в современных международных руководствах практически не освещена ввиду отсутствия доказательных данных. Настоящее исследование предпринято с целью оценки результатов лапароскопического лечения больных с распространенным аппендикулярным перитонитом. Диагностическая лапароскопия проведена 267 пациентам с распространенным аппендикулярным перитонитом. Лапароскопическая аппендэктомия, хирургическая обработка раны и дренирование брюшной полости выполнены 231 (85,2%) пациенту. Автор констатирует, что лапароскопические вмешательства при распространенном аппендикулярном перитоните осуществимы, эффективны и снижают послеоперационную заболеваемость.

Таким образом, выбор способа лечения различных форм перитонита должен основываться на оценке факторов риска, непосредственно влияющих на исход заболевания, а именно: наличие абдоминального сепсиса; степень интраабдоминальной гипертензии; источник перитонита; характер экссудата и фибринозных наложений на брюшине; а также степень выраженности пареза кишечника.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Аверин В.И., Севковский И.А., Свирский А.А. Аппендикулярный перитонит: лапароскопия или лапаротомия?// Актуальные вопросы гнойно-септической хирургии. Сб.статей. -2019.-С.201-204
2. Байжаркинова А.Б., Айбасов Н.Б., Орынбаева Э.А., Курмангалиев К.Б., Гумаров Б.Ж., Тайшибаев К.Р. Хирургические аспекты при аппендикулярном инфильтрате//Медицинский журнал Западного Казахстана. 2009. № 4 (24). С. 87-90.
3. Гаврилюк В. П., Конопля А. И., Караулов А. В., Донская Е. В. Взаимосвязь изменений лабораторных показателей и клинической картины у детей с аппендикулярным перитонитом // ВНМТ. 2012. №3.
4. Городничев К. И. Методы диагностики и подходы к лечению послеоперационных осложнений острого аппендицита// Молодежная наука как фактор и ресурс опережающего развития-2019.-С. 58-64
5. Долимов К.С. и др. Особенности лечебной тактики при аппендикулярном перитоните // Тиббиётянги кун.-№4 (28) 2019.-С.430
6. Захаров Д. В. Использование лапароскопической аппендэктомии при лечении острого деструктивного аппендицита, осложненного перитонитом, периаппендикулярным инфильтратом или абсцессом // Эндоскопическая хирургия. 2011. № 2. С. 3-8.
7. Ибрагимов Ж.Х., Акилов Х.А., Тошбоев Ш.О., Тургунов Б.А. Пути профилактики спаечной кишечной непроходимости у детей, оперированных с перитонитом//Научная дискуссия: вопросы медицины. 2016. № 11 (41). С. 64-67.
8. Ивахов Г.Б., Сажин А.В., Ермаков И.В. и др. Лапароскопическая хирургия распространенного аппендикулярного перитонита //Хирургия (Моск). 2020; (5): 20-26.
9. Карасева О.В., Брянцева А.В. Дифференцированный подход к лечению аппендикулярного перитонита у детей//Медицинский алфавит.-2014.-№5.-С.51-55.
10. Кондратенко П.Г. Рациональная стартовая антибактериальная терапия в комплексном лечении больных с распространенным гнойным перитонитом /Кондратенко П.Г., Натрус Л.В., Койчев Е.А. // Украинский журнал хирургии. 2014. -№1(24). - С. 50 - 55.
11. Матусевич Е.А. Метаболическая коррекция Т-клеточного иммунитета и эндогенной интоксикации при распространенном гнойном перитоните // Новости хирургии. 2015. №1.
12. Питкевич А.Э. и др. Лапароскопия в лечении аппендикулярного перитонита у детей// Детская хирургия, 2020 -№1.-С.66-69
13. Разин М.П., Лапшин В.И., Скобелев, В.А. Новые возможности лечения аппендикулярного перитонита в детской практике// Вятский медицинский вестник, № 2, 2015.-С.97-98
14. Турсунов К.Т., Ормантаев А. К., Рузиддинов Д. Б. и др. Диагностика и лечение острого аппендицита и аппендикулярного перитонита у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2014. №2.
15. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Махмудов З.М., Юсупов Ш.А. Видеолапароскопические технологии в неотложной хирургии детского возраста//Детская хирургия.-2020.-№1.-С.93-95
16. Юсупов Ш.А., Шамсиев А.М., Атакулов Ж.О., Джалолов Д.А. Оценка интенсивности синдрома эндогенной интоксикации у детей с распространенным аппендикулярным перитонитом // Медицинский альманах. 2019. №5-6 (61).
17. Agrawal V, Acharya H, Chanchlani R, Sharma D. Early laparoscopic management of appendicular mass in children: Still a taboo, or time for a change in surgical philosophy?//J Minim Access Surg. 2016 Apr-Jun;12(2):98-101
18. Boueil A, Gu?gan H, Colot J, D'Ortenzio E, Guerrier G. Peritoneal fluid culture and antibiotic treatment in patients with perforated appendicitis in a Pacific Island.//Asian J Surg. 2015 Oct;38(:242-6
19. Emil S., Gaied F., Lo A., et al. Gangrenous appendicitis in children: a prospective evaluation of definition, bacteriology, histopathology, and outcomes//J Surg Res, 177 (1) (2012), pp. 123-126
20. Mariage M, Sabbagh C, Yzet T, Dupont H Distinguishing fecal appendicular peritonitis from purulent appendicular peritonitis.//Am J Emerg Med. 2018 Dec;36(12):2232-2235
21. Nazir A, Farooqi SA, Chaudhary NA, Bhatti HW, Waqar M, Sadiq A. Comparison of Open Appendectomy and Laparoscopic Appendectomy in Perforated Appendicitis.//Cureus. 2019 Jul 9;11(7):e5105
22. O'Connell EP, White A, Cromwell P, Non-operative treatment of appendicitis: public perception and decision-making.//Ir J Med Sci. 2018 Nov;187(4):1029-1038
23. Park JY, Moon SY, Son JS, Lee MS, Jung MH. Unusual primary peritonitis due to Streptococcus pyogenes in a young healthy woman.//J Korean Med Sci. 2012 May;27(5):553-5
24. Shalaby Rafik, Akle Mabrouk, Hamed Ashraf,et al. Modified glove single-port laparoscopic appendectomy versus conventional laparoscopic appendectomy in adolescent age under spinal anesthesia//Journal of Pediatric Endoscopic Surgery.-2020.-volume 2, pages153-161(2020)
25. Xiao Y, Shi G, Zhang J et al (2015) Surgical site infection after laparoscopic and open appendectomy: a multicenter large consecutive cohort study.// Surg Endosc.-2015.- 29(6):1384-1393.


Поступила 09.09.2020

UDC 614.253.5:005.963.5

# FEATURES OF THE PROCESSES OF REFORMING POSTGRADUATE TRAINING OF SECONDARY MEDICAL STAFF

*Usmanbekova G.K., Rizaev J.A., Ramanova D.Yu.,*

Tashkent State dental Institute, Samarkand State Medical Institute, Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***The article considers modern directions of transition to the system of continuous medical and pharmaceutical education, the features and problems of teaching secondary medical staff of medical institutions, the increasing role of postgraduate education that promotes professional and personal socialization. High-quality postgraduate education with the use of modern training technologies provides medical institutions with qualified nursing specialists who are ready to provide a wide range of medical services to the population.***

***Key words: postgraduate training of nurses, modern information and communication method of training, independent work of listeners, creative approach, activation to the motivation of training.***

# ЎРТА ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИНГ ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТИДАН КЕЙИНГИ ТАЪЛИМИНИ ИСЛОҲ ҚИЛИШ ЖАРАЁНЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Усманбекова Г.К., Ризаев Ж.А., Раманова Д.Ю.,*

Тошкент давлат стоматология институти, Самарқанд давлат тиббиёт институти, Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме***

***Мақолада узлуксиз тиббий ва фармацевтика таълими тизимига ўтишнинг ҳозирги тенденциялари, тиббий муассасаларнинг ўрта тиббиёт ходимларини ўқитишнинг хусусиятлари ва муаммолари, касбий ва шахсий ижтимоийлашувни ривожлантиришда дипломдан кейинги таълимнинг роли ортиб бораётганлиги муҳокама қилинади. Замонавий таълим технологияларидан фойдаланган ҳолда юқори сифатли олий ўқув юртидан кейинги таълим тиббиёт муассасаларини аҳолига кенг кўламли тиббий хизмат кўрсатишга тайёр малакали ҳамшираликмутахассислари билан таъминлайди.***

***Калит сўзлар: ҳамшираларнинг олий ўқув юртидан кейинги таълими, ўқитишнинг замонавий ахборот-коммуникация усули, тингловчиларнинг мустақил иши, ижодий ёндашув, ўқитиш мотивациясини фаоллаштириш.***

# ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ РЕФОРМИРОВАНИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБУЧЕНИЯ СРЕДНЕГО МЕДПЕРСОНАЛА

*Усманбекова Г.К., Ризаев Ж.А., Раманова Д.Ю.,*

Ташкентский государственный стоматологический институт, Самаркандский государственный медицинский институт, Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

***В статье рассматриваются современные направления перехода к системе непрерывного медицинского и фармацевтического образования, особенности и проблемы обучения среднего медперсонала медицинского учреждения, о возрастающей роли последипломного образования, содействующей профессиональной и личной социализации. Качественное последипломное образование с применением современных технологий обучения обеспечивает медицинские учреждения квалифицированными специалистами сестринского дела, готовыми к оказанию широкого спектра медицинских услуг населению.***

***Ключевые слова: последипломное обучение медсестёр, современный информационно-коммуникативный метод обучения, самостоятельная работа слушателей, творческий подход, активация к мотивации обучения.***

## Relevance

At the stage of health care reform in the Republic of Uzbekistan, it is important and relevant to modernize the system of medical education at the pre-and post-diploma level. Effective development of the healthcare system depends largely on the professional level and quality of training of specialists. In order to improve the quality of secondary medical education, reforms are being carried out, innovations are being implemented, and new technologies are being introduced [8]. All spheres of public life require constant professional and personal improvement from a person, especially the institute of health. The modernization of the health care system makes serious adjustments to the work of all departments of medical institutions. The institute of nurses does not remain aloof - with the increase in the role of secondary medical personnel in the diagnostic and treatment process, the requirements imposed on them also increase [1].

In postgraduate medical education, there is a long tradition of specialized examinations that lead to the award of college membership or board certification. In the future, assessment will play an important role in postgraduate education, but it will be very different from the formal written, oral and clinical examinations that were typical for postgraduate education in the past [7].

Since the need to reform medical education has been discussed for quite a long time, it should be noted that for more than half a century in our country, a system of training medical personnel was formed, which included professional education at various levels and then its improvement throughout professional life. For a long time,

the fact of successful completion of training in the relevant programs of a medical professional educational institution automatically gave the specialist the right to work in the positions of medical workers. Traditionally, pre-graduate education was distinguished - training in organizations of secondary and higher professional education and postgraduate education, which was divided into levels and types. At the same time, the legal framework for specific types of training has been constantly changing. The same system applied to medical workers with secondary special education, with the exception of postgraduate forms of training. However, for this category of employees, the legal framework in terms of training procedures has not been updated for many years [10].

It has long been known that the activity of medical personnel, including nurses, dental technicians, and medical laboratory assistants, is one of the key factors affecting the quality of medical care and its results [11]. Currently, Uzbekistan has created a multi-level system of nursing education, which includes basic, "main" training, advanced training and higher nursing education, but the issues of postgraduate continuing education of nurses are still relevant.

The solution of most of the problems facing the health care system of the Republic of Uzbekistan largely depends on the qualification of medical personnel, continuing education of health professionals in the credit-modular system using the most effective forms of training [4].

The shortage of medical workers leads to the fact that they cannot leave their workplace for a period of 1-4 months for training in programs of additional professional education, it is more rational to use distance educational technologies for continuing work. This actually adds up to a system of continuing medical education. Continuing medical education (CME) is a system of education that provides continuous improvement of professional knowledge and skills throughout life, as well as continuous professional development and expansion of professional competencies [12].

Training of nurses in the conditions of a medical and preventive institution has its own characteristics:

1. Recognizes itself as an independent, self-governing person;

2. Accumulates an increasing stock of life, professional, social experience, which becomes an important source of training for herself and her colleagues;

3. Its readiness to learn (motivation) is determined by its desire to solve its vital problems and achieve a specific goal through educational activities;

4. It strives for the immediate implementation of the acquired knowledge, skills, skills and qualities;

5. Its educational activity is largely determined by temporary, spatial, professional, household, and social conditions [9].

A listener of the course (a nurse) in one way or another combines educational activities with participation in paid work.

In the process of postgraduate training of secondary health workers, the following problems were identified:

— Lack of differentiation by initial knowledge, i.e. levels of training;

— Lack of need and motivation for further education after 5-10 years of work as a result of the lack of daily planning of their activities, leading to early «professional burnout»;

— Interest in obtaining a document of completion of training, rather than in obtaining new knowledge;

— Poor theoretical and practical skills in the organization and management of the "nursing process";

— Lack of thinking when making a "nursing diagnosis" and replacing it with a "medical diagnosis";

— Lack of material and technical resources (lack of offices, computers), resulting in workon the old principle of "assistant doctor", instead of " doctor's partner";

— Professional development 1 time in 5 years;

— Unwillingness to delve into the essence of a given topic, therefore, the correct and competent performance and presentation of independent work of the listener;

— Irresponsible and negligent attitude to the issues of postgraduate education of customers on the part of medical institutions that are directly responsible for the training of their employees.

As a result, the effectiveness and efficiency of the entire health care system depends on the activities of average medical workers.

Continuing medical education is an additional professional education that is carried out through the implementation of advanced training and retraining programs [2]. Nurses need to take part in continuous professional education to upgrade their knowledge and improve their professional skills. Internationally, all professionals have recognized the phenomenon of CME as a primary method to increase basic professional education regularly. Process of globalization, technological progress, and consumerism and climate changes have caused the health care environment to ensure practice and services are contemporary. As nurses are the largest group of health care professionals globally, therefore nurses are mandatory to participate in CME to develop skills and competencies, and remain modern in their practice [3].

In the current situation, the education of certified nurses with practical experience in medical institutions is a systematic, lifelong process. To date, the organization and management of high-quality nursing process requires continuous professional development of nurses using various forms and methods of training and activation of motivation for self-development and self-improvement [9].

In the present societal situation in the Republic, in contradiction of the background of globalization and democratization of society, the formation of an open market economy and the information technologies development of all ranges of society, the sphere of higher professional education is suffering substantial changes intended at modernizing and educating the quality of health education. At the same time, the main task of modern medical education is to guarantee the multi-purpose growth of learners and their original abilities, the development of personal self-actualization abilities and, therefore, the training of highly cultured personalities and extremely qualified specialists qualified of professional growth and mobility. Continuing medical education will support the medical labors in this. CME in modern conditions is used all above the world, it is compulsory to pay steadfast consideration to the importance of adjusting the medical service and the necessity for ongoing training of specialists in order to ensure highest quality medical care to the population. The quality of medical care to the population of the republic straightly depends on the degree of training of medical workers, the level of their skills of contemporary ways of diagnosis and treatment of sicknesses, the potential opportunity to apply the newest achievements of medical science in practice,

as well as warranting a preventive orientation of patient managing. Ensuring high quality of medical care, a healthcare provider should continuously increase, retain their level of knowledge and skills, and keep up to date with the latest developments of medical science [13].

In the context of continuous development and improvement of Information and communications technology tools, pedagogical education should not only provide students with a system of knowledge, but also teach them effective ways to search for, transform and apply knowledge in practice in their activities. Professional abilities to search, transform and apply knowledge in practice become key in the field of postgraduate self-education, self-training and professional development [14].

In connection with health care reform and the system of advanced training of medical workers signed the Decree of the President of the Republic of Uzbekistan № 4310 dated May 6, 2019 "On measures for further development of the system of medical and pharmaceutical education and science" [5].

The main directions of this Decree are the powers and obligations assigned to the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan:

- decentralizing the system of retraining and advanced training of medical and pharmaceutical personnel, ensuring their full coverage of continuing professional education;

- providing unified organizational and educational guidance for the process of retraining and advanced training of medical and pharmaceutical personnel in the system of continuing professional education;

- introduction of a system of continuing professional education for medical and pharmaceutical personnel starting from the 2019/2020 academic year, based on a credit-modular training system and providing for annual professional development on the basis of problem-oriented modular training programs, seminars, conferences, webinars, master classes, simulation training and other training courses;

- granting the following institutions, accredited in accordance with the established procedure, the right to train medical and pharmaceutical personnel on the basis of a system of continuing professional education:

Medical and pharmaceutical higher educational institutions, including non-governmental ones;

The decree of the President of the Republic of Uzbekistan dated April 7, 2020 №-4666 "On measures to introduce a completely new system of training and continuous professional development of personnel in the medical and sanitary sphere" defines the amount of credits to be collected for continuing professional medical education:

Medical and pharmaceutical personnel with secondary special education must obtain 140 credits within 5 years, i.e. at least 28 credits per year. The 140 credits are obtained by personnel of state medical institutions through training in relevant state medical educational institutions and organizations at the expense of the State budget of the Republic of Uzbekistan, personnel of non - state medical organizations-on apaid basis, by participating in seminars, conferences, webinars, master classes, simulation training and other training courses. It should be noted that today the EU countries have common requirements for the process of professional development of doctors [6, 15].

This method of training becomes productive both for the teacher and for students of advanced training courses, which is expressed in the following:

1. Raising the cognitive level above the basic level;

2. Mastering the creative approach to the information received or in the process of searching for the necessary information;

3. Improvement and development of speech skills, which is especially necessary for GP nurses in educational work with the population;

4. Raising the cultural level.

The results of this method of training are also an indicator of the competence of the teacher, not only as a carrier of information, as it was earlier, but also as a psychologist, a creative researcher, in demand, keeping up with modern requirements. The quality assessment is determined by the results of the survey after the end of the course.

## LIST OF REFERENCES


1. Blokhina M.V. Training of nurses in the workplace: development prospects, advantages, management capabilities / M. V. Blokhina / / Chief Nurse. - 2005. - No. 7. - S. 107-111.
2. Chesnokova I.V. The structure and basic principles of continuing medical education at the present stage // Development of education. - 2019. - No. 1 (3). - S. 58-60.
3. Chong K., Francis S., Cooper, and Abdullah K.L. Current Continuing Professional Education Practice among Malaysian Nurses // Nursing Research and Practice 2014.
4. Decree of the President of the Republic of Uzbekistan dated December 18, 2009 №-319 "On improving the system of advanced training and retraining of medical workers." P. 19.
5. Decree of the President of the Republic of Uzbekistan dated May 6, 2019 №-4310 "On measures for the further development of the system of medical and pharmaceutical education and science." P. 29.
6. Decree of the President of the Republic of Uzbekistan dated April 7, 2020 №-4666 "On measures to introduce a completely new system of training and continuous professional development of personnel in the health sector." P. 13.
7. Harden R. M. Trends and the future of postgraduate medical education. Emerg Med J. 2006 Oct; 23(10): 798-802.
8. Egorova I.A., Shevchenko S.B., Kulichenko V.P., Kazakov V.F., Turzin PS. Innovative educational technologies in the continuing medical education of doctors. Medical education and professional development. 2013; (2-3): 154-5.
9. Khabieva T.Kh., Shokabaev B.A., Seitkuzhanova A.G., Lebaeva G.K. Problems of continuous postgraduate education of secondary medical workers and modern teaching technology: Bulletin No. 1- KazNMU, 2016- - P. 568-569
10. Kuznetsova OV et al. From certification to accreditation: the history of the development of domestic medical education and the prospects for the transition to the CME system // Medicine of extreme situations. - 2018. - T. 20. - No. 4. - S. 551-557.
11. Lifintseva A.A., Ligatyuk P.V. Continuing education of nurses in a university environment // Vashee obrazovanie v Rossii. 2011 - No. 5; S. 108-111.
12. Malov I.V. et al. Modern trends in continuous medical and pharmaceutical education // Siberian medical journal (Irkutsk). - 2017. - No. 2. - P. 53-55.
13. Musayev U.Yu. Scientific Basis of Organization and Prospects of Innovative Technologies of Interactive Education in Dentistry in Postgraduate Education // International Journal of Advanced Science and Technology, Vol. 29 No. 7 2020. P. 2176-2182
14. Nimatulaev M. M., Magomedov R. M. Use of modern information technologies in the system of continuous education / / Informatization of education 2012 no. 2. Pp. 30-36
15. Svistunov A.A., Ulumbekova G.E., Balkizov Z.Z. Continuing medical education to improve the quality of health care. Medical education and professional development. 2014; [1 (15)]: 21-31.


Entered 10.09.2020

УДК 616.155.194.8-053.2: 343.97

# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СКРЫТОГО ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА, ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ В ПОПУЛЯЦИИ НАРКОМАНОВ

*Усмонов Б.У., Мамасолиев Н.С.,*

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования - изучение показателей заболеваемости железодефицитных анемий, особенностей ее клинического течения и путей оптимизации профилактирования с учетом наркотизации населения и в условиях Ферганской долины Узбекистана.***

***Задачи исследования - Изучить показатели заболеваемости ЖДС и ЖДА по данным эпидемиологического исследования среди лиц, злоупотребляющих различными психоактивными веществами.***

***Материалы и методы исследования - При постановке диагноза ЖДС и ЖДА будет руководствоваться общепринятыми критериями. В процессе первого скрининга будут отобраны лица-наркоманы с подозрением на ЖДС и ЖДА (по опроснику).***

***Выводы - Мониторинг ЖДС и основных факторов риска с использованием эпидемиологического скрининга и их коррекция с применением разработанных нами технологий профилактики - потенциально способна предотвратить в 100% случаев преждевременного развития континуума от ЖДС у наркотизирующихся населения.***

***Ключевые слова: дефицит железа анимия, эпидемиология, факторы риска, распространенность, профилактика.***

# ГИЁҲВАНДЛАР ПОПУЛЯЦИЯСИДА ЯШИРИН ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ, ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯЛАРИ ВА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ ҲОЛАТЛАРИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ

*Усмонов Б.У., Мамасолиев Н.С.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқотнинг мақсади: Темир тақчиллиги камқонлиги билан касалланишнинг кўрсаткичларини, унинг клиник кечишининг ўзига хос жиҳатлари ва профилактикасини аҳолининг гиёҳвандлашишини ҳисобга олган ҳолда ва Фарғона водийси шароитларида оптималлаштириш йўлларини ўрганиш.***

***Текшириш масалалари: Турли психоактив моддаларни суиистеъмол қилувчи шахслар ўртасида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар маълумотлари бўйича ТТХ ва ТТК билан касалланиш кўрсаткичларини ўрганиш.***

***Текширув материаллари ва усуллари: ТТХ ва ТТК ташхисини қўйишда қабул қилинган умумий мезонларга амал қилинади. Биринчи скрининг жараёнида ТТХ ва ТТК га гумон қилинаётган гиёхванд шахслар танлаб олинади (сўровнома бўйича).***

***Хулоса: ТТҲ ва асосий хатар омилларини эпидемиологик скринингни қўллаган ҳолда мониторинг қилиш ва уларни биз томонимиздан ишлаб чиқилган профилактика технологияларидан фойдаланган ҳолда коррекция қилиш гиёҳвандлашаётган аҳолидаги ТТҲ дан бўлган континуумнинг барвақт ривожланишини 100% ҳолатларда бартараф этишга потенциал имкон беради.***

***Калит сўзлар: темир танқислиги камқонлиги, эпидемиологияси, хавф омиллари, тарқалиши, олдини олиш.***

# PREVALENCE OF LATENT IRON DEFICIENCY, IRON DEFICIENCY ANEMIAS AND IRON DEFICIENCY STATES IN THE DRUG ADDICT POPULATION

*Usmonov B.U., Mamasoliev N.S.,*

Andizan State Medical institute.

✓ ***Resume***

***Purpose of the study - The aim of the study was to study the indicators of the incidence of iron deficiency anemia, the features of its clinical course and ways to optimize prevention taking into account the drug addiction of the population and in the conditions of the Fergana Valley of Uzbekistan.***

***Objectives of the research - To study the incidence rates of IDA and IDA according to the data of an epidemiological study among people who abuse various psychoactive substances.***

***Materials and methods of research - When making a diagnosis of IDA and IDA, it will be guided by generally accepted criteria. During the first screening, drug addicts with suspected IDA and IDA (according to the questionnaire) will be selected.***

***Conclusions - Monitoring of IDF and the main risk factors using epidemiological screening and their correction using the prevention technologies developed by us is potentially able to prevent in 100% of cases the premature development of the IDD continuum in drug addicted populations.***

***Key words: iron deficiency animia, epidemiology, risk factors, prevalence, prevention.***

**Актуальность**

Железодефицитной анемией или железодефицитными состояниями страдают более половины женщины в развивающихся странах и большая доля детей младшего возраста [9]. По данным ВОЗ дефицит железа определяется приблизительно у каждого четвертого жителя планеты. В СНГ дефицит железа часто определяется у детей до 2-х лет (30%), беременных (до 60%) и у женщин детородного возраста. Поэтому, проблема профилактики и лечения ЖДС находится в центре внимания современной науки и практической медицины.

По утверждению крупных специалистов в области профилактической медицины [Каюмов У.К. и соавт., 2005; Оганов Р.Г. и соавт., 2004; Hu G. et al., 2004], в основе разработки и реализации любых профилактических программ по раннему выявлению и профилактике различных заболеваний лежит оценка истинной распространенности этих патологий и их связь с различными факторами риска и социально-демографическими характеристиками населения.

В этой связи, безусловно, представляет научный и практический интерес изучение эпидемиологических аспектов СДЖ, ЖДА и ЖДС среди различных группах населения с учетом конкретных современных региональных (эндемических) условий и разработки в дальнейшем на этой основе эффективной комплексной профилактической программы. Однако, подобных эпидемиологических работ в Узбекистане крайне недостаточно, а среди популяции наркотизирующихся населения - отсутствует.

Отметим, что в мире в настоящее время употребляют марихуану 142 млн. человек, амфетамины и синтетические наркотики 30,5 млн. человек, кокаин 13,4 млн. человек, героин и опиаты 8 млн. человек [7,10].

Далее, чаще всего сведения о распространенности ЖДС в литературе представлены по данным обращаемости больных к врачам, которые не отражают в полном объеме уровня эпидемиологической ситуации заболеваний. Популяционная трактовка ЖДС и ЖДА у наркоманов разнообразна и недостаточна. Среди исследователей-сторонников эпидемиологической точки зрения нет единомыслия.

Эти умозаключения получают свое подтверждение в обширной современной литературе, по которым мы пришли к следующим заключениям: 1) в современной популяции наркотизирующихся населения сложилась неблагоприятная эпидемиологическая ситуация в отношении ХНЗ и значимости наркомании в формировании терапевтического континуума; 2) в таких условиях углубленный эпидемиологический анализ популяции потребителей наркотиков и токсикоманических веществ в отношении ХНЗ и, в том числе ЖДС, совершенно необходим, поскольку такой подход позволит во-первых, оптимизировать диагностику этих заболеваний, во-вторых, разработать и провести конкретные мероприятия по профилактике ЖДС/ХНЗ среди наркотизирующихся населения с медицинским, социальным и экономическим эффектом; 3) на фоне наркотизации имеет место значительное своеобразие в "эпидемиологическом маршруте" и клиническом течении ЖДС; 4) дальнейшая популяционная разработка вопросов ЖДС послужит более эффективной профилактике и лечению железодефицитных состояний у популяции наркотизирующихся населения.

В связи с вышеизложенным была изучена распространенность, особенности клинического течения и профилактики ЖДС среди наркотизирующихся населения. Впервые нами получены новые данные по истинной распространенности СДЖ, ЖДА и ЖДС среди наркотизирующихся населения. Впервые выявлены особенности формирования эпидемиологических условий в отношении ЖДС у популяции наркоманов. Раскрыты новые механизмы развития ЖДС в связи с основными факторами риска на фоне наркотизации населения и разработана новый алгоритм-технология выявления ЖДС у наркотизирующихся популяции наркоманов.

Для эпидемиологического исследования была сформирована сплошная репрезентативная выборка мужчин и женщин 15-49 лет в количестве 589 человек. В определении объекта и дизайна исследования использованы критерии ВОЗ (2000), опыт работы Российского Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины и опыт проведения скрининга в Андижане.

Для определения ЖДС и факторов риска их развития применялось опросные, биохимические, инструментальные и общеклинические стандартизованные методы.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлена с применением стандартного пакета прикладных программ Microsoft EXCEL' 97. Использовался анализ Кокса в версии процедуры SAS PROC PHREG, что позволило вычислять β-коэффициенты ФР, стандартную ошибку - SEβ, $\chi^2$ Вальда и 95% ДИ.

В исследованиях последних лет показано, что клиническую значимость имеет не только ЖДА но и СДЖ. СДЖ вызывает значительных "малых" симптомов со стороны нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, приводя к увеличению риска развития гепатологического и терапевтического континуума [5]. Особое значение имеет место для популяции наркотизирующихся населения, у которых ХНЗ и МТОЗы характеризуются малосимптомным течением либо разнообразными клиническими маками [8].

Поэтому, в нашем исследовании проведено сравнительное изучение распространенности ЖДС среди наркотизирующихся населения г.Андижана.

Следует отметить, что для характеристики обмена железа у популяции наркоманов использовались следующие показатели: концентрация гемоглобина в крови, гематокрит, средняя концентрация гемоглобина, железо плазмы, сывороточный трансферрин и ферритина в крови. Отмеченные показатели, по литературным данным, являются наиболее диагностически значимыми и информативными для установления ЖДС [1,3].

По нашим данным, плазменные показатели обмена железа у наркотизирующихся населения мужчин и женщин существенно не различались. Однако, они отличаются со значительно меньшей выраженностью в уровнях по сравнению с таковыми у популяции ненаркотизирующихся, условно здорового населения [2,5].

По результатам нашего исследования, распространенность ЖДС у обследованной популяции наркоманов составляет 83,9%. ЖДА наблюдается с часто-

той 69,5%, СДЖ выявляется в уровне не более 14,6%, то есть на 69,3% или в 4,8 раза меньше по сравнению с частотой ЖДС. У обследованных женщин ЖДС выявлялось в 100% случаев. В группе обследованных мужчин частота ЖДС составляет 83,7%, из них 14,8% приходилось на скрытый дефицит железа и 69,5% - железодефицитным анемиям.

В целом, по нашим данным, распространенность железодефицитных состояний - ЖДА и скрытого дефицита железа - у наркотизирующихся населения характеризуется большей выраженностью по сравнению с подростками и взрослыми ненаркотизирующихся населениями.

Нами подтверждено, что в 81,6% случаев ЖДС на долю железодефицитной анемии, только в 18,4% случаев они обусловлены скрытыми дефицитами железа. Кроме того, полученные данные свидетельствуют о том, что по мере увеличения возраста обследованных происходит рост частота распространенности СДЖ, ЖДА и ЖДС - до 6,0% или в 1,9 раз, до 77,5% или в 9,5 раз и до 81,2% или в 5,5 раз соответственно.

Согласно полученным результатам, распространенность СДЖ, ЖДА и ЖДС среди популяции наркотизирующихся населения оказались достаточно высокими в возрасте 20-29 лет, 30-39 лет и 40-49 лет.

Таким образом, на фоне наркотизации нарушение обмена железа особенно сильно увеличивается после 20 лет (с 18,2% в возрасте 15-19 лет до 79,4% в возрастной группе 20-29 лет). В последующие возрастные диапазоны (30-39 лет и 40-49 лет) наблюдается достоверное увеличение частоты выявляемости нарушений метаболизма железа в виде ЖДС (88,9% и 100,0% соответственно) более чем в 1,4 раза.

В целом, среди популяции наркоманов 15-49 лет ЖДС, СДЖ и ЖДА выявляются с частотой 83,9%, 14,6% и 69,5% соответственно. Следовательно, разработка новых, доступных и совершенных профилактических технологий ЖДС у наркотизирующихся населения на основе отмеченных эпидемиологических данных представляется актуальной задачей практического здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Богданова О.М. Клинико-гематологическая характеристик гипохромных анемий у лиц пожилого и старческого возраста: / Автореф. дис.... канд. мед наук. - Москва, 2003. - С.15-18
2. Болтаев К.Ж., Жарылкасынова Г.Ж., Бугланов А.А. Обмен железа при железодефицитной анемии у пожилых. // Узбекистон тиббиёт журнали. -Тошкент, 2002. - № 4. - С. 21
3. Бокарев И.Н., Кабаева Е.В., Пасхина О.Е. Лечение и профилактика железодефицитной анемии в амбулаторной практике // Тер.архив. - 1998. - №4. - С.70-74
4. Брюн Е.А., Гехт А.Б., Полунина А.Г., Давыдов Д.М. Влияние преморбидного психологического статуса злоупотребляющих героином лиц на их отношение к лечению. //Журн неврол и психиатр. 2002; 6: 21-29.
5. Воробьев П.А. Анемический синдром. - Москва; "Ньюдиамед", 2003.- С.100-112
6. Доклад "О состоянии и мерах противодействия злоупотреблению наркотическими средствами и их незаконному обороту". Госсовет РФ, Рабочая группа по вопросам борьбы с наркоманией и алкоголизмом и мерам по ее усилению. М 2002; 4.
7. Иванец Н.Н. Героиновая зависимость. - М., 2001. - 128 с
8. Содикова Д.Т. Клинико-эпидемиологические закономерности формирования и течения гастродуоденальных заболеваний у наркотизирующихся популяции взрослого населения // Дисс....канд. мед.наук. - Андижан. - 2008. - С.95
9. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И., Кочарян А.А. Железодефицитная анемия: актуальная проблема, адекватное лечение // Гинекология. - М., 2006. - №5-6. - С. 44-47
10. Haasen C., Prinzleve M., Zurhold H., Rehm J. et al. Cocaine in Europe - a multi-centre study. Methodology and prevalence estimanes //Eur Addict Res. -2004. -10(4): 139-46


Поступила 09.09. 2020

УДК 821.512.133:82.091.

# ЖАҲОН ВА ЎЗБЕК АДАБИЁТИ НАМУНАЛАРИДА ЗАҲИРИДДИН МУҲАММАД БОБУР ОБРАЗИ ТАЛҚИНИ

*Хайруллаева К.Р.,*

Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақолада Заҳириддин Муҳаммад Бобурнинг жаҳон ва ўзбек адабиётининг нодир намуналарида буюк шоҳ ва саркарда, тенгсиз ёзувчи ва шоир, санъат, боғдорчилик ҳамда қурувчилик соҳаларининг ҳақиқий мутахассиси сифатидаги образи талқини турли ҳаётий мисоллар билан келтириб ўтилган.***

***Калит сўзлар: Заҳириддин Муҳаммад Бобур, турклар, мўғуллар, шоҳ, саркарда, шоир, ёзувчи, бастакор, мусиқанавис, боғдорчилик, қурувчилик.***

# ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ОБРАЗА ЗАХИРИДДИНА БАБУРА В МИРОВУЮ И УЗБЕКСКОГО ЯЗЫКА

*Хайруллаева К.Р.,*

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В этой статье представлены различные примеры образа Захириддина Мухаммада Бабура в редких образцах мировой и узбекской литературы как великого царя и полководца, непревзойденного писателя и поэта, настоящего знатока искусства, садоводства и строительства.***

***Ключевые слова: Захириддин Мухаммед Бабур, турки, монголы, король, полководец, поэт, писатель, композитор, писатель музыки, садоводство, строительство.***

# INTERPRETATION OF ZAHIRIDDIN MUHAMMAD BABUR'S IMAGE IN WORLD AND UZBEK LITERATURE

*Khayrullayeva K.R.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***This article presents various examples of Zahiriddin Muhammad Babur's image in the several examples of world and Uzbek literature as a great king and commander, an unmatched writer and poet, a true expert in the arts, gardening and construction.***

***Key words: Zahiriddin Muhammad Babur, turks, mongols, king, commander, poet, writer, composer, music writer, gardening, construction.***

## Долзарблиги

Инсоният тарихига назар солар эканмиз, шунинг гувоҳи бўлишимиз мумкинки, ўтмишдан то ҳозирги кунга қадар жуда кўплаб шоҳ ва саркардалар, шоир ва ёзувчилар, мусиқанавис ва ҳунармандлар яшаб ўтиб дунё тарихида ўз изларини қолдириб кетганлар. Аммо юқоридаги барча сифатларни ўзида мужассамлаштирган, нафақат Марказий Осиё, Афғонистон ва яна Ҳиндистон давлатлари тарихида ўчмас из қолдирган шахс бу - Заҳириддин Муҳаммад Бобур.

Ушбу илмий мақолани ёзишдан асосий мақсад Бобур образининг ўзбек ва жаҳон адабиётидаги талқини ҳамда буюк шахс тимсолига бағишлаб ёзилган асарлар таҳлилидир.

## Асосий қисм.

Машҳур ёзувчи сифатида ҳам танилган Бобурнинг ўзи томонидан ёзиб қолдирилган автобиографик асар ҳисобланган "Бобурнома" ҳамда бошқа бир неча китобларда келтириб ўтилганидек, Заҳириддин 1483-йилнинг 14-феврал санасида Фарғона ҳудудида, Темурийлар авлодидан бўлмиш Умар Шайх Мирзо оиласида таваллуд топган. Аммо ҳинд ёзувчиси С.М.Жаффар қаламига мансуб "The Mughal Empire from Babur to Aurangzeb" ("Бобурдан Аврангзебгача бўлган даврда Мўғул Империяси") номли асарда Заҳириддиннинг 1483-йилнинг 24-февралида таваллуд топганлиги хусусидаги бироз хато маълумот ҳам учрайди. [1]

Бобурнинг ўзи томонидан берилган маълумотларга кўра унинг ота томонидан бобоси Абу Саид Мирзо аслида Султон Муҳаммад Мирзонинг ўғли бўлган, у эса Амир Темурнинг учинчи ўғли бўлмиш Султон Мироншоҳ авлодидандир. Заҳириддиннинг падари бузрукворлари Умар Шайх Мирзо Султон Абу Саид Мирзонинг тўртинчи ўғли бўлиб, жуда сахий инсон сифатида танилган ҳамда кабутарларни боқиш унинг севимли машғулотларидан бири ҳисобланган. [4]

Бобурнинг мўғуллар авлодидан бўлганлиги хусусидаги маълумотлар кўпгина асарларда келтирилган. Бунинг асосий сабаби Заҳириддиннинг оналари Қутлуғ Нигор Хоним Юнус Хоннинг иккинчи қизлари бўлган, Юнус Хон эса Мўғул босқинчиси Чингиз Хоннинг иккинчи ўғли Чиғатой Хон авлодидан бўлган [2]. Жуда кўп инглиз ва ҳинд адабиёти намуналаридан олинган адабиётларда Бобур томонидан Ҳиндистонда асос солинган давлат "Мўғуллар Империяси", Бобурнинг ўзи эса мўғуллардан бўлганлиги таъкидлаб ўтилган, аммо Бобурнинг асли ота тарафдан Темурийлар авлоди эканлиги жуда кам адабиётларда келтириб ўтилган. Ҳатто, Бобур ҳақида ёзилган кўплаб

инглиз ва ҳинд асарлари ҳам "Мўғул империяси асосчиси", "Буюк Мўғулларнинг биринчи вакили", "Бобур - буюк мўғуллардан бири" сингари номлар билан аталган. Аммо Заҳириддиннинг ўзи ҳам уни "Мўғул" деб аташларини унча хуш кўрмаган, у ўзини доим, аввало, "Темурий" деб ҳисоблаган ва ҳаттоки автобиографик асари "Бобурнома" да ҳам ўзини фақат "Темурий" сифатида талқин қилиб кетган.

Бобур ўзига хос фазилатларини аждодлари, Марказий Осиё халқлари бошига турли офат, мусибатларни солган бераҳм, шафқатсиз босқинчилар ҳисобланмиш Чингиз Хон ҳамда Амир Темурлардан мерос қилиб олган. Жумладан, туркларга хос бўлган жасорат ва мардлик, Мўғулларга хос бўлган чексиз қучқудрат Бобурнинг қонига сингиб кетган [5].

Туғилган пайтида бўлажак шоҳга "Заҳириддин", яъни "Эътиқод ҳимоячиси" маъносини ифодаловчи арабча ном берилган. Аммо набирасининг арабча исмини тўғри талаффуз қила олмаган бобоси Юнус Хон уни "Бобур", яъни "Кичик йўлбарс" деб атаган, шу тариқа ушбу исм Заҳириддинга бутун умр йўлдош бўлди. Бобурнинг волидалари унинг таълим-тарбиясига жуда катта эътибор қаратганлар. Қутлуғ Нигор Хонимнинг ўзлари турк ва форс тиллари бўйича кўп билимга эга бўлганлар. [3] Шу сабабдан ҳам Бобур ёшлик чоғларидан маданият, тарих, адабиёт, дин соҳалари бўйича кучли билим эгаллади, зеро унинг ўзи ҳам чексиз зеҳн ва зукколик эгаси бўлган. Заҳириддин 3 тил, яъни турк, форс ва араб тиллари бўйича мутахассис бўлган. Бундан ташқари унинг воқеаларни таҳлил қилиш бўйича қобилияти бўлган, қандайдир сирли ҳодиса содир бўлса, уларнинг тагига етишда тенгсиз бўлган.

Бобур ёшлигидан доимо спортнинг бир неча турлари, овга чиқиш, қаттиқ жисмоний машқлар, сузиш каби машғулотлар билан банд бўлган. Шу каби қизиқишлари унинг келажакда буюк аждодлари сингари тенгсиз саркарда бўлиши учун хизмат қилди. Stephen Meredith ўзининг "Babur: diarist and despot" асарида келтирган маълумотларга кўра Бобур Ҳинд юртида бўлган чоғларида Ганга дарёсини бир неча маротаба сузиб ўтиш имкониятига эга бўлган. Машҳур ўзбек адиби Пиримқул Қодиров ҳам ўзининг "Юлдузли тунлар" романида Заҳириддиннинг спорт машқлари билан мунтазам шуғулланганига урғу бериш мақсадида ушбу фикрларни ёзиб ўтган: "Чорбоғ ичида ўн икки ёшлик Бобур Мирзо чавандозлик машқлари ўтказмоқда. У чорбоғ четидаги яланглиқдан бўз отни чоптириб чиқди-ю, бирдан жиловни қўйиб юборди. Камонга чапдастлик билан ўқ ўрнатди ва чопиб бораётган от устидан нишонга отди. Ёй ўқи нишон ёғочига "тақ" етиб урилгани баралла эшитилди." Шунча ҳарбий юришларни олиб боргани, Амир Темур салтанатини қайта тиклаш йўлидаги ҳаракатлари, Самарқандни 3 маротаба эгаллагани, кам сонли аскарлари билан ўз зукколигини ишга солган ҳолда Хуросонда ва яна Ҳинд диёрида ҳам янги империяларга асос солганлигини ҳисобга олган ҳолда Заҳириддинга "Бобур", яъни "Йўлбарс" номи берилганлиги ҳам бежизга эмас эди.

Буюк шоҳ сифатида Бобур доимо ўз халқининг турмуш тарзи, соғлом ҳаёт кечириши хусусида қайғурган. Бунга мисол қилиб шуни айтиш мумкинки, Бобур илк маротаба Самарқандни қўлга киритган вазиятда амакиси Султон Али томонидан қалъа қамал остига олинади. 100 кунлик қамал даврида, қиш кунлари бўлганлиги сабабли оддий аҳоли кўп офатларга дучор бўлди. Шундай бир вазиятда, аҳоли турмуш тарзини яхшилаш мақсадида Заҳириддин ҳаттоки саройда мавжуд озиқ-овқат заҳиралари, подшоҳга тегишли хазиналарни сарфлашдан ҳам қайтмайди ва шу орқали душман қамалининг салбий таъсиридан оддий фуқароларни сақлаб қола олди. Яна бир мисол: Заҳириддин буюк Ҳинд ўлкасини ўз бошқаруви остига олар экан, ҳеч қачон у ерда ўз юртидаги каби солиқларни оддий фуқародан ундириш ниятида бўлмаган [7].

Заҳириддин ҳар бир юришни олиб боришда барчасини режалаштириб, узоқни кўзлаб иш олиб борган ва бунинг натижасида кўп ҳолларда кўзланган мақсадга эриша олган. Бунинг исботи сифатида шуни айтиш мумкинки, Ҳинд юртини эгаллаш учун ҳаракатлар жараёнида подшоҳ Иброҳим Лўдига қарши юришлар даврида кам сонли, атиги 12,000 кишилик қўшини билан душманнинг 100,000 кишилик армиясини мағлуб эта олган [9].

Аввало, инсон сўнгра турмуш ўртоқ ҳамда ота сифатида ҳам Заҳириддин буюк қалб соҳиби бўлган. Жумладан, ҳар иккала авлод қариндош - уруғларига нисбатан садоқат ҳисси Бобурнинг энг муҳим ички фазилатларидан бири бўлган. У доимо ўз ака-укаларига сахийлик ва ҳурмат-эътибор билан муносабатда бўлган. Бир марта Қамбар Али Бобурга мўғул хонларидан воз кечиб, Аҳмад Тамбалга қўшилишни таклиф қилганда Заҳириддин шундай жавоб беради: "Шу тўғри бўладими?! Бу хонлар менинг қон-у қариндошларим. Тамбалга бўйин товлагандан кўра менинг қариндошларимга хизмат қил." Ҳаттоки, ўз укаси Жаҳонгир Мирзо душманлар қўлида ўйинчоқ бўлиб, Андижон тахтини эгаллаб акасига хиёнат қилган пайтда ҳам Бобур укасини авф этади ва қариндошлик алоқаларини узиб юбормайди. Шундан сўнг Қобулга юриш пайтида Боқи Бек Буюк саркардага Жаҳонгирни Хуросонга жўнатиб юбориш орқали ундан қутилишни айтади, аммо Заҳириддин ўз асари "Бобурнома"да шундай жавоб қайтарганлигини айтиб ўтади: "Мен унинг таклифини қабул қилмадим, чунки фирибгарлик ва алдов ўйинлар менинг фазилатимга кирмайди. Мендан ёши каттами, кичикми, қандай қариндош бўлишидан қатъий назар уларга зиён келтириш менинг табиатимга мос келмайди"[10].

Бобур ўзининг 48 йиллик умри мобайнида 7 маротаба оила қурган, 17 фарзанднинг отаси бўлган, аммо уларнинг 8 таси гўдаклик пайтидаёқ нобуд бўлган. Заҳириддиннинг энг севимли рафиқаларидан бўлмиш Моҳим Бегим Бобурнинг илк ўғли Ҳумоюнни ва қолган 4 фарзандини дунёга келтирган. Гулруҳ Бегим эса Бобур учун 5 фарзандга ҳаёт ато этган. Ота сифатида Бобур жудаям меҳрибон, ғамхўр ва жонкуяр бўлган. Ўз фарзандлари ҳаёти ва келажаги учун ҳатто ўз жонини фидо қилишда ҳам таб тортмаган. Аввал бошда келтириб ўтилган маълумотлардан маълумки, 1530-йилда, яъни Бобур ҳаётининг сўнгги йилида, бош фарзанди Ҳумоюн қаттиқ оғриб қолганлигидан азият чекади. Ҳаттоки, рафиқаси Моҳим Бегим, Ҳумоюннинг онаси, Бобурга ўғли хусусида қайғурмаслигини, бошқа ўғиллари ҳам борлигини таъна қилиб айтганда, Бобур шундай жавоб қайтарган: "Тўғри менинг бошқа ўғилларим ҳам бор, лекин улар Ҳумоюн эмас. Сиз сизники, меники деганда кимни назарда тутяпсиз?! Ахир мен ўз тахтимни бошқа ўғилларимга эмас, Ҳумоюнга мерос қилиб қолдирмадимми?!" Унинг бу сўзларидан маълумки, Бобурнинг ҳаётида Ҳумоюннинг ўрни беқиёс бўлган. Дунёнинг энг машҳур та-

библари Ҳумоюннинг ҳаёти учун қимматбаҳо "Кўҳинур" олмосини қурбонлик қилиб, уларга тақдим этишни тавсия қилганда, Заҳириддин унданда қимматбаҳо ҳисобланган ўз жонини фидо қилишга қарор қилади. Бобур Ҳумоюннинг ётоғи атрофида айланар экан, қуйидаги гапларни хитоб қилади: "Оҳ, Оллоҳим! Агар жон ўрнига жон олинадиган бўлса, менким, Бобур ўз ҳаётимни ва бутун борлиғимни ўғлим Ҳумоюн учун фидо қиламан". Шу воқеадан сўнг Ҳумоюннинг аҳволи тўсатдан яхшилана бошлайди, Бобурники эса аксинча ёмонлашади [8].

Ушбу воқеадан инсон бениҳоят таъсирланиб кетади. Бундан кўриниб турибдики, Бобур ота сифатида ҳам беқиёс қалб соҳиби бўлган. Бобур нафақат Ҳумоюнга, балки қолган барча фарзандларига ҳам бирдек меҳр-муҳаббатли бўлган. Ҳаттоки, ўлим тўшагида ётар экан, Заҳириддин ўғли Ҳумоюнга тахтни эгаллагач укаларини ўлдирмасликни, балки уларни ўз қаноти остига олиб, доимо ўз ёнида сақлашни, ғамхўр бўлишни васият қилади.

Бобур доимо ўз ўғилларига ҳокимият бошқаруви, ҳарбий соҳада ўз билим ва малакаларини аямаган. Заҳириддин ўғилларига ҳаёт тажрибалари асосида маслаҳатлар берган ва уларга турли вилоятлар бошқарувини ишониб топширган. Жумладан, Ҳинд юртига юриш бошлашдан аввал Қандаҳор вилояти тахтини ўғли Комронга ишониб топширган. Бундан амин бўламизки, Бобур нафқат тенгсиз шоҳ ва саркарда, балки намунали ота сифатида ҳам ўзбек ҳамда жаҳон адабиётида талқин қилинади.

Энди эса Заҳириддиннинг мусиқанавис, санъатшунос ҳамда табиатшунос сифатидаги образлари талқинига назар ташласак. Бобурнинг шахсан ўзи мусиқанинг ҳақиқий мухлиси ва бир неча мусиқа намуналарининг бастакори бўлган. Заҳирирддиннинг мусиқа соҳасига бағишлаб яратилган "Мусиқа илми" номли асар ҳам жуда аҳамиятлидир, аммо бу асар бугунги кунга қадар етиб келмаган.

Манбалардан шунга гувоҳ бўлишимиз мумкинки, буюк шоҳ табиат бўйлаб турли сайрлар, янги жойларга уюштирилган турли саёҳатларни жуда хуш кўрган. Балким, шу қизиқиши туфайли, тақдир Заҳириддинни ўз юртидан жудо бўлиб, сарсон-саргардонликда ўзга юртларни кўришни пешонасига битиб қўйгандир. Мана шу севимли машғулоти туфайли Бобур Қобулда, Аградa ва Ҳиндистоннинг турли ҳудудларида бетакрор боғларнинг муаллифига айланди. Тенгсиз ёзувчининг "Хотиралар" автобиографик асарида келтиришича ўсимликлар, гулларга қизиқиши натижасида Қобул яқинида "Боғи Вафо", "Боғи Калон" каби ўнлаб боғлар, Аградa еса "Рам Боғи", "Зоҳра Боғи" кабиларни яратган ва мунтазам ўз назорати остида сақлаган. Қобулдаги "Вафо Боғида" Бобурнинг ўзи томонидан анор, апелсин сингари бир неча ситрус мевалар ҳам етиштирилган. Аградаги "Рам Боғи" да эса сув омборлари, ҳаммом, шийпонлар қурдирган, атиргуллар, настаринлар билан боғнинг чиройига чирой қўшган. Ҳаттоки, вафотидан сўнг ўзи томонидан барпо этилган Қобулдаги "Боғи Ором" боғида умрбоқий ором топган. Бобурнинг турли ўсимликларни ўстириши, сув манбалари билан тажрибалар ўтказиши унга "Боғбон Қирол" номининг берилишига сабаб бўлган. Унинг шахсан ўзи Ҳиндистонда "8 жаннатнинг боғлари" да қовун ва узумлар етиштирган [6].

Машҳур ҳинд ёзувчиси Жавоҳарлал Неру ўзининг "The discovery of India" асарида келтиришича, Заҳириддин Агра шаҳрини Мўғул Империясининг пойтахтига айлантирар экан, у ерда қайта реконструксия ишларини олиб бориш мақсадида ўша даврда қурилиш соҳасида тенгсиз бўлган Константинопол давлати архитекторлари хизматидан фойдаланган. "Агар Заҳириддин бунданда узоқроқ умр кечирганида ўзининг ажойиб етакчи эканлигини ҳам исботлай олган бўлар эди " деб ёзади С.М.Жаффар ўзининг "The Mughal Empire from Babur to Aurangzeb" ("Бобурдан Аврангзебгача бўлган даврда Мўғул Империяси") асарида. Ушбу фикрлардан шуни англашимиз мумкинки, Ҳиндистон ёзувчилари томонидан Бобур ҳинд ўлкаси бошқарувини қўлга киритиш давридаги кўрсатган жасорати туфайли буюк саркарда сифатида талқин этилган бўлса, атиги бир неча йиллик ҳукмронлиги сабабли улуғ подшоҳ, буюк етакчи образида талқин этилмаган.

Заҳириддинни ёзувчи сифатида тасвирлар эканмиз, унинг ўзи томонидан умри давомида ёзиб қолдирилган ва буюк саркарданинг бутун ҳаёт йўли, ижоди ҳақида маълумот берувчи автобиографик асар ҳисобланган "Бобурнома" ни тилга олишимиз даркор. Машҳур инглиз ёзувчиси Степҳен Мередитҳ "Бобурнома" ни шундай тасвирлайди: "Унинг асосий хусусияти тўғрилигидадир. "Бобурнома" ўз ичига фақат ҳақиқатни қамраб олган. Ҳақиқат, ва яна ҳақиқат, бошқа нарса эмас." Заҳириддиннинг ўзи ҳам "Бобурнома"га қуйидагича таъриф берган: "Мен буларнинг барчасини бировни айблаш ёки шикоят қилиш учун эмас, балки ҳақиқат бўлганлиги учунгина ёздим. Бу хотираларда мен тўлалигича аниқ бўлмаган бирор маълумотни айтиб ўтмадим."

Заҳириддин ўзининг барча лирик шеърият намуналарини жамлаган ҳолда 1519-йилда "Қобул девони" ни, 1528-1529-йилларда "Ҳинд девони" ни яратди. Манбаларда келтирилишида, буюк шоир томонидан яратилган шеърларнинг жами сони 400 та бўлиб, уларнинг 119 таси ғазал жанрида, 231 таси эса рубоий жанрида ёзилган. Бундан ташқари Бобур сиёсат соҳасига оид "Мубаййин-и-закот" асарининг ҳам муаллифи бўлиб, 1521-йилда давлатдаги солиқ тизими хусусида маълумотлар келтирган [11].

Тилшунослик соҳасида кучли билимга эга бўлган Заҳириддин 1523-1526-йиллар давомида "аруз" илмига бағишлаб "Мухтасар" китобини яратди ва шу кунгача етиб келган бу асар тилшунослар учун беқиёс манба бўлиб хизмат қилмоқда.

Таржимашунослик соҳасига ҳам қизиқган Бобур Ҳожа Аҳрорнинг "Волидия" асарини форс тилидан турк тилига таржима қилган. Булардан ташқари Бобур ҳарбий соҳадаги ўз билим ва малакаларини баҳам кўриш мақсадида "Ҳарб иши", мусиқа соҳаси ривожига ўз ҳиссасини қўшиш ниятида "Мусиқа илми" каби китобларни ҳам ёзганлиги хусусида маълумотлар сақланиб қолган, аммо ушбу икки маданий-маънавий мерос бугунги кунгача сақланиб қолмаган.

**Хулоса**

Шубҳасиз, биз Марказий Осиёда Бобурдан-да юқорироқ поғоналарда турган шаҳзодаларни учратишимиз мумкин, жумладан, Заҳириддиннинг набираси Акбар, Аврангзеб ва икки буюк аждодлари Чингизхон ва Амир Темур. Аммо Бобурнинг ақлий етуклиги ва ижтимоий яхши фазилатлари; шаҳзода сифатида жуда кам ҳислатларга эга эканлиги; хатлар, асар-

лар, рубоий ва ғазаллар ёзишга муҳаббати; санъат, табиат, қурилиш ва архитектура йўналишларига қизиқишини ҳисобга олсак, ҳеч бир Осиёлик шаҳзода унинг ўрнини боса олмайди. Хулоса қилиб айтганда, юқоридаги олиб борилган тадқиқотлар натижасида маълум бўлдики, Заҳириддин Муҳаммад Бобур буюк тарихий шахс, шоҳ ва саркарда, ёзувчи ва шоир, табиатшунос ва мусиқанавис сифатида нафақат ўзбек адабиёти балки жаҳон адабиётида ҳам талқин қилинган. "Йўлбарс" нинг ҳаёт йўли хусусида яратилган бир неча илмий ҳамда бадиий адабиёт намуналарида унинг ушбу соҳаларда беқиёс шахс бўлганлиги таъкидлаб ўтилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. З.М.Бобур. Бобурнома.- Тошкент: Юлдузча нашриёти, 1989.
2. П.Қодиров. Юлдузли тунлар.- Тошкент: Шарқ нашриёт-матбаа аксиядорлик махририяти, 2006-543 б.
3. Khayrullayeva K.R. Interpretation of Zahiriddin Muhamad Babur's image in Uzbek and world literature. EPRA International Journal of Research and Development. Volume 5, Issue 5, May, 2020.
4. A.S. Beveridge. Babur-Nama (Memoirs of Babur) Translation. - New Delhi: Taj Offset Press, 1970.- 1040p.
5. H. Lamb. Babur The Tiger: First of the great Moguls. - New York: Doubleday and company inc, 1961- 351p.
6. J. Nehru. The discovery of India.- Oxford, New York: Oxford University Press,1985- P.237-257.
7. S.M. Edwardes. Babur: diarist and despot.-Great Britain: London: A.M. Philpot LTD, 1926- 162p.
8. S.M. Jaffar. The Mughal Empire from Babar Babar to Aurangzeb.- Peshawar: Ripon printing press, 1936- P.9-32.
9. Ruzieva M.K. The role of Robert Burns's works in the literature of the enlightenment period // International Engineering journal for research & development // Vol. 5 Issue 3, April 2020.-P.6-14
10. Kurban B. Shadmanov, Mukhayyo H. Davlatova, Sanam N. Ostonova, AzimaT. Radjabova, English Renaissance: Transformation of Philosophy understanding as a Factor of Information Culture Development of the Epoch. The American scholarly journal Cross-Cultural Studies: Education and Science (CCS&ES), Volume-5, Issue I, March 2020.-P.61-68.
11. https://uz.wikipedia.org/wiki/Bobur


Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК616.24-006.6-07-089

# СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

*Хасанов А.К., Ярикулов Ш.Ш., Мирсолиев Ш.Г.,*

Бухарский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Аннотация: В представленном литературном обзоре рассматриваются наиболее интересные публикации авторов из мировых научных журналов баз данных: Scopus, SpringerNature, Ebscohost, Google Академия, PubMed, Elibrary. Авторы представляют новые технологии и лечении гнойных заболеваний лёгких, делятся передовым опытом удачно проведенных лечебных мероприятий.***

***Ключевые слова: Гнойные заболевания легких, диагностика, малоинвазивное лечение легкого.***

# YIRINGLI-DESTRUKTIV O'PKA KASALLIKLARINI DIAGNOSTIKA QILISH VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY TAMOYILLARI

*Khasanov A.Q., Yarikulov Sh.Sh., Mirsoliev Sh.G'.,*

Buxoro Davlat tibbiyot institut.

✓ ***Rezyume***

***Taqdim etilgan adabiyotlar sharhi dunyodagi ilmiy ma'lumotlar bazasi jurnallaridan mualliflarning eng qiziqarli nashrlarini o'rganadi: Scopus, Springer Nature, Ebsco host, Google Academy, PubMed, Elibrary.***

***Mualliflaro'pkaningyiringlikasalliklarinidavolashningyangitexnologiyalarivadavolashusullarinitaqdimetadilar, muvaffaqiyatlidavolashchoralariningilg'ortajribalaribilanbo'lishadilar.***

***Kalit so'zlar: Yiringli o'pka kasalliklari, diagnostika, o'pkani minimal invaziv davolash.***

# MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PURULENT-DESTRUCTIVE LUNG DISEASES

*Khasanov A.Q., Yarikulov Sh.Sh., Mirsoliev Sh.G'.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The presented literature review examines the most interesting publications of authors from world scientific journals of databases: Scopus, Springer Nature, Ebsco host, Google Academy, PubMed, Elibrary. The authors present new technologies and treatment of purulent diseases of the lungs, share the best practices of successful treatment measures.***

***Key words: Purulent lung diseases, diagnostics, minimally invasive lung treatment.***

## Актуальность

Литературные исследования последних лет отмечают нарастание числа больных с тяжелыми и осложненными формами течения острых гнойно-деструктивных заболеваний легких [Охунов А.О.2018, Каримов М.М. 2012, Grudny J, Wiatr E, Gawryluk D, 2013]. Данные авторов исследований показывают, что процент развития легочно-плевральных осложнений при абсцессах легких колеблется от 30 до 70%, а частота развития гангренозных форм от 28 до 74 % [Бисенков Л.Н., Охунов А.О.]. Высоким остается и уровень летальности, составляя в целом при различных формах гнойно-некротического процесса от 12,7% до 77,8% [Геллер Д.Б., Гостищев В.К. и др.]

На сегодняшний день уже стало известно, что с патогенетической точки зрения во всех случаях развития острых гнойных деструкций легких авторы исследований выделили сочетание 3 основных факторов: острые воспалительные процессы в легочной паренхиме, нарушения бронхиальной проходимости, нарушения кровотока, ведущего к некрозу легочной ткани. Отдельные авторы решающую роль в развитии гнойно-деструктивных заболеваний отводят анаэробной флоре [Теувов А.А., Базиев А.М., Ловпаче З.Н., Теувов И.А. 2020].

Острые абсцессы и гангрена легких чаще всего вызываются стафилококком, грамотрицательной микробной флорой и неклостридиальными формами анаэробной инфекции; фузоспириллярная флора, считавшаяся ранее ведущей в этиологии гангренозных процессов в легких, играет второстепенную роль. Из штаммов стафилококка при острых нагноениях легких наиболее часто обнаруживаются гемолитический и золотистый стафилококк, из грамотрицательной флоры - Klebsiella, Escherichiacoli, Proteus, Pseudomonasaerugenosa, из анаэробных микроорганизмов - Bacteroidsmelaningenicus,B.fragilis, Fusobacteriumnucleatum. Обнаружение и идентификация анаэробной флоры представляет значительные трудности, требуют специального оборудования и высокой квалификации бактерио лога. Материал для исследования должен быть взят в безвоздушной среде. Лучшим субстратом для этой цели является гной из очагов нагноения. В зависимости от путей проникновения микробной флоры в паренхиму легкого и причины, с которой связывают начало воспалительного процесса, абсцессы и гангрены легких делят на бронхогенные (аспирационные, постпневмонические и обтурационные), гематогенно-эмболические и травматические. Однако во всех случаях возникновение заболевания определяется сочетанием и взаимодействи-

ем 3-х указанных выше факторов (Григорьев Е. Г. 2014; Зыков К.А. и др.2020).

Обычно один их этих факторов лежит в основе начала патологического процесса, но для его дальнейшего развития необходимо присоединение 2 других. Все указанные факторы непрерывно взаимодействуют, наслаиваясь один на другой в разной последовательности, так что вскоре после начала заболевания бывает трудно определить, какой из них играл роль пускового. Основным механизмом развития патологического процесса в большинстве случаев острых абсцессов и гангрен легких является аспирационный. Предшествующие острому нагноению легких пневмонии также чаще всего носят аспирационный характер, т.е. развиваются вследствие аспирации инородных тел, инфицированного содержимого полости рта, носоглотки, а также пищевода и желудка в трахеобронхиальное дерево. Для возникновения заболевания необходима не только аспирация инфицированного материала, но и стойкая фиксация его в бронхах в условиях снижения или отсутствия их очистительной функции и кашлевого рефлекса, являющихся важнейшими защитными механизмами. Длительная обтурация просвета бронха приводит к ателектазу, в зоне которого создаются благоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов, развития воспаления, некроза и последующего расплавления соответствующего участка легкого. (Скворцов В.В., Байманкулов С.С.2015)

Гнойные заболевания легких и плевры -достаточно широко распространенная патология. Наиболее частой причиной возникновения неспецифических легочных и плевральных нагноений были и остаются пневмонии. Метапневмонический абсцесс и парапневмоническая острая эмпиема наиболее частые и достаточно опасные осложнения пневмонии.

В работе японских ученых YateraKazuhiro, NoguchiShingo (2018) рассматривается роль микробиома в нижних дыхательных путях при развитии легочных обструкций. Эта статья описывает современное понимание микробиома легкого при нескольких типичных заболеваниях легких. С появлением новых технологий оценки микробиома в образце, таких как секвенатор следующего поколения (NGS), в настоящее время отмечается рост интереса к пониманию микробиома легких и его роли в заболеваниях легких. Сбор данных о бактериальной флоре в легких и их изменениях во время течения заболевания раскрывает патогенез и механизм прогрессирования заболевания, особенно у пациентов с бронхиальной астмой, хронической обструктивной болезнью легких и инфекционными заболеваниями легких. Чтобы прояснить связь между микробиомом легких и легочными заболеваниями, новая информация может помочь нам создать новые стратегии лечения и профилактики некоторых заболеваний легких, контролируя микробиом легкого. Используя последовательность гена бактериальной рибосомальной РНК 16S, NGS может быстро оценить большое количество бактериальных последовательностей на уровне типов и рода, а некоторые из них - на уровне видов за очень короткий период времени. В дополнение к новой информации о микробиоме, использующем NGS в дыхательных путях, другие методы, использующие в основном метод Сангера, в сочетании с конструкцией библиотеки клонов, также могут быть полезны для идентификации патогенных видов бактерий с их соотношением в образцах дыхательных путей, таких как бактериальная пневмония, легкие. абсцесс и нетуберкулезный микобактериоз.

Нет сомнений, что одной из ведущих причин возникновения гнойно-деструктивных заболеваний является пневмония, а причинами неблагоприятного течения абсцессов, отрицательно влияющими на эффективность терапии - нарушение проходимости бронхиального дерева с формированием ателектазов, а также расстройства кровообращения по бронхиальным и легочным сосудам с развитием ишемии бронхолегочных структур вкупе с сопутствующими заболеваниями, курением, алкоголизмом и иммуносупрессией [Охунов А.О., Бабаджанов Б.Д., Пулатов У.И. 2016].

Новые технологии в диагностике и лечении гнойно-воспалительных заболеваний легких, позволили на протяжении последних десятилетий незначительно снизить заболеваемость, что подтверждают существующие литературные публикации, однако поиск наиболее эффективных и малотравматичных путей лечения крайне актуален.

Диагноз острого абсцесса и гангрены легких ставится на основании клинико-рентгенологических данных. Обязательна рентгенография легких в 2 проекциях. В типичных случаях на рентгенограммах отчетливо определяются 1 или несколько полостей деструкции, чаще всего -с горизонтальным уровнем жидкости и перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани.

Трансбронхиальная биопсия у пациентов с деструктивными заболеваниями легких проверяет патологический процесс и исключает злокачественные и специфические повреждения легких. Комплексное применение эндоскопических методов связано с положительным клиническим результатом у всех пациентов с разрушением легких.

Авторы Пинчук ТП, и др. (2017) приводят оценку диагностической и лечебной бронхоскопии у пациентов с гнойно-разрушительными легочными заболеваниями. Была проанализирована диагностика и лечение 34 пациентов с гнойно-разрушительными легочными заболеваниями, включая мелкофокационное разрушение (14) и абсцессы легких (19). 33 пациента прошли диагностическую фибробрончоскопию (FBS) с помощью биопсии кисти и трансбронкиальной биопсии. Лечебная эндоскопия включала в себя санацию бронхов, перибронхиальное введение антибиотиков (5) и трансбрончиальный дренаж абсцесса (14). Атрофический бронхит и цитатриальная деформация 2-3-го сегмента бронхов были выявлены в 81,8% и 15,2% соответственно. Трансбронхиальная биопсия подтвердила злокачественные новообразования (15,2%) и туберкулез легких (6,1%). Перибронхиальное введение амикацина у пациентов с мелкоконтурным легочным разрушением и трансбронхиальным дренажем абсцессов ускоряет восстановление легочной ткани и полное выздоровление.

В статье автора Mondoni M. (2019) представлена работа, описывающая новый технологический подход для диагностики поражений легких - роботизированная бронхоскопия. Роботизированная технология, которая была внедрена и расширена более 20 лет назад, стала крупным прорывом во многих хирургических и эндоскопических процедурах. Система

Monarch □ состоит из роботизированной внешней оболочки с внутренним телескопическим эндоскопом, оба из которых имеют 4-позиционное рулевое управление. Система использует электромагнитную навигацию для управления внешним генератором электромагнитного поля. Врач использует небольшой ручной контроллер, чтобы направлять роботизированный прицел к пораженному месту. Эндоскоп обладает непрерывными оптическими возможностями, отдельным всасывающим каналом и рабочим каналом размером 2,1 мм. По сравнению с другими навигационными моделями (например, эндобронхиальным ультразвуком, ЭМН, конусно-лучевой КТ), которые связаны с гибкими инструментами белого света, роботизированный эндоскоп специально разработан для улучшения доступа к периферии легкого и для отбора проб ППЛ. Поэтому предварительная обычная гибкая бронхоскопия всегда необходима для исследования центральных дыхательных путей, чтобы исключить возможные синхронные поражения и удалить бронхиальный секрет. Улучшение доступа и прямого обзора периферических дыхательных путей может быть ключевым преимуществом этого метода по сравнению с другими методами наведения в сочетании с обычными бронхоскопами. Примечательно, что эта добавленная стоимость связана не с небольшим диаметром инструмента, а с улучшенной структурной опорой, обеспечиваемой наружным кожухом, телескопической способностью и 4-сторонним рулевым управлением как внешнего, так и внутреннего эндоскопа, позволяющего войти в дыхательные пути с острым углом. Применение положительного давления в конце выдоха (PEEP) может стимулировать дальнейшее продвижение инструмента в бронхиальном дереве. Роботизированная бронхоскопия показывает способность удерживать эндоскоп в заблокированном изогнутом положении, способствуя размещению инструментов для биопсии на мишени без выпрямления во время отбора проб. Эта техническая особенность имеет решающее значение для повышения точности диагностики и для терапевтических целей, основанных на использовании гибких датчиков абляции у неоперабельных пациентов. Этот новый ландшафт в диагностике ППЛ может стать основой для будущего бронхоскопического управления, создавая современную роботизированную перспективу.

Рентгенография грудной клетки и компьютерная томография (КТ) являются обязательными процедурами в алгоритме диагностики. Стандартное лечение абсцесса легких состоит из системной антибактериальной терапии, которая основана на предполагаемом или доказанном бактериальном спектре абсцесса. В большинстве случаев первичные абсцессы успешно лечатся с помощью эмпирической антибиотикотерапии с предполагаемой степенью летальности менее 10%. Вторичные абсцессы, несмотря на целевую антимикробную терапию, связаны с плохим прогнозом, который зависит от общего состояния пациента и основного заболевания; летальность достигает 75%. Негативными прогностическими факторами являются старость, тяжелые сопутствующие заболевания, иммуносупрессия, обструкция бронхов, и новообразования. Хирургическое вмешательство из-за неэффективности консервативного лечения требуется только у 10% пациентов, с частотой успеха до 90% и послеоперационной смертностью в диапазоне от 0 до 33%. Успешное лечение после эндоскопического или чрескожного дренажа достигается в 73-100% случаев с приемлемым уровнем смертности (0-9%).

Роль классических рентгенологических методов исследования и компьютерной томографии в диагностике гнойных заболеваний легких и плевры рассматривается авторами (Петухов В.И., Русецкая М.О., Шаврова С.В. 2010). Проанализировано 35 историй болезни пациентов с гнойными заболеваниями легких и плевры, находившихся на лечении в отделении торакальной хирургии Витебской областной клинической больницы (ВОКБ) с декабря 2008 г. по июль 2009 г. Рассмотрены основные лучевые методы диагностики и дифференциальной диагностики нагноительных заболеваний легких и плевры. Описаны патологические изменения, встречающиеся у пациентов при рентгеновской и компьютерной томографии с контрастированием и без него. Оценены возможности лучевых методов обследования больных гнойными заболеваниями легких и плевры и их значение в дифференциальной диагностике в специализированном отделении торакальной хирургии. Основным методом диагностики гнойных заболеваний легких и плевры остается традиционная рентгеноскопия и рентгенография с применением полипозиционных методов исследования, в том числе и латероскопии. Компьютерная томография применяется с целью уточнения характера патологического процесса, его локализации, дифференциальной диагностики, тем самым позволяя достоверно установить гнойно-некротический характер воспалительного процесса. Компьютерная томография позволяет определить оптимальные точки для дренирования плевральной полости и полости абсцесса с постановкой метки в процессе исследования, не прибегая к полипозиционному рентгеновскому обследованию. В последующем при точном знании локализации патологического процесса можно выборочно производить КТ-исследование определенной области, снижая, таким образом, разовую дозу облучения пациента. Рентгеновская компьютерная томография заняла прочное место в арсенале методов диагностики бронхолегочных заболеваний.

Boyko V V, Lykhman V N, Shevchenko A N,(2017) авторами представлены результаты миниинвазивных-чрескожных вмешательств при гнойно-септических осложнениях панкреонекроза. Компьютерная томография (КТ) и данные ультразвукового исследования сравнивались при выборе чрескожного доступа в направлении гнойного очага. Особое внимание было уделено поиску внебрюшинной траектории дренажного пути. Дренажи были установлены с использованием одноэтапного метода со стилетными катетерами диаметром 10-12 фр или двухэтапного. При сравнении различных методов лечения гнойно-септических осложнений панкреонекроза была установлена эффективность миниинвазивных вмешательств, проводимых при панкреатогенных абсцессах и относительно ограниченных гнойных очагах в забрюшинной клеточной ткани.

Talreja JP, Kahaleh M. (2009) в статье обсуждают развитие эндоскопической ультрасонографии, которая позволила расширить безопасность и эффективность этого метода, позволив получить доступ к более сложным коллекциям жидкости. Некроз поджелудочной железы и абсцесс являются одними из наиболее серьезных осложнений острого панкреа-

тита. Эндоскопический дренаж жидкостей поджелудочной железы все чаще проводится во многих центрах третичной помощи. Тип сбора жидкости, в который приходится вмешиваются также определяет результат эндоскопической терапии панкреонекроза и абсцесса.

Традиционными методами местного хирургического лечения острых эмпием плевр остаются плевральная пункция, дренирование плевральной полости дренажами, локальное введение ферментов, антибиотиков, антисептиков, ингибиторов протеолиза и фибринолиза. В практику внедряются новые антисептики, дезинфектанты, антибактериальные и иммунотропные лекарственные препараты, методы физического и электрохимического воздействия на инфицированную плевральную полость. По мнению некоторых авторов, преобладающим методом лечения острых эмпием плевр является консервативный, а решающее значение имеет местная терапия [ОвчинниковА.А., Рахманова Д.С.2019; Huang X, Ding L, Xu H.2019].

Французские авторы (JouneauStephane, Brinchault Graziella, Desrues Benoit 2014) Societedepneumologiedelanguefrancaise определяет острое обострение хронической обструктивной болезни легких (AE COPD) как увеличение суточных респираторных симптомов, в основном длительность ≥ 48 ч или необходимость корректировки лечения. Этиология ЕА ХОБЛ в основном инфекционная, вирусная (риновирус, вирус гриппа или парагриппа, коронавирус, аденовирус и респираторный синцитиальный вирус) или бактериальная (Haemophilusinfluenzae, Streptococcuspneumoniae или Moraxellacatarrhalis). Воздействие загрязнителей также может привести к АЕ ХОБЛ, таким как NO2, SO2, озон или твердые частицы (PM10 и PM2.5). В 30% этиология остается неизвестной. Дифференциальные диагнозы AE COPD включают инфекционную пневмонию, пневмоторакс, острую сердечную недостаточность и легочную эмболию. Присутствие признаков тяжести навязывания госпитализации: признаки дыхательной недостаточности, шока, острая растерянность, но также слабые пациенты, недостаточная поддержка на дому или отсутствие реакции на начальное лечение. Лечение AE COPD заключается в увеличении количества бронхолитических средств, физиотерапии грудной клетки и антибиотиков, если мокрота является откровенно гнойной. Системные кортикостероиды не должны быть систематическими. Рекомендуемая доза составляет 0,5 мг / кг при коротком курсе (5-7 дней). Во время госпитализации могут быть назначены кислородные добавки и тромбопрофилактика. Основной интерес к неинвазивной вентиляции - постоянная гиперкапния, несмотря на оптимальное медицинское лечение. Во время амбулаторного лечения или госпитализации клиническая оценка через 48-72 ч является обязательной.И антибиотики, если мокрота откровенно гнойная. Системные кортикостероиды не должны быть систематическими. Рекомендуемая доза составляет 0,5 мг / кг при коротком курсе (5-7 дней). Во время госпитализации могут быть назначены кислородные добавки и тромбопрофилактика. Основной интерес к неинвазивной вентиляции - постоянная гиперкапния, несмотря на оптимальное медицинское лечение. Во время амбулаторного лечения или госпитализации клиническая оценка через 48-72 ч является обязательной.И антибиотики, если мокрота откровенно гнойная. Системные кортикостероиды не должны быть систематическими. Рекомендуемая доза составляет 0,5 мг / кг при коротком курсе (5-7 дней). Во время госпитализации могут быть назначены кислородные добавки и тромбопрофилактика. Основной интерес к неинвазивной вентиляции - постоянная гиперкапния, несмотря на оптимальное медицинское лечение. Во время амбулаторного лечения или госпитализации клиническая оценка через 48-72 ч является обязательной.

Nestor Soler 1, Mariano Esperatti, Santiago Ewig, 2012 Барселона, Испания рассматривают применение антибиотиков при гнойной мокрое у госпитализированных больных с обострением ХОБЛ. У пациентов с острыми обострениями хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), нуждающихся в госпитализации, гнойная мокрота связана с бактериями в нижних дыхательных путях. Авторы провели проспективноенерандомизированное пилотное исследование с применением стратегии антибиотикотерапии, основанной на гнойной мокроте, и изучили взаимосвязь между гнойной мокротой и биомаркерами. Полученные результаты подтвердили гипотезу о проведении рандомизированного исследования с использованием стратегии лечения антибиотиками с применением гнойной мокроты у пациентов с острыми обострениями ХОБЛ. CRP, но не PCT, может быть полезным параметром для повышения уверенности в отсутствии бактериальной бронхиальной инфекции.

Основное лечение абсцесса - дренаж. Однако абсцесс легкого обычно лечат консервативно, поскольку дренирование абсцесса легкого является проблематичным. Дренаж рассматривается только в случаях рефрактерного абсцесса легкого; в таких случаях обычно применяется чрескожный дренаж легких. Даже когда дренаж успешен, чрескожный дренаж связан с риском осложнений, таких как пневмоторакс и бактериальный посев плеврального пространства; такие осложнения встречаются у 16,1% пациентов (Дробязгин Е.А. и др 2020)

Takaki Masahiro, Nobuaki Tsuyama, ErikoIked (2019) Абсцесс легкого обычно лечат длительной антибиотикотерапией. Из-за отсутствия безопасной и простой техники дренажа дренаж применяется только в особых случаях. Здесь мы опишем три случая, в которых дренаж был успешно выполнен с помощью эндобронхиальной ультрасонографии с использованием модифицированной направляющей оболочки. Эта процедура может иметь преимущества в обнаружении возбудителей и раннем контроле источника инфекции и, следовательно, может привести к соответствующему выбору антибиотиков и сокращению продолжительности антибактериальной терапии. Абсцесс легкого представляет собой тяжелый тип пневмонии, который характеризуется разрушением паренхимы легкого, образованием полости и сбором гноя или некротического мусора. В эпоху антибиотиков хирургическое вмешательство редко требуется; Однако требуется длительная антибактериальная терапия. Этиологические патогены абсцесса легких трудно определить, так как поражение разделено на части, а паттерн иногда полимикробный. Процедура трансбронхиального дренажа по EBUS-mGS. При седациимидазоламом и / или гидрохлоридом петидина устно вставили гибкий бронхоскоп (BF-1T260; Olympus, Токио,

Япония). Далее выполняли EBUS-GS (Guide Sheath Kit, K-203; Olympus) под рентгеноскопическим контролем.

Ясногородский О.О., Гостищев В.К. Шулутко (Т.П. 2020) в своей статье делятся многолетним опытом оказания помощи пациентам с абсцессами и гангреной легкого. Оценены результаты лечения 2492 пациентов с абсцессами (2472 (99,2%)) и гангреной легкого (20 (0,8%)) по десятилетиям за последние 42 года (1977-2018 гг.). Диагностические методы включали в себя рентгенологическое обследование, компьютерную томографию, ригидную и гибкую бронхоскопию, бактериологическое исследование бронхиального секрета. Хирургические методы лечения у 268 пациентов включали в себя плевропульмонэктомию, пневмонэктомию, плевролобэктомию, атипичную резекцию легкого, торакоабсцессостомию, вскрытие флегмоны грудной клетки. Минимально инвазивные методы лечения заключались в трансторакальном (130 пациентов) или трансбронхиальном (485 пациентов) дренировании полости абсцесса. Выполнили анализ частоты послеоперационных осложнений и летальности в зависимости от изменения хирургической тактики лечения гнойно-деструктивных заболеваний легких по десятилетиям и за последние 12 лет. При бактериологическом исследовании у 192 пациентов (70,8%) выявлено преобладание микробных ассоциаций из 2 и более микробов. Трансбронхиальное дренирование абсцесса легкого выполнялось в четырех модификациях. Оно было успешным у 437 (90,2%) пациентов. Эндоскопическое лечение послеоперационных бронхоплевральных свищей с положительным результатом проведено 28 пациентам. Достоверно значимого различия в количестве поступивших в клинику пациентов с гнойной деструкцией легких по анализируемым периодам не выявлено. Однако, установлено достоверное снижение общей летальности (с 15,9% до 6,8%,) и количества послеоперационных осложнений (с 33,5% до нуля) параллельно со снижением оперативной активности (с 15,9% до 1,5%) и более широким применением трансбронхиальных методов дренирования абсцессов легкого. Осложнения после эндоскопического дренирования развились в 1,9% наблюдений. Авторы констатируют, что широкое применение мини-инвазивных технологий в лечении абсцесса легкого и послеоперационных осложнений привело за 42 года к достоверному снижению общей летальности в 2,3 раза.

Итальянские ученые Mondoni M, A D'Adda, Terraneo S.(2015) рассматривают чреспищеводную эндоскопическую ультразвуковую аспирацию под контролем ультразвука (EUS-FNA) и трансбронхиальную аспирацию эндобронхиального ультразвука в реальном времени (EBUS-TBNA) считают их точными, минимально инвазивными и безопасными методами диагностики для постановки средостения. Из-за различной доступности средостения они считаются комплементарными, и их комбинация увеличивает диагностический выход по сравнению с одним из них. Недавние исследования показали, что эндосонография представляет собой лучший начальный тест для инвазивной оценки средостения при НМРЛ. Эндоскопическая ультразвуковая (с бронхоскопом) тонкоигольная аспирация (EUS-B-FNA) является недавно введенной процедурой, состоящей из чреспищеводной аспирации с использованием ультразвукового бронхоскопа. Он позволяет выполнять как трансбронхиальный, так и чреспищеводный отбор пробы с помощью одного и того же инструмента, в одном сеансе и только одним оператором, что позволяет максимально сэкономить время и затраты. В недавнем исследовании Okietal. Рандомизировали 110 пациентов с внутригрудной / средостенной аденопатией или патологией легких, примыкающих к пищеводу и бронхам, для проведения EBUS-TBNA или EUS-FNA, выполненных пульмонологами с эхобронхоскопом. Авторы продемонстрировали, что обе процедуры обеспечивают высокую диагностическую ценность, без какого-либо различия в количестве нежелательных явлений и хорошей сопоставимой переносимости. Тем не менее, чреспищеводный подход гарантировал значительно более низкую дозу анестетиков и седативных средств, более короткое процедурное время, меньшее количество кислородных десатураций, значительно более низкий показатель кашля и более высокую степень удовлетворенности оператора.

Область интервенционной пульмонологии - быстро развивающаяся специализация в области легочной медицины, в которой особое внимание уделяется передовой диагностической и терапевтической бронхоскопии для оценки и лечения обструкции центральных дыхательных путей, средостенной / внутригрудной аденопатии и узелков / образований легкого, а также минимально инвазивной диагностики и лечебные плевральные процедуры. За последнее десятилетие значительно расширились доступные технологии и оборудование, а также усилия в области клинических и трансляционных исследований, ориентированные на результаты, ориентированные на пациента.

Авторы из Башкирии (Авзалетдинов А.М., Фатихов Р.Г., Латыпов Ф.Р.2012)Показания к хирургическому лечению нагноительных заболеваний - признаки хронической интоксикации, подтвержденная методами лучевой диагностики локальная патология легочной ткани, данные ФБС и функциональных исследований легких. Хирургические вмешательства проводились как через стандартный торакотомный доступ, так и с использованием видеоторакоскопических малоинвазивных технологий. В послеоперационном периоде производились контрольные рентгенологические и функциональные исследования, дополняемые пикфлоуметрическим мониторингом. Из 226 больных 138 (61,1%) оперированы с использованием малоинвазивных технологий. Оперативные действия при хронических абсцессах легкого и бронхоэктатической болезни осуществлялись как через обычные торакотомные доступы, так и через минидоступ с использованием видеоторакоскопических технологий и инструментальной техники наложения швов на паренхиму легкого с использованием аппаратов УО-40, ИЛА, Эндо-Джи. Произведено 196 операций резекции легкого. Расширить объем выполняемых видеоторакоскопических вмешательств при нагноительных заболеваниях легких не позволяют распространенные при этой патологии плевральные сращения и ригидность измененных участков легкого. Летальных исходов не было.

Современные методы лечения абсцессов и гангрен легких направлены на удаление гнойного содержимого из полостей малоинвазивными способами эндоскопическим либо трансторакальным способами. Авторы ( Сыздыкбаев М.К., Куртуков В.А., Шой-

хет Я.Н.) утверждают, что дестенозирование бронхов является эффективным методом в комплексном лечении у больных с рубцовыми стенозами бронхов на фоне гнойно-воспалительных процессов в лёгких, осложнившихся острым абсцессом легкого и гангреной легких. Для утверждения данной теории авторами приведены данные об эффективности дестенозирования бронхов в комплексном лечении у 28 больных с рубцовыми стенозами бронхов на фоне гнойно-воспалительных процессов в лёгких, осложнившихся острым абсцессом легкого и гангреной легких. Для ликвидации стеноза применялась "аргоно-плазменная" коагуляция с последующим курсом санационной бронхоскопии в сочетании с эндобронхиальной терапией красным гелий-неоновым лазером для купирования воспалительного процесса в стенке бронхов и восстановления слизистой оболочки на месте рубца. У всех 28 пациентов с острым абсцессом и гангреной легких получены положительные результаты. Восстановлена дренажная функция и анатомическая конфигурация бронхов. Купирован гнойно-воспалительный процесс дистальнее места сужения. Все больные выписаны с клиническим и полным выздоровлением выздоровлением.

Методику выполнения жесткой бронхоскопии рассматривают авторы (Flannery A, Daneshvar C, Dutau H, Breen D.2018). Сложные заболевания дыхательных путей представляют собой терапевтическую проблему и требуют междисциплинарного вклада. Хирургия остается окончательной модальностью. Минимально инвазивные эндобронхиальные методы привели к контролю симптомов и долгосрочным улучшениям. Жесткий бронхоскоп остается предпочтительным методом лечения как доброкачественных, так и злокачественных обструкций центральной дыхательной системы. Тем не менее, он имеет ограниченное применение, если поражения расположены в верхних долях или периферии легких, но значительные технологические достижения позволяют эффективно лечить с помощью гибкого бронхоскопа. Жесткие и гибкие бронхоскопы следует рассматривать как дополнительные процедуры, и в большинстве случаев требуется использование обоих методов.

Авторы KonstantinaKontogianni, RalfEberhard (2018) отмечают, что за последние два десятилетия были разработаны новые подходы к уменьшению объема легких и альтернативные минимально инвазивные эндоскопические методы. В этой статье представлены различные методы (блокирующие и неблокирующие), доступные до настоящего времени, а также соответствующий выбор пациента и возможные осложнения. Единственная блокирующая техника - это имплантация реверсивного клапана. Это приводит к уменьшению объема долей и клинической пользе у пациентов с эмфиземой с отсутствием междолевой коллатеральной вентиляции, и его эффективность была подтверждена в различных РКИ. Неблокирующие методы, которые не зависят от коллатеральной вентиляции, включают имплантацию частично необратимой спирали, приводящую к сжатию паренхимы, необратимую бронхоскопическую термическую абляцию пара и уменьшение объема полимерного легкого, которые вызывают воспалительную реакцию. Эти методы до настоящего времени изучались только в нескольких РКИ. Наконец, целевая денервация легких направлена на устойчивую бронходилатацию путем абляции парасимпатических легочных нервов. Комментарий эксперта: в будущих исследованиях должны учитываться предикторы клинического исхода, а также уменьшение количества осложнений для улучшения как результата, так и безопасности.И уменьшение объема полимерного легкого, вызывающее воспалительную реакцию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Авзалетдинов А.М., Фатихов Р.Г., Латыпов Ф.Р. Торакоскопические технологии в хирургическом лечении больных нагноительными заболеваниями легких//"Хирургия. Восточная Европа" № 3 (03), 2012.-С.117-118
2. Акилов Х. А., Аминов У. С., Шукуров Б. И., Рахманов Р. О. Ближайшие результаты малоинвазивных хирургических методов лечения бактериальной деструкции легких у детей // Вестник экстренной медицины. 2013. №1. -С.87-91
3. Дикая Э.А., Никонова Е.М. Малоинвазивные технологии в лечении больных с хроническим обструктивным заболеванием легких// Украчнський журнал клінічноҷ та лабораторноҷмедицини, 2011.-№3.-С.67-71.
4. Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Судовых И.Е. Эндоскопическая клапанная бронхоблокация при лечении бронхоплевральных свищей и утечки воздуха. //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020;(5):49-57.
5. Жданов А.И., Кривоносов С.В., Кривоносов Д.В. Возможности применения малоинвазивных вмешательств под контролем рентгеновской компьютерной томографии при лечении пациентов с нагноительными заболеваниями лёгких// Вестник экспериментальной и клинической хирургии.- 2015. Т. 8. № 4.- С. 351-356.
6. Кривоносов Д.В. Малоинвазивные вмешательства под контролем рентгеновской компьютерной томографии при лечении пациентов с нагноительными заболеваниями легких: Автореф. дис... канд. Мед.наук.-Воронеж, 2018.- 24 с.
7. Михеев А.В., Игнатов И.С. Опыт применения экдистероидов в лечении нагноительных заболеваний легких и плевры // Наука молодых - EruditioJuvenium. 2013. №3.-С.55-57
8. Охунов А.О., Бабаджанов Б.Д., Пулатов У.И. Причины генерализации инфекции у больных с гнойновоспалительными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. № 4, 2016. С. 89-93.
9. Охунов А.О., Пулатов У.И., Охунова Д.А. Инновационный взгляд на патогенез хирургического сепсиса. Результаты фундаментальных исследований. // Издательство: LAP LAMBERT AcademicPublishing RU, 2018. 145 с.
10. Охунов А.О., Хамдамов Ш.А., Охунова Д.А. Гнойно-деструктивные заболевания легких, патогенез и современные принципы их лечения//Problemsofmodernscienceandeducation. 2018. № 9 (129). С. 35-43.
11. Романов М. Д., Киреева Е. М. Миниинвазивныетранстораакальные комбинированные технологии в лечении больных острыми абсцессами легких // Известия ВУЗов. Поволжский регион. Медицинские науки. 2014. №4 (32).
12. AsaiNobuhiro, Hiroyuki Suematsu2, Daisuke Sakanashi. A severe case of Streptococcal pyogenes empyema following influenza A infection // BMC Pulm Med.-. 2019 Jan 28;19(1):25
13. De Lima A, Holden V, Gesthalter Y, Kent MS, Parikh M, Majid A, Chee A. Treatment of persistent bronchopleural fistula with a manually modified endobronchial stent: a case-report and brief literature review. //J Thorac Dis. 2018;10(10):5960-5963.
14. Diaz-Mendoza J, Peralta AR, Debiane L, Simoff MJ. Rigid Bronchoscopy.//Semin Respir Crit Care Med. 2018 Dec;39(6):674-684.
15. Ding M, Gao YD, Zeng XT, Guo Y, Yang J. Endobronchial one-way valves for treatment of persistent air leaks: a systematic review.// Respir Res. 2017;18(1):186
16. French DG, Plourde M, Henteleff H, Mujoomdar A, Bethune D. Optimal management of postoperative parenchymal air leaks. J Thorac Dis. 2018;10(Suppl 32):S3789-S3798
17. Huang X, Ding L, Xu H. Bronchoscopic valve placement for the treatment of persistent air leaks.// Medicine (Baltimore). -2018;97(13):e0183.
18. Keshishyan S, Revelo AE, Epelbaum O. Bronchoscopic management of prolonged air leak. //J Thorac Dis. 2017;9(10):S.1034-S.1046.

19. Maldonado J, Yaron JR, Zhang L, Lucas A. Next-Generation Sequencing Library Preparation for 16S rRNA Microbiome Analysis After Serpin Treatment.//Methods Mol Biol. 2018;1826:213-221
20. Miller RJ, Mudambi L, Vial MR, Hernandez M, Eapen GA. Evaluation of appropriate mediastinal staging among endobronchial ultrasound bronchoscopists. //Ann Am Thorac Soc.- 2017;14:1162-1168.
21. Otsuji K, Fukuda K, Ogawa M, Fujino Y, Kamochi M, Saito M.Dynamics of microbiota during mechanical ventilation in aspiration pneumonia.//BMC Pulm Med. 2019 Dec 23;19(1):260.
22. Troy LK, Grainge C, Corte TJ, Williamson JP. Diagnostic accuracy of transbronchial lung cryobiopsy for interstitial lung disease diagnosis (COLDICE): a prospective, comparative study.// Lancet Respir Med. 2020 Feb;8(2):171-181
23. Unterman A, Fruchter O, Rosengarten D, Izhakian S, Abdel-Rahman N, Kramer MR. Bronchoscopic drainage of lung abscesses using a pig tail catheter.// Respiration. 2017;93(2):99-105
24. Zaric B, Stojsic V, Carapic V, Radial Endobronchial Ultrasound (EBUS) Guided Suction Catheter-Biopsy in Histological Diagnosis of Peripheral Pulmonary Lesions.//J Cancer. 2016 Jan 1;7(1):7-13
25. Zhang JH, Yang SM, How CH, Ciou YF. Surgical management of lung abscess: from open drainage to pulmonary resection. // J Vis Surg (JOVS). 2018; 4:224.

Поступила 09.09. 2020

УДК616-001.4-002.159-08:615.335:615.825

# ПУТИ СНИЖЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ МИКРОФЛОРЫ К АНТИБИОТИКАМ ПРИ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Ярикулов Ш.Ш., Хасанов А.К., Мухаммадиев И.Ш.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Статья посвящена обзору современных понятий о гнойных ранах, а так же обзору современных методов и схем лечения гнойных ран. Уделяется внимание и все возрастающей антибиотикорезистентности, которая встречается во всех направлениях медицины, но наибольшую актуальность имеет в лечении гнойных ран различной локлизации, так как лечение гнойных ран часто является процессом длительным и финансовозатратным.***

***Ключевые слова: антибиотикорезистентность, гнойные раны***

# YIRINGLI JAROHATLARNI DAVOLASHDA MIKROFKORANI ANTIBIOTIKLARGA REZISTENTLIGINI KAMAYTIRISH YO'LLARI (ADABIYOT SHARXI)

*Yarikulov Sh.Sh., Khasanov A.Q., Muhammadiev I.Sh.,*

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Maqola yiringli yaralar haqidagi zamonaviy tushunchalarni, shuningdek, yiringli jarohatlarni davolashning optimal usullari va sxemalarini ko'rib chiqishga bag'ishlangan. Bugungi kunda zamonaviy tibbiyotning barcha sohalarida mikrofloraning antibiotiklarga reziztetnlining oshib borish dolzarbligicha qolmoqda, lekin yiringli jarohatlarni davolashda bu eng katta dolzarb muammo bo'lip hisoblanadi, chunki bu bemorlarni davolash uzoq muddat va moliyaviy xarajatlarni talab qiladi.***

***Kalit so'zlar: antibiotikorezistentlik, yiringli jarohatlar.***

# WAYS TO REDUCE THE RESISTANCE OF MICROFLORA TO ANTIBIOTICS IN THE TREATMENT OF PURULENT WOUNDS (LITERATURE REVIEW)

*Yarikulov Sh.Sh., Khasanov A.Q., Muhammadiev I.Sh.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The Article is devoted to the review of modern concepts of purulent wounds, as well as a review of modern methods and treatment regimens for purulent wounds. Attention is also paid to the increasing antibiotic resistance, which is found in all areas of medicine, but it is most relevant in the treatment of purulent wounds of various localization, since the treatment of purulent wounds is often a long and costly process.***

***Key word: antibiotic resistance, purulent wounds***

## Актуальность

Важной проблемой хирургии является лечение гнойно-воспалительных процессов мягких тканей. В течении многих десятилетий ученые и практические врачи пытаются решать проблему, но несмотря на изобилие способов лечения, проблема лечения гнойных длительно незаживающих ран до сих пор не теряет своей актуальности. Этой теме посвящены результаты работ многочисленных трудов отечественной и зарубежной медицины[Куцевалова О. Ю., Покудина И. О.2019;Mishra, B., Narayana, J.L., Lushnikova, T2019;].

О важности данной проблемы говорит: "Глобальная стратегия по сдерживанию антимикробной резистентности", принятая Всемирной организацией здравоохранения в 2001 г., прогрессирующее развитие устойчивости возбудителей оппортунистических и особенно ятрогенных инфекций к антибиотикам на всех континентах рассматривается как угроза национальной безопасности государств. Обсуждение этого документа во Всемирной организации здравоохранения состоялось в 2015 г., и уже в сентябре 2016 г. ВОЗ на 71-й сессии Генеральной ассамблеи ООН призвала правительства всех стран мира разработать план борьбы с распространением устойчивости микроорганизмов к антибиотикам [Гусаров В.Г., Карпов О.Э., Замятин М.Н.2017].

По литературным данным многих авторов, больные с гнойными ранами составляют 35-40% от числа всех госпитализированных в хирургические стационары [Измайлов С.Г., Жаринов А.Ю., 2009]. В настоящее время важнейшим достижением в лечении хирургической инфекции является широкое внедрения в клиническую практику активной тактики хирургического лечения гнойных ран, основанной на полноценной хирургической обработке гнойного очага, активном дренировании раны и возможно более раннем закрытии с помощью наложения швов, кожной пластики и закрытия дефектов мягких тканей и костей васкуляризированными лоскутами. Это определило, по данным многочисленных авторов, значительное сокращение сроков лечения и существенное улучшение функциональных и косметических результатов.

Хирургами всех стран мира с конца XX века отмечается резкое ухудшение результатов лечения па-

циентов с гнойно-воспалительными процессами. Это обусловлено рядом причин, главенствующей из которых выступает растущая антибиотикорезистентность возбудителей хирургической инфекции, способствующая увеличению числа гнойно-воспалительных заболеваний и послеоперационных осложнений различной локализации, тяжело протекающихи не поддающихся традиционному лечению, учащению случаев реинфицирования раневых поверхностей госпитальными штаммами [WorldHealthOrganization. - 2011]. Антибиотикорезистентность определена ВОЗ как глобальная проблема, требующая незамедлительного решения. Европейская сеть по эпиднадзору за устойчивостью к антимикробным препаратам ("EARS-Net") ежегодно регистрирует до 400000 случаев развития полирезистентных инфекций, селекция которых вызвана, прежде всего, нерациональным использованием антибиотиков и антисептиков. Многие исследователи отмечают, что если существующие негативные тенденции не изменятся, то медицина столкнется с проблемой полувековой давности, когда еще отсутствовали антибиотики [Windisch, O., Frossard, J.-L., Schiffer, E 2019].

Несмотря на активное внедрение в клиническую практику новых групп антибиотиков, проблема профилактики и лечения гнойно-септических осложнений в хирургии по-прежнему сложна. Хирургическое лечение и медикаментозная терапия гнойной раны не являются конкурирующими или взаимосвязанными методами. Повышение технического уровня оснащенности хирургии открыло новые возможности для совершенствования хирургической обработки раны. Применение вакуумной обработки, использование лазера, ультразвука, фототерапии значительно улучшают качество хирургической обработки. В настоящее время применяют дренирующие сорбенты, мази с антибактериальными свойствами, мази на основе энтеросгеля, наночастицы металлов, лекарственные композиции. изучение литературы выявило, что лечение больных с гнойными ранами до настоящего времени продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем хирургии.

Одним из самых распространенных послеоперационных осложнений при хирургическом лечении заболеваний различной этиологии является развитие гнойной инфекции, составляющей 15-25% среди всех причин нозокомиальной инфекции. Частота развития инфекции зависит от типа операции: при чистых ранах - 1,5-6,9%, условно чистых - 7,8-11,7%, контаминированных - 12,9-17% и гнойных - 10-40%. Преимущественно возбудителем является S. aureus [Черкасов М.Ф., Галашокян К.М., Лукаш А.И.2019].

Новые классы антибиотиков и новые стратегии профилактики и лечения инфекций крайне необходимы, поскольку быстрый рост числа устойчивых к лекарственным препаратам бактериальных инфекций в последние десятилетия сопровождался параллельным снижением темпов разработки новых антибиотиков. Интенсивно растущая антибиотикоре-зистентность микроорганизмов, способствующая увеличению числа гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений различной локализации [Судаков А.В., Черных АВ, Закурдаев ЕИ, 2018]

Применение антибактериальных средств является неотъемлемой частью комплексного лечения пациентов с острой гнойной хирургической инфекцией. В настоящее время установлено, что, к сожалению, у 30% пациентов при применении антибиотиков возникают побочные реакции и осложнения -начиная от аллергии до анафилактического шока с летальным исходом, также налюдается токсическое действие антибиотиков на различные органы и системы [Охунов А.О.,Пулатов О.И., Охунова Д.А.2018].

Большая группа ученых из Дании AkhloufiH., StreefkerkR.H., MellesD.C и др 2015) приводит данные результатов исследования, состоявшегося в одном из крупных университетских госпиталей Дании, показали, что частота нерационального применения антибиотиков в клинике составила 29,3%.

Нерациональное применение антибиотиков приводит к появлению резистентности у микроорганизмов к используемым лекарственным препаратам, опасной формой которой является антибиотикозависимость. Авторы считают, что антимикробная концепция управления антибиотикорезистентностью должна рассматриваться в свете влияния на устойчивость микроорганизмов не только характера терапии, но и любого мероприятия, которое имеет потенциальное отношение к ней.

Большая группа ученых ( Uhlemann, A.-C.a, Otto, M.b, Lowy, F.D.a, DeLeo, F.R.2014) также согласна, что высокая распространенность инфекций усугубляется устойчивостью к антибиотикам и является существенной проблемой для лечения. Метициллинрезистентный S. aureus (MRSA) эндемичен в больницах и медицинских учреждениях по всему миру и является все более распространенной причиной ассоциированных с сообществом бактериальных инфекций в промышленно развитых странах. Хотя большое внимание уделяется роли S. aureus как патогена человека, на самом деле это человеческий комменсальный организм, который относительно долго сосуществовал с человеческим хозяином. Многие С. золотистые инфекции могут быть объяснены восприимчивостью хозяина или другими предрасполагающими факторами риска. С другой стороны, появление/повторное появление успешных клонов S. aureus (называемых эпидемическими волнами) предполагает быструю адаптацию и эволюцию бактерий, которая включает в себя появление устойчивости к антибиотикам и повышение вирулентности и/или трансмиссивности. Именно в этом контексте мы рассматриваем наше понимание отдельных эпидемических волн S. aureus и подчеркиваем использование секвенирования генома как средства для лучшего понимания эволюции каждой линии.

В последнее время идет активный поиск новых препаратов для лечения и профилактики гнойных ран. Авторы (Krut, U.A., Oleynikova, I.I., Radchenko, A.I., Kuzubova, E.V. 2019) изучали влияние сорбентов на процесс заживления ран. Воздействие повреждающего фактора вызывает развитие воспаления, что приводит к немедленным биохимическим изменениям. При первичном изменении происходит разрушение клеток и высвобождение их содержимого, повышается проницаемость сосудистой стенки, а отдельные компоненты крови легко транспортируются во внешнюю среду. Ранее уже отмечалось снижение концентрации общего белка в крови. На первой стадии раневого процесса одна часть белка переносится в экссудат, а другая идет на распад до аминокислот. В условиях энергетического дисбаланса аминокислоты всту-

пают в реакции дезаминирования и трансаминирования, о чем свидетельствует высокая активность аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы, а также повышенная концентрация мочевины. Продукты распада аминокислот поступают в цикл Кребса для последующего получения энергии, необходимой для дальнейших процессов регенерации. Нарушение целостности мышечной ткани приводит к тому, что концентрация креатинина в крови повышается. Креатинфосфат вследствие разрушения мышечных волокон не мобилизует выработку АТФ, но реагирует на неферментативноедефосфорилирование с образованием креатинангидрида-креатинина.

Китайские авторы (Mishra, B., Narayana, J.L., Lushnikova, T.2019) утверждают, что поскольку устойчивость бактерий к традиционным антибиотикам продолжает расти, срочно требуются новые альтернативы. Антимикробные пептиды (AMPs) являются важными кандидатами. Однако то, как усилители проектируются с эффективностью invivo, плохо изучено. Наше исследование было направлено на изучение структурных фрагментов катионных пептидов, которые могли бы привести к их успешному использованию в качестве антибактериальных агентов. В отличие от общепринятого мнения, связывание сыворотки и стабильность пептидов не были основными причинами неудачи invivo в данных исследованиях. Напротив, это систематическое исследование ряда пептидов с различными лизинами выявило значимость низкой катионности для системной эффективности invivo в отношении грамположительных патогенов. Авторы предполагают, что пептиды с предвзятыми аминокислотными композициями не склонны ассоциироваться с несколькими факторами хозяина и с большей вероятностью демонстрируют эффективность invivo. Таким образом, полученные результаты раскрывают полезную стратегию проектирования для разработки мощных пептидов против патогенов с множественной лекарственной устойчивостью.

Moazami-Goudarzi, S., Eftekhar, F. (2013) Pseudomonasaeruginosis-условно-патогенный возбудитель, вызывающий тяжелые, острые и хронические внутрибольничные инфекции. Эти инфекции трудно искоренить, поскольку эти организмы обычно обладают множественной лекарственной устойчивостью. Карбапенемы считаются наиболее эффективными препаратами против этих изолятов. Однако недавнее появление резистентного к карбапенему P. aeruginosa стало серьезной проблемой здравоохранения. Цель: настоящее исследование проводилось с целью определения антибиотикорезистентности ожоговых изолятов P. aeruginosa к 13 антибиотикам, включая имипемен и Меропенем. Материалы и методы: в период с июля по декабрь 2011 года из ожоговой больницы Шахид Мотахари было собрано сто тридцать три изолята P. aeruginosa. Большинство изолятов были получены из ран (88,7%), за ними следовали 5,26% из крови, 4,15% из подключичных катетеров и 1,5% из мочи. Профили чувствительности к антибиотикам изучали методом диффузии агарового диска. Результаты: результаты показали 99,2% резистентность к карбенициллину, 98,4% к тикарциллину, 96,2% к ципрофлоксацину, 95,4% к ко-тримоксазолу, 94,7% к имипенему и меропенему, 93,9% к пиперациллину, 93,2% к азтронаму, 92,4% к тобрамицину, 91,7% к цефепиму, 89,4% к амикацину и цефтазидиму и, наконец, 87,2% к пиперациллину-тазобактам. В целом, 100% изолятов показали множественную лекарственную устойчивость (устойчивость к ≥ 3 классам антибиотиков), включая устойчивые к тимипенему изоляты. Таким образом, по данным исследованиям показано, что высокий уровень множественной лекарственной устойчивости вызывает тревогу, и крайне важно провести скрининг на устойчивость к карбапенему до начала антибактериальной терапии.

Перед медицинской наукой и практикой встает острая необходимость поиска доступных и, в то же время, эффективных лекарственных средств и подходов к лечению раневой инфекции, отвечающих современным требованиям. Решение этой задачи требует глубоких знаний патогенеза раневого процесса, микробиологии гнойной раны.

Создание и оснащение современных микробиологических лабораторий дало возможность проведения централизованных исследований для государственных медицинских организаций, не имеющих собственной лабораторной базы. Авторы Ситник Т. Н.,, Титов Р. Н., Штейнке Л. В. (2016) на базе такой лаборатории выполнили ряд микробиологических исследований микробиоты гнойных ран, провели установление этиологии отделяемого ран за 2014-2015 гг. и сравнительная оценка микрофлоры в хирургических отделениях различных стационаров; анализ антибиотикочувствительности ведущих возбудителей. В лабораторию было доставлено 19 093 пробы материала от больных на исследование условно-патогенной (УПМ) и патогенной микрофлоры из девяти медицинских организаций. Проведен анализ микрофлоры, выделенной из 1449 проб раневого отделяемого. Видовая идентификация микроорганизмов проводилась на анализаторе бактериологическом VITEK MS (массспектрометр MALDI-TOF), чувствительность к антибиотикам исследовалась на анализаторе VITEK□ 2 с определением МИК. В структуре исследований на долю раневого отделяемого приходится 10,3% выполненных анализов и 11,3% выделенных культур; при этом отмечена наибольшая высеваемость (61,3%) от доставленных проб, при 37,8% в среднем по всему остальному материалу. Анализ изолятов отделяемого ран показывает преобладание доли грамположительных (Гр+) микроорганизмов в структуре возбудителей (58,7%). Из них самыми распространенными микроорганизмами являются стафилококки, с превалированием Staphylococ cusaureus (57,1% из семейства и 21,7% от всех выделенных из ран изолятов) и второе место принадлежит Staphylococcusepidermidis (30,3%), что коррелирует с данными по остальному клиническому материалу. Энтерококки составляют 18,8% от всех положительных проб раневого отделяемого, на 84,1% представлены Enterococcusfaecalis и на 17,4% - E. faecium. Доля стрептококков незначительна - 1,2% от всех изолятов. Обращает на себя внимание выделение единичных культур коринебактерий - Coryne bacteriumxerosis и Corynebacteriumstriatum, обладающих видовой резистентностью к ципрофлоксацину, что следует учитывать при эмпирическом выборе антимикробных препаратов. На долю грамотрицательной (Гр-) флоры приходится 39,8% штаммов отделяемого ран, при 30,5% по прочим видам проб. Преобладает семейство Enterobacteriaceae (24,9%), из них ведущая роль принадлежит E. coli (46,2%) и Klebsiellapneumoniae (13,1%). Неферментирующие

грамотрицательные палочки составляют 14,9%, где лидирует Pseudomonasaeruginosa (46,2%) и на втором месте находится Acinetobacterbaumannii (36,4%). Доля грибов р. Candida в микрофлоре раневого отделяемого составляет всего 1,6%. Анализ в разрезе отдельных медицинских организаций выявил отличие по результатам исследований материала, доставленного из областного клинического онкологического диспансера (ВОКОД). По отделяемому ран выше доля грамотрицательных возбудителей (43,0%) и практически все выделенные из ран грибы р. Candida - от пациентов ВОКОД. Исследование чувствительности к антибиотикам выявило 45,2% резистентных штаммов, из них резистентных Гр- аэробных палочек - 61,3%, Гр+ кокков - 48,2%, факультативных аэробных Гр- палочек - 51,2%. Удельный вес резистентных культур по ВОКОД (53,2%) выше, чем по 5пяти районным больницам и трем областным специализированным МО (44,5%). При мониторинге антибиотикорезистентности по основным показателям выявлены 7,5% MRSA, из энтеробактерий - 16,8% БЛРС, 20,4% МБЛ культур синегнойной палочки. Из биоматериала отделяемого ран чаще выделяются грамположительные кокки. Превалирующим микроорганизмом является золотистый стафилококк. Отмечена разница в составе микрофлоры в раневом отделяемом пациентов онкологического диспансера и районных больниц.

Перспективным путем преодоления антибиотикорезистентности стало применение пробиотиков. В последние годы выполнено большое количество исследований, доказывающих эффективность использования препаратов из нормальной флоры человека - сенной палочки для лечения многих видов хирургической патологии. Лечебно-профилактическое действие препаратов из бацилл, в одних случаях может достигаться преимущественно за счет антагонистических свойств бацилл в других - за счет продукции ими ферментов, в третьих - за счет активации защитных реакций. Но, как правило, участие в процессе одновременно принимают несколько факторов

Еще одним новым направлением в решении проблемы лечения гнойно-воспалительных процессов различной локализации является включение в комплексное лечение нейропептидов, в частности, гипоталамического нанопептида - окситоцина. [Слепых Н. И. Никитенко В. И.2013].

В современной литературе отмечается сдвиг билиарногомикробиома в сторону более резистентных бактерий у пациентов с билиарным дренажем. Авторы из GenevaUniversityHospitals (Windisch, O., Frossard, J.-L., Schiffer, E. И др. 2019) провели исследование микробиологических изменений, вызванных дренированием желчевыводящих возможности адаптированной антибиотикопрофилактики при дуоденопанкреатэктомии и выбора антибиотика для периоперационной профилактики. Исследование включало пациентов, оперированных по поводу периампулярных опухолей в период с января 2013 года по ноябрь 2017 года. У всех пациентов были взяты интраоперационные образцы желчи для культурального и периоперационного применения антибиотиков, а также документированы осложнения по классификации Диндо-Клавьена. Результаты: всего было включено 37 пациентов. Все они получали предоперационную эндоскопию, а 29 (78%) имели БД, предшествовавшие введению цефтриаксона или метронидазола. Интраоперационная антибиотикопрофилактика состояла из цефуроксима (92%) или цефтриаксона (13%) в сочетании с метронидазолом (100%). Бактериальная контаминация образцов желчи была более распространена в группе БД, чем в группе без билиарного дренажа (НБД) (93% против 38%; $p < 0,01$). Наблюдался сдвиг от желчи, содержащей в основном Escherichiacoli и Streptococcusspp. к Enterococcusfaecalis (0 в группе NBD против 44,8% в группе BD; $P < 0,01$), Enterococcusfaecium (0 против 23%; $p = 0,3$) и Candidaalbicans (0 против 34,5%; $P = 0,08$). Послеоперационные модификации антибиотиков были обычным явлением. В обеих группах не было обнаружено различий в отношении осложнений Диндо-Клавиена, послеоперационного пребывания или применения антибиотиков, хотя у одного пациента из группы НБД, которому была проведена предоперационная билиарная эндоскопия с антибиотикопрофилактикой, развился фатальный септический сгусток, вызванный кишечной палочкой, резистентной к цефуроксиму. Авторы наблюдали значительное изменение в сторону колонизации энтерококками и грибами микробиома больных, которым проводилось предоперационное билиарное исследование или дренирование с антибиотикопрофилактикой. Эти результаты указывают на то, что образцы желчи должны быть получены систематически во время операции по поводу периампулярных опухолей, чтобы направлять любую послеоперационную антибактериальную терапию и периоперационную антибактериальную профилактику и, возможно, нуждаются в адаптации для таргетирования модифицированного микробиома.

Hoffmann JP, Friedman JK., Wang Y. (2020) сообщают о новом комбинированном биоцидном антисептике широкого спектра действия ("ASP") в качестве местного раствора для лечения потенциально резистентных и полимикробных инфицированных ран. Назначение ASP-105 оценивали invitro путем определения минимальной ингибирующей концентрации (MIC) и минимальной бактерицидной концентрации (MBC) в отношении различных штаммов метициллинрезистентного золотистого стафилококка (MRSA), полученные оценки которых приближались к положительному контролю (бацитрацин). Чтобы оценить эффективность микробицидовinvivo, мы использовали модель раны мышиной полной толщины для изучения бактериальной инфекции и кинетики заживления ран. Мыши были экспериментально ранены дорсально и заражены биолюминесцентнымMRSA. Инфицированная рана была заштопана, перевязана и обработана местно либо ASP-105, транспортным средством (- контроль), либо бацитрацином. Бактериальная нагрузка и заживление ран контролировались с помощью системы визуализации invivo и оценки образования биопленок с помощью сканирующей электронной микроскопии раневой повязки. Лечение препаратом ASP-105 значительно снижало бактериальную нагрузку в первые 3 дня инфекции и ингибировало образование биопленки MRSA на хирургической повязке. Примечательно, что лечение АСП-105 приводило к стерилизующему эффекту любого обнаруживаемого MPCA почти во всех (80%; 4/5) группах лечения. У всех мышей, получавших контроль над транспортным средством, в результате экспериментальной инфекции развились высокоинтенсивные MRSA-люминесцентные и гнойные раневые ложа.

Терапия ASP-105 способствовала естественному заживлению в отсутствие инфекции MRSA. Результаты данного исследования свидетельствуют о том, что новый комбинированный топический антисептик "ASP" может быть использован непосредственно в ранах в качестве мощного микробицида широкого спектра действия против лекарственно устойчивого S. aureus без повреждения раневого ложа и затруднения естественных восстановительных процессов, связанных с заживлением ран. Необходимы дальнейшие исследования для проверки эффективности этого биоцидного препарата против других непокорных бактериальных и грибковых патогенов в контексте серьезных раневых инфекций, а также для оценки полезности использования как в клинических, так и в самостоятельных сценариях лечения.

Таким образом, литературный обзор рассматривает одну из сложных проблем в хирургии гнойных ран, использовании современных лекарственных форм и методов лечения данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Гусаров В.Г., Карпов О.Э., Замятин М.Н. Антибиотикорезистентность хирургических инфекций: современное состояние проблемы // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2017. №2. -С.95-99
2. Измайлов С.Г., Жаринов А.Ю., Ботяков А.А., Юнусова К.Э., Рябков М.Г., Чиркин А.А. Новые технологии в комплексном лечении гнойных ран мягких тканей //Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2009. № 2. -С. 81-84.
3. Корейба К. А. Хирургические инфекционные поражения кожи и мягких тканей. Лечение длительно незаживающих ран: моногр. / К. А. Корейба,А. Р. Газиев. - Казань: Отечество, 2011. - 253 с
4. Краснолуцкая В.Н., Сесорова Д.В. Современные подходы к лечению гнойных ран //Центральный научный вестник. - 2017. Т. 2. № 5 (22). - С. 10-12.
5. Куцевалова О. Ю., Покудина И. О., Розенко Д. А., Мартынов Д. В., Каминский М. Ю. Современные проблемы антибиотикорезистентности грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций в Ростовской области // Медицинский вестник Юга России. 2019. №3.
6. Охунов А.О.,Пулатов О.И., Охунова Д.А. Иннрвационный взгляд на патогенез хирургического сепсиса. Результаты фундаментальных исследований.-Т.,2018.-169 с.
7. Салмина Т.А., Цыгипало А.И., Шкода А.С. Опыт применения пиобактериофага поливалентного очищенного для лечения гнойных ран при длительном и неэффективном лечении антибактериальными препаратами//Трудный пациент. 2016. Т. 14. № 10-11. С. 23-29.
8. Сафоев Б.Б. и др. Антибиотикорезистентность возбудителей гнойно-септических инфекций у больных бухарского региона//Вестник проблем биологии и медицины.-2010.-Вып.3.-С.200
9. Судаков А.В., Черных АВ, Закурдаев ЕИ, Тихонов АН. Проблема антибиотикорезистентности в микрохирургии //Центральный научный вестник. 2018-№1.-С.15-23
10. Тазин, Д.И. Применение сорбционных технологий в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / Д.И. Тазин, М.Н. Шакиров, И.Д. Тазин, Р.И. Плешко // Вестник Авиценны. - 2018. - № 1. - С. 77-83.
11. Третьяков А.А., Петров С.В., Неверов А.Н., Щетинин А.Ф. Лечение гнойных ран // Новости хирургии. 2015. №6. -С.680-685
12. Ушкалова, Е.А. Далбаванцин - новая возможность в лечении инфекций кожи и мягких тканей, вызванных резистентным Staphylococcusaureus / Е.А. Ушкалова, Э.А. Коровякова // Фарматека. - 2014. - № 18(291). - С. 32-36.
13. Almeida, P.P. Photodynamic therapy controls of Staphylococcus aureus intradermal infection in mice / P.P. Almeida, I.S. Pereira, K.B. Rodrigues et al. // Lasers Med. Sci. - 2017. - Vol. 32. - № 6. - P. 1337-1342.
14. Garcia, D.R., Deckey, D., Haglin, J.M., (...), Jarrell, J.D., Born, C.T. Commonly encountered skin biome-derived pathogens after orthopedic surgery// Surgical Infections.-2019.-20(5), с. 341-350
15. Ma, J., Liu, T., Liu, A., (...), Wang, L., Di, H. Photodynamic antimicrobial chemotherapy for repairing a rabbit model of osteomyelitis// Chinese Journal of Tissue Engineering Research.-2020.- 24(8),2095-4344(2020)08-01254-06, с. 1254-1259
16. Mishra, B., Narayana, J.L., Lushnikova, T., Wang, X., Wang, G.Lowcationicity is important for systemic in vivo efficacy of database-derived peptides against drug-resistant Gram-positive pathogens//Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.-2019.- 116 (27), pp. 13517-13522.
17. Montero, A., Aranda, P.S., Gilsanz, F., Maseda, E. Antimicrobial management in nosocomial peritonitis: Microbiota, drug and time | [Manejoantimicrobianoen peritonitis nosocomial: Microbiota, f?rmaco y tiempo] // Revista Espanola de Quimioterapia.-2017.-30, с. 34-38
18. Nejima, R., Shimizu, K., Ono, T., (...), Shoji, N., Miyata, K Effect of the administration period of perioperative topical levofloxacin on normal conjunctival bacterial flora //Journal of Cataract and Refractive Surgery.-2017.-43(1), с. 42-48
19. Shaprynskyi VO, Skalskyi SS, Shaprynskyi YV, Verba AV, Makarov VM. Complex treatment of purulent wounds with the use of high-pressure aerodisperse mixture.//Wiad Lek. 2020;73(5):889-894.
20. The WHO policy package to combat antimicrobial resistance // Bulletin of the World Health Organization. - 2011. - N 89. - P. 390-392.
21. Veve, M.P., Davis, S.L., Williams, A.M., McKinnon, J.E., Ghanem, T.A. Considerations for antibiotic prophylaxis in head and neck cancer surgery // Oral Oncology.-2017.-74, с. 181-187
22. Windisch, O., Frossard, J.-L., Schiffer, E., (...), Morel, P., B?hler, L. Microbiologic Changes Induced by Biliary Drainage Require Adapted Antibiotic Prophylaxis during Duodenopancreatectomy// Surgical Infections.-2019.-20(8), с. 677-682 Geneva University Hospitals


Поступила 09.09.2020

УДК 378.1

# ОЦЕНКА УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИЕЙ ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТАМИ ПЕРВОГО КУРСА НА ПРИМЕРЕ ОДНОЙ ИЗ КАФЕДР ФГБОУ ВО ЮУГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ

*Худякова О.Ю., Пешиков О.В., Пешикова М.В., Колесников О.Л., Колесникова А.А.,*

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия.

✓ ***Резюме***

***В настоящей статье отражены результаты анкетирования студентов специальности 31.05.01 "Лечебное дело", которое проводилось с целью оценки удовлетворенности качеством организации дистанционного преподавания дисциплины "Анатомия" в период действия режима повышенной готовности в связи с угрозой распространения новой коронавирусной инфекции.***

***Ключевые слова: дистанционное обучение, система дистанционного обучения, образовательный процесс, медицинские вузы, студенты, формы обучения.***

# ASSESSMENT OF SATISFACTION WITH THE ORGANIZATION OF DISTANCE LEARNING BY STUDENTS OF THE FIRST COURSE ON THE EXAMPLE OF ONE OF THE DEPARTMENTS OF THE FSBEI HE SUSMU MOH RUSSIA

*Hudyakova O.Yu., Peshikov O.V., Peshikova M.V., Kolesnikov O.L., Kolesnikova A.A.,*

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia.

✓ ***Resume***

***This article reflects the results of a survey of students in the specialty 31.05.01 "General Medicine", which was carried out to assess satisfaction with the quality of the organization of distance teaching of the discipline "Anatomy" during the period of high alert due to the threat of the spread of a new coronavirus infection.***

***Key words: distance learning, distance learning system, educational process, medical universities, students, forms of education.***

# ROSSIYA SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGINING JANUBIY FGBUU KAFEDRALARIDA BIRINING NAMUNASI BO'YICHA BIRINCHI KURS TALABALARI TOMONIDAN MASOFAVIY O'QITISHNI TASHKIL ETISHNI ANALITIK BAHOLASH

*Hudyakova O.Yu., Peshikov O.V., Peshikova M.V., Kolesnikov O.L., Kolesnikova A.A.,*

FSBEI HE SUSMU MOH Rossia, Chelyabinsk, Rossiya.

✓ ***Rezyume***

***Ushbu maqola yangi koronavirus infektsiyasining tarqalish xavfi tufayli yuqori ogohlantirish davrida "Anatomiya" fanini masofadan o'qitishni tashkil etish sifatidan analitik baholash uchun o'tkazilgan 31.05.01 "Umumiy tibbiyot" mutaxassisligi bo'yicha talabalar o'rtasida o'tkazilgan so'rov natijalarini aks ettiradi.***

***Kalit so'zlar: masofaviy o'qitish, masofaviy o'qitish tizimi, o'quv jarayoni, tibbiyot oliy o'quv yurtlari, talabalar, ta'lim shakllari.***

## Актуальность

Улучшение качества образования является приоритетным направлением работы любого образовательного учреждения и включает постоянное стремление улучшение образовательных услуг в целях выполнения действующих требований, а также учета будущих потребностей и ожиданий, коррекцию, предотвращение или снижение влияния нежелательных воздействий и улучшение результатов деятельности и результативности системы менеджмента качества. Важнейшим показателем того, насколько успешно функционирует образовательная организация является степень удовлетворенности потребителей, поэтому так важен постоянный мониторинг данных, касающихся восприятия потребителями степени удовлетворения их потребностей и ожиданий. Находясь в постоянной конкурентной борьбе, образовательная организация должна определять и выбирать возможности для улучшения и осуществлять необходимые действия для выполнения требований потребителей и повышения их удовлетворенности [3, 4, 5, 6].

В поисках решения проблемы совершенствования образовательного процесса современная педагогическая система пришла к необходимости усиления роли учащихся, их активной позиции в достижении цели образования, каковой является, прежде всего, подготовка компетентного и самостоятельного специалиста. Улучшение крайне необходимо организации, чтобы сохранять и поддерживать текущие уровни осуществления деятельности, реагировать на изменения, связанные с внутренними и внешними условиями, и создавать новые возможности [3].

Особенно актуальным вопрос оценки удовлетворенности потребителей стал в 2019/20 учебном году, когда в связи с распространением новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) организация обучения многих образовательных учреждений перешла на дистанционный формат, ранее практиковавшийся исключительно в виде дополнения к очной форме

освоения материала [1,2]. Резко изменившиеся условия реализации образовательных программ потребовали серьезных изменений в деятельности многих образовательных организаций, в том числе медицинских вузов и для того чтобы оценить насколько успешными и результативными были предпринятые меры в ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России было проведено анкетирование обучающихся.

Цель работы: исследовать удовлетворенность студентов, обучающихся по специальности 31.05.01 "Лечебное дело" организацией дистанционного преподавания дисциплины "Анатомия" на кафедре анатомии и оперативной хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России в период действия режима повышенной готовности в связи с угрозой распространения в Челябинской области новой коронавирусной инфекции COVID-19.

## Материал и методы

Проведено анкетирование 30 представителей групп студентов 1 курса лечебного факультета на предмет оценки удовлетворенности организацией учебного процесса в дистанционном формате по дисциплине "Анатомия". Участникам опроса предлагалась анонимная анкета из 16 вопросов по различным показателям качества организации образовательного процесса в дистанционном формате. Обучающиеся должны были выбрать один из вариантов ответа по стобалльной шкале в процентах от 10 до 100: 10-20% - полностью не удовлетворен, 30-50% - частично не удовлетворен, 60-80% - частично удовлетворен, 90-100% - полностью удовлетворен.

## Результат и обсуждения

Все вопросы анкеты были направлены на оценку удовлетворенности контактной работой, содержанием дистанционного обучения и организации преподавания дисциплины с применением электронного обучения и дистанционных образовательных технологий.

Исходя из полученных данных половина студентов полностью удовлетворены контактной работой (качеством проведения лекций, практических занятий и индивидуальных консультаций). Оставшаяся часть студентов была представлена двумя равнозначными группами, в которых обучающиеся либо полностью не удовлетворены, либо частично удовлетворены или не удовлетворены. Частично удовлетворенные процессом проведения лекций и практических занятий преобладают в соотношении 2\3 над частично неудовлетворенными, и распределились равнозначно в оценке проведения индивидуальных консультаций.

Результаты, полученные по вопросам оценки удовлетворенности качеством лекций, практических занятий, индивидуальных консультаций приведены в таблице 1.

Студентам было предложено оценить выше или ниже удобство и качество реализации дисциплины с применением электронного обучения и дистанционных образовательных технологий по сравнению традиционным очным - с точки зрения будущей врачебной профессии, удобство дистанционного обучения по сравнению традиционным очным обучением.

Таблица 1

**Оценка удовлетворенности качеством лекций, практических занятий, индивидуальных консультаций**

| Удовлетворенность | Лекции | | Практические занятия | | Консультации | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| 10-20% | 5 | 16,67 | 8 | 26,67 | 6 | 20,00 |
| 30-50% | 4 | 13,33 | 2 | 6,67 | 5 | 16,67 |
| 60-80% | 11 | 36,67 | 13 | 43,33 | 10 | 33,33 |
| 90-100% | 10 | 33,33 | 7 | 23,33 | 9 | 30,00 |
| **Итого** | 30 | 100 | 30 | 100 | 30 | 100 |

Полученные результаты показывают, что большинство обучающихся считает, что традиционное очное обучение качественнее с точки зрения будущей врачебной профессии и является более удобным по сравнению с дистанционным. Эти результаты подтверждены ответами на следующий вопрос анкеты, в котором студентам было предложено выбрать, какой вариант обучения им больше нравится, результаты приведены в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что большая часть обучающихся предпочитает традиционную форму обучения с ежедневным посещением университета и только 3% студентов хотели бы учиться полностью дистанционно. Возможно, полученные результаты, в том числе, связаны со спецификой преподаваемой дисциплины, но в то же время наблюдается высокий процент обучающихся, готовых к обучению со смешанным типом организации образовательного процесса, что, безусловно, говорит о необходимости дальнейшего развития электронного обучения в университете.

Переход на полностью дистанционное обучение был продиктован необходимостью и не планировался, что естественно, повлияло на качество представленного учебного материала, для того, чтобы оце-

Таблица 2

**Оценка качества и удобства дистанционного обучения по сравнению традиционным очным обучением**

| **Удовлетворенность** | **По Вашему мнению, качество обучения с применением электронного обучения и дистанционных образовательных технологий по сравнению традиционным очным – с точки зрения будущей врачебной профессии** | | **По Вашему мнению, удобство дистанционного обучения по сравнению традиционным очным обучением** | |
|---|---|---|---|---|
| | **абс.** | **%** | **абс.** | **%** |
| выше | 1 | 3,33 | 7 | 23,33 |
| ниже | 17 | 56,67 | 14 | 46,67 |
| сопоставимо | 12 | 40,00 | 9 | 30,00 |
| Итого | 30 | 100 | 30 | 100 |

Таблица 3

**Результаты выбора обучающимися предпочтительного варианта обучения**

| **Вариант обучения** | **абс.** | **%** |
|---|---|---|
| с ежедневным посещением университета | 13 | 43,33 |
| с посещением университета, но не ежедневным и с небольшим количеством дистанционных образовательных технологий | 8 | 26,67 |
| не только на основе дистанционных образовательных технологий, но и с посещением университета | 6 | 20,00 |
| только на основе электронного обучения и дистанционных образовательных технологий без посещения университета | 3 | 10,00 |
| Итого | 30 | 100 |

нить, насколько подготовленные учебно-методические материалы отвечали потребности студентов, а также для планирования дальнейшей работы в направлении электронного обучения в анкету были включены вопросы, касающиеся формата представления лекций, материалов для практических занятий, а также способа взаимодействия с преподавателем, результаты приведены в таблице 4.

Опрос показал, что большая часть студентов предпочитает видеть лекции в виде презентации PowerPoint или в формате pdf. Предпочтительным вариантом представления практических заданий для студентов явля-

Таблица 4

**Предпочитаемый формат проведения лекций и практических занятий по мнению студентов**

| **По Вашему мнению, лекции должны быть представлены** | **абс.** | **%** |
|---|---|---|
| в виде презентации PowerPoint | 11 | 23,40 |
| в формате pdf | 9 | 19,15 |
| в формате pdf и синхронное аудио сопровождение | 8 | 17,02 |
| чтение лекций в формате прямого эфира (вебинара) | 8 | 17,02 |
| в виде презентации PowerPoint с аудио сопровождением | 6 | 12,77 |
| в формате pdf и видео сопровождение | 5 | 10,64 |
| Итого | 47 | 100,00 |
| **В каком виде, по-вашему мнению, лучше представить задания к практическому занятию** | | |
| Задание представлено в виде: вопрос, ответ на который легко найти в учебнике | 20 | 45,45 |
| Отдельное задание для каждого студента | 10 | 22,73 |
| Задание представлено в виде ситуационной задачи, требующей решения | 9 | 20,45 |
| Одно-два задания для всей группы | 5 | 11,36 |
| Итого | 44 | 100 |

| Укажите, пожалуйста, наиболее подходящие для Вас способы учебного взаимодействия с преподавателем | | |
|---|---|---|
| Электронная почта | 16 | 18,82 |
| Чат | 13 | 15,29 |
| Практическая работа, представленная в цифровом виде, с отзывом от преподавателя | 13 | 15,29 |
| Социальные сети | 11 | 12,94 |
| Индивидуальные консультации | 9 | 10,59 |
| Вебинар | 8 | 9,41 |
| Видеосервисы (Open meetings, Skype и др.) | 5 | 5,88 |
| Телефон | 5 | 5,88 |
| Сочетание инструментов: трансляция экрана, групповые чат и аудио конференция, совместные документы в GoogleDocs | 3 | 3,53 |
| Форум | 2 | 2,35 |
| Итого | 85 | 100,00 |

ется вопрос, ответ на который легко найти в учебнике, что соответствует тем материалам, которые подготовлены кафедрой для реализации дисциплины "Анатомия". Наиболее предпочтительным вариантом взаимодействия с преподавателем была выбрана электронная почта, чат и отзыв преподавателя на предоставленную работу.

Наименее предпочтительный вариант предоставления лекций - в формате pdf с видео-сопровождением, практических занятий - 1-2 задания для всей группы, взаимодействия с преподавателем - сочетание инструментов: трансляция экрана, групповые чат и аудио конференция, совместные документы в GoogleDocs или форум.

**Выводы**

Результаты анкетирования студентов, обучающихся по специальности 31.05.01 "Лечебное дело" по вопросам организации дистанционного преподавания на примере дисциплины "Анатомия" на кафедре анатомии и оперативной хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России в период действия режима повышенной готовности в связи с угрозой распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19, в том числе в Челябинской области, показали, что большая часть обучающихся удовлетворены организацией образовательного процесса в новых условиях, но при этом считают традиционную форму очного обучения более качественной и удобной. С точки зрения организации образовательного процесса формат представления учебных материалов также соответствует требованиям большинства студентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Александров Д.Н. Опыт дистанционного обучения в медицинском вузе / Д.Н. Александров, Е.К. Степкина // Инновационная наука. - 2020. - №7. - С. 57-59.
2. Колесников О.Л. Мнение студентов-медиков о дистанционном образовании / О.Л. Колесников, А.А. Колесникова, О.Ю. Худякова и др. // Сборник статей XXIX международной научно-практической конференции, часть II Москва: "Научно-издательский центр "Актуальность. РФ", 2020. - С. 27-29
3. Литвинова Е.С. Анализ удовлетворенности студентов-стоматологов качеством образовательного процесса на кафедре патологической анатомии / Е.С. Литвинова, Г.Н. Горяинова, В.Т. Дудка // Балтийский гуманитарный журнал. - 2019. - Т. 8. №4 (29). - С. 102-104.
4. Марковина И.Ю. Международная программа повышения квалификации преподавателей английского языка медицинских вузов: новая модель / И.Ю. Марковина, О.А. Гаврилюк, Д. Макфарланд // Медицинское образование и ВУЗовская наука. - 2017. - №1 (9). - С. 60-64
5. Соболева Е.В. Современные подходы в обучении студентов медицинских вузов / Е.В. Соболева, О.В. Пешиков, М.В. Пешикова и др. // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. - 2017. - №1 (16), Т. 1. - С. 34-36
6. Шуляковская А.С. Совершенствование подготовки медицинских кадров в условиях ФГОС третьего поколения на кафедре анатомии и оперативной хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России / А.С. Шуляковская // Материалы V всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Инновации в образовании и медицине". - Махачкала, 2018. - С. 121-123


Поступила 10.09.2020

УДК 616.981.46.-053.3

# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ

*Шамансурова Э.А., Махкамова Г.Г.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Инфекции, вызванные Haemophilus influenzae типа b (Hib) широко распространены во многих странах мира. С это целью нами была изучена распространенность и особенности клинического течения наиболее часто встречающихся форм гемофильной инфекции у 124 детей в возрасте от 2 месяцев до 15 лет. Установлено, что Hib инфекция в большинстве случаев встречается у детей с заболеваниями нижних дыхательных путей (43,8%), общая частота распространенности Hib составила 38,7% от общего количества обследованных детей и зависела от клинических форм гемофильной инфекции.***

***Ключевые слова: Haemophilus influenzae типа b, распространенность, клинические формы, дети, вакцинация.***

# PREVALENCE, CLINICAL CHARACTERISTICS AND HIB IMMUNIZATION CHILDREN IN UZBEKISTAN

*Shamansurova E.A., Makhkamova G.G.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Infections caused by Haemophilus influenzae type b (Hib) are widespread in many countries around the world. With this purpose, we studied the prevalence and clinical features of the most common forms of Haemophilus influenzae in 124 children aged 2 months to 15 years. Found that Hib infection in the majority of cases occur in children with diseases of the lower respiratory tract (43,8%), the overall prevalence rates Hib accounted for 38.7% of the total number of children examined and depended on the clinical forms of Haemophilus influenzae.***

***Keywords: Haemophilus influenzae type b, the prevalence, clinical forms, children vaccination.***

# O'ZBEKISTONNING OLDINI OLISH, KLINIK XASTERISTIKA VA HIB IMMUNIZATSIYA BOLALARI

*Shamansurova E.A., Maxkamova G.G.,*

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Toshkent, O'zbekiston.

✓ ***Rezyume***

***Haemophilus grippi b (Hib) tipidagi infektsiyalar dunyoning ko'plab mamlakatlarida keng tarqalgan. Shu maqsadda, 2 oylikdan 15 yoshgacha bo'lgan 124 ta bolalarda gemofil grippining eng keng tarqalgan shakllarining tarqalishi va klinik xususiyatlarini o'rganib chiqdik. Hib infektsiyasi ko'p hollarda pastki nafas yo'llari kasalliklarida (43,8%) bo'lgan bolalarda uchraydi, umumiy tarqalish darajasi Gemofilusning klinik shakllariga bog'liq bo'lgan umumiy ko'rikdan o'tgan bolalar sonining 38,7% tashkil etdi. gripp.***

***Kalit so'zlar: gemofil grippi b turi, tarqalishi, klinik shakllari, bolalarni emlash.***

## Актуальность

Инфекции, вызванные Haemophilus influenzae типа b широко распространены во многих странах мира, обуславливая высокий уровень инвазивных заболеваний, среди которых наиболее частыми являются менингит, сепсис, эпиглоттит, пневмония, поражающих чаще всего детей первых 3-5 лет жизни [1,2].

До введения широкой иммунизации инвазивные формы гемофильной инфекции являлись распространенной патологией у детей младше пяти лет, на долю гнойного менингита, часто сопровождавшегося бактериемией, приходилось более 50 % от общего числа инвазивных форм; эпиглоттит составлял 17 %; пневмония - 15 %; остальные формы были представлены артритом, целюлитом в области головы и шеи, сепсисом, остеомиелитом, перикардитом [3].

В США заболеваемость Hib-менингитами у детей в возрасте 6-17 мес. составляла 122 случая на 100 тыс. по сравнению с 65 случаями на 100 тыс. детей в возрасте 18-23 мес. Резкое снижение заболеваемости наблюдалось после достижения возраста 23 мес. [7]. Уровни заболеваемости в Европе в этой возрастной категории варьировали: в Испании и во Франции - 12 и 21 случаев на 100 тыс. соответственно. В Скандинавских странах уровень заболеваемости был выше: в Финляндии и Швеции - 41 и 54 случая на 100 тыс. соответственно [5]. Данные по Азиатскому региону в расчете на 100 тыс. населения разнятся: 4 случая в Таиланде, 6 случаев в Южной Корее, от 1 до 10 случаев в Китае (в зависимости от региона), 17 случаев в Саудовской Аравии, от 18 до 95 случаев на Филиппинах [7].

До начала вакцинации в России Hib-менингиты занимали второе место (17,5 %) в рейтинге гнойных менингитов, причем 95 % заболеваний приходилось на возраст 2-4 года. По расчетным данным в целом по России за один год число заболевших Hib-менингитом находилось на уровне 300 случаев, тогда как число заболевших другими генерализованными формами инфекции - на уровне 200 случаев. В России, США и других развитых странах летальность при гнойном менингите, вызванном H. influenzae типа b, составля-

ла 3-4 %. У значительной части переболевших развивались остаточные явления (слепота, глухота, умственная отсталость и т.д.) [8].

В настоящее время в мире ежегодно регистрируются по меньшей мере 3 млн. случаев инвазивной Hib-инфекции и приблизительно 386 тыс. случаев заканчиваются летальным исходом [7]. Наибольшие показатели заболеваемости и смертности, обусловленные Hib-инфекцией, имеют место в развивающихся странах. Самое тяжелое бремя ложится на детей в возрасте от 4 до 18 месяцев жизни, однако иногда болезнь может поражать младенцев младше 3 месяцев и детей старше 5 лет. На первом году жизни ребенка Hib-менингит доминирует среди всех бактериальных менингитов. Даже при условии своевременного и адекватного лечения антибиотиками, 3-20 % пациентов с Hib-менингитом погибают, а у оставшихся в живых детей часто наблюдаются серьезные неврологические осложнения (до 30-40 %) [10].

В Узбекистане гемофильной инфекции посвящены единичные работы. Не изучена распространенность данной инфекции и её значимость для здравоохранения республики.

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение частоты, особенностей клинического течения наиболее распространенных форм гемофильной инфекции у детей, а также разработка методов ранней диагностики, лечения и профилактики.

## Материал и методы

Результаты исследования основаны на клиническом наблюдении и обследовании 124 детей в возрасте от 2 месяцев до 15 лет. Этиологическая диагностика проводилась 35 больным с гнойными менингитами, у 39 больных с острыми и хроническими отитами и у 20 больных с острыми и хроническими гайморитами. Обследовано также 50 больных с крупом и 80 больных с поражениями нижних дыхательных путей для выявления гемофильной этиологии заболевания. Для уточнения возбудителей менингитов больным проводился бактериоскопический, культуральный методы, а также метод латекс-агглютинации с коммерческим диагностикумом для определения антигенов H.Influenzae типа b, N. MeningitidesA, B, Си S. Pneumoniав ликворе производства био-Мерье (kit-5) (Франция). Больным, с поражением ЛОР-органов проводились бактериоскопический и культуральный методы. Выделение и культивирование капсульных гемофильных бактерий проводили на модифицированном "шоколадном" агаре с добавлением дрожжевого экстракта. Пациенты с крупом и поражением нижних дыхательных путей были обследованы методом ПЦР для выявления ДНК Haemophilus influenzae. Для обнаружения ДНК Haemophilus influenzae в сыворотке больных использовали набор реагентов "GENTEX-MASTER"- Haemophilus influenzae скрин тм-ПЦР-тест, предназначенный для качественного выявления ДНК Haemophilus influenzae из цельной крови и других биологических материалов человека методом полимеразной цепной реакции.

## Результаты и обсуждения

Изучение клинических и лабораторных данных позволило определить этиологию менингита у 22 из 35 обследованных пациентов, у 20 из них была выявлена N. Meningitidisuheggs группы А, у 2 - H. influenzae тип b (табл. 1).

Таблица 1

**Этиология бактериальных менингитов в различных возрастных группах**

| Возраст | Число больных | Hib-этиология | | Менингококковая этиология | | Невыясненная этиология | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Абс. | %* | Абс. | %* | Абс. | %* |
| 3 мес- 1год | 6 | 2 | 5,7 | 2 | 5,7 | 2 | 5,7 |
| 1 год-5 лет | 29 | 0 | 0 | 18 | 62,0 | 11 | 38,0 |
| Всего | 35 | 2 | 5,7 | 20 | 57,0 | 13 | 37,3 |

Примечание: *- к общему числу выявленных

Как видно из таблицы, частота менингитов гемофильной этиологии из числа верифицированных составила 9,1% (2 случая). Оба этих случая были представлены детьми до 1 года жизни. В группе детей старше 1 года преобладал менингококковый менингит.

Клиническая картина больных менингитом гемофильной этиологии характеризовалась тяжелым течением, наличием высокой лихорадки волнообразного характера, выраженных менингеальных знаков. У больных отмечалось нарушение сознания вплоть до полной его потери, судороги, интоксикация, сухость кожных покровов. Гемограмма у больных гемофильными менингитами при поступлении характеризовалась нормальными показателями лейкоцитов или умеренным лейкоцитозом, не соответствующим тяжести состояния больных. Спинномозговая жидкость вытекала под давлением, мутного цвета, отмечались выраженные воспалительные изменения - положительная реакция Панди, увеличение содержания белка, цитоз нейтрофильного характера.

Результаты клинического, отоларингологического, рентгенологического, микробиологического обследования 59 пациентов с заболеваниями ЛОР- органов у 5 больных (12,8%) была обнаружена Hi, причем более часто гемофильная инфекция выявлялась у больных с острым гнойным средним отитом, по сравнению с хроническим.

У детей с заболеваниями нижних дыхательных путей Haemophilus influenzae была выявлена у 56,3% пациентов. Пневмонии, вызванные гемофильной инфекцией, встречались с частотой 35% и характеризовались подострым течением, полисегментарным или двухсторонним характером поражения легких.

С целью изучения распространенности бактериальной флоры в этиологии заболеваний, сопровождающихся синдромом крупа у детей нами была изучена роль гемофильной палочки типа b.

При постановке диагноза мы руководствовались МКБ X. Для оценки тяжести состояния детей, определения степени стеноза гортани была использована шкала Westley C. Для оценки степени тяжести крупа учитывались следующие симптомы: стридор, втяжение грудной клетки, затрудненное дыхание, цианоз, сознание. Каждый симптом оценивался в баллах от 0-5. Состояние детей оценивалось в динамике при поступлении, затем каждые 10 мин в течение 40 минут, также ещё в течение 3 суток.

Таблица 1.1

**Бальная шкалы оценки крупа по Westley C.**

| Симптомы | Баллы |
|---|---|
| **Стридор**: | |
| нет | 0 |
| при нагрузке | 1 |
| в покое | 2 |
| **Ретракция**: | |
| нет | 0 |
| слабая | 1 |
| умеренная | 2 |
| сильная | 3 |
| **Вдох:** | |
| нормальный | 0 |
| затрудненный | 1 |
| Значительно затрудненный | 2 |
| **Цианоз:** | |
| нет | 0 |
| при нагрузке | 4 |
| в покое | 5 |
| **Уровень сознания:** | |
| нормальный | 0 |
| дезориентация | 5 |

Изучение этиологии заболевания у 50 детей с крупом в 12% случаях позволило выявить Hib, причем у 83,3% из них Hib-инфекция сочеталась с вирусной.

Клиническая картина синдрома крупа Hib этиологии в 80% случаях характеризовалась острым началом, общее состояние больных было тяжелым. Катаральные явления у детей не были выражены. При поступлении больные жаловались на осиплый голос, лихорадку, затрудненное дыхание. Объективно отмечались гиперемия зева, шумное стридорозное дыхание. У 80% детей отмечалась гиперсаливация, почти у половины больных дисфагия и вынужденное положение (рис. 2).

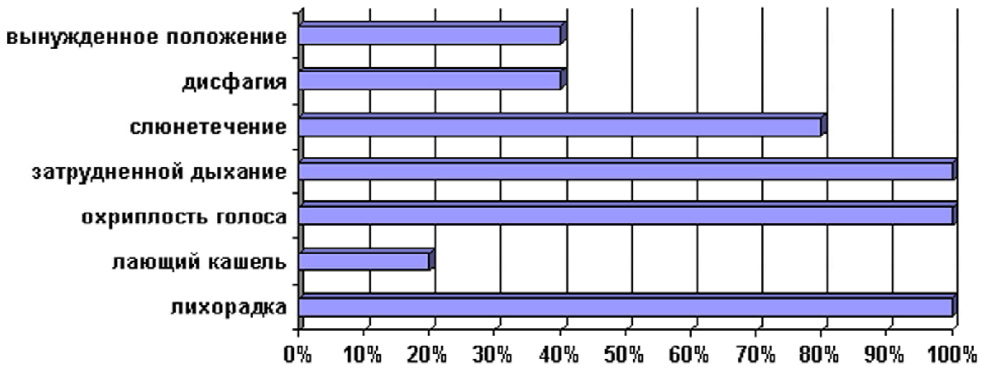



Рис. 2. Выраженность клинических симптомов при эпиглоттитах.

Анализ встречаемости инфекционного агента в зависимости от пола показал, что заболеваемость чаще наблюдается среди мужского пола (83,3±6,7%; P<0,05). Высокая распространенность Hib-инфекции регистрировалась в возрастной группе от 1 до 3 лет (83,3±6,7% по сравнению с 16,7% в возрастной группе до 1 года), тогда как в группе детей от 3-5 лет - не встречалась.

Практически у всех детей заболевание развивалось на неблагоприятном преморбидном фоне, существенную роль которого при Hib-инфекции подчеркивают многие специалисты. Мы установили, что у 50% детей наблюдались аллергические проявления (экссудативно-катаральный диатез, пищевая аллергия, лекарственная непереносимость), у 83,3% выявлена анемия I степени. Перинатальная энцефалопатия отме-

чена у 33,3% детей. Среди перенесенных инфекционных заболеваний были отмечены частые ОРВИ у 83,3% и ОКИ у 50% детей с крупом Hib этиологии.

Круп Hib-этиологии проявлялся в виде эпиглоттита. Для эпиглоттита было характерно: острое начало заболевания: боль в горле, охриплость голоса, лихорадка и затрудненное дыхание - стридорозное дыхание, проявляющееся в основном при вдохе. Общее состояние у всех больных с эпиглоттитом было тяжелым, проявлялось резко выраженными симптомами общей интоксикации у 83,3% больных, умеренно - у 16,7%. Повышение температуры тела при поступлении до высоких цифр (390С и выше) отмечалась у 4 больных (66,7%), у 2 детей (33,3%) наблюдалась фебрильная лихорадка (38,20С). Средняя продолжительность лихорадочного периода составила 4,2±0,2 дня.

У 50% больных были отмечены резкие боли в области глотки, у 33,3% - голова принимала вынужденное положение. Сухой кашель был отмечен только у 1 пациента (16,7%), который купировался на 4 день болезни. Катаральные симптомы, в виде - слизистого отделяемого из носа, отмечены только у 1 ребенка, у остальных детей носовое дыхание было свободное с обеих сторон. При аускультации у 83,3% детей выслушивалось жесткое дыхание в течение 3,5±0,2 суток, у 1 ребенка в легких выслушивалось везикулярное дыхание. Тоны сердца были приглушены, тахикардия. Инспираторная одышка отмечалась у всех детей с крупом Hib-этиологии на протяжении первых двух суток.

При осмотре у всех больных отмечалось распространенная гиперемия мягкого неба, дужек и слизистой оболочки глотки и стридорозное дыхание. Примечательно, что у 66,7% (4) больных наблюдалась гиперсаливация, у 33,3% дисфагия (2), что является результатом поражения IX-X пар черепно-мозговых нервов за счет выраженной интоксикации и отека. С целью профилактики развития гемофильной инфекции и её осложнений в Узбекистане с 2008 года вакцинация против Hib введена в национальный календарь профилактических прививок. Представляет интерес изучение заболеваемости гемофильной инфекцией после внедрения вакцинации против Hib.

Бактериологическое обследование 76 здоровых детей в возрасте от 1года до 6 лет на носоглоточное носительство Haemophilus influenzae в 2019 году показало, что частота обнаружения данного микроорганизма составила 15,8% (12/76).

**Выводы**

Таким образом, установлено, что Hib инфекция в большинстве случаев встречалась у детей с заболеваниями нижних дыхательных путей, включающих бронхиты и пневмонии (43,8%), общая частота распространенности Hib составила 38,7% от общего количества обследованных детей и зависела от клинических форм гемофильной инфекции. Внедрение вакцинации детей против Hib привело к значительному сокращению носительства этого условно-патогенного микроорганизма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Абрамцева МВ, Тарасов АП, Немировская ТИ и соавт. Гемофильная инфекция типа b. Заболеваемость и вакцинопрофилактика. БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение 2017; 17(2): 78-86.
2. Демина А.А., Спирихина Л.В. Hib-инфекция: меры борьбы и профилактики. //Эпидемиология и инфекционные болезни.- 2001.-№3.- с. 52-55.
3. Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases: The Pink Book: Course Textbook. 12th ed. Second Printing (May 2012). Available from: https://goo.gl/e6EOQy.
4. Haemophilus influenzae type b (Hib) Vaccination Position Paper. WHO. Weekly epidemiological record 2013; 88(39): 413-28.
5. Watt JP, Wolfson LJ, O'Brien KL, Henkle E, Deloria-Knoll M, McCall N, et al. Burden of disease caused by Haemophilus influenzae type b in children younger than 5 years: global estimates. Lancet2009; 374(9693): 903-11.
6. ChandranA, WattJP, Santosham M. Haemophilus influenzae vaccines. In: Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA, eds. Vaccines, 6th ed. Philadelphia, PA, Saunders-Elsevier; 2013. P. 560-621.
7. Chandrasekar PH, Cavaliere R, Rust RS, S Swaminathan. Haemophilus meningitis. Available from: https://goo.gl/NGBAEI.
8. Озерецковский НА, Немировская ТИ. Вакцинация против гемофильной инфенции типа b в Российсной Федерации и за рубежом. Эпидемиология и вакцинопрофилактика 2016; 15(1): 61-6.
9. Покровский В.И., Таточенко В.К. Гемофильная инфекция типа В. //Эпидемиология и инфекционные болезни.- 2005.- №1.- с. 41-43.
10. Учайкин ВФ, Шамшева ОВ, Михайлова ЕВ, Шведова НМ. Национальный календарь профилактических прививок России: проблемы и пути их решения, результаты реализации в Саратовской области (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2013; 9(2): 192-6.


Поступила 09.09. 2020

UDC 616.44-002:616.414:612.01

# ONTOGENESIS OF HEMOPOIETIC AND CONNEKTIVE TISSUE CELLS

*[1]Shatmanov S.T., [2]Mahmurov A.M., [3]Rakhmatova M.Kh.,*

[1]Osh state University, The Kyrgyz Republic,
[2]Tashkent Regional Branch Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid,
[3]Tashkent State Dental Institute. Tashkent dentistry institute.

✓ ***Resume***

***Basing on the published data and the carried-out investigations of a human ontoenesis, the origination of the hemopoietic and connective tissue cells in the process of hemopoiesis in the corresponding extraembryonic and embryonic mesoderma have benn studied. The connective tissue cells originated from the embryonic mesenchymal elements and differentiated into the cells of fibroblastic, chondroblastic, osteoblastic, adipocytic, smooth muscular and vascular cells types. Combination of various elements provided by the mechanisms of transcription, creates very complex and flexible system for controlling the transcription processes. It helps the connective tissue cells to become differentiated and to provide definite types of function.***

***Key words: histogenesis, ontoenesis, connective tissue.***

# ОНТОГЕНЕЗ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ И СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ КЛЕТОК

*[1]Шатманов С.Т., [2]Махмуров А.М., [3]Рахматова М.Х.,*

[1]Ошский государственный университет, Кыргызская Республика,
[2]Ташкентский областной филиал Республиканский Научный Центр Экстренной Медицинской Помощи,
[3]Ташкентский Государственный стоматологический институт.

✓ ***Резюме***

***На основании данных литературы и изучения онтогенеза человека рассматривается происхождение в эмбриогенезе гемопоэтических и соединительнотканных клеток соответственно из внезародышевой и зародышевой мезодермы. Клетки соединительной ткани развиваются и дифференцируются из эмбриональных мезенхимальных элементов в клетки фибробластической, хондробластической, остеобластической, адипоцитарной, гладкомышечной, сосудистой линий. Комбинация различных элементов транскрипционных механизмов создает очень сложную и гибкую систему контроля транскрипции, что позволяет дифференцироваться и функционировать клеткам соединительной ткани определенного типа.***

***Ключевые слова: гистогенез, онтогенез, соединительная ткань.***

# ГЕМОПОЭТИК ВА БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ХУЖАЙРАЛАРИНИНГ ОНТОГЕНЕЗИ

*[1]Шатманов С.Т., [2]Махмуров А.М., [3]Рахматова М.Х.,*

[1]Ўш Давлат университети, Қирғиз Республикаси,
[2]Тошкент Вилоят Филиали Республика Шошилинч Тиббий Ёрдам Илмий Маркази,
[3]Тошкент Давлат стоматология институти.

✓ ***Резюме***

***Адабиёт ва олинган муаллифларни натижаларига кўра одам организмнинг онтогенези асосида эмбриогенезда бириктирувчи тўқима ва гемопоэтик хужайраларини монанд равишда ҳомилани ва ундан ташқари жойлашган аъзолар мезодермасидан тараққий этиши аниқланган. Ҳомиланинг эмбрионал мезенхимасидан ихтисосланиб фибробластик, хондробластик, остеобластик, адипоцитар, силлиқ мушак ва қон томир хужайраларини тараққий этади. Транскриптцион механизмларини элементларининг турли комбинациялари транскрипцияни мураккаб ва эгулувчан тизимини яратади. Бу эса бириктирувчи тўқима хужайрасини маълум туринг ихтисослашишига ва фаолият оборишга имконият беради.***

***Калит сўзлар: гистогенез, онтогенез, бириктирувчи тўқима.***

## Relevance

The study of biology, histogenesis and cell differentiation significantly deepened the existing understanding of the structure and function of blood cells and connective tissue. However, despite this, our knowledge of connective tissue stem cells is insufficient, often contradictory, and requires systematization and understanding, and consideration in accordance with the theoretical provisions on histogenetic series, or cell differons, [1,3,5].

After fertilization of germ cells and the formation of a zygote in the lumen of the fallopian tubes, there is a splitting, blastula formation, and determination of 2 types of cells: trophoblast (trophoectodermal, or surface) and embryoblast (internal). From the cells of the trophoblast, cytotrophoblast and syncytiotrophoblast are differentiated, lining the surface of the villous and smooth chorion. Embryoblast cells at the stage of gastrulation (day 7, phase I - delamination; day 14-15, phase II - immigration) form 2 germ leaves:

epiblast (facing the trophoblast) and 2. hypoblast (facing the blastocyst cavity). At this stage, EPI - and hypoblast cells are not sufficiently determined.

Epiblast subsequently becomes a source of formation of extra-germ and germ ectoderm; hypoblast-extra-germ

and germ endoderm. With the participation of epiblast and hypoblast cells, extra-germ and germ mesoderm are formed

From the cells of the extra-germ endoderm develop: a) the epithelium of the yolk SAC and b) allantois. The cells of the germ endoderm form a) the integumentary and glandular epithelium of the stomach, b) the epithelium lining the villi and crypts of the intestine, C) the pancreas and d) the liver. From the composition of the hypoblast cells to the extra-germ mesoderm, 2 cell lines migrate under the epithelium of the forming yolk vesicle for subsequent differentiation into hemoblasts and gonadoblasts. The extra-germ mesoderm is differentiated into a mesenchyma located between the trophoblast and the epithelium of the amnion, yolk SAC and allantois, under the epithelium of the umbilical cord. The intrauterine mesoderm is also differentiated into the mesenchyma, which is involved in the formation of muscle, connective (own, skeletal, with special properties) tissues and vessels, epithelium of the kidneys, uterus, gonads and VAS deferens, mesothelium, adrenal cortex, organs of the cardiovascular, hematopoietic and immune systems [1].

Based on this, it should be concluded that the structures of both mesoderms are induced by the same regulatory factors of the maternal organism up to a certain time (it is possible and during the entire period of intrauterine development). Both in the developing embryo and in extra-fetal organs (placenta, yolk SAC), mesenchyma, cells of loose connective tissue (fibroblasts, endotheliocytes, reticular, etc.) synthesizing the main substance are differentiated asynchronously, but interconnected (by feedback type). Finally, non-deterministic cells of the extra-embryonic mesoderm, under the influence of factors of vascular formation and growth, hematopoiesis under the trophoblast of the villous and smooth chorion, under the epithelium of the amnion and yolk SAC, differentiate into mesenchymal cells, endothelium, stem and blast blood cells. Capillaries in the germ mesoderm appear 1-2 days later than in the mesenchyma of the extra-germ mesoderm. They are secondarily connected to the vessels of the extra-fetal mesoderm at the junction of the umbilical cord with the body of the embryo, in the area of accumulation of endodermal epithelial cells involved in the formation of liver lobes. After the connection between the capillaries outside and inside the germ mesoderm, the formation of microcirculatory vessels in them occurs both by budding previously formed, and primarily, from mesenchymal cells.

Hematopoiesis in the mesoderm under the epithelium of the yolk SAC, which begins at 4 weeks of embryonic development, stops at the end of the second month. Blood stem cells and inducing regulatory factors migrate from the extra-fetal mesoderm through the forming umbilical cord to the fetal mesoderm, in the area of the liver bookmark. By the 5th week of embryonic development, the embryonic mesenchyma with hemoblasts grows into the endodermal epithelium of the formed liver. As a result, from 6 weeks of embryonic development, single capillaries and foci of extra - and intravascular hematopoiesis are detected between the strands of epithelial cells of the forming liver lobes. By the end of week 6, fragments of formed capillaries and small foci of intra - and extravsacular hematopoiesis are detected in the mesenchyma between epithelial cells and other forming internal organs (kidneys, intestines, skin, etc.). This indicates a close relationship between the processes of determination, proliferation and differentiation, their regulation in the extra - and intra-germ mesoderm, in the mesenchyma of forming organs [1,3]. However, the most important, in our opinion, is the inductive interaction of the external and intrauterine endodermal epithelium with mesenchymal cells, blood stem cells. This is what determines the determination of mesenchymal cells in connective tissue, and hematopoietic stem cells - in blood cells. These processes are carried out under the influence of numerous factors of growth, determination and differentiation.

The processes of determination and differentiation of mesenchymal and hematopoietic cells that differ both in time (heterochrony) and spatially (extra-germ mesoderm under the epithelium of the villous and smooth chorion, yolk SAC and amnion) in the extra-germ and embryonic mesoderm (under the ectodermal and endodermal epithelium) should be considered as a measure of adaptation, increasing the reliability of histogenetic processes formed in evolution and manifested during individual development [1,2].

Thus, 1) nazaralieva mesoderm with 5 weeks of embryonic development interact with vnutrisosudistoi; 2) hematopoietic stem cells (CCM) of nazaralieva mesoderm move in vnutriserdecnuu; 3) nazaralieva capillary network in the mesenchyme beneath the epithelium of the yolk SAC, villous and smooth chorion, the amnion and umbilical cord interacts with vnutrisosudistoi and forms with it a single vascular network. Due to this, the interaction of afferent and efferent links of the functional system rises to a qualitatively higher level, and the feedback in the functional system is mother-extra-fetal organs-fetus;

4) trophic and regulatory humoral substrates from the mother to the fetus come through the extra-fetal mesenchyma first diffusely, as part of the interstitial fluid, and then through the intensively formed vascular system. The epithelium of the emerging liver and other internal organs becomes the area of interaction of the extra - and intra-fetal mesoderm, flows of trophic and regulatory factors of the mother and fetus.

In the area of the emerging liver, blood flows from the hepatic artery, portal and umbilical veins are combined at the earliest stage of its development. The umbilical artery departs just below the hepatic artery, from the same arterial trunk and is directed through the umbilical ring to the umbilical cord, where it forms a circulatory system in the mesenchyma of the forming villous and smooth chorion, yolk SAC and amnion. Thus, 2 arteries that depart from the abdominal and iliac arteries of the fetus form 2 separate capillary networks: one - in the extra-fetal organs, the other-between the epithelial cords of the emerging liver.

Already at the earliest stage of intrauterine development, first in the extra-fetal and then intra-fetal mesoderm, the close interaction of deterministic mesenchymal and hematopoietic cells leads to the formation of internal environments of the body. Mesenchymal cells in the hematopoietic organs and various internal organs, the body as a whole are differentiated into connective tissue (actually connective, bone and cartilage tissue), which performs not only support (mechanical), but also trophic, protective, formative, regulatory, and other functions. According to numerous studies, stem, colony-forming and semi - stem precursors are concentrated in the stroma of hematopoietic

organs; semi-stem-everywhere (for example, pericytes in the wall of blood capillaries), in the connective tissue of internal organs [1,3,5].

At the earliest stage of intrauterine development (5-6 weeks), endodermal epithelial strands, stem and differentiating mesenchymal (germ mesoderm) and hematopoietic cells interact in the liver (stem, blast cells that migrated from the extra-germ mesenchyma) with foci of extra-and intravascular hematopoiesis. Blood flows through the capillaries between the strands of differentiating hepatocytes, which on the periphery of the primitive lobes of the liver is formed by merging mixing in different proportions of blood of the hepatic artery, portal vein and umbilical vein. Consequently, at an early stage of embryonic development, a unique functional system is formed in the structural and functional unit of the liver-the lobule - where capillaries with foci of intra - and extravascular hematopoiesis, lined with endothelium and macrophages, where mixed arterial (hepatic artery) and venous (portal and umbilical veins) blood flows between the hepatocyte strands of the endodermal epithelium. Stem cells (SC) of connective tissue, which are localized in the stroma of the bone marrow and other hematopoietic organs, have a mesenchymal origin, and under certain conditions have the ability to differentiate along the fibroblastic, chondroblastic or osteoblastic pathway.

The structure of the bone marrow stroma, loose connective tissue of the vascular tubules of bone tissue includes reticular, undifferentiated connective tissue, endostal, fibroblast-like, endothelial cells, adipocytes [2,3,5,6,8]. These cells are also present in the spleen, lymph nodes, and thymus. They are included in the pool of recirculating hematopoietic and connective tissue cells in the processes of physiological and reparative regeneration, provide adaptation to various influences and regulate homeostasis. Morphologically, stromal connective tissue cells (SSCs) are fusiform, process-like, and are mobilized during physiological and reparative regeneration of bone tissue [2,6,7,8]. In the adult body, SSCs as descendants of mesenchymal cells are capable of differentiating bone, cartilage, smooth muscle cells, fibroblasts, adipocytes [3,6]. SSCs are part of the so-called hematopoietic microenvironment, elements of which, first of all, synthesize and secrete hematopoietic cytokines (colon-stimulating growth factor of granulocytes and macrophages; CSFR, etc.). CSFR in combination with IL-1 and IL-3 provides phenotypic manifestations of osteoclasts, cf synthesis, and expression of calcitonin and fibronectin receptors [3,4,5]. Data were obtained on the circulation of SSC and SCC in the peripheral blood of various laboratory animals under normal and experimental conditions (non-microbial and contaminated with indigenous and pathogenic intestinal microorganisms;limb elongation [7,8,9].

SSCs can differentiate into fibroblasts, chondroblasts, and osteoblasts at the next stage. Osteogenic cells that are partially committed, cambial in the osteoblastic line of differentiation [2,3,5,6], are the result of the expression of a certain group of genes. The key role in this process is played by the transcription factor CBFA: the transcription of genes encoding proteins that are involved in proliferation and adhesion is reduced, and the transcription of genes for osteoblast-specific proteins is increased. At the final stage of differentiation, osteoblasts synthesize mainly type I collagen, as well as non-collagenic proteins of the bone matrix-osteopectin, bone morphogenetic proteins, transforming growth factor β (Tfrβ), schf, etc. In experiments on cultures of osteogenic cells of mice and rats, it was shown that when Tfrβ2 is added, cells differentiate into osteoblasts, and under the action of Tfrβ1 - into chondroblasts [11]. Differentiation and proliferation of chondroblasts is stimulated by binding to the fibroblast growth factor receptor (FRF-2). The population of SSCs is heterogeneous: in natural conditions (reparative bone regeneration) or cultivation can give rise to two types of cells-differons - fibroblasts or osteoblasts. In the formation of osteoblastic differon, deterministic and inducible osteogenic progenitor cells are distinguished: the former do not need any induction to realize their osteogenic potencies: they need close contacts with microenvironment cells for osteoblastic differentiation. Inducible cells-prestestvenniki osteogenic properties show only after the action of certain inducers: they are enclosed in the wall of capillaries (perivasculocytes, or pericytes), the periosteum, extraskeletal organs. Deterministic progenitor cells of osteoblasts are determined in the bones of the skeleton [5,6,8,9].

In the adult body, the source of systemic regulation of the population of osteoblasts are SSCs (their share increases significantly after fractures, the formation of bone defects), which are part of the inner layer of the periosteum, endost, and basal membrane of capillaries (pericytes). In physiological conditions, Desmo -, chondro - and osteogenesis can be observed simultaneously after injury and the occurrence of a defect in the area of the diaphysis of tubular bones. Connective and cartilage tissues are phylogenetically older, with higher rates of growth and regeneration, compared to bone tissue. The recovery process of the bone defect may be accompanied by reparative (replacement) the chondrogenesis and dermagenesis [2,6].

Osteoblasts (OB) are the most active cells differon constitute a functional pool when osteohistogenesis. By their phenotype, THEY are typical intensely synthesizing and secreting cells with distinct polarization. The cytoplasm has a well-developed granular endoplasmic network, Golgi complex, numerous ribosomes and polysomes, and a moderate number of mitochondria [2]. The process of differentiation occurs in time and space, at each specific moment the cell is at a certain stage of differentiation, varying synthesis and secretion of intercellular substance. For highly differentiated OB, a gradual decrease in the activity of alkaline phosphatase and matrix proteins is typical. Some of them, covering the bone from the side of the bone marrow canal, become flat (lining cells) and are part of the endost. It is possible that they represent two populations of osteogenic differon cells: cambial (differentiating) and highly differentiated, which have completed their life cycle. They are characterized by close contacts both with each other and with osteons by means of processes that penetrate their tubular system [6].

Osteocytes (OC) represent the terminal stage of differentiation and blocking proliferation. Relatively few organelles are detected in their cytoplasm: the variability of their number depends on the stage of the life cycle and the impact of exogenous and endogenous factors [2,6]. OCS perform the function of ensuring the integrity of the bone matrix by participating in the formation of protein and polysaccharide components of the intercellular substance, in the regulation of bone mineralization,

osteocytic osteolysis and provide a response to mechanical stimuli. The lining cells and OCS are optimally positioned to perceive any changes in the elastic tension of the bone tissue and, by transforming mechanical stimuli and biochemical signals, initiate remodeling processes at a certain locus. OCS have long branching processes that contact each other on the surface of the bone plates, in the tubules. With the help of appendages, they contact the OB, lining cells, SSC, SCC, interstitial. Their combination with the structures that make up the bone as an organ should be regarded as FS, which provides homeostasis of the internal environment and has high metabolic properties.

Thus, the presented data allow us to conclude about a unitary model of cell types from SSCs originating from embryonic mesenchymal elements, their differentiation into cells of fibroblastic, chondroblastic, osteoblastic, adipocytic, muscular and vascular lines.The combination of various elements of transcription mechanisms creates avery complexand flexible system of transcription control, which allows cells of a certain type to differentiate and function.

LIST OF LITERATURE:


1. Afanasiev Yu. I., Kuznetsov S. L., Yurina N. A. Fundamentals of human embryology, Moscow: Meditsina, 2014, Pp. 96-136. Gololobov V. G. Bone tissue-damage-regeneration. Regular processes of post-traumatic osteohistogenesis. // Vopr. morphology of the XXI century. - SPb, 2010. - P. 90-95.
3. Danilov R. K. the Doctrine of tissue cambiality as a histogenetic basis for knowing the mechanisms of the wound process. // Vopr. morphology of the XXI century. - SPb, 2010. - P. 35-39.
4. Morozova V. T. Features of morphogenesis of stem hematopoietic organs. / / Clinical and laboratory diagnostics. -2017. - Vol. 62, No. 2. - P. 88-91.
5. Omelyanenko N. P., Slutsky L. I. connective tissue (histophysiology, biochemistry). Moscow:2010,Vol.2.-599c.
6. Onoprienko G. A., Voloshin V. P. Microcirculation and regeneration of bone tissue: theoretical and clinical aspects. Moscow: Binom, 2017. -180 p.
7. Yuldashev A. Yu., rakhmatova M. Kh., nishanova A. A. Spatio-temporal organization of the processes of proliferation and migration of lymphoid cells of the Peyer plaque lymph nodes./ /journal of theory.and Klin. med. -2015. - №5. - P. 28-31
8. Kuznetsov S.A., Mankani M.H., Gronhos S. et al., Circulating skeletal stem cells. //J.Cell Biol.- 2014.-V.164,N5.-P.1133-1139.
9. Shapiro F, Bone development and relation to fracture repair. The role of mesenchymal osteoblasts and surface osteoblasts.// Eur.Ctll Material.- 2013.-V.15,N1.-P.53-76


Entered 09.09.2020

УДК 618.3:616-053.1/-053.31:616-089

# ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДГОТОВКИ К ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМ РЕПРОДУКТИВНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ И ИСХОДАБЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ТРУБНО- ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ БЕСПЛОДИЕМ

*Шодиев Б.В., Расуль-Заде Ю.Г.,*

Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме***

***Трубное бесплодие является одним из основных показаний для экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Причина трубного бесплодия также является важным фактором, влияющим на результаты ЭКО. В этих случаях на эффективность ЭКО влияют многие факторы, включая возраст пациента, качество стимуляции яичников, качество и количество перенесенных эмбрионов, а также внешний вид эндометрия с помощью ультразвука. Отсутствие прегравидарнойподготовки было связано со значительно высокими репродуктивными рисками, начиная от бесплодия и заканчивая внутриутробным структурные дефекты и длительные заболевания. В этом обзоре мы сосредотачиваемся на репродуктивных рисках, связанных с некоторыми поддержками в периконцепционный период, что является критическим шагом в определении развития и здоровья плода из-за потенциального начала ряда заболеваний у женщин с трубно перитонеальным бесплодием.***

***Ключевые слова: трубно-перитонеальное бесплодие, Экстракорпоральное оплодотворение, прегравидарная подготовка, фолиевая кислота, гомоцистеин.***

# NAYLAR BEPUSHTLIGI BILAN KASALLANGAN AYOLLARNI YORDAMCHI REPRODUKTIV TEXNOLOGIYALARGA TAYYORGARLIK BOSQICHINI HAMDA HOMILADORLIK KECHISHINI OPTIMALLASHTIRISH

*Shodiev B.V., Rasul-Zade Y.G.,*

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyo tinstituti, O'zbekiston.

✓ ***Rezyume***

***Bachadon naylari bepushtligi ekstrakorporal urug'lantirish (EKU) uchun asosiy ko'rsatmalardan biridir. Naylar bepushtligining sababi ham EKU natijasi uchun muhim omil hisoblanadi. Ushbu holatlarda ko'p omillar EKU samaradorligiga ta'sirqiladi, shujumladan bemorning yoshi, tuxumdonlarni stimulyatsiya qilish sifati, o'tkazilgan emb rionlarning sfati va soni hamda ultratovushyordamida endometriy sifatiga baho berish. Homiladorlikga tayyorgarlik bosqichining yetishmasligi bepushtlik dabachadon hamda tuxumdon tarkibiy nuqsonlari va uzoq muddatli kasalliklarga qadarbo'lgan reproduktiv xavflarning sezilarli darajada yuqori bo'lishi bilan bog'liq bo'ladi. Ushbu sharhda biz nay bepushtligi bo'lgan ayollar bilan birnechta kasalliklarning kelib chiqishi mumkinligi sababli hom ila rivojlanishi va sog'lig'ini muhim bosqich ibo'lgan ba'zi perikontseptual chorata dbirlar bilan bog'liq reproduktiv xatarlarga e'tibor qaratamiz.***

***Kalit so'zlar: naylar bepushtligi, ekstrakorporal urug'lantirish, perikontseptual chora tadbirlar, foliy kislotasi, gomosistein.***

# OPTIMIZATION OF PREPARATION FOR ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES AND PREGNANCY OUTCOME IN WOMEN WITH TUBOPERITONEAL INFERTILITY

*Shodiev B.V., Rasul-Zade Y.G.,*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Tubal infertility is one of the main indications for in vitro fertilization (IVF). The cause of tubal infertility is also an important factor in IVF outcomes. In these cases, many factors influence IVF success, including the patient's age, the quality of ovarian stimulation, the quality and number of embryos transferred, and the appearance of the endometrial using ultrasound. Lack of proconceptional preparation has been associated with significantly higher reproductive risks, ranging from infertility to intrauterine structural defects and long-term illness. In this review, we focus on the reproductive risks associated with certain periconceptual supports, a critical step in determining fetal development and health due to the potential onset of a number of diseases in women with tubal infertility.***

***Key words: tubal-peritoneal infertility, in vitro fertilization, proconceptional preparation, folic acid, homocysteine.***

## Актуальность

Бесплодие - является общей проблемой общественного здравоохранения во всем мире. В эти дни, в мире 9% женщин репродуктивного возраста, включая почти 1,5 миллиона женщин в Соединенных Штатах, бесплодны [1]. Бремя бесплодия чрезмерно выше среди женщин в развивающихся странах; в некоторых регионах Южной и Центральной Азии, к югу от Сахары и в Северной Африке, на Ближнем Востоке и в Восточной Европе уровень бесплодия может достигать 30% у женщин репродуктивного возраста [2]. Неспособность забеременеть не только создает значительное бремя расходов для пациентов и системы здравоохранения, но и является основным психологическим стрессом для миллионов пар [3]. В некоторых регионах мира, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода, где наличие биологических детей высоко ценится и ожидается от пар, непроизвольное бесплодие может привести к стигматизации, эконо-

мической депривации, социальной изоляции и потере статуса, общественному стыду и унижению, и в некоторых случаях насилие [4].

Женское бесплодие может объясняться рядом факторов, которые обычно подразделяются на эндокринные, вагинальные, шейные, маточные, трубные и тазово-брюшные, и хотя оценки варьируются, примерно 15-30% случаев все еще остаются необъясненными [5]. Дальнейшее понимание причин бесплодия необходимо для облегчения этой многофакторной нагрузки на общество.

Для того, чтобы заподозрить бесплодие, пациент должен иметь неудачную беременность после 12 или более месяцев регулярного незащищенного полового акта у женщины в возрасте до 35 лет и 6 месяцев без успеха у женщины 35 лет и старше. По оценкам ВОЗ, бесплодием страдают 50-80 миллионов женщин во всем мире и 11,3% замужних женщин, причем только 35% из них обращаются за медицинской помощью [6]. Трубное субплодородство или бесплодие приписывают до 30% этиологии бесплодия [7]. Трубно-перитонеальное бесплодие (ТПБ) одна из наиболее распространенных причин инфертильности у женщин репродуктивного возраста. Трубная болезнь может включать проксимальную, дистальную или целую трубу и варьировать по степени тяжести. Воспалительные заболевания органов малого таза являются наиболее частой причиной заболевания трубок, что составляет более 50% случаев и может поражать фаллопиевы трубы во многих местах [8].

Фертильность, зачатие, имплантация, органогенез плода и плацентация являются критическими стадиями, на которые потенциально может повлиять питание в периконцепционный период. Период до зачатия особенно важен, поскольку он влияет как на фертильность, так и на ранние стадии беременности. Потребление микронутриентов с пищей и статус матери влияют на различные фазы наступления и развития беременности, а также на состояние плода.Прегравидарная подготовка это, профилактических мероприятий, направленных на нивелированию рисков при осуществление репродуктивной функции молодой пары. Необходимость прегравидарной подготовки будущим родителям обуславливается тем что обоим, так как и молодой муж, и молодая жена в равной мере передает на эмбрион генетический материал и совместно несут ответственность за оптимальное состояния плода.

Глобальное исследование показало, что глобальная распространенность бесплодия практически не изменилась между 1990 и 2010 годами, и, по оценкам, 48,5 миллиона пар во всем мире испытывают трудности с рождением ребенка после 5 лет в 2010 году.Морфологические и функциональные нарушения маточных труб, такие как обструкция, искажение, жесткость и перистальтическое несоответствие, возникающие из-за различных заболеваний, составляют 25-30% всех случаев бесплодия[9].Точная оценка проходимости маточных труб может служить важным доказательством целенаправленного клинического лечения. Лапароскопия и интубация красителя (колени и краситель) долгое время считались исследованием золотого стандарта для проходимости маточных труб; но в государственном секторе существуют опасения по поводу длительной задержки и затрат, а также рисков, связанных с анестезией и операцией [10]. Более легкодоступная гистеросальпингография включает рентгеновское облучение и риск реакции гиперчувствительности к йодированному контрастному веществу. По сравнению с этими процедурами трансвагинальнаягистеросальпинко-контрастная сонография (ГКС) является неинвазивным, безопасным и экономически эффективным методом, обеспечивающим быструю, легко проводимую и надежную диагностику проходимости маточных труб[11]. До настоящего времени в некоторых исследованиях попытки оценить точность ГКС в диагностике проходимости маточных труб по сравнению с традиционными методами.

Трубный фактор бесплодия (ТФБ) относится к числу наиболее распространенных причин бесплодия, составляя 30% женского бесплодия в мире, и еще более распространен в некоторых общинах [12].

Бактерии поднимаются по поверхности слизистой оболочки от шейки матки до эндометрия и, в конечном итоге, до маточных труб. Этот причинный путь клинически проявляется как воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ), которое, в свою очередь, тесно связано с последующим ТФБ. На самом деле, примерно у 15% женщин с ВЗОМТ развивается ИМТ, и количество эпизодов ВЗОМТ, которые испытывает женщина, прямо пропорционально ее риску бесплодия [13]. Тем не менее, большинство женщин с ТФБ не имеют в анамнезе клинически диагностированного острого ВЗОМТ, но скорее развивают бессимптомный или минимально-симптоматический сальпингит в результате инфекции верхних половых путей [14].

Тестирование проходимости маточных труб является неотъемлемой частью оценки женской субфертильности. Трубные аномалии наблюдаются у 30-40% женщин с бесплодием. Лапароскопия (ЛСК) с хромопертубацией считается золотым стандартом диагностической процедуры[15].Учитывая недостатки ГСГ, такие как облучение, дискомфорт или даже боль в животе, в качестве альтернативы была введена гистеросальпинго-контрастная сонография (ГКС) [16] с использованием контрастного вещества или физиологического раствора. Точность ГКС сравнима с точностью ГСГ и ЛСК [17], являющихся эталонными стандартами для тестирования проходимости труб. Есть признаки того, что точность ГКС может улучшиться при использовании методов трехмерной визуализации [18]. Недавно в ЛСК-контролируемом исследовании было заявлено, что с помощью ГКС можно оценить не только проходимость маточных труб, но и перитубальную адгезию, наблюдая более низкий "показатель разбрызгивания" на фибриальном конце. В большом систематическом обзоре с метаанализом[19] не было обнаружено преимуществ коммерчески доступных контрастных веществ по сравнению с физиологическим раствором, а доплеровская сонография была связана с большей чувствительностью и специфичностью.В большинстве случаев ТФБ обусловлен сальпингитом, воспалением эпителиальных поверхностей маточных труб и последующими спайками таза и брюшины, которые в основном вызваны предшествующими или постоянными инфекциями [20]. Этот причинный путь клинически проявляется как воспалительное заболевание органов малого таза (ВЗОМТ), которое, в свою очередь, тесно связано с последующим ТФБ. На самом деле, примерно у 15% женщин с ВЗОМТ развивается ИМТ, и количество эпизодов

ВЗОМТ, которые испытывает женщина, прямо пропорционально ее риску бесплодия. Тем не менее, большинство женщин с ТФБ не имеют в анамнезе клинически диагностированного острого ВЗОМТ, но скорее развивают бессимптомный или минимально-симптоматический сальпингит в результате инфекции верхних половых путей [21].

Помимо бесплодия, туберкулез половых органовтакже является важным фактором риска внематочной беременности в развивающихся странах [22]. А также, к сожалению, не дает никакой пользы для устранения повреждения маточных труб после развития болезни [23].

Трубно-перитонеальный фактор займет ведущие место 40-60% всех случаев женского бесплодия [24]. Данный тип считается наиболее сложным видом бесплодия для коррекции у женщин. Инновационными методами лечения трубно-перитонеального бесплодия считается оперативные вмешательства на придатках и вспомогательные репродуктивные технологии [25]. По данным авторов, эффективность операций при трубно-перитонеальном бесплодии, баллотируется в широких пределах - от 10 до 80%. Часто при поддерживающей терапии в раннем послеоперационном периоде спайки возникают у 51% всех больных, так как снижая результативность операции в 2 раза.По мнению Г.М. Савельевой, послеоперационный рецидивный спаечный процесс является главной проблемой лечения фертильности хирургическим методом [26]. Вопрос, какому методу отдать предпочтение при лечении бесплодия, обусловленного непроходимостью маточных труб, до сих пор дискуссируется среди ведущих ученных мира[27]. Современная эндоскопическая хирургия позволила значительно увеличить эффективность восстановления проходимости маточных труб, однако частота наступления беременности остается недостаточно высокой [28].

Фолиевая кислота широко распространена в пищевых продуктах (зеленые листовые овощи, фрукты, печень, хлеб и т.д.). Неадекватное потребление фолиевой кислоты с пищей приводит к снижению биосинтеза ДНК и, следовательно, к делению клеток, что приводит к анемии, лейкопении, тромбоцитопении и т.д. [29].Уменьшение цикла метилирования приводит к повышению общего гомоцистеина в плазме (tHcy) или гипергомоцистеинемии (HHCY). HHCY вовлечен в этиологию нескольких заболеваний, таких как артериальный и / или венозный тромбоз, сосудистая деменция вследствие демиелизации и некоторые невропатии, такие как подострая комбинированная дегенерация спинного мозга и периферических нервов. В метаанализе рандомизированных исследований было продемонстрировано, что ежедневный прием добавок как 0,5-5 мг фолиевой кислоты, так и примерно 0,5 мг витамина В12, как ожидается, снизит концентрацию гомоцистеина в крови примерно на четверть или треть раза[30].

Более того, как эффективный поглотитель окисляющих свободных радикалов, фолиевая кислота действует как антиоксидант и может защищать биологические компоненты, такие как клеточные мембраны или ДНК, от повреждения свободными радикалами[-31].Добавление фолиевой кислоты до зачатия является целью общественного здравоохранения для предотвращения дефектов нервной трубки плода (ДНТ) [32].Фолат, по-видимому, важен для качества и созревания ооцитов [33].Точно так же фолиевая кислота, цинк, активные формы кислорода (АФК) и тиолы влияют на апоптоз, который важен для регуляции атрезии фолликулов [34], дегенерации желтого тела и отхождения эндометрия.Плохой фолатный статус и гипергомоцистеинемия (HHCY) в основном имеют решающее значение из-за их участия в делении клеток (например, оогониев или гранулезных клеток), продукции воспалительных цитокинов, окислительного стресса (OS), апоптоза и реакций дефектного метилирования[35].

**Заключение**

Таким образом, данная проблемаустраняется, когда репродуктолог осознает важность преконцепционного консультирования, выбор тактики ведения супружеских пар исходя из состояния репродуктивного здоровья, эффективные подходы к оценке гинекологического статуса и пути решения проблем с состоянием здоровья при подготовке к беременности.

Ожидаемый образовательный результат нашей работы включает в себе усвоение современных методов диагностики нарушений гинекологического здоровья, мультидисциплинарного подхода к ведению супружеских пар, планирующих беременность, и выбора персонализированной тактики ведения с учетом клинических рекомендаций.Мы решили, что анализ опубликованных серий необходим для оценки согласованности опубликованных результатов и предоставления пациентам возможности получить более точную информацию об их прогнозе ЭКО в присутствии бесплодия трубно-перитонеального генеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Boivin J, Bunting L, Collins JA, Nygren KG. International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care. Hum Reprod. 2007;22(6):1506-12
2. Inhorn M, P.P. Infertility around the globe: new thinking on gender, reproductive technologies, and global movement in the 21st century. Human Reproductive Update. 2015;21(4):411-26.
3. Cousineau TMD, Alice D. Psychological impact of infertility. Clin Obstet Gynecol. 2006;21(2):293-308.
4. Daar AS, Merali Z. Infertility and social suffering: the case of ART in developing countries. Current practices and controversies in assisted reproduction. 2002:15-21.
5. Quaas A, Dokras A. Diagnosis and Treatment of Unexplained Infertility. Rev Obstet Gynecol. 2008;1(2):69-76.
6. Bayer SR, Alper MM, Penzias AS. Handbook of infertility, 2nd ed, 2007, Boston, Informa Healthcare, 1-259.
7. Schlegel PN, Fauser BC, Carrel DT, Racowsky C. Biennial review of infertility, 2013, London, Springer, 1-264.
8. G.M. Honor?, A.E. Holden, R S SchenkenPathophysiology and management of proximal tubal blockage //Review// FertilSteril 1999 May; 71(5):785-95.doi: 10.1016/s0015-0282(99)00014-x.
9. Shalev J, Krissi H, Blankstein J, Meizner I, Ben-Rafael Z, Dicker D. Modified hysterosalpingography during infertility work-up: use of contrast medium and saline to investigate mechanical factors. FertilSteril 2000; 74: 372-75. doi: 10.1016/S0015-0282(00)00632-4
10. Jansen FW, Kapiteyn K, Trimbos-Kemper T, Hermans J, Trimbos JB. Complications of laparoscopy: a prospective multicentre observational study. Br J ObstetGynaecol 1997; 104: 595-600. doi: 10.1111/j.1471-0528.1997.tb11539.x
11. Panchal S, Nagori C. Imaging techniques for assessment of tubal status. J Hum Reprod Sci 2014; 7: 2-12. doi: 10.4103/0974-1208.130797
12. US Department of Health and Human Services 2004 Assisted Reproductive Technology Success Rates: National summary and Fertility Clinic Reports. 2006

13. Westrom L. Effect of pelvic inflammatory disease on fertility. Venereology: official publication of the National Venereology Council of Australia. 1995;8(4):219-22.
14. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Meyn LA, Amortegui AJ, Sweet RL. Subclinical pelvic inflammatory disease and infertility. Obstet Gynecol. 2012;120(1):37-43.
15. Shodiev B.V. Ikhtiyarova G.A., KurbanovaZ.Sh., Rozikova D.K., Diagnostics and preparation of women with low ovarian reserve of ovaries for assisted reproductive technologies // F: New day in medicine №2 (30) 2020
16. F. Mitri, A. D. Andronikou, and S. Perpinial, "A clinical comparison of sonographic hydropertubation and hysterosalpingography," International Journal of Obstetrics &Gynaecology, vol. 48, pp. 1031-1036, 1991.
17. D. E. Luciano, C. Exacoustos, and A. A. Luciano, "Contrast ultrasonography for tubal patency," Journal of Minimally Invasive Gynecology, vol. 21, no. 6, pp. 994-998, 2014.
18. Y. Wang and L. Qian, "Tree- or four-dimensional hysterosalpingo contrast sonography for diagnosing tubal patency in infertile females: a systematic review with meta-analysis," British Journal of Radiology, vol. 89, Article ID 20151013, 2016.
19. S. Maheux-Lacroix, A. Boutin, L. Moore et al., "Hysterosalpingosonography for diagnosing tubal occlusion in subfertile women: A systematic review with meta-analysis," Human Reproduction, vol. 29, no. 5, pp. 953-963, 2014.
20. Khanum S, Ahmed J, Rahim M, Sultana N, Begum R. Evidence Based Diagnostic Approach to Tubal Factor Infertility. BIRDEM Med J. 2014;4(1):33-7.
21. Wiesenfeld HC, Cates W., Jr. Sexually Transmitted Diseases and Infertility. In: Holmes KKSP, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, Corey L, Cohen MS, Watts DH, editors. Sexually Transmitted Diseases. Vol. 4. McGraw Hill; 2008. pp. 1511-29.
22. Sharma JB, Naha M, Kumar S, Roy KK, Singh N, Arora R. Genital tuberculosis: an important cause of ectopic pregnancy in India. Indian J Tuberc. Oct. 2014;61(4):312-7.
23. Sharma JB, Sneha J, Singh JB, Kumar S, Roy KK, Singh N, Dharmendra S, Vanamail P. Comparative Study of Laparoscopic Abdominopelvic and Fallopian Tube Findings Before and After Antitubercular Therapy in Female Genital Tuberculosis With Infertility. J Min Inv Gyn. 2016;23(2):215-22.
24. Kulakov V.I Sterile marriage. Current approaches to diagnosis and treatment [Besplodnyibrak. Sovremennyepodkhody k diagnostikeilecheniyu]. Moscow. 2005; 616 s.
25. Momot A.P., Molchanova I.V., Semenova N.A., Tomilina O.P., Elykomov V.A., Borisova O.G. FARMAKOEKONOMIKA. Sovremennayafarmakoekonomikaifarmakoepidemiologiya / PHARMACOECONOMICS. Modern pharmacoeconomics and pharmacoepidemiology. 2013; 6 (3): 27-30.
26. Savel'eva G.M., Fedorova I.V. Laparoscopy in Gynecology [Laparoskopiya v ginekologii]. Moscow. 2000.
27. Kulakov V.I. in vitro fertilization and new directions in the treatment of male and female infertility (theoretical and practical approaches) [Ekstrakorporal'noeoplodotvoreniei ego novyenapravleniya v lecheniizhenskogoimuzhskogobesplodiya (teoreticheskiei prakticheskiepodkhody)]. Moscow. 2000; 16-19.
28. Strugaskiy V.M., Arslanyan K.N., Grichikhina N.F. Early restorative physiotherapy after surgical laparoscopy in gynecology: Answers for practitioners. Akush and Gynekol 1995; 5: 46-49.
29. FAO/WHO Report Folate and folic acid, Vitamin and Mineral Requirements in Human Nutrition 2004 2nd edn. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations (pg. 289-302)
30. Homocysteine Lowering Trialists' Collaboration Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements: metaanalysis of randomised trials, BMJ, 1998, vol. 316 (pg. 894-898)
31. Shodiev B.V., Ikhtiyarova G.A., E. Ozkaya. Micronutrient diet as a basic prevention of pathology in women with habitual miscarriages. // Journal of Theoretical and Clinical Medicine C. 91-93 // October 2019 No. 5.2019
32. Pitkin R.M. Folate and neural tube defects, Am J Clin Nutr, 2007, vol. 85 (pg. 285S-288S)
33. Shodiev BV, Ashurova NG, Kilicheva VA, Microelementosis as a causal factor in the structure of reproductive losses // P.288-290 // XI International Congress on Reproductive Medicine. Materials. Moscow // 17-20.01. 2017
34. Hussein MR. Apoptosis in the ovary: molecular mechanisms, Hum Reprod Update, 2005, vol. 11 (pg. 162-178)
35. Ashurova N.G., Shodiev B.V., Kilicheva V.A. The role of trace elements in the development of reproductive losses // Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region. 2016.Vol. 5.No. 4 (15). S. 7-10.

Поступила 09.09.2020

УДК 616. 155.392. 036. 11.

# КЛИНИЧЕСКИЕ, ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗОВ

*[1]Бобоев К.Т., [2]Эгамова С.К.,*

[1]Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови МЗ РУз.,
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ ***Резюме***

***В обзоре представлены эпидемиология, этиопатогенез и основные клинические проявления острых лейкозов. Подробно изложены диагностические критерии верификации диагноза острого лейкоза и его варианта на основании данных морфологического, цитохимического, иммунологического и цитогенетического методов исследования. Даны современные направления в классификации острых лейкозов с учетом молекулярно-биологического анализа. Представлены молекулярно-генетические прогностические факторы при лимфобластных и нелимфобластных вариантах острого лейкоза.***

***Ключевые слова: острый лейкоз, бластные клетки, цитохимия, цитогенетика.***

# ЎТКИР ЛЕЙКОЗЛАРНИНГ КЛИНИК, ГЕМАТОЛОГИК ВА МОЛЕКУЛЯР - ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

*[1]Бобоев Қ.Т., [2]Эгамова С. Қ.,*

[1]Ўзб. Рес. ССВ гематология ва қон қуйиш илмий текшириш институти,
[2]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мақолада ўткир лейкозларнинг эпидемиологияси, этиопатогенези ва касалликнинг асосий клиник кўринишлари келтирилган. Морфологик, цитокимёвий, иммунологик ва цитогенетик текшириш усуллари маълумотлари асосида ўткир лейкоз турлари ва унинг диагностик мезонлари батафсил баён этилган. Ўткир лейкоз таснифидаги замонавий тенденциялар молекуляр биологик таҳлилни ҳисобга олган ҳолда берилган. Ўткир лейкознинг лимфобласт ва нолимфолбласт турлари учун молекуяр - генетик прогностик омиллар келтирилган.***

***Калит сўзлар: ўткир лейкоз, бласт ҳужайралар, цитохимия, цитогенетика.***

# CLINICAL, HEMATOLOGICAL AND MOLECULAR - GENETIC FEATURES OF ACUTE LEUKEMIA

*[1]Boboev Q.T., [2]Egamova S. Q.,*

[1]Scientific Research Institute of Hematology and Blood Transfusion, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan,
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina.

✓ ***Resume***

***The review presents the epidemiology, etiopathogenesis, and main clinical manifestations of acute leukemia. The diagnostic criteria for verifying the diagnosis of acute leukemia and its variant based on the data of morphological, cytochemical, immunological and cytogenetic research methods are presented in detail. Modern trends in the classification of acute leukemias are given taking into account molecular biological analysis. Molecular genetic prognostic factors for lymphoblastic and non-lymphoblastic variants of acute leukemia are presented.***

***Key words: acute leukemia, blast cells, cytochemistry, cytogenetics.***

## Актуальность

Острые лейкозы (ОЛ) представляют собой гетерогенную группу опухолевых заболеваний системыкрови - гемобластозов. Острые лейкозы характеризуются поражением костного мозга морфологически незрелыми - бластными - кроветворными клетками. В дальнейшем или с самого начала может иметь место инфильтрация бластными клетками различных тканей и органов [4].

В соответствии с современной схемой кроветворения, острые лейкозы подразделяются на 2 большие, основные группы - лимфобластные и нелимфобластные (миелоидные); в каждой из этих групп на основе морфологических, цитохимических и иммунологических особенностей бластных клеток выделяют различные варианты [4].Острый лейкоз довольно редкое заболевание - лишь 3% от всех злокачественных опухолей человека. Заболеваемость острыми лейкозами составляет в среднем 5 случаев на 100 000 населения в год, 75% всех случаев диагностируется у взрослых, среднее соотношение миелоидных и лимфоидных лейкозов равно 6:1. В детском возрасте 80-90% всех острых лейкозов_это лимфобластные формы (ОЛЛ), а после 40 лет наблюдается обратное соотношение - у 80% больных острым лейкозом выявляется нелимфобластные варианты заболевания (ОНЛЛ) - острые нелимфобластные лейкозы или острый миелобластные лейкозы (ОМЛ) [1]. Ежегоднорегистрируется 2700 человек (14%), заболевших острыми лимфобластными лейкозами, острым миелобластными лейкозами 1600 (9%), другими острымилейкозами - 1000 (5,0 %) [2].

В 1976 г.франко-американо-британская рабочая группа разработалаФАБ-классификацию острого лейкоза. В основе классификациилежали морфологические и цитохимические характеристики клеток кост-

ного мозга и периферической крови. Несовершенство классификации требовало поиска новых подходов к классифицированию форм заболевания. В 1981, 1985 и 1987 гг. в классификацию вносили дополнения. Были уточнены критерии классифицирования ОЛЛ, диагностики острого мегакариобластного лейкоза и острого миелобластного лейкозабез созревания. Позднее по мере совершенствования иммунологических и цитогенетических методов исследования, накопления клиническихданных была разработана иммунологическая классификация иMIC-классификации острых лейкозов, основанная на морфологических, иммунологических и цитогенетических критериях. Былавыделена подгруппа бифенотипичных острых лейкозов.В 1997 г. рабочая группа специалистов ВОЗ разработала новуюклассификацию, которая выделила формы острых лейкозов, отличающиеся определенным прогнозом [4].В соответствии с ФАБ-классификацией различают следующие основные формы острых лейкозов:

**1.Остряймиелобластный лейкоз**

1.1. М0 - Острый миелобластный недифференцированный лейкоз

1.2. М1 - ОМЛ без признаков созревания бластов1.3. М2 - ОМЛ с признаками созревания бластов1.4. М3 - Острый промиелоцитарный лейкоз

1.5. М4 - Острый миеломонобластный лейкоз

1.6. М5 - Острый монобластный лейкоз

1.7. М6 - Острый эритробластный

1.8. М7 - Острый мегакариобластный лейкоз

2. Острый лимфобластный лейкоз

2.1. L1 - Острый лимфобластный лейкоз

2.2. L2 -Острый плазмобластный лейкоз

2.3. L3 -Острый макрофагалный лейкоз

2.4.L4 - Острыйнеклассифицированный лейкоз

Этиология заболевания окончательно не установлена. В большинстве случаев конкретная причина возникновения острого лейкоза остается неизвестной. В качестве основных внастоящее время рассматриваются несколько этиологических факторов.Имеется ряд сообщений о множественных случаях возникновения острых нелимфобластных и острых лимфобластных лейкозов в одной семье. Вероятность возникновения острого лейкозау ближайших родственников выше, чем в общей популяции [3,7].

Роль вирусов в развитии лейкозов доказана в отношении птиц и некоторых животных. Прямое доказательство происхождения острого лейкоза у взрослых доказано лишь для Т-клеточного лейкоза или лимфомы, встречающегося у населения Японии и жителей Карибского бассейна, вызываемых HTLV-1 (humanT-leukemia virus-1). Из ДНК-вирусов лишь вирус Эпштейна-Барра участвует в онкогенезе лимфомы Беркита и В-клеточного ОЛЛи В-клеточных лимфом, ассоциированных с приобретенным иммунодефицитом [1,4].

В качестве серьезного этиологического фактора лейкозов в настоящее время рассматривают высокодозную химиотерапию, обладающую, как известно, мутагенным эффектом.К сильным мутагенам относятся следующие препараты: прокарбазин, хлорбутин, циклофосфан. ломустин, тенипозид и этопозид [4,5].

Считается, что существует дозозависимая связь между курением и развитием острых миелоидных лейкозов у пожилыхпациентов [5]. Хромосомные нарушения выявляются у 70-80% больных острыми лейкозами; у 20% - точечные изменения генома, приводящие к изменению процессов транскрипции [6,8].

В настоящее время общепризнанной является клоновая теорияпатогенеза гемобластозов, согласно которой лейкозные клетки являются потомством одной мутировавшей гемопоэтической клетки-предшественницы. Доказательством клоновой природы лейкозов является обнаружение в кариотипе подавляющего большинстваопухолевых клеток одних и тех же хромосомных аберраций и одного и того же вида изофермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Основными свойствами лейкозных клеток являются их неспособность к дифференциации (например, выше уровней миелобластов и промиелоцитов при остроммиелолейкозе и лимфобластов при остром лимфолейкозе) и способность к чрезмерной пролиферации и накоплению в большомколичестве в костном мозге [5].Клиническая симптоматика острого лейкоза зависит от степениугнетения нормального кроветворения и выраженности внекостномозговых проявлений [4].

При острых лейкозах известны следующие основные синдромы: связанные с поражением инарушением функции каких-либо внутренних органов, интоксикации, анемический, геморрагический, гиперпластический, а также различные инфекции. Слабость, потливость, субфебрилитет больныеобычно объясняют вирусными респираторными инфекциями. Болив костях или суставах могут встречаться у 25-79% больных; повышение температуры без явных признаков инфекции - у 50-70%, снижение массы тела - у 20-66%. Геморрагические высыпания ввиде петехий и экхимозов на коже и повышенная кровоточивостьвстречаются у половины пациентов и имеют место, как правило, нафоне снижения числа тромбоцитов в крови меньше 50х109/л. Наиболее опасны и выражены геморрагические осложнения у больныхострым промиелоцитарным лейкозом, что обусловлено высокойчастотой развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания [2].Инфекции диагностируются только у 10-20% больных и могутбыть бактериальными, грибковыми, вирусными, системными и локализованными. Сочетание инфекционных осложнений с выраженным гиперлейкоцитозом (встречается у 50% больных), лейкопенией (встречается примерно у 30% больных с острым промиелоцитарным лейкозом), нейтропенией, тромбоцитопенией и анемиейможет навести на мысль о гематологическом заболевании. Гепатоспленомегалия при ОМЛ встречается в 50% случаев, а при ОЛЛ - у 75% пациентов. Увеличение периферических лимфоузлов при ОЛЛ отмечаетсяв 75% случаев и значительно реже при ОМЛ. Специфическое поражение центральной нервной системы приОМЛ встречается в 5% случаев, преимущественно при монобластном лейкозе (3-22%), 15-20% - приОЛЛ, 25% - при миеломонобластномлейкозе с повышенным количеством эозинофилов и инверсией 16-йхромосомы [1,2,4,5].

Метаболические и электролитные нарушения характерны дляострого лейкоза. Гиперурикемия и гиперуринемия встречаются убольшинства больных, что создает риск поражения почек с отложением в них уратных кристалов [4].

Диагностика заболевания основана на поэтапном применении комплекса лабораторно-инструментальных исследований. Первый этап - установлениесамо-

го факта наличия у больного острого лейкоза с помощью цитологического исследования мазков крови и костного мозга. Приобнаружении в мазках костного мозга более 20% бластных клетокможно думать об остром лейкозе. Второй этап - разделение острых лейкозов на две группы: острые нелимфобластные и острыелимфобластные лейкозы. С этой целью, кроме цитологического,осуществляется цитохимическое и иммунологическое исследование образцов костного мозга. Третий этап - подразделение острыхлейкозов на формы, характеризующиеся определенным прогнозоми особенностями терапии [3].

Картина периферической крови у больных острым лейкозомвариабельна. Общий анализ крови - важнейший метод исследования, которыйпозволяет предположить, а в ряде случаев диагностировать острыйлейкоз. Основными изменениями общего анализа крови при остромлейкозе являются: нормохромная, нормоцитарная анемия, тромбоцитопения, лейкопения или лейкоцитоз, бластемия (появление бластов в периферической крови, иногда взначительном количестве), уменьшение количества зрелых нейтрофилов, феномен "провала" ("лейкемического зияния") - отсутствие (выпадение) промежуточных форм между властными клетками и зрелыми нейтрофильными гранулоцитами, т.е. практически полное отсутствие юных, палочкоядерных лейкоцитов и малое количествосегментоядерных лейкоцитов, исчезновение эозинофилов и базофилов,увеличение СОЭ [1,5].

Анализ пунктата костного мозга (миелограмма) - является обязательным в постановке диагноза острого лейкоза. Следует подчеркнуть, что содержание бластных клеток в костном мозге является решающим признаком в диагностике заболевания. Для острого лейкоза характерны следующие данные миелограммы:количество бластов составляет 30% и более от числа всех клеток(количество бластов может достигать 80-95%). Одновременно может наблюдаться анаплазия бластных клеток - наличие складчатости, вдавлений, фрагментации, вакуолизация ядра. Если количество бластов не превышает 20%, говорят о малопроцентном лейкозе. выраженная редукция эритроидного, гранулоцитарного и мегакариоцитарного ростков, что проявляется резким уменьшением количества соответствующих клеток [4].

Гистологические методы исследования имеют принципиальноезначение при так называемом "сухом" костном мозге, когда получить пунктат и оценить морфологию костного мозга не удается. Гистологический метод позволяет также установить или подтвердить предположение о мегакариобластном лейкозе, который характеризуетсямиелофиброзом, увеличением ретикулиновых волокон и увеличением бластных клеток на фоне повышенного числа зрелых илиатипичных мегакариоцитов. Особенно точен для диагностики М7варианта ОНЛЛ метод иммуногистохимии [6].

В 60-е гг. прошлого века наряду с морфологическим методом диагностики ОЛ получает свое развитие цитохимический метод исследования. И уже в 70-е гг. морфологические и цитохимические характеристики бластных клеток становятся основным критерием лабораторной диагностики варианта ОЛ. Благодаря цитохимии удается характеризовать линейную направленность дифференцировки лейкозных клеток ОМЛ (гранулоцитарные, моноцитарные, эритроидные линии) и определить ее степень. Цитохимические реакции, используемые для дифференциальной диагностики варианта ОЛ, включают: 1) выявление миелопероксидазы (МПО) и липидов (ЛП) в реакции с суданом черным; 2) исследование активности неспецифических эстераз (альфа-нафтилацетатэстераза (АНАЭ) и альфа-нафтилбутиратэстераза (АНБЭ)) с оценкой чувствительности к ингибированию фторидом натрия; 3) ШИК-реакции с гликогеном; 4) кислой фосфатазы (КФ) [6].

ШИК-реакция позволяет дифференцировать ОЛЛ от ОМЛ: при ОЛЛ выявляется гранулярный продукт реакции, при ОМЛ -диффузная реакция. МПО и ЛП - высокоспецифичные маркеры миелоидной дифференцировки, выявление которых необходимо для подтверждения ОМЛ. Выявление НЭ (чувствительной к фториду натрия) указывает на моноцитарную природу лейкозных клеток. Определение КФ может указывать на Т-клеточный ОЛЛ (90 % случаев) или на М3-вариант ОМЛ. При ОЛЛ увсех типовлимфобластов реакции на ЛП, МПО, НЭ являются отрицательными [6].

Ультраструктурная цитохимия позволяет определять на раннихстадиях дифференцировки бластных клеток миелопероксидазу вмиелобластах и мегакариобластах и диагностировать МО и М7 варианты ОНЛЛ. Использование этого метода доказало, что в 80%случаев при острых недифференцированных лейкозах бластныеклетки содержат гранулы миелопероксидазы, и это позволяет отнести их к миелоидным формам.

Трепанобиопсия подвздошной кости - производится, когда цитологический анализ миелограммы не позволяет с уверенностью поставить диагноз острого лейкоза [4,6].Открытие в конце 70-х гг. XX в. на поверхности гемопоэтических клеток специфических антигенов явилось новым этапом в диагностике ОЛ с использованием метода иммунофенотипирования бластных клеток. К настоящему времени на мембране и в цитоплазме гемопоэтических клеток определено более 150 специфических белков-антигенов, сгруппированных в так называемые кластеры дифференцировки (CD). Каждый из CD-антигенов с помощью моноклональных антител выявляется на нормальных гемопоэтических клетках соответствующей линейной принадлежности на определенных стадиях дифференцировки. Обнаружение одномоментной экспрессии на клетке антигенов, внорме вместе не встречающихся, свидетельствует об аберрантном (лейкемическом) иммунофенотипе [2,4,6]. К задачам иммунофенотипирования как современного метода диагностики можно отнести следующие: 1) подтверждение диагноза; 2) установление варианта ОЛ в том случае, когда цитоморфологический метод недостаточно информативен (например, при установлении диагноза ОМЛ с минимальной дифференцировкой - М0-вариант); 3) определение бифенотипических и билинейных вариантов острых лейкозов; 4) характеристика аберрантного иммунофенотипа в дебюте заболевания с целью дальнейшего мониторинга минимальной остаточной популяции клеток в период ремиссии острого лейкоза; 5) выделение прогностических групп [6]. К антигенам, определяемым на клетках лимфоидной принадлежности, относят CD 1, CD 2, CD 3, CD 4, CD 5, CD 7, CD 8, CD 9, CD 10, CD 19, CD 20, CD 22, CD 23, CD 56, CD 57; CD79a, миелоидной - CD 11, CD 13, CD 14, CD 15, CD 33, CD 36, CD 41, CD 42, CD

65. Определенное сочетание указанных антигенов на бластных клетках, позволяет разделять ОЛ в рамках лимфоидной линии дифференцировки на несколько субвариантов [4,6]. Для ОЛЛ иммунофенотипирование стало особенно принципиальным диагностическим методом, поскольку программы лечения различных подтипов ОЛЛ существенно различаются. Для ОЛЛ В-линии факторами определения тактики лечения являются возраст, инициальный лейкоцитоз и цитогенетические аномалии. Для Т-клеточного ОЛЛ нет признаков,влияющих на выбор терапии, он сам по себе является прогностически неблагоприятным и требует более интенсивного лечения.

Для подтверждения миелоидной (гранулоцитарной и моноцитарной)природы лейкоза наиболее распространенными и широко применяемыми являются антигены кластеров CD13 и CD33. Оценка этих маркеров позволяет подтвердить миелоидную природу бластных клеток в 98 % случаев ОМЛ [2].

Таблица 1

**Диагностика бифенотипического острого лейкоза**

| Направленность дифференцировки клеток | 0,5 балла | 1балл | 2балла |
|---|---|---|---|
| Миелоидная | CD11b, CD11, CD15 | CD33, CD13, CD14 | МПО |
| В-лимфоидная | ТДТ,реарранжировка генов тяжелой цепи Ig | CD10, CD19, CD24 | cCD22, ц-m |
| Т-лимфоидная | ДТ, CD7 | CD2,CD5 реарранжировка генов Т-клеточных рецепторов | cCD3 |

Примечание. С- цитоплазматический антиген; МПО- миелопероксидаза; ТДТ- терминальная деоксирибонуклеотидил трансфераза.

Цитогенетические методы исследования являются необходимыми для подтверждения основных форм острых лейкозов и определения прогноза и полноты ремиссии [4]. Аномалиикариотипа (числовые и структурные) выявляются примерно у 60-80 % пациентов с ОЛ. В настоящий момент установлено влияние определенных цитогенетических аберраций на течение и прогноз различных вариантов ОЛ. Например, инверсия 16 хромосомы часто определяется у больных с миеломонобластным лейкозом и высокой эозинофилией в костном мозге (более 3 %), транслокация (15, 17) - типичный маркер острого промиелоцитарного лейкоза, транслокация (8; 21) - определяется у 40 % больных с М2-вариантом ОМЛ. Данные транслокации характеризуют группу благоприятного прогноза приОМЛ. Для ОМЛ с t (8; 21) и t (15; 17) созданы программы дифференцированного лечения, которые позволяют практически у 70 % пациентов добиться длительной безрецедивной ремиссии [8,10]. Вторичные лейкозы, индуцированные химиотерапией и (или) радиотерапией, чаще всего характеризуются изменениями 5 и 7 пар хромосом, аномалиями q23 сегмента 11 хромосомы и свидетельствуют о крайне неблагоприятном прогнозе в плане выхода в ремиссию [9.

При ОЛЛ принципиальным является обнаружение транслокации (9;22) BCR/ABL и аномалии региона 11q23 или (4; 11) как факторов резко неблагоприятного прогноза. К группе с хорошим прогнозом относится транслокация t (12; 21) TEL/AML1и гипердиплоидии [18]. Лейкозы с t (9; 22) (q34; ql1) (Ph-позитивные) составляют до 5 % ОЛЛ у детей и 15-30 % у взрослых. Данная транслокация как и при хроническом миелолейкозе приводит к обмену между участками q34хромосомы 9 и q11 хромосомы 22 [3]. Выявление клональных аномалий, характерных для клеток опухоли конкретного пациента, позволяет отслеживать эти клетки в динамике заболевания на молекулярно-генетическом уровне и определять минимальную резидуальную клеточную популяцию. Идентификация и молекулярная характеристика генов, поврежденных в результате хромосомных изменений, приводит к пониманию молекулярных основ злокачественной трансформации и к разработке в дальнейшем направленной терапии.

Таблица 2.

**Цитогенетические аномалии при ОЛ**

| Цитогенетический маркер | Связь с ФАБ-типом | Прогноз |
|---|---|---|
| **ОМЛ** | | |
| t [8;21] | М2 | Благоприятный |
| t [15;17] (с образов. PML-RARa гена) | М3 | Благоприятный |
| inv(16) (p13;q22) и ее вариант t[16;16] | М4 | Благоприятный |
| Нормальный кариотип | Разные | Средний |
| inv (3) (q21;q26) / t [3;3] (q21; q26) | М1, М4 | Неблагоприятный |
| 11q23 | Разные | Неблагоприятный |
| t [6;9] (p23; q34 | Разные | Неблагоприятный |
| t [8;16] (p11; p13) | Разные | Неблагоприятный |
| Моносомия (-7) и делеция 7q- | Разные | Неблагоприятный |
| Трисомия (+8) и (+13) | Разные | Неблагоприятный |

| | | |
|---|---|---|
| Моносомия(-5) и делеция 5q- | Разные | Неблагоприятный |
| **ОЛЛ** | | |
| Гиперплоидия | Разные | Благоприятный |
| t [12; 21] с образов. гена TEL/AML1 | Разные | Благоприятный |
| t (9; 22) | Common - ОЛЛ | Неблагоприятный |
| t [9; 11] у детей больше 10 лет | Разные | Неблагоприятный |
| t [4; 11]; t [8; 14]; t [2; 8]; t [8; 22 | B - ОЛЛ | Неблагоприятный |

Сложные хромосомные перестройки не всегда могут быть полностью расшифрованы пристандартном цитогенетическом анализе. В последние годы в клиническую практику все шире внедряются методы молекулярно-генетического исследования, главным образом,полимеразная цепная реакция (ПЦР) и флюоресцентная in situ гибридизация (FISH).Эти методы высоко специфичны: они не дают возможность увидеть одновременно все изменения кариотипа, а отвечают на конкретный вопрос о наличии или отсутствии той перестройки, зонд на которую применяется в каждом изучаемом случае. Необходимость дополнить стандартный цитогенетический анализ той или иной молекулярно-генетической методикой возникает в клинике относительно редко, однако по мере накопления знаний в этой области эта необходимость становится более частой.

Методика FISH позволяет метить и изучать конкретные участки ДНК (в том числе уникальные гены) и получать сведения о числовых и структурных перестройках кариотипа. В основе лежит способность однонитчатой ДНК связываться (гибридизоваться) с комплементарной ДНК [6].

Исследование мутационного статуса с помощью ДНК-микрочипов имеет ряд преимуществперед используемыми в настоящее время методами - это возможность одномоментногоисследования большого количества искомых мутаций в короткий промежуток времени[7].

**Вывод**

Таким образом, диагностика и прогнозировании течения заболевания подразумевают использования комплекса лабораторных методов, позволяющих дать наиболее объективную и индивидуализированную оценку в каждом случае ОЛ. При этом требованием времени является широкое использование высокотехнологичных методов иммунофенотипирования, кариотипирования и молекулярно-генетических исследований, учитывающих этиопатологические аспекты острого лейкоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. // Ньюдиамед. 2007. - Т1. - С.159-171.
2. Ковынев И.Б., со авторы. Клинико - эпидемиологическая и молекулярно - генетическая характеристика острых лейкозов во взрослой клинике Новосибирского городского гематологического центра // Сибириский медицинский журнал. - 2017. - №2. - С.62-65.
3. Мисюрин А.В. Цитогенетические и молекулярно - генетические факторы прогноза острых миелоидных лейкозов // Клиническая онкогематология. - 2017;10(2). - С.226- 234.
4. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней системы крови // М.: Мед. лит., 2001. - Т4. - С.205-270
5. Рукавицин О.А. Гематология: национальное руководство // М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015. С.180-199.
6. Ходулева С. А., Кравченко Д. В. Современные аспекты лабораторной диагностики острых лейкозов // Проблемы здоровья и экологии. 2010. - С. 96-101.
7. Arber DA, Borowitz MJ, Cessna M, et al. Initial diagnostic workup of acute leukemia: guideline from the College of American Pathologists and the American Society of Hematology // Arch Pathol Lab Med. 2017. 141:1342-1393.
8. D?hner H, Estey E, Grimwade D, et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2017 ELN recommendations from an international expert panel // Blood. 2017. 129:424-447
9. Papaemmanuil E, Gerstung M, Bullinger L, et al. Genomic classification and prognosis in acute myeloid leukemia // N Engl J Med. 2016. 374:2209-2221.
10. Walter RB, Othus M, Burnett AK, et al. Resistance prediction in AML: analysis of 4601 patients from MRC/ NCRI, HOVON/ SAKK, SWOG and MD Anderson Cancer Center // Leukemia.2015. 29:312-320.


Поступила 09.09.2020

УДК 614.216

# СОСТОЯНИЕ И АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДОМОВ-ИНТЕРНАТОВ "МУРУВВАТ" ДЛЯ ЛИЦ С ИНВАЛИДНОСТЬЮ В УЗБЕКИСТАНЕ

*Эрматова А.К.,*

Агентство медико-социальных услуг при Минестерстве здравоохранения.

✓ ***Резюме,***

***Цель исследования: Комплексное изучение деятельности домов-интернатов "Муруввat" и разработка научно обоснованных рекомендаций по совершенствованию их деятельности.***

***Методы исследования: Исходя из целей и задач по изучению деятельности домов интернатов "Муруввat" использованы статистические, социологические и сравнительные методы иссследования.***

***В целях проведения комплексного исследования деятельности а также качества оказываемых медико-социальных услуг опекаемам домов интернатов "Муруввat", составлена комплексная программа и план научного исследования.***

***Ключевые слова: Дома-интернаты для лиц с инвалидностью с психологическими нарушениями, медико-социальные учреждения, медико-социальные услуги.***

# ЎЗБЕКИСТОНДА НОГИРОНЛИГИ БЎЛГАН ШАХСЛАР УЧУН "МУРУВВАТ" ИНТЕРНАТ УЙЛАРИ ФАОЛИЯТИНИНГ ҲОЛАТИ ВА ТАҲЛИЛИ

*Эрматова А.К.,*

Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Тиббий-ижтимоий хизматлар агентлиги.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқот мақсади: "Муруввat" интернат уйлари фаолиятини комплекс ўрганиш ва уларни фаолиятини такомиллаштиришга доир илмий асосланган тавсиялар ишлаб чиқиш.***

***Материал ва тадқиқот услублари: "Муруввat" интернат уйлари фаолиятини ўрганишда статистик, социологик ва қиёсий таҳлил усулларидан фойдаланилди.***

***Васийликка олинганларга кўрсатилаётган тиббий-ижтимоий хизматни ўрганиш мақсадида илмий тадқиқот дастурий режаси тузилди.***

***Калит сўзлари: ногиронлиги бўлган шахслар, "Муруввat" интернат уйлари, тиббий-ижтимоий муассаса, тиббий-ижтимоий хизмат.***

# CONDITION AND ANALYSIS OF THE ACTIVITY OF THE MURUVVAT BOARDING HOUSES FOR DISABLED PERSONS IN UZBEKISTAN

*Ermatova A.K.,*

Agency of medical and social services under the Ministry of Health.

✓ ***Resume***

***The aim of the study: A comprehensive study of the activities of boarding houses "Muruvvat" and the development of scientifically based recommendations for improving their activities.***

***Research methods: Based on the goals and objectives of studying the activities of the Muruvvat boarding houses, statistical, sociological and comparative research methods were used.***

***In order to conduct a comprehensive study of the activities and the quality of the medical and social services provided to the guardianship of the Muruvvat boarding schools, a comprehensive program and plan of scientific research has been drawn up.***

***Key words: Boarding houses for persons with disabilities with psychological disorders, medical and social institutions, medical and social services.***

## Актуальность

Совершенствование и координация медико-социальных услуг, оказываемых престарелым, лицам с инвалидностью и другим социально уязвимым категориям населения является одной из актуальных задач сегодняшнего дня.

За прошедший период в стране созданы организационно-правовые основы по оказанию медико-социальных услуг, приняты соответствующие государственные и отраслевые программы. В частности, Закон "О социальных услугах для престарелых, инвалидов и других социально уязвимых категорий населения", который определяет общие требования и основные принципы в данном направлении. [1,2,3]

В целях формирования единой политики по оказанию медико-социальной помощи при Министерстве здравоохранения создано Агентство медико-социальных услуг.

Во исполнение Указа Президента Республики Узбекистан от 30 мая 2011 года № PP-1542 "О дополнительных мерах по дальнейшему усилению социальной защиты одиноких пожилых людей, вышедших на пенсию и инвалидов на 2011-2015 годы", постановлением Кабинет Министров от 23 августа 2011 года № 240 был принят. Данное положение утверждает Положение о пансионатах для инвалидов "Муруввat". Положение определяет порядок создания и организации деятельности пансионатов для престарелых и инвалидов "Муруввat" (далее -

пансионаты "Мурувват") Агентства медико-социальных услуг.

Лицо с ограниченными возможностями определяется законодательством Узбекистана как "лицо, деятельность которого ограничена из-за наличия физических, интеллектуальных, психиатрических или сенсорных (чувственных) дефектов и нуждается в социальной помощи и защите" 2. Согласно национальному законодательству, виды инвалидности делятся на 3 группы в зависимости от ограничения жизнедеятельности (преимущественно трудоустройство и самообслуживание). Во всем мире инвалиды (PwD) составляют примерно 650 миллионов человек и считаются самым большим меньшинством в мире, составляющим 10% мирового населения. В 2012 году в Узбекистане эта группа насчитывала около 607 000 человек (43% женщин и 13% детей младше 16 лет) или примерно 2% от общей численности населения, что по сравнению с международными тенденциями является явной недооценкой. Более того, в Узбекистане наблюдается заметная тенденция снижения зарегистрированного PwD (в 2007 году они составили почти 800 000).

В системе Агентства медико-социальных услуг при Министерстве здравоохранения функционируют 33 дома-интерната. Из них 7 домов-интернатов "Саховат" для одиноких престарелых граждан и 20 домов-интернатов"Мурувват" для лиц с инвалидностью,имеющих выраженные или значительно выраженные психические нарушения в возрасте от 18 лет, а также 6 детских домов-интернатов "Мурувват" для детей до 18 лет с инвалидностью,имеющих выраженные или значительно выраженные психические нарушения.

В этих домах-интернатах проживают свыше 8,5 тыс.человек, которыенаходятся на полном государственном обеспечении.[5,6]

Дома-интернаты "Мурувват" для взрослых являются государственными медико-социальными учреждениями для постоянно проживающих в Республике Узбекистан лиц с инвалидностью I и II групп в возрасте от 18 лет, имеющих выраженные или значительно выраженные психические нарушения.

Контроль за качеством медицинского обслуживания опекаемых, проживающих в домах-интернатах "Мурувват", соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов и оказанием специализированной медицинской помощи осуществляют органы здравоохранения.

Для осуществления лечебно-трудовой и активирующей терапии в домах-интернатах "Мурувват" создаются лечебно-производственные (трудовые) мастерские, если они расположены в сельской местности - подсобные хозяйства с необходимым инвентарем, оборудованием и транспортом.

Основной целью социальной терапии является улучшение субъективного благополучия социального функционирования пожилых людей и людей с ограниченными возможностями. Основные методы социальной терапии требуют работы специалиста с учетом как собственных возможностей, так и специфики закрытого учреждения и особенностей жителей. [9]

В Ташкенте накоплен определенный опыт внедрения теории социальной терапии в практику интернатных учреждений для престарелых и инвалидов.

Цель исследования: комплексноеизучение деятельности домов-интернатов "Мурувват" и разработка научно обоснованных рекомендаций посовершенствованию их деятельности.

## Материал и методы

Исходя из целей и задач по изучению деятельности домов интернатов использованы статистические, социологические и сравнительные методы иссследования.

В целях проведения комплексного исследования деятельности домов интернатов "Мурувват", а также качества оказываемых медико-социальных услуг опекаемам, составлена комплексная программа и план научного исследования.

Цели и задачи настоящего исследования определили выбор методических приемов, с помощью которых изучена деятельность домов-интернатов "Мурувват", удовлетворенность опекамых и поставщиков медико социальных услуг в условиях домов- интернатов.

В исследованииииспользованы законадательные и правовые акты Республики Узбекистан, регламентирующие объем и характер работы домов- интернатов "Мурувват."

Основным документом явилось постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан от 23 августа 2011 года № 240 "Об утверждении Положений о медико-социальных учреждениях Министерства здравоохранения Республики Узбекистан".[1,2,3]

## Результат и обсуждения

Было охвачено 20 домов-интернатов "Мурувват" для лиц с инвалидностью,имеющих выраженные или значительно выраженные психические нарушения в возрасте от 18 лет.

Медицинская помощь опекаемым обеспечивается штатными медицинскими работниками домов-интернатов "Мурувват", а в случае необходимости соответствующими учреждениями здравоохранения.

Показателиукомплектованностиштатов в домах-интернатах "Мурувват" следующие:

в 20 домах-интернатах штатным расписанием предусморено всего 3711 единиц, из них 193единицы составляютврачи, 716 единиц - медсестры, 1669 единиц -воспитатели и 1229 единиц - это младший обслуживающий медицинский персонал.

Согласно штатному расписанию из 193 врачей - 22 единицы составляюттерапевты, 54 единицы -психиатры и 117 единиц - по другим специальностям.

Фактически работают 158 врачей, из них 39% имеют категорию, 61% не имеют.

В настоящее время в 20 домах-интернатах "Мурувват" проживают 5856 опекаемых, из них 2705 женщин,3151 мужчин.

Анализ показал, что из числа опекаемых 47% составляют лиц с инвалидностью от общего заболевания, 51% - лиц с инволидностью с детства.

По нуждаемости: 16,6 % - это лица с инвилидностью, нуждающиеся в постороннем уходе, 7 % лица с инволидностью нуждаются в вспомогательных средствах,76 % не нуждаются в постороннем уходе.

Опекаемые домов-интернатов "Мурувват" обладают следующими правами:

- гуманное, не унижающее честь и человеческое достоинство, обращение;

поддержание связей с дальними родственниками, знакомыми и друзьями путем телефонных переговоров, общения через иные средства связи и свиданий, получение посылок, бандеролей, передач, писем и телеграмм;

получение бесплатного питания, одежды, обуви и других предметов вещевого довольствия, а такжеобеспечение мягким инвентарем по утвержденным нормам.

Основными задачами домов-интернатов "Мурувват" являются:

содержание, социальное обслуживание, оздоровление и поддержка опекаемых, создание условий, способствующих получению ими качественной медико-социальной помощи, обеспечение социально-правовой защиты законных прав и интересов опекаемых, обеспечение охраны их здоровья;

оказание первой медицинской помощи, проведение диспансеризации 2 раза в год с привлечением высококвалифицированных специалистов системы здравоохранения, плановое оздоровление, при нуждаемости лечение их в специализированных стационарах, по медицинским показаниям обеспечение опекаемых протезно-ортопедическими изделиями, техническими средствами реабилитации (слуховыми аппаратами, инвалидными колясками, тростями и костылями); [5]

проведение санитарно-противоэпидемических и культурно-просветительских мероприятий, направленных на повышение трудотерапии, совершенствование социального обслуживания опекаемых.

Практические рекомендации:

- внедрение инновационных методов медико-социальной реабилитации лиц с инвалидностью и престарелых граждан, дальнейшее развитие домов-интернатов для престарелых и лиц с инвалидностью "Мурувват" и "Саховат", расширение предоставляемых услуг, усиление социального партнерства между медико-социальными учреждениями и бизнес- сообществом.

- внесение на рассмотрение в соответствующие государственные органы предложения по реализации отдельных вопросов по укреплению материально-технической базы, совершенствованию медико-социального обслуживания, обеспечению квалифицированными кадрами и другим вопросам связанными деятельностью домов-интернатов "Мурувват";

- разработка, исходя из существующих нужд в республике, системы по подготовке и переподготовке в высших медицинских учебных заведениях медико-социальных работников.

Руководители домов-интернатов "Мурувват" в настоящее время работают над конкретными планами по внедрению изученных инноваций в практику работы своих учреждений и совершенствованию медико-социального обслуживания лиц с инвалидностью, направленных на улучшение качества жизни опекаемых, повышение эффективности их реабилитации и социализации.[5,6]

СПИСОК ЛИТЕРАТРЫ:


1. Закон Республики Узбекистан от 11 июля 2008 года "О социальной защищенности инвалидов в Республике Узбекистан".
2. Постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан от 23 августа 2011 года № 240"Об утверждении положений о медико-социальных учреждениях министерства здравоохранения Республики Узбекистан".
3. Приложение № 1 к Постановлению Кабинета Министров от 12 мая 2016 года регистрационный № 2785 "Об утверждении правил оформления одиноких престарелых и инвалидов в Республиканский пансионат для ветеранов войны и труда, дома-интернаты "Саховат" и "Мурувват" системы министерства здравоохранения Республики Узбекистан.
4. Клепикова А.А. Взрослость инвалидов, проживающих в психоневрологическом интернате. [Текст] // Журнал им.Антропологический форум-2012г. №2. -С.1-65
5. Новикова К. "Социология социальной защиты населения" [Текст] // Учебная пособия. Издательlitres, 2017г. 15 раздель. - С.62-75.
6. Волков Н.А., Воронина Е.А., Гончарова Г.М., Соблюдение и защита прав человека в учреждениях стационарного социального обслуживания психоневрологического профиля. [Текст] // Журнал им. Теоретические и прикладные аспекты современной науки-2015год. №8-С. 48-53.
7. Международные обязательства: Международный пакт об экономических, социальных и культурных правах, Конвенция о правах ребенка, CEDAW, Конвенция о правах инвалидов (подписана в 2009 году, но не ратифицирована). Конституция Республики Узбекистан Закон "О социальной защите инвалидов в Республике Узбекистан" от 18 ноября 1991 года № 422-XII
8. Указ Президента Республики Узбекистан "О мерах по дальнейшему совершенствованию и усилению социальной защиты населения" от 19 марта 2007 года.
9. Волкова О.А., Гребеникова Ю.А. Межотраслевое партнерство в системе социальной защиты населения региона (на материале фокус-групп) // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Философия. Социология. Закон. 2016. № 3 (224), № 35. С. 37-42.
10. Волкова О.А. Теория социальной терапии в практике школ-интернатов для пожилых и инвалидов // Теория и практика общественного развития. 2012. №11. С. 57-60.
11. Свищева И.К. Активирующие технологии социальных услуг для пожилых людей в современной России // Социальная работа в современном мире: взаимодействие науки, образования и практики: материалы VIII Международной научно-практической конференции / под ред. О.А. Волкова Е.И. Mozgivoy. Белгород: БелГУ, 2016. С. 308-312.
12. Антропов В. В. Социальная защита в странах Европейского союза. История, организация, финансирование, проблемы. М: Экономика, 2006. С. 9.
13. Ненахова Ю.С. Трудовой потенциал инвалидов: проблемы реализации // Народонаселение. - 2018. - Т. 21. - № 3. - С. 96-108
14. Дарган А.А. Социальное самочувствие людей с ограниченным жизненным пространством // Социологический журнал. - 2015. - Т. 21, № 2. -С. 114-129.
15. Красуцкая О. В. Категории инвалидности и реабилитации в различных социологических концепциях // Вестник Пермского национального исследовательского политехнического университета. Социально-экономические науки. - 2017. - № 3. - С. 132-141.


Поступила 09.09. 2020

УДК618-17/089-17

# ҲУДУДИМИЗДАГИ АЁЛЛАРДА КЛИМАКТЕРИК ДАВРНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Юлдашева А.С.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Статистикага кўра аёллар популяциясининг ўртача кўрсаткичи жадал ўсиб бориши аёллар ҳаётининг 1/3 кисмини эстроген етишмовчили ёки пост-менопауза билан кечади. Ижтимоий ривожланиш туфайли ҳудудимизда яшаётган инсонларнинг ҳаётининг давомийлигини ўртача ёши ортди. Шунинг учун аёл организмидаги ёшга боғлик ўзгарган гемостаз фонида яшараябди. Шу билан боғлик ҳолда қандли диабет, юрак қон томир касалликлари, семириш, яхши ва ёмон сифатли ўсмаларнинг ва бир қанча метаболик остеопороз ривожланишига олиб келади.***

***Калит сўзлар: климакс, репродуктив саломатлик, менструал цикли бузилиши.***

# ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КЛИМАТИЧЕСКОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН НАШЕГО РЕГИОНА

*Юлдашева А.С.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***По статистике средняя продолжительность женской популяции неуклонно растет и более 1/3 своей жизни женщина находится в периоде перименопаузы и постменопаузы. Снижение секреции эстрогенов в период климактерия сопровождается нарушением липидного и углеводного обменов, а также оказывает прямое и опосредованное влияние на состояние костного метаболизма, приводит к нарушению кальциевого обмена, что сопровождается уменьшением минеральной плотности костной ткани.***

***Ключевые слова: климакс, репродуктивное здоровье, нарушение менструального цикла.***

# SPECIFIC FEATURES OF THE CLIMATE PERIOD IN WOMEN OF OUR REGION

*Yuldasheva A.S.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***According to statistics, the average duration of the female population is steadily growing and more than 1/3 of her life a woman is in the period of perimenopause and postmenopause. A decrease in the secretion of estrogen during menopause is accompanied by a violation of lipid and carbohydrate metabolism, and also has a direct and indirect effect on the state of bone metabolism, leads to a violation of calcium metabolism, which is accompanied by a decrease in bone mineral density.***

***Key words: menopause, reproductive health, menstrual irregularities.***

## Долзарблиги

Климактерик даврда кўп учровчи патологиялардан бири климактерик синдром бўлиб, у 25-50 % ни ташкил этади. Касаллик ветего қон томир бузилишлар, урогенитал тизим атрофияси, остеопороз, атеросеклероз белгилари, юрак қон томир тизимидаги бузилишлар билан кечади. Бунга сабаб эстроген дефицити. Даволаш мақсадида ўрин босувчи гормонотерапия сифатида кўпинча эстроген - гестоген препаратлар қўлланилади.

Охирги йилларда адабиётлардаги маълумотлар, синтетик препаратлар билан даволаш фонида тромбоэмболик асоратлар ривожланиш хавфи ортишига бағишланган. Лекин ўрин босувчи гормонотерапия гемостаз тизимига таъсири етарлича ўрганилмаган.

Шу сабабли, ўрин босувчи гормонал давони гемостаз тизимига таъсири ва уни коррекция қилиш йўли аҳамиятлидир, мавжуд адабиётларда бу муаммога бағишланган илмий ишлар етарли эмас.

Климактерик давр - бу аёл ҳаёти ривожланишининг қонуний бир босқичи бўлиб, бу даврда аёл организмида ёшга боғлик инволюцион бузилишлар содир бўладики, бу ўзгаришларни климактерик ўзгаришлар деб номланади. "Кликмактерий" сўзи грекча "climax" - зинапоя, лотинча "climakterium" - хавфли деган маънони билдиради. "Климакс", "Климактерик давр" илгариги даврда аёлларни ёшга боғлиқўзгариши сифатида талқин қилинган. Лекин айрим адабиётларда муаллиф бу даврни применапаузал давр деб атаган. Кейинчалик шундай таъкидландики, аёлларни ўтиш даври тушунчаси пременапаузал давр, менапауза ва постменапаузал даврни ўз ичига олди.

Ҳайз аёл репродуктив функциясини ташқи клиник намоён бўлиши ҳисобланса, меностаз ёки менопауза ҳайзни тўхтатиш ҳисобланади.

Климатерик давр маълум даражада қаришнинг умумий механизмини кўрсатади. Қариш климактерий муаммосини ўрганиш бўйича эришилган бир қанча ютуқларга қарамай, ҳозиргача аёл организмида қонуний ёшга боғлиқўзгаришларни аниқ тартибловчи биологик жараёнларнинг маъноси ҳақида умумий қарашлар йўқ. Ёшга боғлиқўзгаришлар анчагина мураккаб бўлиб, патогенетик механизмларни ўрганиш учун 20 йилдан ортиқ вақт талаб қилади.

Қариш - бу генетик программалаштирилган жараён бўлиб, организмдаги ёшга боғлиқ маълум ўзгаришлар билан ўтади. Қариш жараёни климактерик давр

ҳақидаги замонавий қарашлар, бир қанча муаллифлар томонидан ўрганилган. Умумий қилиб айтганда, қариш - бу парчаланиш жараёни бўлиб, организмдаги орган ва системаларни ҳужайра фаолиятини бузади, натижада ҳамма физиологик вазифаларнинг бузилишига олиб келади.

Репродуктив даврни тугаши ва климактерик давр ўтиш аёл организмида репродуктив тизимда циклик жараёнларнинг қонуниятини бузилишига, шунингдек бошқа орган ва системалардаги ўзгаришларига олиб келади. Мос равишда гормонал гемостаз ўзгаради, бу ўз навбатида климактерик даврда ҳаёт фаолиятини ўзгаришига олиб келади. Репродуктив системанинг қариши - бу репродуктив циклнинг аста секин сўнишидир.

БЖССБ маълумотларига кўра XXI асрнинг бошларида аёллар ҳаётининг 1/3 қисмини эстроген етишмовчили ёки менопауза кечириши аниқланди. Ижтимоий ривожланиш туфайли ҳудудимизда яшаётган инсонларнинг ҳаётининг давомийлигини ўртача ёши ортди. Шунинг учун аёл организми 20-25 ёшдан кўп вақт давомида ёшга боғлик ўзгарган гемостаз фонида яшаяпти. Шу билан боғликҳолда қандли диабет, юрак қон томир касалликлари, семириш, яхши ва ёмон сифатли ўсмаларнинг ва бир қанча касалликларнинг миқдори кўпайди. Бу касалликларнинг ривожланиши эса климактерик даврнинг патологик кечишига сабаб бўлади.

Аёл организмидаги ва репродуктив системадаги ёшга боғликўзгаришлар генетик программалаштирилган, шунинг учун ҳамма аёлларда қонуний равишда климактерик давр кечади. Кечиш хусусиятларига қараб, физиологик ёки патологик кечиши мумкин.

Климактерик давр МАТ - гипоталамус - гипофиз - тухумдон - бачадон системасида ёшга боғлиқ қайта қурилиш пайдо бўлади.

Климактерик давр 45-60 ёш оралиғини эгаллайди. Бу оралиқ репродуктив даврнинг тугаши ва тухумдон вазифасини турғун тўхташи ўртасидаги даврдир. Климактерик давр гонадотроп гормонларининг ишлаб чиқарилишини бошқарувчи гипоталамус марказларини ёшга боғликқайта қурилиши, ўз навбатида рилизинг гормонларининг даврий равишда ишлаб чиқарилишининг бузилиши, овуляция ва репродуктив функцияни тўхташи билан боғлиқ.

Аёл организми 25-30 йил яшаган ритм даврий жараёнларнинг қонуниятининг бузилиши репродуктив системанинг фаолиятини ўзгартиради. Бу ўзгаришларга аёл организми кейинги фаол ҳаётини давом эттириш учун мослашиши керак. Бу ўзгаришларни мураккаб характери климактерийни синфланишига олиб келган. 1980 йилда БЖССВ томонидан қуйидаги синфланиш таклиф килинган.

Дунё бўйлаб ҳайзнинг турли ёшларда турлича тўхташи айтиб ўтилган: Францияда - 49 ёшда, Дания ва Швейцарияда - 49,2 ёшда, ГДР да 49,3-51,4 ёшда, Голландияда - 54,4 ёшда, ЧССР да - 51,2 ёшда. Ҳайз фаолияти тўхташига таъсир қилувчи асосий факторларга иқлим, ижтимоий факторлар, чекиш, КОК ларни қўллаш, очлик, стресс, бир қанча дори препаратларни киритиш мумкин. Афсуски бизнинг мамлакатда бу давр бир мунча эртароқ бошланиб, қийин кечиши билан кескин фарқ қилади.

Шу сабабли, КС ривожланишида асосий жараённи ички ва ташқи муҳит факторлари эгаллаб, бизнинг юртимизда ушбу жараён асоратларсиз кечмайди албатта. Табийки бунга қуйдаги факторлар таъсири сабаб бўлиши мумкин:

- оғир маиший шароитда яшовчи аёлларда оилавий ва экологик кийинчиликлар;
- набира тарбияси;
- ота-она ёки яқинларнинг вафоти;
- шахсий оилавий кўнгилсизликлар (ажрашиш, эрининг вафоти).

Буларнинг ҳаммаси климактерик невроз деб номланувчи психоневрологик бузилишларга олиб келади.

Ёш ўзгаришлари ва системаларни поталогик ҳолатига ўз ўрнида қон-томир системаси, ошқозон ичак тракти, сийдик ажратиш ва бошқа системаларни бузилиши олиб келади. Бунда эндокрин бузилишлар кўпинча эндокрин алмашинув паталогиясига олиб келади.

КС сабабларини баҳолашда айтишимиз мумкинки, бу мультифактериал касаллик бўлиб, унинг асосида ирсий, ташқи муҳит стрессли ва соматик факторлар ётади.

Патологияси ҳақида ҳам бир тўхтамга келинмаган. Касаллик бошланиши стероидогенезни бирламчи бузилиши ва эстроген бирикмаларини тулқинсимон даражасига боғлиқ бўлса, баъзан РФ - гормонлар ажралиши ва гонадотроп гормон миқдорини ошишига олиб келувчи гипоталамус ёки гипофизни бирламчи паталогиясига боғлиқ бўлади. Ҳамма ҳолатларда ҳам алмашинув бузилишлари алоҳида ўрин тутади.

КС доимо лимбик-ретикуляр комплекси ўзаро алоқаси ва активлигини бузилиши (гипо-ёки ареактивлик типида) бирга кечади, шу билан бирга гипоталомик структура юрак-қон томир, нафас ва бошқа системаларни бузилиши эмоционал ҳолат реакциялари ва терморегуляция механизмларини бузилиши бирга келади. Бу ўзгаришлар қанча кучли ривожланган бўлса, КС шунчалик оғир ўтади. КСни оғирлик даражаси гормонал бузилишларни даражаси билан боғлиқ, КС да АКТГ, ТТГ ва гонадатроп гормонлари миқдорини ортиши характерли ўзгаришларга олиб келади. Периферик эндокрин органлар реакцияси бузилади. Буйрак усти безидан ажралувчи кортизол, альдостерон ва тестостерон миқдори Т3 ва Т4 миқдори ортади. Люлиберин, фолиберин, кортиколиберин, тиролиберин ва нейропептид гормони синтезщи ва ритмик ажралиши бузилади. Бундан ташқари нейромедиатор эндокрин система периферик қисмида функционал ўзгаришлар чақиради.

Юртимизда климактерик даврда руҳий эмоционал симптомлар: депрессия, уйқу бузилиши, асабийлик, хотира пасайиши, жинсий сезгини пасайиши, диққат ва мотивация концентрациясини камайиши, астенизация каби белгилар намоён бўлишига қарамасдан бизнинг худуд аксарият аёллари менталитетдан келиб чиқиб, шифокорга мурожаат қилишни нафақат кечиктиришади балки аксарият ҳолларда умуман мурожаат қилишмайди. Табиики ушбу гуруҳ асёлларида кейинчалик репродуктив аъзолар саратон касаликлари кўрсаткичи юқори бўлади.

Регионимизда беморлар кўпинча юрак соҳасидаги оғриққа шикоят қилишади. Оғриқ кардиалгияга хос бўлиб, баъзида стенокардияни эслатади. Кардиал белгилар климактерик синдромда қуйидаги ўзига хос кўринишларга эга бўлади.

1. Огриқ локализацияси: кўпинча юрак чуққисида, тушни чап қирғоғида, кам ҳолларда куракда.

2. Оғриқ характери: Эзувчи, қисувчи, ачиштирувчи, бурмаловчи.

3. Оғриқ давомийлиги: Бир неча соат давом этади. Ҳуруж доимий эзувчи оғриқ ёки юрак соҳасидаги нохушлик фонида келиб чиқади.

4. Оғриқни тарқалиши: Чап қулга, чап юракка

5. Оғриққа ёрдам берувчи омиллар: Тинчликда кўпинча кечқурун пайдо бўлади.

6. Оғриқни қолдириш: седативлар билан қолдириш мумкин (корвалол, валокардин, валериана)

7. Оғриқни кўриниши: Оғрик вегетатив реакциялар билан юзага келади (юзни оқариши ёки қизариб кетиш, юрак тез уриши, терлаш, парезтезия, нафас ритмини бузилиши, бош айланиши, полиурия). Вазоматор қизиш 1-2 минутгача давом этади. Эмоционал - руҳий ҳолсизлик, тез чарчаш, қўзғалувчанлик, йиғлоқилик, бош оғриши, уйқусизлик, қўрқув ҳисси билан кўринади.

Шу сабабли юртимиз аёллари ушбу давр доимо чалкаш тарзда бошқа ёндош тор мутахасисларга мурожаат этиб климактерик давр кечишини қийинлаштиради ва табийки кардолог назоратида ҳам юрак касалликлари ўтиб кетмаётганига шикоят қилишади. Бу эса нафақат климактерик даврни асоратланишига балки нотўғри ташхис ва даволаш оқибатида ёндош экстрагенитал касалликлар келиб чиқишига ва уларнинг оғирлашувига олиб келади.

Оргагнизм репродуктив даврдан климактерик даврга ўтишда ўз-ўзини адаптацион таъсирини намоён этади ва климактерик даврни физиологик кечишини таъминлайди.

Тухумдон гормонларигормонал етишмовчилиги климактерик синдром ривошланишига шароит яратади.Эстрогенлар секрециясини кўплиги ва рецепторларни эстрогенларга сезувчанлигини ошиши гормонларга тобе аъзоларда гиперпластик жараёнлар ривожланишига олиб келади. Жинсий гормонлар турли аъзо ва тизимлар фаолиятига ҳам таъсир кўрсатибостеопороз, гормонал кардиомиопатия, депрессив ҳолатлар, гиперпластик жараёнлар, гормонга боғлиқўсмалар ривожланишига сабаб бўлади. Жинсий гормонлар дефицити фонида климактерик бузилишлар ривожланади.

Хулоса қилиб, айтганда юртимиз аёлларида климактерик синдром кўп ҳолларда вегето - қон томир, руҳий - эмоционал ва алмашинув - эндокрин бузилишлар кўринишида намоён бўлади.

1. Климактерик синдром кўп ҳолларда экстрагенитал патологиялари бор аёлларда учрайди.

2. Одатда аёлларнинг шифокорга кеч ва нотўғри мурожати туфайли асоратланади.

3. Юқоридаги айтиб ўтилган жараёнлар уларда экстагенитал касалликлар келиб чиқишига сабаб бўлади ва ёки мавжуд экстрагенитал кассалликлар оғирлашувига олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Абрамченко, В.В. Профилактика и лечение нарушений обмена кальция в акушерстве, гинекологии и перинатологии / Абрамченко В.В. - СПб.: ЭЛБИ, 2006.-240 с.
2. Амро, И.Г. Ультразвуковая денситометрия в диагностике остеопенического синдрома при беременности / Амро И.Г., Грищенко О.В., Грищенко Н.Г. // В1сник Харювського национального университету im. В.Н. Каразта. - 2006 - Вип.720. С. 10-14.
3. Андреева Е.Н., Шереметьева Е.В., Чеботникова,Т.В., Донина,Е.Ю., Пархоменко,И.М. Оценка влияния гормональной терапии в постменопаузе на психологический статус женщины с климактерическим синдромом // Проблемы репродукции. - 2008. - №4. - С.95-98.
4. Беневоленская Л.И. Общие принципы профилактики и лечения остеопороза. Consilium Modicum 2000; 2(6).
5. Бумм, Э. Руководство но акушерству / Бумм Э.; пер. с нем. СИ. Розенфельд. - М.:МИА, 2007. - 600 с.
6. Вихляева Е.М. Остеопороз: клиника, диагностика, профилактика илечение // В книге "Постменопаузальная терапия. Влияние на связанные с менопаузой симптомы, течение хронических заболеваний и качество жизни"/ под ред. Е.М.Вихляевой-М.: МЕДпресс-информ, 2008.- С. 166-213.
7. Григорьева, Д.В. Нарушения костно-минерального обмена и их коррекция у беременных с остеопенией: автореф. дис канд. мед. наук / Григорьева Д.В. - М., 2008.
8. Ермакова И.П. Биохимические маркеры обмена костной ткани и ихклиническое использование // Лаборатория. - 2001. - №1. - С.3-5.
9. Ершова О.Б. Семенова О.В. Дегтярев А. Д. Результаты проспективного изучения исходов переломов проксимального отдела бедра - // Остеопороз и остеопатия. 2000, №1 С.9-10.
10. Жабченко, И.А. Состояние кальций-фосфорного обмена и коррекция его нарушений при нормально протекающей и осложненной беременности / Жабченко И.А. // Здоровье женщины. - 2005. - № 3. - С. 34-38.
11. Князева Л.А., Маслякова, И.Н., Горяйнов,И.И., Князева,-Л.И. и др. Содержание противовоспалительных цитокинов ИЛ-1(3, ИЛ-6, ФНО-а в сыворотке крови больных гипотиреозом. // 2-ой' Российский тиреоидологический конгресс: тез.докл. - Москва, 2002. - С.203.
12. Лесняк О.М. Социальные и экономические последствия непредотвращенного остеопороза и возможные пути организации его профилактики. // Тезисы докл. Третий Российский симпозиум по остеопорозу. Санкт-петербург, 2000. -С.76-77.
13. Лесняк О.М. Фармакоэкономика средств профилактики и леченияостеопороза // В кн.: Руководство по остеопорозу. М.: Бином, 2003. С.469-481.
14. Лоренс Риггз Б., Джозеф Мелтон Ш.Л. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. Пер. с англ. М: БИНОМ 2000; 162-163: 232-234.
15. Меньшикова Л.В., Храмцова Н.А., Ершова О.Б. и др. Ближайшие и отдаленные исходы переломов проксимального отдела бедра у лип пожилого возраста и их медико-социальные последствия (по данным многоцентрового исследования) // Остеопороз и остеопатии. 2002. №1. " С.8-11.
16. Calcium absorption is significantly higher in adolescents during pregnancy than in early postpartum period / O Brien K.O., Nathanson M.S., Mancini J. [et al.] // Am. J. Clin. Nutrition. - 2003. - Vol. 78, N 6. - P.l 188S-1193S.
17. Calcium homeostasis during pregnancy and lactation in Brazilian women with low calcium intakes: a longitudinal study / Vargas Zapata C. L, Donangelo C. M, Woodhouse L. R. [et al.] // Am. J. Clinical Nutrition. - 2004. - Vol.80, N2,-P.417-422.
18. Carranza-Lira, S. Influence of number of pregnancies and total breastfeeding time on bone mineral density / Carranza-Lira S., Mera J.P. // Int. J. Fertil. Womens Med. - 2002. - Vol. 47. - P. 169-171.
19. Changes in bone mineral status and bone size during pregnancy, and the influences of body weight and calcium intake / Olausson IE, Easkey M.A., Goldberg G.R. [et at.] //Am. J. Clin. Nutr. 2008. - Vol.88. -P. 1032-1039.
20. Changes in serum markers of bone turnover during normal pregnancy / Kraur ML, Godber I.ML, Lawson N. [et al.] // Annals of Clinical Biochemistry. -2003. - Vol. 40. - P.508-513.
21. Cheung A.P. Acute effects of estradiol and progesterone on insulin., lipids nd lipoproteins in postmenopausal women: a pilot study // Maturitas. - 2000, Apr.28.-35(l).-P.45-50.
22. Therapeutic equiv-alence of alendronate 35 milligrams once weekly and 5 milligrams daily in the prevention of postmenopausal osteoporosis / Luckey M.M., Gilchrist N., Bone H.G. et al. // Obstet. Gynecol. 2003. -Vol.101.-P.711-721.
23. Thirteen cases of jaw osteonecrosis in patients on bisphosphonate therapy / Vieillard M.H., Maes J.M., Penel G. et al. // Joint Bone Spine. 2008. -Vol.75. - P.34-40.
24. Torgerson, D.J. Hormone replacement therapy and prevention of nonvertebral fractures: a meta-analysis of randomized trials / Torgerson D.J., Bell-Syer S.E. // JAMA. 2001. - Vol.285. - P.2891-2897.

25. Treatment with alendronate plus calcium, alendronate alone or calcium alone for postmenopausal low bone mineral dencity / Bonnik S., Broy S., Kaiser F. et al. // Cuop. Med. Res.Opin. 2007. - Vol.23, № 6. - P.1341-1349.
26. Tsurusaki, K. Differential effects of menopause and metabolic disease on trabecular and cortical bone assessed by peripheral quantitative computedtomography (pQCT) / Tsurusaki K., Ito M., Hayashi K. // Br. J. Radiol. -2000. Vol.73, № 865. - P. 14-22.
27. Type I collagen racemization and isomerization and the risk of fracture in postmenopausal women: the OFFELY prospective study / Garnero P., Cloos P., Sornay-Rendu E. et al. // J.Bone. Miner. Res. 2002. - Vol.17. - P.826-833.
28. Use of phalangeal bone mineral density and multy-site speed of sound condiction to monitor therapy with alendronate in postmenopausal women / Drake W.M., Brown J.P., Banville C., Kendler D.L. // Osteoporos. Int. -2002. Vol.13, № 3. -P.249-256.
28. Use of the clinical risk factors to identify postmenopausal woman with vertebral fractures / Tobias J.H., Hutchinson A.P., Hunt L.P. et al. // Osteoporos.Int. 2007. - Vol.18, № 18. - P.35-43.
29. Vitamin D deficiency as a risk factor for osteoporotic fractures / Schoor van M.N., Visser M., Pluijm F.M.S. et al. // Bone. 2008. - Vol.42. - P.260-266.
30. Weitzmann, M.N. Estrogen deficiency and bone loss: an inflammatory tale / Weitzmann M.N., Pacifici R. // J. Clin. Invest. 2006. - Vol.116. - P.l 186-1194.
31. Weitzmann, M.N. Estrogen regulation of immune cell bone interactions / Weitzmann M.N., Pacifici R. // Ann N. Y. Acad. Sci. 2006. - Vol.1068. -P.256-274.
32. Werner, P. Knowledge about osteoporosis: assessment, coopelates, outcomes / Werner P. // Osteoporos. Int. 2005. - Vol.16, № 2. - P.l 15-127.
33. WHI and WHI-CACS investigators. Estrogen therapy and coronary-artery calcification / Manson J.E., Alison M.A., Rossoun J.E. et al. // N. Engl. J. Med. 2007. - Vol.356, № 25. - P.2591-2602.
34. Yendt, E.R. Reduced serum calcium and inorganic phosphate levels in normal elderly women / Yendt E.R., Cohanim M., Rosenberg G.M. // J. Gerontal. 1986. - Vol.41. - P.325-330.
35. Yu, S. Knowledge of attitudes toward and activity to prevent osteoporosis among middle-aged and elderly women / Yu S., Huang Y.C. // J. Nursing Research. 2003. - Vol.11. - P.65-72.

Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 618. 39-06-055. 28

# АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ ФАОЛИЯТИ ҲАҚИДА ИБН СИНО ТАЪЛИМОТИ

*Қаюмов Х.Н., Туксанова З.И., Султонова Л.Ж.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Мақолада Абу Али ибн Синонинг аёллар репродуктив фаолияти билан боғлиқ бўлган органлар анатомияси, физиологияси, ҳомиладор бўлиш, болани пайдо бўлиши, ҳомиладор аёлларга қилинадиган умумий тадбирлар, бачадон касалликлари, бола бўлмаслик, ўғил ёки қиз ва эгизак бўлиш сабаблари,янги туққан аёлларга қилиниши зарур бўлган тадбирлар, ҳомиладорлик даврида учрайдиган айрим касалликлар, бола тушиши, йўлдошни тушириш ва ҳомиладор бўлишни олдини олишга оид таълимоти баён этилган.***

***Калит сўзлар: аёллар репродуктив фаолияти, ҳомиладорлик, бачадон, ҳомила тушиши, умумий тадбирлар.***

# РЕПРОДУКТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕНЩИНЫ ПО УЧЕНИЮ АБУ АЛИ ИБН СИНО

*Каюмов Х.Н., Туксанова З.И., Султонова Л.Ж.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В статье рассматриваются такие вопросы, как анатомия, физиология органов репродуктивной системы, вопросы беременности, родовой деятельности, общие меры при ведении беременных женщин, заболевания матки, причины бесплодия, факторы, определяющие рождения мальчика, девочки или близнецов. А также описаны меры, проводимые женщинам после родов, некоторые заболевания, возникающие при беременности, вопросы профилактики выкидыша и предупреждения беременности по учению Абу Али ибн Сино.***

***Ключевые слова: репродуктивная деятельность женщины, беременность, матка, выкидыш, общие меры.***

# REPRODUCTIVE ACTIVITY OF WOMEN ON AVICENNA'S STUDIES

*Kayumov X.N., Tuksanova Z.I., Sultonova L.J.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The article deals with anatomy, physiology, pregnancy, childbirth, general measures for pregnant, uterine illnesses, cause of infertility, boy or girl and twins, measures to be taken by newborn women related to the female reproductive activity of Avicenna, some of the diseases that occur pregnancy, abortion, miscarriage and preservation of pregnancy.***

***Key words: reproductive activity of women, pregnancy, uterus, miscarriage, general measures.***

## Долзарблиги

Абу Али ибн Сино аёлларнинг репродуктив фаолияти билан боғлиқ бўлган аъзоларига бачадон, қин ва тухумдонни киритган[1]. Бу органларнинг топографияси, шакли ва тузилишини моҳирлик билан тасвирлаб берган. Уларнинг функционал фаолиятига изоҳ беришда ҳозирги замон назарияларига жуда яқин мазмунда ёндошган. У аёллар жинсий аъзоларининг жойлашув шаклини эркаклар жинсий аъзолари жойлашув шаклига мослигини, фақат тўнкарилган шаклда эканлигини айтган. Қинни эркак олатига, бачадонни мояклар халтасига, тухумдонни моякларга шаклан ўхшатади. Тухумдонларни ҳажмини моякдан анча кичик, шакли думалоқ ва япалоқ бўлишини, бачадоннинг икки тафида жойлашганлигини ва махсус парда билан ўралганлигини айтади. Тухумдон ва бачадон оралиғида найча шаклидаги "оқиш ўрни" ва "уруғ идишлари" борлигини, улар "иккита ёй шаклидаги шох каби бўлиб, тухумдондан икки ён томонига қайрилиб боради",... икки учи билан икки човга туташади" деб тасвирлайди [1]. Бачадон қовоқ ва ичаклар орқасида жойлашганлигини, қовоқ юқорисидан оғиб туришини айтган. Қин узунлиги олти бармоқдан ўн бир бармоқгачажинсий алоқа қилиш ёки қилмаслигига қараб қисқа ёки узунроқ бўлиши мумкинлигини баён этган [1].

Бачадон тузилиши икки қаватдан ташкил топганлигини, ички қават қон томирларига жуда бой, дағал бўлишини, ундаги томирчалар охирида чуқурчалар ҳосил қилганлигини айтган. Улардан ҳайз қонлари кетишини, плацента уларга бирикиб ҳомилани озиқланишида асосий ўрин тутишини таъкидлайди. Бачадонда нерв толалари камлигини, сезги шу толалар орқали юзага келишини айтган. Бачадон бўйни мушаклардан иборат эканлигини, улар бир неча қават бўлиб, бачадон ичига эрлик уруғларини кириши, ҳайз қони чиқиши ва ҳомила туғилиши учун йўл борлигини таъкидлаган. Ҳомиладор бўлганда бу йўл жуда торайиши, туғиш жараёнида эса катта очилишини айтади. Қизларда жинсий алоқа бошлангунича қинда "жуда нозик томирлар бойлоқлардан тўқилган пардалар бўлади" [1]. Улар букилма қаватлардан ўсиб чиққан бўлиб, бошланғич жинсий алоқада йиртилиши натижасида қон чиқади.

Ибн Сино ҳомиладор бўлиш, унинг ривожланиши ва туғруқ жараёниқуйидагича таърифлаган. Уруғланиш содир бўлгандан сўнг биринчи ўринда ундан икки пуфак ҳосил бўлишини, уларнинг биринчисидан ҳомила, иккинчисидан эса бачадон деворига би-

рикиб киндик ҳосил бўлишини таъкидлайди. Буни Ибн Сино шахсий кузатувлари асосида аниқлаганини айтган(1). Ибн Сино биринчи бўлиб юрак пайдо бўлишини, буни бошқа аъзолар пайдо бўлишидан олдин, туғма ҳарорат ва ҳаётий руҳ қўзғаладиган аъзони яралишига эҳтиёж борлиги билан изоҳлайди. Ундан кейин бошқарувчи аъзолар пайдо бўлишини, уларнинг тузилиши шакллана бориб, бир-биридан узоқлаша боришини, сўнгра четки аъзолар шаклланишини айтади.

Аллома ҳомилани ўғил ёки қиз бола бўлишига қараб аъзолар шаклланиш муддати фарқ қилишини, қизларда бу жараён кўпроқ муддат кечишини таъкидлаган. Унинг фикрича ўртача 6-7 кунда уруғланган тухум бачадон деворига бирикиб озиқлана бошлайди, аммо бу жараён баъзи ҳолларда ўн кунгача чўзилиши мумкин ва икки ҳафтада этга айлана бошлайди. Эт парчалари ажралиб ҳомила шакллана бошлайди ва ўн икки кунда орқа мия шаклланади, ундан тўққиз кун ўтгач бош, елка, қўл-оёқлар қовурғаларва қориндан ажралади. Бу жараён ўттиз кундан қирқ кунгача бўлган муддатда кузатилади. Ўғил болаларда қиз болаларга нисбатан тезроқ, ўттиз кунда содир бўлади. Туғилиш муддати энг камида ярим йил бўлиши мумкин. Ҳомила учта парда билан ўралган бўлиб, биринчиси йўлдош парда.У боланиўраб олади, унда қон томирлари кўп, артериялар йиғилиб катта томирга, веналар ҳам бошқа икки томирга туташади. Иккинчи парда "фалос" деб номланади, ҳомилани ўраб туради, унда боладан чиққан суюқликлар йиғилади. Учунчи парда "анфас" деб номланади, унга бола тери қуйилади. Ҳомилага энг яқин парда "анфас" парда бўлиб, у энг юпқа парда, унда боладан чиққан рутубатлар йиғилади. Бу суюқлик (рутибат) болани тутиб туриш ва терисини ҳимоялашвазифасини бажаради. Иккинчи парда ўрамларга ўхшаш бўлади, бу оралиққа киндикнинг махсус йўлидан кераксиз суюқликлар йиғилади. Биринчи ва иккинчи парда оралиғидаги суюқликлар бир-биридан фарқ қилишини ҳиди ва рангидан билиш мумкин. Йўлдош парда оралиғи томир тўқималар бирлаштирган иккита юпқа пардадан иборат, улар артерия ва вена томирларидир.

Ибн Сино болага эркаклик мизожи келганда аъзоларга ёйилиб ота мизожига тортишини, лекин эркаклик мизожи бошқа нарсадан, бачадон аҳволи ёки уруғга хос пайдо бўлган мизождан иборат бўлишини таъкидлайди.

Шунинг учун ҳам бола ҳамма вақт ҳам отага ўхшаш бўлмай, онага ҳам ўхшаши мумкин. Эркаклик асосан мизожга боғлиқ бўлади, шахсий ўхшашлик эса шаклга боғлиқ бўлади(2,3).

Аллома ҳомила эгизак бўлишини уруғликни кўплигибилан боғлайди. Уруғлик кўп бўлганда бачадоннинг иккала қаноти ҳам тўлади. Бундан ташқари эгизаклик уруғни отилиш тезлигига, ҳамда бачадоннинг тортиш ҳаракатига ҳам боғликлиги айтилган.

Ибн Сино туғилиш жараёнини бошланишини болага йўлдош парда орқали келадиган қон ва ҳавони етарли бўлмаганда ва бола аъзолари шаклланганда юзага келишини,қувват етарли даражага етганда етти ойда ҳам бола туғилиши мумкинлиги, қувват етмаса тўлиқ қувватга эга бўлиб тўққиз ойда туғилиши айтади.Саккизинчи ойда туғилган бола қувватсиз нимжон бўлади, чунки ҳомила туғдирувчи қувват таъсирида эмас, балки бошқа аъзият етказувчи сабабдан туғилади. Меъёрда бола боши билан тўнкарилиб келиши кузатилади, кучсизлик ҳолатида оёғи билан келади. Энг қулай ҳолат бола "... юзи билан икки оёғига ва кафти билан икки тиззасига суяниб ётади, унинг бурни икки тизза ўртасида ва кўзлари тиззаси устида бўлади, иккала тиззасини олдига ёпиштириб, икки пошнасига минган ҳолда юрагини сақлаш учун юзини онасини орқасига қилиб туради "(1). Бола туғилишида бачадон оғзи ва қин кенгаяди, боланинг бўғинлари ажралиб, кейин тезда ўз ҳолига келади. Бу табиий қувват ва сурат берувчи қувватларнинг таъсирида юзага келиши айтилади.

Ибн Сино бачадон касалликлари ҳақида тўхталиб, унда мизож, қурол ва ҳамкорлик касалликларининг барчаси ривожланиши мумкинлигини айтади. Буларга бола тушиши, ўлик туғилиш, туғиш жараёнини оғир асоратлар билан кечиши, ҳайз циклини бузилиши, ҳамда ўзига хос бўлган ҳамкор касалликларни киритган(1,2,3).

Аллома бачадон мизожини аниқлашда қуйидагиларни таъкидлайди. Бачадон оғзи ҳарорати, ҳайзда оз миқдорда қон кетиши, каноп латтага олиб куритилган қоннинг қизил ёки сариқ рангда бўлиши, гоҳида жигар атрофида оғриқ бўлиши, бачадондаги яралар, аёл лабларининг қуриши, туknинг кўплиги, сийдикнинг рангдорлиги, пульснинг тезлиги каби белгилар унинг иссиқ мизожлигидан далолат беради. Ҳайз қонининг тутилиши, озлиги, суюқ, рангсизёки жуда қоралиги, ҳайз оралиғининг узунлиги, совуқ мизожли ва ғализ озиқларни истемол қилганлиги, жинсий алоқани кўп қилганлиги, бачадон юқорисида увушиш, қовда туknинг кам бўлиши, сийдикнинг оч ранглилиги, бачадон мизожини совуқлигини билдиради(2,3).

Ҳайз қонини суюқлиги, оқманинг кўп бўлиши, ҳомилани улғайиши билан тушиши ҳўл мизожли бачадонга хос бўлади. Бачадон оғзининг қуруқлиги, оқманинг кам бўлиши қуруқмизожлилигидан дарак беради(2,3).

Ибн Сино бола бўлмаслигининг асосий сабаблари аёл ёки эркак уруғларида, бачадон ёки аёл ва эркакнинг бошқа жинсий аъзоларида бўлиши мумкинлигини таъкидлайди. Булардан ташқари ғам, ҳавф, бош оғриқлари, ҳазм кучсизлиги,меданинг бузилиши, ҳамда жинсий алоқа вақтидаги хатолар ҳам бола бўлмаслигига сабаб бўлиши мумкинлигини айтган(1).

Уруғдан бўладиган сабабларга, унинг мизожининг бузилиши, яъни туғдириш қувватига тескари иссиқ ёки совуқ ва ҳўл ёки қуруқ мизожли бўлиши, сийдикнинг тутилиши, мизожни бузилишига олиб келувчи озиқаларни истемол қилиши, эркак уруғини аёл уруғи қабул қилмаслиги киради. Ўсмирнинг, маст кишини, медаси бузилган, кекса, кўп жинсий алоқа қиладиган, касалликларибор кишиларда уруғ сифати бузилиши ва булар бола бўлмаслигига олиб келиши мумкинлиги таъкидланган.

Бачадонни уруғни бузадиган мизожга эга бўлиши, уруғни қотишига олиб келувчи совуқ мизожлилик, уруғни ҳалок қилувчи модда ёки рутубатни бўлиши, иссиқликни ошиб кетиши, қуруқликни юзага келиши, унда ортиқча эт мавжудлиги, ҳайз циклини тўхташи, бачадонни оғиб ёки айланиб қолиши, тиқилма пайдо бўлиши, ёғнинг кўп бўлиши, кўп ориқлаш,бачадонда шиш, яра, бовосир ёки тўсиқ пайдо бўлиши ҳам бола бўлмаслигига сабаб бўлади(2,3).

Бошқа жинсий аъзоларда бўладиган сабабларга уруғдоннинг кучсизлиги ва мизожининг бузилиши, асаб толаларининг шикастланиши натижасида уруғ

идишлари, уруғ яратувчи қувват ва уруғ отилиши кучсизланиши, мояк шикастланиши ва зарарланиши киради. Эрлик олатининг калталиги, эгрилиги, пайининг қисқалиги ҳам бола бўлмаслигига сабаб бўлиши мумкин.

Эр ва хотиннинг жинсий алоқа вақтида уруғ чиқариш вақтлари тўғри келмаслиги, эркак аввал чиқариб, аёлда келмай қолса ёки аёл аввал чиқарса эркак уруғ чиқаргунча бачадон оғзи беркилиб, уруғ тортиш ҳаракати тўхташи ҳам бола бўлмаслигига сабаб бўлади. Тухум уруғлангандан сўнг сакраш, бирор нарсага урилиш, тез туриш ҳам бола бўлмаслигига олиб келади.

Бола бўлмаслигини даволаш тадбирлари ҳақида Ибн Сино қуйидагиларни таъкидлайди. Туғма нуқсонлиликни, эр ва хотиннинг мизожлари бир-бирига тўғри келмаслилигини, олатни калталигини даволаш имконсиз. Бошқа ҳолларда бола бўлиши учун биринчидан жинсий алоқа учун мақбулвақтни танлаш керак. Жинсий алоқа ҳайздан тозаланганданкейин бўлгани маъқул. Иккинчидан мулойимлик ва оҳисталик билан аёлни эркалаб, ҳирсини қўзғатиш зарур. Алоқадан сўнг аёл оёғини йиғиб, сонларини кўтариб, белини пасайтириб ётиши керак, агар шу ҳолатда ухлаб қолса янада яхши бўлади. Иссиқ мизожли хушбўй нарсаларни бачадон остидан тутатиш, унга иссиқлик киритиш, кейин жинсий алоқа қилиш бола бўлишига ёрдам беради.

Агар бола бўлмаслигига мизож ва хилтларни иссиқлиги сабаб бўлса, уни хилтлардан бўшатиш, мизожни маълум озиқ-овқатлар ва ичимликлар билан мўтадиллаштиришгатавсия этилади. Агар бепуштлик совуқлик сабабли бўлса, иситувчи озиқ-овқатлар, бадантарбия, иссиқ булоқ сувларида чўмилиш, томирлардан қон олиш ва бошқа тадбирлар билан иситилади(2,3).

Аёлнинг ҳомиладор бўлганлиги белгиларига Ибн Сино қуйидагиларни санаб ўтган. Булар эр ва аёлнинг уруғ чиқаришини бир вақтда бўлиши, аёлда алоқадан сўнг бўшашиш кузатилиши, аёл уруғ чиқарганда олат бошини эмилгандек бўлиши ва бошини деярли қуруқ бўлиб чиқишидир. Ҳомиладор бўлган аёлда ҳайз қони бўлмаслиги ёки кам бўлиши, киндик остида озгина оғриқ пайдо бўлиши, баъзида сийишнинг қийинлашуви кузатилади. Аёл жинсий алоқани ёқтирмай қолади, алоқада уруғ чиқармайди, алоқа вақтида киндик остида оғриқ ва кўнгил айниши пайдо бўлади. Кейинчалик аёлда беҳузурлик, ланжлик, танада оғриқ, кўнгил айниши, нордон кекириш, тукларни хурпайиши, бош оғриғи, бош айланиши, кўз олди қоронғилашиши каби ҳолатлар пайдо бўлади. Бир - икки ой ўтгач аёлда бузуқ иштаҳалар пайдо бўлади, кўз оқи сарғаяди ёки кўкаради, юз ранги ўзгаради ва доғлар пайдо бўлади. Аёл пешоби ҳомиладорлик бошида кўкимтир сариқ бўлиб, унда пахта толасига ўхшаш нарсалар сузиб юрийди, баъзан устида туманга ўхшаш, донга ўхшаган нарсаларни юқорига чиқиб, пастга тушиб туриши кузатилади. Пешоб ранги қизаради, шиша идишга солиб чайқалгандаҳомиладорлик бошида лойқаланмайди, кейинчалик лойқаланади(1).

Ибн Сино ўғил ёки қиз туғилишининг белгиларига тўхталиб, ўғил болада аёлнинг ранги ёрқин, хушчақчақ, териси тоза, иштаҳаси яхши бўлишини, ўнг томонида оғирлик сезишини, кўкрагини ҳам ўнг томони биринчи катталашиб, учи ўсиб олдин унга сут келишини айтади. Ўғил бола уч ойдан кейин, қиз бола тўрт ойдан кейин қимирлай бошлайди. Аллома ўғил бола бўлишини ҳоҳловчи аёл ва эркак турли хил тадбирлар (озиқ, буғлаш, хўқна ва бошқ.) билан ўзларини қиздиришлари зарурлигини, уруғлари тўлик етилиб, бирмунча муддат сақланиб кейин жинсий алоқа қилишларини тавсия этади.

Эгизак бола сабабларига Ибн Сино уруғнинг кўп бўлиши, бачадон икки томонига ҳам тухумнинг тушиши деб айтади. Эгизаклар туғилиши орасидаги муддатнинг кўп бўлиши ҳомиладорлик устига жинсий алоқада бўлишнатижасида камдан-кам учрайдиган ҳолат эканлигини таъкидлайди. Уруғи ва бачадони кучли бўлган аёлда бундай ҳомиладорликлар учрайди, чунки уларда ҳомиладорлик даврида ҳам ҳайз кўришлик кузатилади.

Аёлларда туғиш жараёни яқинлашганлик белгиларига Ибн Сино қорин тубида, киндик остида ва умуртқада оғирлик пайдо бўлишини, чов соҳасида оғриқ, қоринда иссиқлик, бачадон оғзида сезиларли кўпчиш ва ҳўлланиш сезилишини таъкидлаган.

Ҳомиладор аёлларга қилинадиган тадбирларга Ибн Сино алоҳида эътибор берган ҳолда қуйидагиларни таъкидлайди. Аввало ич ўтишини мулойим бўлишига аҳамият бериш зарурлигини, ич қотганда ёғли шўрва, ширхушк ва шу каби мўтадиллик билан ични юмшатувчи воситалар берилиши лозимлигини айтган. Шу билан бирга мўътадил бадантарбия қилиш ва секин-аста юришни тавсия этади. Ҳаммомга кўп бормасликлари, қалтис ҳаракатлардан, сакрашдан, урилишдан, йиқилишдан, тўйиб овқат ейишдан сақланишлариайтилган. Ҳомиладорлик даврида жинсий алоқадан, ғазабланишдан, хафа қиладиган ҳолатлардан сақланиш буюрилган. Бу талабларга бўйида бўлишнинг биринчи йигирма кунида, айниқсабиринчи уч кунида қатъий риоя қилиш зарурлиги таъкидланган.

Ҳомиладор аёллар овқатланиши асосан тоза нон, шўрва ва зирбожлардан иборат бўлиши, ўткир, аччиқнарсалардан, ҳайз қонини юргизадиганозиқалардан тийилишлари зарур. Ҳомиладор аёлларни иштаҳаси бўлмаса кўп ёғли ва ширин нарсалар бермаслик, суюқлик кўп истемол қилмаслик, иштаҳани очиш учун райҳоний шароб бериш тавсия этилади, бу кўнгил айнишини олиб, қусишдан фойда қилади. Иштаҳа ҳаддан ортиқ ёмонлашса форс қизил гули билан тайёрланган гулқанд суви билан медани тозалаш буюрилади. Кейин нордон нарсалар берилади. Кесак ейишни ёқтирадиган аёлларга қуритилган крахмал беришнитавсия берган. Аёл медасида ел ва оғриқлар бўлса жуворишн буюрилган. Овқатлангандан сўнг қусиш кузатилса хушбўй ва буруштирувчи нарсалар бериш, қўл-оёқларини уқалаш керак(1).

Ҳомиладор аёлларда юрак ўйнаши асосан медада хилтнинг пайдо бўлганлиги билан боғлиқ бўлиб, буни иссиқ сувни шимириб, енгил бадантарбия машқлари билан камайтириш мумкинлигини айтилган. Уларда қон кетишини даволаш учун хушбўй бўлмаган буришгирувчи(ясмиқ, анор пўсти, анор гули ва бошқ.)ларни сувда қайнатиб, ванна қабул қилишни тавсия этилади. Ҳомиладор аёл оёқларида шиш пайдо бўлганда оёқларига карам барглари боғлаб, сирка билан аралашганнабиз суртиш буюрилади.

Ибн Сино бола тушишига олиб келадиган сабабларга қаттиқ урилиш, йиқилиш, кучли бадантарбия, сакраш, кучли аччиқланиш, қўрқиш ва хафа бўлиш, об-ҳавони ҳаддан ташқари совуши ёки исиши, ҳаммомда ҳаддан кўп ўтириш бўлиши мумкунлигини ай-

тади. Ҳомилани табиий қувватни йўқотиши, касалликлар, қаттиқ очлик, кўп қон йўқотиш, ҳаддан ортиқ семизлик, меъдани ҳадданзиёд бузилиши, кўп жинсий алоқа, айниқса етти ойдан кейингиси бола тушишига олиб келиши мумкин. Ҳомилани ривожланишдан тўхташи, ўлиши, уни ўраб турган пардалардаги патологияҳам бола тушишига сабаб бўлади. Бачадон оғзини кам ёпилганлиги, унда рутибат пайдо бўлиши, мизожини бузилиши, бачадон оғзидаги ел, яллигланиш, ўсмалар, яра ҳам бола тушишига олиб келади. Икки ёки уч ойлик ҳомилани тушиши кўпинча бачадондаги ел ва рутибатдан бўлади.Эркаклар уруғини суюқ бўлиши ҳомиладорлик бошида бола тушишига олиб келади, олти ойлик ва ундан кейинги даврда бола тушишига бачадондаги рутибатлар сабаб бўлади.

Кўкрак безида соғлом тўлишишдан кейин сўлишни кузатилишини Ибн Сино бола тушишини белгиси сифатидакўрсатган. Кўкрак безларидан ҳаддан ташқари кўп сут оқиши, бачадонда оғриқ пайдо бўлишибола тушишидан дарак берувчи белгилардан ҳисобланади. Аёлнинг юзи қизариб, титроқ ёки бош оғриғи пайдо бўлса, унда чарчоқ бўлиб, кўз чуқурчасида оғриқ сезилса, ундан қон кетиб бола ташлаши кузатилади.

Ҳомила она ичида нобуд бўлса, у бир томондан иккинчи томонга кўчиб юргандек ҳиссиёт пайдо бўлади. Киндик совуйди, кўкрак безлари сўлади, баъзан ундан зардобсимон сассиқ рутибатлар оқади. Бола тушишини энг ҳавфли даврлари уни бачадонда пайдо бўлган вақти ва туғилишдан олдинги даври бўлиб ҳисобланади. Шу даврларда бола тушишига сабаб бўлувчи омиллардан қўпроқ сақланиш тавсия этилади. Ҳомила тўрт ойлик бўлгунча ва етти ойлигидан кейин сурги дорилар бериш тавсия этилмайди. Оралиқ даврда ҳам эҳтиёткорлик билан сурги қилиш керак.

Агар аёлда ташқи сабаб таъсирида мизож ўзгарса, мўътадиллаштирилади, агар бачадонда иссиқ моддани мойил қилса ва шиш пайдо бўлиш хавфи туғилса, қайтарувчи ва шишга қаршилик қилувчи дорилар бериш, ични суриш билан даволанади.

Ибн Сино ҳомила она саломатлигига жиддий зарар етказадиган ёки уни ўлимига олиб келиши мумкин бўлган ҳолатларда уни тушириш зарурлигини таъкидлайди.Бола она қорнида нобуд бўлган ҳолларда ҳам бола тушириш тадбири ўтказиш кераклигини айтган. Бундай ҳолларда аллома "....онани қутқазишга машғул бўлиб, болани ҳаёти билан уринма, балки уни чиқаришга тириш" дея, биринчи навбатда онани саломатлигини сақлаш зарурлигини айтади (1). Ҳомилани туширишга турли ҳаракатлар ва баъзида дорилар билан эришилади. Аччиқ ва ўткир тамли нарсалар болани ўлимига ва ҳайз қонини кучли юргизилишига сабаб бўлади. Ҳўл ёпишқоқ моддалар ҳам бола тушишига сабаб бўлади. Томирлардан қон олиниши ҳаракат омилларига кириб, бослиқ ва болдир томирлардан қон олиш, айниқса ҳомила катта бўлган ҳолларда болани туширишда яхши тадбир ҳисобланади.

Аёлни оч қолдириш, жисмоний ҳаракат қилдириш, кўп сакратиш, оғир юк кўтартириш, қустириш ва аксиртириш ҳам ҳомилани тушишига олиб келади.

Болани туширувчи дориларнинг соддалари ва мураккаблари мавжуд бўлиб, соддаларига эрмон, шоҳтара, чакамуғ уруғи, исириқ уруғи ва бошқалар киради. Мураккаб дорилардан қароботин тавсия этилади. Аёлни қорнида бола нобуд бўлиб, туғилиши қийин кечса, онани саломатлигига зарар етмаслигига ишонч ҳосил қилинганда ҳомилани ўткир асбоб билан кесиб, бўлаклаб олиш тавсия этилади.

Ҳомила йўлдошини зарарсиз, дори воситаларисиз тушириш учун аёлни аксиртириш, кейин бурун ва оғзини беркитиб туриш буюрилади. Бунда қорин таранглашиб тортишади ва йўлдош тойиб тушади. Йўлдошни узилиб кетмаслиги учун қўпол ҳаракат қилмаслик, аёл сонига боғлаб, уни аксиртириш айтилган. Бачадон оғзи беркилиши ёки сиқилиши сабабли йўлдош тушиши қийинлашса, уни бармоқ билан кенгайтириш ёки аёлни ўтқазиб қинга ўткир мумли суртма қўйиш тавсия этилган. Тадбирлар ёнбош ҳолда ўтказилиши, киндик ва белнинг қуйи қисмига юмшатувчи нарсалар суртиш ва боғлаш, кейин аксиртирадиган тадбирлар, буғлашлар, ванналар ва ичиладиган дорилар берилиши буюрилган. Йўлдош тез чиқмаса, бузилиб мия, юрак ва медага зарар етказади. Унинг зарарига қарши хушбўй буғлардан фойдаланиш, гулсапсар шароби ва мушк дориси ичириш наф беради.

Ибн Сино туғиш аёл саломатлигига салбий таъсир кўрсатадиган ҳолларда, бачадон ёки сийдик пуфагида патология бўлганда ҳомиладорликдан сақланиш зарурлигини айтган. Ҳомиладорликдан сақланиш тадбирларига эр ва хотин уруғларини бир вақтда чиқармасликларини, жинсий алоқадан сўнг тезда ажралишларини, аёл тез туриб, 8-10 марта сакраши зарурлигини таъкидлаган. Бундан ташқари дори воситалардан фойдаланиш тавсия этилган. Буларга қитрон кўтариш, балзам ёғи суртиш, карам гули ва уруғи кўтариш киради.

Аллома туғиш жараёнини қийин кечиши ҳомиладор аёлга ёки болага, бачадонга, йўлдошга, ҳамкор аъзоларга, туғиш вақтига ва дояга боғлиқ бўлишини айтади. Ҳомиладор аёлга боғлиқ бўлган сабабларга, унинг заифлиги, турли касалликлари, очлиги, қўрқоқлиги, биринчи туғиши, кексалиги ва семизлиги келтирилади(1).

Болага боғлиқ сабабларга жинси (қиз бола туғилиши оғирроқ кечади), бошининг катталига, танасининг йўғонлиги, жуда кичиклиги, шаклини бузилганлиги(аномал ҳолатлар), кўп болалик, ҳомилани нобуд бўлиши кўсатилган. Бундан ташқари болани табиий ҳолатда келмаслиги (қўл, оёқ, орқа ва бошқа ҳолларда) туғишнинг қийинлашувига сабаб бўлади.

Бачадонга боғлиқ бўлган сабабларга, унинг кичиклиги, оғзининг торлиги, касалликларининг борлиги айтилган. Йўлдош билан боғлиқ бўлган сабаблар, парданинг қалинлигидан тез ёрилмаслиги ёки тез ёрилиб қуруқланиб қолиши бўлади.

Қўшни аъзолардаги ҳолатлар, масалан қовоқ шиши ёки сийдик йиғилиб қолиши, тўғри ичакда кўп ахлат тўпланиши, қўланж,бавосиркаби касалликлар сабаб бўлади. Кучли совуқ ёки иссиқ таъсирида ҳам бола туғилиши қийинлашади.Совуқда сиқилиш кучли бўлади, иссиқда аёлнинг қуввати заифлашади. Кучли ғам, хушбўй нарсаларни кўп ҳидлаганда ҳам шундай бўлади. Агар оғриқ туғиш бошланишидан олдин ва кейин олд томонда, ҳамда қорин ва қов томонга мойил бўлса туғиш енгил кечади. Агар оғриқ орқа томонга ва умуртқада бўлса туғиш қийин кечади.

Тўлғоқ тутган аёлга қилинадиган тадбирларга Ибн Сино қуйидагиларни таъкидлаган: ҳомиладор аёлни иссиқ сувда чўмилтириш (бу тадбирни ҳаммомдан

ташқарида қилиш), қов, орқа ва чотларига укроб, бабуна ва бошқа нарсаларни ёғини суртиш, қинга доимо хушбўй нарсалардан кўтариш, чотга суюқ мумли суртмалар, товуқ ва ғоз ёғларини иситиб суриш тавсия этилади. Беҳи уруғини шиллиғини зиғир уруғи шиллиғи билан биргаликда қийин туғадиган аёлларга бир ойгача наҳорда ичириш буюрилган. Ични юмшатувчи сабзавотлар, шўрвалар, семиз мол ва товуқ гўштини истемолини тавсия этилади. Қинни мушк ва атрлар билан буғлаш, тўлғоқ бошланганда оз миқдорда юқори каллорияли таом бериб, райҳоний шароб ичириш кераклиги айтилган. Туғаётган аёл танасига маълум ҳолат берилиб, қинни бармоқлар билан кенгайтириб очиш, ҳомила пардаси ёрилмаганда уни ёриш ва шу вақтда болани туғдиришни тавсия қилинган. Агар парда олдин ёрилиб қин қуриб қолса, тойдирувчи суюқ суртмалар, эритилган ёғлар ва бошқа тойдирувчилар суртиш буюрилган.

Аёл туғиши қийинлашса ва унинг қуввати кучсизланса, унга хушбўй нарсаларни ҳидлатиш,қайнатилган гўшт сувидан, чала пишган тухум ва шунга ўхшаш юқори каллорияли оз миқдордаги овқатлар бериш, хона ҳароратини меъёрда сақлаш буюрилган. Бола оёғи билан келганда унинг оёғини аста-секин ичкарига қайтариб айлантириш, боши тушгунча ички болдирини оз-оз кўтариш керак. Бола ёни билан келганда, уни юқорига итариб, ўтқизилади ва секин-аста тўнкарилади. Агар болани тўғрилаш имкони бўлмаса кесиб олиш тавсия этилади. Бола катта бўлганда уни яхшилаб ушлаб мулойимлик билан оз-оздан тортиш ёки бирор латта парчаси билан тортиш буюрилган.

Янги туғган аёлда 30-40 кунгача қон чиқиши кузатилиши мумкин. Қон кетиши қувватнинг заифлашувига, қон тутилиши эса иситма ёки шишларга олиб келади. Қон кўп кетса қон тўхтатувчи, кам келганда қонни суюлтириш ва юргизиш тавсия этилади(1).

Юқорида баён этилганлардан хулоса қилиб айтиш мумкинки, тиб илмининг султони, улуғ мутафаккир олим Абу Али ибн Синонинг аёллар репродуктив фаолиятига оид таълимоти ҳозирги замон илм-фани қарашларига асос бўлган таълимот ҳисобланади. Аёллар репродуктив аъзолари анатомияси, физиологияси ва учраши мумкин бўлган патологик ҳолатлар ҳақидаги қарашлари ҳозирги кунда илмий томондан асосланган. Унинг тавсиялари аёллар репродуктив саломатлигини сақлаш, профилактикаси, диагностика ва даволаш ишларини такомиллаштиришда катта аҳамият касб этади(4,5).

АДАБИЁТЛАР


1. Абу Али ибн Сино "Тиб қонунлари". Тошкент 1980й. Т-III(2). 397-421, 422-446 б.
2. Абу Али ибн Сино "Тиб қонунлари". Тошкент -2013й.Т-I. 71-83, 287-295, 317-318, 444-446 б. Т-III(1). 532,538 б.
3. Қаюмов Х.Н.Абу Али ибн Сино таълимотида мизож талқини. Электронный научный журнал "Биология и интегративная медицина" №2 2020г (март-апрель)
4. Қаюмов Х.Н. Халқ табобатини ривожлантириш истиқболлари. Тиббиётда янги кун. 2(30) 2020й, 134-137 б.
5. Қаюмов Х.Н., Туксанова З.И., Ашурова Н.А. Тўхтатилган ҳомиладорликдан кейинги туғилишларнинг ҳомиладорлик ва фарзандлилиги тартиби. Инфекция, иммунитет и фармакология. №4. 2015, 216-220 б.


Келиб тушган вақти 09.09. 2020

УДК 616-002.2; 616-06; 617-002.2

## ЎСМИРЛАРДА АРТЕРИАЛ ГИПОТОНИЯ ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ОМИЛЛАРИ ВА МИНТАҚАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

*Қурбонова Р.Р., Мамасолиев Н.С., Нурматова Т.С.,*

Андижон давлат тибиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқотнинг мақсади: Махсус эпидемиологик текширув натижалари бўйича ўсмирлар популяциясида артериал гипотониянинг эпидемиологиясини ўрганиш ва баҳолаш. Текшириш масалалари: Текширув натижалари бўйича методик тавсияномалар яратилади ва унда амалиётчи шифокорлар учун мўлжаллаб ўсмирларда артериал гипотонияни эпидемиологик ташхислаш, прогнозлаш ва профилактика қилиш алгоритмлари мувофиқлаштирилиб берилади. Бундай текширув алгоритмлари барча ўсмирлар поликлиникаларига, саломатлик институтларига, репродуктив саломатликни сақлаш марказларига, коллеж ва олий ўқув юртлари тиббий кўрик ўтказиш комиссиялари фаолиятларига ҳамда армия хизматига сафарбар қилиш пунктларини тиббий ҳайъатлари фаолиятларига жорий этилади.***

***Текширув материаллари ва усуллари: Тадқиқот Наманган вилоятида бажарилади, унинг объекти сифатида 17-22 ёшли ўсмир йигит ва қизлар - Косонсой иқтисодиёт-саноат колледжи ўқувчилари олинади. Текширув барвақтли эпидемиологик тадқиқот ташкил этилиб махсус скрининг марказида амалга оширилади. Текширув ўқувчи-ўсмирларнинг репрезентатив популяциягуруҳи ташкил этилиб тахминан 1500 га яқин ўқувчилар текширилади.***

***Хулоса: Тадқиқот натижаларидан келиб чиқиб яратилган "ўсмирларда артериал гипотонияни барвақт аниқлаш алгоритми ва профилактикаси дастури" 93,0 фоизга етиб самара келтиради. Ундан АрГ нинг бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикасига оид маҳаллий / минтақавий дастурларни тузишда ҳамда амалга оширишда кенг фойдаланиш мумкин.***

***Калит сўзлар: артериал гипотония, эпидемиология, этиологияси, клиник кечиши, ташхислаш.***

## ФАКТОРЫ И РЕГИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ У ПОДРОСТКОВ

*Курбонова Р.Р., Мамасолиев Н.С., Нурматова Т.С.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Целью исследования: было изучение и оценка эпидемиологии артериальной гипотензии в подростковой популяции на основе результатов специального эпидемиологического исследования.***

***Вопросы контроля: По результатам обследования будут разработаны методические рекомендации, которые будут согласовывать алгоритмы эпидемиологической диагностики, прогноза и профилактики артериальной гипотензии у подростков для практикующих врачей. Такие алгоритмы скрининга будут внедрены во всех подростковых клиниках, медицинских учреждениях, центрах репродуктивного здоровья, медицинских осмотрах колледжей и университетов, а также в деятельности медицинских комиссий военно-мобилизационных пунктов.***

***Материалы и методы: Исследование будет проводиться в Наманганской области, его объектом станут подростки и девушки 17-22 лет - студенты Косонсойского экономико-промышленного колледжа. Обследование будет проводиться на базе раннего эпидемиологического обследования и специального скринингового центра. Будет сформирована репрезентативная группа студентов-подростков, и около 1500 студентов будут проверены.***

***Заключение: Разработанный по результатам исследования "Алгоритм раннего выявления и профилактики артериальной гипотензии у подростков" эффективен на 93,0%. Его можно широко использовать при разработке и реализации местных / региональных программ первичной, вторичной и третичной профилактики АрГ.***

***Ключевые слова: артериальная гипотензия, эпидемиология, этиология, клиника, диагноз.***

## FACTORS AND REGIONAL ASPECTS OF ARTERIAL HYPOTONIA PREVENTION IN ADOLESCENTS

*Kurbonova R.R., Mamasoliev N.S., Nurmatova T.S.,*

Andijan State Medical Institute, Andijan.

✓ ***Resume***

***The aim of the study- was to study and evaluate the epidemiology of arterial hypotension in the adolescent population based on the results of a special epidemiological study.***

***Control issues - Based on the results of the survey, methodological recommendations will be developed that will coordinate algorithms for epidemiological diagnosis, prognosis and prevention of arterial hypotension in adolescents for practicing doctors. Such screening algorithms will be implemented in all adolescent clinics, medical institutions, reproductive health centers, medical examinations of colleges and universities, as well as in the activities of medical commissions of military mobilization points.***

***Materials and methods of research - The research will be conducted in the Namangan region, its object will be adolescents and girls 17-22 years old - students of the Kosonsoy Economic and Industrial College. The survey will be***

***carried out on the basis of an early epidemiological survey and a special screening center. A representative group of teenage students will be formed and about 1,500 students will be screened.***

***Conclusion - The "Algorithm for early detection and prevention of arterial hypotension in adolescents" developed according to the results of the study is 93.0% effective. It can be widely used in the development and implementation of local / regional programs for primary, secondary and tertiary prevention of ArH.***

***Key words: arterial hypotension, epidemiology,etiology, clinic, diagnosis.***

**Долзарблиги**

Аҳоли орасида СНК ни аксарият келтириб чиқарадиган 264тадан зиёд хатар омиллари тасдиқланган [11,13,15,18,19]. Улар билан боғлиқ қатор муаммолар бор: 1) хатар омилларини тарқалиши йилдан-йилга ўсиб ва ҳаттоки пандемик тус олиб бормоқда [22,23,25]; 2) уларни замонавий популяциядаги аҳамияти кам ўрганилган ва аксарият минтақаларда, жумладан, Ўзбекистонда деярли баҳоланиб чиқилмаган [35, 36, 37, 41]; 3) ўсмирлар популяциясида устувор хатар омиллар Ўзбекистон шароитида айниқса ажратилмаган, уларнинг ЮҚК ва хусусан, АрГ га нисбатан аҳамиятлари замонавий шароитдан келиб чиқиб аниқланмаган 4) ўсмирлар популяциясида юрак-қон томир тизими функционал касалликларининг хатар омилларини замонавий хусусиятларини аниқлаш ва жумладан, АрГ га боғлаб баҳолаш - атеросклеротик континуум таҳдидини барвақт аниқлаб ва бартарафлаб салоҳият касб этади [45,46,47,48].

Шу билан бирга ХО эпидемиологиясига оид маълумотлар ва махсус текширувлар сонини адабиётларда тобора ортиб борганлиги ҳамда аҳамиятли натижаларга ҳам эришилганлиги кўзга ташланади. Улар асосан катта ёшдаги аҳолида олинган бўлсада, шубхасиз, замонавий превентив тиббиёт фани учун қимматлидир.

Бу хақда хорижий тадқиқотчилар анча "бой" маълумотларни келтиришган. Чунончи Yusuf S. et al. (1990) тасдиқлашича, Европа ва АҚШ аҳолисини 23-25 фоизи гипертензия билан жабрланганлар [81], бошқа бир йирик тадқиқот натижаларига кўра эса 28 фоиз америкалик эркаклар ва 22 фоиз аёллар чекадилар [77]. Ушбу ХО ни бартарафлаш ва мувофиқлаштириш тадбирлари кўрилсагина натижавий антиатеросклеротик континуумни таъминловчи амалиётга эришиш мумкинлиги хорижий салоҳиятли тадқиқот ва илмий манбаларда тасдиқланади [53,54,79]. Улардан келиб чиқиб ЮҚК бирламчи профилактикасини ўтказилиши аксарият минтақаларда катта самара келтирган [63,65,66,69,70,71].

Peto R. et al. (1992) катта текширув ўтказиб чекишни энг катта хатар омили деб хулоса чиқарганлар. У туфайли 35-69 ёшли аҳолининг тахминан 30 фоизи вафот этадилар [72]. Америкалик яна бир бошқа тадқиқотчининг олган маълумотларида бўлса, 1990 йили АҚШ да кашандалик 20 фоиз юрак-томир ўлимига сабаб бўлган [75].

А.А. Александров ва В.Ю. Александровларнинг маълумотлари бўйича (1996), Россиянинг 16-17 ёшли ўсмирлари орасида ҳар иккинчи ўғил бола ва ҳар тўртинчи қиз болалар чекадилар. Катталар орасида эса 17 миллион атрофида эркаклар ва 5,5 миллион аёллар чекишади. ЮИК биланбеморларўлиминиҳар тўртинчисиваўсмабиланбоғлиқўлимни 80-90 фоизикашандаликкабевоситаалоқадорҳолдарўйберади[1]. Бу омилни тубидан йўқотиш ишлари мактабдан бошланса ва соғлом турмуш тарзини шакллантириш орқали ўсмирларда бунга эришилса мақсадга мувофиқ бўлади [2,3].

Б.Х. Махмудов, Р.Т. Турсункулова ва Л.А. Пягайлар (2005) томонидан аҳоли орасида чекишни 20-йиллик динамикаси ўрганилган. Тадқиқот 1983-1984 ва 2003-2004 йй. да Тошкент шаҳрининг Юнусобод туманида ўтказилган иккита бир вақтли эпидемиологик текширувлар натижаларига асосланган. Унда чекиш тўғрисида маълумот йиғишга мўлжалланган махсус оилавий аноним сўровнома қўлланилиб 670 оилада 3453та аҳоли текширилган. Чекувчилар биринчи текширувда - 60 фоизни ва иккинчи текширувда - 68 фоизни ташкил этган. Тошкентликлар орасида 20 йил ичида чекувчи оилалар, асосан ўсмирлар ва ёшлар ҳисобига, 8 фоизга ортган. Қиз болалар/аёллар орасида кашандалик 3 баробарга кўпайган. Демак, мақсадли тарзда кашандаликка қарши профилактик ишларни кўпайтиришга катта зарурият туғилган деб муаллифлар, бизнинг фикримизча, ўта замонавий хулоса қилганлар [21].

Кашандаликни тарқалишига оид яна бир янги илмий маълумот Т.В.Левина ва ҳаммуаллифлар (2008) томонидан эълон қилинган. Улар томонидан Россиянинг Иркутск давлат Тиббиёт Университетининг 817 талабалари орасида бир вақтли эпидемиологик текширув ўтказилган ва CORSQ (1/м) анкетаси бўйича кашандаликни тарқалиши ўрганилган. Фаол кашандалик 19,7 фоиз ва экс-кашандалик - 20,3 фоиз даражада қайд қилинган; 2 фоиз фаол чекувчи ўсмирларда юқори ва ўта юқори даражада ифодаланган никотинга боғланиб қолинганлик холати аниқланган [17].

О.А. Камкшанский ва ҳаммуаллифлар (2008) Россиянинг Ростов вилояти Шахта шаҳридаги Иқтисодиёт ва сервис давлат университетининг 1-3 босқич талабалари орасида профилактик кўрув ўтказишган. Анкета билан 18-25 ёшли 2280 та ўсмир-талабалар ўрганилган (1041 ўғил бола ва 1239та қизлар).

Кашандалик қуйидагича тавсиф билан аниқланган: " ўғил болалар қизларга қараганда кўпроқ чекишган: нормал қон босичи билан ўсмирларда - 3,3 баробар ва АГ билан оғриганларда 4,4 баробарга етиб кўп кашандалик қайд қилинган; " энгкам чекиш АБ муқобил бўлган талабаларда кузатилган (13,1 фоиз).

Катта ёшдаги аҳоли орасида кашандалик кўрсаткичи анча юқори ва унга қарши жуда фаол тадбирларни амалга ошириш талаб этилади. Жумладан Н.А. Нармухамедова ва ҳаммуаллифларнинг (2005) Тошкент шаҳрида 3049 та аҳоли орасида ўтказган скринингида аниқланганки, ҳар куни чекувчилар 25,5 фоизни ташкил этган: 40 ёшгача бўлганларда бу хатар омили - 12,2 фоиз ва 40 ёшгача аҳолида эса - 87,8 фоизга етиб аниқланган. Бундан ташқари текширилганларнинг 20,9 фоизида нос чекиш ҳам қўшимча бўлиб кузатилган [23].

З.Я. Рахимов (2005) таджик популяциясида энг юқори кўрсаткич билан (76 фоиз) кашандалик тарқалганлигини исботли тасдиқлаб берган. Бу текширувда жами 20-64 ёшли 18624 киши жалб қилинган [30].

Н.К. Тузельбаев, Г.О. Нускабаева ва Л.Т. Алимбековалар (2005) Жанубий Қозоғистон худудининг 9612та чақирув ёшидаги ўсмирлари орасида эпидемиологик текширув ўтказишга ва уларда ЮҚК га нисба-

тан номақбул эпидемиологик вазият вужудга келганлигини тасдиқлаб беришган. Шу сабабли ўсмирлар орасида хизматга яроқсизлик 1,5 мартага ва шифохоналарда ётқизилиб даволанишга эхтиёжи борлар 1,8 мартага етиб кўпайган. Аксарият ревматизм - 4,2 фоиз, АГ - 2,2 фоиз, миокардиодистровия - 2,6 фоиз ва миокардитлар - 1,0 фоиздан қайд қилинган [40].

С.Ж. Шодиев ва ҳаммуаллифлар (2005) Ўзбекистоннинг Сирдарё вилояти шароитида 3000та кардиоваскуляр хасталиклар билан беморларни ретроспектив эпидемиологик таҳлил билан ўрганиб чиқишган. Олинган маълумотлар кўрсатганки, ЮҚК келиб чиқишида аксариятижтимоий омиллар ва ҳаёт тарзи рол ўйнайдилар. Беморларда энг кўп нейроруҳий омиллар - 30 фоиз, номувофиқ овқатланиш ва ортиқча тана вазни - 20 фоиз, нейроэмоционал омилларни алкогол ичиш билан қўшилишиб учраши - 25 фоиз ва нейроэмоционал омилларни кашандаликка қўшилиб учраши (10 фоиз) аниқланган [48].

Л.Н. Киртанасова ва Т.Н. Литвиновалар (2006) Шимолий Кавказ темир йўлчилари популяциясида (5263 та киши текширилган) кашандаликни 64 фоиз даражада қайд этишган ва кашандаликка қарши дастурларни кенг татбиқ этиш зарурияти борлигини исботлаб беришган [14].

Г.В. Шавкута ва И.Л. Гришко (2008) адабиётларни чуқур таҳлил қилишиб тасдиқлашадики, эпидемиологик текширувлар натижалари бўйича дунёда 300 миллион кишида метаболик синдром бор ва 10 йилдан кейин бу омил яна 50 фоизга ортади. Муаллифлар томонидан 532 та соғлиқни сақлаш ходимлари (ёшлари 18дан то 82 гача бўлган) текширилган ва уларда турли ХО қуйидагича аниқланган: 1) мунтазам кўп овқат ейиш - 13,7 фоиз, 2) гиподинамия - 17,9 фоиз, 3) кашаналиқ - 21,2 фоиз, 4) ОТВ - 26,5 фоиз, 5) ГХС - 40,7 фоиз, 6) ирсий омил - 61,5 фоиз. Бу билан тиббиёт ходимларида атеросклерозга олиб келувчи хатар омилларини кўп миқдорда учраши исботлаб берилган [46].

ЮҚК нинг хатар омиллари орасида, ўсмирларда, ёшларда ва катта ёшдаги аҳолида, руҳий зўриқиш ва А психологик типи охирги йилларда тасдиқланган факторлар жумласига киради. Лекин бу омилларнинг салоҳияти 33 йил илгариёқ Rosenman R.H., Brand R.J. ва Jenkins C.D. томонидан исботли тасдиқлаб берилган. Бу хақдаги маълумотларни улар 3154 мижозни 8 йил давомида кузатиб Western Collaborative Group Study тадқиқотини интиқоси сифатида эълон қилишган [76].

Жинс хатар омил сифатида турлича талқин этилиб келади. Лекин LemerD.J. ва KannelW.B. (1986) бу масалага ҳам аниқ нуқта қўйишган: Framingham Heart Study текшируви кўрсатадики, эркакларда аёлларга қараганда коронар ўлим даражаси 3 баробарга кўп бўлган [80]. Кейинги барча текширувларда бу хулоса тўла тасдиғини топган [9,24,27,42,43,44, 49,50,51].

Ўсмирларда ёш омилини ортиб бориши ҳам, шубҳасиз, ЮҚК ривожи ва авжланишини хатар омили сифатида намоён бўлади ёки тасдиқланади [4,12,20,28]. Миокард инфарктидан бўладиган ўлимни 4/5 қисми 65 ёшдан ўтганларга тўғри келади ва профилактик амалиёт бу ёшда кўпроқ натижа беради [5].

Kuczmarski R.J. et al. (1994) тасдиқлашича, NHANES натижаларига кўра АҚШ аҳолисининг 1/3 қисми (58 миллион киши) семизликка дучор бўлишган. Бу кўрсаткич 1988 йилга қиёслаганда 8 фоизга ортган [64]. Метаболик синдром ва кардиоваскуляр касалликлар хақида кўплаб маълумотлар ёзилган, қайсиларки асосан катта ёшдагиларга таалуқлиги билан ажралиб турадилар [7,8,52,55,56,57,58].

Head J. et al. (1990) иштироки билан ўтказилган the WHO Multinational study of Vascular Disease in Diabetic номли текширувда метаболик синдром 32 фоизга етиб Токиода ва 67 фоиз даража билан Лондонда кардиоваскуляр хасталикларга қўшилишиб аниқланган ёки ушбу хасталикларни келтириб чиқарган [60].

АҚШ Диабетологлари Ассоциацияси маълумотларига кўра қандли диабет билан мижозларнинг 75-80 фоизида коронар ўлим ёки бошқа цереброваскуляр касалликлардан бўладиган ўлим кузатилади [49]. Метаболик синдром таркибида ва мустақил тарзда хатар омил хисобланувчи АГ билан корона рёки церебрал ходисалар ўртасида тўғридан тўғри кузатиладиган боғланишлик борлиги кўплаб эпидемиологик текширувларда тасдиқлаб берилган.

Mac-Mahon S., Peto R., Cutler J. (1990) ўтказган текширув, фикримизча, ишончли ва зикр этилган илмий хулосани исботий тасдиқлайди. Унда 9та проспектив текширув мета-таҳлил қилинган, жами бўлиб тадқиқотчилар томонидан 420000 киши 10 йил давомида кузатилган ва нофаталь миокард инфаркти ҳамда юрак ўлими инцидентлари билан АГ ни алоқадорлиги тасдиқлаб берилган [67].

Дислипидемия асосий хатар омил сифатида, ҳам катта ёшдаги аҳолида ва ҳам ўсмирлар популяциясида, мутлоқ тасдиқланган [31,38,39]. Унга қарши профилактик дастурларни тўғри ташкил қилиниши тиббий-иқтисодий ва ижтимоий талофатларни аҳоли орасида камайтириб самара келтиради. Бундай мазмунли CCAJT [78], REGRESS [62], MAAS [67] ва 4S [73] тадқиқотлари хорижда ўтказилган, ўта ижобий натижаларга эришилган.

Frick M.H. et al. Финляндияда дислипидемияни коронар касалликларига салбий таъсирларини правастатин ичган мижозларда 31 фоизга етиб камайтириш мумкинлиги хақидаги илмий натижаларини келтирилган. The Helsinki Hear Study номли ушбу тадқиқот 4081та эркакларда ўтказилган. Shepherd J. et al. (1995) Woscops (West of Scotland Coronary Prevention Study) текшируви натижаларини эълон қилишган, унга 6395та киши жалб қилинган. Правастатин дислипидемияни бартарафлашда фойдаланилган ва юқоридаги текширувларга яқин натижаларга эришилган, яъни ушбу препаратдан фойдаланганларнинг ҳар учинчисида коронар континуумлар хавфи тўла йўқолган [74].

Алкогол суъистеъмоли билан кардиоваскуляр хасталиклар ва атеросклеротик континуум орасида узвий боғлиқлик борлиги ўз тасдиғини аллақачон топган [6,25]. Лекин унинг замонавий ўсмирлар популяциясида ЮҚК га боғлаб эпидемиологик тавсифи деярли очилмаган. Ваҳоланг-ки, ушбу омилни ўсмирлар орасида кескинлашиб бораётганлиги хақидаги маълумотлар илмий манбаларда кенг келтирилган: 1) ўсмирлар орасида алкогол ичиш кескин кўпайган ва айрим мамлакатларда у 95 фоиз ўсмирни "ўзига ром қилиб улгурган", 2) алкогол ичишни ёшариши ўсмирларда яққол кўзга ташлана бошлаган (10 ёшдан бошлаб алкогол ичиш аксарият хорижий ўсмирларда кузатилади), 3) алкогол ичишга комплекс омиллар сабаб бўлади [16,24].

**Хулоса**

Умуман, мавжуд адабиётлар таҳлили кўрсатдики, ўсмирлар популяциясида СНК нинг асосий хатар омилларини замонавий хусусиятлари кам ўрганилган ёки АрГ га боғлаб эса деярли ўрганилмаган. Замонавий ўсмирлар поупляциясида ушбу йўналишдаги илмий ишлар илмий-амалий салоиҳят касб этади. Бу фикрлар кўпчилик тадқиқотчилар фикри билан монанд келмоқда [28,32,33,35,59,61].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Александров А.А., Александрова В.Ю. Курение и его профилактика в школе // Метод пособие для учителей и родителей - Москва. - 1996 - Издательство "МЕДИА СФЕРА".
2. Александров А.А., Прохоров А.В., Александрова В.Ю. Организация профилактики курения среди детей и подростков. Здоровье Российской федерации. - 1992. - С.18-21.
3. Александров А.А., Розанов В.Б. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности //Кардиология. -1995; 5: 3-7.
4. Апханова С.А., Шестов Д.Б., Хоптяр В.П. Уровень АД и его связь с некоторыми показателями физического развития у подростков 14 лет - жителей Улан-Удэ //Кардиология. -1993. - №11. -С.17-18
5. Бекезин В.В., Козлова Л.А., Козлова И.С., Иголкин М.В. Особенности кардиоваскулярного синдрома у детей и подростков с ожирением в зависимости от уровня инсулинорезистентности // Кардиология. - 2008.- №3. - Том 48. - С.69-74
6. Белялов Ф.И. Алкоголь и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. - 2004. - №4. - С.79-81
7. Бугрова С.А. Современная фармакотерапия ожирения // Conmed. - 2004. -6(9):11
8. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер с англ. -М. - 1999. - С.665-670
9. Голухова Е.З. Креативная кардиология // Качество жизни. Медицина. - 2007. - №3(20). - С.52
10. Гришин В.В., Киселев А.А., Карддашев В.Л., Федонюк Л.С., Семенов В.Ю. Контроль качества оказания медицинской помощи в условиях медицинского страхования в зарубежных странах. Аналитический обзор. - М. - 1995. - С.74-92
11. Джериева И.С., Зибарев А.Л., Желябина А.М. Частота развития метаболического синдрома у работников промышленных предприятий г.Ростова-на-Дону // В кн.: Сборник материалов XV Росс.национального Конгресса "Человек и лекарство". - Москва. - 2008. - С.100
12. Звездина И.А. Артериальное давление в старшем подростковом возрасте //Рос.педиатр.журнал -1998; 6: 17-20
13. Ильямакова Н.А., Сотникова С.Г., Горбунов В.В. Особенности изменения жирно-кислотного состава липидов мембран эритроцитов и эндотелиальной функции при нейроциркуляторной дистонии // В кн.: Сборник материалов XV Росс.-национального Конгресса "Человек и лекарство". - Москва. - 2008. - С.399
14. Киртанасова Л.Н., Литвинкова Т.Н. Изучение распространенности курения и некоторые особенности статуса курения у работников локомотивных бригад Северо-Кавказской железной дороги // В кн.: "Человек и лекарство". - Тезисы докладов. - Москва. - 2006. - С.537
15. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. артериальная гипертония: Ключевые аспекты диагностики, дифференциальной диагностики, профилактики и лечения. - Москва. - 2000. - С.176-198
16. Копыт Н.Я., Скворцова Е.С. Алкоголь и подростки //Научно-популярная медицинская литература. - Москва "Медицина". - 1984. - С.41-86
17. Левина Т.В., Краснова Ю.Н., Дзидинский А.А., Стоянова Л.В. Распространенность табакокурения среди студентов медицинского университета // В кн.: Сборник материалов XV Росс.национального Конгресса "Человек и лекарство". - Москва. - 2008. - С.655-656
18. Литвинова Т.Н., Киртанасова Л.Н., Нохрацкая О.И., Боцвин В.И., Пономарев Г.М. Оценка состояния здоровья работников локомотивных бригад Северо-Кавказской железной дороги // В кн.: "Человек и лекарство". - Тезисы докладов. - Москва. - 2006. - С.566
19. Маматкулов О., Чурикова А.С., Маматалиева М.А., Мамажонов М.Л. Факторы риска ССЗ связанных с атеросклерозом в Андижанской области // Материалы XXXXVнауч.практ.конф. студентов и молодых ученых, посвященной "Году молодежи". - Андижан. - 2008. - С.112
20. Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г. Влияние курения на здоровья населения: место России в Европе // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2002. - №6. - С118-19
21. Махмудов Б.Х.. Турсункулов Р.Т., Пягай Л.А. Распространенность табакокурения в семьях и ее динамика в Ташкенте при двукратном исследовании // Кардиология СНГ III. - 2005.: 121
22. Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В. Основной подход к фармакотерапии метаболического синдрома // Conmed. - 2006. - 8(5):19
23. Нармухамедова Н.А., Мирзаева Д.А., Юсупов О.П., Юлдашева Г.М. Мониторинг факторов риска неинфекционных заболеваний // Кардиология СНГ. - Том III. - 2005. - С.124
24. Нозиров Дж.Х., Рахимов З.Я. Возрастно-половые различия в приверженности к употреблению алкоголя в популяции Вахдата Республики Таджикистан // Кардиология СНГ. - Том III. - 2005. - С.140
25. Овчинников А.Г. Ожирение и сердечно-сосудистая система / / Сердце. - 2005. - 4(5): 244-52
26. Оганов Р.Г., Калинина А.М., Поздняков Ю.М. Профилактическая кардиология. - Москва. - 2003. - С.5-11
27. Профилактика в детском и юношеском возрасте сердечно-сосудистых заболеваний, проявляющихся в зрелые годы: время действовать. Доклад комитета экспертов ВОЗ. Сер.-техн. докл. №792. - ВОЗ. -Женева. - 1992
28. Пульчинский Т.Г., Варавикова Е.А. Новое общественное здравоохранения: введение в современную науку. - Иерусалим. - 1999. - С.36-40
29. Рабцун Н.А., Плотникова И.В., Трубачева И.А. Распространенность факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в популяции 11-16 летних дете й и подростков Томска //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. -2003. -№1. -С.36-40
30. Рахимов З.Я. Кардиоваскулярная патология в Таджикистане: распространенность факторов риска, заболеваемость, смертность // Кардиология СНГ. - Том III. - 2005. - №2. - С.152-153
31. Резепкина Л.Б.. Игамбердиева Р.А.. Мураталиева Т.М., Айтбаев К.А. Распространенность атерогенных дислипидемий среди школьников г. Бишкека //В кн.: IV съезд кардиологов Узбекистана. -Ташкент. -2000. -С.112
32. Рычкова Л.В., Бугун О.В., Долгих В.В. Сравнительная характеристика уровня артериального давления у городских и сельских школьников //В кн.: материалы 5-го Российского научного форума - Кардиология 2003. -Москва. -2003. -С.210
33. Савенков М.П., Данилова М.К., Соломонова Л.А. Риск приема малых доз алкоголя на фоне комбинированной антигипертензивной терапии // В кн.: "Человек и лекарство". - Тезисы докладов. - Москва. - 2006. - С.583
34. Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Современные подходы к профилактике инсульта. Диагностика, лечение, профилактика // Ж.болезни нервной системы. - 2004. - №4. - С.12-15
35. Скворцова Е.С., Зубкова Н.З. Характеристика распространенности курения среди старшеклассников Московской области //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. -2005. -№1. -С.26-30
36. Солдатова Г.С., Новикова Т.В.. Викторова М.В., Егиазарян Г.Г. Дефицит массы тела у юношей призывного возраста и подходы к его коррекции // В кн.: Сборник материалов XV Росс.национального Конгресса "Человек и лекарство". - Москва. - 2008. - С.704-705
37. Стародубцева А.В., Кисляк О.А., Сторожаков Г.И. Пирост массы тела и ожирения у женщин // Сердце. - 2005. - 4(5)Ж 254-7
38. Сусепков А.В. Гиперлипидемия - современное состояние проблемы и методы ее медикаментозной коррекции // РМЖ. - 2003. - Т.11. - №5. -С.5-6
39. Тихонов А.В. Липопротеиед(а) - фактор высокого риска сосудистых событий // Кардиология СНГ. - Том III. - 2005. - №2. - С.172-173
40. Тузельбаев Н.К., Нускабаева Г.О., Алимбекова Л.Т. Распространенность сердечно-сосудистой патологии у юношей призывного возраста Туркестанского региона // Кардиология СНГ. - Том III. - 2005. - №2. - С.173

41. Усманов Б., Юлдашев Р.Н., Хаджиев А.К., Мамасалиев Н.С. Множественные факторы риска среди организованной популяции юношей // Конференция "Молодые ученые - практическому здравоохранения" Сборник тезисов. - Ташкент. - 2008. С.243
42. Файзуллаева Б.Р. Сравнительный анализ сердечно-сосудистой заболеваемости у женщин детородного возраста и беременных, проживающих в южном Приаралье // Кардиология СНГ. - Том III. - 2005. - С.185
43. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. - М. - "Медиа Медика". - 2004. - С.105-159
44. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. - М.: Медиа Медика. - 2004. - С.165-167
45. Чернышов Е.Г., Тринитатская О.И. Оценка факторов риска развития неинфекционных заболеваний у работников сферы здравоохранения // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2008. - №1. - С.31
46. Шавкута Г.В., Гришко И.Л. Оценка факторов риска развития атеросклероза у работников здравоохранения // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2008. - №1. - С.32-33
47. Шалхарова Ж.С., Джусипов А.К., Абылайулы Ж.А., Шалхарова Ж.Н. Структура избыточной массы тела и ее влияние на липидный обмен у жителей южного Казахстана // Кардиология СНГ. - Том III. - 2005. - С.198
48. Шодиев С.Ж., Каримов Р.Ю., Шодиев У.С., Каримов У.Р. Роль факторов риска в возникновении сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология СНГ. - Том III. - 2005. - №2. - С.203
49. American Diabetes Association: Detection and management of lipid disorders in diabetes // Diabetes Care. - 1993. - Vol.16 (Suppl.2). - P.105
50. Antiplatelet Trialist Collabotarion: collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy-I. Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients // Br. Med. J. - 1994. - Vol.308. - P.85-96
51. Antman E.M., McCale C.H., Gurfinkel E.P. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events on instable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the Trombolysis in Myocardial infarction (TIMI) 11B Trial // Circulation. - 2005. - Vol.111. - P.1598-1600
52. Buist A.S. Risk factors for Copd // Eur Respir Rev. - 1996. - 6(39): 256-257
53. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy - II: Maintenance of vascular graft or arterial patiency by antiplatelet therapy. Antiplatelet Trialists'Collaboration // Br. Med. J. - 1994. - Vol.308. - P.160-165
54. Committee on Prevention and Control of STD: The hidden epidemic: confronting sexyally transmitted diseases. SLECUS, 25:4-13, 1997
55. Committee to Develop Giudolines for the Management of patients with acute Myocardial infarction: Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology / American Association Task Force on Practice Guidelines // Am. Coll. Cardiol. - 1998. - Vol.24. - P.1507-1509 (Гаипов)
56. DomanskiM. Ожирение повышает сердечно-сосудистый риск у мужчин, но не у женщин с ИБС // EurHeartJ. - 2006. - 27:1418-20
57. Domarkiene S., Tamosiunas A., Reklatiene R. Trends is main cardiovascular risk factors among middle-aged Kaunas population between 1983 and 2002. Medicina 2003; 1193-1999
58. Feigin V.L., Wiebers D.O., Nikitin Y.P. Stroke epidemiology in Novosibirsk, Russia: A population - based study //Mayo Clin.Proc. -1995. -70: 847-852
59. Hammer S.L. Obesity: the search goes on J Adolesc Health 20: 410-412. - 1997
60. Head J., Fuller I.N. International variations in mortality among diabetic patients: The WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetics // Diabetologia. - 1990. - Vol.33. - P.476
61. Hong C., Du D. Coronary artery calcification and risk factors for atherosclerosis in patients with venous thromboembolism / / Atherosclerosis. - 2005. - 183:169-173
62. JuKema J.W., Bruschke A.V.G., van Boven A.J. On behalf of the REGRESS Study Group: Effects of lipid lowering by pravastatin on progression and regression of coronary artery disease in symptomatic men with normal to moderately elevated serum cholesterol levels: The Regression Growth Evaluated Statin Study (REGRESS) // Circulation. - 1995. - Vol.91. - P.2526
63. Kan G., Visser C.A., Koolen J.J. Short and long term predictive valul of admission wall motion score in acute myocardial infarction. Across sectional echocardiographic study of 345 patients // Br. Heart. J. - 1986. - Vol.56. - P.425-426
64. Kuczmarski R.J., Flegal K.M., Campbele S.M. Increasing prevalence of overweight among US adults: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991 // JAMA. - 1994. - Vol.272. - P.204
65. Lopez-Jimenez F. Индекс массы тела не указывает на риск инфаркта //Medical News Today. - 2006: 08
66. Lowe G.D.O. Is venous thrombosis a risk factor for arterial thrombosis? // Lancet. - 2007. - 370: 1743
67. MAAS Investigators: Effect of simvastatin of coronary atheroma: The Multicentre Anti-Atheroma Study (MAAS) // Lancet. - 1994. - Vol.344. - P.632
68. MacMahon S.,Peto R., Cutler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged diffences in blood pressure: Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias // Lancet. - 1990. - Vol.335. - P.767
69. Morris R.M., Barnaly P.F., Brandt P.W. Prognosis after recovery from first acute myocardial infarction: determinants of reinfarction and sudden death // Am J Cardiol. - 1984. - Vol.53. - P.409-411
70. Morrison S.F., Rogers P.D., Thomas M.H. Alcohol and adolescents // Pediatr Clin Norh An 42: 347-381. - 1995
71. Myscat J.E., Harris R.E., Haley N.J. Cigarette smoking and plasma cholesterol // Am heart J. - 1991. - 2(4): 143
72. Peto R. Aspirin after myocardial infarction // Lancet. - 1980. - №1. - P.1170-1172
73. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Syudy (4S) // Lancet. - 1994. - Vol.344. - P.1381
74. Shepherd I., Cobbe S.M., Ford J. For the West of Scotland Coronary Prevention Study Group: Prevention of coronary heart disease with provastatin in men with hypercholesterolemia // N. Engl. J. Med. - 1995. - Vol.333. - P.1302
75. Smoking-Related Deaths and Financial Costs: Estimates for 1990, rex.ed.Washington. D.C., Office of Technology Assessment, 1993-124p
76. Stachenko S. Preventive GuidelinesL Their Role in Clinical Prevention and Health Promotion. - Canada. - 2000: P.121-123
77. The Task Force on the Management of Acute Myocardial infarction of the European Society of Cardiology: Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management // Eur.Heart.J. - 1996. - Vol.17. - P.46-48
78. Waters D., Pitt B., Brown W.V. Aggressive lipid lowering vessus coronary angioplasty in subgroups of the AVEPT trial: post hoc analysis // Eur Heart J. - 1999. - Vol.20 Suppl. - 479
79. Weinstein M.C., Coxson P.G., Wilman L. Forecasting coronary heart disease incidence, mortality, and cost: The Coronary Heart Disease Policy Model // Am. J. Public.Health. - 1987. - Vol.77. - P.1416
80. Wilkirson R., Mannot M. The sold Facts: Social Determinants of Health. - Copengagen. - WHO. - 1998. - 27pp
81. Yusuf S., Lessem J., Jha P. Primary and secondary prevention of myocardial infarction and strokes: an update of randomly alloca-1-ted, controlled trials // J Hypertens. - 1993. - Suppl.11. - P.62-69

Келиб тушган вақти: 10.09. 2020

УДК 616-06

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ САРКОПЕНИИ СРЕДИ БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗАМИ ПЕЧЕНИ

*Абдиева Р.М.,*

Научно-Исследовательский институт Вирусологии МРУз, г. Ташкент.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования было изучения распространенность саркопении у больных циррозом печени и выраженность ее в зависимости от пола, возраста, класса по Ч-Пью и сопутствующих заболеваний.***

***В исследование отбор пациентов проводилось на базе клиники НИИ Вирусологии Узбекистан с 4 квартала 2019г по 1 квартал 2020г.***

***Критерием включения пациентов в исследования было пациенты с циррозом печени вирусной этиологии класса "А", "В" и "С" по Ч-Пью.***

***Критерии исключения пациентов из исследования было отказ больного от исследования, возраст младше 18 лет, циррозы печени не вирусной этиологии, и выраженный отечно-асцитический синдром, трудно поддающийся терапии.***

***При оценке выраженности саркопении в зависимости от стадии цирроза с учетом половой принадлежности, мы сравнили два параметра. Первый параметр оценки площади мышц плеча не показал значимые различия. Второй показатель- динамометрия (оценка силы мышц), наоборот показал более выраженные различия у мужчин и женщин. Так, в группе А у мужчин нет слабости в 100%, а у женщин в 75% есть. В группе В слабость наблюдалась в 25% у мужчин и в 100% у женщин, а в группе С уже у 100% мужчин и женщин.***

***Исходя из полученных данных в оценке саркопении мы можем опираться не столько на классические антропометрические данные, сколько на дополнительные показатели как толщина кожной складки над трицепсом, площадь мышц плеча, динамометрия. Саркопения является важным предиктором заболеваемости и прогрессирования хронических заболеваний.***

***Ключевые слова: саркопения, цирроз печени, частота встречаемости в зависимости от стадии, трансплантация печени.***

## FREQUENCY OF SARCOPENIA AMONG PATIENTS WITH LIVER CIRROSIS

*Abdieva R.M.,*

Scientific Research Institute of Virology, MRUz, Tashkent.

✓ ***Resume***

***The aim of the study was to study the prevalence of sarcopenia in patients with liver cirrhosis and its severity depending on gender, age, grade according to Ch-Pugh and concomitant diseases.***

***The selection of patients for the study was carried out on the basis of the clinic of the Research Institute of Virology of Uzbekistan from the 4th quarter of 2019 to the 1st quarter of 2020.***

***The criterion for the inclusion of patients in the study was patients with cirrhosis of the liver of viral etiology of class "A", "B" and "C" according to Ch-Pugh.***

***The criteria for excluding patients from the study were refusal of the patient from the study, age under 18, cirrhosis of the liver of non-viral etiology, and pronounced edematous-ascitic syndrome, difficult to treat.***

***When assessing the severity of sarcopenia, depending on the stage of cirrhosis, taking into account gender, we compared two parameters. The first parameter for assessing the area of the shoulder muscles did not show significant differences. The second indicator is dynamometry (assessment of muscle strength), on the contrary, showed more pronounced differences in men and women. So, in group A, men have no weakness in 100%, and women have 75%. In group B, weakness was observed in 25% of men and 100% of women, and in group C, already in 100% of men and women.***

***Based on the data obtained, in assessing sarcopenia, we can rely not so much on classical anthropometric data as on additional indicators such as the thickness of the skin fold over the triceps, the area of the shoulder muscles, dynamometry. Sarcopenia is an important predictor of the incidence and progression of chronic diseases.***

***Key words: sarcopenia, liver cirrhosis, frequency of occurrence depending on the stage, liver transplantation.***

## JIGAR SIRROZI BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA SARKOPENIYA KASALLIGI

*Abdieva R.M.,*

Virusologiya ilmiy-tadqiqot instituti, O‘zR, Тошкент.

✓ ***Rezyume***

***Tadqiqotning maqsadi jigar sirrozi bilan og‘rigan bemorlarda sarkopeniya tarqalishini va uning jinsiga, yoshiga, darajasiga qarab Ch-Pugh va unga qo‘shilib keladigan kasalliklarga qarab o‘rganish edi.***

***Tadqiqot uchun bemorlarni tanlash 2019 yil 4-choragidan 2020 yil 1-choragiga qadar O‘zbekiston Virusologiya ilmiy-tadqiqot instituti klinikasi bazasida amalga oshirildi.***

***Bemorlarni tadqiqotga kiritish mezonlari Ch-Pughga ko‘ra "A", "B" va "C" sinfidagi virusli etiologiya jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlar bo‘ldi.***

***Bemorlarni tadqiqotga kiritmaslik mezonlari bemorni tadqiqotdan voz kechishi, 18 yoshgacha bo'lganlar, virusli bo'lmagan etiologiya jigar sirrozi va davolash qiyin bo'lgan aniq shish-astsitik sindromdir.***

***Sarkopeniya namoyonligini baholashda, sirozning bosqichiga qarab, jinsni hisobga olgan holda, biz ikkita parametrni taqqosladik. Yelka mushaklari maydonini baholash uchun birinchi parametr sezilarli farqlarni ko'rsatmadi. Ikkinchi ko'rsatkich - bu dinamometriya (mushaklarning kuchini baholash), aksincha, erkaklar va ayollarda aniqroq farqlarni ko'rsatdi. Shunday qilib, A guruhida erkaklar 100%, ayollarda esa 75% zaiflik aniqlandi. B guruhida zaiflik 25% erkaklarda va 100% ayollarda, C guruhida allaqachon 100% erkaklar va ayollarda kuzatilgan.***

***Olingan ma'lumotlarga asoslanib, sarkopeniyani baholashda biz klassik antropometrik ma'lumotlarga emas, balki triseps ustidagi terining burmasi qalinligi, elkama muskullari maydoni, dinamometriya kabi qo'shimcha ko'rsatkichlarga tayanamiz. Sarkopeniya surunkali kasalliklar bilan kasallanish va rivojlanishning muhim bashoratchisi hisoblanadi.***

***Kalit so'zlar: sarkopeniya, jigar sirrozi, bosqichga qarab paydo bo'lish chastotasi, jigar transplantatsiyasi.***

**Актуальность**

Термин "саркопения" включает потерю мышечной массы, их силы и функции. Процесс первичной саркопении естественным образом следует за хронологическим старением (1). Вторичная саркопения часто встречается в клинической практике в различных возрастных категориях и выявляется при нарушениях питания, мальабсорбции, хронических заболеваниях, тяжелых поражениях печени и почек, нейро-дегенеративных заболеваниях, при различных видах рака, а также кахексии любого происхождения. Она выявляется у 20% пациентов с компенсированным циррозом печени (ЦП) и более 50% пациентов с декомпенсированным(2). Саркопения является основным компонентом недоедания и отрицательно влияет на такие клинические результаты, как восприимчивость к инфекциям, прогрессирование печеночной энцефалопатии и асцита. Снижает качество жизни пациентов. А также, является независимым предиктором снижения выживаемости пациентов, находящихся в листе ожидания для трансплантации печени и у тех, кто перенес трансплантацию(3).Выживаемость ниже у пациентов с саркопеническим циррозом до трансплантации печени, в то время как после трансплантации сообщается об увеличении продолжительности госпитализации, длительном пребывании в ОИТ и более длительном времени интубации по сравнению с пациентами без саркопении (4, 5,6).

Известно, что асцит увеличивает расход энергии в покое, в то время как потребление пищи уменьшается из-за повышенного давления в брюшной полости и ранней сытости. (7)

Этиология этого состояния является более сложным процессом, чем простая белково-энергетическая недостаточность в следствии недоедания. Цирроз приводит к истощению запасов гликогена и метаболическим нарушениям, которые вызывают избыток катаболизма белка, повышенной активации убиквитин-протеасомного пути и неадекватной мышечной аутофагия. Происходит повышение уровня миостатина, понижениеIGF-1 и гипогонадизм. (8)

Саркопения оценивается по нескольким показателям: оценка питания с вмешательством в образ жизни больного, антрометрическим данным, наличие задержки жидкости, измерение окружности мышц плеча и толщины подкожно-жировой складки, ручная динамометрия, КТ/МРТ для измерения площади поперечного сечения брюшных скелетных мышц на уровне третьего поясничного позвонка. Рентгеновская абсорбциометрия всего тела (DEXA)и тетраполярный биоэлектрический анализ импеданса (BIA) могут использоваться если нет задержки жидкости в организме пациентов с циррозом печени(2).

Цель исследования: распространенность саркопении у больных циррозом печени и выраженность ее в зависимости от пола, возраста, класса по Ч-Пью и сопутствующих заболеваний.

Отбор пациентов: Исследование проводилось на базе клиники НИИ Вирусологии с 4 квартала 2019г по 1 квартал 2020г.

Критерии включения пациентов в исследование: Пациенты с циррозом печени вирусной этиологии класса "А", "В" и "С" по Ч-Пью.

Критерии исключения пациентов из исследования:1. Отказ больного от исследования. 2. Возраст младше 18 лет. 3. Циррозы печени не вирусной этиологии. 4. Выраженный отечно-асцитический синдром, трудно поддающийся терапии.

Этический аспект: все пациенты были заранее информированы о проводимом исследовании, и включались в него с их согласия.

Методы: на каждого пациента заводилась карта больного, куда вносились персональные данные, диагноз, осложнения, сопутствующие заболевания, койка дней и количество госпитализаций за год. Данные о перенесенных заболеваниях, коматозных состояниях, принимаемых препаратах. Отмечались субъективные данные. Проводилось экспресс-анкетирование SARC-F для выявления наличия признаков саркопении при подсчете баллов.

Клинические исследования: оценивался объективный статус больного. Антропометрические данные, включающие ИМТ, окружность плеча, толщину кожной складки над трицепсом. Рассчитывалась площадь мышц плеча (МАМС). Динамометрия.

Лабораторные анализы: Общие и биохимические анализы крови на автоанализаторе с исследованием функций печени и почек. ИФА и ПЦР крови на маркеры вирусных гепатитов "В", "Д", "С".

Радиологические исследования: УЗИ, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, КТ/ МРТ с расчетом поясничного скелетно-мышечного индекса.

Результаты: Общее число обследованных пациентов 30. Из них 13 пациентов с циррозом печени класса "А", 13- класс "В" и 4- класс "С" по Ч-Пью.

Анализ на наличие и степень выраженности саркопении между различными группами больных.

Анализ данных между различными группами больных с циррозами печени, разделенных по классам "А", "В" и "С" по Ч-Пью, показал статистически значимые различия в отношении антропометрических показателей роста, веса и дополнительных критериев саркопении как толщины кожной складки над трицепсом, площади мышц плеча, динамометрии без учета половой принадлежности.

Табл.1

**Антропометрические показатели среди больных с ЦП в зависимости от класса по Ч-Пью.**

| Показатели | Класс по Ч-Пью | | | Статистические значения p | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | C | | | |
| | N=13 | N=13 | N=4 | | | |
| рост (м) | (1,62-1,85) 1,72 | (1,64-1,75) 1,69 | (1,59-1,67) 1,62 | A/B | B/C | A/C |
| | | | | 0.192 | 0.045 | 0.015 |
| вес (кг) | (48,00-82,00) 66.54 | (49-74) 60.75 | (54-57) 55,5 | 0.162 | 0.059 | 0.004 |
| ИМТ | (18,30-29,00) 22,58 | (17,8-26,20) 21.32 | (17,6-22,4) 20,45 | 0.361 | 0.552 | 0.208 |
| окружность плеча MAC (см) | (15,00-32,00) 24,60 | (18-33) 25,1 | (23-25) 24,00 | 0.910 | 0.541 | 0.639 |
| толщина кожной складки над трицепсом TSF (см) | (0,4-1,00) 0.59 | (0,20-0,80) 0,52 | (1,10-1,30) 1,20 | 0.425 | 0.000 | 0.000 |
| площадь мышц плеча MAMC (см2) | (20,80-30,10) 24,07 | (17,4-29,55) 23,36 | (15,7-21,2) 19,10 | 0.647 | 0.042 | 0.008 |
| динамометрия | (10,0-58,0) 34.58 | (10,0-48,0) 26,62 | (5,0-12,0) 11,33 | 0.196 | 0.0008 | 0.000 |

У пациентов из классов А и В были статистически не значимые различия по всем антропометрическим показателям, включая окружность плеча p=0,910, толщину кожной складки над трицепсом p=0,425, площади мышц плеча p=0,647 и динамометрии p=0,196. При сравнении пациентов из классов В и С по антропометрическим показателям так же не наблюдались статистически значимые показатели, но в отношении показателей саркопении уже наблюдались значимые изменения толщины кожной складки над трицепсом p=0,000, площади мышц плеча p=0,042 и динамометрии p=0,0008.

Самые выраженные различия были между классами А и С рост p=0,015, вес p=0,004, толщина кожной складки над трицепсом p=0,000, площадь мышц плеча p=0,008, динамометрия p=0,000. Но ИМТ p=0,208 и окружность плеч p=0,639 показали не значимые результаты.

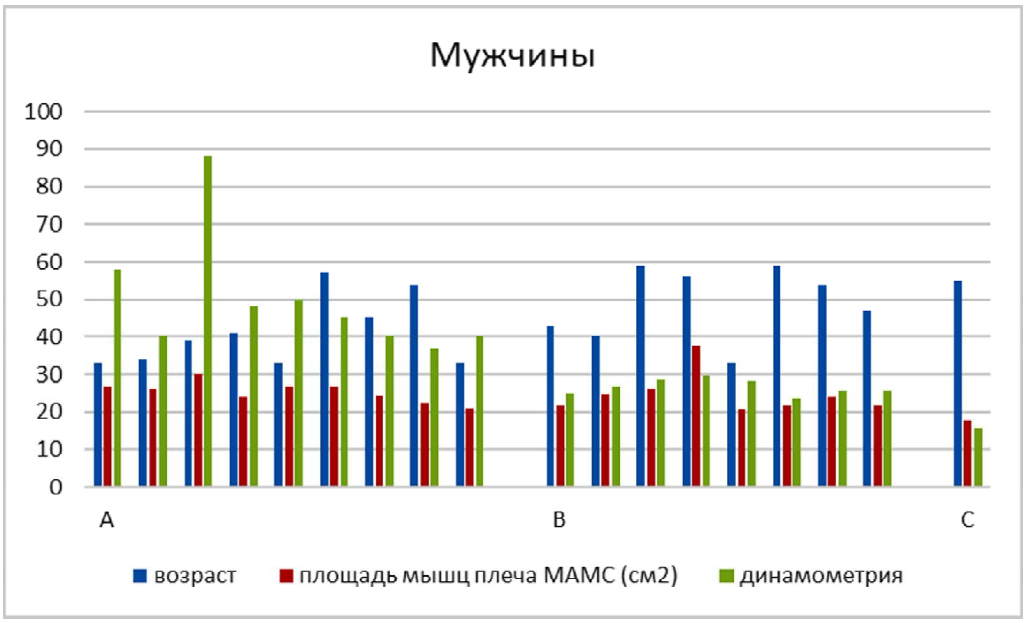



Диаграмма 1. Дополнительные антропометрические критерии саркопении у мужчин в зависимости от возраста.

При оценке выраженности саркопении в зависимости от стадии цирроза с учетом половой принадлежности, мы сравнили два параметра. Первый параметр оценки площади мышц плеча не показал значимые различия. Второй показатель- динамометрия (оценка силы мышц), наоборот показал более выраженные различия у мужчин и женщин. Так, в группе А у мужчин нет слабости в 100%, а у женщин в 75% есть. В группе В слабость наблюдалась в 25% у мужчин и в 100% у женщин, а в группе С уже у 100% мужчин и женщин.

Исходя из полученных данных в оценке саркопении мы можем опираться не столько на классические антропометрические данные, сколько на дополнительные показатели как толщина кожной складки над трицепсом, площадь мышц плеча, динамометрия.

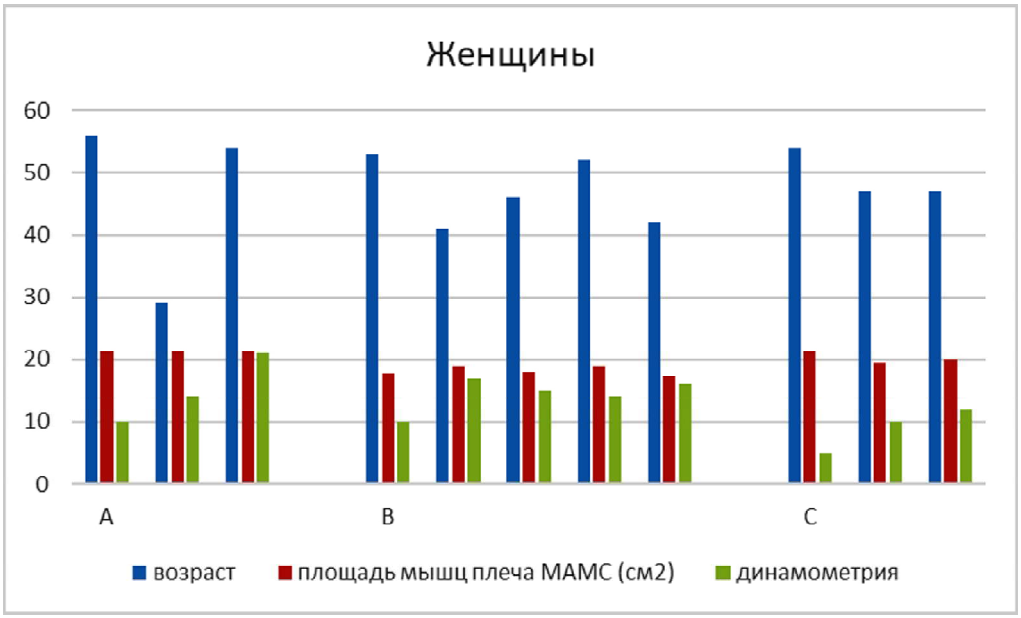



Диаграмма 2. Дополнительные антропометрические критерии саркопении у женщин в зависимости от возраста.

Табл.2

**Дополнительные антропометрические критерии саркопении у больных с ЦП в зависимости от класса по Ч-Пью и половой принадлежности.**

| Класс по Ч-Пью | Пол | Площадь мышц плеча (MAMC) | | Динамометрия | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Есть | нет | Есть | Нет |
| A | мужчины | 9 ( 100%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 9 (100%) |
| | женщины | 0 (0%) | 4 (100%) | 3 (75%) | 1 (25%) |
| B | мужчины | 8 (100%) | 0 (0%) | 2 (25%) | 6 (75%) |
| | женщины | 2 (40%) | 3 (60%) | 5 (100%) | 0 (0%) |
| C | мужчины | 1 (100%) | 0 (0%) | 1 (100%) | 0 (0%) |
| | женщины | 0 (0%) | 3 (100%) | 3 (100%) | 0 (0%) |

Это может отражать снижение мышечной силы, связанное с саркопенией, с хроническими заболеваниями печени. Данные исследования проводились на небольшой выборке пациентов с циррозами печени, и для более точной оценки требуются дальнейшие продольные исследования.

Исследования, проведенные ранее другими авторами (9) обнаружили, что саркопения не только коррелирует с клиническими исходами и выживаемостью пациентов, перенесших трансплантацию печени, но также служит прогностическим фактором для кандидатов на трансплантацию печени и пациентов с гепатоцеллюлярной карциномой.

Dasarathy S, (10) пришел к выводу, что саркопения является основным осложнением цирроза печени и отрицательно влияет на исходы в течение всего курса жизни пациента с циррозом.

Саркопения связана с увеличением продолжительности пребывания в стационаре как до, так и после трансплантации (11).

Данные исследований MJMR, Vol. 30, № 3, 2019, стр. (100-104). Хаттаб и др., показывают, что некоторые из простых антропометрических тестов могут быть использованы для выявления наличия саркопении, диагностированной с помощью МСКТ. Эти тесты включают окружность плеча (MAC), площадь мышц плеча (MAMC), окружность четырехглавой мышцы ( МСС), которые значительно коррелируют с более техническим индексом КТ (коэффициент PMTH) со значениями P <0,001.

**Заключение**

Саркопения является распространенным осложнением цирроза печени и отрицательно влияет на выживаемость, качество жизни и реакцию на стресс, включая инфекцию и хирургическое вмешательство. Саркопения является важным предиктором заболеваемости и прогрессирования хронических заболеваний. На основании наших результатов мы рекомендуем следующее:

Скрининг на недоедание и саркопению у пациентов с циррозом даже при использовании простых антропометрических данных, включая дополнительные показатели, без использование дорогостоящих методов визуализации [12].

В исследовании прослеживалась связь между утратой мышечной силы в зависимости от прогрессирования стадии цирроза печени. Всех пациентов следует поощрять к физическим упражнениям, учитывая их индивидуальные возможности.

Обязательно уделить внимание пищевым привычкам пациентов, с целью обогащения рациона питательными веществами.

Необходимы дальнейшие долгосрочные исследования для подтверждения связи между саркопенией и смертностью при хронических заболеваниях печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Анджей Левандович, Петр Славинский и др. "Некоторые уточнения терминологии могут облегчить оценку саркопении" ArchMedSci 2020; 16 (1): 225-232.
2. Шира Зельбер-Саги "Оценка и актуальность саркопении и слабости" EASL Курс последипломной работы. Конечная стадия заболевания печени 2019г; стр. 86-97.
3. EASL "Руководство по клинической практике по питанию при хронических заболеваниях печени" Журнал гепатологии 2018г
4. Мерли М., Джусто М., Джентили Ф., Новелли Дж., Феррetти Дж., Риджио О и др. Статус питания: его влияние на исход пациентов, перенесших трансплантацию печени. Liver Int. 2010; 30: 208-214;
5. Montano-Loza AJ. Клиническая значимость саркопении у пациентов с циррозом печени. World J Gastroenterol.. 2014; 20: 8061-8071;
6. Энглсбе М.Дж., Патель С.П., Хе К., Линч Р.Дж., Шаубель Д.Е., Харбо С. и др. Саркопения и смертность после трансплантации печени. J Am Coll Surg. 2010; 211: 271-278.
7. Dolz C, Raurich JM, Ibanez J, Obrador A, Marse P, Gaya J. Асцит увеличивает расход энергии в состоянии покоя при циррозах печени. Гастроэнтерология. 1991; 100: 738-744.
8. М. Синклер, П. Дж. Гоу и др. журнал " Пищевая фармакология и терапия" vol. 43, no. 7, стр. 765-777.
9. С.Х. Канг, В. К. Чон и др. "Воздействие саркопении на прогностические ценности цирроза печени: выход за пределы печени. Градиент венозного давления и MELD счет ", журнал Кахексии, Саркопениии мышц, vol. 9, no. 5,стр. 860, октябрь 2018 г.
10. С. Дасарати, "Этиология иУправление истощением мышц при Хронических болезнях печени ", Curr Opin Gastroenterol, вып. 32, no. 3, с. 159-165, май 2016 г.
11. Ф.Р. Понциани и А. Гасбаррини,"Саркопения у пациентов с поздними стадиями Болезни печени ", июль-2018.
12. Хаттаб и др. " Саркопения при хронических заболеваниях печени" MJMR, Vol. 30, № 3, 2019, стр. (100-104).


Поступила 09.09.2020

УДК 611.341+616.

# ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ВСКАРМЛИВАНИЯ

*Абдукаримова Н.У.[1], Ганиева Х.А.[1] , Осбоев М.И.[1], Абдумуминов Б.Р.[2],*

[1]Ферганский государственный университет,
[2]Ферганский филиал Ташкентского медицинского академии.

✓ ***Резюме***

***Пищевая аллергия у детей раннего возраста клинически чаще проявляется в форме гастроинтестинальной аллергии, аллергических дерматитов и респираторной аллергии. В развитии болезни большое значении имеет отсутствие естественного (грудного) вскармливания и раннее смешанное или искусственное вскармливание, а также факторы риска: наследственная отягощенность, аллергический диатез, фокальные инфекции и др.***

***Ключевые слова: пищевая аллергия, возраст, дети, наследственность, инфекция, вскармливание, естественного, искусственное, смешанное, факторы риска.***

# PARTICULAR QUALITIES OF CLINICAL FOOD ALLERGIES IN YOUNG CHILDREN DEPENDING ON TYPE OF FEEDING

*Abdukarimova N. U.[1], G'anieva Kh.A.[1], Osbaev M.I.[1], Abdumuminov B.R.[2],*

[1]Ferghana state university,
[2]Ferghana branch of Tashkent medical academy.

✓ ***Resume***

***Clinical food allergies in young children are more often manifested in the form of gastrointestinal allergy, allergic dermatitis and respiratory allergies. Development of the disease of great importance is the lack of natural feeding and early mixed or artificial feeding, also risk factors: hereditary burden, allergic diathesis, focal infection and etc.***

***Key words: Clinical food allergies, age, children, heredity, infection, feeding, natural, artificial, mixed, risk factors.***

# YOSHLAR BOLALARNING KO'Z TEXNIKA ALOQALARINING KLINIKA TALABLARINING ASOSIY SIFATLARI

*Abdukarimova N. U.[1], G'aniyeva X.A.[1], Osbaev M.I.[1], Abdumo'minov B.R.[2],*

[1]Farg'ona davlat universiteti,
[2]Toshkent tibbiyot akademiyasi Farg'ona filiali.

✓ ***Rezyume***

***Kichik bolalarda klinik oziq-ovqat allergiyalari ko'pincha oshqozon-ichak allergiyasi, allergik dermatit va nafas olish alerjisi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Kasallikning rivojlanishiga tabiiy oziqlantirishning etishmasligi va erta aralashtirilgan yoki sun'iy oziqlantirish, shuningdek xavf omillari: irsiy yuk, allergik diatez, fokal infektsiya va boshqalar kiradi.***

***Kalit so'zlar: Klinik oziq-ovqat allergiyalari, yoshi, bolalar, irsiyat, infektsiya, oziqlantirish, tabiiy, sun'iy, aralash, xavf omillari.***

## Актуальность

Пищевая аллергия относится к распространенным аллергическим болезням детей. Среди детского населения частота пищевой аллергии колеблется от 3,6% до 6,9% [1,2]. Проблема пищевой аллергии актуальна и для региона Узбекистана. Однако многие аспекты проблемы пищевой аллергии остаются нерешенными, так, например, мало научно обоснованных и достоверных сведений об особенностях эпидемиологии, клинического течения, специфической диагностики, терапии и профилактики пищевой аллергии у детей раннего возраста в зависимости от вида вскармливания. Цель исследования - определить особенности этиологии пищевой аллергии у детей раннего возраста в зависимости от вида вскармливания.

## Материал и методы

Под наблюдением находились 177 детей (110 девочек, 67 мальчиков) раннего возраста, из них 39 (22,0%) до 1 года, 60 (33,9%) от 1 года до 2 лет, 78(44,1%) от 2 до 3 лет. Основное и сопутствующие заболевания диагностированы по данным клинико - аллергологического обследования (аллергологический анамнез пищевого дневника и элиминационно-провокационных проб, аллергического диагностического теста непрямой де грануляции тучных клеток) [1,5]. Данные обработаны методом вариационной статистики с вычислением достоверности числовых различий.

## Результаты и обсуждение

Как показывает анализ, проявления клинической симптоматики пищевой аллергии у детей раннего воз-

раста зависят от вида вскармливания [табл.1]. Установлены следующие клинические формы пищевой аллергии: гастроинтестинальная аллергия - у 88 (49,7%) детей,

атопический дерматит - у 35 (19,8%),

респираторные аллергозы - у 28 (15, %),

острая крапивница и отек Квинке - у 26(14,7%).

Длительность болезни - от нескольких месяцев до 3 лет.

Ранние симптомы поражения желудочно-кишечного тракта отмечались в течение первого года жизни у 79 (89,7%) больных. Гастроинтестинальная аллергия проявлялась болями в животе у 66 (75%) детей, дисфункцией кишечника у 62, (70,4%), нарушением стула у 44 (50,0%), метеоризмом у 26 (29,5%), срыгиванием и рвотой у 52 (59,0%). Боли в животе часто носили стойкий характер, но также были и эпизодическими (до 3-4 раз в неделю). Они локализовались преимущественно в около пупковой области, эпигастрии и правом подреберье, всегда усиливались вскоре после приема пищевых продуктов, содержащих облигатные аллергены, не были связаны с сезонов. По данным литературы [2,4,5,6], симптомы гастроинтестинальной аллергии зависят от гиперреактивности желудочно-кишечного тракта.

**Частота проявлений клинической симптоматики пищевой аллергии у детей раннего возраста**

| Заболевание | Вскармливание | | |
|---|---|---|---|
| | Естественное | смешанное | Искусственное |
| Гастроинтестинальная аллергия | **6(6,8)** | **36(40,9)*** | **46(52,3)*** |
| Атопический дерматит | **2(5.7)** | **15(42,9)** | **18(51,4)*** |
| Респираторные аллергозы | **2(7,1)** | **10(35,7)** | **16(57,1)*** |
| Острая крапивница и отек Квинке | **1(3,8)** | **10(38,58)** | **15(57,7)*** |
| **Всего** | **11(6,2+7.2)** | **71(40,1+5,8)*** | **95(53,7+5,1)*** |

Примечание: Знаком* отмечены показатели, имеющие достоверные (P<0,05) различим с показателями при естественном (грудном) вскармливании.

Атопический дерматит, острая крапивница и ангионевротический отек Квинке также считаются одними из самых ранних клинических проявлений пищевой аллергии у детей. Кожа детей раннего возраста является органом-мишенью аллергической реакции, так как в коже и подкожной клетчатке содержится много тучных клеток.

Респираторная аллергия (аллергические риниты, синуситы, бронхиты, бронхиальная астма) часто проявляется у детей в возрасте 2-3 лет. Нередко отмечается сочетание симптомов гастроинтестинальной аллергии, аллергических дерматитов и респираторной аллергии.

Тщательный анализ данных аллергологического анамнеза, пищевого дневника, результатов элиминационно - провокационных проб и теста непрямой де грануляции тучных клеток позволили выявить причину сенсибилизации организма. Среди экзогенных аллергенов первое место занимал белок коровьего молока (71,6% случаев), куриного яйца (59,1%) и рыбы (50%), второе злаки (пшеница, кукуруза, рис). Аналогичные данные приводят другие авторы [3,7,8]. У детей 3 лет в этиологии сопутствующей аллергии, кроме пищевых аллергенов, имели значение и ингаляционные аллергены (пыльцевые, пылевые, эпидермальные), а при аллергических дерматозах - инфекционные (некоторые вирусы, грибки).

В развитии и формировании пищевой аллергии, кроме причины, большое значение имеют факторы риска. Среди них превалируют наследственная отягощенность (70%), причем по материнской линии встречается 2 раза чаще, чем по отцовской, аллергический диатез (45,7%) фокальные инфекции (42,3%), токсикозы беременности у матерей больных детей (45,2%).

**Выводы**

Таким образом, пищевая аллергия у детей раннего возраста клинически чаще проявляется в форме гастроинтестинальной аллергии, аллергических дерматитов и респираторной аллергии. В развитии болезни большое значении имеет отсутствие естественного (грудного) вскармливания и раннее смешанное или искусственное вскармливание, а также факторы риска: наследственная отягощенность, аллергический диатез, фокальные инфекции и др.

В этиологии пищевой аллергии существенное значение имеют пищевые аллергены, а в этиологии сопутствующей аллергии - пыльцевые, пылевые и эпидермальные.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Денисов М.Ю., Шкурупий В.А., Казначеева Л.Ф. и др. Клинико-морфологические аспекты гастроинтестинальной гиперреактивности у детей с атопическим дерматитом. Аллергология (СПб). 2001; 12-16.
2. Лебедев А.Г. Современная схема вскармливания детей первого года жизни-противоречия и проблемы. Естественное вскармливание //Педиатрия. - 2002. -№ 1. - С. 52-56.
3. Абдираимов А. А. Морфологические особенности слизистой оболочки желудка щенят при естественном и искусственном вскармливании в раннем постнатальном периоде жизни: /Автореф. дис.... канд. мед. наук. -Ташкент, 1995. -18 с.
4. Азизова Ф.Х. Функциональная морфология иммунной системы тонкой кишки в постнатальном онтогенезе и ее особенности при инфекционном и токсическом воздействиях: /Автореф. дис.... д-ра мед. наук. -Ташкент, 2001. -36 с.
5. Угольев А.М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. -Л.: Наука, 1985. -544 с.
6. Фатеева Е.М., Ладо до К.С. Потребность детей 1-го года жизни в пищевых веществах и энергии //Вопр. охраны матер. и детства. - 1985. -Т.30, № 11. -С.8-11.
7. Бахман А.Л. (Bachan A.L.) Искусственное питание. - Пер. с англ.-М.СПб. -2001. -159 с.
8. Immunology of the neonate /Ed. G.R. Burgio, L.A. Hanson, A.C. Ugacio. - Berlin, e.o.: Springer - Verlag. - 1987.-188 p.


Поступила 09.09. 2020

УДК: 616.233-002.2-003.6-053.2

# БОЛАЛАРДА БРОНХОСКОПИЯ ЎТКАЗИШДА АНЕСТЕЗИЯ УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВФСИЗЛИГИ

*Абдуллажонов Х.М., Исмоилов Р.А., Тешабоев Н.Н.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мазкур мақолада режали ва шошилинч равишда бронхоскопия ўтказилган 6 ойдан 14 ёшгача бўлган 45 нафар болаларда анестезия усулларининг самарадорлиги ва хавфсизлигининг таҳлил наижалари келтирилган. Беморлар гуруҳлари анестезия усуллари ва шошилинчлик мезонлари асосида тақсимланди. Анестезия босқичларига боғлиқ равишда марказий гемодинамик кўрсаткичлар ва баъзи анестетикларнинг марказий гемодинамикага таъсири ўрганилди. Севофлуранли анестезиянинг марказий гемодинамик кўрсаткичларига сезиларли салбий таъсири йўқлиги аниқланди. Бундан ташқари, у баъзи гипнотиклар таъсирини кучайтириши, бу эса улар дозасини камайтириш ва беморларнинг уйғониш даврини қисқартириш имкониятини бериши мумкинлиги аниқланди.***

***Калит сўзлар: Бронхоскопия, анестезия, гемодинамика, болалар.***

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ БРОНХОСКОПИИ У ДЕТЕЙ

*Абдуллажонов Х.М., Исмоилов Р.А., Тешабоев Н.Н.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены результаты анализа эффективности и безопасности методов анестезии при бронхоскопии, проведенных в плановом и экстренном порядке у 45 детей в возрасте от 6 мес. до 14 лет. Группа пациентов была разделена на основе экстренности вмешательства и от методов анестезии. Были изучены параметры центральной гемодинамики в зависимости от этапа анестезии. Изучено влияние некоторых анестетиков на параметры центральной гемодинамики. Выявлено, что при анестезии севофлураном значительных колебаний в параметрах гемодинамики не отмечалось, кроме этого, отмечено, что севофлуран повышает эффект некоторых гипнотиков, которое даёт возможность снижение доз этих препаратов, и в следствие сокращает время пробуждения пациентов.***

***Ключевые слова. Бронхоскопия, анестезия, гемодинамика, дети.***

# EFFICIENCY AND SAFETY OF ANESTHESIA METHODS WHEN CONDUCTING BRONCHOSCOPY IN CHILDREN

*Abdullajonov H.M., Ismoilov R.A., Teshaboyev N.N.,*

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The article presents the results of the analysis of the effectiveness and safety of anesthesia methods for bronchoscopy, performed on an emergency basis in 45 children aged 6 months. up to 14 years old. The patient group was divided on the basis of the urgency of the intervention and from the methods of anesthesia. The parameters of central hemodynamics were studied depending on the stage of anesthesia. The influence of some anesthetics on the parameters of central hemodynamics was studied. It was found that during anesthesia with sevoflurane, significant fluctuations in hemodynamic parameters were not observed, in addition, that sevoflurane increases the dose of these drugs.***

***Key words. Bronchoscopy, anesthesia, hemodynamics, children.***

## Долзарблиги

Тиббиётнинг ҳозирги ривожланиш босқичида диагностика ва даволашнинг янги, юқори технологик усулларига катта аҳамият берилмоқда. Улар орасида нафас олиш тизимининг эндоскопик текширувлари ҳам мавжуд. Бронхоскопияни амалга ошириш давомида томоқ ва трахеянинг юқори рефлексоген зоналар эканлиги бу соҳаларда ўтказиладиган амалиётларда тахикардия ва артериал гипертензия каби юрак-қон томир тизимидаги ножўя реакцияларнинг юз беришига сабаб бўлиши мумкин. Бу реакциялар нафас йўллари интубациясининг барча босқичларида вужудга келиши, ва унинг оқибатида, трахея интубациясидан кейинги муолажаларни давом эттиришга тўсқинлик қилади. Бундан ташқари, бронхоскопия ўтказиш мобайнида жарроҳ ва анестезиолог мутахассислар ўртасида нафас йўлларини танлашда техник ихтилофлар келиб чиқиши мумкин. Бунда анестезиолог томонидан амалиёт ўтказилиш давомида вентиляциянинг бузилиши билан боғлиқ муоммолар, жарроҳ томонидан эса оператив майдоннинг етарли кўринмаётганлиги ва экспозициянинг етарли эмаслиги каби муоммолар пайдо бўлиши мумкин. Охирги пайтларда бронхоскопия ўтказаётган мутахассис анестезиологик таъминотдан яхши хабардор бўлишини инобатга олган ҳолда ғарб давлатларида [5,6,7,8] ва Россия федерациясида [3,4], шунингдек Ўзбекистон Республикасида анестезиолог-реаниматологларнинг мутахассислик тавсифига анестезиологагик таъминот билан бирга бронхоскопик амалиётни бажариш ҳам критилган [1,2]. Шу билан бирга бронхоскопия амалиётини ўтказиш

учун анестезиологик таминот усулини тўғри танлаш ҳам муҳим вазифа ҳиссобланади.

**Тадқиқот мақсади**

Болаларда ўтказиладиган бронхоскопия амалиёти даврида баъзи анестезия усуллари ва анестетик воситалар самарадорлигини қиёсий жиҳатдан баҳолаш

**Тадқиқот материаллари ва усуллари:**

Андижон давлат тиббиёт институти анестезиология-реаниматология, болалар анестезиология реаниматология кафедраси базасида, Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази анестезиология-реаниматология ва интенсив терапия бўлимида 2015-2019 - йиллар давомида нафас йўлларида ёт жисм аниқланган, бронхопульмонал тизимнинг нуқсонлари бўлган ва анъанавий даволаш усулларига рефрактер бронхиал обструктив касалликларга чалинган 6 ойликдан 14 ёшгача бўлган 45 нафар бемор болаларда режали ва шошилинч равишда даволаш ва диагностик бронхоскопия амалиёти ўтказилди. Бемор болаларнинг 34 нафарида бронхоскопия режали равишда ўтказилган бўлса, 11 та беморда шошилинч кўрсатмаларга асосан ўтказилди. Анестезия самарадорлиги гемодинамик параметрларининг ўзгаришига қараб трахея интубациясидан олдин, интубация даврида ва бронхоскопия амалиёти тугашидан олдин баҳоланди. Анестезиядан чиқиш (уйғониш босқичи) кўрсаткичлари V. Picard (Швейцария) мезонлари бўйича баҳоланди. Унга кўра қуйидаги босқичлар тафовут қилинади: 1) анестезия тугаганидан бошлаб экстубацияга қадар бўлган вақт; 2) экстубациядан сўнг беморнинг биринчи буйруқларни бажаришигача бўлган вақт; 3) ташрихдан кейинги палатага олиб ўтишгача кетган вақт; 4) ташрихдан кейинги палатага олиб ўтилгандан 5 дақиқадан сўнг онг фаолиятини баҳолаш. Бундан ташқари уйғониш босқичида анестезиянинг беморнинг когнитив функцияларига таъсири қуйидаги мезонларга кўра баллар билан баҳоланади: I - уйқучан, қийналиб уйғонади; II - уйқучан, осонликча уйғонади; III - уйғонган, тинч ҳолатда; IV - уйғонган, қўзғалувчан.

Асоси гемодинамик кўрсаткичлар мониторинги "ЮМ 300" (ООО "Utas", Украина) полифункционал реанимацион-хирургик манитор ёрдамида амалга оширилди ва қуйидаги кўрсаткичлар қайд қилиб борилди: 1) артериал қон босимини ноинвазив усулда ўлчаш (АД); 2) юрак қисқаришлари сони (ЮҚС); 3) электрокардиография (ЭКГ); 4) пулсоксиметрия; 5) капнометрия.

Режали бронхоскопия учун тайёргарлик эндотрахеал анестезия каби амалга оширилди ва қуйидаги таҳлиллар ўтказилди: 1) қоннинг умумий таҳлили ва қўшимча равишда тромбоцитлар сони, ва қон ивиш вақти аниқланди; 2) қоннинг биокимёвий таҳлили; 3) умумий пешоб таҳлили; 4) ЭКГ; 5) кўкрак қафасининг рентгенологик текшируви. Шошилинч бронхоскопия ўтказиш лозим бўлган тақдирда текширувлар ўтказиш учун вақт сарфланмади, бундай ҳолларда беморни операция хонасига зудлик билан ўтказилди, назогастрал зонд ўрнатилиб, бронхоскопия амалга оширилди.

Тақиқот учун танлаб олинган бемор болалар ёшидан қатъий назар анестезиологик таъминот турига кўра тўрт гуруҳга бўлинди. Барча беморларга мушак ичига атропин 0,01-0,02 мг/кг, мидазолам (дормикум) 0,25-0,3 мг/кг юбориш орқали стандарт премедикация амалга оширилди. Кўрсатма бўйича гидрокортизон, дифенгидрамин (димедрол) ва бошқа воситалар ёшга қараб керакли дозада юборилди. Анестезиологик таъминот бўйича беморлар қуйидагича тақсимланди:

1 - гуруҳ (10 та бемор). Индукция: ингаляцион - изофлуран 2,5-3,0 хажм %; трахея интубацияси учун - томир ичига дитилин 2,0 мг/кг. Асосий наркоз: ингаляцион - изофлуран 1,5-2,0 хажм % + (N2O+O2 1:1 нисбатда). Миоплегияни ушлаб туриш учун ҳар 7 дақиқада дитилинни ярим дозада вена ичига юборилди.

2 - гуруҳ (15 бемор). Индукция: томир ичига - пропофол 2,0-3,0 мг/кг, ингаляцион - изофлуран 2,0 хажм %. Трахея интубацияси учун вена ичига дитилин 2,0 мг/кг юборилди. Асосий наркоз: ингаляцион - N2O+O2 (1:1) + изофлуран 1,0 ҳажм % гача, пропофол томир ичига 1,0-1,5 мг/кг. Миоплегияни ушлаб туриш учун ҳар 7 дақиқада ярим дозада дитилинни болюс билан вена ичига юборилди.

3-гуруҳ (10 та бемор). Индукция: ингаляцион - севофлуран 6,0-7,0 хажм %, трахея интубацияси учун ардуан 0,05 мг/кг миқдорида вена ичига юборилди. Асосий наркоз: ингаляцион - N2O+O2 (1:1) + севофлуран 3,5-5,0 ҳажм % да.

4-гуруҳ (10 та бемор). Индукция: пропофол 2,0 мг/кг вена ичига, севофлуран ингаляцияси 6,0-7,0 хажм % да. Трахея интубатсияси учун аркурон 0,04-0,06 мг/кг миқдорида вена ичига юборилди. Асосий наркоз: ингаляцион - N2O+O2 (1:1) + севофлуран 3,0 ҳажм % да, томир ичига - 1,0 мг/кг пропофол юборилди. Бронхоскопия амалиёти давомида ингаляцион анестезия "Fabius Plus X" (Drager, Германия) анестезиологик станцияси ёрдамида амалга оширилди. Ўпканинг сунъий вентиляцияси SIMV режими, ҳажм назоратида олиб борилди.

**Натижа ва муҳокама**

Тадқиқот натижалари 1- 2- 3- жадвалларда келтирилган.

1-жадвал

**Анестезиологик таъминот турига ва босқичларига кўра бронхоскопия ўтказилган бемор болаларниг гемодинамик кўрсаткичлари (%)**

| № | Тадқиқот гуруҳлари | Асосий гемодинамик кўрсаткичлар (%) | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Интубация пайтида | | | Амалиётнинг тугалланиш пайтида | | |
| | | АБ | ЮҚС | SpO2 | АБ | ЮҚС | SpO2 |
| 1 | 1-гуруҳ | 35 | 30 | 97-100 | 15 | 20 | 98-100 |
| 2 | 2-гуруҳ | 10 | 20 | 98-100 | 5 | 10 | 98-100 |
| 3 | 3-гуруҳ | 30 | 27 | 98-100 | 10 | 15 | 98-100 |
| 4 | 4-гуруҳ | 5 | 15 | 98-100 | дастлабки | 5 | 98-100 |

1 - жадвалда келтирилган таҳлил натижалари шуни кўрсатадики, 2- ва 4- гуруҳ беморларда пропофол ва ингаляцион анестетиклар қўлланилиши трахея интубацияси даврида гемодинамик реакцияларнинг сезиларли даражада пасайишига олиб келди ва тадқиқот охирида гемодинамик параметрлар деярли дастлабки ҳолатга қайтди.

2-жадвал

**Тадқиқот гуруҳларида анестезия босқичларига кўра беморларнинг наркоздан чиқиш муддатлари**

| № | Анестезия босқичлари | Тадқиқот гуруҳлари | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 1-гуруҳ | 2- гуруҳ | 3- гуруҳ | 4- гуруҳ |
| **1** | Анестезия тугашидан то экстубациягача бўлган давр, дақ. | 8-10 | 5-6 | 2-3 | 4-5 |
| **2** | Экстубациядан сўнг биринчи буйруқни бажаргунгача кетган вақт, дақ. | 15-17 | 10 | 5-6 | 7-8 |
| **3** | Анестезия тугашидан то ташрихдан кейинги палатага ўтказилгунгача кетган вақт, дақ. | 25 | 15 | 10 | 10-12 |

Жадвалда келтирилган натижаларга кўра севофлуран билан анестезия ўтказилган 3- ва 4- гуруҳдаги бемор болалар анестезиядан сезиларли даражада эрта уйғондилар ва уларни ташрихдан кейинги палатага эртароқ ўтказиш имконияти пайдо бўлди.

3-жадвал

**Ташрихдан кейинги эрта даврда беморларнинг когнитив фаолияти**

| № | Беморларнинг хушини фаоллиги (ташрихдан кейинги палатага олиб чиқилгандан 5 дақ.дан сўнг) | Тадқиқот гуруҳи | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 1-гуруҳ | 2- гуруҳ | 3- гуруҳ | 4- гуруҳ |
| 1 | уйқучан, қийналиб уйғонди | 55% | 25% | - | - |
| 2 | уйқучан,осонликча уйғонди. | 30% | 48% | 26% | 46% |
| 3 | уйғонган, тинч | 8% | 23% | 29% | 52% |
| 4 | уйғонган, қўзғалувчан | 7% | 4% | 45% | 2% |

3-жадвалда келтирилган маълумотларга кўра шуни таъкидлаш мумкинки, севофлуранли анестезия ўтказилган 3- ва 4- гуруҳ беморларда ташрихдан кейинги эрта даврда онг депрессияси кузатилмади. Шу билан бирга ингаляцион анестетиклар билан бирга пропофол қўлланилган гуруҳлардаги бемор болаларда уйғониш даври ножўя таъсирларсиз кечди ва уларда қўзғалиш белгилари кам кузатилди.

**Хулоса**

1 Болаларда бронхоскопия ўтказишда оптимал анестетик бўлиб севофлуран ҳиссобланади: у қўлланилганда индукция самараси тез юзага келади ва ўз навбатида уйғониш даври ҳам қисқа бўлади.

2. Севофлуран бошқа перепаратларга қараганда гипнотикларнинг таъсирини кучайтиради, бу эса уларнинг дозасини камайтириш, шу билан бирга беморларнинг анестезиядан чиқиш муддатларини сезиларли равишда камайтиради.

3. Пропофол трахея интубацияси учун оптимал шароит яратади ва экстубация даврини асоратларсиз кечишини, шу билан бирга беморларнинг наркоздан эрта уйғонишини таъминлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Акбаров Д.А., Шевкетова Л.Ш., Усманов У., Буваева Г., Аллаев М.Я. Санационно-диагностическая бронхоскопия у детей //Вестник экстренной медицины. -2013. -№3. С.252
2. Квалификационная характеристика на врачебную специальность-анестезиология и реаниматология. МЗ РУз. -11.03.2009. https://minzdrav.uz/documentation/detail.php?ID=5386
3. Тимохин Л.В., Штейнер М.Л. Технические решения, повышвющие эффективность бронхоскопии //История высших учебных завденеий. Поволжский район. -2016. -№3(39). -С.16-22
4. Харитонова А.Ю., Шавров А.А., Калашникова Н.А., Шавров А.А. (мл.). Диагностическая бронхоскопия у детей //Вопросы современной педиатрии.-2013. №12(4). -С.112-119
5. Malherbe S., Ansermino J. M. Total intravenous anesthesia and spontaneous ventilation for foreign body removal in children: how much drug? //Anesth. Analg. -2014.-№111 (6). -P.1566.
6. Nicolai T. The role of rigid and flexible bronchoscopy in children. //Paediatr. Respir. Rev.-2011.-№12(3). -P.190-195.
7. Passali D. Foreign body inhalation in children: an update. //Acta Otorhinolaryngol. Ital.-2012.-№30.-C.27-32.
8. Sai P. Haranath Global perspectives on bronchoscopy. Brazil, 2012.-240 p.


Келиб тушган вақти 10.09. 2020

УДК 616.366-002: 616.1

# ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕУ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Абдурахманов М.М., Рузиев У.У.,*

Бухарский медицинский институт им. Абу Али Ибн Сино, Бухарский филиал РНЦЭМП.

✓ ***Резюме***

***В работе описан лечебно-диагностический алгоритм при остром холецистите (ОХ) у больных с суб- и декомпенсированной сердечно-сосудистой патологией. Рассмотрена проблема взаимного отягощения острого холецистита и различных проявлений ишемической болезни сердца. Выделены основные заболевания сердечно-сосудистой системы, существенно влияющие на прогноз при остром холецистите. Показана роль специфических биохимических маркеров некроза миокарда и методов диагностических исследований, таких как ультразвуковое (УЗИ), эхокардиография (ЭхоКГ), электрокардиография (ЭКГ), диагностическая лапароскопия. Использована классификация пери операционных сердечно-сосудистых осложнений по степеням риска - низкий, средний и высокий (L. Fleisher и K. Eagle, 1996 г.). Подробно описаны критерии выбора методов хирургического лечения ОХ, а также противопоказания и возможные осложнения в послеоперационном периоде.***

***Ключевые слова: острый холецистит (ОХ), острый инфаркт миокарда (ОИМ), эхокардиография (ЭхоКГ), электрокардиография (ЭКГ), декомпенсация сердечно-сосудистой системы (ССС).***

# KARDIYOVASKULYAR KASALLIKLARGA CHALINGAN BEMORLARDA O‘TKIR XOLETSISTITDA JARROHLIK TAKTIKALAR

*Abduraxmonov M.M., Ro‘ziev U.U.,*

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro tibbiyot instituti,
ShTYRIM Buxoro filiali.

✓ ***Rezyume***

***Maqolada sub- va dekompensatsiyalangan yurak-qon tomir patologiyasi bo‘lgan bemorlarda o‘tkir xoletsistit (O‘X) uchun terapevtik va diagnostika algoritmi tasvirlangan. O‘tkir xolesistit va turli xil ishemik yurak kasalliklarining o‘zaro kuchayishi muammosi ko‘rib chiqiladi. O‘tkir xolesistitda prognozga sezilarli ta’sir ko‘rsatadigan yurak-qon tomir tizimining asosiy kasalliklari ta’kidlangan. Miyokardiyal nekrozning o‘ziga xos biokimyoviy markerlari va diagnostika usullari, masalan, ultratovush (UTT), exokardiyografiya (EchoKG), elektrokardiografiya (EKG), diagnostik laparoskopiya kabi roli ko‘rsatilgan. Perioperativ yurak-qon tomir asoratlari xavf darajasiga ko‘ra ishlatilgan - past, o‘rta va yuqori (L. Fleyzer va K. Eagle, 1996). O‘tkir xoletsistitni jarrohlik davolash usullarini tanlash mezonlari, shuningdek, operatsiyadan keyingi davrda mumkin bo‘lmagan asoratlar va ko‘rsatmalar batafsil tavsiflangan.***

***Kalit so‘zlar: o‘tkir xoletsistit (O‘X), o‘tkir miokard infarkti (O‘MI), ekokardiyografi (EchoKG), elektrokardiografiya (EKG), yurak-qon tomir tizimining dekompensatsiyasi (YUQTT).***

# SURGICAL TACTICS FOR ACUTE CHOLECYSTITIS IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

*Abdurakhmanov M.M., Ruziev U.U.,*

Bukhara Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino, Bukhara branch of the RSCEMP.

✓ ***Rsume***

***The work presents treatment and diagnosis for acute cholecystitis in patients with sub- and decompensated cardiovascular diseases. The problem of mutual deterioration between acute cholecystitis and different manifestations of coronary artery disease has been reviewed. The main diseases of the cardiovascular system that affect the prognosis of acute cholecystitis have been enumerated. The role of specific biochemical markers of necrosis has been shown and the use of such instrumental techniques as ultrasonography, echocardiography, electrocardiogram, diagnostic laparoscopy has discussed. The classification of perioperative cardiovascular complications by risk - low, medium and high (L. Fleisher and K. Eagle, 1996) is used. Sufficient detail is given to the criteria for selecting methods of surgical treatment for acute cholecystitis as well as contraindications and possible complications in the postoperative period.***

***Key words: acute cholecystitis, acute myocardial infarction, echocardiography, electrocardiogram, decompensation of thecardiovascular systems.***

## Актуальность

Лечение больных ОХ с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией - актуальная проблемахирургических стационаров. Она обусловлена высокой частотой данного заболевания, а также развитием взаимного отягощения при этой патологии [1, 2]. Тяжелые соматические заболевания являются частыми при ОХ, особенно у пациентов старших возрастных групп: ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертоническая болезнь(ГБ), кардиомиопатия, аритмии сердца, острый инфаркт миокарда (ОИМ), сердечно-сосудистая недостаточность, аневризма аорты, легочная гипертензия[1-4]. Лечение таких больных - сложная проблема, а уровень послеоперационной летальности может достигать 15% [4]. Необходимо отметить, что послеоперационные осложнения у больных с сопутствующей декомпенсированной сердечно-сосудистой патологией встречаются в 8-10 раз чаще. Наиболее актуальна проблема взаимного отягощения острого

холецистита и различных проявлений ишемической болезни сердца, поскольку удельный вес последней среди всей сопутствующей патологии у таких пациентов достигает 60 %. Большинство исследователей отмечают появление клинически значимой сердечной недостаточности в фазе гнойного осложнения ОХ, что особенно прослеживается у больных с деструктивными формами этого заболевания. Развитие синдрома малого выброса усугубляет регионарные расстройства гемодинамики, в том числе и перфузию системы пузырной артерии, что является еще одной составляющей синдрома взаимного отягощения [2-5].

Таким образом, понимание особенностей диагностики ОХ у пациентов с тяжелой сердечно-сосудистой патологией крайне необходимо для выбора метода хирургического вмешательства и улучшения результатов лечения.

Цель исследования: научно обоснованная изучения проблем взаимного отягощения острого холецистита и различных проявлений ишемической болезни сердца.

**Материали методы**

Основу работы составляют результаты лечения 122 больных ОХ с суб- и декомпенсированной сердечно-сосудистой патологией, находившихся на лечении в клинике с 2018 по 2020г. Возраст больных колебался от 50 до 82 лет, средний возраст составил 66,7±13,6 лет. Диагноз ОХ и сопутствующих заболеваний был подтвержден данными лабораторных исследований, УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ, ЭхоКГ. В исследуемой группе преобладали пациенты женского пола (n = 86; 70,5 %).Среди исследуемых пациентов наиболее часто встречающейся сопутствующей патологией была ИБС - 47 пациентов (38,5 %), ГБIIb и III стадии - 17 больных (13,9 %), изолированная систолическая артериальная гипертензия (АГ) III стадии - 22 больных (18,0 %). Выраженные двусторонние отеки нижних конечностей на фоне хронической сердечной недостаточности и легочной гипертензии (при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) наблюдались у 11 больных (9,0 %), нарушения ритма сердца имели место у 7 пациентов (5,7 %). Асцит сосудистого генеза наблюдался у 7 пациентов (5,7 %). По данным ЭхоКГ у 3пациентов (2,5 %) выявлена кардиомиопатия. Постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) имели 8 больных (6,6 %). У 111 пациентов (90,9 %) имелось 2 и более сопутствующих заболевания. В первые сутки с момента заболевания за медицинской помощью обратились 78 пациента (63,9 %), на 2-3 сутки -35 (28,7 %), а в сроки свыше 72 часов -9 (7,4 %).

По клинико-лабораторным и инструментальным данным у всех 122 пациентов был диагностирован острый калькулезный холецистит. В общем анализе крови у всех пациентов отмечался лейкоцитоз в пределах от 12х109/л до 16х109/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Уровень билирубина в пределах нормы был у 108 пациентов (88,5 %), увеличение до 50 мкмоль/л выявлено - у 9 больных (74 %), а свыше 100 мкмоль/л - у 5 пациентов (4,1 %). В биохимическом анализе крови у 72пациентов (59,0 %) обнаружено повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) от 250 до 400 МЕ/л (норма 25-90 МЕ/л) и ее сердечной фракции (КФК-МВ) от 80 до 120 МЕ/л (норма 0-12 МЕ/л). У 16 пациентов (13,1 %) выявлено повышение уровня тропонина I до 0,068 нг/мл (норма 0,03 нг/мл).

Как уже указывалось, всем пациентам, учитывая сопутствующую сердечнососудистую патологию, выполняли ЭКГ и ЭхоКГ. По данным электрокардиограммы, у 17 больных (13,9 %) отмечалась атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) III степени; субэпикардиальная ишемия передней, боковой стенки миокарда с инверсией сегмента ST в отведениях V2-V3 выявлена у 25 пациентов (20,5 %). ПИКС имелся у 9 пациентов (7,4 %). На ЭКГ такие изменения выявляются как рубцовые изменения миокарда, деформация сердечной мышцы. На ЭХОКГ была выявлена кардиомиопатия у 3 больных (2,5 %); диффузное поражение миокарда правого желудочка (ПЖ) и левого желудочка (ЛЖ) у 66больных (54,1 %). Митральная недостаточность (МН) II степени с правосторонним гидротораксом имела место у 24 больных (19.7 %); снижение фракции выброса до 45 % (норма 55-60 %); дегенеративные изменения аортального клапана (АК) с признаками гидроперикарда были выявлены у 17 больных (13,9 %). У 10 пациентов (8,2 %) отмечались дилатации левых камер сердца, значительное снижение сократимости с дегенеративными изменениями АК и митрального клапана (МК). У этой категории больных возникает широкий спектр патофизиологических изменений, что впоследствии может приводить к развитию послеоперационных осложнений. Все это требует тщательного анализа при прогнозировании исхода хирургического вмешательства.

Для оценки периоперационного риска пациентов использовали шкалу физического состояния, предложенную L. Fleisher и K. Eagle, 1996 г.(табл. 1).

Оценку тяжести состояния пациента по физиологической шкале проводили перед оперативным вмешательством по следующим параметрам:

1. Возраст пациента.
2. Оценка сердечно-сосудистой системы (артериальное давление, частота пульса, данные ЭХОКГ и ЭКГ; обследований).
3. Заболевания дыхательной системы.
4. Водно-электролитный баланс.
5. Уровень гемоглобина.

УЗИ органов брюшной полости выполняли всем больным с применением стационарного ультразвукового сканера SSI 5000 SonoScape( Китай) с конвексными датчиками 5 и 7,5 МГц. По данным УЗИ признакам оценивали состояние внутрипеченочных желчных протоков, ширину холедоха, размеры желчного пузыря, а также его эхогенность, структуру, контуры, толщину стенки, наличие конкрементов, наличие жидкости вокруг желчного пузыря и свободной жидкости в брюшной полости.

Томографию проводили на мультисрезовомкомпьютерномтомографе производства фирмы SomationEmation (Германия). Для выполнения лапароскопической диагностики и операции использовали лапароскопическую стойку и инструменты KarlStors (Германия).

Значение УЗИ - органов брюшной полости в диагностике острого холецистита определяется высокой информативностью метода при заболеваниях гепатопанкреатобилиарной системы, его неинвазивным характером, возможностью многократного повторения исследования и выполнения лечебных процедур под его контролем. Доступность для многих лечебных уч-

Таблица 1.

**Оценка риска пери операционных сердечно-сосудистых осложнений**

| Риск | Признак |
|---|---|
| Высокий | Давность ОИМ меньше месяца.<br>Нестабильная стенокардия, стенокардия напряжения III-IVфункционального класса.<br>Декомпенсированная сердечно-сосудистая недостаточность.<br>АВ-блокада II и III степени.<br>Гемодинамические значимые желудочковые аритмии. Над желудочковые тахикардии.<br>Тяжелый порок сердца |
| Средний | Стенокардия напряжения I-II функционального класса.<br>Давний инфаркт миокарда (по данным анамнеза и ЭКГ). Компенсированная сердечно-сосудистая недостаточность. Сахарный диабет II типа (инсулинозависимый) |
| Низкий | Пациенты старше 70 лет.<br>Данные ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка, блокада левой ножки пучка Гиса, изменение сегмента ST и зубца Т.<br>Не синусовый ритм.<br>Инсульт в анамнезе.<br>Артериальная гипертензия III стадии.<br>Гипертоническая болезнь III стадии |

реждений ультразвукового метода и высокая диагностическая точность (98 %) позволяют считать это исследование стандартным для острого холецистита [11, 12]. Большее значение имеет диагностическая лапароскопия - точный и информативный метод диагностики острого холецистита. Ранее ее широко использовали с целью диагностики этого заболевания, что позволяло избежать диагностических ошибок. В настоящее время в связи с внедрением в повседневную практику УЗИ - органов брюшной полости, показания к применению лапароскопии при подозрении на острый холецистит существенно ограничены. С точки зрения ряда авторов, она показана при неясности диагноза в связи с неубедительной клиникой острого холецистита и невозможности установить причину острого живота другими (неинвазивными) диагностическими методами, но ограничения применения диагностической лапароскопии у этой категории больных связаны с тем, что для этого исследования необходим эндотрахиальный наркоз (ЭТН), и пневмоперитонеум, что нередко им противопоказано [12,13].

**Результат и обсуждение**

Объем хирургического вмешательства определялся общим состоянием больного, тяжестью сопутствующей (в том числе сердечно-сосудистой) патологии, состоянием желчных протоков и наличием (отсутствием) механической желтухи.На основании проведенного анализа получены следующие результаты: у 44 пациентов (34,5 %) выявлен высокий пери операционный риск сердечно-сосудистых осложнений; у 55 больных (45,1 %) - средний; у 23 (18,9 %) - низкий. Пациентам, которые относились к высокому и среднему риску, была проведена дооперационная терапия - β-блокаторами, сердечными гликозидами, диуретиками, ингибиторами АПФ, антогонистами кальция, дезагрегантами, антикоагулянтами и вазодилататорами. Выбор метода хирургического лечения также зависел от степени риска периоперационных сердечно-сосудистых осложнений.Холецистэктомия из традиционного лапаротомного доступа выполнена у 15 больных (12,3 %). В эту группу включили пациентов, у которых имела место конверсия доступа при лапароскопии. Конверсия доступа была выполнена по следующим причинам:

1. наличие плотного инфильтрата в области шейки желчного пузыря у двух пациентов;

2. кровотечение из ложа желчного пузыря в одном случае - (0,8 %).

У 22 больных (18,0 %) имелся высокий риск лапароскопической холецистэктомии. Создание пневмоперитонеума им было противопоказано, так как вводимый в брюшную полость углекислый газ вызывает ряд кардио-респираторных расстройств: гипоксемию, гиперкапнию, дыхательный ацидоз, аритмию и циркуляторный коллапс. Внутрибрюшное давление обычно колебалось от 12 до 20 мм рт. ст. Большинство авторов сходятся во мнении, что чем выше давление, тем более выражены возникающие гемодинамические нарушения. Однако было установлено, что даже умеренные значения давления карбоксиперитонеума - 10-14 мм рт. ст. - могут приводить к возникновению серьезных гемодинамических нарушений [5-7]. Пневмоперитонеум может вызвать такие осложнения, как острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), ОИМ и отек легкого. Учитывая высокий риск операции, этим 22 пациентам была выполненахолецистэктомия из минилапаротомного доступа.

Лапароскопическая холецистэктомия выполнялась у 65 больных (53.3 %). В эту группу входили пациенты с субкомпенсированной сердечной-сосудистой патологией, а также со средним и низким риском периоперационных сердечно-сосудистых осложнений. Количество послеоперационных осложнений приведено в табл. 2.

Как видно из таблицы, послеоперационные осложнения наблюдались всего у 31 больного (25,4 %). Большее количество осложнений наблюдали в группе холецистэктомии излапаротомного доступа (всего 18 больных (14,8 %)). Летальность наблюдалась в этой же группе и составила 2,5 %. Причиной летального исхода была ТЭЛА.

Применение малоинвазивных технологий позволяет улучшить результаты лечения пациентов с ОХ на фоне сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. На современном этапе в большинстве случаев ОХ

Таблица 2.

**Послеоперационные осложнения в группах больных**

| Метод холецистэктомии | Осложнения | Количество больных |
|---|---|---|
| Лапаротомный доступ | Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА | 3 (2,5 %) |
| | Ранняя послеоперационная кишечная непроходимость | 5 (4,1 %) |
| | Нижнедолевая пневмония и экссудативны йплеврит | 2 (1,6 %) |
| | Нагноение послеоперационной раны | 8 (6,6 %) |
| Минилапаротомный доступ | Серома послеоперационной раны | 9 (7,4 %) |
| Лапароскопическая холецистэктомия | Нагноение троакарной раны | 4 (3,3 %) |

производится лапароскопическая холецистэктомия. Однако при тяжелой сердечной патологии ее риск резко возрастает ввиду того, что карбоксиперитонеум вызывает кардио-респираторные расстройства, оттеснение диафрагмы и смещение сердца, что чревато развитием остановки сердечной деятельности [2, 8, 9]. Поэтому противопоказания для лапароскопической холецистэктомии у этой категории больных должны быть основаны на анализе данных ЭКГ, ЭХО-КГ, тропонинового теста и маркеров некроза миокарда - КФК и КФК-МВ фракции. Некоторые авторы для лечения ОХ у этой категории больных предлагают несколько этапов: микрохолецистостомия под контролем УЗИ органов брюшной полости, проведение адекватной сердечно-сосудистой терапии и в последующем холецистэктомия лапароскопическим методом. Несмотря на минимальную инвазивность, этот метод имеет свои ограничения у данной категории больных и неприменим при гангренозной форме ОХ [7, 8, 9, 10,11]. В целом можно сказать, что малоинвазивные методы хирургического лечения желчнокаменной болезни требуют больших экономических затрат для приобретения оборудования и обучения медицинского персонала. Однако они позволяют сократить сроки лечения пациентов за счет снижения степени травматичности операции и возможности применения современных методов анестезии для облегчения течения послеоперационного периода.

Вслед за лапароскопической холецистэктомией выступает минилапаротомия - как альтернативный метод лечения ОХ. Метод малоинвазивный, отсутствует отрицательное влияние на дыхательную систему и гемодинамику, позволяет вы полнить оперативные вмешательства у больных с высоким операционным риском сердечно-сосудистых осложнений, при противопоказании создания пневмоперитонеума [9-11].

Традиционные операции остаются методом резерва при развитии осложнений острого холецистита (перивезикулярный абсцесс, перфорация желчного пузыря, механическая желтуха и др.).

Таким образом, методом выбора лечения острого калькулезного холецистита при сопутствующей субкомпенсированной сердечно-сосудистой патологии, а также с низким и средним риском операции является лапароскопическая холецистэктомия. Альтернативным методом лечения острого калькулезного холецистита у пациентов с высоким риском и декомпенсацией сердечно-сосудистой системы считается холецистэктомия из мини-доступа.

**Выводы**

1. На современном этапе в большинстве случаев ОХ производится лапароскопическая холецистэктомия. Противопоказания для лапароскопической холецистэктомии у этой категории больных должны быть основаны на анализе данных ЭКГ, ЭХО-КГ, тропонинового теста и маркеров некроза миокарда - КФК и КФК-МВ фракции.

1.У больных с высоким риском операции сердечно-сосудистых осложнений, а также при наличии противопоказаний для создания повышенного давления в брюшной полости должна выполняться холецистэктомия из минилапаротомного доступа.

2. Лапаротомия в лечении острого калькулезного холецистита у больных с низким и средним операционным риском сердечно-сосудистых осложнений должна быть вынужденным методом.

3. Традиционный доступ также применяется у больных при развитии осложнений желчнокаменной болезни и высоком риске повреждения желчевыводящих путей при лапароскопической холецистэктомии. Этот способ операций остается резервом у больных с суб- и декомпенсированной сердечно-сосудистой патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Аксенов И. В., Оноприев А. В., Шейранов Н. С. Технические особенности лапароскопической холецистэктомии у больных с морбидным ожирением // Кубан. науч. мед. вестн. 2013. № 3 (138). С. 24-26.
2. Бокиев Ф. Б., Усманов Н. У., Курбанова М. А. Острый холецистит и лапароскопическая холецистэктомия у больных с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом // Доклады АНРТ. 2011. Т. 54, № 10. С. 856-862.
3. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. Выбор хирургического лечения острого холецистита у больных с повышенным операционным риском // Анналы хирургической гепатологии. 2004. Т. 9, № 1. С. 115-119.
4. Прилепина Е. В. Малоинвазивные операции в экстренной абдоминальной хирургии у стариков // Вест. ЮУрГУ 2011. № 39. С. 83-84.
5. Ribeiro C., Pinho A., Graga L., Moreira L. M., Maia J. C. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis in the elderly // Hepatogastroenterology. 2014. 61 (129). P. 18-21.
6. Иванов С. В., Бондарев Г. А., Зубарев В. Ф. Сравнительная оценка эффективности методов хирургического лечения неосложненной желчнокаменной болезни // Вестн. эксперим. и клин. хирургии. 2012. Т. 5, № 3. С. 279-285.
7. Назаренко П. М., Назаренко Д. П., Канищев Ю. В. и др. Опыт эндовидеоскопического лечения больных желчнокаменной болезнью и ее осложнениями // Курск. науч. практ. вестн. "Человекиегоздоровье". 2011. № 3. С. 109-113.

8. Abelson J. S., Afaneh C., Rich B. S., Dakin G., Zarnegar R., Fahey T. J. Advanced laparoscopic fellowship training decreases conversion rates during laparoscopic cholecystectomy for acute biliary diseases: a retrospective cohort study // Int. J. Surg. 2015. 13. P. 221-226.
9. Sippey M., Grzybowski M., Manwaring M. L., Kasten K. R., Chapman W. H., Pofahl W. E., Pories W. J. Acute cholecystitis: risk factors for conversion to an open procedure // J. Surg. Res. 2015. 99 (2). P. 357-361.
10. Constantini R., Caldaralo F., Palmieri C. et al. Risk factor for conversision of laparoscopic cholecystectomy // Ann. Ital. Chir. 2012. 83 (3). P. 245-252.
11. Grass F., Fournier I., Bettschart V. Abdominal wall abscess after cholecystectomy // BMC. Res. Notes. 2015. P. 334-338.
12. Chang J. H., Lee I. S., Lim Y. S., Jung S. H., Paik C. N. Role of magnetic resonance cholangiopancreatography for choledocholithiasis: analysis of patients with negative MRCP / / Scand. J. Gastroenterol. 2012. 47 (2). P. 217-222.
13. Borzellino G., Motton A. M., Minniti F., Tomezzoli A. Sonographic diagnosis of acute cholecystitis in patient with symptomatic qallstones // J. Clin. Ultrasound. 2015. 24. P. 10.

Поступила 09.09. 2020

УДК 616.711.9

# МРТ ПРИЗНАКИ РЕЦИДИВА БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

*Абдушарипов М.А., Сабиров Р.О.,*

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования: выявление МРТ признаков рецидива болевого синдрома у пациентов после хирургического удаления грыжи межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника. Проанализированы результаты МРТ 72 больных (31 женщин, 41 мужчины), оперированных по поводу поясничных грыж в послеоперационные сроки от 1 месяца до 3 лет после операции. Самой частой причиной рецидива болевого синдрома, после хирургического удаления грыж межпозвонковых дисков, в нашем исследовании, было рецидив грыжи на уровне оперированного диска (56,9%). У 30 (41,7%) больных отмечено появление новых грыж выше или ниже расположенных дисков, которые не были до операции. Наиболее поздними осложнениями дискэктомии являются спондилоартроз и спондилолистез. У ряда пациентов в результате дистрофических изменений возникал стеноз позвоночного канала, отек костного мозга тел позвонков в месте оперативного вмешательства.***

***Ключевые слова: грыжа диска, спондилоартроз, спондилолистез***

# УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАСИ ХИРУРГИК ДАВОСИДАН КЕЙИН ҚАЙТАЛАНГАН ОҒРИҚ СИНДРОМИНИНГ МРТ БЕЛГИЛАРИ

*Абдушарипов М.А., Сабиров Р.О.,*

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.

✓ ***Резюме***

***Текширувмақсади: умуртқа поғонаси бел думғаза соҳасиумуртқалараро диск чурраси хирургик йўл билан олиб ташланган кейин беморларда оғриқ синдромининг қайталанишининг МРТ белгиларини аниқлаш.Умуртқалараро диск чурраси хирургик йўл билан олиб ташланган 72 та бемор МРТ натижалари таҳлил қилинди, шулардан 31 та аёллар ва 41 та эркаклар. Беморларнинг операциядан кейинги даври 1 ойдан 3 йил гача бўлган. Бизнинг текширувда, умуртқалараро диск чурраси хирургик йўл билан олиб ташлангандан кейинги оғриқ синдроми рецидивининг энг кўп учраган сабаби бу -операция қилинган соҳадан диск чуррасининг қайталаниши бўлди (56,9%).***

***30(41,7%) та беморда операция соҳасидан юқорида ёки пастда жойлашган дискларда янги чурранинг ҳосил бўлганлиги аниқланди. Дискэктомиядан кейинги оғриқларнинг энг кеч учрайдиган сабаблари спондилоартроз ва спондилолистез. Айрим беморларда, дистрофик ўзгаришлар натижасида, умуртқа канали стенози ва хирургик амалиёт соҳасида умуртқа таналарида суяк кўмиги шиши кузатилди.***

***Калит сўзлар: диск чурраси, спондилоартроз, спондилолистез.***

# MRI SIGNS OF RELAPSE OF PAIN SYNDROMEIN PATIENTS AFTER SURGICAL REMOVAL OF INTERVERTEBRAL DISC HERNIA

*Abdusharipov M.A., Sabirov R.O.,*

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***Objective: to identify of MRI signs of relapse of pain in patients after surgical removal of the intervertebral disc hernia of the lumbosacral spine. We analyzed the results of MRI of 72 patients (31 women, 41 men) operated on for lumbar hernias in the postoperative period from 1 month to 3 years after surgery. The most common cause of recurrence of pain after surgical removal of hernias of the intervertebral discs in our study was a recurrence of hernia at the level of the operated disc (56.9%). In 30 (41.7%) patients, the appearance of new hernias above or below the discs, which were not before the operation, was noted. The most recent complications of discectomy are spondylarthrosis and spondylolisthesis. In a number of patients, as a result of dystrophic changes, spinal stenosis and bone marrow edema of vertebral bodies at the site of surgery occurred.***

***Key words: disc herniation, spondylarthrosis, spondylolisthesis.***

## Актуальность

Боль в спине - одна из наиболее частых причин временной нетрудоспособности пациентов. По данным эпидемиологических исследований, проводимых в США и странах Западной Европы, распространенность боли в нижней части спины достигает 40-80% [1,2], а ежегодная заболеваемость - 5%. В возрасте 20-64 лет боль в спине испытывают 24% мужчин и 32% женщин [3, 4]. По материальным затратам для общества боль в спине занимает 3-е место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [3].В исследовании GlobalBurdenofDisease, проведенном в 2010 году, было подсчитано, что боль в спине входит в число 10 топ заболеваний и травм, которые составляют наибольшее количество дней нетрудоспособностиво всем мире [5]. У большинства людей, страдающих от болей в пояснице, ограничивающих активность, возника-

ют повторяющиеся эпизоды. Оценки рецидива в течение 1 года колеблются от 24% до 80% [23].

Грыжа диска - одна из частых причин болей в спине у взрослых людей. Хирургическое лечение - один из способов убрать причину боли [6]. Однако даже при наличии опытного хирурга и тщательном отборе пациентов на операцию, хирургия поясничного отдела позвоночника успешна не более чем в 95 % случаев [7].

В настоящее время в зарубежной литературе применяется термин "синдром неудачной операции на позвоночнике" ("failedbacksurgerysyndrome", FBSS) - обобщенный термин, часто использующийся для описания состояния пациентов, которые не получили успешного результата после операции на позвоночнике и у которых сохранились боли в спине после операции [8].

По литературным данным частота встречаемости синдрома неудачной хирургии составляет от 5 до 50 % и увеличивается год за годом засчет более агрессивного подхода в хирургии поясничного отдела позвоночника с использованием имплантирующих систем [9,10]. Общими причинами синдрома являются остаточная / рецидивная грыжа диска, эпидуральный фиброз или послеоперационное рубцевание, вторичная инфекция, неправильный имплантат, арахноидит, механическая нестабильность после операции, спинальный стеноз и операция на неправильном уровне [11]. Лечение "синдрома неудачной хирургии" затруднено и включает в себя консервативные меры и повторное вмешательство в зависимости от причин.

В настоящее время с помощью дополнительных методов причина FBSS может быть выяснена более чем у 90% пациентов [12]. Компьютерная томография (КТ) может оценивать размещение устройства фиксации и положение позвоночного канала, но имеет ограниченную возможность отличить грыжу диска от рубцовой ткани [13]. МРТ с его много проекционными возможностями и превосходнымтканевымконтрастом является методом выбора для визуализации послеоперационного позвоночника [14].

Цель: выявление МРТ признаковрецидиваболевого синдромау пациентов после хирургического удаления грыжи межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника.

### Материал и методы

Проанализированы результаты МРТ 72 больных (31 женщин, 41 мужчины), оперированных по поводу поясничных грыж в послеоперационные сроки от 1 месяца до 3 лет после операции. Возраст больных составлял от 28 лет до 64 лет. Пациенты были разделены на две группы. На первую группу включены пациенты с сроком давности операции до 1 года (29 пациентов), на вторую от 1 до 3 лет (43 пациентов).

МРТ исследования проводились в связи с рецидивом болевого синдрома, появлением различной неврологической симптоматики, в порядке мониторинга. МРТ выполнялась на аппаратеEchoStar 1,5 Т фирмы Alltech.

### Результат и обсуждения

Как показал анализ данных МРТ у большинства пациентов (41 (56,9%)) после операции, выявлено рецидив грыжи диска на уровне операции.У 30 (41,7%) больных отмечено появление новых грыж выше или ниже расположенных дисков, которые не были до операции. Миграция грыжевого компонента наблюдалась у 4 (5,5%) больных, секвестрация не отмечалась.

Еще одним наиболее часто выявляемым признаком (25 (34,7%))былдегенеративно-дистрофические изменениях замыкательных пластинах тел позвонков, смежных с оперированным диском, с отеком костного мозга, характеризующемуся гипоинтенсивным сигналом на Т1ВИ, гиперинтенсивным на Т2ВИ (Modic-1), либо в сочетании с жировой дегенерацией (гиперинтенсивный сигнал на Т1ВИ и изо-, гиперинтенсивный на Т2ВИ(Modic-2)).Данный признак часто был выявлен на уровнях со сниженной высотой диска. Дегенеративно-дистрофические изменения по Modic-1 часто встречался у пациентов в 1-группе (Таблица-1).

У пациентов с сроком давности операции больше 2 лет, выявлялась гипертрофия соответствующих дугоотростчатых суставов (22 (30,6%)) с небольшими краевыми разрастаниями,формированием стеноза межпозвонковых отверстий и деформирующего спондилеза. Корешок был компремирован.

Эпидуральная рубцовая ткань, которая была у 12 (16,7%) больных, проявляласьс гипоинтенсивными сигнальными характеристиками на Т1ВИ и Т2ВИ. В пост контрастных изображениях было отмечено умеренное усиление сигналаот рубцовой ткани.

Смещение тела позвонка (спондилолистез) было отмечено у 9 (12,5%) больных с сроком давности операции больше 2 лет.

У 4 (5,6%) пациентов выявлено спондилодисцит на уровне операции с вовлечением процесса в паравертебральные мягкие ткани. Данный признак отмечался в раннем послеоперационном периоде (до 3 месяцев).

Таблица-1.

**Выявленные признаки**

| № | Причины | Частота встречаемости | |
|---|---|---|---|
| | | n=72 | % |
| 1. | Рецидив грыжи диска | 41 | 56,9 |
| 2. | Дегенерация замыкательных пластин | 25 | 34,7 |
| 3. | Гипертрофия дугоотростчатых суставов (спондилоартроз) | 22 | 30,6 |
| 4. | Эпидуральный рубец | 12 | 16,7 |
| 5. | Спондилолистез | 9 | 12,5 |
| 6. | Спондилодисцит | 4 | 5,6 |

Компьютерная томография может быть полезным для оценки костныхфрагментов и имплантата, однако не может дифференцировать остаточный диск от рубцовой ткани [15,16]. В настоящее время МРТ является методом выбора для визуализации послеоперационного отдела позвоночника. Его основные преиму-

Таблица-2.

**Встречаемость признаков "синдрома неудачной хирургии" поясничного отдела позвоночника по давности.**

| № | Причины | Общее число | 1-группа | | 2-группа | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | n | % | n | % |
| 1. | Рецидив грыжи диска | 41 | 19 | 46 | 22 | 54 |
| 2. | Дегенерация замыкательных пластин | 25 | 5 | 20 | 20 | 80 |
| 3. | Гипертрофия дугоотростчатых суставов (спондилоартроз) | 22 | 0 | 0 | 22 | 100 |
| 4. | Эпидуральный рубец | 12 | 7 | 58,3 | 5 | 41,7 |
| 5. | Спондилолистез | 9 | 0 | 0 | 9 | 100 |
| 6. | Спондилодисцит | 4 | 4 | 100 | 0 | 0 |

щества включают в себя возможности многократной визуализации, превосходное разрешение мягких тканей и отличную тканевую характеристику. Контрастныеисследования являются важным компонентом послеоперационной визуализации. Они помогают дифференцировать рубцовую ткань от рецидивной или остаточной грыжи диска [17,18].

Авторы подтверждают, что грыжа диска отвечает за 7-37% случаев FBSS [19-22]. В нашем исследовании у 56,9% пациентовотмечался рецидив грыжи диска.

Визуализация позвоночника в раннем послеоперационном периоде должна проводиться с осторожностью. Масс эффект от послеоперационного отека и кровоизлияния может симулировать грыжу диска. В раннем послеоперационном периоде наблюдается умеренный отек замыкательных пластин позвонков, дискового пространства после дискэктомии, паравертебральных мышц, дугоотростчатых суставов и нервных корешков. Эти изменения постепенно исчезают в течение шести месяцев [11,13,17].

Исследования подтверждают, что грыжа диска является причиной 7% -37% случаев FBSS [19-22]. В общей сложности 56,9% пациентов в этом исследовании имели остаточную / рецидивирующую грыжу диска. Меньший размер выборки этого исследования, вероятно, является причиной более высокого процента случаев.

Рубцовая ткань имеет повышенную васкулярность и усиливается при раннем постконтрастном сканировании. Материал диска является относительно бессосудистым и не контрастируется при раннем постконтрастном сканировании, однако он может контрастироваться при отложенном сканировании, отсюда важность сканирования на ранней стадии после введения контраста [11,18,19]. В нашем исследовании у 16,7% пациентов была выявлена эпидуральная рубцовая ткань с деформированием корешков.

**Выводы**

Таким образом, самой частой причиной рецидива болевого синдрома после операций дискэктомии, в нашем исследовании, было рецидив грыжи на уровне оперированного диска (56,9%). У 30 (41,7%) больных отмечено появление новых грыж выше или ниже расположенных дисков, которые не были до операции. Наиболее поздними осложнениями дискэктомии являются спондилоартроз и спондилолистез. У ряда пациентов в результате дистрофических изменений возникал стеноз позвоночного канала, отек костного мозга тел позвонков в месте оперативного вмешательства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Вейн А.М. Болевые синдромы в практике. МЕД пресс-информ, 2001;368 с.
2. Gatchel R.J., Gardea M.A. Lower back pain: psychosocial issues. Their importance in predicting disabiliti, response to treatment and search for compensation. Nevrolclin1999; 17:149-66.
3. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Т.1. М.: Медицина, 2005;107-23.
4. Institute of Health Metrics and Evaluation (IHME) http:// ghdx.healthmetricsandevaluation.org. 2013.
5. Al Mazroa, Mohammad A. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet, 2012, 380(9859):2163-96. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61729-2. Erratumin: Lancet, 2013, 381(9867):628.
6. Katz J.N. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences // J. Bone Joint Surg. Am. 2006. 88. (Suppl. 2). 21-24.
7. Ullrich P.F. Failed back surgery syndrome (FBSS): What it is and how to avoid pain after surgery //www.spine-health.com/treatment/ back-surgery/failedback-surgery-syndrome-fbss-what-it-and-how-avoidpain-after-surgery. 2009.
8. Кривошапкин А.Л., Семин П.А., Некрасов А.Д. Причины и профилактика синдрома неудачной хирургии после микродискэктомии/с. 20-23.
9. Chrobok J., VrbaI., Stetk?rov?I. Selection of surgical procedures for treatment of failed back surgery syndrome (FBSS) // Chir. NarzadowRuchuOrtop. Pol. 2005. 70. (2). 147-153.
10. Robaina-Padryn F.J. Controversias de la cirug?ainstrumentada y el tratamientodel dolor lumbar porenfermedad degenerative // Neurocirug?a. 2007. 18. 406-413.
11. Yousem DM, Grossman RI. Neuroradiology TheRequistes. 3rd ed. Mosby Inc Elsevier; 2010.
12. Rodngues F.F., Dossa, D.C., Oliveira C.R. Castro Failed back surgery syndrome: casuistic and etiology. Arq Neuro-Psiquiatr 2006; 64:757-61.
13. Sahin N, Sargin S, Atik A. Failed back surgery: a clinical review. Int Journal ofOrthopaedics. 2015;2(5):399-404.
14. Onesti ST. Failed back syndrome. Neurologist. 2004;10(5):259-64.
15. Kumar MN, Baklanov A, Chopin D. Correlation between sagittal plane changes and adjacent segment degeneration following lumbar spine fusion. EuropeanSpine Journal. 2001; 10:314-19.
16. El-Sissy MH, Abdin MM, Amr MS AdbelMeguid. Failed back surgery syndrome: evaluation of 100 cases. Med J Cairo Univ. 2010;78(2):137-44.
17. Van Goethem JW, Parizel PM, Jinkins JR. MRI of the postoperative lumbar spine. Neuroradiology. 2002; 44:723-39.
18. Durand G, Girodon J, Debiais F. Medical management of failed back surgery syndrome in Europe: evaluation modalities and treatment proposals. Neurochirurgie. 2015;61(1):57-65
19. Douglas-Akinwande AC, Buckwalter KA, Rydberg J, Rankin JL, Choplin RH. Multichannel CT: evaluating the spine in postoperative patients with orthopedic hardware. RadioGraphics. 2006; 26:97-S110.
20. Waguespack A, Schofferman J, Slosar P, Reynolds J. Etiology of long-term failures of lumbar spine surgery. Pain Med. 2002; 3:18-22.
21. Slipman CW, Shin CH, Patel RK, Isaac Z, Huston CW, Lipetz JS, et al. Etiologiesof failed back surgery syndrome. Pain Med. 2002; 3:200-14.
22. Rodrigues FF, Dozza DC, de Oliveira CR, Castro RG. Failed back surgery syndrome. ArqNeuropsiquiatr. 2006;64(3-B):757-61.
23. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2010 Dec;24(6):769-81. doi: 10.1016/j.berh.2010.10.002.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616-71:616-002.1

## ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ

*Абзалова М.Я., Юсупалиева Г.А.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институти.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования. Совершенствование клинико-лучевой диагностики различных форм острого аппендицита и его осложнений у детей, путём использования современных методов медицинской визуализации.***

***Материал и методы Нами обследованы 139 детей в возрасте от 8 до 17 лет, поступившие экстренно в приемное отделение клиники ТашПМИ. Эхографические исследования выполнялись на ультразвуковом диагностическом аппарате "SONOSCAPES22", высокочастотным линейным и конвексным датчиками5 - 7,5 МГц и выше (до 13,5 МГц), которые обеспечивали широкий обзор.***

***Результаты:Полученные данные свидетельствовали о том, что форма ОА зависела от сроков поступления в стационар. В первые 12 часов от начала клинических проявлений заболевания с катаральной формой ОА было 94,1% больных, с флегмонозной -23,5% пациентов, с гангренозной формой - 5,6% случаев. В последующие 12 часов наблюдалось уменьшение катаральных форм ОА до 5,9%, увеличение деструктивных форм ОА до 38,9%. У пациентов с длительностью заболевания более суток регистрировались только деструктивные формы воспаления червеобразного отростка. После 24 часов от начала клинических проявлений поступали 43,2% детей с флегмонозным аппендицитом и 88,9% детей с гангренозным аппендицитом.***

***Ключевые слова: червеобразный отросток, ультразвуковая диагностика, допплерография, острый аппендицит, осложнения острого аппендицита.***

## БОЛАЛАРДА ЎТКИР АППЕНДИЦИТ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИНИ КОМПЛЕКС НУР ТАШҲИСИ

*Абзалова М.Я., Юсупалиева Г.А.,*

Тошкент педиатрия медицина институти.

✓ ***Резюме***

***Комплекс эхография ўткир абдоминал оғриқ билан мурожаат қилган болаларда ўткир аппендицитни истисно қилиш ёки тасдиқлаш учун хизмат қилади, шу қаторда бошқа, жигар, тоз аъзолари касалликлари билан дифференциал ташҳис ўтказишга кўмаклашади. Аппендикуляр инфильтрат бўлганида - абсцесс (хўппоз) ларни аниқлаш ёки истисно қилиш учун ҳам эхграфиядан фойдаланилади. Ушбу тадқиқот натижаларига кўра, диагностик самарадорлик кўрсаткичлари ўткир аппендицит, унинг шакллари ва асоратларининг ультратовуш семиотикаси юқори сезувчанлигини исботлайди. Соҳта салбий натижаларга олиб келган сабаблар эса, усулнинг спецификлиги билан солиштирганда, унинг сезувчанлиги пастлигидан далолат беради. Умуман олганда, эхографиянинг юқори диагностик самарадорлиги В режим ва допплерография усулини бирга қўллаганда ортишимаълум бўлди.***

***Болаларда ўткир аппендицитнинг турли клиник шаклларини ўрганиш, унинг кечиши хусусиятларини аниқлаш, ташҳис ва даво самарадорлигини оширишга имкон яратди. Шу қаторда, ўткир аппендицит ташҳиси аниқ қўйилган ҳолатларда, УТТ натижалари анестезия усулини аниқлаш ва оператив давода кесимни қайердан бўлиши жоизлигидан маълумот беради.***

***Калит сўзлар: чувалчангсимон ўсимта, ультратовуш ташҳисот, допплерография, ўткир аппендицит, ўткир аппендицит асоратлари***

## COMPLEX RADIOLOGICAL DIAGNOSTICS OF VARIOUS FORMS OF ACUTE APPENDICITIS AND ITS COMPLICATIONS IN CHILDREN

*Abzalova M.Ya., Yusupalieva G.A.,*

Tashkent Pediatric medical institute

✓ ***Resume***

***Complex echography has proven itself in a wide clinical practice in the study of patients with acute abdominal pain, including pain syndrome in the right iliac region to exclude or confirm acute appendicitis, and also serves for differential diagnosis of liver, kidney and pelvic organs. In the presence of appendicular infiltration - to identify or exclude abscess. The indicators of diagnostic efficiency obtained in this study testify to the high specificity of ultrasonic semiotics of acute appendicitis and its forms and complications. Reasons leading to false negative results convincingly argue for a lower sensitivity of the method compared to the specificity. In general, high rates of diagnostic efficiency of sonography became possible due to the use of combination In combination with color Doppler methods of mapping blood flow.***

***The study of the features of the course of various clinical forms of AA in children allowed to increase the effectiveness of diagnosis and improve the results of treatment. When diagnosed with acute appendicitis in many cases, the results of ultrasound determine the choice of anesthesia, as well as access during surgery.***

***Key words: vermiform appendix, ultrasound diagnostics, dopplerography, acute appendicitis, complications of acute appendicitis.***

## Актуальность

Острый аппендицит (ОА) - одно из наиболее частых заболеваний брюшной полости, требующих хирургического лечения у детей и остается чрезвычайно актуальной проблемой в детской хирургии, что определяет необходимость дальнейшего изучения и накопления опыта.

ОА может возникнуть в любом возрасте, включая новорожденных, однако преимущественно наблюдается в возрасте после 7 лет, у детей до 3 лет частота его возникновения не превышает 8% (Икрамов Р.З., 2010). Пик заболеваемости приходится на возраст 9 - 12 лет. Общая заболеваемость аппендицитом составляет от 2 до 5 на 1000 детей (Ермолов А.С., Турко А.П., Карнаушенко П.В., 2010).Диагностические ошибки при этом заболевании составляют от 15 до 25% и выше и во многих лечебных учреждениях количество удаляемых неизмененных червеобразных отростков до сих пор достигает уровня 20-30% (Andersson M.N., Andersson R.E., 2011).

В основе большинства диагностических ошибок лежат как клинические, так и параклинические признаки. В связи с этим очень остро стоит вопрос об использовании в таких ситуациях инструментальных методов диагностики (ультразвуковое исследование - УЗИ, рентгенологические, в том числе и мультиспиральнаякомпьютерная томография - МСКТ, магнитно-резонансная томография - МРТ, а так же лапароскопия - ЛС).

В современной литературе эти вопросы активно обсуждаются, и использование вида инструментальных диагностических технологий зависит от уровня материально-технической и финансовой обеспеченности. Так, в США приоритет в подобных ситуациях отдается МСКТ, в странах Западной Европы - УЗИ и МРТ, в России и странах Средней Азии- лапароскопии.

Использование МСКТ позволяет выбрать оптимальную тактику лечения пациентов, снижает количество необоснованных операций, позволяя исключить пациентов с другими заболеваниями. Своевременное использование МСКТ в экстренной диагностике позволяет уменьшить процент диагностических ошибок при остром аппендиците и заболеваниях, его симулирующих(Pickhardtetal., 2011). Европейские хирурги отмечают явные преимущества выполняемых УЗ исследований червеобразного отростка - визуализация его в 70-80% случаев при наличии воспаления, неинвазивность, доступность и малую стоимость исследования.

Потенциал МРТ, который является заменяющей альтернативой рентгенографии и МСКТ, особенно в детском возрасте, исследуется вот уже несколько лет (EpifanioM, AntoniodeMedeirosLima, 2016).При этом, преимуществом МРТ в отличие от рентгенографии и МСКТ, является отсутствие ионизирующего излучения, что является немаловажным фактором в педиатрической практике (KitaokaK, SaitoK, TokuuyeK., 2014).

В России и странах Средней Азии практически во всех неясных ситуациях у большинства больных с целью уточнения диагноза выполняется диагностическая лапароскопия, которая является достаточно инвазивным исследованием, имеющим относительно большое число ограничений для ее выполнения.

Исходя из вышеизложенного, становиться очевидным, что у нас в стране следует переходить от массового использования диагностической лапароскопии к неинвазивным методикам диагностики острого аппендицита, таких как УЗИ, МСКТ, МРТ. К сожалению, к этому имеются серьезные препятствия: отсутствие общепринятых протоколов УЗ исследования при остром аппендиците, отсутствие целевой подготовки специалистов, малая доступность МСКТ и МРТ исследований и т.п.

Цель исследования. Совершенствование клинико-лучевой диагностики различных форм острого аппендицита и его осложнений у детей, путём использования современных методов медицинской визуализации.

## Материал и методы

В работе представлены результаты исследования 139 детей с острым аппендицитом, находившихся на лечении в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института за 2019 г.

Основной контингент больных находился в возрасте от 8 до 17 лет, преобладали девочки - 75 (53,7%), мальчиков было 64 (46,3%) при всех формах острого аппендицита, из них, с катаральной формой острого аппендицита было - 17 (12,5 %), с флегмонозной - 83 (59,4 %), с гангренозной - 39 (28,1 %) детей.Дети с острым аппендицитом поступали в стационар с жалобами длительностью до 12 часов -38 (27,6%), от 12 до 24 часов -31(22,4%), от 24 до 48 часов -31 (21,6%) и от 48 часов и более -39 (28,4%) детей. Полученные данные свидетельствовали о том, что форма острого аппендицита зависела от сроков поступления в стационар. В первые 12 часов от начала клинических проявлений заболевания с катаральной формой острого аппендицита было 94,1% детей, с флегмонозной - 23,5% детей, с гангренозной формой - 5,6% случаев. В последующие 12 часов наблюдалось уменьшение катаральных форм острого аппендицита до 5,9%, увеличение деструктивных форм острого аппендицита до 38,9%. У детей с длительностью заболевания более суток регистрировались только деструктивные формы воспаления червеобразного отростка. После 24 часов от начала клинических проявлений поступали 43,2% детей с флегмонозным аппендицитом и 88,9% детей с гангренозным аппендицитом.

Применялись клинико-лабораторные, комплексные ультразвуковые и томографические (МРТ, МСКТ) методы. Обследование проводилось с помощью ультразвукового аппарата "SONOSCAPE S22" секторными и линейными датчиками частотой 3-5 МГц и при необходимости более детальной оценки дополняли сканером 7-12 МГц. Исследование проводили в положении больного лежа на спине, с использованием методики дозированного давления ультразвуковым датчиком по Puylaert (1986) [11], которая осуществлялся по типу классической пальпации живота. Кроме возможности найти точную проекцию воспаленного червеобразного отростка за счет усиления болевого синдрома, дозированное давление имел и другие преимущества. При этом происходило смещение и сдавление подлежащих петель кишечника и жировой клетчатки, что устранял влияние газа и других структур на качество изображения, а также уменьшалось расстояние между датчиком и червеобразным отростком, давая возможность использовать

высокочастотный датчик для получения хорошего изображения.

Более того, можно было различить ригидность мягких тканей по их реакции на давление датчика. Датчик помещали в точку наибольшей болезненности, которая чаще всего соответствовала проекции воспаленного червеобразного отростка на переднюю брюшную стенку. Осмотр начинали с поперечного сканирования правой подвздошной области в зоне наибольшей болезненности, затем проводились сканирование с использованием продольных и косых срезов. В ряде наблюдений для смещения петель тонкой кишки и прилежащего сальника у тучных детей использовали повороты ребенка на левый бок. Этот прием позволял достичь некоторого уменьшения толщины передней брюшной стенки. Компрессия, оказываемая датчиком на переднюю брюшную стенку, дозировалась в зависимости от болевых ощущений пациента и возможности вытеснения подлежащих органов из сканируемой зоны. В качестве основных ориентиров правой подвздошной области используются: нижний полюс правой почки, подвздошная кость (os ilium), подвздошная и поясничная мышцы (m. iliopsoas) и подвздошные сосуды (a. etv. iliacacommunisdextra).

После определения основных анатомических ориентиров приступали к поиску червеобразного отростка путем полипозиционного сканирования правой подвздошной области. Методика поиска червеобразного отростка заключался в следующем: с помощью высокочастотного линейного датчика, ориентируясь на нижний полюс правой почки, обнаруживается восходящая ободочная кишка, а по ней, спускаясь датчиком вниз идентифицируется купол слепой кишки. Затем, здесь же, определяли задний контур передней брюшной стенки и передний контур пояснично-подвздошной мышцы, а так- же подвздошные сосуды, определялись границы зоны прицельного поиска червеобразного отростка.

При ретроцекальном расположении отросток четко определялся позади купола слепой кишки. При медиальном и подпеченочном расположении возможности УЗИ были несколько ограничены, так как отросток был прикрыт петлей кишки, что затрудняла визуализацию. Данные УЗИ о ретроперитонеальном расположении могут влиять на выбор доступа для томографических (МСКТ, МРТ) исследований или же лапаротомии.

МСКТ исследование проводилась на современном 64 - срезовом мультиспиральном компьютерном томографе SIEMENS, SOMATOMPERSPECTIVE, позволил выполнить сканирование протяженной анатомической области на короткой задержке дыхания. Толщина среза сканирования 1-2 мм, с последующим выполнением мультипланарных и 3D-реконструкций для выявления "тонких" патологических изменений. Диапазон томографии варьировала от диафрагмы до лонного сочленения. В ряде случаев применяли препараты, влияющие на перистальтику, но это не входило в обязательный стандарт. Для детальной оценки состояния стенки кишки и внекишечных изменений обязательно внутривенное болюсное введение йодсодержащего контрастного средства с последующим сканированием на 25-й секунде (артериальная фаза) и 50-й секунде (венозная фаза) с момента введения контраста. Наиболее информативна для оценки изображения венозная фаза, что объяснялась пиком накопления контрастного вещества стенкой тонкой кишки.

Принципы проведения МРТ были аналогичными КТ. МРТ исследование выполнялось на аппарате SUPERSTARкомпании Neusoft 0,35 Т. Выполнялись полипозиционное исследование - в положении ребенка на спине и животе. В большинстве случаев для МРТ-оценки червеобразного отростка применяли режимы Т1 и Т2-взвешенных изображениях (ВИ), диффузно-взвешенное изображение, постконтрастное Т1-ВИ. МРТ органов таза по своей продолжительности занимает 30-45 минут.

**Результат и обсуждения**

Под нашим наблюдением находились 154 больных с подозрением на острый аппендицит. Из них у 139 диагноз был подтвержден результатами оперативного вмешательства и морфологическими исследованиями препарата.

У 15 больных диагноз острого аппендицита был исключен в связи с наличием других острых заболеваний брюшной полости. Так, апоплексия яичников наблюдалась у 3 девочек, синдром тазовых болей, обусловленный различными гинекологическими заболеваниями у 5 девочек, острый панкреатит с разлитыми болями у 2 детей, приступ почечной колики справа у 5 детей.Из 139 больных ОА у 17 (12,5%) клинико-эхографически и морфологически был установлен острый катаральный аппендицит, у 83 (59,4%) флегмонозный, а у 39 (28,1%) острый гангренозный с перфорацией стенки отростка (12 наблюдений).

В 17 наблюдениях выявлена эмпиема червеобразного отростка, в 9 аппендикулярные инфильтраты, в 15 периаппендикулярные абсцессы, в 4 межкишечное распространение воспалительного процесса.

Накопленный опыт позволил систематизировать прямые и косвенные эхографические признаки острого аппендицита в зависимости от формы течения заболевания и его осложнений. При этом отмечены следующие прямые и косвенные признаки острого аппендицита.

При остром катаральном аппендиците к прямым эхографическим признакам мы отнесли возможность визуализации изменений червеобразного отростка. Он отображался на эхограммах в виде трубчатой структуры при исследовании в краниокаудальной проекции. В отличие от неизмененного червеобразного отростка, при развитии острого воспаления визуализируемый отросток, исходящий от слепой кишки не имел перистальтического движения, следующим важным признаком явилось утолщение ширины отростка более, чем 6 мм (в наших наблюдениях от 5,5 до 9 мм) с одновременным увеличением его толщины более 2 мм. При этом слои стенок оставались сохраненными. Одним из признаков на который мы обратили внимание, было отчетливое выявление контуров поверхности органа. Этот феномен, по-видимому, может быть объяснен тем, что уже в первые часы развития воспалительного процесса вокруг червеобразного отростка происходит отек-набухание, что эхографически создает контраст визуализируемой поверхности.

При локальной компрессии датчиком на область визуализируемого участка мы наблюдали ригидность отростка, что явилось одним из косвенных признаков острого аппендицита. Ослабление перистальтики

в терминальном отделе тонкой кишки также служило косвенным признаком катаральной формы острого аппендицита. Отмечено единичное усиление сосудистого рисунка при цветном допплеровском картировании и энергетическом допплерографии лишь в 9 наблюдениях и они не всегда регистрировались в первые 6 часов от появления клинических симптомов.

Флегмонозный аппендицит характеризовался дальнейшим увеличением диаметра червеобразного отростка (до 11 мм) и толщины его стенки до 5 мм. В связи с появлением многослойности стенки, контраст между слизистой, мышечной слоями и серозной оболочкой усиливался. В полости отростка визуализировалось анэхогенное содержимое. Они особенно были выраженны при блокаде червеобразного отростка копролитами и при компрессии отмечалась выраженная ригидность.

Косвенными признаками этой формы заболевания служили наличие спайки с сальником и/или с петлей тонкой кишки. В ряде случаев (6 наблюдений) отмечена инфильтрация брыжейки, которая отображается при эхографической визуализации в виде ограниченной зоны повышенной эхогенности за воспаленным червеобразным отростком. Выявление скопления жидкости вокруг червеобразного отростка - был одним из важных признаков флегмонозного аппендицита. В режимах цветового и энергетического допплеровского картирования внутристеночный кровоток червеобразного отростка отображался в виде многочисленной цветовой мозаики.

В.Н. Пискунов с соавт. [12], отмечают, что допплеровские сигналы при поперечном сканировании червеобразного отростка выглядят как "цветовые" короны, а при продольном сканировании - в виде "цветовых дорожек". Гангренозная форма острого аппендицита характеризуется прежде всего нарушением целостности стенки на каком-либо участке с развитием воспалительного утолщения купола слепой кишки. В этих случаях слои стенок червеобразного отростка практически не дифференцируются и зачастую прослеживаются на отдельных участках. При этом ширина отростка в визуализируемом участке достигает более 10 мм. А толщина его стенки более 4 мм.

Деструктивные изменения во всех слоях отображались в виде гипоэхогенных участковс изоэхогенными и гиперэхогенными прослойками в зависимости от развития дегенеративно-деструктивных изменений. При компрессии червеобразного отростка отмечалось его полная ригидность. Скопление жидкости в отличии от флегмонозной формы было значительное и оно распространялась в карманы брюшной полости и малого таза.

При цветном допплеровском картировании и энергетической допплерографии наряду с усилением сосудистого рисунка в червеобразном отростке выявлялась усиленный кровоток в прилегающих петлях кишечника. Характер изменений сосудистого рисунка при флегмонозной форме нарастал в динамике. Поэтому в уточнении флегмонознойформы важны периодические эхографические наблюдения, которые при отсрочке операции по объективным или субъективным причинам может оценить переход в гангренозную стадию заболевания. При гангренозной форме в 87,7% наблюдений были выявлены изменения брыжейки и сальника. В проекции расположения отростка имело место разобщение листков брюшины и скопление в них жидкости. При эмпиеме диаметр отростка увеличивался значительно и достигал до 16 - 20 мм.

Структура стенки отростка характеризовалась неоднородностью, недостаточной дифференцировкой слоев из-за выраженного деструктивного процесса. Контрастность прилегающих петель кишечника усиливался. Допплерографическое исследование сосудов не выявлял их рисунок, как это наблюдалась при флегмонозном. Следует отметить быстротечность развития эмпиемы червеобразного отростка, в наших наблюдениях развивалась в течении 36 - 56 часов от начала заболевания.

В случаях перфорации червеобразного отростка при флегмонозной или гангренозной формах эхографически наблюдалась разобщение листков брюшины и утолщение купола слепой кишки. Деструктивные формы ОА (флегмонозная и гангренозная) нередко сопровождались перфорацией стенки отростка, и у 17 детей привило к развитию осложнений, таких как, инфильтрат, абсцесс, перитонит, межкишечные абсцессы, тромбоз воротной вены.

По обобщенным данным А.С Ермолова и Е.Ю. Трофимовой[1]кроме прямых эхографических диагностических признаков острого аппендицита для его диагностики важен учет и совокупность следующих косвенных признаков:

-утолщение купола слепой кишки;

-наличие инфильтрата в области купола слепой кишки;

-повышение эхогенности тканей, окружающих слепую кишку и червеобразный отросток;

-повышение контрастности структур в проекции червеобразного отростка слепой кишки, дистального отдела тонкой кишки, окружающих тканей;

-признаки перитонита (газ вне просвета кишки);

-отсутствие, ослабление или усиление перистальтики в терминальном отделе тонкой кишки, анэхогенное содержимое в петлях тонкой кишки;

-увеличение диаметра дистального отдела подвздошной кишки, утолщение стенки в области илеоцекального перехода;

-наличие свободной жидкости в правой подвздошной области и малом тазу.

Наши исследования показали, что ошибки при оценке состояния червеобразного отростка могут возникать как вследствие неполной информации, полученной при ультразвуковом исследовании, так и при неправильной интерпретации данных. Например, интрамуральное утолщение петель кишки и стенки червеобразного отростка могут наблюдаться не только при остром аппендиците, а и при болезни Крона. При болезни Крона на эхограммах визуализируется гиперэхогеный субмукозный слой. Локальное утолщение стенки наблюдается при новообразованиях с вовлечением червеобразного отростка. Выявляемое при эхографии небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости встречается и при других заболеваниях.

К наиболее частым осложнениям у детей относятся аппендикулярные абсцессы, инфильтраты, перитонит.

Аппендикулярный абсцесс являлся следствием деструктивного аппендицита, когда местный гнойный перитонит отграничивался фибринными спайками. Другой причиной аппендикулярного абсцесса являлась нагноение аппендикулярного инфильтрата (у 2,5% детей).

По нашим данным, аппендикулярный абсцесс в основном локализовался в подвздошной ямке и реже - в забрюшинном пространстве ретроцекально и в малом тазу.

Клиническая картина аппендикулярного инфильтрата развивается к 3-5 суткам заболевания.

В наших наблюдениях при рыхлом инфильтрате эхографически визуализировалось утолщением стенки слепой кишки более 3-3,2 мм, утолщение стенки восходящего отдела толстой кишки, контуры стенок были нечеткие, перистальтика отсутствовала. Структура инфильтрата неоднородная с гипоэхогенными жидкостными участками.При дозированной компрессии датчиком отмечался выраженная болезненность. Окружающие гиперэхогенные ткани и участок кишки представляли собой неподвижную гетерогенную структуру с размытыми контурами и не подвижными при компрессии датчиком.

Аппендикулярный абсцесс в забрюшинном пространстве в наших наблюдениях явился исходом аппендикулярного инфильтрата. Эхографически абсцесс визуализировался как гипоэхогенное образование (полость) с нечетким размытым контуром. Стенки его были неровными, утолщенными. Иногда наблюдалась в полости абсцесса гипоэхогенная гетерогенная взвесь с пузырьками газа. Форма абсцесса была различной: овальная, неправильная, звездчатая.

В 22% случаях проводились томографические (МСКТ, МРТ) исследования.Выявили, что МСКТ более точен в диагностике стадий аппендикулярного и периаппендикулярного воспаления и особенно полезен для характеристики периаппендикулярных воспалительных образований.

Поэтому МСКТ был более предпочтителен у детей с подозрением на перфорацию, абсцесс. При МСКТ определили утолщенный аппендикс с воспалительной инфильтрацией окружающей жировой ткани, а также кишечную непроходимость в терминальном отделе подвздошной кишки, который развивался при тяжелом воспалении и перфорации. Также этот метод был более полезен в диагностике острых абдоминальных состояний, несвязанных с острым аппендицитом, более чувствителен в визуализации нормального аппендикса и в исключении острого аппендицита из дифференциального диагноза, но из за высокой ионизирующей радиации (что особенно нежелательно для детей), применяли крайне редко в 6,2% случаях.

МРТ применяли как метод резерва, при сомнительных результатах сонографии или при подозрении на перфорацию аппендикса.

Применяли Т1-взвешенные (Т1WI) спин-эхо-изображения, ускоренное спин-эхо Т2-взвешенное (Т2WI) и подавление инверсии преломления с подавлением жира с высоким коэффициентом Т2-взвешенного (Т2SPIR) изображения с быстрым спин-эхом.

Критериями МРТ острого аппендицита были следующие:

1) утолщение стенки аппендикса с высокой интенсивностью на Т2WI или Т2SPIR;

2) расширенный просвет, заполненный материалом высокой интенсивности на Т2WI или Т2SPIR;

3) повышенная интенсивность периаппендикулярной ткани на Т2WI или Т2SPIR.

В одном случае при МРТ определили расширенный аппендикс, латерально от слепой кишки, с небольшим утолщением аппендикулярной стенки. Скопление жидкости позади аппендикса - маленький периаппендикулярный абсцесс, как следствие перфорации (Т1WI и слегка гиперинтенсивной на Т2WI или Т2SPIR).

**Выводы**

Таким образом, причины диагностических ошибок в диагностике острого аппендицита могут быть объективными и субъективными. Одна из объективных причин - это разнообразие патологии. Выполнение ультразвукового исследования в полном объеме с оценкой состояния органов брюшной полости, а не только подвздошной области позволит, на наш взгляд, избежать диагностических ошибок и повысить качество диагностики.

Для уточнения диагноза в сложных случаях необходим динамический контроль, периодичность осмотра при подозрении на острый аппендицит необходима через 6-7 часов, а также следуют применять томографических методов исследования, таких как, МСКТ и МРТ.

Наш опыт свидетельствует, что заключение ультразвукового исследования при остром аппендиците и его осложнений в большинстве случаев является основанием для проведения хирургического вмешательства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Ермолов А.С., Трофимова Е.Ю. Неотложный ультразвук. Острый аппендицит. - М.: Фирма СТРОМ, 2003. - 48 с.
2. Завадовская В.Д., Завьялова Н.Г., Пискунов В.Н. Ультразвуковая диагностика острого аппендицита. //Ультразвуковая и функциональная диагностика. Томск - 2007. - №3. С.102-103.
3. Лисицкая М.В., СиницынВ.Е., МершинаЕ.А. Роль мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике острого аппендицита. // Медицинский бизнес. - Москва, 2013.-No 3. С. 20-23.
4. Пискунов В.Н., Завадовская В.Д., Завьялова Н.Г., Шрайбер С.А. Диагностическая эффективность ультразвукового метода в выявлении острого аппендицита. // Актуальные вопросы лучевой диагностики. -Иркутск, 2008.- С.282-289.
5. Под. ред. Исакова Ю. Ф., Дронова А. Ф. Острый аппендицит. / / В кн. Детская хирургия: национальное руководство - Москва., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - С.690.
6. Совцов С.А. Острый аппендицит. Клиника, диагностика, лечение. // Учебное пособие, -Челябинск, 2016. - С.196.
7. Andersson, M.N.Causes of short-term mortality after appendectomy. A population-based case-controlled study/M.N. Andersson, R.E. Andersson // Annals of Surgery.- 2011.-T.1.-N254.-P.103-107.
8. Alvarado, A.A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis /A.A.Alvarado// Ann.Emerg. Med. -1986.-N15.-P. 557-564.
9. Binkovitz LA, Unsdorfer KML, Thapa P, et al. Pediatric appendiceal ultrasound: accuracy, determinacy and clinical outcomes. PediatrRadiol. 2015; 45(13):1934-1944.
10. Dillman JR, Gadepalli S, Sroufe NS, et al. Equivocal pediatric appendicitis: enhanced MR imaging protocol for non-sedated children - a clinical effectiveness study. Radiology. 2015;279(1): 216-225.
11. Puylaert J.B. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression /Puylaert J.B. // Radiology. - 1986.- N158.- P. 355-360.
12. Trout AT, Sanches R, Ladino-Torres MF. A critical evaluation of US for the diagnosis of pediatric acute appendicitis in a real-life setting: how can we improve the diagnostic value of sonography? PediatrRadiol. 2012;42(7):813-823.


Поступила 09.09. 2020

УДК 613.954.4+613.2

# МАКТАБГАЧА ТАЪЛИМ МУАСАСАСИДА ТАРБИЯЛАНАЁТГАН БОЛАЛАР САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ОМИЛЛАР

*Адилова З. У., Азизова Ф.Л.,*

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқотнинг мақсади. Замонавий мактабгача таълим муассасалари шароитида болалар саломатлигига таъсир этувчи омилларни ўрганиш.***

***Тадқиқот материал ва усуллари. Мактабгача ёшдаги болаларнинг соғлиғига таъсир этувчи хавф омилларини аниқлаш учун мактабгача таълим муассасаларида мактабгача ёшдаги болаларнинг ота-оналари томонидан сўровнома ўтказилди (Тошкент шаҳрида). Унда мактабгача ёшдаги болалар саломатлигига таъсир этувчи омиллар бўйича мактабгача таълим муассасаларига қатнайдиган болалар ота-онасидан олинган сўровнома натижалари берилган. Болалар саломатлигига турли хавф омиллари таъсир этади, булар: турмуш тарзи (50%), ирсият (15-20%), атроф-муҳит (20%) ва соғлиқни сақлаш тизими (10%). Мақолада асосан турмуш тарзи билан боғлиқ бўлган хавф омиллари баён этилган.***

***Калит сўзлар: мактабгача ёшдаги болалар саломатлиги, болалар саломатлигига таъсир қилувчи омиллар.***

# ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В ДОШКОЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

*Адилова З. У., Азизова Ф.Л.,*

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования - Изучение факторов влияющих на здоровье детей в условиях современных дошкольных образовательных учреждений.***

***Материал и методы: Для выявления факторов риска в охране здоровья дошкольников в дошкольном образовательном учреждении родителями дошкольников был проведен опрос (г. Ташкент). В статье представлены результаты опроса родителей детей дошкольного возраста, воспитывающих в дошкольных учреждениях. На здоровье детей влияют разные факторы риска, это: образ жизни (50%), наследственность (15-20%), окружающая среда (20%) и система здравоохранения (10%). В статье описаныфакторы риска в основном связанные с образом жизни.***

***Ключевые слова: здоровье детей дошкольного возраста, факторы влияющие на здоровье детей.***

# FACTORS THAT AFFECT THE HEALTH OF PRESCHOOL CHILDREN WHO ARE BROUGHT UP IN PRESCHOOL INSTITUTIONS

*Adilova Z. U., Azizova F. L.,*

Tashkent medical Academy.

✓ ***Resume***

***The purpose of the study is to Study the factors that affect the health of children in modern preschool educational institutions.***

***Material and methods: to identify risk factors in the health of preschool children in a preschool educational institution, parents of preschool children conducted a survey (Tashkent). The article presents the results of a survey of parents of preschool children who are raised in preschool institutions. Children's health is affected by various risk factors, such as lifestyle (50%), heredity (15-20%), environment (20%), and the health system (10%). The article describes risk factors mainly related to lifestyle.***

***Keywords: preschool children's health, factors affecting children's health.***

## Долзарблик

Сўнгги йигирма йил ичида аҳолига бирламчи тиббий-санитария ёрдами кўрсатиш ва соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғини мутахассисларини тайёрлаш тизимида сезиларли ўзгаришлар юз берди. Болалар ва ўсмирларнинг саломатлиги миллат бойлигининг ажралмас қисми бўлиб, унинг фаровонлиги, иқтисодий ва ижтимоий соҳаларнинг ҳолатининг энг ёрқин кўрсаткичидир. Соғлиқни сақлаш сифати, айниқса, демографик ва иқтисодий инқирозлар оқибатида аҳолининг турмуш даражасини пасайтириш тенденцияси ҳалигача бартараф этилмаган жамиятда энг долзарб тиббий-ижтимоий соҳалардан биридир.

30 сентябр 2018 йилда Ўзбекистон Республикаси президентининг ПҚ-3955 "Мактабгача таълим тизимини бошқаришни такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида"қарори қабул қилинди. Қарордамактабгача таълим тизимини яхлит узлуксиз таълим тизимининг муҳим бўғини сифатида янада такомиллаштириш, мактабгача таълим муассасалари тармоғини кенгайтириш ҳамда моддий-техника базасини мустаҳкамлаш, уларни малакали педагог кадрлар билан таъминлаш, болаларни ҳар томонлама интеллектуал, маънавий-эстетик ва жисмоний ривожлантирувчи замонавий таълим дастурлари ва технологияларини таълим-тарбия жараёнига жорий этиш, уларнинг мактабга тайёргарлик даражасини тубдан ошириш мақсади қўйилган.

Боланинг ўсиши ва ривожланиш даври унинг ҳаёти давомида инсон саломатлиги ҳолатини белгиловчи муҳим даврни англатади [2, 10].

Соғлиқни сақлаш ташкилотининг(ЖССТ)маълумотларига кўра, болалар саломатлигини шакллантириш омиллар хилма-хиллиги орасида, уларнинг муайян устуворлигини кўрсатиб тўрт асосий гуруҳлар ажратиш мумкин:турмуш тарзи (50%), ирсият (15-20%), атроф-муҳит (20%) ва соғлиқни сақлаш тизими (10%) [4, 5,7,8, 9]. Шунинг учун болалар ва бутун аҳоли саломатлигини асраш ва мустаҳкамлаш учун энг асосий омил - турмуш тарзига алоҳида эътибор қаратиш лозим. [7, 8, 9]. Бир нечта тадқиқотлар шуни кўрсатдики, турмуш тарзи ва саломатлиги ўртасидаги муносабатлар мавжуд ва бугунги кунда турмуш тарзи ўзгариши доимий соғлиқни сақлаш билан боғлиқ бўлган.

Шу нуқтаи назардан, болаларнинг кўпчилиги ушбу даврда ташкил этилган муассасаларда болаларни тарбиялаш ва тарбиялаш шартлари муҳим аҳамиятга эга[2, 3]. Таълим шароитларининг тўлиқлиги даражаси асосан болалар муассасаларини такомиллаштириш ва санитария ҳолати билан белгиланади [2].

Замонавий шароитда болаларнинг овқатланишининг роли ўсиб бораётган организмга ҳаёт суръатларининг кескин тезлашиши, болалар томонидан олинган билимларнинг кўпайиши, ўқишнинг кучли табиати, катта энергия сарфи ва юқори озиқ-овқат истеъмоли билан боғлиқ бўлган катта хажмдаги таълим олиш билан боғлиқ бўлган юкламалар каби ижтимоий омилларнинг таъсири туфайли сезиларли даражада ошади [2, 6].

ЖССТнинг Европа минтақавий бюроси барча касалликларнинг тахминан 80% ни озиқ - овқат билан боғлиқ ва 41% асосий озиқ-овқат детерминантлари билан деб ҳисоблайди [11].

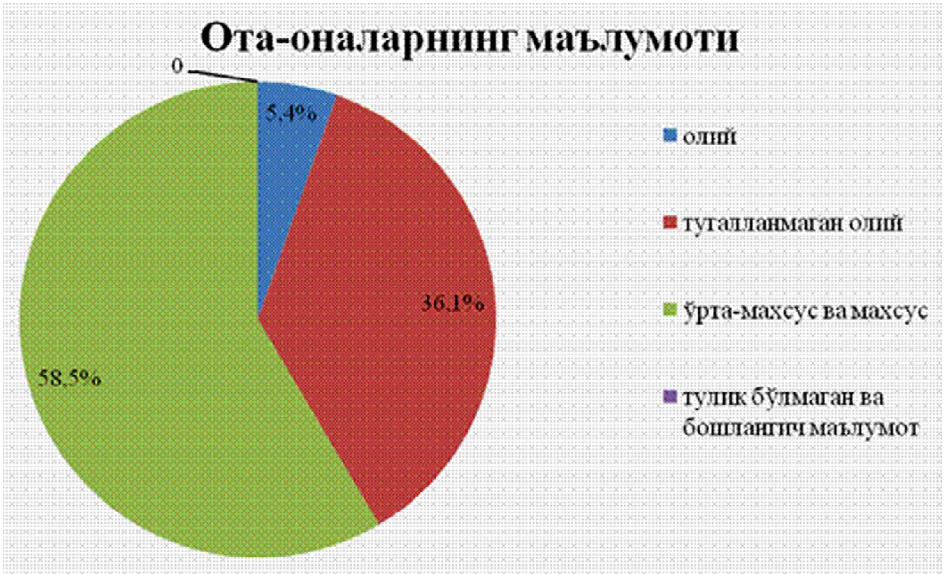
Тадқиқотнинг мақсади. Замонавий мактабгача таълим муассасалари шароитида болалар саломатлигига таъсир этувчи омилларни ўрганиш.

**Материалва усуллари**

Мактабгача ёшдаги болаларнинг соғлиғига таъсир этувчи хавф омилларини аниқлаш учун мактабгача таълим муассасаларида мактабгача ёшдаги болаларнинг ота-оналари томонидан сўровнома ўтказилди (Тошкент шаҳрида).

**Натижа ва муҳокама**

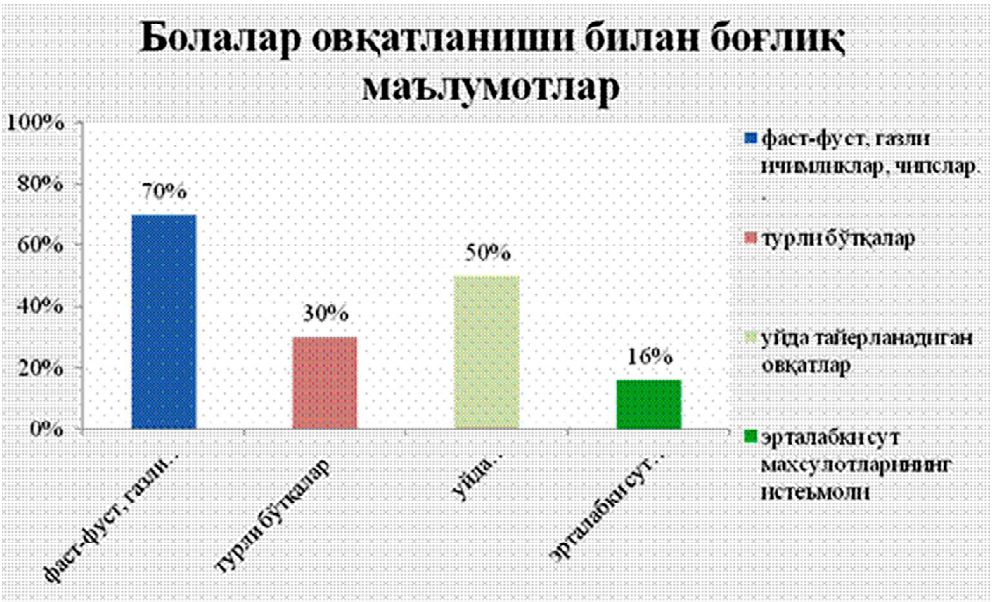
Тадқиқот натижаларига кўра, МТМ ларда тарбияланаётган болаларнинг ота-оналари сўровномаси асосида натижалар ота-онанинг таълим даражаси бўйича (расм № 1.)олий 5,4% ва тугатилмаган олий маълумот 36,1% да, ўрта махсус ва ўрта махсус маълумот 58,5 % да, тўлиқ бўлмаган ва бошланғич маълумот эга ота- оналар йўқ.




Расм 1..

Ота-оналарнинг маълумот даражаси уларнинг ижтимоий мавқеи билан бевосита боғлиқ. Ота - оналарнинг 8 (22,8%) меҳнат шароитлари ноқулай, ноқулай меҳнат шароитлари боланинг соғлиғига таъсир қилувчи омиллардан бири ҳисобланади. Сўровнома ўтказилган ота - оналарнинг ўртача ёши 27,8+ 3,7 ни ташкил этди (24,1- 31,5).Шунингдек сўровда ота -оналардан болаларнинг овқатланиши билан боғлиқ саволлардан (Расм № 2), қандай махсулотни афзал кўришлари сўралганда улардан газли ичимликлар, фаст фуд, чипс, турли ширинликлар 70% истеъмол қилишни афзал деб биладилар деб аниқланди, лекин болалар уйда турли бўтқалар (каша) 30% ва уйда тайёрланган озиқ-овқат 50% истеъмол қилишлари аниқланди, фақат 16% болалар эрталаб сут маҳсулотлари (сут, сметана, қаймоқ, пишлоқ, қатиқ), шунингдек, 26% болалар нонуштага тухум истеъмол қилишлари сўровномада қайд этилган.

Жисмоний машқлар билан шуғулланиш ҳақидаги саволга эрталаб жисмоний тарбия билан доимий шуғилланади - 8%, домий эмас 9,1%, баъзан 28,7% ва умуман шуғилланмайдиганлар энг кўп фоизни- 54,2% ташкил этди. Ота-оналарнинг фикрича уларнинг болаларни турли ўйинлар ҳам жисмоний ҳаракатга ки-




Расм 2.

ради деб, уларни айримлари (40%) шу сабабдан ҳам болаларга жисмоний машқларни бажартириш шарт эмас деб биладилар.

Шихсий гигиенага оид саволларга кимдан ёки қайердан гигиенага оид маълумот олишлари ҳақида сўралганда теледастурлар орқали 90%, оғзаки маълумотларни 6% турли яқин инсонлардан, 4% эса дўстларидан ва қўни- қўшниларидан маълумот олишларини белгилаганлар.

**Хулоса**

Ота-оналарнинг маълумот даражаси ва турмуш тарзи болаларнинг соғлиғига таъсир этади. Турли касалликлар профилактикасида ва болалар саломатлигини сақлашда хавф омиллари ўз таъсирини эга. Олий маълумотли ота-оналар болаларга тўлиқонли ва турли хил овқатлар беришга ҳаракат қилишади. 30% бўтқалар истеъмол қилади деб белгилаганлар орасидан 24%, 16% дан сут маҳсулотларини истеъмол қиладиган болаларнинг 13 % олий ёки тугатилмаган олий маълумотли ота-оналар томонидан жавоб берилди.

Ота-оналарнинг маълумот даражаси уларнинг ижтимоий мавқеи билан бевосита боғлиқ. Ота - оналарнинг 8 (22,8%) меҳнат шароитлари ноқулай, ноқулай меҳнат шароитлари боланинг соғлиғига таъсир қилувчи омиллардан бири ҳисобланади.

Шунинингдек, жисмоний машқлар билан шуғилланувчи болалар сони анча камлиги 8% аниқланган, жисмоний машқлар эса болаларни соғлиғини сақлашда ва касалликлар профилактикасида муҳим аҳамият касб этади. Мактабгача таълим муасасасидаги тиббий ходимлар, жумладан ҳамширалар ҳам ота -оналар билан кўпроқ мулоқотда бўлишлари турли хавф омиллари ҳақида, уларнинг бола саломатлигига таъсири ҳақида тушунтириш ишларини олиб боришлари керак бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


12. Постановление президента Республики УзбекистанПП-3955 "О мерах по совершенствованию системы управления дошкольным образованием", 30. 09. 2018 г.-17с.
13. Азизова Ф.Л.Решение проблемы создания благоприятных гигиенических условий обучения и воспитания детей с ограниченными возможностями // Автореф... д.м.н.- Ташкент, -2016 - 25с.
14. Башарова Л.М. Гигиеническое обоснование мероприятий по оптимизации условий воспитания детей дошкольных образовательных учреждений// автореф...доктора философии (PhD), Ташкент, - 2018,- 49с.
15. Горелова Ж.Ю., Рапопорт И.К. Гигиеническая оценка проектов по совершенствованию организации питания учащихся // Гигиена и санитария. -2009. -№2. -С.60-63.
16. Иванова А. А. Научное обоснование системы мер по формированию здорового образа жизни у детей и учащейся молодежи // Дисс... д. м. н., -Москва. -2013. -315 с.
17. Ивженко Е.В., Сетко Н.П. Гигиеническая характеристика организации питания детей интернатных учреждений // Здравоохранение Росс.Федерации. -2010. -№4. -С.55.
18. Кротова В.Ю. Педагогические условия формирования здорового образа жизни детей старшего дошкольного возраста// Автореф... к.м.н. -Воронеж, 2018 - 24с.
19. Маматкулов Б.,Авезова Г., Хавфомилларихақида тушунча. Ҳавф омилларини ҳисоблаш усуллари. // Ўқув услубий қўлланма. Тошкент, -2018. -24 с.
20. Маматкулов Б, Адилова З.У., Мирзабаева С.М. Илмий такшириш ишларини амалиётда қўллаш // дарслик, Тошкент. Ворис нашриёти. - 2015. -81 с.
21. Новикова Т.В., Педагогические условия организации физического воспитания дошкольников в учреждениях дополнительного образования // Актуальные вопросы современной педагогики: материалы X Международной научной конференции. Самара, - 2017.- Часть 2, -С.109-111.
22. Питание и здоровье в Европе: Новая основа для действий. - Копенгаген, Всемирная Организация Здравоохранения. Европейское региональное бюро, -2003. -506с.


Келиб тушган вақт 09.09. 2020

УДК 616.711-003.821:616.61.

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА

*Азизов А.М.[1], Асилова С.У.[2],*

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии,
[2]Ташкенткая медицинская академия .

✓ ***Резюме***

***Цель исследования: изучить рентген признаки тазобедренного сустава (ТБС) при болезни Бехтерева.***

***Материалы и методы исследования: Изучены рентгенологические данные у 59 больных с болезнью Бехтерева с 2010 по 2020гг., находящиеся в РНПМЦТО отделении взрослой ортопедии. Всем больным проведено рентгеновское исследования до и после лечения в области ТБС.***

***Под нашим наблюдением находились 59 больных с болезнью Бехтерева, которым определили стадии заболевания, на основании рентгеновских данных тазобедренного сустава (ТБС). Изних 2 больных- в первой стадии, 6 больных - во второй стадии, 20 больных - в третьей и 31 больных в четвертой стадии заболевания. Так же наоснованииrентгеновских признаков мы определили дегенеративно-деструктивные изменения ТБС у данных больных,на основании которого, выбрали метод лечения.***

***Вывод: при болезни Бехтерева рентгеновские данные имеют большое значение, на основании этих данных можно определить стадии заболевания. На основании рентгеновских признаков можем определить дегенеративно -деструктивные изменения ТБС,что дает ортопеду возможность определить тактики метода лечения.***

***Ключевые слова: рентгенологические признаки, болезнь Бехтерева, стадии, дегенеративно-деструктивные изменения, тазобедренный сустав, анкилозирующий спондилоартрит.***

# X-RAY DIAGNOSTICS OF HIP JOINT DAMAGE IN ANKYLOSING SPONDYLITIS

*Azizov A.M.[1], Asilova S.U.[2],*

[1]State Institution Republican specialized scientific and practical Medical Center of traumatology and orthopedics,
[2]Tashkent medical Academy.

✓ ***Resume***

***We observed 59 patients with ankylosing spondylitis who were diagnosed with the stages of the disease based on x-ray data of the hip joint. Of these, 2 patients - in the first stage, 6 patients-in the second stage, 20 patients-in the third and 31 patients in the fourth stage of the disease. Also, based on x-ray signs, we determined degenerative-destructive changes in hip joint in these patients, in spite of which we chose the treatment method.***

***Key words: x-ray signs, stages, degenerative-destructive changes, hip joint, ankylosing spondylarthritis.***

# АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛИТДА БЎКСА БЎҒИМИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИНИ РЕНТГЕНОЛОГИК ДИАГНОСТИКАСИ

*Азизов А.М.[1], Асилова С.У.[2],*

[1]Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази,
[2]Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме***

***Бўкса бўғими оғриётган анкилозловчи спондилит биланбизнинг назорат остида 59 бемор даволанишдан ўтди, ва уларнинг рентген маълумотлар асосида касаллик даражаси аниқланди.Улардан 2 беморда-биринчидаражасианиқланган, 6 беморда -иккинчидаража, 20 беморда -учинчива 31 бемор касалликнинг тўртинчи даражасини кўрсатди. Шунингдек, рентген белгиларига асосланиб, бубеморларда бўкса бўғими дегенератив-деструктив ўзгаришлар аниқлаш асосида даволашусулини танладик.***

***Калит сўзлар: анкилозловчи спондилит, бўкса бўғимининг шикастланиши, рентгенологик диагностикаси***

## Актуальность

Болезнь Бехтерева(анкилозирующий спондилоартрит)- хроническое системное воспаление суставов, который характеризуется преимуществе поражением позвоночника с ограничением его подвижности. [9,16].При этом наблюдаются анкилозированияапофизальных суставов и отмечаются формирования синдесмофитов, а также кальцификации спинальных связок [1,14].В ранней стадии болезни Бехтерева установить диагноз затруднительно [12,15]. По данным [2,4] у 20% больныхраспознается болезнь через 6 -7 лет от ее начала. Больные начальной стадии этого заболевания лечатся у участковых терапевтов или у ревматологов [3,10].

Основными рентгенологическими симптомами анкилозирующего спондилоартрита ТБС являются: сужение суставных щелей, чаще в верхнемедиальных отделах сустава, формирование остеофитов на краях суставных поверхностей, смещение (протрузия) головки бедренной кости в вертлужную впадину. Остеофиты вначале обнаруживаются в области латерального края головки бедренной кости, на границе ее перехода в шейку бедренной кости. При прогрессиро-

вании заболевания формируется типичная грибовидная деформация головки бедренной кости. Околосуставной остеопороз в ТБС определяется не у всех больных, что является особенностью артрита этих суставов при АС. У ряда больных обнаруживаются субхондральныекистовидные просветления костной ткани, эрозии и возможно развитие внутрисуставного костного анкилоза. Отдельные изменения в ТБС могут приводить к выраженным клиническим проявлениям, требующим хирургического вмешательства. Однако больные АС, которым была выполнена операция на ТБС, включая полную замену сустава эндопротезом, склонны к отложению кальция в околосуставных мягких тканях, что может значительно ограничить движения в оперированном суставе [4].

При 1 стадии заболевания боль продолжается по несколько дней или месяцев. Она усиливается особенно во второй половине ночи- "воспалительный ритм болей", с нарушением подвижности суставов. В этой стадии отмечается усиление болей при нагрузках [5,7].При прогрессировании заболевания (в 3-4 стадии заболевания) у больных происходит трение между обнаженной головкой и вертлужной впадиной ТБС,из-за усиленной дегенерации хряща, затем, в результате полного отсутствия подвижности сустава, развивается анкилоз данной части [9,18].Больные в этой стадии не могут ходить или ходят с трудом, при помощи костылей и постоянно ощущают сильные непрекращающиеся боли.Болезнь Бехтерева встречается часто у мужчин работоспособного возраста.Болезнь развивается медленно, в течение несколько лет и при этом идет поражение всего позвоночникаи суставов нижних конечностей [19]. Боль в крестцово- подвздошной области наблюдаются в течение не менее 3 -х месяцев и больные отмечают боли, не уменьшающие в покое[10,16].

Цель исследования: Изучить рентген признаки тазобедренного сустава при болезни Бехтерева.

**Материал и методы**

Нами изучены рентгенологические данные у 59 больных с болезнью Бехтеревас 2010 по 2020гг.,находящиеся в РНПМЦТО отделениивзрослой ортопедии.Всем больнымпроведено рентгеновское исследования до и после лечения в области ТБС. Этот метод диагностики применяли, для уточнения стадии развития деструкции в области головки бедренной кости, а также изменения формы эпифиза идля определения распространённости патологического процесса на анатомические структуры тазобедренного сустава.Из наблюдающихсябольных: 2 больные были- в первой стадии, 6 больных - во второй стадии, 20 больных - в третьей и 31 больных в четвертой стадии заболевания.

Результаты у 2 больных в 1 стадией болезнью Бехтерева- на рентгеновских снимках(рис.1) наблюдалиоколосуставные утолщения и уплотнение костной ткани в виде нескольких кистевидных просветлений.

В этой стадии на рентгенограмме мы наблюдали, что около суставной остеопороз, явно видно в структуре костей, также определяли их пористость и усиленную вертикальную исчерченость. Для этой стадии былхарактерен остеопороз мета-эпифизарных областей без деструктивных изменений костных и хрящевых поверхностей.Также можно было обнаружить не-



Рис.1 рентгенограмма больного с 1 ст. болезнью Бехтерева

которое неравномерное сужение щели ТБС.В области вертлужной впадины выявлено уплотнение субхондральной пластинки. В начальной стадии больные с болезнью Бехтерева жаловалисьна боли в области крестца и позвоночника (двусторонний сакроилеит) и у них отмечалисьнекоторое ограничение подвижности ТБС.Для этой стадии в основном характерна изменения в виде эрозии в области верхних и нижних передних углов тел позвонков с наличием зоной остеосклероза ипроявление как спондилита. У таких больных наблюдались одновременно деструктивные изменения в дисках. При прогрессировании процесса, заболевание переходит во 2 стадию, котораяхарактеризуется неравномернымсужением и просветлением суставной щели иэто проявлялись единичными кистами костной ткани, следует отметить, чтотакже наблюдали выраженный околосуставной остеопороз.

Во второй стадии под нашим наблюдением находились 6 больных (10,2 %). У этих больных рентгенологическибыло характерна: склероз уплотнение субхондральной пластинки вертлужной впадины и уплотнение структуры головки бедреннойкости, неравномерноесужение и просветлением суставной щели (Рис 2).

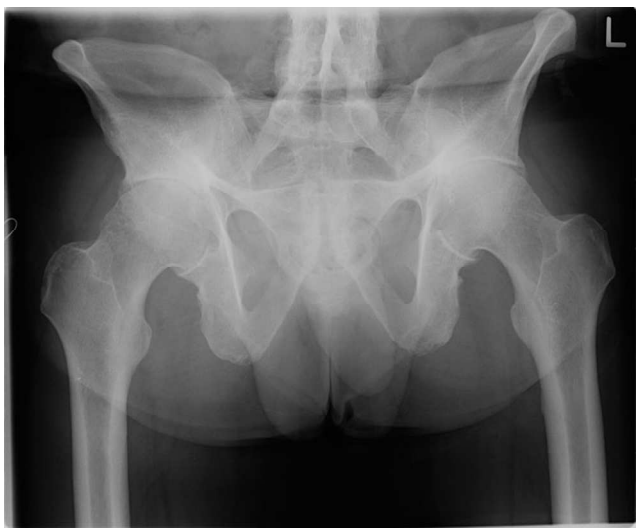



Рис.2. Рентгенограмма больного со 2 ст. болезнью Бехтерева.

У некоторых больных отмечали, как видно из рисунка 2 хроническое воспаление синовиальной оболочки сустава, которое затем постепенно переходитв капсулы, связки, апоневроз хрящевую и костной ткани. Наиболее тяжело поражается ТБС ичасто развивается хронический коксит. У таких больных отмечалиризомелическая форма поражение ТБС болезни Бехтерева и постепенно развивается тугоподвижности ТБС

Под нашим наблюдением находились 20 (34%) больных, стретьей стадией заболевания. Рентгенологическое исследования на этом стадии характеризовались атрофией ягодичных мышц, синовитом ТБС, сужением суставной щели сналичием склероза, уплотнение субхондральной пластинки вертлужной впадины, краевыми остеофитами.

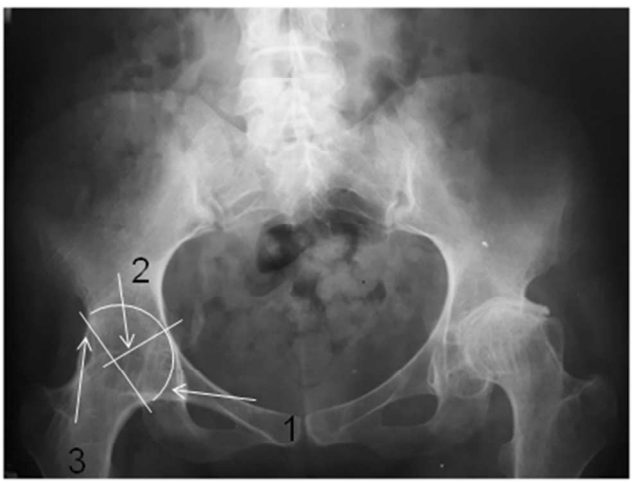



Рис.3. Рентгенограмма больного с 3 ст. болезнью Бехтерева.

Нами отмечано, что шейка бедра в этой стадии укорочена и утолщена. На рентгенограмме отмечали деформацию,склероз и формированные субхондральных кист, очаговый остеопороз головки бедренной кости. В этой стадии наблюдали вывихи и подвывихи суставов с расширенной деформацией.




Рис.3. Рентгенограмма больного с 4 ст. болезнью Бехтерева.

С 4 стадией заболевания под нашим наблюдением находились 31 (52,54 %) больных. В этой стадии наблюдали большое число кистевидных просветлений с наличием деформации костей ткани, субхондральный остеопороз,вывихи и подвывихи суставов, и анкилоз суставов [2,14]. По результатурентгеновского исследования отмечали распространённый околосуставной остеопороз,сужение суставной щели до ее отсутствия. В области головки и шейки бедра наблюдались грубые изменения, фрагментация некротических очагов с образованием секвестров и с наличием деструкции.-Субхондральный остеосклероз прирентгенологическом исследовании похоже, как костное уплотнение под хрящом сустава, такую картину наблюдали при сильном сужении суставной щели.

**Результат и обсуждение**

По данным Бавашева А.С. (2006)рентгенологически ранним и постоянным признаком болезни Бехтерева, является двусторонний сакроилеит- поражение крестцо-подвздошных сочленений, которые совпадают с нашими данными. Для таких больных характерно одновременные развитые деструктивные изменения в дисках.Поставить диагноз болезни Бехтерева в ранней стадии очень трудно. Автор описал, что для четвертой стадии болезни характерна распространённый околосуставного остеопороз, сужение суставной щели до ее отсутствия. В области головки и шейки бедра наблюдались грубые изменения фрагментация некротических очагов с образованием секвестров и с наличием деструкции.

Авторы Полойко Ю.Ф. с соавт (2000) описали,что в большинстве случаев характерная рентгенологическая картина развивается лишь спустя 2 года от начала заболевания, однако, унами исследуемых больных отмечали ранние признаки сакроилеитауже через 3-4 месяца начала болезни: субхондральный склероз, неровность суставной щели (эрозии), незначительное расширение суставной щели (за счет эрозий), а в дальнейшем ее сужение. Для таких больных характерно в начале может быть изменен один сустав, но уже через несколько месяцев в процесс вовлекается и другой.По нашим данным у таких больных наблюдается другие важныепризнаки, характерное поражение межпозвонковых суставов - размытость суставных пластинок, а затем сужение суставной щели. В итоге формируется анкилоз, и суставная щель не просматривается. При этом отсутствуют краевые остеофиты, длина суставной щели не увеличивается и не формируются неоартрозы. Этот признак, в сочетании с двусторонним симметричным сакроилеитом, позволяет с уверенностью поставить диагноз АС. Для этого заболевания характерно вовлечение в процесс тазобедренных и коленных суставов проявляется сужением суставной щели, эрозии обнаруживаются редко, и очень редко формируется анкилоз.

Таким образом, при болезни Бехтерева рентгеновские данные имеют большое значение, на основании этих данных можно определить стадии заболевания. Как указано, выше рентгеновские данные имеет 4 стадии. На основании рентгеновских признаков можем определить дегенеративно -деструктивные изменениятбс,что дает ортопедувозможность определить тактики метода лечения.

**Выводы**

1. Рентгеновские признаки ТБС при болезни Бехтерева имеет 4 стадии и совпадают с клиникой заболевания.

2.Рентгеновские данные дает возможности определить дегенеративно -деструктивные изменения ТБС при болезни Бехтерева и выбора метода лечения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Амзаев С.Ю. Новые методы повышения эффективности эндопротезирования тазобедренного сустава при ризомелической форме болезни Бехтерева./ С.Ю. Амзаев.// Вестник КРСУ. Бишкек -2011. -№4. - С. 132-136.
2. Амзаев С.Ю. Практическое применение стандартизованной оценки исходов лечения после эндопротезирования тазобедренного сустава. / С.Ю. Амзаев.// Медицина Кыргызстана. Бишкек - 2011. -№ 3. - С. 23-29.
3. Азизов М. Ж., Алимов А. П. Десятилетний опыт эндопротезирования тазобедренного сустава в клинике НИИТО М3 РУз / / Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2011. - N2. - С. 6-12.
4. Амзаев С.Ю. Опыт эндопротезирования крупных суставов нижней конечности при ризомелической форме болезни Бехтерева-Штрюмпелля-Мари./ С.Ю. Амзаев. // - Ташкент, 2014. - Том 51, №1. - С.65-68.
5. Акрамов В. Р. Некоторые проблемы эндопротезирования ранее оперированного тазобедренного сустава / Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2011. - N2. - С. 110-113.
6. Акрамов В.Р.Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава при анатомических нарушениях вертлужной впадины// Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2011. - N3 - С. 94-97
7. Бестаев Д.В., Божьева Л.А. Оценка данных компьютерной томографии легких у больных ревматоидным артритом с и без интерстициального поражения легких и изучение взаимосвязи выявленных поражений с прогрессированием деструкции суставов // Лечащий врач. - Москва, 2015. - №3. - С. 63-66.
8. ДжумабековС.А. Некоторые аспекты эндопротезирования тазобедренного сустава при ризомелической форме болезни Бехтерева/ С.А. Джумабеков, С.К. Казаков, С.Ю. Амзаев, Э.С. Садыков.// Травматология и ортопедия. Материалы I съезда травматологов-ортопедов Казахстана. Астана -Том 2. - приложение 16. -2009.-С. 75-82.
9. Джакофски Д. Д. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава: руководство. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 328 с.
10. Загородний Н. В. Результаты применения монолитных и модульных бедренных компонентов при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава / И. В. Загородний, В. И. Нуждин, К, М. Бухтин, С. В. Каграманов// Вестник травматологии и ортопедии имени Н. Н. Приорова. - М., 2013. - N1 - С 18-26.
11. Загородний Н. В., Нуждин В. И Костно-пластическое замещение дефектов вертлужной впадины при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава //Вестник травматологии и ортопедии имени Н. Н. Приорова. - М., 2013. - N4 - С. 29-33.
12. Сергеев К.С. Технические аспекты эндопротезирования тазобедренного сустава при ризомелической форме болезни Бехтерева./ К.С. Сергеев, М.А. Богданов, Э.С. Садыков, С.Ю. Амзаев.// Вестник КРСУ. Бишкек - 2011. - №4. - С. 127-132.
13. Сергеев К.С. Опыт применения авторских методик при эндопротезировании тазобедренного сустава при ризомелической форме болезни Бехтерева./ К.С Сергеев, И.Н. Катренко, С.Ю. Амзаев.// Медицинская наука и образование Урала. Тюмень - 2012. -№1. -С 78-79.
14. Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева). Москва - 2013- С 112
15. Хамраев Ш. Ш., Каримов М.Ю. Оценка результатов эндопротезирования тазобедренного сустава по Харрису// Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2013. - №6. - С. 18-20.
16. Adelani MA, Keeney JA, Palisch A, Fowler SA, Clohisy JC. Has total hip arthroplasty in patients 30 years or younger improved? A systematic review// Clin OrthopRelat Res. 2013 Aug. St Louis, USA.
17. Al-Hadithy N, Rozati H, Sewell MD, Dodds AL, Brooks P, Chatoo M. Causes of a painful total knee arthroplasty. Are patients still receiving total knee arthroplasty for extrinsic pathologies? // Int Orthop. 2012 Jun. Stevenage, UK.
18. Angadi DS, Brown S, Crawfurd EJ. Cemented polyethylene and cementless porous-coated acetabular components have similar outcomes at a mean of seven years after total hip replacement: a prospective randomised study // J Bone Joint Surg Br. 2012 Dec. Northampton, UK.
19. Boyer P, Huten D, Loriaut P, Lestrat V, Jeanrot C, Massin P. Is alumina-on-alumina ceramic bearings total hip replacement the right choice in patients younger than 50 years of age? A 7- to 15-year follow-up study // OrthopTraumatol Surg Res. 2010 Oct. Paris, France.


Поступила 10.09. 2020

УДК 616.72-002.77-074

# ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОЭСТРОГЕНИЕЙ

*Азизова Д.Ш.[1], Азизов А.М.[2], Азизова Г.Д.[1], Исмаилова З.И.[1],*

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии,
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования: изучить особенности изменения маркеров костного метаболизма у женщин репродуктивного возраста с гипоэстрогенией до и на фоне лечения.***

***Материалы и методы: В исследование вошли 26 женщин репродуктивного возраста с аменореей различного генеза. Средний возраст наступления менопаузы у женщин составил 33,6+7,2 лет. Стойкое отсутствие менструаций составило 6,4 ± 7,8 года. Для исследования костного метаболизма у женщин с остеопатическими изменениями были определены уровни биохимических маркеров: osteocalcin, P1NP, β-crossLaps, СТ, ПТГ, так же уровень витамина и кальция в крови.***

***Результаты: Результаты исследований показали, значительные изменения метаболизма костной ткани, характеризующиеся превалированием процесса разрушения над процессом синтеза костной ткани, а именно концентрация β-CrossLaps, специфичного только для костной ткани, до лечения была повышенной в среднем составляла 0,83+0,03 нг/мл, после трех месяцев антирезорбтивного лечения показатели снизились до 0,53+ 0,06 нг/мл, P1NP в крови в среднем составила 68,1+ 2,95нг/мл, в результате лечения показатели снизились до 36,9+ 1,78, т.е процесс разрушения кости был приостановлен.***

***У женщин репродуктивного возраста с гипоэстрогенией различного генеза происходят значительные изменения метаболизма костной ткани, характеризующиеся превалированием процесса разрушения над процессом синтеза костной ткани. А именно величина β-Crosslaps была в 1,5 раза выше нормы (0,83+ 0,03нг/мл), приблизительно у половины обследованных женщин были обнаружены повышенные уровни P1NP, в то время как маркеры формирования костной ткани оставались в пределах нормы. В результате трех месяцев антирезорбтивноголечения у этих женщин уровень маркеров костного метаболизма несколько изменились, маркеры резорбции и показатели витамина Д, приблизились к нормальным величинам.***

***Ключевые слова: гипоэстрогения, биохимические маркеры костной системы, репродуктивный возраст, остеопороз.***

# РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ ГИПОЭСТРОГЕНИЯ ҲОЛАТИДАГИАЁЛЛАРДА ДАВОЛАШ ПАЙТИДА СУЯК МЕТАБОЛИЗМИНИНГ БИОКИМЁВИЙ БЕЛГИЛАРИНИНГ ДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАРИ

*Азизова Д.Ш.[1], Азизов А.М.[2], Азизова Г.Д.[1], Исмаилова З.И.[1],*

[1]Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт маркази,
[2]Республикаихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалийтиббиётмаркази.

✓ ***Резюме***

***Репродуктив ёшдаги турли генезликгипоэстрогения ҳолатидаги аёлларда муҳим ўзгаришлар содир бўлади, суяк тўқималари метаболизми ушбу аёлларда анча фаол бўлиб, емирилиш жараёнидан ғолиб равишда бўлди. Яъни β-crossLapsнинг баландлашган кўрсаткичлари қон зардобида суякнинг баланд резорбцияси ҳолатида аниқланди. Суяк метаболизми маркерларини ўрганишда резорбция маркери β-crossLaps 1,5 баробар кўпроқ аниқланди, шу даврда суяк тўқимаси шаклланиш маркерлари (остеокальцин ва кальцитонин) нормада аниқланди.Ушбу аёлларда уч ойлик антирезорбтив даволаш натижасида суяк метаболизмининг маркерлари даражаси бироз ўзгарди, резорбсия маркерлари ва витамин Д кўрсаткичлари нормал қийматларга яқинлашди.***

***Калит сўзлар: гипоэстрогения, суяк тизимининг биокимёвий белгилари, репродуктив ёш, остеопороз.***

# DYNAMIC CHANGES IN BIOCHEMICAL MARKERS OF BONE METABOLISM DURING TREATMENT IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH HYPOESTROGENIA

*Azizova D.Sh.[1], Azizov A.M.[2], Azizova G.D.[1], Ismailova Z.I.[1],*

1State Institution Republican specialized scientific- practical medical center of obstetrics and gynecology,
[2]State Institution Republican specialized scientific and practical Medical Center of traumatology and orthopedics.

✓ ***Resume***

***In women of reproductive age with hypoestrogenia of various origins, significant changes in bone metabolism occur, characterized by the predominance of the destruction process over the process of bone synthesis. Namely, the value of β-Crosslaps was 1.5 times higher than normal (0.83+ 0.03 ng / ml), approximately half of the examined women were found to have elevated levels of P1NP, while markers of bone formation remained within the normal range. As a result of three months of antiresorptive treatment in these women, the level of markers of bone metabolism changed slightly, markers of resorption and vitamin D indicators approached normal values.***

***Key words: hypoestrogenism, biochemical markers of the skeletal system, reproductive age, osteoporosis.***

## Актуальность

Остеопороз- это заболевание, характеризующееся снижением минеральной плотностии ухудшением микроархитектоникикостной ткани, которая приводит к повышенному риску низкоэнергетических переломов [8, 9]. В 2010 году число переломов в Европейском Союзе достигло 3,6 миллиона, из которых 620 000 были переломами бедра [10].

Костная система становится мишенью для половых гормонов в периоде полового созревания, и с этого времени особенности его формирования зависят как от уровня, так и от соотношения половых гормонов [3,4]. Однако стойкий эстрогенный дефицит может встречаться и у молодых женщин, задерживая накопление пиковой костной массы и обусловливая повышение риска развития остеопороза и остеопоротических переломов [1,2]. Повышение эстрогенной насыщенности организма у девочек проявляется в усилении костного метаболизма и прогрессирующем увеличении костной массы. Задержка полового созревания, отражая эстрогенную недостаточность, ассоциируется с замедлением костного обмена и накопления пиковой костной массы. Дефицит эстрогенов приводит к смещению баланса костного метаболизма в сторону процессов резорбции путем влияния на активность костных клеток, синтез кальцитонина, цитокинов (интерлейкинов, фактора некроза опухоли), всасывания кальция и др. В результате риск развития ОП у женщин с эстрогенным дефицитом значительно повышается вне зависимости от возраста[1].

Врожденный эстрогенный дефицит всегда связан с задержкой полового развития. В структуре причин необратимого гипогонадизма выделяют дисгенезию гонад (типичная, смешанная, чистая формы), тестикулярную феминизацию (после удаления тестикул), необратимый гипогонадотропныйгипогонадизм. Приобретенная яичниковая недостаточность возникает в результате синдрома истощения яичников, синдрома резистентных яичников, хирургической менопаузы (после овариэктомии). Приобретенная яичниковая недостаточность (менопауза) рассматривается как преждевременная в случае ее наступления до 40 лет и как ранняя - в возрасте от 40 до 45 лет. С клинических позиций существенной разницы между преждевременной и ранней менопаузой нет [7].

Измерение минеральной плотности костей с помощью рентгенденситометрии имеет важное значение для диагностики ОП, но это не позволяет нам контролировать скорость потери костной массы в определенный момент времени. Повторные исследования рекомендуется 1 раз в год или в два года. Изучение маркеров костного метаболизма дает представление о динамике ремоделирования кости. Определение маркеров костного метаболизма является новым инструментом, с помощью которых можно определить динамику ремоделирования костной ткани. Биохимические маркеры костного метаболизма включают маркеры формирования кости и резорбции кости[5]. Применяются они для определения нарушений в процессе ремоделирования кости и могут использоваться для контроля скорости потери костной массы при различных метаболических нарушениях костей. Важно отметить, что они позволяют контролировать эффективность лекарственной терапии при ОП и других нарушениях костной ткани.

К маркерам формирования кости относятся остеокальцин, костно-специфическая щелочная фосфатазы (ALP), P1CP, P1NP и т.д. Маркеры резорбции кости классифицируются следующим образом: телопептиды коллагена 1 типа -β-CrossLaps (β-CTx), гидроксипролин, пиридинолин (PYD), дезоксипиридинолин (DPD), костный сиалопротеин, тартрат-устойчивая кислая фосфатаза, Катепсин К, рецепторный активатор ядерного фактора каппа-В лиганд (RANKL), остеопротегерин (ОПГ) [6].

Цель исследования: изучить особенности изменения маркеров костного метаболизма у женщин репродуктивного возраста с гипоэстрогенией до и на фоне лечения.

## Материал и методы

В исследование вошли 26 женщин репродуктивного возраста с аменореей различного генеза, обратившихся в РСНПМЦ акушерства и гинекологии МЗ РУз. Средний возраст наступления менопаузы у женщин составил 33,6+7,2 лет. Стойкое отсутствие менструаций составило 6,4 ± 7,8 года.

Всех пациенток беспокоили "приливы" жара к голове, потливость, нарушение сна, сердцебиение, головные боли, боли в области поясницы, слабость, повышение или понижение АД, судороги в икроножных мышцах и др. Модифицированный менопаузальный индекс (ММИ) колебался от 22 до 38 баллов и в среднем составил 29,5±4,8 баллов. У 8 (30,8%) пациенток наблюдалась легкая, у 14 (53,8%) - средняя и у 4 (15,4%) - тяжелая степень тяжести менопаузального синдрома. Достоверное снижение ММИ на фоне менопаузальной гормональной терапии (МГТ) и повышение качества жизни прослежено у всех участниц. Исследования минеральной плотности костной ткани проводились у 26 женщин с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Измерение проводилось аппаратом (DXA) Stratos (Франция). С целью исследования костного метаболизма у женщин с остеопоротическими изменениями были определены уровни биохимических маркеров: osteocalcin, P1NP, β-crossLaps,CT, ПТГ. Определение уровней остеокальцина, P1NP, β-crossLaps,CT в сыворотке крови проводили иммунохемиолюминесцентным методом на аппарате Cobase 411 (Германия).

## Результат и методы

Исследования показали, что остеопоротические нарушения поясничного отдела позвоночника определены у 21 больной (80,8%), у которых остеопороз диагностирован у 5 (19,2%), а остеопения у 16 (61,6%) пациенток. И всего лишь у 5 (19,2%) участниц исследования минеральная плотность кости (МПК) была в пределах нормы. Рентгенденситометрия шейки бедра (ШБ) показала следующие результаты: остеопоротические изменения обнаружены у 16 женщин (61,5%), из них: остеопороз - у 5 (19,2%), остеопения - у 11 (42,3%), а нормальная МПК- у 10 (34,5%).Обследование НТП обнаружило у 10 пациенток (38,5%) остеопоротические нарушения: остеопороз - у 4 (15,4%), остеопения - у 6 (23,1%) и нормальная МПК у 16 (61,5%).

Исследования крови наших пациенток на биохимические маркеры костного метаболизма показали

следующее: медиана паратгормона была в пределах нормы и составила 30,275 пг/мл, M+m равнялась 34,22+ 2,84пг/мл. Уровень кальция в крови у этих пациенток был в пределах нормы, концентрация витамина Д была очень низкой и демонстрировала выраженный дефицит витамина Д. То есть у этих женщин, согласно гомеостазу, уровень кальция в крови сохранялся за счет его вымывания из костей. Выраженный дефицит витамина Д способствовал снижению всасывания кальция в кишечнике.

Концентрация β-CrossLaps, специфичного только для костной ткани, была повышенной у наших пациенток в среднем составляла 0,83+0,03нг/мл при норме <0,556 нг/мл, т.е в 1,5 раза превышала норму. Повышенные уровни β-Crosslaps обнаруживаются в сыворотке в состояниях повышенной резорбции кости.

Исследования крови наших пациенток на концентрацию P1NP в крови колебалась от 19,23 до 120,3 нг/мл и в среднем составила 68,1+ 2,95 при норме 8,80-59,8. Приблизительно у половины обследованных женщин были обнаружены повышенные уровни P1NP, свидетельствующие о повышенном метаболизме костного матрикса и наличии ОП у этих пациенток.

У подавляющего большинства наших пациенток уровень остеокальцина оставался в пределах нормы: колебался от 7,67 до 52,38, в среднем составил 27,1+ 1,6 (в норме 15-46) нг/мл. Таким образом, метаболизм костной ткани у этих женщин оставался довольно активным.Циркуляция кальцитонина в крови наших пациенток не превышала норму и составила в среднем 3,25+ 0,44пг/мл, то есть у этих пациенток не наблюдалось активации остеокластов.

Уровень кальция в крови был снижен у 10 (18,9%) пациенток. Медиана составила 2,13 mmol/l, M+m = 2,13+ 0,02mmol/l. Пониженный уровень кальция в крови может быть обусловлен дефицитом этого макроэлемента и витамина D. Пониженный уровень кальция в крови также может быть вызван нарушениями всасываемости веществ, заболеваниями почек и печени, эндокринными и другими расстройствами. Уровень кальция в крови не может быть единственным четким критерием остеопороза, поскольку не указывает на содержание кальция в костной ткани. Если в организм поступает недостаточно этого макроэлемента или он теряется из-за сниженного уровня женского гормона эстрогена, кальций начинает вымываться из костей, чтобы компенсировать дефицит в крови. Интересные данные получены при определении концентрации витамина D в крови у26 женщин репродуктивного возраста с гипоэстрогенией. Степень насыщенности этим гормоном определялась по показателям: норма: 30-100 нг/мл, недостаточность: 21-29 нг/мл, дефицит: 10-20 нг/мл, выраженный дефицит: <10нг/мл.

Результаты наших исследований показали, что, несмотря на повышенную и продолжительную инсоляцию, женщины нашего региона нуждаются в дополнительном приеме экзогенного витамина Д, так как всего лишь у 4 (15,4%) участниц из нашего обследования имели нормальный уровень витамина Д в крови, недостаточность этого необходимого витамина была выявлена у 12 (46,2%), дефицит - у 9 (34,6%) более трети женщин, выраженный дефицит - у 1 (3,8 %).

Таким образом, у женщин репродуктивного возраста с аменореей происходят значительные изменения метаболизма костной ткани, характеризующиеся превалированием процесса разрушения над процессом синтеза костной ткани. А именно величина b-CrossLaps (маркера резорбции костной ткани) была в 1,5 раз выше нормы, приблизительно у половины обследованных женщин были обнаружены повышенные уровни P1NP (маркер резорбции костной ткани), в то время как маркеры формирования костной ткани оставались в пределах нормы.

Исследование биомаркеров костного метаболизма необходимо для установления эффективности терапии остеопороза у молодых женщин с аменореей.-Необходимо исследовать до лечения,на фоне лечения через 3 месяца, затем 6 месяцев для того, чтобы предотвратить остеопороз или начать как можно раньше лечение остеопоротических изменений для профилактики низкотравматичных переломов костей скелета.

Пациенткам без остеопоротических изменений с профилактической целью был рекомендован кальций в суточной дозе 1200мг с витамином Д, доза которого подбиралась индивидуально по его показателям в крови. Недостаточность витамина Д способствует уменьшению всасывания кальция в кровь в кишечнике и развитию остеопоротических изменений. С целью предотвращения развития остеопороза после выявления степени насыщенности витамином Д, нами было рекомендовано адекватная доза экзогенного витамина Д.Женщинам же с остеопоротическими изменениями была рекомендована дополнительно алендроновая кислота в дозе 75 мг 1 раз в 7 дней натощак за 2 часа до еды.

Таблица 1.

**Уровень маркеров костного метаболизма после 3 месяцев антирезорбтивной терапии (M+m)**

| | **b-CrossLaps n=12 нг/мл** | **PINP n=12 нг/мл** | **Osteocalcinn=10 нг/мл** | **Vit.D total n=26 нг/мл** | **Calcium n=12 mmol/l** |
|---|---|---|---|---|---|
| Исход | 0,83± 0,03 | 56,8± 2,95 | 27,04± 1,4 | 22,73± 0,95 | 2,13± 0,02 |
| Через 3 месяца терапии | 0,53± 0,06* | 36,9± 1,78* | 31,4± 1,3 | 38,47± 0,96* | 2,31± 0,06 |
| | p<0,01 | p<0,5 | p<0,5 | p<0,01 | |

*- p между исходом и после терапии

После трех месяцев антирезорбтивного лечения уровни маркеров костного метаболизма несколько изменились, маркеры резорбции были снижены, а показатели витамина Д у большинства женщин, приблизились к нормальным величинам (см.табл.1).

**Выводы:**

1. При наличии остеопоротических изменений, а также любой степени тяжести КС при отсутствии противопоказаний наиболее обоснованным и эффективным методом лечения является МГТ.

2. Для предотвращения развития остеопороза крайне необходимо выявление степени насыщенности витамином Д и рекомендовать адекватную дозу экзогенного витамина Д.

3. Всем женщинам репродуктивного возраста с гипоэстрогенией целесообразно проводить профилактику остеопороза с применением менопаузальной гормональной терапии, препаратов кальция в суточной дозе 1000мг и витамина D с индивидуальной подборкой его дозы. В случае обнаружения остеопоротических изменений рекомендуется антирезорбтивная терапия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Кузнецова И.В., Успенская Ю.Б. Остеопороз у молодых женщин со стойким дефицитом эстрогенов. Ж // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2009.- №3.
2. Положаева И.В., Алиякпаров М.Т. Актуальность проблемы остеопороза в молодом возрасте и его ранней современной диагностики // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2018. - № 2. - С. 115-120;
3. Eastell R, O'Neill T.W., Hofbauer L.C., Langdahl B., Reid I.R., Gold D.T., Cummings S.R. Postmenopausal osteoporosis. Nature reviews Disease primers. -2016. -Vol.2.-№16069.
4. Macari S, Ajay Sharma L, Wyatt A, Knowles P, Szawka R.E., Garlet G.P., Grattan D.R., Dias G.J., Silva T.A. Osteoprotective effects of estrogen in the maxillary bone depend on ERalpha. J Dent Res. - 2016. -Vol. 95. -№ 6.-P. 689-696.
5. Eastell R., Christiansen C., Grauer A. et al. Effects of denosumab on bone turnover markers in postmenopausal osteoporosis // JBMR. -2011.- Vol. 26. -№ 3.- P. 530-537.
6. Sahana Shetty, Nitin Kapoor, Joseph DianBondu, et al. Bone turnover markers: emerging tool in the management of osteoporosis // Indian Journal EndocrinolMetab. - 2016. -Vol. 20. -№ 6.-P. 846-852.
7. Мкртумян, А. М. Состояние метаболизма углеводов и жиров у пациенток с гипоэстрогенными формами ановуляции на фоне долговременной заместительной гормональной терапии / А. М. Мкртумян, М. А. Геворкян, Н. Б. Чагай // Проблемы репродукции. - 2011. - № 3. - С. 43-49.
8. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Oden A, Melton LJ 3rd, Khaltaev N. A reference standard for the description of osteoporosis. Bone. 2008;42:467-75.
9. Lorentzon M, Cummings SR. Osteoporosis: the evolution of a diagnosis. J Intern Med. 2015; 277:650-61.
10. Hernlund E, Svedbom A, Ivergard M, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). ArchOsteoporos. 2013; 8:136.


Поступила 10.09.2020

УДК 616.61-002.26-06

# РОЛЬ УНИВЕРСАЛЬНОГО УРОЛОГИЧЕСКОГО ВОПРОСНИКА В СКРИНИНГЕ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

*Азимов С.И.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Для решения поставленной цели было обследовано 936 пациентов с различными формами туберкулеза. Мужчин было 447 (47,8%), женщин - 489 (52,2%), возраст больных составил от 17 до ле96 лет. Различные формы туберкулеза легких имели место у 504 (53,8%), костно-суставной туберкулез - у 196 (20,9%), МПТ - у 124 (13,4%), туберкулез внутригрудных лимфоузлов -у 59 (6,3%), туберкулезный плеврит у - 35 (3,7%), туберкулез периферических лимфоузлов - у 14 (1,5%), туберкулез кожи - у 1(0,1%), абдоминальный туберкулез- у 2 (0,2%), туберкулез глаз у -1 (0,1%) больных. Нами использован универсальный урологический вопросник, разработанный кафедрой урологии Ташкентской Медицинской Академии. Вопросник включал вопросы относительно симптомов нижнего мочевого тракта, инфекции мочевого тракта, недержания мочи, патологии мужской половой сферы. Пилотное тестирование универсального вопросника было ранее проведено среди пациентов, обратившихся в лечебно-диагностическое отделение Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра урологии (РСНПМЦУ), которое показало свою высокую информативность.***

***Ключевые слова - туберкулез, инфекция мочевого тракта, доброкачественная гиперплазия простаты, мочекаменная болезнь, недержание мочи, мочеполовой туберкулез.***

# UNIVERSAL UROLOGIK SO‘ROVNOMASINING SIL KASALLIGI BILAN OG‘RIGAN BEMORLARNING UROLOGIK PATOLOGIYASINI TEKSHIRISHDA O‘RNI

*Azimov S.I.,*

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Resume***

***Ushbu tadqiqotning maqsadi qurg‘oqchilik zonada sil kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda urologik patologiyaning paydo bo‘lishi va tuzilishini o‘rganish edi.***

***Materiallar va usullar. Ushbu maqsadga erishish uchun turli xil sil kasalligi bilan kasallangan 936 bemor tekshirildi. 447 (47,8%) erkaklar, 489 (52,2%) ayollar bor edi, bemorlarning yoshi 17 yoshdan 96 yoshgacha. O‘pka tuberkulyozining turli shakllari 504 (53,8%) da, osteoartikulyar sil kasalligi - 196 yilda (20,9%), MMT - 124 da (13,4%), ko‘krak ichi limfa tugunlari tuberkulyozi - 59 (6,3) da sodir bo‘lgan. %), tuberkulyoz plevrit 35 (3,7%), periferik limfa tugunlari sil kasalligi - 14 (1,5%), terining sil kasalligi - 1 (0,1%), qorin sil kasalligi - 2 (0,2%) ), -1 (0,1%) bemorlarda ko‘z sil kasalligi. Biz Toshkent tibbiyot akademiyasining urologiya kafedrasi tomonidan ishlab chiqilgan universal urologik anketadan foydalandik. So‘rovnomada pastki siydik yo‘llarining alomatlari, siydik yo‘llari infektsiyasi, siydikni tutmaslik, erkak jinsiy a’zolarining patologiyasi bilan bog‘liq savollar mavjud edi. Umumjahon so‘rovnomasining sinov sinovlari ilgari Respublika ixtisoslashtirilgan urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining (RSNPMTSU) davolash-diagnostika bo‘limiga murojaat qilgan bemorlar o‘rtasida o‘tkazilgan bo‘lib, u o‘zining yuqori ma’lumotli tarkibini ko‘rsatdi.***

***Kalit so‘zlar - sil kasalligi, siydik yo‘llari infektsiyasi, prostata bezining xavfsiz giperplaziyasi, urolitiaz.***

# THE ROLE OF THE UNIVERSAL UROLOGICAL QUESTIONNAIRE IN THE SCREENING OF UROLOGICAL PATHOLOGY IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS

*Azimov S.I.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***To achieve this goal, 936 patients with various forms of tuberculosis were examined. There were 447 men (47.8%), women - 489 (52.2%), the patients’ age ranged from 17 to 96 years. Various forms of pulmonary tuberculosis occurred in 504 (53.8%), osteoarticular tuberculosis - in 196 (20.9%), MMT - in 124 (13.4%), intra thoracic lymph node tuberculosis - in 59 (6.3 %), tuberculosis pleurisy in 35 (3.7%), tuberculosis of peripheral lymph nodes - in 14 (1.5%), tuberculosis of the skin - in 1 (0.1%), abdominal tuberculosis - in 2 (0.2%) ), eye tuberculosis in -1 (0.1%) patients. We used a universal urological questionnaire developed by the Department of Urology of the Tashkent Medical Academy. The questionnaire included questions regarding the symptoms of the lower urinary tract, urinary tract infection, urinary incontinence, pathology of the male genital area. Pilot testing of the universal questionnaire was previously conducted among patients who applied to the treatment and diagnostic department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Urology (RSNPMTSU), which showed its high information content.***

***The information obtained was documented using specially developed examination cards, which included the data of an objective examination, the results of ultrasound scanning (USS) and data from urine analyzes. All the data obtained were entered into a specially developed computer program for subsequent statistical processing and accounting.***

***Key words - tuberculosis, urinary tract infection, benign prostatic hyperplasia, urolithiasis, urinary incontinence, urogenital tuberculosis.***

## Актуальность

В мире, в последние годы, уделяют особое внимание последствиям отрицательного влияния урологических заболеваний на состояние здоровья населения. Определение истинной распространенности урологических болезней требует оценки т.н. скрытой урологической заболеваемости. Для решения этой задачи более информативно целенаправленное обследование населения, а не анализ данных его обращаемости за медицинской помощью. Это связано с тем, что обращаемость зависит от множества факторов, таких как развитие инфраструктуры и медицинской помощи, ее доступность, общая и медицинская культура, привычки, обычаи и менталитет населения, влияющие на его медицинскую активность.

Климат аридной зоны Узбекистана характеризуется очень жарким, сухим и продолжительным летом и чрезвычайной неустойчивостью погоды в весенне-зимние периоды года, что, несомненно, оказывает влияние на адаптационно-приспособительные реакции здорового и особенно больного человека. В летние месяцы количество поступающего тепла достигает 20-22 тыс. каллорий на 1 кв.м. территории. Температура верхнего слоя почвы летом достигает 50 - 60 градусов С, а воздуха над ней до 40 - 45 гр. С.

В силу сложившихся климатических и экологических условий, Бухарская область занимает одно из лидирующих мест по показателям урологической заболеваемости, в частности мочекаменной болезнью (МКБ). Заболеваемость МКБ по Бухарской области в 2016-2017 гг. составляла 147 - 155 случаев на 100 тысяч населения в год, при республиканском значении 60 случаев 100 тысяч населения. Изучение распространенности урологических заболеваний и его характера, особенно у больных туберкулезом в некоторых регионах, таких как Бухарская область, расположенной в аридной зоне, имеет большое значение. Совершенствование существующих, изыскание новых, эффективных форм и методов лечения и профилактики урологических заболеваний, в том числе у больных туберкулезом приобретает особую значимость в связи с необходимостью улучшения качества жизни и снижения инвалидности.

Целью данного исследования явилось изучить частоту встречаемости и структуру урологической патологии у больных туберкулезом в условиях аридной зоны.

## Материал и методы

Для решения поставленной цели было обследовано 936 пациентов с различными формами туберкулеза. Мужчин было 447 (47,8%), женщин - 489 (52,2%), возраст больных составил от 17 до ле96 лет. Различные формы туберкулеза легких имели место у 504 (53,8%), костно-суставной туберкулез - у 196 (20,9%), МПТ - у 124 (13,4%), туберкулез внутригрудных лимфоузлов -у 59 (6,3%), туберкулезный плеврит у - 35 (3,7%), туберкулез периферических лимфоузлов - у 14 (1,5%), туберкулез кожи - у 1(0,1%), абдоминальный туберкулез- у 2 (0,2%), туберкулез глаз у -1 (0,1%) больных. Нами использован универсальный урологический вопросник разработанный кафедрой урологии Ташкентской Медицинской Академии. Вопросник включал вопросы относительно симптомов нижнего мочевого тракта, инфекции мочевого тракта, недержания мочи, патологии мужской половой сферы. Пилотное тестирование универсального вопросника было ранее проведено среди пациентов, обратившихся в лечебно-диагностическое отделение Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра урологии (РСНПМЦУ), которое показало свою высокую информативность.

Полученная информация документировалась при помощи специально разработанных карт обследования, куда вносились данные объективного осмотра, результаты ультразвукового сканирования (УЗС) и данные анализов мочи. Все полученные данные были внесены в специально разработанную компьютерную программу для последующей статистической обработки и учета.

Порядок проведения обследования был следующий: после завершения опроса и заполнения анкеты приступали к внешнему осмотру, обращая внимание на состояние кожных покровов, наличие кожных рубцов, что могло указывать на перенесенные в прошлом травмы и операции. Для скрининга мочекаменной болезни были выделены признаки заболевания, позволяющие получить достоверные данные его распространенности. К этим признакам отнесли:

- данные анамнеза, учитывающие операции или другие вмешательства, предпринятые с целью удаления камней или их спонтанное отхождение;
- камни почек, мочеточников и мочевого пузыря, диагностированные посредством УЗС;
- кристаллы солей в полостях почки, выявленные при УЗС, обнаруживаемые в осадке мочи при его микроскопии, что считается признаком пре- или микролитиаза.

При анализе данных УЗС органов мочевой системы обращали внимание на морфологические изменения чашечно-лоханочной системы и паренхимы почек (гидронефроз, гидрокаликоз, кистозные образования, опухоли и др.), констатировали признаки камней и конгломератов солей в полостях почек.

При исследовании мочи особое внимание обращали на показатели микроскопии, pH. Последний показатель выделяли особо как при оценке условий образования кристаллов, так и при определении мер профилактики.

Микроскопия осадка мочи была необходима для обнаружения мочевых кристаллов, определения их минеральной принадлежности и количества. Диагноз кристаллурии был правомочен при обнаружении в счетной камере <3 кристаллов в 1 мкл мочи, что соответствовало 104-105 и более в 1 мл.

Основанием для установки диагноза "инфекции мочевого тракта" (ИМТ) служили следующие критерии:

- наличие симптомов ИМТ, определяемое по универсальному вопроснику;
- лейкоцитурия и бактериурия, выявляемые при помощи микроскопии мочи.

Основанием для установления мочеполового туберкулеза (МПТ) явились клинико-рентгенологические и микробиологические данные на микобактерии туберкулеза (микроскопия мочи и патологического материала по Циль-Нильсену, посев на твердые и жидкие среды, а также методом GenXpert).

**Результат и обсуждения**

В результате проведенного обследования 936 больных с различными формами туберкулеза урологическая патология была выявлена у 332 пациентов, что составило 35,5% от обследованных больных. Как показал анализ структуры выявленной урологической патологии у 88 (26,5%) пациентов наблюдалась доброкачественная гиперплазия простаты (ДГПЖ), у 47 (14,1%) имелась неосложненная ИМТ, у 18 (5,5%) - мочекаменная болезнь, у 34 (10,2%)- различные формы недержания мочи, у 7 (2,1%)- эректильная дисфункция (ЭД), у 5 (1,5%) - нефроптоз, у 5 (1,5%)- гидронефроз (уретерогидронефроз) и у 124 (37,3%) - различные формы мочеполового туберкулеза.

Структура урологической патологии представлена в таблице 1.

Таблица 1

**Структура выявленной урологической патологии у больных туберкулезом**

| Урологическая патология | Клинические формы туберкулеза | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Инфильтративный | Очаговый | Диссеминированный | Фиброзно-кавернозный | Цирротический туберкулез легких | Туберкулезный плеврит | Костно-суставной | ТПЛУ | МПТ |
| ИМТ, n=47 | 14 (29,8) | 6 (12,7) | 8 (17,1) | 2 (4,2) | 2 (4,2) | 3 (6,4) | 9 (19,2) | 3 (6,4) | - |
| ДГПЖ, n=88 | 45 (51,1) | - | 4 (4,6) | 2 (2,3) | 2 (2,3) | 4(4,6) | 23 (26,1) | 1 (1,1) | 7 (7,9) |
| МКБ, n=18 | 5 (27,8) | 2 (11,1) | 1 (5,5) | 3 (16,7) | 1 (5,5) | 1 (5,6) | 2 (11,1) | - | 3 (16,7) |
| Недержание мочи, n=34 | 18 (52,9) | 2 (5,9) | - | 1 (2,9) | 6 (17,7) | 1 (2,9) | 4 (11,8) | - | 2 (5,9) |
| ЭД, n=7 | 3 (42,8) | - | - | 2 (28,6) | 1 (14,3) | - | 1 (14,3) | - | - |
| Варикоцеле, n=3 | - | 3 (100) | - | - | - | - | - | - | - |
| Нефроптоз, n=5 | 2 (40) | - | - | 1 (20) | - | - | - | - | 2 (40) |
| Гидронефроз Уретерогидронефроз, n=5 | 1 (20) | - | - | - | 1 (20) | 1 (20) | 1 (20) | 1 (20) | - |
| Стриктура уретры, n=1 | - | - | - | - | - | - | - | | 1(100) |
| МПТ, n=124 | 5 (4,0) | 2 (1,6) | 5 (4,0) | 3 (2,4) | - | - | 5 (4,0) | - | 104 (83,9) |
| Всего, n=332 | 93 (28,1) | 15 (4,5) | 18 (5,4) | 14 (4,2) | 13 (3,9) | 10 (3,0) | 45 (13,6) | 5 (1,5) | 119 (36,7) |

Примечание: n -количество наблюдений; в скобках указан %

Следует указать, мы специально включили в обследование больных МПТ, чтобы выявить неучтенные жалобы пациентов и определить сопутствующую урологическую патологию.

Как видно из таблицы, урологическая патология выявлялась практически при всех клинических формах туберкулеза легких и внелегочных локализациях, но чаще встречалась при инфильтративной форме- до 28,1%.

Следует также указать на высокую частоту ДГПЖ у больных туберкулезом - до 26,5% в структуре урологической патологии, что связано со старшим возрастным составом мужчин. МКБ было выявлено 18

Таблица 2

**Виды оперативных вмешательств у больных туберкулезом (в скобках указан %)**

| Вид операции | Число операций |
|---|---|
| Нефруретерэктомия | 5 (14.7) |
| Эпидидимэктомия | 2 (5.9) |
| Орхидэктомия | 2 (5.9) |
| Уретеролитотомия | 3 (8.8) |
| Нефропексия | 2 (5.9) |
| Эпицистостомия | 2 (5.9) |
| Перкутанная нефростомия (ПКНС) | 4 (11.8) |
| Перкутанная цистостомия | 5 (14.7) |
| Стентирование мочеточника | 2 (5.9) |
| Пластика уретры | 1 (2.9) |
| Варикоцеле | 3 (8.8) |
| Оперативные вмешательства при недержании мочи у женщин | 3 (8.8) |
| Всего | 34 (100%) |

(1,9%) больных из 936 больных туберкулезом. Эти данные свидетельствуют о высокой частоте и коррелируют с заболеваемостью МКБ населения проживающего в Бухарской области (аридной зоне).

Хирургическому лечению было подвергнуто 34 больных, что составило 10,2% от выявленных больных с урологической патологией (табл.2). Из проведенных оперативных вмешательств органоуносящие операции проведены у 9 (26,5%) больных, у 11 (32,4%) - малоинвазивные и у 9 (26,5%) - реконструктивно-восстановительные. У 14 пациентов плановые оперативные вмешательства были проведены на фоне уточнения активности туберкулезного процесса.

**Заключение**

Клиника туберкулеза и эффективность его лечения, в том числе легочного, в значительной степени определяются наличием интеркурентных заболеваний, усугубляющих специфический процесс и затрудняющих его лечение. Частота сопутствующей патологии у больных туберкулезом легких колеблется от 80% до 100% [1;2;3].

Показания к хирургическому лечению у исследуемых больных не отличаются от таковых при отсутствии туберкулеза. Абсолютным противопоказанием со стороны специфического процесса служит отсутствие или недостаточная продолжительность противотуберкулезной химиотерапии [4].

Таким образом, использование универсального урологического вопросника позволило провести скрининг по выявлению урологической патологии и показало его высокую информативность среди больных туберкулезом. Полученные данные свидетельствуют о высоком удельном весе сопутствующей урологической патологии - до 35,5% у данной категории пациентов, что, несомненно, требует особой тактики лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аминев Х.К., Шарипов Р.А., Азаматова М.М., Аминов Э.Х., Давыдова Н.А. Туберкулез и сопутствующие заболевания/ Информационное письмо для врачей Уфа, 2017 г.- 20 с.
2. Яшкин Д.В., Зубань О.Н., Ягафарова Р.К. Хирургическая коррекция обструктивных заболеваний мочевыводящих путей у больных туберкулезом легких // Совр. направления диагностики, лечения и профилактики заболеваний: Тр. ГМПБ №2. - СПб; 2004. - С. 236-244.
3. Корнилова З.Х., Рахматуллин Р.Р., Батыров Ф.А., Сигаев А.Т. Особенности течения и диагностики нефротуберкулеза в сочетании с туберкулезом органов дыхания // Туберкулез и болезни легких. - 2013- № 2. - С. 23-28.
4. Зубань О.Н., Чотчаев Р.М. Плановая хирургическая помощь больным туберкулезом с урологической патологией // Туберкулёз и социально значимые заболевания.-2016,-№4 -С31-37

Поступила 09.09.2020

UDK 616.314-76:616.314-77:616-056.527

# TURLI MATERIALLARDAN TAYYORLANGAN OLIB QO‘YILADIGAN PROTEZLARDAN FOYDALANISHDA OG‘IZ BO‘SHLIG‘I MIKROBIOTSENOZINING HOLATI

*Akbarov A.N., Jumayev A.X.,*

Toshkent davlat stomatologiya instituti,
Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Резюме,***

***Tish protezlarining og‘iz bo‘shlig‘idagi muhit va protez o‘rnidagi to‘qimalar bilan uzoq muddatli ta’sirlashuv muammosi murakkab hamda zamonaviy ortopedikstomatologiyada oxirigacha yechilmagan masalalardan biri hisoblanadi. Protezning materiali ko‘pincha og‘iz bo‘shlig‘ining holatiga salbiy ta’sir ko‘rsatgan holda, protez o‘rnidagi to‘qimalar bilan tuzilmali ta’sirlashadi.***

***Kalit so‘zi: Tish qarashi, mikrob omil, mikroorganizm aloqalari.***

# СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ СЪЕМНЫМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ ИЗ РАЗЛИЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

*Акбаров А.Н., Жумаев А.Х.,*

Ташкентский государственный стоматологический институт,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***Проблема длительной взаимосвязи зубных протезов со средой полости рта и тканями протезного ложа является одной из сложных и нерешенных до конца в современной ортопедической стоматологии. Материал протеза вступает в сложенное взаимодействие с тканями протезного ложа, нередко оказывая неблагоприятное воздействие на состояние полости рта.***

***Ключевые слова: Зубной бляшки, микробный фактор, микроорганизмов связывают.***

# THE STATE OF ORAL MICROBIOCENOSIS WHEN USING REMOVABLE DENTAL PROSTHESES FROM VARIOUS MATERIALS

*Akbarov A.N., Zhumaev A.Kh.,*

Tashkent State Dental Institute, Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***The problem of the long-term relationship of dentures with the environment of the oral cavity and the tissues of the prosthetic bed is one of the most difficult and unsolved problems in modern orthopedic dentistry. The material of the prosthesis enters into a folded interaction with the tissues of the prosthetic bed, often exerting an adverse effect on the state of the oral cavity.***

***Key words: Dental plaque, microbial factor, microorganisms bind.***

## Dolzarbligi

Protezlardan foydalanish og‘iz bo‘shlig‘i to‘qimalarida va buning oqibatida tish protezlarining yuzalarida shikastlanishlar va yumshoq hamda qattiq karash hosil bo‘lishida muhim rol o‘ynovchi uning mikroflorasida biologik muvozanatni o‘zgartiradigan harakatni o‘zida namoyon qiladi. Protez materialining og‘iz bo‘shlig‘idagi muhitning ta’siri ostida parchalanish jarayonlari, shilliq qatlamning reaksiyasi so‘lakni tashkil qiluvchi oqsil molekulalarining modifikatsiyasini ko‘zda tutishini aytib o‘tish lozim, ular og‘iz bo‘shlig‘ida mikrob peyzajini ham son, ham sifat jihatidan o‘zgartirishi mumkin, mikrob peyzajining o‘zgarishi bilan og‘iz shillig‘idarezistentlik, to‘qimalarning immunologikreaktivligi o‘zgaradi. Shu bilan birga bu masalalar stomatologiya amaliyotida oxirigacha yechilmagan, bu mazkur tadqiqot o‘tkazilishiga asos bo‘ldi. Shubhasiz, bu protez tayyorlangan material, uning tuzilishidagi o‘ziga xosliklar, og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenaning darajasi, organizmdagi individual o‘ziga xosliklarga bog‘liq.

**Maqsad**. Turli materiallardan tayyorlangan olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalanilganida og‘iz bo‘shlig‘idamikrobiotsenoz holatini baholash.

## Material va usullar

Tadqiqot 2017 dan 2020-yilgacha bo‘lgan davrda Toshkent davlat stomatologiya institutining fakultet ortopedikstomatologiya kafedrasi, Buxoro davlat tibbiyot instituti ortopedikstomatologiya va ortodontiya kafedrasining bazasida, 40 dan 60 yoshgacha bo‘lgan 90 nafar bemorda o‘tkazildi (o‘rtacha yosh 51,5±5,7) ulardan 47 nafari qisman olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalanuvchi erkaklar va 43 nafari ayollar.

O‘rganilayotgan bemorlarda ortopedik davolash Akril plastmassadan tayyorlangan qisman olib qo‘yiladigan plastinali protezlarni an’anaviy tayyorlash metodlari bo‘yicha o‘tkazildi. Shuningdek "Ivocryl" (IvoclarVivadent, Germaniya) sun’iy tishlardan foydalanib Kvadrotti qisman olib qo‘yiladigan plastinali protezlar tayyorlandi [1.3.7]. Ortopedik davolashdan so‘ng barcha bemorlarga plastinali va Kvadrotti protezlaridan foydalanishbo‘yicha, shuningdek nazorat tashrifining muddatlari to‘g‘risida tavsiyalar berildi.

Qo‘yilgan vazifalarga bog‘liq ravishda tekshiriluvchi bemorlar 3 guruhga ajratildi:

- 1-guruhni (nazorat) tishlari qisman bo‘lmagan 20 nafar bemor tashkil qildi, ular qisman olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalanishmadi.

- 2-guruh (taqqoslash) akril plastmassadan tayyorlangan qisman olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalanuvchi 31 nafar bemor.

- 3-guruh (asosiy) termoplastik materialdan tayyorlangan Kvadrotti qisman olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalanuvchi 39 nafar bemor.

Vazifaning shartlariga ko‘ra tish protezlaridan foydalanmaydigan, gigiyena tozaligining yuqori darajasini saqlagan, tishlar, og‘iz bo‘shlig‘iningshillig‘ida hech qanday patologiyasiga ega bo‘lmagan va zamonaviy gigiyenik-profilaktik pastalarda tishlarini ikki marta tozalash yo‘li bilan gigiyena holatiga rioya qilgan, mos keluvchi yoshdagi 20 nafar bemordan olingan ma’lumotlar nazorat (1-guruh) ma’lumotlari sifatida xizmat qildi.

Tadqiqot natijalari, 1-guruhdagi shaxslarda anaerob bakteriyalar - 7,6 ± 0,51 KOE/ml, Laktobakteriyalar - 5,40 ± 0,24 KOE/ml, peptostreptokokklar - 6,0 ± 0,23 KOE/mlmiqdorda uchrashini ko‘rsatdi. Aeroblarning umumiy miqdori 6,30±0,41 KOE/ml, epidermalstafilokokklar 2,15±0,12 KOE/ml, saprofitstafilokokk - 3,30±0,17 3,30±0,17, streptokokk guruhlar 4,30±0,23ni tashkil qildi, Candida turdagi zamburug‘lar ma’lum miqdorda mavjud - 1,30±0,20 KOE/ml.

Ixtisoslashmagan himoya va mahalliy immunitet omillari baholanganda lizotsimning yuqori miqdori - 18,0±0,80%, neytrofillarningfagotsitarfaolligi - 55,3±1,20%, sekretors JgA miqdori - 2,0±0,10mE/ml ekanligi ma’lum bo‘ldi. Shundan kelib chiqib, deyarli sog‘lom shaxslarning og‘iz bo‘shlig‘idaanaerobmikroflora, biroz miqdorda saprofitaerob flora, Candida turdagi zamburug‘lar yetakchilik qildi va esherixiyalarga tegishli mikroblar, matoganmikroflora - tilla stafilokokk, a guruh streptokokki va boshqalar umuman uchramadi.

6 oydan 1 yilgacha muddatda, uzoq muddat qisman olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalangan 2-guruh bemorlarida mikrob peyzaji tahlil qilinganida nazorat guruhidagi ma’lumotlardan sezilarli darajada farq kuzatildi.

Shunday qilib, nazorat guruhidagi ma’lumotlar bilan taqqoslaganda (1-guruh) qisman olib qo‘yiladigan protezlarga ega bemorlarning so‘lagida statistik ahamiyatli pasayish belgilandi (anaeroblarning umumiy miqdori - 28,0% ga), laktobakteriyalar - 25,9% ga, peptostreptokokklar - 61,7% ga.

2-guruh bemorlarining og‘iz bo‘shlig‘idamikroflora o‘zgarishining (% da) dinamikasi.

Aerob flora, shu jumladan ularning umumiy miqdori - 28,7% ga, tilla stafilokokk - 24,9% ga, epiderialstafilokokk - 118% ga oshdi, saprofiystafilokokk va D guruh streptokokklar esa - 10,6 va 23,3% ga pasaydi. Bir vaqtning o‘zida qisman olib qo‘yiladigan protezlardan foydalangan bemorlarning so‘lagida esherixiyalar, shu jumladan laktozopozitivlar - 247% ga va laktozonegativlar - 430% ga, shuningdek Candida turdagi zamburug‘lar - 34,8% ga oshdi [2.6.8]. Qisman olib qo‘yiladigan protezlardan foydalangan bemorlarda patogen floraning o‘sishi ularning og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavati to‘qimalarining butunligini, shuningdek protezlarning abraziv materialibuzilishida ehtimoliy ishtiroki haqida taxmin qilish imkonini beradi, buni tishlarni protezlash masalasi bilan shug‘ullanayotgan ortopedstomatologlar e’tiborga olishlari zarur.

Patogenmikrofloraning o‘sishi og‘iz bo‘shlig‘i shilliq to‘qimalarida eroziya va yaralar hosil bo‘lishi kabi turli patologik o‘zgarishlar, yallig‘lanish va tomirda o‘zgarishlar ko‘rinishidagi reaktiv o‘zgarishlar paydo bo‘lishi bilan, unda rezistentlikning pasayishida muhim omil bo‘lishi mumkinligini aytib o‘tish lozim.

Tadqiqot natijalarining ko‘rsatishicha, tishlarning qisman olib qo‘yiladigan tish protezlari bo‘lgan bemorlarning so‘lagida 360 sutkadan keyin himoyaning ixtisoslashmagan omillar darajasining pasayishi kuzatildi (3.5-rasm). Shu bilan birga, so‘lakda lizotsimaning miqdori, nazorat ma’lumotlari bilan taqqoslaganda pasaydi - 16,6 ($P < 0,02$), neytrofilleykotsitlarning fagotsitarfaolligi - 18,4% ga, sekretorimmunoglobulin(sJgA) - 49% ga tushdi.

2-guruh bemorlarining so‘lagida himoyaning ixtisoslashmagan omil ko‘rsatkichlarining o‘zgarishlari (%).

Shundan kelib chiqib, qisman olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalanuvchi shaxslarning og‘iz bo‘shlig‘ida himoyaning ixtisoslashmagan omillari kamayishi va immun javobning bosilishi bilan kechuvchi disbakterioz kuzatildi. Rivojlanib borayotgan disbakterioz hamda immun tanqisligi og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena va olib qo‘yiladigan protezlarning buzilishi, protezlarda olib qo‘yiladigan tish protezlarining yuzalarini shikastlovchi yumshoq va zich karashlar hosil bo‘lishida muhim sabab hisoblanishini taxmin qilish mumkin [4.5.9].

Yuqorida keltirilganlar olib qo‘yiladigan tish protezlarining yuzalarida morfologik nazorat zarurligini aniqlab berdi. Shikastlovchi omillar protezlarda qattiq va yumshoq karashlar hosil bo‘lishida muhim rol o‘ynovchi, tish toshmalarining devor oldimikroorganizmlarini kiritish mumkin. Morfologik devor oldi mikroorganizmlar protezlarning ichki va tashqi yuzalarida joylashdi. Ayniqsa ular qattiq tish karashining subgingivtal sohasida katta miqdorda joylashgan, shuningdek ular yuz (supragingival) dental karashda ko‘p miqdorda aniqlandi.

Protezlarning svetooptik tadqiqotida, ularning silliq yuzasida detrit va mikroorganizmlarning ko‘p miqdorda to‘planishi kuzatildi. Bir vaqtning o‘zida qelektronmikroskopiya ma’lumotlariga ko‘ra detrit va turli mikroorganizmlar bilan tish karashining qoldiqlarini namoyon qiluvchi ixtisoslashgan diskret qatlamlar aniqlandi. Mazkur qatlamlar protez karashi deb nomlanuvchi shikastlanish ko‘rinishida protezlarning bevosita silliq yuzalarida joylashadi [3.10.12]. Shu bilan birga o‘tkazilgan tadqiqotlar, yorug‘lik elektron mikroskopiyaningbiroz kattalashtirishida tishning yumshoq karashi Marghall G.W. (298) ta’riflaganga o‘xshab, makkajo‘xori so‘tasini yodga soluvchi tuzilmani hosil qilishini ko‘rsatdi.

Ko‘proq kattalashtirilganida, protezning yumshoq karashida 1 - 1,5 dan bir necha mikrongacha turli o‘lchamga ega tayoqcha va kokklar ko‘rinishidagi bakteriyalar yetakchilik qilishi ko‘rinmoqda (3.6-rasm).

Asosan, kokklargroz yoki zanjir ko‘rinishida guruhlangan, bu streptokokk va stafilokokk floraga xos.

Protezlarning yuzasida qattiq karashning hosil bo‘lish tuzilmasida alohida xususiyatlar aniqlangan. Qattiq karash biroz kattalashtirilganida yorilgan yerni eslatadi, ko‘proq kattalashtirilganida esa, katakchalarning yuzasida zamburug‘ elementlari va turli darajada buzilgan eritrotsitlar ko‘p miqdorda joylashganligi ko‘rinadi. Bunda zamburug‘ elementlari orasida tarmoqlanib, hosil bo‘lgan qattiq karashning ko‘zi tomonga siljiyotgan iplar yetakchilik qiladi, ular, shu tariqa, zamburug‘ tanasi yoki isheliy hosil qiladi. Ba’zi iplarda zamburug‘ning sporalarini namoyon qiluvchi o‘ziga xos shishlar shakllanadi [8.9.11].

Protezlarning qattiq karashlarida yorug‘lik elektron mikroskopiyasi o‘tkazilganida aktinomitsetlar uchun xos

bo‘lgan ip ko‘rinishidagi to‘plamlari hosil bo‘lganligi aniqlanadi (3.9-rasm). Qattiq karashdan yumshog‘ining farqi zamburug‘ elementlari orasida ko‘p miqdorda eritrotsitlar mavjudligi hisoblanadi. Eritrotsitlar nafaqat silliq protez yuzasining qattiq karashida, balki uning ichida ham joylashadi.

Qattiq karashni hosil qiluvchi eritrotsitlar orasida olib qo‘yiladigan tish protezlariga ulardan uzoq muddat foydalanilganida patologik shakllar - exiposritlar (o‘simtali eritrotsitlar) va stomatotsitlar (invaginatsiyalieritrotsitlar) yetakchilik qiladi. Bundan tashqari, karash ichida joylashadigan eritrotsitlarningpatologik shakllari orasida kaltsiypetfirikatlar, zamburug‘ elementlari, tayoqcha va kokk ko‘rinishida bakteriyalar uchraydi. Bunda zamburug‘ elementlari, petrifikatlareritrotsitlar va olib qo‘yiladigan protezlar materialining silliq yuzasi bilan yaqin ta’sirda bo‘ladi.

Shundan kelib chiqib, o‘tkazilgan tadqiqotlar, uzoq muddat, 6 oy va bir yil davomida qisman olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalanuvchi bemorlarda og‘iz bo‘shlig‘iningmikrobiotsinozining buzilishi, ixtisoslashmagan himoya omillari — lizotsim, neytrofil leykotsitlarning fagotsitarfaolligi, sJgAsekretor darajasining pasayishini ko‘rsatdi.Yumshoq va qattiq karash hosil bo‘lishida stafilokokklar, streptokokklar, drojjesimon zamburug‘lar, zamburug‘lar, bakteriyalarning sporalari va eritrotsitlarningpatologik shakllarini tuzuvchi iplar muhim omil hisoblanadi, bu gistogramma va skanerlovchi elektron mikroskopiya yordamida tasdiqlanadi, ular ehtimol, protezlarning yuzalarida to‘q, ba’zan qora rangli karash hosil qiladi. Aytish mumkinki, protezlarda qattiq karashning bunday rangi ham zamburug‘larning tinktorial xossalari, ham zamburug‘ va bakteriya elementlari o‘rtasida joylashgan eritrotsitlarning temirga ega pigmentlari tufayli hosil bo‘lgan.

Shunday qilib, kuzatuvdan olingan natijalar qisman olib qo‘yiladigan protezlardan foydalanuvchi bemorlarda, gigiyena, profilaktika choralarining o‘tkazilishiga qaramasdan, mikrobiotsenoz, shilliqning reaktivligi va immunrezistentligi buzilishiga yo‘nalgan ma’lum shartlar mavjudligidan darak beradi, bu unda yallig‘lanish ko‘rinishidagi nuqsonlar rivojlanishi, qisman olib qo‘yiladigan protezlarning yuzalarida esa, uning yuzasini shikastlovchi yumshoq va qattiq karashlar hosil bo‘lishida namoyon bo‘ladi. Yuqorida keltirilganlar, qisman olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalanuvchi shaxslarning og‘iz bo‘shlig‘ini parvarishlashda dezinfeksiya, dezodoratsiya, gigiyena eliksirlarining samarali vositalarini qidirish zaruriyatini keltirib chiqaradi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:


1.Агзамходжаев С.С. Клинико-функциональные и биохимические исследования побочного воздействия съемных зубных протезов на ткани протезного ложа, методы их профилактики: /Дис. д-ра мед. наук.-Ташкент,1998.-225 с.
2. Большаков Г.В., Дымкова В.Н. Ортопедическое лечение при полной вторичной адентии. М., 2002. - 37 с.
3.Беликов Г.П., Лактионова Н.В., Мельникова В.М. Электрохимическая активация - медицинская технология будущего // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2000. - №2.
4.Гаврилов Е.И. Ортопедическая стоматология. - М.: Медицина, 2001. - 559 с.
5.Зуфаров С.А., Ирсалиев Х.И., Байбеков И.М. Морфологические особенности взаимодействия пристеночной микрофлоры с эпителиоцитами слизистой оболочки альвеолярного гребня у больных с частичным отсутствием зубов // Стоматология. - 1991. -№6.-С.33-35.
6. Ирсалиев Х.И., Рахманов Х.Ш., Ханазаров Д.А. Функциональная морфология барьерно-защитных комплексов полости рта. Ташкент. Изд-во им. Абу Али ибн Сино. 2001.-338 с.
7. Ирсалиев Х.И. Особенности барьерно-защитной функции полости рта до и в процессе пользования зубными протезами: Дис.... д-ра мед. наук. - Ташкент, 1993. - 292 с.
8.Ирсалиев Х.И., Зиядуллаева Н.С. Гемодинамические показатели протезного ложа беззубой верхней челюсти и пути их коррекции // Stomatologiya, Ташкент. - 2006. -№3-4. - С. 43-45.
9.Ирсалиев Х.И., Рахматуллаев Ф.Т. ИК-спектроскопическое исследование новой базисной пластмассы "СОПАКР" // Stomatologiya.-Ташкент, 2006.-№3-
10.Alam M., Jagger R., Vowles R., Moran J. Comparative stain removal properties of four commercially available denture cleaning prodacts: in vitro study // Int.J.Dental Hygiene. - 2011. - Vol.9, N1. - P.37-42.
11.Almstahl A., Wikstrom M. Microflora in oral ecosystems in subjects with hyposalivation due to medicines or of unknown origin // Oral Health Prev Dent. -2005.-Vol.3, N2. - P.67-76.
12.Ammann T.W., Bostanci N., Belibasakis G.N., Thurnheer T. Validation of a quantitative real-time PCR assay and comparison with fluorescence microscopy and selective agar plate counting for species-specific quantification of an in vitro subgingival biofilm mode l //J. Periodontal. Res. - 2013. - Vol.13. - P.517-526.


Kelib tushgan vaqti 09.09.2020

UDC 616-073.175

# A MODERN LOOK AT THE ASSESSMENT OF FLUID THERAPY BY USING BIOIMPEDANCE MEASUREMENT IN THE PERIOPERATIVE PERIOD IN CHILDREN

*Aleksandrovich Yu.S., Rasulova Kh.A., Agzamkhodzhaev S.T., Shorakhmedov Sh.Sh., Ortikboyev Zh.O.,*

Tashkent Pediatric Institute, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Infusion therapy in children undergoing anesthetic treatment is challenging as their hydration status is difficult to assess. Many methods are invasive, making them inapplicable in pediatric practice. Modern medicine requires non-invasive but precise methods.***

***Materials and methods: We analyzed the current literature on infusion therapy for the perioperative period, where the method of research was the measurement of bioimpedance.***

***Result: The article presents a modern view on the infusion therapy of the perioperative period based on bioimpedansometry for anesthesia in children. The analysis of the studies is carried out and the more vulnerable parts of the studied topic are indicated. The tactics of work are set for further deeper study.***

***Conclusion: Bioimpedance monitoring allows continuous monitoring of body fluids and, if necessary, immediate correction during the entire perioperative period.***

***Key words: bioimpedance analysis, anesthesiology, infusion therapy, children's age.***

# СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ОЦЕНКУ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ БИОИМПЕНДАНСОМЕТРИИ В ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД У ДЕТЕЙ

*Александрович.Ю.С., Расулова Х.А., Агзамходжаев.С.Т., Шорахмедов Ш.Ш., Ортиқбоев Ж.О.,*

Ташкентский педиатрический институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Инфузионная терапия у детей с анестезиологическим лечением - сложная задача, поскольку их гидратационный статус трудно оценить. Многие методы являются инвазивными, что делает их неприменимыми в педиатрической практике. Современная медицина требует неинвазивных, но точных методов.***

***Материалы и методы: Мы проанализировали современную литературу по инфузионной терапии периоперационного периода, где методом исследования было измерение биоимпеданса.***

***Результат: В статье изложен современный взгляд на инфузионную терапию периопеционного периода основанный на биоимпедансометрии при анестезиологическом обеспечении у детей. Проведен анализ исследований и указаны более уязвимые части изучаемой тематики. Поставлена тактика работа для дальнейшего более глубокого изучения.***

***Заключение: Мониторинг биоимпеданса позволяет осуществлять постоянный мониторинг жидкостей организма и при необходимости немедленную коррекцию в течение всего периоперационного периода.***

***Ключевые слова: биоимпедансный анализ, анестезиология, инфузионная терапия, детский возраст.***

# BOLALARDA PERIOPERATIV DAVRDAGI BIOIMPEDANSIYA OLISHIDAN FOYDALANISH VA SIVI TERAPIYASINI BAHOLASHNING ZAMONAVIY QARASHI

*Aleksandrovich Yu.S., Rasulova X.A., Agzamxodjaev S.T., Shorahmedov Sh.Sh., Ortiqboyev J.O.,*

Toshkent pediatriya instituti, O'zbekiston.

✓ ***Rezyume:***

***Anestetik davolanadigan bolalarda infuzion terapiya qiyin, chunki ularning hidratsiya holatini baholash qiyin. Ko'p usullar invaziv bo'lib, ularni pediatrik amaliyotda qo'llash mumkin emas. Zamonaviy tibbiyot invaziv bo'lmagan, ammo aniq usullarni talab qiladi.***

***Materiallar va usullar: Perioperativ davr uchun infuzion terapiya bo'yicha mavjud adabiyotlarni tahlil qildik, bu erda tadqiqot usuli bioimpedansni o'lchash edi.***

***Natija: Maqolada bolalardagi behushlik uchun bioimpedansometriyaga asoslangan perioperativ davr infuzion terapiyasining zamonaviy ko'rinishi keltirilgan. Tadqiqotlar tahlili o'tkazilib, o'rganilayotgan mavzuning zaif tomonlari ko'rsatilgan. Ish taktikasi yanada chuqurroq o'rganish uchun belgilanadi.***

***Xulosa: Bioimpedansni kuzatish butun perioperativ davrda tana suyuqligini doimiy ravishda kuzatib borish va kerak bo'lganda darhol tuzatish imkonini beradi.***

***Kalit so'zlar: bioimpedans tahlillari, anesteziologiya, infuzion terapiya, bolalar yoshi.***

## Relevance

Infusion therapy in children with anesthetic management is a difficult task, since their hydration status is difficult to assess. Markers such as invasive are widely used, the resulting intravascular pressure is recognized to have serious deficiencies as a measure of hydration and does not provide any information about the extravascular or intracellular state of the fluid. Many methods are invasive, which makes them not applicable in pediatric practice. Modern medicine requires non-invasive but precise methods.

In the whole world medicine at the moment one of the important problems is infusion therapy. By the

beginning of the XXI century in Europe and the USA, the main provisions of a multidisciplinary method for accelerated recovery of surgical patients after elective operations were formulated. A new concept has appeared in the English-language literature, denoted by two terms: "Fast-Track Surgery" (FTS) and "accelerated recovery after surgical operations" (Enhanced Recovery After Surgery - ERAS). In these protocols, special attention is paid to fluid therapy and perioperative fasting. should be emphasized that fasting before surgery, starting at midnight, has become firmly established in clinical practice. This approach was justified by the risk of food and water retention in the stomach with the subsequent occurrence of regurgitation and aspiration during induction of anesthesia. The side effects of such a limitation are obvious: the possibility of hypovolemia, depletion of glycogen stores and hypoglycemia, metabolic stress, which led to the emergence of the above mentioned protocols in world practice and a more detailed study of this issue.

M. S. Brady et al. (2010) published a meta-analysis of 22 randomized studies of preoperative fasting. The results suggested that stopping the intake of fluids, including juices, water, tea, and coffee, 2 hours before surgery did not increase the incidence of aspiration complications in elective surgery compared to patients who fasted from midnight to surgery. In addition, no differences were found in the amount of gastric contents and its pH [41.]. This point of view was confirmed in subsequent publications [42]. The European Society of Anesthesiologists recommends taking clear liquids 2 hours before induction of anesthesia, and also avoiding solid food for 6 hours [43].

Especially in pediatric practice, where hypovolemia and hypoglycemia can lead to more formidable complications than in adult patients, in our opinion, requires careful research. We paid special attention to the problem of the adequacy and effectiveness of infusion therapy in the perioperative period in children. Since this task, in our opinion, remains quite relevant at the present time, which is due to both the anatomical and physiological characteristics of the child's body and the peculiarities of the surgical intervention. Infusion therapy during anesthesia in children has remained a subject of debate over the past decades [3,4] Errors in perioperative fluid administration in children can lead to serious complications and even death [5]. Accurate monitoring of fluid balance in patients after surgery is challenging. The most common method for determining the composition of the human body and its constant perioperative monitoring today is bioimpedance analysis. The practical application of bioimpedance analysis in anesthesiology and resuscitation began in the 1960s with the work of the French anesthesiologist A. Tomasset with the aim of assessing the composition of the human body, water sectors of the body, and then to study other components of the body composition [7].

One of the researchers (M. Tsukamoto., Et al. (2017)), in his works devoted to intraoperative fluid administration in pediatric practice using bioelectrical impedance analysis during dental surgery, indicated that fluid therapy is important for achieving optimal results in the postoperative period. [8,9,10]. Recently, fluid restriction has been recommended to reduce complications following major surgery, but has remained unknown in minimally invasive surgery [8-10].

Other studies have also shown that preoperative oral intake of clear liquids can be safe up to 2 hours before surgery, and light snacks can be consumed up to 6 hours before surgery [11, 12]. However, the typical fasting times are often longer than expected 6-10 hours [11]. Especially, pediatric patients may be more vulnerable to dehydration because they have a relatively large portion of total body water (TBW) body weight compared to adults. [13]

E. Itobi ID from the UK, in their study investigated the effect of edema on recovery after major abdominal surgery and the potential value of multifrequency bioimpedance measurements. In their opinion, generalized edema is often observed in patients with acute surgical complications who are in critical condition and require intensive supportive treatment after surgery [14]. Hanged mortality of patients was observed with pathological fluid accumulation in the perioperative period [15,16]. Generalized edema can also occur in ward surgical patients who do not show signs of critical illness [17]. The tendency to accumulate fluid is well known, it is a physiological response to surgical injury, but the mechanisms leading to generalized edema are not fully understood, the prevalence of generalized edema after routine major surgery has not been established [18,19]. But there is anecdotal evidence that this may be associated with poor clinical outcome, and none of this has been scientifically evaluated [17]. Mattha? and Ernstbrunner et al., In their study "Bioimpedance spectroscopy for assessing the status of patients before and after general anesthesia," studied the postoperative fluid distribution. All patients undergoing anesthesia and surgery usually receive intravenous fluid therapy during surgery to correct anesthesia and surgery associated with hemodynamic disturbances. The timing, quantity and specific type of its introduction, however, remain controversial [20]. Based on the assumption of preoperative dehydration and significant amounts of intravenous fluid, it is still common clinical practice, although a positive perioperative fluid balance with postoperative increase in fluid weight on the basis is associated with major complications [21-25].

## Materials and methods

We have analyzed the modern literature on infusion therapy of the perioperative period, where the method of research was bioimpedance measurement. Based on these data, the bioimpedance analysis of body composition was taken as the basis of their methodology, which is based on the differences in the electrical resistivity of biological tissues due to the different content of fluid and electrolytes in them. The analysis allows, based on the measured values of electrical resistance (impedance) of the human body and anthropometric data, to assess the state of protein, fat and water metabolism, the intensity of metabolic processes, correlate them with intervals of normal values of signs, assess the reserve capabilities of the body and the risks of diseases [2, 10]. Currently, there are quite a few reports in the literature [6,30] about the possibility of using bioimpedance measurements of the body when it is probed with currents of different frequencies to control the state of water balance. Fundamental research on mathematical modeling of bioimpedance measurements using high-resolution three-dimensional geometric models of the human body made it possible to visualize the measurement sensitivity areas and confirmed the importance of the method for assessing changes in body composition and fluid balance [4]. The BIA VSM data allow to give a comprehensive assessment of the state of the volume and nutritional status, and the

availability of computer support - to track the results of changes in dynamics. The device is intended for use in clinical practice, the output protocols of the method contain estimates of the following parameters:

- volemic status - the volume of total body fluid (OBF), the volume of extracellular fluid (VF), the volume of intracellular fluid (ECF), the percentage of lack or excess of extracellular fluid, the ratio of VF / ECF, the level of hypo- or hyperhydration (l);

- nutritional status - lean mass (HM), fat mass (FM), cell mass (BM), lean mass index (ITM), fat mass index (FFM), body mass index (BMI) [44].

The goal of E. Itobi ID from the UK was to gain a better understanding of the processes that lead to postoperative edema by using multifrequency bioimpedance analysis (BIA) to monitor total body water redistribution (TBW) after major abdominal surgery.

**Results and discussion**

Research by M. Tsukamoto., Et al. (2017) patients were 2 to 12 years old, ASA risk I, preoperative fasting, oral intake of light food allowed until midnight, and clear liquid until 6:00 am. Patients who were scheduled for induction of anesthesia from 8:15 AM (the first on the surgical day) did not receive a preoperative fluid load. None of the patients were premedicated. Patients received a crystalloid load of 10 ml / kg / h from the induction of anesthesia before the start of the surgical procedure, and from 1 to 3 ml / kg / h during the operation [8]. Their research showed that fluid changes lead to a decrease in intracellular water using BIA during general anesthesia. The introduction of fluid provides correction of the existing fluid deficit and to compensate for perioperative fluid shifts between intracellular and extracellular. And in low-trauma surgery, there is no concern about fluid loss and fluid shear that may be associated with highly traumatic surgery. [35,36] In this study, the opinion on highly traumatic surgery remains unclear as indicated by the author. In addition, there are no specific figures on the amount of infusion load. If only the general opinion is that low-traumatic operations do not require more detailed correction of infusion therapy. The author also pointed out that not all patients had a fasting time of 2-3 hours, in many cases it exceeded [8]. Also, in this study, extracellular water loss occurred and intracellular water decreased due to preoperative fasting and low fluid therapy during general anesthesia, although hemodynamic changes were stable and there were no complications in the postoperative period [8,34]. All data were taken from a study of 16 patients, which, in our opinion, cannot bear the recommendatory nature of this method in order to correct the infusion therapy of the perioperative period..

The study by E. Itobi ID included 38 patients, among them there were no differences in the sex ratio, the risk assessment of the American Society of Anesthesiologists [13] between patients, the bioimpedance analysis was measured on days 1, 3 and 5 after surgery. included in the study, but the 20 patients who developed edema were older than those who did not develop edema (mean 73 (9) versus 63 (14) years; P = 0.007). Fluid intake during the first 5 days after surgery was the same in both groups, but those with edema excreted less total fluid (16.9 (2.4) versus 19.7 (3.5) liters; P = 0.022). Edema was associated with delayed transport of solid food (P = 0 001) and bowel opening (P = 0 020), prolonged hospital stay (mean 17 (range 8-59) versus 9 (range 4-27) days ; P = 0.001) and more postoperative complications (13 of 20 versus four of 18 patients; p = 0.011). The preoperative ratio of whole body impedance at 200 kHz and impedance at 5 kHz was higher in those who subsequently developed edema (0 81 (0 03) versus 0 78 (0 02); P = 0 015). Fluid balance calculations in this study showed that some patients are able to accumulate large volumes in the postoperative period without developing clinical obvious edema. Such fluid can accumulate in parts of the body that are not readily available clinically. Fluid retention within the gastrointestinal tract following major abdominal surgery has been attributed to a combination of albumin sequestration and decreased motility with potentially adverse effects [14,15]. The most important clinical finding from this study is that the presence of edema is associated with slower postoperative recovery. Patients with edema had significantly more complications, a slower recovery of bowel function, and a longer hospital stay. According to our data, the study has several disadvantages. First, the sample size was small, which means that the risk of type II error was high. Second, although there was complete agreement between observers in the diagnosis of edema, it is recognized that the detection of edema may be influenced by factors such as skin elasticity and interstitial tissue compliance, which are known to be age dependent. Matth and Ernstbrunner, etc., in their study in 71 women aged 45 ± 15 years with a body weight of 67 ± 13 kg and anesthesia duration of 154 ± 68 minutes, the preoperative fluid overload increased from 20.7 ± 1.1 L to 0.1 ± 1.0 L, which corresponds to 25.1 ± 7.5% and 0.8 ± 6.7% of the normal extracellular volume, respectively (both p 0.001), after patients received 1.9 ± 0.9 L intravenously crystalloid liquid. Perioperative urinary excretion was 0.4 ± 0.3 L. The increase in extracellular volume was accompanied by an increase in the total volume of body fluid, while the intracellular volume increased insignificantly and did not reach statistical significance (p = 0.15). Net perioperative fluid balance (fluid volume injected minus urinary excretion) was significantly associated with changes in extracellular volume (r2 = 0.65), but was not associated with changes in intracellular volume (r2 = 0.01). Routine intraoperative fluid administration results in a significant and clinically significant increase in the extracellular compartment. BIS measurements have yielded plausible results and may be useful to guide intraoperative fluid therapy in future studies [39]. The results indicate the full use of the method in the perioperative period in adults. But there is no analysis in pediatric practice. Which allows us to explore more deeply in pediatric anesthesiology.

**Conclusions**

At the moment, there is no doubt about the demand for protocols for the infusion of patients in the perioperative period. That would improve the rapid recovery of patients in the postoperative period from a medical and economic point of view of this problem. Bioimpedance monitoring allows continuous monitoring of body fluids and immediate correction, if necessary, during the entire perioperative period. In the future, based on the data obtained, it is possible to develop infusion therapy for the perioperative period in children. In practical medicine, it is possible to provide data on the infusion of children with anesthesiological support in surgical practice.

LIST OF REFERENCES:


1. Александрович Ю.?С.,ГордеевВ.?И.,ПшенисновК.?В. Интраоперационая инфузионная терапия у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013. №3. С. 58-65.
2. Гордеев В.?В. Практикум по инфузионной терапии в педиатрической реанимации. - СПб: Элби-СПб, 2011. - 112 с.
3. Adi-Ionut Ciumanghel, Ioana Grigoras, Dimitrie Siriopol, Mihaela Blaj, Daniel-Mihai Rusu. Bio-electrical impedance analysis for perioperative fluid evaluation in open major abdominal surgery. J Clin Monit Comput. 2020; 34(3): 421-432.
4. Robert S?mpelmann, Christiane E. Beck, Katja Nickel. Systemic and regional cerebral perfusion in small infants undergoing minor lower abdominal surgery under awake caudal anaesthesia: An observational study European Journal of Anaesthesiology · January 2020?
5. Hanaki N, Ишикав М, Нисиок М, Касиваги Y, Miki H, Miyake H, Таширо С. Анализ биоэлектрического импеданса для оценки изменений в водных отделах организма после операции на пищеварительной системе. Hepatogastroenterology. 2006 сентябрь-октябрь; 53 (71): 723-9.
6. Василевский Ю.В., Данилов А. А., Николаев Д.В., Руднев С.Г., Саламатова В.Ю, Смирнов А.В. Конечно? элементный анализ задач биоимпедансной диагностики // Журнал вычислительной математики и математической физики. 2012. Т.52, №4. С.733? 745.
7. Руднев С.Г., Соболева Н.П., Стерликов С.А. Биоимпедансное исследование состава тела населения России. М., 2014. 493 с.
8. M. Tsukamoto, J. Hirokawa, T. Yokoyama Intraoperative fluid management in pediatric patients using bioelectrical impedance analysis during oral surgery Pediatric Anesthesia and Critical Care Journal 2017;5(2):81-85.
9. 9.Bennett J, McDonald T, Lieblich S, Piecuch J, Perioperative rehydration in ambulatory anesthesia for dentoalveolar surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999;88:279-284.
10. Voldby AW, Brandstrup B, J Intensive Care, Fluid therapy in the perioperative setting-a clinical review, 2016;4:27.
11. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M, A rational approach to perioperative fluid management, Anesthesiology. 2008;109:723-740.
12. Ljungqvist O, S?reide E, Preoperative fasting, Br J Surg, 2003;90:400-406.
13. Splinter WM, Schreiner MS, Preoperative fasting in children, Anesth Analg, 1999;89:80-89.
14. Lobo DN, Bjarnason K, Field J, Rowlands BJ, Allison SP. Changes in weight, fluid balance and serum albumin in patients referred for nutritional support. Clin Nutr 1999; 18:197-201.
15. Arieff AI. Fatal postoperative pulmonary edema: pathogenesis and literature review. Chest 1999; 115: 1371-1377.
16. Lowell JA, Schifferdecker C, Driscoll DF, Benotti PN, Bistrian BR. Postoperative fluid overload: not a benign problem. Crit Care Med 1990; 18: 728-733.
17. Itobi1, M. Stroud and M Elia. Impact of oedema on recovery after major abdominal surgery and potential value of multifrequency bioimpedance measurements British Journal of Surgery 2006; 93: 354-361.
18. Moore FD. Metabolic Care of the Surgical Patient. W. B. Saunders: Philadelphia, 1959.
19. Moore FD, Brennan MF. Surgical injury: body composition, protein metabolism and neuro-endocrinology. In Manual of Surgical Nutrition, Ballinger W, Collin J (eds). W. B. Saunders: Philadelphia, 1975; 169-202.
20. Doherty M, Buggy DJ (2012) Intraoperative fluids: how much is too much? Br J Anaesth 109: 69-79
21. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso E, Ording H, et al. (2003) Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg 238: 641-648.
22. Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, et al. (2002) Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. Lancet 359: 1812-1818.
23. Lang K, Boldt J, Suttner S, Haisch G (2001) Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. Anesth Analg 93: 405-409, 403rd contents page.
24. Lowell JA, Schifferdecker C, Driscoll DF, Benotti PN, Bistrian BR (1990) Postoperative fluid overload: not a benign problem. Crit Care Med 18: 728-733.
25. Moller AM, Pedersen T, Svendsen PE, Engquist A (2002) Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: the impact of excess fluid balance. Eur J Anaesthesiol 19: 57-62.
26. Holte K, Kehlet H (2006) Fluid therapy and surgical outcomes in elective

surgery: a need for reassessment in fast-track surgery. J Am Coll Surg 202: 971-

989.
27. Sinclair S, James S, Singer M (1997) Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. BMJ 315: 909-912.
28. Frumento RJ B-GE (2003) Newman MF. Perioperative organ protection. Baltimore: Lipincott Williams and Wilkins. 1-27.
29. Lyons FM, Meeran K (1997) The physiology of the endocrine system. Int Anesthesiol Clin 35: 1-21.
30. Yu C.M., Wang L., Chau E. et al. Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization // Circulation. 2005 Aug 9; 112 (6): 841-8. Epub 2005 Aug 1.
31. Иванов Г.Г., Котлярова Л.В., Грибанов А.Н., Дворников В.Е. Оценка водных секторов организма методом биоимпедансной спектроскопии и зависимость от пола, возраста и антропометрических данных // Восьмая научно-практическая конференция. Главный клинический госпиталь МВД России. - М., 2006. - С. 95-106.
32. Мартиросов Э.Г., Николаев Д.В., Руднев С.Г. Технологии и методы определения состава тела человека // 2006. - М.: Наука. - С. 102-128.
33. А.А. Павлович, М.С. Озерова, М.А. Панина, С.Н. Кислая, В.Е. Дворников, Г.Г. Иванов Анализ нарушений баланса водных секторов Организма при остром инфаркте миокарда методом биоимпедансометрии Вестник РУДН, серия Медицина, 2008, № 1 57-64.
34. Bennett J, McDonald T, Lieblich S, Piecuch J, Perioperative rehydration in ambulatory anesthesia for dentoalveolar surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999;88:279-284.
35. Boland MR, Noorani A, Varty K, Coffey JC, Agha R, Walsh SR, Perioperative fluid restriction in major abdominal surgery: systematic review and metaanalysis of randomized, clinical trials, World J Surg, 2013;37:1193-202.
36. 36. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M, A rational approach to perioperative fluid management, Anesthesiology. 2008;109:723- 740.
37. Hoye RC, Bennett SH, Geelhoed GW, Gorschboth C. Fluid volume and albumin kinetics occurring with major surgery. JAMA 1972; 222: 1255-1261.
38. Moss G. The role of albumin in nutritional support. J Am Coll Nutr 1988; 7: 441-442.
39. Ernstbrunner M, Kostner L, Kimberger O, Wabel P, Sa?emann M, et al. (2014) Bioimpedance Spectroscopy for Assessment of Volume Status in Patients before and after General Anaesthesia. 1-8.
40. Сара Л. Джонс, Aiko Tanaka, Гленн М. Иствуд и.д. Биоэлектрический векторный анализ импеданса больных в критическом состоянии: проспективное, clinician- ослепило исследование Critical Care ( 2015) 19: 290.
41. Brady M. C., Kinn S., Stuart P., Ness V. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications (Review). The Cochrane Collaboration. US, New Jersey, John Wiley & Sons, 2010. 157 p.
42. Brady M. C., Kinn S., Stuart P., Ness V. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications (Review). The Cochrane Collaboration. US, New Jersey, John Wiley & Sons, 2010. 157 p.
43. Brady M. C., Kinn S., Stuart P., Ness V. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications (Review). The Cochrane Collaboration. US, New Jersey, John Wiley & Sons, 2010. 157 p.
44. Л.Н. Рахматуллина, К.Я. Гуревич. Применение биоимпедансного монитора состава тела в клинической практике у диализных больных Нефрология. 2013. Том 17. №4.


Entered 09.09.2020

УДК 616.24 - 002 - 053.3

# КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

*Алиев А.Л.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Целью данного исследования является анализ клинико-иммунологических особенностей течения тяжелых пневмоний у детей раннего возраста на фоне острого герпетического стоматита.***

***В статье рассматривается значение применения небулайзерной терапии при тяжелой пневмонии у детей раннего возраста на фоне острого герпетического стоматита.***

***Ключевые слова: небулайзер, декосан, пневмония, острий герпетический стоматит, иммунология.***

# ЎТКИР ГЕРПЕТИК СТОМАТИТ КАСАЛИГИ БОР ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЗОТИЛЖАМНИНГ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИКО -ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УНИ ДАВОЛАШ

*Алиев А. Л.,*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқот мақсади: эрта ёшдаги бемор болаларда ўткир зотилжамни ўткир герпетик стоматит асосида клиник-иммунологик кечишини таҳлил қилиш. Ушбу мақолада эрта ёшдаги бемор болаларда ўткир зотилжамни ўткир герпетик стоматит асосида кечганида небулайзер даволаш усулларини қўллаш самарадорлиги ўрганилган.***

***Калит сўзлар: нейбулайзер, декосан, пневмония, ўткир герпетик стоматит, иммунология.***

# CLINICO - IMMUNOLOGICAL FEATURES OF THE CURRENT SEVERE PNEUMONIES IN CHILDREN OF EARLY AGE ON BACKGROUND OF ACUTE HERPETIC STOMATITIS AND THEIR TREATMENT

*Aliyev A.L.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute. 223, Bagishamal Street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume***

***The aim of this study is to analyze the clinical and immunological features of the course of severe pneumonia in young children on the background of acute herpetic stomatitis.***

***The article discusses the importance of the use of nebulizer therapy for severe pneumonia in young children with acute herpetic stomatitis.***

***Key words: nebulizer, dekosan, pneumonia, herpes virus infection, immunology.***

**Актуальность**

Острые пневмонии у детей раннего возраста остаются существенной причиной заболеваемости и смертности, несмотря на внедрение в практику сильнодействующих антимикробных препаратов широкого спектра действия, наличие комплексных режимов поддерживающего лечения и проведение профилактических мероприятий [1,8,9].

Неблагоприятным фоном для течения пневмонического процесса у детей раннего возраста является рахит, белково-энергетическая недостаточность, анемия, дисбактериоз и др. Они определяют во многом повторность пневмоний у ребёнка, длительность их течения, склонность к обострениям, рецидивам и осложнениям [1].

Герпетическая инфекция относится к числу самых распространенных и плохо контролируемых инфекций человека. Вирус простого герпеса (ВПГ) вызывает различные заболевания центральной и периферической нервной системы, печени и других паренхиматозных органов, глаз, кожи, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, половых органов, а также имеет определенное значение во внутриутробной патологии плода. Нередко наблюдается сочетание различных клинических форм герпетической инфекции - одной из распространенных форм герпетической инфекции является острый герпетический стоматит (ОГС). ОГС занимает первое место среди всех поражений слизистой оболочки полости рта и входит в лидирующую группу среди всех инфекционных заболеваний детского возраста. Болеют ОГС дети с различных возрастных групп, однако наиболее часто ОГС встречается у детей в возрасте от 6 месяцев до 3-х лет. Это объясняется тем, что в этом возрасте у детей исчезают антитела, полученные от матери через плаценту. Кроме этого, имеют значение морфологические особенности строения слизистой оболочки полости рта (СОПР). В этом возрасте: высокая проницаемость гисто-гематологических барьеров, тонкий эпителиальный покров, невысокий уровень гликогена и нуклеиновых кислот, рыхлость базальной мембраны, низкая дифференциация волокнистых структур соединительной ткани, обильная васкуляризация. В результате становления иммунной системы в развивающемся организме ребёнка характерны отсутствие зрелой системы специфического иммунитета, низкий уровень реакций клеточного иммунитета, высокое содержа-

ние тучных клеток и их низкая функциональная активность [7,10].

Патогенез формирования патологического процесса в бронхолегочной системе сложен и включает в себя нарушение функционирования различных систем организма, среди которых ведущая роль принадлежит иммунопатологическим механизмам, как пневмоний, так и частых её обострений, тяжести и сложного течения.

ОГС является причиной увеличения сроков лечения больных в специализированных клиниках, ухудшения состояния за счет развития осложнений, нередко ведущих к смерти больного [6].

В терапии больных пневмонией на фоне ОГС многие врачи нередко сталкиваются с трудностями - традиционные средства и методы лечения оказываются недостаточно эффективными и приносят в основном кратковременное облегчение пациентам. Для восстановления дыхательной функции лёгких, коррекции иммунологических нарушений необходимы новые методы, улучшающие патогенетические особенности заболевания .

Согласно литературным данным, в настоящее время отмечены определённые успехи в лечении больных пневмонией [1,8,9]. Ряд авторов указывает на эффективность применения иммуномодуляторов в терапии этих больных. Продолжается поиск новых, патогенетически обоснованных подходов к ведению больных с пневмонией.

Нарушения функции вегетативно-эндокринной системы, склонность организма ребёнка давать выраженные катарально-герпетические реакции обусловливают массивность воспалительных изменений в бронхоальвеолярной системе в раннем детском возрасте. В комплексную терапию пневмоний, протекающих на фоне ОГС, следует осторожно применять антибиотики [10].

В настоящее время в пульмонологии ингаляционный путь введения лекарственных форм играет ведущую роль, поскольку лекарство доставляется непосредственно к пораженному органу.

Термин "небулайзер" происходит от латинского "nebula" - туман, облачко и впервые был использован в 1872 году для названия устройства, в котором жидкость преобразовалась в мелкий аэрозоль для ингаляции. Современные небулайзеры также превращают жидкое лекарство в аэрозоль под воздействием сжатого воздуха (структурный или компрессионный небулайзер) или ультразвуковых волн (ультразвуковой небулайзер) [2].

В настоящее время в литературных источниках появились данные о возможности использования при воспалительных заболеваниях для местной санации антисептика декаметоксин, действующим веществом которого является декаметоксин в концентрации 0,02%. Декаметоксин является поверхностно-активным веществом. Уникальным его свойством является отсутствие взаимодействия с клеткой человека, благодаря чему он не всасывается в поверхности слизистых оболочек, в связи с чем отсутствует риск системных побочных эффектов.

Не вызывает раздражения слизистых оболочек, а следовательно, и местных побочных эффектов [2,5].

Цель исследования - Изучение клинико-иммунологических особенностей, оценка клинической эффективности современной небулайзерной терапии в комплексном лечении больных острой пневмоний на фоне острого герпетического стоматита у детей раннего возраста.

## Материал и методы

Обследовано 90 детей, больных с тяжёлой пневмонией у детей раннего возраста, а также 25 практически здоровых детей того же возраста. В зависимости от вида проводимой терапии больные были разделены на 2 группы: контрольная - 40 детей, получивших общепринятую базисную терапию и основная - 50 детей, которые наряду с базисной терапией получали небулайзерную терапию. Декаметоксин при небулайзерной терапии 0,02 % - раствор 2-4 мл 1-2 раза в течение 7-10 дней через назальный катетер или маску.

Оценка иммунной системы, включая определение количества Т-лимфоцитов (СД3+) и субпопуляций: Т-хелперов (СД4+), Т - супрессоров (СД8+), естественных киллерных клеток (СД16+) модифицированным методом Гариб Ф.Ю. (1995), а также концентрацию сывороточных иммуноглобулинов А, М, G в периферической крови - по методу Manchini Getol (1965). Фагоцитарная активность нейтрофилов изучена с применением частиц латекса (Петров Р.В., 1988).

Определение показателей иммунного статуса у больных проводили в динамике, при поступлении в стационар и после проведенного лечения.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с применением прикладных программ для статистической обработки данных Statistica версии 6,0. Достоверность различий между сравниваемыми группами оценивали по критериям Стьюдента. Различия сравниваемых величин признавали статистически значимыми при $P < 0,05$.

## Результат и обсуждения

Семиотика поражения органов дыхания проявлялась, прежде всего, в одышке смешанного характера у всех больных, а также повышением сопротивления дыхательных путей на выдохе у 12 детей. При этом у 16 больных выдох был особенно затруднен и удлинен, то есть имел место выраженный обструктивный синдром. Нарушение функции внешнего дыхания проявлялось в раздувании крыльев носа у 30 больных, западение податливых мест грудной клетки - у 41 больного. Частота отдельных токсических, усугубляющих проявление пневмоний синдромов в основной группе была следующая: обструктивного 22 (0,24), кардиореспираторного 5 (0,05), дисциркуляторного 8 (0,1), ДВС - синдром 2(0,02), эксикоза 1 (0,01). В группе сравнения указанные синдромы имели иную частоту выраженности: обструктивный 16(0,23), кардиореспираторный 23(0,32). Нейротоксический 17(0,03), циркуляторный 6 (0,084), ДВС - синдром 2 (0,03). Синдром бронхиальной обструкции клинически проявляется экспираторной одышкой, а у детей первых месяцев жизни смешанной одышкой. Как правило, диагностировались дистанционные хрипы. Выдох осуществлялся с участием вспомогательных мышц, у детей отмечалось беспокойство, имело место вздутие грудной клетки, местами бронхофония, перкуторно коробочный звук. Пневмония у детей с ОГС протекала чаще на фоне субфебрильной, нормальной температуры,

у 67% обильными катаральными явлениями со стороны носоглотки - ринит, конъюнктивит, фарингит с частым влажным кашлем. Одновременно на пике подъёма температуры тела, на гиперемированной и отёчной слизистой оболочке появились элементы поражения, как в полости рта, так и на коже лица околоротовой области в основной группе были следующие: в полости рта обычно от 10 до 25 элементов поражения 43 (0,45), в этот период у 25 (0,32) детей усиливалась саливация, слюна становилась вязкой и тягучей, у 16 (0,25) детей отмечалось ярко выраженное воспаление и кровоточивость дёсен в области всех зубов. После высыпания элементов поражения температура тела обычно снижалась до 37-36,8°С.

Однако высыпания нередко рецидировались, что совпало со следующим подъёмом температуры тела до прежнего уровня. У детей отмечалось снижение аппетита, нарушение сна, нарастали симптомы интоксикации. При осмотре полости рта увидели элементы поражения, находящиеся на разных стадиях клинического и морфологического развития - бляшки 10(0,10), афты 34(0,37), эрозии 20(0,22) и пятна (ложный полиморфизм).

Рентгенологически отмечались длительно держащиеся мелкоочаговые инфильтративные тени. Со стороны крови отмечались часто эозинофилия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ до 15-25 мм/час.

В группе сравнения указанные синдромы имели: в полости рта обычно от 10 до 25 элементов поражения 40 (0,42), у 24(0,32) детей усиливалась саливация, у 17 (0,23) детей отмечался ярко выраженное воспаление в области всех зубов. При осмотре полости рта - бляшки 24(0,32), афты 20 (0,22). Эффект от антибактериальной терапии у таких детей был незначительным.

У 41 ребёнка (0,4) установлена гипокалиемия и гипокальцемия у 29 детей (0,28), увеличение гематокритной величины более 0,47 л/л отмечено у 36 детей (0,35). При исследовании кислотно-основного обмена крови у большинства больных отмечался респираторный и метаболический ацидоз, гипокалиемия.

При поступлении в клинику больных детей определяется супрессия клеточного звена иммунитета. Наблюдается достоверное (P<0,001) снижение относительного количества Т-лимфоцитов (СД3+) 40,6±0,5%, которое зависело от тяжести течения заболевания и было обусловлено снижением содержания относительного количества Т-хелперов (СД4+) и Т - супрессоров (СД8+), что составило 24,0±0,9%, 10,5±0,3% соответственно, по сравнению с показателями при поступлении. А также достоверное (P<0,001) увеличение числа В -лимфоцитов (СД 20+) до 27,4±0,9% (когда у здоровых 15,4±0,5%, P<0,001).

Относительное число СД 16+ - лимфоцитов в изучаемой группе было достоверно снижено до 6,2±0,4%.

Одной из наиболее важных функциональных характеристик нейтрофилов является их фагоцитарная активность. Количество фагоцитирующих нейтрофилов достоверно снижалось у обследованных детей до 42,9±0,4.

Со стороны гуморального иммунитета у больных отмечалось повышение уровня IgA, IgM, IgG(P<0,001).

У детей контрольной группы, получивших базисную терапию, наблюдалось изменение Т-лимфоцитов (СД3+) 46,0±1,0% против показателей до лечения 43,2±0,8% (P<0,05); В-лимфоцитов (СД 20+) 25,5±1,1%-28,5±1,0% (P<0,05); Т-хелперов (СД 4+) 24,5±0,7%-21,4±1,0% (P<0,05) и Т-супрессоров (СД8+) до 12,4±0,9 против 11,1±0,8% (P<0,05). Выявляются достоверные изменения со стороны показателей иммуноглобулинов (IgA,IgM,IgGP<0,05).

Содержание ЕК (СД16+) лимфоцитов у детей контрольной группы было повышено, составляя 6,5±0,6% по сравнению с показателями до лечения (P<0,05). Фагоцитарная активность нейтрофилов составила 42,2±1,0% против показателя 42,2±0,9% (P<0,05) до лечения.

Сложность патогенеза и глубина иммунных повреждений указывают на необходимость включения в схему лечения препаратов с иммунокоррегирующим эффектом.

Относительно заметная динамика иммунологических показателей выявлена при назначении больным основной группы небулайзерной терапии, которая перед выпиской выражалась достоверным повышением Т-лимфоцитов (СД3+) до 54,5±0,9% (P<0,001), Т-хелперов (СД4+) 35,0±1,1% (P<0,001), Т-супрессоров (СД8+) до 16,8±0,8% (P<0,001). Отмечалось достоверное снижение В-лимфоцитов (СД 20+) 20,6±0,4% - 28,5±1,0% (P<0,01) по сравнению с показателями контрольной группы. Изучение содержания основных классов иимуноглобулинов А, М, G выявило следующее: содержание достоверно было сниженным, составляло в среднем 1246,9±18,6 мг% по сравнению с показателями контрольной группы (1328±20,5 мг% P<0,01).

Содержание ЕК (СД16+) лимфоцитов у детей основной группы достоверно было повышенным, составляя 8,6±0,4% по сравнению с показателями контрольной группы больных после лечения 6,6±0,6% P<0,01), фагоцитарная активность нейтрофилов составляла у детей основной группы 55,0±1,7% против 45,0±1,0% (P<0,001) по сравнению с показателями контрольной группы.

Больные по показаниям получали антибактериальную терапию, бронхоспазматические средства. При бактериологическом исследовании микрофлоры среди грамположительной микрофлоры преобладал S. aureus,

Среди грамотрицательной - Klibsiela Spp и Proteus species. Грибы Candida определяли у 41,3 % больных. Монокультуру выделяли в 54 % случаев бактериовыделения, а микробные ассоциации - в 38,6 %. Наибольшую чувствительность микроорганизмов отмечали к цефоласпоринам III - IV поколения, аминогликазидом III поколения. При определении чувствительности к антибактериальным препаратом микробных ассоциаций выявили, что большинство антибиотиков подавляют рост одних микро-организмов, оказываясь малоэффективными по отношению к другим, что обусловливало необходимость проведения дополнительной терапии декаметоксин в виде ингаляций, через небулайзер. В последнее время в литературных источниках появились данные о возможности использования антисептика декаметоксина [2,3]

Результаты наших исследований показали, что после проведения небулайзерной терапии у детей сокращается длительность цианоза в 2,5 раза, одышка в 3,5 раза, тахикардия в 3 раза. Быстрее восстанавливается аппетит, уменьшаются проявления токсикоза,

улучшался периферический кровоток, снижалась температура тела.

Пациенты становились более активными, нормализовался сон. Длительность пребывания в стационаре сократилась на 4-5 дней, продолжительность заболевания у ряда больных на 1 неделю.

Включение небулайзерной терапии в схему комплексного лечения тяжёлой острой пневмонии на фоне ОГС у детей раннего возраста способствует улучшению показателей иммунитета.

Таким образом, применение небулайзерной терапии на фоне стандартной терапии является доступным и эффективным методом лечения раннего возраста с тяжёлой острой пневмонией на фоне ОГС, позволяющим сохранить сроки пребывания больных в отделениях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Геппе Н.А. Респираторные инфекции, проблемы и перспективы // VIII Съезд педиатров Узбекистана "Оказание медицинской помощи детям на этапах реформирования системы здравоохранения Республики Узбекистан", Ташкент, 2019, пленарное заседание № 1.
2. Игнатьева В.И., Гуменюк Т.Л, Капитон Т.Б. Эффективность антисептика декасана в комплексном лечении больных с обострением хронического полипозно-гнойно гаймороэтмоидита // Украинский химиотерапевтический журнал. 2010 - № 1-2. С.54-56.
3. Лещенко С.И. Небулайзерная терапия - современная технология лечения заболеваний дыхательной системы // Украинский пульмонологический журнал. Киев. 2009, № 2. С 13.
4. Ичнотева В.И. Эффективность антисептика декасан в комплексном лечении больных с инфекционным обострением хронического обструктивного заболевания легких. // Украинский пульмоналогический Журнал. 2008. №3. С.125. Киев.
5.. Применение небулайзеров в клинической практике // Астма и аллергия г.Киев. 2006 № 3-4 С.59-66.
6.. Ризаев Ш.А., Хайдаров А.М., Ризаев Э.Ф. Герпетический стоматит у детей, причины, симптомы, лечение // Здоровье Узбекистана. Ташкент, 2016, № 4. С.30-35.
7. Колосов А.А. Стоматология детского возраста. М. Медицина 1991.
8.. XXV Национальный Конгресс по болезням органов дыхания, 13-16 октября 2015 года, г. Москва, Сборник трудов Конгресса под редакцией Акад. А.Г.Чучалина - г.Москва, 2015 г. С. 10-15.
9. Runshanen O. Viral pneumonia /Runshanen O., Lahti E., Jenings E. //Lancet 377 (9773): 1264-75 2011.04.99.
10. Whitley R.J., Roizman B. Herpes Simplex virus infection // The Lancet. 2001 Vol. 357.P.1513-1519.


Поступила 16.03.2020

УДК 616-053.2+616.9+616:579.61.

# ИЗМЕНЕНИЕ ЛИМФОУЗЛОВ ПРИ НЕОНАТАЛЬНОМ СЕПСИСЕ

*Аллаберганов Д.Ш., Тажимова Н.И.,*

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

***Актуальность данной проблемы заключается в том, что частота неонатального сепсиса составляет 1-8 на 1000 живорожденных. Летальность высокая (13-50%), максимальная - среди недоношенных новорожденных и детей с ранним появлением и молниеносным течением заболевания.***

***Целью данной работы явилось изучение патоморфологических изменений лимфатических узлов, характерных для раннего и позднего неонатального сепсиса.***

***Материал и методы. В качестве материала исследования было взята лимфатические узлы умерших новорожденных от неонатального сепсиса. Всего было исследовано 62 случая, из них 28 с ранним, 34 с поздним неонатальным сепсисом.***

***При этом, патоморфологические изменения, характерные для сепсиса сливаются с изменениями незрелости лимфоузла. Они проявляются расширением площадей имеющихся морфофункциональных зон, особые морфологические изменения происходят в синусах и мякотных шнурах мозгового слоя лимфоузла. При позднем неонатальном сепсисе на фоне относительно зрелого формирования лимфоузла, во всех морфофункциональных зонах развиваются патоморфологические изменения, характерные для септического процесса в виде утолщения трабекул, мякотных шнуров за счет воспалительной инфильтрации и склероза, а также гистиоцитарного синусового лимфаденита.***

***При раннем в 85,7%, позднем неонатальном сепсисе 50% случаев лимфатические узлы с морфологическими признаками незрелости и недоразвития.***

***Ключевые слова: новорожденный, неонатальный период, неонатальный сепсис, ранний, поздний, внутриутробное инфицирование, лимфоузлы, морфология.***

# LYMPHONIC CHANGE IN NEONATAL SEPSIS

*Allaberganov D.Sh., Tazhimova N. I.,*

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***The aim of this work was to study the morphological and morphometric features of the lymph nodes of children who died in the neonatal period from sepsis.***

***The research material was the results of pediatric autopsy. Lymph nodes of different localization were studied by general morphological, histochemical and morphometric methods. As a result of a comprehensive study, it was found that with neonatal sepsis, intrauterine acquired and secondary immunodeficiencies are noted. It was revealed that with intrauterine acquired immunodeficiency, the main morphological and functional zones of the peripheral organs of immunogenesis are immature, hypoplastic due to underpopulation of lymphocytes. With secondary immunodeficiencies in the lymph nodes, changes occur depending on damage to the cellular or humoral immunity in the form of emptying the corresponding structural and functional zones, replacing them with reticular and connective tissue, as well as the lack of activation of lymphocytes and light reproduction centers.***

***Conclusions: with intrauterine sepsis, there was a lag in the formation of the main morphofunctional zones of the lymph nodes; with postnatal sepsis, against the background of secondary immunodeficiency, the devastation of the corresponding structural and functional zones of the lymph nodes was noted depending on damage to the cellular or humoral immunity.***

***Key words: newborn, neonatal period, neonatal sepsis, early, late, intrauterine infection, lymph nodes, morphology.***

# NEONATAL SEPSISDA LIMFONIK O‘ZGARTIRISH

*Allaberganov D.Sh., Tajimova N.I.,*

Toshkent tibbiyot akademiyasi.

✓ ***Rezyume***

***Ushbu muammoning dolzarbligi neonatal sepsis bilan kasallanish 1000 tirik tug‘ilishga 1-8 tadan iborat bo‘lishidir. O‘lim ko‘rsatkichi yuqori (13-50%), maksimal - erta tug‘ilgan chaqaloqlar va erta paydo bo‘lgan va kasallikning kechuvchi davri bo‘lgan bolalar orasida.***

***Ushbu ishning maqsadi erta va kechki neonatal sepsisga xos bo‘lgan limfa tugunlarida patomorfologik o‘zgarishlarni o‘rganish edi.***

***Materiallar va usullar Tadqiqot materiallari sifatida neonatal sepsisdan o‘lgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning limfa tugunlari olingan. Hammasi bo‘lib 62 ta holat o‘rganildi, ulardan 28 tasi erta, 34 tasi esa neonatal sepsis bilan.***

***Shu bilan birga, sepsisga xos bo‘lgan patomorfologik o‘zgarishlar limfa tugunining etuk emasligi bilan birlashadi. Ular mavjud morfologik va funktsional zonalarning kengayishi bilan namoyon bo‘ladi, limfa tugunining medulasi va pulpa kordlarida maxsus morfologik o‘zgarishlar ro‘y beradi. Nisbatan etuk limfa tugunining shakllanishi fonida kechki neonatal sepsis bilan, barcha morfofunktsional zonalarda, septik jarayonga xos bo‘lgan patomorfologik o‘zgarishlar trabekula, pufak kordonlarining yallig‘lanish infiltratsiyasi va sklerozi, shuningdek histiyotsitik sinus limfadenitining quyuqlashishi shaklida rivojlanadi.***

***85,7% erta bilan, 50% hollarda neonatal sepsis, morfologik etuklik va rivojlanmagan belgilar bilan limfa tugunlari.***

***Kalit so‘zlar: yangi tug‘ilgan, neonatal davr, neonatal sepsis, erta, kech, intrauterin infektsiya, limfa tugunlari, morfologiya.***

## Актуальность

Неонатальный сепсис - это бактериальное инфекционное заболевание с ациклическим течением, наличием очага гнойного воспаления и/или бактериемии, системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточностью. Частота первичного сепсиса составляет 1-8 на 1000 живорожденных. Летальность высокая (13-50%), максимальная - среди недоношенных новорожденных и детей с ранним появлением и молниеносным течением заболевания. С учётом патогенеза можно выделить 2 различные клинические формы сепсиса новорожденных: ранний, поздний. Ранний сепсис диагностируется в первые 5-7 дней жизни и обычно является многофакторным системным заболеванием в клинической картине симптомов дыхательной недостаточности. При этой форме сепсиса инфицирование новорожденного происходит в пренатальном периоде. Поздний сепсис, обычно его диагностируют на 2-3-й неделе жизни. Так как возбудители те же, что и раннего сепсиса, вероятно, инфицирование происходит влагалищной флорой.

Факторами риска развития неонатального сепсиса являются: недоношенность и низкая масса тела; разрыв околоплодных оболочек с длительным безводным периодом; лихорадка у матери до и особенно после родов; инфекция мочевыводящих путей и половых органов и другие осложнения в акушерском анамнезе; изменения амниотической жидкости; реанимация новорожденного в родильном зале; многоплодная беременность; инвазивные процедуры; галактоземия.

Патолого-анатомические изменения, развивающиеся при сепсисе, как правило, достаточно характерна и в большинстве случаев позволяет поставить диагноз на основании макроскопических данных. Основными макроскопическими признаками сепсиса является наличие первичного септического очага, вторичных септических очагов и характерных изменений селезенки и лимфатических узлов. Однако в условиях применения массивной антибиотикотерапии клинико-морфологическая картина сепсиса значительно меняется.

Цель данной работы явилось изучение патоморфологических изменений лимфатических узлов, характерных для раннего и позднего неонатального сепсиса.

## Материал и методы

В качестве материала исследования было взята лимфатические узлы умерших новорожденных от неонатального сепсиса. Всего было исследовано 62 случая, из них 28 с ранним, 34 с поздним неонатальным сепсисом. В ранней септической группе новорожденных 24% - имели задержку внутриутробного развития, 35% - страдали внутриутробной гипоксией, у 27% детей отмечалось внутриутробное инфицирование и у 14% были ВПР. В поздней септической группе новорожденных 12% - имели задержку внутриутробного развития, у 42% детей отмечалась тяжелая асфиксия, у 19% детей отмечалось внутриутробное инфицирование и у 7% были ВПР. Были взяты паратрахеальные и мезентериальные лимфатические узлы, которые фиксировались в 10 % растворе нейтрального формалина. Обезвоживание проводилось в спиртах возрастающей концентрации и хлороформе, заливались в парафин. Из парафиновых блоков изготавливались гистологические срезы толщиной 5 мкм, после депарафинизации окрашивались гематоксилином и эозином. Срезы изучались под микроскопом фирмы "NOVEL", нужные участки фотографировались.

## Результат и обсуждение

Результаты исследования показали, что в ранней септической группе из 28 случаев в 24 (85,7%) лимфатические узлы были с морфологическими признаками незрелости и недоразвития. Незрелость проявилась тем, что корковый слой определяется лишь в одном полюсе в виде единичных лимфоидных фолликулов, в другом полюсе лимфоузла отмечается паракортикалная зона в виде множества посткапиллярных венул и скопления Т-лимфоцитов. Средняя часть лимфоузла от капсулы одной стороны до капсулы другой стороны занята мозговым слоем в виде разнокалиберных синусов и мякотных тяжей. На фоне вышеуказанной незрелости отмечается развитие морфологических изменений, характерных для сепсиса. Наружная соединительнотканная капсула разрыхлена и во всех отделах инфильтрирована лейкоцитами и лимфоцитами. Субкапсулярный синус значительно расширен, ретикулярная сеть растянута и местами разрушена, в просвете диффузно рассеяны лимфоциты и макрофаги. Единичные лимфоидные фолликулы округлой формы, в них не различаются основные морфофункциональные зоны, в центре сконцентрированы лимфоциты, по периферии лимфоциты располагаются рыхло и находятся в состоянии деструкции и распада. В зоне паракортикальной структуры посткапиллярные венулы с пролиферацией эндотелия, ретикулярная строма в состоянии дистрофии и деструкции, лимфоциты малочисленные и формируют розетки. При раннем неонатальном сепсисе более выраженные патоморфологические изменения отмечались в мозговом слое лимфоузла, которые выражались неравномерным расширением, в центральных участках кистообразованием. В просвете синусов содержатся лимфоидные клетки, макрофаги и фрагменты распада клеток. Где синусы сильно расширены мякотные шнуры истончены, представлены прослойками соединительной ткани.

При позднем неонатальном сепсисе из 34 случаев в 17 (50%) лимфатические узлы были с морфологическими признаками незрелости и недоразвития. В остальных случаях все морфофункциональные зоны лимфоузлов зрелые и формированы правильно. При позднем неонатальном сепсисе на фоне морфофункциональной зрелости лимфоузла отмечается развитие патоморфологических изменений, гиперемии сосудов, гиперплазии лимфоидных фолликул, отека и разрыхления мозгового слоя лимфоузла. Окружающая фиброзно-жировая ткань и наружная капсула разрыхлена за счет отека и воспалительной инфильтрации. При этом наружная капсула и трабекулы неровные, деформированы за счет мукоидного и фибриноидного набухания соединительной ткани, местами отмечается фибриноидный некроз. В мозговом слое лимфоузла не определяется синусоидальное строение из-за диффузного отека, пролиферации как стромальных, так и паренхиматозных клеток. Мякотные шнуры утолщены за счет воспалительной пролиферации ретикулярных клеток и инфильтрации

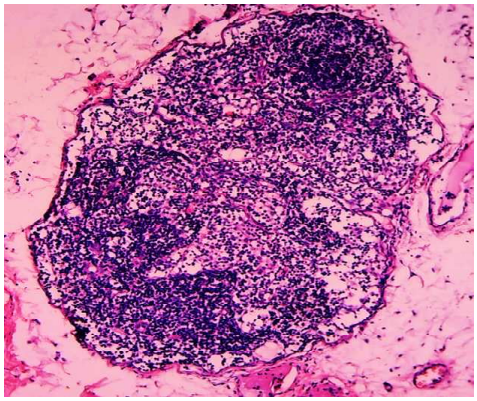


Рис 1. Незрелый лимфоузел с атипичным расположением морфофункциональных зон. Окр: Г-Э. Ув: ок.10, об.10.

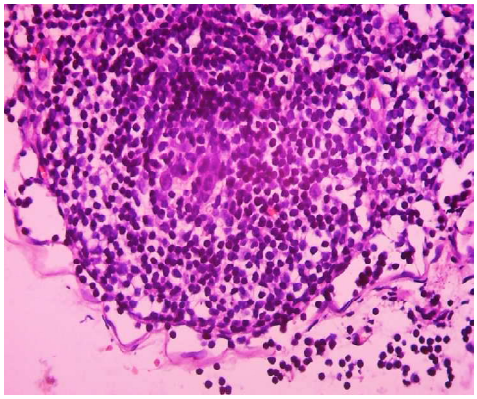


Рис 2. Гипоплазия лимфоидного фолликула с разрыхлением клеток. Окр: Г-Э. Ув: ок.10, об.40.

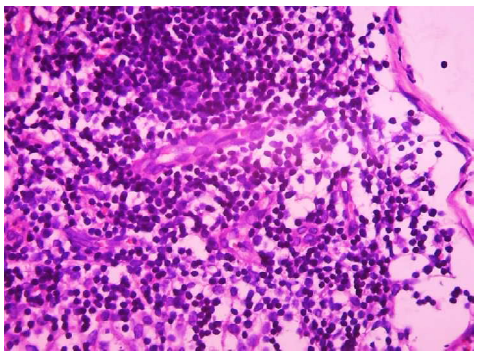


Рис 3. Паракортикальная зона, пролиферация эндотелия посткапиллярных вен, распад лимфоцитов. Окр: Г-Э. Ув: ок.10,об.40.

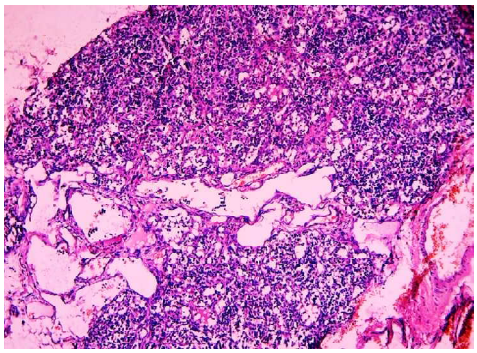


Рис 4. Расширение, кистообразование синусов мозгового слоя лимфоузла. Окр: Г-Э. Ув: ок.10, об.10.

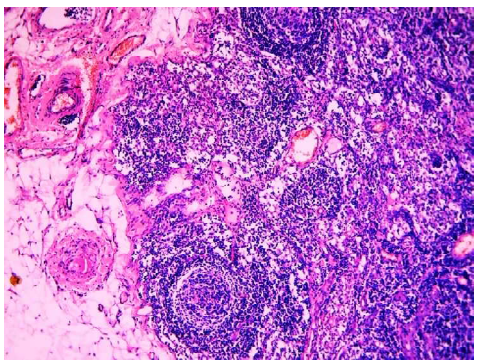


Рис 5. Нарушение гистотопографии лимфоузла за счет отека, разрыхления и септического воспаления. Ок: Г-Э. Ув:10х10.

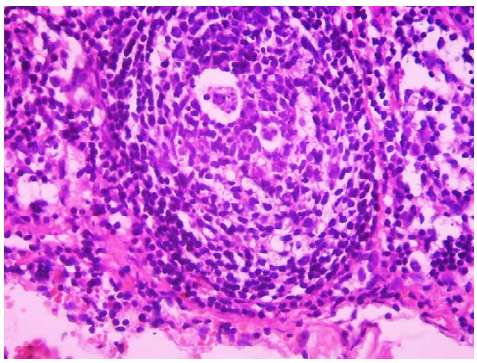


Рис 6. Пролиферация макрофагов и гистиоцитов в герминативном центре. Ок: Г-Э. Ув: ок.10, об.40.

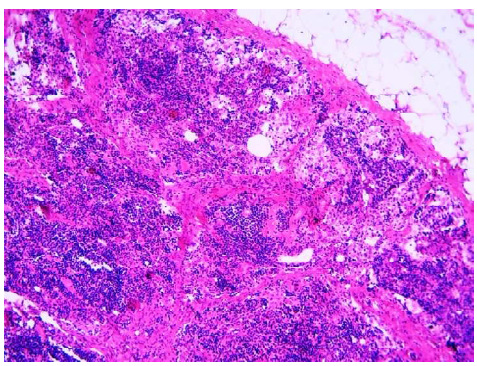


Рис 7. Склероз трабекул и гистиоцитарный синусовый лимфаденит. Ок:Г-Э. Ув: ок.10, об.10.

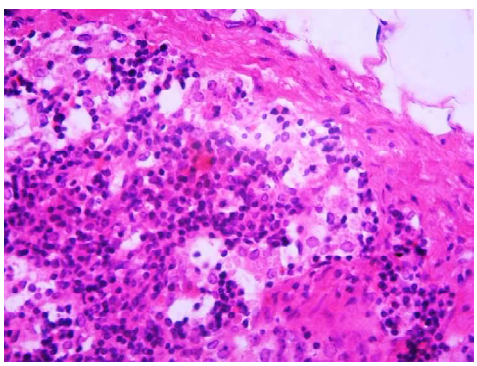


Рис 8. Субкапсулярный синус заполнен гистиоцитами, макрофагами и лимфоцитами. Ок:Г-Э. Ув: ок.10, об.40.

лимфоцитами, плазмоцитами и макрофагами (рис 5). При этом лимфоидные клетки в состоянии кариопикноза и кариолизиса, из-за этого макрофаги гипертрофированы с формированием розеток в окружности, из лимфоцитов.

Также, в просвете синусоидов содержатся распады клеток и эозинофильная белковая масса. В корковом слое лимфоузла лимфоидные фолликулы увеличены в размерах за счет гиперплазии герминативного центра и разрыхления лимфоцитарного вала. В герминативном центре отмечается повышение активности светлых макрофагав в виде расширение цитоплазмы и появления фагоцитарных включений (рис 6). Необходимо отметить, что площадь герминативного центра расширена за счет пролиферации юных ретикулярных и гистиоцитарных клеток, лишь по периферии, определяется небольшое скопление зрелых лимфоцитов, которые также находятся в активированном состоянии. В окружности лимфоидного фолликула отмечается повышение пролиферативной активности ретикулярных клеток в виде формирования волокнисто-клеточных прослоек, начинающих со стороны капсулы, проникающих до паракортикального слоя. В других случаях при позднем неонатальном сепсисе наружная капсула и трабекулы лимфоузла значительно утолщена за счет склероза и фиброматоза. При этом субкапсулярный синус и синусы мозгового слоя значительно расширены за счет гистиоцитарного синусоидального лимфаденита (рис. 7) Гистиоцитарные клетки представлены гистиобластами, монобластами и юными макрофагами, которые вместо с лимфоидными клетками заполняют просвет синусов. При этом, лимфоциты распространяются в окружающие ткани в виде инфильтрации трабекул и мякотных шнуров мозгового слоя лимфоузла (рис 8).

Таким образом, инфицирование новорожденного септическим процессом происходит в пренатальном периоде на фоне незрелости и недоразвития основных морфофункциональных зон периферического органа иммуногенеза лимфоузлов и поэтому ранний неонатальный сепсис диагностируется в первые 5-7 дни жизни. При этом, патоморфологические изменения, характерные для сепсиса сливаются с изменениями незрелости лимфоузла. Они проявляются расширением площадей имеющихся морфофункциональных зон, особые морфологические изменения происходят в синусах и мякотных шнурах мозгового слоя лимфоузла. При позднем неонатальном сепсисе на фоне относительно зрелого формирования лимфоузла, во всех морфофункциональных зонах развиваются патоморфологические изменения, характерные для септического процесса в виде утолщения трабекул, мякотных шнуров за счет воспалительной инфильтрации и склероза, а также гистиоцитарного синусового лимфаденита.

**Выводы:**

1. При раннем в 85,7%, позднем неонатальном сепсисе 50% случаев лимфатические узлы с морфологическими признаками незрелости и недоразвития.

2. При раннем неонатальном сепсисе патоморфологические изменения, характерные для септического процесса сливаются с изменениями незрелости лимфоузла и проявляются расширением площадей имеющихся морфофункциональных зон, особенно подвергаются изменениям синусы и мякотные шнуры мозгового слоя лимфоузла.

3. При позднем неонатальном сепсисе во всех морфофункциональных зонах лимфоузла развиваются патоморфологические изменения, характерные для септического процесса в виде утолщения трабекул, мякотных шнуров за счет воспалительной инфильтрации и склероза, а также гистиоцитарного синусового лимфаденита.

4. Характерными изменениями явились пролиферация макрофагов и гистиоцитов герминативного центра с диффузной инфильтрацией интерстициальной ткани лимфоузла лимфоцитами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Белянин В. Л., Рыбакова М. Г. Сепсис. Патологическая анатомия. - СПб., 2004.
2. Симбирцев С.А. Технические средства изучения строения человека. Морфология.- 1987. Т.3 - №3. - С. 24-25.
3. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. М.: Медицина, 1963. Т. 2 -С. 443-470. Склянова Н.А. Материалы к морфологии лимфатического узла при деафферентации и ламинэктомии: Дисс.. канд. мед. наук. Новосибирск, 1979.263 С.
4. Септицемия на фоне иммунодефицита //А. Л. Авцин, Ю. Г. Пархоменко, И. Н. Емельяненко, С. С. Матюшков //Арх. патологии. -1887.- № 6.- С. 54-58.
5. Соботюк Н.В. и др. Иммунный статус доношенных и недоношенных новорожденных от матерей с неблагоприятно протекающей беременностью в онтогенезе. - Морфология, 2000, Том 118. № 15, с. 44-47.
6. Ткаченко Е.Г. Морфометрическое исследование лимфоузла детей при внутриутробном и постнатальном инфицировании //Междун. Симпозиум. - Львов. - 2000. - С. 10-12.
7. Чехович Г.И., Петухова Н.М., Шербаков Д.В., Григорьева А.А., Павловец Л.П. Роль вилочковой железы в структуре заболеваемости неонатального периода // Астана медициналык журналы. - 2000. - № 4. - С. 78-80.
8. Николенко В.Н, Шугаева К.Я., Гусейнов Т.С. Современные представления о структурно-функциональной организации лимфатической системы в физиологических условиях и при патологии // Научное обозрение. Медицинские науки. - 2016. - № 1. - С. 37-39;
9. Неонатальный сепсис (сепсис новорожденных) Brenda L. Tesini, MD, University of Rochester School of Medicine and Dentistry Last full review/revision July 2018 by Brenda L. Tesini
10. Stothert J.C. Jr., Winn R., Nadir B., Weaver L.J., Carrico C.J., Hildebrandt J. Modified chronic lung lymph fistula in goats via thoracic duct. // J. Appl. Physiol. -1981. Vol. 51. - № 1. - P. 226-228.
11. Takaschima T., Benninghoff D.L. Lymphaticovenous communications and lymph reflux after thoracic duct obstruction. // Investig. Radiol. 1966. - Vol. 1. -№ 3. - P. 188-197.
12. Fleischmann-Struzek C, Goldfarb DM, Schlattmann P, Schlapbach LJ, Reinhart K, Kissoon N. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. The Lancet Respiratory medicine 2018; 6(3): 223-30.
13. Mohamed El-Mashad G. et all. La escala pediatrica de evaluacion del fallo multiorganico secuencial (pSOFA): una nueva escala de prediccion de la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos pediatrocos. An Pediatr (Barc). 2019// doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.05.018
14. Gijs T. J. van Well, 1,4 Leonie A. Daalderop,1 Tim Wolfs,2,5 and Boris W. Kramer3,5 Human perinatal immunity in physiological conditions and during infection Mol Cell Pediatr. 2017 Dec; 4: 4. Published online 2017 Apr 21. doi: 10.1186/s40348-017-0070-1
15. Gurevich P1, Ben-Hur H, Czernobilsky B, Nyska A, Zuckerman A, Zusman I. Pathology of lymphoid organs in low birth weight infants subjected to antigen-related diseases: a morphological and morphometric study. Pathology. 1995 Apr;27(2):121-6.
16. Gurevich, P., Nyska, A., Czernobilsky, B., Lifschtz-Mercer, B., Zuckerman, A., and Zusman, I., 1997, Nucleolar organizer regions in the splenic lymphoid cells in low-birth-weight and full-term fetuses and newborns with pneumonia and sepsis, J. Histotechnol., 20, 127.


Поступила 09.09. 2020

УДК 618. 17 - 008. 8: 616.153.1 - 08

# МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ У ПОДРОСТКОВ И ПУТИ КОРРЕКЦИИ ИХ ДЕФИЦИТА

*Амонов И.И., Мавлонова Г.Ш., Ихтиярова Г.А.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Физиологический баланс макро- и микроэлементов в организме человека является обязательным условием для обеспечения нормальной жизнедеятельности и поддержания здоровья. Распространенность дефицитных витаминно-минеральных состояний даже среди условно здоровых детей обусловлена повышенными потребностями в этих веществах при интенсивном росте организма. В статье рассматривается значение биогенных (эссенциальных) макро-и микроэлементов для нормальной жизнедеятельности организма человека особенно подростков.***

***Ключевые слова: микроэлемент, дефицит, подросток, микронутриент.***

# ЎСМИРЛАРДА МИКРОЭЛЕМЕНТОЗ ВА УЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ УСУЛЛАРИ

*Амонов И.И., Мавлонова Г.Ш., Ихтиярова Г.А.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Инсон организмидаги макро ва микроэлементларнинг физиологик мувозанати нормал ҳаёт ва соғликни таъминлаш учун зарурий шартдир. Кам миқдордаги витамин ва минерал шароитларнинг тарқалиши, ҳатто шартли равишда соғлом болалар орасида ҳам, организмнинг интенсив ўсиши пайтида ушбу моддаларга бўлган талабнинг ошиши билан боғлиқ. Мақолада инсон танасининг, айниқса ўсмир организмининг нормал ишлаши учун биоген (муҳим) макро ва микроэлементларнинг аҳамияти кўриб чиқилади.***

***Калит сўзлар: микроэлемент, етишмовчилик, ўсмир, микронутриент.***

# MICROELEMENTOSIS IN ADOLESCENTS AND WAYS TO CORRECT THEIR DEFICIENCY

*Amonov I.I., Mavlonova G.SH., Ikhtiyarova G.A.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The physiological balance of macro- and microelements in human body is a prerequisite for ensuring normal life and health. The prevalence of deficient vitamin and mineral conditions, even among conditionally healthy children, is due the increased requirements for these substances during the intensive growth of the body. The article examines the importance of biogenic (essential) macro- and microelements for the normal functioning of the human body, especially adolescents.***

***Key words: microelements, failure, teenager, micronutrients.***

## Актуальность

В данном обзоре обсуждается проблема профилактики эндемических заболеваний (эндемий) и микроэлементозов подростков. В нем представлены сведения о значении работ В.И. Вернадского, А.П. Виноградова, В.В. Ковальского и А.П. Авцина для становления и развития как науки геохимической экологии. Показано, что данная проблема комплексная и еще далека от решения. В статье рассматривается значение биогенных (эссенциальных) макро- и микроэлементов для нормальной жизнедеятельности организма человека особенно детей.

Люди давно обратили внимание на то, что многие болезни связаны с недостаточности поступление и содержания в организме определенных макро и микроэлементов МЭ.

Микроэлементами (МЭ) называют элементы присутствующие в организме человека очень малых количествах. Этот в первую очередь 15 эссенциальных (жизненно необходимых, от анг. "essential") элементов - Fe, I, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Ni, V, Se, Mn, Ag, F, Si, Li. Микроэлементы и витамины являются универсальными регуляторами процессов обмена веществ в организме человека. Коферменты, образующиеся из них, входят в состав активных центров ферментов, необходимых для катализа многочисленных обменных реакций. Для обеспечения клеточных процессов необходимы также макро- и микроэлементы (МЭ), обеспеченность микронутриентами нужна для нормального уровня интеллектуального развития детей [7]. Дефицит МЭ приводит к выраженным нарушениям и соматического, и психоневрологического здоровья детей [6].

Несбалансированное и недостаточное (как в качественном, так и в количественном отношении) питание детей привело к тому, что у большинства из них имеется дефицит микроэлементов и витаминов, у 16-47% выявляется анемия, а у 24-63% - латентный дефицит железа [1]. Кроме этого, в результате алиментарного дефицита таких микроэлементов, как железо и йод, в последние годы отмечена четкая тенденция к ухудшению психического здоровья детей. Нельзя не отметить нарастание частоты выявления недостаточности потребления йода. При дефиците йода в мозге растущего детского организма происходят необратимые изменения, развиваются олигофрения и кретинизм. Дефицит йода - самая распространенная при-

чина интеллектуальных нарушений, которую можно предупредить.

Микроэлементы стимулируют химические реакции, активно участвуют в образовании и функционировании ферментов, способствуют более легкому и быстрому усвоению питательных веществ, нормализуют рост клеток и развитие всего организма. Микроэлементы поступают в организм с продуктами питания, и только некоторые из них в небольших количествах могут синтезироваться кишечной микрофлорой. Однако условия жизни, питание, факторы внешней среды, острые и хронические заболевания органов и систем организма, особенно патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), приводят к дефициту этих веществ и нарушению процессов усвоения [4, 5].

Схематично роль микроэлементов в организме можно классифицировать следующим образом:

1. Влияние микроэлементов на активность ферментов: как компоненты каталитических центров ряда ферментов и в качестве конкурентного ингибитора ферментов.

2. Влияние микроэлементов на активность гормонов: как составная часть гормонов, а также участвуя в депонировании, синтезе и элиминации гормонов.

3. Действие микроэлементов на специфические рецепторы: на рецепторы, локализованные на цитоплазматической мембране и во внутриклеточных компартментах.

4. Влияние микроэлементов на белки-переносчики (альбумин, трансферрин, церулоплазмин и др.).

5. Физико-химическое действие микроэлементов на мембраны клеток.

6. Взаимодействие с другими микроэлементами (эффекты синергизма и антагонизма).

Уровень поступления микроэлементов в организм зависит от их содержания в пищевых продуктах и воде. Постоянное снижение или повышение концентрации определенных минеральных веществ в суточном рационе человека, как правило, связано с недостатком или излишком этих микроэлементов в окружающей среде. Формирующийся при этом в организме людей дефицит или избыток определенных микроэлементов приводит к развитию эндемических геохимических заболеваний (микроэлементозов). Наиболее изученными являются йодная и фторная эндемии. Так, в регионах, где в окружающей среде отмечено недостаточное содержание йода, широко распространен эндемический зоб. На территориях, характеризующихся повышенным содержанием фтора в воде, отмечается высокий уровень заболеваемости флюорозом. В то же время длительное недостаточное поступление фтора в организм приводит к повышенному распространению кариеса [2,3,4].

Физиологический баланс макро- и микроэлементов в организме человека является обязательным условием для обеспечения нормальной жизнедеятельности и поддержания здоровья [3]. Распространенность дефицитных витаминно-минеральных состояний даже среди условно здоровых детей обусловлена повышенными потребностями в этих веществах при интенсивном росте организма. На подростков негативное влияние оказывает и так называемый "школьный" фактор. Освоение образовательной программы, возможность нормального интеллектуального развития требуют от них значительной умственной и физической активности [1]. Так, йодная недостаточность может привести к задержке нервно-психического развития и снижению работоспособности. Недостаточное поступление в организм меди сопровождается не только признаками анемии, лейкопении и костной деминерализации, но и снижением иммунного статуса, а также нарушениями синтеза коллагена. Дефицит селена приводит к снижению антиоксидантной и иммунной защиты, является одной из причин развития болезни Кашина Бека [1, 3, 4, 5,11].

Баланс микроэлементов может нарушаться при недостаточном или избыточном их поступление в организме. Микроэлементы играют значительную роль в адаптации, то есть приспособлении при заболеваниях. Рациональное питание детей и взрослых - важнейшее условие поддержания здоровья нации. Однако в настоящее время в мире в силу сложившихся социально-экономических условий только у очень немногих людей питание может считаться сбалансированным. Свидетельствуют о крайне недостаточном потреблении и все более нарастающем дефиците микроэлементов (железа, цинка, йода), а также витаминов у значительной части населения мира.

Напряженный уровень метаболизма у детей, не только поддерживающий жизнедеятельность, но и обеспечивающий рост и развитие детского организма, требует достаточного и регулярного поступления микронутриентов. Поэтому развитие дефицита витаминов и микроэлементов у детей может сопровождаться различными нарушениями здоровья.

Дефицит микроэлементов и витаминов является одной из важных причин ухудшения состояния здоровья детей. Организм ребенка особенно чувствителен к их недостатку - он растет, развивается, имеет интенсивный обмен веществ. Недостаток или отсутствие микроэлементов и витаминов ведет к нарушению обмена веществ, снижению физической и умственной работоспособности, быстрой утомляемости организма, отрицательно сказывается на росте и развитии детей. Наряду с этим из-за недостатка витаминов снижается способность иммунной системы противостоять действию патогенных факторов и неблагоприятному воздействию внешней среды.

Распространенность витаминно-минеральных дефицитных состояний даже среди условно здоровых детей обусловлена повышенными потребностями в указанных ингредиентах при интенсивном росте организма. Развитие какого-либо заболевания любой этиологии приводит к резкому истощению компенсаторно-приспособительных механизмов, для адекватного обеспечения которых необходимы значительные ресурсы витаминов и микроэлементов. Следует признать тот факт, что на сегодняшний день с позиции доказательной медицины нет четкого научного обоснованного представления о целесообразности применения микроэлементы, витаминов и минералов в острый период заболевания, например ОРВИ или пневмонии [4].

Профилактика дефицита витаминов и микроэлементов у ребенка должна начинаться еще в антенатальном периоде его развития. Целесообразно рекомендовать женщинам полноценную, сбалансированную диету, обогащенную всеми необходимыми микронутриентами [1,4,5,10].

**Заключение**

Таким образом, недостаток или отсутствие микроэлементов в организме приводит к нарушению обмена веществ, снижению физической и умственной работоспособности, быстрой утомляемости, отрицательно сказывается на росте и развитии детей. Полноценное и разнообразное питание является основой профилактики дефицита микроэлементов у детей различного возраста. Микроэлемент содержащие препараты можно рекомендовать как для профилактики, так и для лечения МЭ дефицитных состояний.

В связи с этим делается вывод, что профилактика эндемий является проблемой мирового уровня.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Вильмс Е.А., Турчанинов Д.В., Боярская Л.А., Турчанинова М.С. Состояние минерального обмена и коррекция микроэлементозов у детей дошкольного возраста в крупном промышленном центре Западной Сибири // Педиатрия. 2010. Т. 89, № 1. С. 85-90.
2. Витамины и минералы в современной клинической практике. Возможности лечебных и профилактических технологий / под ред. О.А. Громовой, Л.С. Намазовой. М., 2003. - 56 с.
3. Ихтиярова Г.А.,Курбанова З.Ш., Розикова Д.К., Причины и методы диагностики эндокринного бесплодия и роль витамина Д в его коррекции Ж: Новый день в медицины 2(30/2) 2020 стр 34-38
4. Ихтиярова Г.А.. Ашурова Н.Г. Шодиев Б.В., Э. Озкая. Microelement support in women with recurrent reproductive losses. PROBLEMS AND SOLUTIONS OF ADVANCED SCIENTIFIC RESEARCH (08)2019 Стр.:106-116
5. Ключников С.О. Витаминно-минеральные комплексы для детей: теория и практика // Педиатрия. 2008. Т. 87, № 4. С 103-111.
6. Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в неврологии. Серия "Обучающие программы ЮНЕСКО". М.: ГЭОТАР Медиа, 2006. - 304 с.
7. Скальный А.В., Тармаева И.Ю., Скальная М.Г., Решетняк А.А. Питание и элемент ный статус детского населения Восточной Сибири. Иркутск: РИК ИВВАИУ,2008.
8. Студеникин В.М., Балканская С.В., Шелковский В.И., Курбайтаева Э.М. Витаминно-минеральная недостаточность у детей: соматические и психоневрологические аспекты проблемы // Лечащий врач. 2008. № 1. С. 19-22.
9. Benton, D. (2001). Micro nutrient supplementation and intelligence of children. Neurosci. Biobehav. Reb, 25 (2011) 297-309.
10. Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш., Розикова Д.К., Шодиев Б.В. Диагностика и подготовка женщин с низким овариальным резервом яичников к вспомогательным репродуктивным технологиям // Ж: Новый день в медицины №2(30) 2020
11. Ихтиярова Г.А., Шодиев Б.В., Э. Озкая. Micronutrient diet as a basic prevention of pathology in women with habitual miscarriages. // Журнал теоритической и клинической медицины С. 91-93 // Октябрь 2019 №5.2019


Поступила 09.09.2020

УДК:618.1-019

# ЭНДОМЕТРИЯНИНГ ГИПЕРПЛАСТИК ЖАРАЁНЛАРИНИ ПРОГНОЗЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ КОНЦЕПЦИЯСИ(АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

*Асранкулова Д.Б., Назирова З.М.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Гинекологик касалликлар тузилишида эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари (ЭГЖ) сезиларли аҳамияга эга. Эндометрий - камдан кам учрайдиган функционал-морфологик нишон тузилиши бўлиб, бу ҳолат жинсий гормонларнинг ўзаро таъсирига, биринчи навбатда репродуктив ёшда доимий цикл ўзгаришларига дучор бўлувчи эстрадиол ва гестагенга боғлиқ ҳолат.***

***Калит сўзлар: гиперплазия, эндометрий, атипик ҳужайралар.***

# СОВРЕМЕННОЕ КОНЦЕПЦИИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Асранкулова Д.Б., Назирова З.М.,*

Андижанский государственнқй медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В структуре гинекологической заболеваемости значимое место занимают гиперпластические процессы эндометрия. Эндометрий - уникальная функционально-морфологическая структура-мишень, состояние которой - это зеркало взаимосвязанных воздействий половых гормонов, в первую очередь эстрадиола и гестагенов, подвергающаяся в репродуктивном возрасте регулярным циклическим изменениям.***

***Ключевые слова: гиперплазия, эндометрий, атипичные клетки.***

# MODERN CONCEPTS OF TREATMENT AND PREDICTION OF HYPERPLASTIC PROCESSES ENDOMETRY (LITERATURE REVIEW)

*Asrankulova D.B., Nazirova Z.M.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***In the structure of gynecological morbidity, the endometrial hyperplastic processes occupy a significant place. The endometrium is a unique functional morphological target structure, the state of which is a mirror of the interconnected effects of sex hormones, primarily estradiol and gestagens, which undergoes regular cyclic changes in the reproductive age.***

***Key words: hyperplasia, endometrium, atypical cells.***

## Долзарблиги

Эндометрий аёлларнинг сезувчан гормонга боғлиқ тузилишли репродуктив тизимининг бир бўлаги ҳисобланади. Эстрогенлар даражасининг давомий ошишида унда ифодаланган пролиферациядан то гиперплазиягача бўлган турли гормон бириктирувчи патологик ҳолат келиб чиқади [7,9].

Аёлларда ГПК даволаш усулини танлаш ҳар доим индувидуал бўлиб, касалликнинг клиник-морфологик хусусиятлари, бемор ёши, йўлдош генитал ва экстрагенитал касалликларнинг мавжудлиги, дори воситалари ва бошқаларни индивидуал қабул қила олишига боғлиқ [1-4, 8, 11, 13-15,18-20, 22].

Бу соҳада асосий тамойил гормонотерапияни қўллашга асосланади, эндометриянинг қўзғатувчи гиперплазияси ёки таъсирининг нейтраллашиши организмдан гормонларни чиқариб ташлаш ҳисобланади [14, 21]. Бироқ, таъсир қилувчи дори воситаларининг даражасига боғлиқликда уларнинг самараси марказий (гонадотроп гормонлар маҳсулотини гипофиз эзиши, репродуктив ёшда циклли уларнинг чиқишини тўхтатиш ва менопаузаолди ёшда ажралма даражасининг камайиши), периферик ( периферик эндокрин без ва тўқималарда гормонлар маҳсулотининг камайиши) ва ҳужайрали (ҳужайрада рецептор ёки рецептор даражасининг ўзгариши билан конкурент боғлиқлиги ҳисобига гормонлар рецепцияси таъсири ) бўлиши мумкин. Бунга қарамай, даволаш тадбирлари комплекси уч босқичга бўлинади: 1) қон кетишни тўхтатиш, 2) тўғри менструал циклни тиклаш, 3) қон кетишни такрорланишининг олдини олиш [5,6,7, 10,12, 22].

Қон кетишқириб олиш йўли билан тўхтатилади, бироқ баъзан қонаралаш ажралма қириб олингандан кейинги бир неча кун мобайнида қон кетиш давом этиши мумкин. Бундай ҳолатларда гемостазтаз мақсадида гормонал дори воситалари қўлланилади.

Репродуктив даврда даволашнинг якуний мақсади - овуляция циклини тиклаш ва эндометрийнинг циклли секретор трансформациясига эришишдан иборат. Бироқ даволашнинг менопаузаолди даврида мақсад эндометрий атрофияси ва турғун аменореяга эришишга йўналтирилган [14, 20, 22].

Репродуктив даврдаги аёлларда менструал циклнинг айланиши учун 3-6 даволаш циклида эстрогенгестаген дори воситаларини қўллаш йўли билан амалга оширилади [18]. Эндометрий гиперплазиясида бу дори воситалари циклли тартиби 3-6 цикл мобайнида цик-

лнинг 5- кунидан 25 -кунигача тавсия қилинади, бунда гестоген компонентининг нисбатан юқори миқдори билан бириктириб қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Гиперплазиянинг қайталанувчи вариантида бу дори воситалари 6-9 ой давомида тавсия қилинади, ёки гестаген дори воситалари бўлса янада яхши бўлади. Циклли тартибда тавсия қилинган гестагенлардан эркин прогестеронлар қаторида эркин 19-нортестостеронлардан ҳам фойдаланиш мумкин [21, 22].

ГПЭни даволашда гестагенлар муҳим ўрини эгаллайди. ГПЭни даволашда уларнинг самарадорлиги 70-95% ни ташкил қилади[15, 17, 20, 22]. ГПЭни даволаш учун бу дори воситаларни танлаш улар таъсирининг хусусиятлари билан аниқланади. Гиперплазияланган эндометрийда синтетик гестогенлар (прогестерон кам ифодаланган ўзгаришни чақиради) таъсирида пролифератив фаолликнинг кетма кет тормозланиши, секретор трансформация, строманинг децидуал реакциясининг ривожланиши ва ниҳоят, строма ва без эпителияларининг атрофик ўзгариши бўлиб ўтади [14, 20]. Гестагенлар гипофиз гонадотропинларини ажралишини тормозлаб, маҳаллий ва марказий таъсир кўрсатади. Қонда прогестинларнинг мавжудлигида гонадотропинлар секрецияси босими, АКТГ, буйракустида гормонлар синтезининг босилиши, эстрогенлар метаболизми ва эстрогенлар рецепторлари миқдорининг ўзгариши аниқланади [9, 17]. Прогестерон эстрадиолнинг ҳужайра ядросида бўлиш вақтини, хусусий рецепторлар миқдорини камайтиради, улар билан боғланиб, камроқ фаол метаболит эстронда эстрадиол конверсиясига сабаб бўлувчи ферментлар синтезини қўзғайди [15, 18]. Унга яна ҳужайра дифференцировкасини қўзғаш хос бўлиб, гликоген тўпланишидан дарак беради [14, 19].

Эркин прогестеронлар эркин 19-нортестостеронлар (норколут, примолют-нор, оргаметрил) сингари без эпителийсига таъсир кўрсатади, децидуал реакция (кейинчалик эндометрия атрофияси билан) чақиради. Гестогенларни қўллашга қарши кўрсатма анемнезда тромбоэмболитик касалликлар, болдир ва геморроидал веналарда ифодаланган варикоз ўзгаришлар; сурункали, кўпинча кучаювчи гепатит ҳамда холецистит ҳисобланади.

Гестаген дори воситаларидан жуда кўп қўлланадганлардан бири бу 17-оксипрогестеронкапронат (17-ОПК). Репродуктив ёшда циклининг иккинчи ярмида мушак ичига 4-6 ой мобайнида 125-250 мгдан 2-3 марта юборилади (14, 17, 21-кунлари қириб олингандан кейин ва кейин ҳам ўша дозада циклнинг ўша кунлари). Норэтистерон аналоги 4-6 ой давомида циклнинг 16-25- кунлари 5-10 мг (дюфастон - 10-20 мт циклнинг 14-16-кунлари) қуйилади.

Кўплаб муаллифлар ГПЭ ни даволашда гестаген дори воситалари (эркин прогестерон) - медроксипрогестерон ацетат (тест, депо-тести) дан кенг фойдаланишни тавсия қилади [91]. Бу дори воситасининг юқори дозаси без эпителийсининг папиляр ўсиши ва ҳужайранинг "тўшагини" йўқотади, бу эса ўз навбатида цитоплазманинг катталашиши ва вакуолизациянинг пайдо бўлишига олиб келади [14, 21]. Менопаузадан олдинги даврда кўпроқ гестаген дори воситаларидан фойдаланилади. Бу ерда терапия давомийлиги ва дори воситаларининг дозаси репродуктив даврга қараганда бир қанча миқдорда кўп. Бу ёшда дори воситаларининг аниқ танлаш кўпинча уларда турли йўлдош касалликларнинг учраш тезлиги билан боғлиқ. Бироқ, беморларнинг мазкур контингентида эркин прогестеронларни (17-ОПК 250 мг дозада 3-6 ой давомида ҳафтасига 2-3 марта; депо-тести - 500 мг м/и 3-6 ой давомида ҳафтасига 1 марта) узоқ вақт узлуксиз тартибда қўллашни тавсия қилиш афзалдир [21].

Аёллар организмидаги ёшга боғлиқ ўзгаришларни ҳисобга олиб, ўта самарали дори воситаларини қўллаш гепатопротекторларни тавсия қилиш билан бир вақтда қисқа муддатли курсларни чеклашни талаб қилади.

Е. Г. Гуменюк ва ҳаммуаллифлари маълумотларига кўра (1999), менопаузадан олдинги 6 ой мобайнида ЭГЖ даволашда турли дори воситалари самарадорлигини қиёсий ўрганишни баҳолаш қуйидаги натижаларни кўрсатади: норколута самарадорлиги (циклнинг 16 -25 кунлари 10 мг ) 84,21%, дановал (даназол) (кунига 400 мг узлуксиз тартибда) - 88,24%, ОПК - 86,67%, мос ҳолда. Ҳамма дори воситалари 6 ойдан кам бўлмаган муддатга тавсия қилинди.

Гормонал даволаш давомида зарурут бўлса эндометрий такрор текширилади (УТТ, цитологик), айрим ҳолларда эса гормонал даволаш самарадорлиги ҳақидаги ҳукм натижалари бўйича морфологик таҳлил билан РДВ текширилади [15, 19, 21, 22].

Маълумки, ЭГЖ ни даволаш давомийлиги даво самарасига боғлиқ олиб борилади. Айрим муаллифлар гестогенларнинг юқори дозаси билан қисқа муддатли даволашни тавсия қилади [17, 19]. Айни вақтда касаллик қайталанишининг олдини олиш мақсадида кўпинча жуда узоқ муддатда даволайди [2, 6, 7, 8, 12]. Эндометрийнинг саратонолди касалликлари ва фонидаги ҳамма аёллар тўлиқ соғаймагунларича рўйхатда туриши керак. Эндометрийнинг атипик гиперплазияси, аденоматоз полип ва ўчоқли аденоматоз полиплари билан касалланган беморларни диспансер кузатуви давомийлиги бевосита ижобий самарага эга бўлишга қарамай, қандайдир муддат билан чегараланмаслиги керак, чунки бу тоифадаги гинекологик беморларда эндометрий саратони келиб чиқиш хавфи умумий популяцияга нисбатан юқори, яна хавф даволанишдан кейин яқин ва маълум муддатларда кузатилиши мумкин [4, 9, 11, 13].

Агар алмашинув эндокрин бузилиш коррекцияси; энг аввало семизлик, гипергликемия ва гипертензия бўлса мажбурий ҳисобланади. Ундан ташқари, метаболик асоратлар коррекциясига тегишли маълумотларга эътибор қаратилишдагипохолестеринемик (полиспонин, цетамифен, мисклерон); гиполипопротеинемик (линетол, арахиден), липотроп (метионин, хлорид холин), таркибида фосфолипид бўлган дори воситалари (липостабил) тавсия қилинади. Яна витамин терапияси ҳам зарур. Мутахассислар тавсияси билан мосликда ошқозоности бези, қалқонсимон без функциясини коррекция қилиш маъқул.Кўрсатма бўйича анемияга қарши терапия; ошқозон-ичак йўллари, асаб тизими ҳолатини яхшиловчи воситалар; гипосенсибилловчи ва седатив дори воситалари тавсия қилинади. Иммун статус бузилиши, кўпинча ЭГП беморларида йўлдош эндометрий инфицирланганлигини ҳисобга олиб, даволаш курсига антибактериал воситалар ва иммунокоррекцияловчи терапияни асосан эндометрия полипларидан жабрланган беморларга қўшиш зарур[2,3,9,12]. Е.А.Зуева ва О.Н. Лысенко (1999) БКГда интерферонотерапия курсидан кейин прогестерон рецепторлари даражаси ошгани ($P<0,05$)аниқ-

ланди, бу кейинги гормонотерапияга сезувчанликнинг ортишини кўрсатади.

Даволаш самарадорсизлиги сабаблари дори воситаси дозасини нотўғри танлаш ёки унга индивидуал реакция эканлигини кўрсатмаслик мумкин эмас [3,13]. Кейин қон кетишнинг қайталанишигестагеннинг етарли дозада қўлланилмагани ёки даволаш курсини охиригача етказмай тўхтатиб қўйишда кузатилиши мумкин. БГ ва БКГда қайталаниш 2,5-37,5% ҳолатда, полиплар 25,9-58% ҳолатда кузатилади [15, 22]. Бундан ташқари, асосан вена ва жигар касаллиги, гипертоник касаллик, семизлик, ички секреция бези касаллиги (диабет ва бошқалар) фонидаривожланувчи турғун қайталанувчи гиперпластик жараёнда жарроҳлик усуллари (қинусти ампутация ёки бачадон экстирпация) билан даволашга шошилади. Тасодифдан эмаски, айрим ҳолатда муаллифлар бундай беморларни даволашда гистерэктомия альтернативи сингари эндометрий аблациясини таклиф қилишади [4,13]. Демак, атипик гиперплазиянинг 2-3 даражасида (мураккаб АГЭ), асосан менопаузадан олдинги даврда жарроҳлик аралашув (кўпинча ҳар икки томондан ўсимтани олиб ташлаш билан гистерэктомия) тавсия қилинади [2, 7, 15, 17, 20, 21]. АҚШда кўпинча эндометрий гиперплазияси қоидага кўра аниқланадиган менопаузадан олдинги даврда дисфункционал бачадон қон кетишида ташриҳга кўрсатма берилиши тасаодиф эмас. В.П Сметник ва ҳаммуаллифлари (1999) фикрига кўра, жарроҳлик фаоллик аргументи муаммога тез рухсат берилишидан ташқари,липид алмашинуви, артериал босим, жигар фаолиятига нотўғри таъсир кўрсатувчи дори воситалари билан узоқ даволаш заруратибўлмаслиги ҳисобланади. Бунда дори воситаларининг нархи (қимматлилиги) муҳим аҳамиятга эга.

Эндометриал полипларнинг бир хил эмаслиги ва уларнинг пато-, морфогенезини даволашга замонавий ёндашув гиперплазияни бундай даволашдан фарқ қилади [1,21]. Эндометрий полипларига чалинган беморларни даволаш тактикаси биринчи навбатда мажбурий гистероскопик назоратдан фойдаланиш билан полипларни тўлиқ жарроҳлик усулида олиб ташлашга қаратилган [20]. Бошқа томондан, бундай жарроҳлик аралашув эндометрийнинг ўзига хос секретор трансформация ва доимий меструал циклдаги аёлларда эндометрийнинг без-фиброз полипларини бирламчи аниқланишида тавсия қилинади. Демак, бундай ҳолатларда патологик жараённинг маълум автономлигидан гормонлар профилактик тавсия қилинмайди [21,22].

Эндометрийнинг гиперпластик жараёни - гинекологиянинг кенг тарқалган патологияси бўлиб, ёшга боғлиқ гормонал даврга қараб ортиб боради [10,13]. Нейро - эндокрин-алмашинувнинг бузилиши фони эндометрий саратони ривожланишининг юқори хавф гуруҳига киради. Шунинг учун эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари муаммоси кўплаб ўн йилликлар мобайнида тадқиқотчилар диққатини тортди ва муҳим тиббий-ижтимоий муаммога айланди [21].

Аниқланишича, кўп учрайдиган бачадон ичи патологияси юқори онкологик эҳтиёткорликни талаб қилади. Ҳар йили аёллар маслаҳатхоналарига (консультациялари) мурожаат қилаётган 17,5% аёлларда эндометрийнинг гиперпластик жараёни аниқланади [6].

Атипикгиперплазиява эндометрий саратони эндометрий гиперплазияси билан 3,8% ва 2,8% аёлларда аниқланади [8,18].

Қатор муаллифлар фикрича, эндометрий саратони кўпинча иккиламчи ҳисобланади ва саратонолди касалликлар фонида юзага келади [2,15]. Уч йил мобайнида даволанмаган эндометрийнинг гиперпластик жараёни (55%) турғун, (40%) регрессив, (2,6%) атипик гиперплазия ёки (1,7%) саратонни ривожлантиради [16,17].50-79% беморда эндометрийнинг хавфсиз гиперпластик жараёнидан саратонга ўтиши кузатилди [9,11,13].

Айтилганларни ҳисобга олиб, эндометрийнинг саратонолди касаллигини аёллар ёши, касалликнинг клиник кечиши, гормонал ва алмашинув характеридаги бузилишиларга мос ҳолда баҳолаш мақсадга мувофиқдир [3,9,19].

Шундай қилиб, ГПК рационал диагностикаси ва даволаш муаммоси охиригача ҳал қилинмаган бўлиб, жуда мураккаб вазифа ҳисобланади. Ундан ташқари, ҳар бир ҳолатда мақбул усулни танлашда келиб чиқадиган қийинчиликлар касалликнинг мураккаб, бир хил бўлмаган пато - ва морфогенезига, касаллик қайталаниш сабабларининг тушунарсизлиги, организмнинг турли даво омилларига индивидуал сезувчанлиги сабаб бўлади.

Шундай қилиб, бугунги кунгача ГПК ни эрта ташҳислаш ва даволаш муаммосини аниқ ҳал қилиш учун мақбул стратегия ишлаб чиқишга имкон бўлмагани, яна ҳар йили 5 минг кишини ҳаётдан олиб кетаётган эндометрий саратони -ўсмасининг келиб чиқишидан огоҳлантиришини тахмин қилиш мумкин [7]. Консерватив даволашнинг муваффақиятсизлиги сабаблари; ҳар қайси ҳолатда бу патологиянинг гормон сезувчанлиги параметрларини аниқлаш имкони йўқлиги ўйлантиради[6,16].

Ҳозирги вақтда кўп сонли ва қарама қарши фикрли тадқиқотлар стероид гормонлари рецепторлари динамикасининг аниқ мезони ва дастлабки даражасини турли ёш даврларида ГПК ни даволаш самарадорлиги билан таққослаш мумкин.

Шундай қилиб, адабиётлар шарҳига мувофиқ, гинекологик касалликлар тузилишида эндометрийнинг гиперпластик жараёни муҳим аҳамиятга эга, у ҳайз кўриш (менструация)нинг бузилишида кузатилади ва саратон (рак)олди ҳолат ҳисобланади, айрим ҳолатларда уни хавфли трансформация ҳолати кузатилади. Бироқ, эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари диагностикаси аввалгидек мураккаб вазифа бўлиб, мазкур патологияни аниқлашда янги усуллар излаб топиш ҳамда мавжудларини такомиллаштириш зарурлиги керак [10, 16, 17].

Бу мазкур патологияда ўз вақтида тактика олиб бориш заруратига сабаб бўлади. Шу билан бирга ЭГП ни даволашда мавжуд консерватив ва жарроҳлик усуллари кўплаб қўшимча самарага эга [6]. Айни вақтда ЭГП диагностикаси учун УТТ, гистероскопия, эндометрийни кесишнинг цистологик текшируви каби кўплаб усуллар ишлаб чиқилган, бироқ улар орасида ўта сезувчан, ўзига хос ва амалий аҳамиятга эга бўлгани иммуногистокимёвий усул ҳисобланади, у ЭГПни ташҳислаш, жарроҳлик ҳамда консерватив даволашда уларнинг самарадорлигини муваффақиятли назорат қилади. Бу муаммоларни ўрганиш тадқиқотимизнинг мақсади ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Адамян Л.В., Глякин Д.С., Самойлова А.В. [и др.]. Воспалительный процесс в этиологии и патогенезе рака эндометрия / / Проблемы репродукции. - 2007- № 1. - С. 21-25.
2. Балтуцкая О.И. Применение внутриматочной гелий-неоновой лазеротерапии в комплексном лечении пациенток с воспалительными заболеваниями эндометрия: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.01 -Москва, 2000. - 23с. - Библиогр.: с.23.
3. Баринов В.В., Блюменберг А.Г., Богатырев В.Н., Высоцкая И.В. и др. Опухоли женской репродуктивной системы. Под ред. М.И.Давыдова,В.П.Летягина, В.В.Кузнецова. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2007. - 376 е.: табл.
4. Баранов В.Н. Хронические воспалительные заболевания матки и придатков и их отдалённые последствия: особенности патогенеза, клинико-морфологическая характеристика, лечение и медицинская реабилитация: автореф. дис.... док. мед. наук: 14.00.01 - Челябинск, 2002. - 48с. -Библиогр.: с. 44-48.
5. Берпггейн Л.М. Эпидемиология, патогенез и пути профилактики рака эндометрия: стабильность или эволюция? // Практич. онкол. - 2004 - Т. 5. -№ 1. - С.1-8.
6. Бочкарева Н.В. Особенности метаболизма и рецепции эстрогенов при гиперпластических процессах и раке эндометрия: автореф. дисс.... докт. мед. наук. - Томск, 2007. - 45 с.
7. Быков, В.Л. Функциональная морфология больших гранулярных лимфоцитов эндометрия человека // Морфология. -2001. - Т. 119, №2. -С.70-76.
8. Быковская О.С. Принципы гормональной коррекции нарушений менструальной функции у больных репродуктивного периода срецидивирующими дисфункциональными маточными кровотечениями: автореф. дисс.... канд. мед. наук. - М., 2005. - 26 с.
9. Бенедиктова М.Г., Доброхотова Ю.Э., Задонская Ю.Н. Современные аспекты патогенетически обоснованной фармакологической коррекции гиперпластических процессов в эндометрии // Росс. вест, акуш.-гинекол. -2008. -№1. -С. 47-52.
10. Вихляева Е.М., Железное Б.И., Запорожан В.Н. Руководство по эндокринной гинекологии. - М.: Медицинское информационное агентство, 2000. - 786 с.
11. Власов Р.С. Клиническое значение метилирования генов-супрессоров опухолевого роста при патологических процессах эндометрия у женщин репродуктивного возраста: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.01-Москва, 2011.
12. Войташевский К.В. Генетические аспекты гиперпластических процессов эндометрия у женщин в постменопаузе: дисс.... канд. мед. наук. - М., 2005. - 127 с.
13. Daura-Oller E., Cabre M., Montero M. et al. Specific gene hypomethylation and cancer: New insights into coding region feature trends // Bioinformation. -2009; 3(8): 340-343.
14. Eckert L.O., Hawes S.E. Endometritis: The clinical-pathologic syndrome // Am J Obstet Gynecol. - 2002. - Vol 186, №4. - P. 690-695.
15. Fang JY, Cheng ZH, Chen YX et al. Expression of Dnmtl, demethylase, MeCP2 and methylation of tumor-related genes in human gastric cancer. // World J. Gastroenterol., 2004, 10, 3394-3398;
16. Fiegl H., Gattringer C., Widschwendter A. et al. Methylated DNA Collected by Tampons-A New Tool to Detect Endometrial Cancer // Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention. - 2004; 13: 882.
17. Fischer C.A., Drillich M.B., Odau S.A. et al. Selected pro-inflammatory factor transcripts in bovine endometrial epithelial cells are regulated during the oestrous cycle and elevated in case of subclinical or clinical endometritis // Reproduction, Fertility and Development. - 2010; 22 (5): 818-829.
18. Ghabreau L., Roux J.P., Niveleau A. et al. Correlation between the DNA global methylation status and progesterone receptor expression in normal endometrium, endometrioid adenocarcinoma and precursors // VirchowsArchiv. - 2004; 445 (2): 129-134.
19. Glasser S. R., Aplin J. D. The endometrium. Taylor and Francis., 2002.
20. Haggerty C. L., Ness R. B., Amortegui A. et al. Endometritis does not predict reproductive morbidity after pelvic inflammatory disease // Am. J. Obstet. Gynecol. 2003. Vol. 188. P. 141-148.
21. Haining R.B., Cameron I.T. Endometritis // Human reproduction. -1991 - Vol 6.-P. 1200-1205.
22. Heatley M.K. The association between clinical and pathological features in histologically identified chronic endometritis // J. Obstet Gynecol. - 2004; 24 (7): 801-803.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.98.579.841.93.612.017.1

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА В УЗБЕКИСТАНЕ

*Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Территория Республики Узбекистан разделена на 5 экономических районов (Ташкентский, Зарафшанский, Ферганский, Сурхандарьинский, Нижнеамударьинский). Установлена неравномерная регистрация бруцеллеза в каждом из этих экономических районах. Наиболее высокая частота заболевания бруцеллезом регистрируется в Зарафшанском экономическом районе, которая составила 92,2% больных бруцеллезом. Высокая заболеваемость также отмечалась в Бухарском (33%) и Кашкадарьинском (31,6%) вилоятах. Основным источником инфекции являлись МРС (до 92%), особенно, каракульские овцы. Инфекция передается контактным, алиментарным, контактно-алиментарними путями. Больше болеют мужчины в возрасте 20-60 лет, установлено что также болеют и дети до 14 лет. Бруцеллез регистрируется в основном в весенне-летний период. Больше болеют сельские жители.***

***Ключевые слова: бруцеллез, эпидемиология, пути передачи.***

# ЎЗБЕКИСТОНДА БРУЦИЛЁЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

*Атаходжаева Д.Р., Мирзаева М.А.,*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ўзбекистон Республикаси 5 та экономик районларга бўлинган (Тошкент, Зарафшон, Фарғона, Сурхандарё, Қуйи амударё). Ўзбекистонда бруцеллезнинг эпидемиологиясини ўзига хослиги ушбу экономик районларда ўрганилди. Кўрсатилган районларда бруцеллезнинг бир текисда тарқалмаганлиги аниқланди. Республика бўйича энг кўп касаллик Зарафшон экономик районида қайд килиниши (56,2%), асосан Бухоро (33%) ва Қашқадарё (31,6%) - вилоятларида. Республикада 2004-2013 йилларда қайд қилинган касалларнинг 92,2% шу икала экономик районларда қайд қилинди. Бруцеллез асосан МШХ дан, кўпроқ қоракўл қўйларидан юқади, юқиш йўли - мулоқат, алиментар ва мулоқат-алиментар усулидир. Кўпроқ 20-60 ёшдаги эркаклар касалланади. 14 ёшгача бўлган болаларни ҳам касалланиши аниқланди. Бруцеллез кўпроқ баҳор ва ёзда, ҳайвонларнинг болалаш вақтида қайд қилинади. Шаҳар аҳолисига нисбатан қишлоқда яшовчи аҳоли кўпроқ касалланади.***

***Калит сўзлар: бруцеллез, эпидемиология, юқиш йўллари.***

# EPIDEMIOLOGY OF BRUCELLOSIS IN UZBEKISTAN

*Atakhodzhaeva D.R., Mirzaeva M.A.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The territory of the Republic of Uzbekistan is divided into five economic regions (Tashkent, Zarafshan, Fergana, Surkhandarya, Nizhneamudarinsky). Installed uneven profile of brucellosis in each of these economic areas. The highest frequency of brucellosis registered in Tashkent and especially in Zarafshan economic areas, which amounted to 92.2% of patients with brucellosis. Highest incidence was observed also in Bukhara (33%) and Kashkadaria (31.6%) of Wilayat. The main source of infection were IFAs (92%), especially Karakul sheep. The infection is transmitted contact alimentary, contact- nutritional ways. More common in males aged 20-60 years, and children under 14 years. Brucellosis is recorded mainly in spring and summer. More sick villagers.***

***Key words: brucellosis, epidemiology, transmission routes.***

## Актуальность

Бруцеллез относится к широко распространенным зоонозным инфекционным болезням, при которых основным источником инфекции являются больные сельскохозяйственные животные [1,5,6].

Наиболее часто люди заражаются от домашних животных, больных бруцеллезом, при употреблении мясомолочных продуктов или при контакте с ними (уход, кормление, и т.д.), в связи с чем бруцеллез встречается повсеместно на всех континентах мира с развитой животноводческой ориентацией [7,8,9].

В странах Центральной Азии, в том числе и в Узбекистане, где развито животноводство, ежегодно регистрируется определенное количество больных, с впервые установленным диагнозом бруцеллеза, как среди взрослых, так и среди детского контингента [2,3].

В связи с широким развитием в Республике животноводства, особенно, овцеводства, а также наличием очагов бруцеллезной инфекции на отдельных территориях, проблема бруцеллеза остается актуальной для органов здравоохранения и ветеринарной службы. Существование очагов бруцеллеза на разных территориях среди мелкого (МРС) и крупного (КРС) рогатого скота представляет эпизоотическую и эпидемическую опасность для населения и наносят экономический ущерб народному хозяйству Республики [4].

Целью работы являлось провести ретроспективный анализ заболеваемости с первично установленным диагнозом бруцеллеза в разрезе экономических районов Республики за последние 10 лет.

### Материал и методы

Были проанализированы данные эпидемиологического анализа заболеваемости бруцеллезов в 5-ти экономических районах Узбекистана (Ташкентский, Зарафшанский, Ферганский, Сурхандарьинский и Нижнеамударьинский) за 10-ти летний период (с 2004 по 2013 гг.)

### Результаты и обсуждение

Усредненные данные о заболеваемости в Узбекистане дают представление о тенденциях процесса распространения бруцеллеза в Республике. Однако, различия в природных условиях, обусловливающие характер и уровень ведения животноводства, неоднородность социально-экономических условий, индустриализация, урбанизация, бытовой уклад, создание "индивидуальных" особенностей определяет характер эпидемического процесса в каждом экономическом районе Республики. Эти различия в динамике эпидемического процесса четко прослеживаются на рис.1, где представлена заболеваемость бруцеллезом в разных экономических районах Узбекистана.

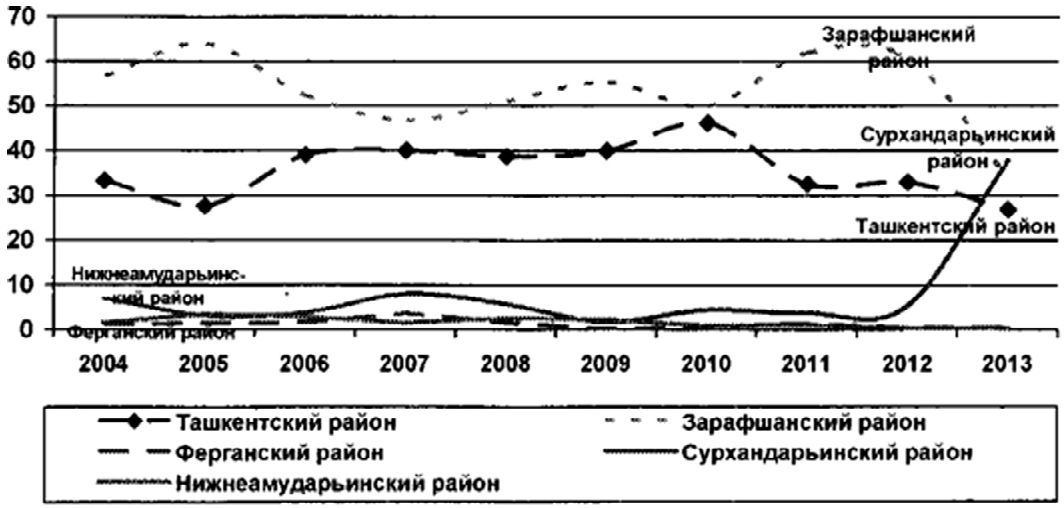



Рис. 1. Динамика заболеваемости бруцеллезом по 5-ти экономическим районам Республики за 10-ти летний период

Самая высокая заболеваемость отмечается в Зарафшанском экономическом районе, объединяющего Бухарский, Самаркандский, Навоийский и Кашкадарьинский вилояты, которые являются исторически сложившимися энзоотическими территориями. С момента регистрации бруцеллеза животных в Узбекистане она характеризуется постоянным энзоотическим неблагополучием, связанного с животноводческой ориентацией сельского хозяйства - более 50% всех сельскохозяйственных животных размещено на территории этих областей. Здесь концентрируются каракулеводческие хозяйства Узбекистана и очень высок удельный вес скота, принадлежащего частным владельцам.

Как видно из рисунка, в отдельные годы до 64% заболеваний бруцеллезом регистрировались в Зарафшанском экономическом районе, не спускаясь ниже 33,9%, даже в "благополучные" периоды. Закономерности распространения бруцеллеза в этом районе аналогичны таковым в Республике в целом. Кривая заболеваемости в этом районе соответствует кривой заболеваемости в Узбекистане, хотя превышает ее в несколько раз. Подъем заболеваемости отмечался в 2004, 2005, 2006, 2009, 2010, 2012 гг. при заметном снижении случаев в 2013 году. Такая неблагополучная эпидемическая ситуация связана с обострением эпизоотического процесса, отсюда резкий подъем заболеваемости среди населения.

Следует учесть то положение, что после реформирования молочно-товарных (МТФ) и овце-товарных (ОТФ) ферм основное поголовье скота, особенно, МРС перешло в руки фермеров, и, в основном, в индивидуальном секторе, вследствие этого плохо обстоит дело с обследованием этих животных.

Как показывает диаграмма, при общей высокой заболеваемости в пределах Зарафшанского экономического района распространение бруцеллеза в отдельных вилоятах неравномерно. При этом самую высокую заболеваемость отмечают в Бухарской и Кашкадарьинской областях.

По уровню заболеваемости бруцеллезом Ташкентский экономический район занимает второе место, где стабильно регистрируется от 27% до 46,2% больных бруцеллезом, регистрируемых в целом по Республике.

Наиболее низкие показатели заболеваемости бруцеллезом по Республике отмечаются в Ферганском и Нижнее Амударьинском экономических районах- за период 2004-2013 гг. в * указанных районах регистрировались всего лишь 1,4% и 1,9% бруцеллеза среди людей от общего числа регистрированных больных по Республике.

Ферганский экономический район в отличие от других экономических районов Республики, характеризуется низким уровнем заболеваемости людей бруцеллезом. Последнее обстоятельство связано с его ограниченной территорией, незначительным удельным весом сельскохозяйственных животных, отсутствием каракульских овец и миграции возбудителя козье-овечьего вида на крупный рогатый скот.

Что касается источника инфекции в отдельных экономических районах, то следует подчеркнуть, что в Зарафшанском экономическом районе в течение всего наблюдаемого периода источниками инфекции в 78,2±0,7% случаев служили овцы, в основном, каракульские. Крупный рогатый скот являлся причиной заболевания лишь у 16,9±1,3% больных. В 4,9±1,4% случаев инфекцию передавали одновременно МРС и КРС.

В Бухарской области, где регистрируется самая высокая заболеваемость в Республике, в 90% случаев причиной заболеваний является МРС. В Кашкадарьинском и Навоийском вилоятах источники инфекции такие же, как и в Бухарской области.

В Самаркандском вилояте увеличивается роль КРС, как источника инфекции. Установленные особенности, по нашему мнению, объясняются тем, что в Самаркандской области, в основном, развиты хозяйства по разведению КРС и лишь частично каракулеводство.

Таким образом, в Зарафшанском экономическом районе основным источником инфекции населения является МРС. Однако на отдельных территориях роль КРС, как источника заражения, в отдельные периоды значительна.

В Ташкентском экономическом районе, где развито животноводство молочного направления, за наблюдаемый период роль МРС и КРС равнозначна- соответственно 45,9±2,0% и 42,2±2,1 %.

В Сурхандарьинском и Нижнеамударьинском экономическом районах, также как и в Зарафшанском, заражение происходило преимущественно от МРС (72,4±4,7% и 69,2±2,9% соответственно).

Для расшифровки механизма заражения превалирующее значение имеет контактный путь передачи инфекции (62,3±0,8%). Наряду с этим, высока роль алиментарного пути, который составляет 25,0±1,1%. Инфекция может передаваться смешанным путем - контактно-алиментарным (12,7± 1,2%).

Следует отметить, что остается высоким удельный вес больных (80,7±1,0% - 82,1±0,7%) среди владельцев индивидуального сектора.

Одной из эпидемических закономерностей бруцеллеза является сезонность, что связано с временем окота, отела, абортов и лактации.

Анализ сезонности бруцеллезом за наблюдаемый период с 2004 по 2013 год показывает, что наивысший подъем заболеваемости по Республике наблюдается в весенне-летний сезон (соответственно 35,6±0,7 и 37,8±0,7%).

Такой высокий подъем заболеваемости, особенно, резко выражен в Зарафшанском и Сурхандарьинском экономическом районах, где развито овцеводство, а климатические условия способствует раннему началу окотной кампании.

Анализ возрастного состава больных бруцеллезом за наблюдаемый период по экономическим районам Республики показал, что бруцеллез поражает людей всех возрастов, в том числе и детей.

Установлено, что среди населения работоспособного возраста (20 лет и старше) больные бруцеллезом составляли 71,8±0,4%; 15-19 лет - 16,3±0,3% и среди детей до 14 лет - 11,9±0,5%.

Следует отметить, что в Зарафшанском экономическом районе, где регистрируется самая высокая заболеваемость бруцеллезом, удельный вес заболеваемости детей до 14 лет превышает среднереспубликанский показатель в 1,2 раза. При этом особо высокая заболеваемость среди детей этой группы выявлялась в Бухарском и Кашкадарьинском вилоятах.

В Ташкентском экономическом районе за анализируемый период показатель заболеваемости среди детей до 14 лет сравнительно ниже среднереспубликанского.

Высокая заболеваемость среди детей до 14 лет в указанных регионах объясняется непосредственным участием их в уходе за сельскохозяйственными животными в индивидуальных хозяйствах.

Что касается заболеваемости бруцеллезом среди лиц разного пола, то этот показатель зависит от степени участия в работах, связанных с источником инфекции. За анализируемый период в Республике заболеваемость среди мужского пола стабильно держалась в пределах 70-72%. Высокая заболеваемость бруцеллезом объясняется их большим участием в животноводстве и на предприятиях по переработке животного сырья и их продуктов.

Анализ заболеваемости бруцеллезом в динамике среди городского и сельского населения показал, что за изучаемый период по Республике показатели заболеваемости бруцеллезом среди сельского населения выше, чем среди городского.

**Выводы**

1. За анализируемый период динамика заболеваемости бруцеллезом в целом по Республике характеризуется тенденцией к снижению. Однако, в отдельных гиперэндемичных регионах отмечается сравнительная высокая заболеваемость среди населения.

2. Установлено, что основными источниками инфекции бруцеллеза в Республике являются МРС и КРС. Однако, превалирующая роль при этом принадлежит мелкому рогатому скоту, особенно, каракульским овцам, более чувствительным к бруцеллам.

3. В механизме передачи инфекции преобладает контактный путь заражения-55,2±2,2% - 66,6±1,1%, а алиментарный - в 34,6±2,7% случаев. Контактно-алиментарным (смешанным) путем в отдельные годы инфекция передавалась до 14,3±3,1%.

4. Бруцеллез регистрируется среди различных групп населения, среди них большой удельный вес занимают владельцы индивидуальных животных со смешанным типом ведения хозяйства (77%). Отмечается высокая заболеваемость бруцеллезом среди сельского населения.

5. Сезонность заболевания в Республике характеризуется выраженным весенне-летним подъемом, который совпадает с окотной компанией, когда создаются особо благоприятные условия для заражения человека.

6. Высокий процент больных бруцеллезом выявляется в более молодом, работоспособном возрасте, в основном, у лиц мужского пола (71,8±0,4%), так как они чаще участвуют во всех сельскохозяйственных работах, связанных с животноводством и на предприятиях по обработке животного сырья и их продуктов.

7. Часто регистрируется бруцеллез среди детей до 14 лет, так как они широко привлекаются к уходу за индивидуальными животными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Аманфу В., Уорд Д., Пите Л. Обзор эпидемиологии бруцеллеза в отдельных странах // Семинар по проблемам бруцеллеза людей и животных Казахстана, Узбекистана и Грузии (19-22 июня 2004 г.). - Алма-Ата. - 2004.
2. Амиреев С.А., Грушина Т.А. Применение социально-экологической концепции эпидемиологического процесса в изучении и борьбе с бруцеллезом // Эпидемиол. и инфекц. бол. - М, - 2008. - №1,- С. 35-38.
3. Ахмадбекова С.Ш., Махмадуллаев Х.Х. Ситуация по бруцеллезу в Таджикистане остаётся тревожной // Материалы международного рабочего совещания "Бруцеллез - пограничная инфекция животных и человека, требующая общих усилий разных стран" (2- 3 июня 2008 г.). - Серпухов, - 2008. - С. 5.
4. Ахмедова М.Д., Валиев А.Г., Азимов Ш.Р. Заболеваемость бруцеллезом в Узбекистане // Актуальные вопросы проблемы диагностики, лечения и профилактики инфекционных и паразитарных заболеваний. - Ташкент, - 2009. - С. 66-67.
5. Григорян С.Л., Мкртчян А.Р. Распространенность бруцеллеза в Республике Армения // Материалы международного рабочего совещания "Бруцеллез - пограничная инфекция животных и человека, требующая общих усилий разных стран" (2-3 июня 2008 г.). - Серпухов, - 2008. - С. 45.
6. Желудков М.МА., Цирельсон Л.Е., Кулаков Ю.К. Эпидемиология бруцеллеза в России //В сборнике материалов научно-практической конференции "Актуальные вопросы зоонозных инфекций". - Улан-Батор, - 2008. - С. 53-60.
7. Pappas G., Akritidis N., Bosilkovski M., Tsianos E. Brucellosis / /N. Engl. J. Med. - 2005. - v.352(22). -P. 2325-2336.
8. Salari M.H., Khalili M.B., Hassanpour G.R. Selected epidemiological features of human brucellosis in Yazd, Islamic Republic of Iran: 1993-1998 // East Mediterr. Health J. - 2003. - v. 9(5-6).-P. 1054-1060.
9. Troy S.B., Rickman L.S., Davis C.T. Brucellosis in San Diego: epidemiology and species- related differences in acute clinical presentations // Medicine. - Baltimore - 2005. - v.84(3). - P. 174-187


Поступила 09.09. 2020

UDC 618.3+618.25 618.5

# MULTIPLE PREGNANCY AS A FACTOR OF OBSTETRIC COMPLICATIONS

*Ashurova N.G., Bobokulova S.B., Jumaeva M.M.,*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***This article presents data from a retrospective survey of the birth history of 72 pregnant women with multiple pregnancies who applied to the Bukhara regional perinatal center for the period of 2017-2019. Studies show a significant role of multiple births as a causal factor in the development of obstetric complications.***

***Key words: multiple births, cesarean section, assisted reproductive technologies.***

# МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ, КАК ФАКТОР АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

*Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б., Жумаева М.М.,*

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В этой статье приведены данные ретроспективного обследования истории родов 72 беременных с многоплодной беременностью, обратившихся за период 2017-2019 год в Бухарский областной перинатальный центр. Исследования показывают весомую роль многоплодия, как причинный фактор развития акушерских осложнений.***

***Ключевые слова: многоплодие, кесарево сечение, вспомогательные репродуктивные технологии.***

# КЎП ҲОМИЛАЛИЛИК АКУШЕРЛИК АСОРАТЛАРИНИНГ ОМИЛИ СИФАТИДА

*Ашурова Н.Г., Бобоқулова С.Б., Жумаева М.М.,*

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақолада Бухоро вилоят перинатал марказга 2017-2019 йиллар мобайнида мурожаат қилган 72 та кўп ҳомилали ҳомиладор аёллар туғруқ тарихининг ретроспектив таҳлили натижалари келтирилган. Текширишлар акушерлик асоратларининг келиб чиқиш омили сифатида кўп ҳомилаликнинг сезиларли ўрни борлигини кўрсатади.***

***Калит сўзлар: кўп ҳомилалилик, кесар кесиш, ёрдамчи реродуктив технологиялар.***

Multiple pregnancies average 1-4% of the total number of births. Currently, iatrogenic multiple pregnancy accounts for 30-80% of multiple pregnancies, which is due to the introduction of modern methods of infertility treatment, including hormonal stimulation of ovulation and in vitro fertilization with embryo transfer. However, the true frequency of multiple pregnancies today in developed countries reaches 1:50, which is 2 times more than 20 years ago 1: 101. The urgency of this problem lies in a significant number of complications during pregnancy and childbirth, an increase in the proportion of caesarean section, complications of the postpartum and postoperative periods, an increased level of antenatal losses at different gestational periods, a high frequency of neurological disorders in surviving children. [3, 4, 6]

Even with the modern development of medicine, perinatal mortality in twin pregnancies is 5 times higher than in singleton pregnancies, intrauterine fetal death is 4 times higher, neonatal - 6 times, postnatal - 10 times higher. The frequency of cerebral palsy in children with twins is 3-7 times higher, with triplets - 10 times. The level of ante- and intrapartum complications from the mother is 2-10 times higher than in patients with singleton pregnancy. [3] 70% of two fetal pregnancies end with a caesarean section.

Purpose of the study: to study the incidence of complications, especially the course of pregnancy and childbirth in multiple pregnancies.

## Material and methods

The histories of childbirth of 72 pregnant women with multiple pregnancies, who applied to the Bukhara Regional Perinatal Center for the period 2017-2019, were studied. Anamnestic, clinical, and laboratory data of all examined women were studied.

## Results and its discussion

According to the research results, the following were revealed: By age category: The vast majority (60 women-83%) were women aged 21 to 30 years. 12 (17%) women were over the age of 35. Parity: 20 women (28%) were pregnant, 52 (72%) women were repeatedly pregnant, among whom there were 6 women with frequent births. By place of residence, townspeople were 30 (42%), and the rural population was 42 (58%) surveyed. Table 1 shows the incidence of multiple pregnancies over the past 3 years in the Bukhara regional perinatal center.

The second table shows the picture of multiple pregnancy, taking into account the number of fruits.

By bed occupancy days in the postpartum period: up to 10 days there were 12 women (16%), up to 15 days 14 (19%), up to 25 days 6 (8%), up to 5 days 40 (55%) puerperia's.

Noteworthy is the fact that almost all women had pregnancy against the background of one or another

Table No. 1

**Frequency of multiple pregnancies**

| | 2017 | | 2018 | | 2019 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Overall amount of birth | 7200 | | 6273 | | 5831 | |
| Multiple pregnancy | abs | % | Abs | % | abs | % |
| | 153 | 2,1 | 174 | 2,7 | 164 | 2,8 |

Table No. 2

**The number of fetuses in multiple pregnancies**

| Multiplr fetation | 2017 | | 2018 | | 2019 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | abs | % | abs | % | abs | % |
| **Twin** | 148 | 2 | 167 | 2,6 | 158 | 2,7 |
| **Tee** | 5 | 0,7 | 7 | 0,1 | 6 | 0,1 |
| **Overall:** | 153 | 2,1 | 174 | 2,7 | 164 | 2,8 |

extragenital pathology. In terms of frequency of occurrence, anemia ranked first among background conditions. In a woman, pregnancy proceeded against the background of grade 1 anemia - 36 (50%), in 26 (36%) - grade 2 and in 10 (14%) - severe grade. Hydronephrosis was diagnosed in 8 (11%) cases. During pregnancy, 22 (30%) pregnant women suffered from ARI. Moreover, 7 women experienced repeated episodes of viral infection. Varicose veins were diagnosed in 12 (17%) women. 16 (22%) women suffered from urinary tract infection (BMI). BMI manifested itself mainly in the form of pyelonephritis, cystitis. Table 3 shows data on somatic pathologies that accompanied this pregnancy.

Table No. 3

**The incidence of somatic pathologies**

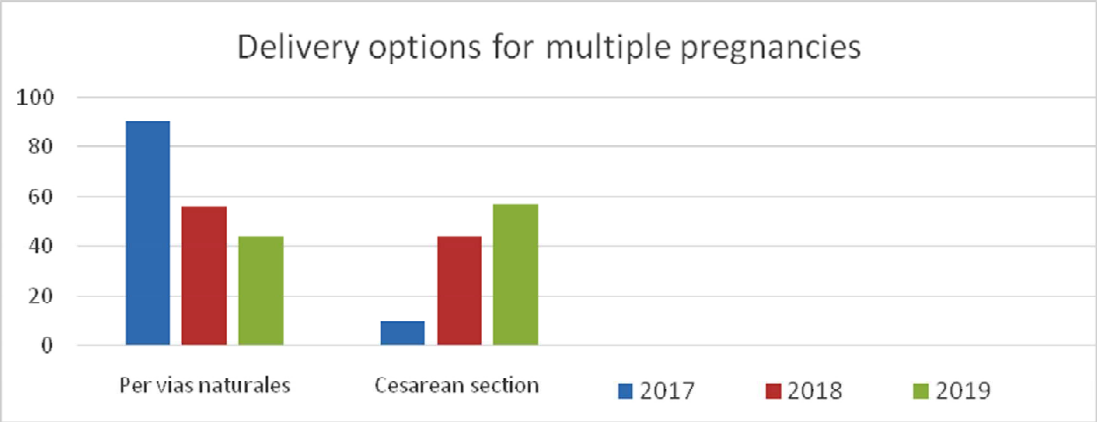
| Nosology | abs | % |
|---|---|---|
| Mildanemia | 32 | 64 |
| Moderateanemia | 12 | 24 |
| Severeanemia | 6 | 12 |
| Acuterespiratorydiseases | 12 | 24 |
| Varicoseveins | 8 | 16 |
| Urinarytractinfections | 6 | 12 |
| Hydronephrosis | 4 | 8 |

The threat of miscarriage at different stages of pregnancy was observed in 42 (58%) women. 26 (36%) pregnant women suffered from early toxicosis of varying degrees. The threat of premature birth was observed in 24 (33%) cases. The incidence of obstetric complications in multiple pregnancies are presented in table 4.

Table No. 4

**Obstetric complications**

| № | Nosology | abs | % |
|---|---|---|---|
| 1 | Threat of miscarriage at different stages of pregnancy | 42 | 58 |
| 2 | Operationcaesareansection | 38 | 53 |
| 3 | Bleeding in the early postpartum period | 26 | 36 |
| 4 | Mildpreeclampsia | 9 | 13 |
| 5 | Severepreeclampsia | 14 | 19 |
| 6 | Early toxicosis of various degrees | 26 | 36 |
| 7 | Threatofprematurebirth | 24 | 33 |
| 8 | Prematureruptureofmembranes | 16 | 22 |
| 9 | Prolonged first stage of labor | 13 | 18 |
| 10 | Subinvolutionoftheuterus | 17 | 23 |
| 11 | Prolonged second stage of labor | 9 | 12 |
| 12 | Gestationalhypertension | 8 | 11 |
| 13 | Chorionamnionitis | 4 | 5 |




In 43% (31 women) of cases, pregnancy was complicated by hypertensive complications of varying degrees. At the same time, gestational hypertension was observed in 8 (11%) women, 9 (13%) women suffered from mild preeclampsia, and 14 (19%) women suffered from severe preeclampsia. Premature rupture of membranes and rupture of amniotic fluid were diagnosed in 16 cases (22%) and complicated by chorionamnionitis in 4 (5%) cases. The course of labor was complicated by a prolonged first stage of labor in 13 (18%), a prolonged second stage of labor in 9 women (12% cases). Bleeding in the early postpartum period was noted in 26 (36%) parturient women. Cesarean section was performed in 38 pregnant women, which was 53%. Cesarean section was performed in 38 pregnant women, which was 53%. Delivery options for multiple pregnancies in a comparative aspect (2017, 2018, 2019) are presented in table 5

Table No. 5

The indications for a cesarean section were:
- severe preeclampsia 8 (11%);
- flat position of the first fruit 6 (8%);
- pelvic position of the first fetus 14 (19%);
- pelvic head disproportion 10 (14%).

In the postpartum period, complications were also encountered in postpartum women in the form of subinvolution of the uterus, which were characterized by lochiometer and hematometer in 17 (23%) women.

**Conclusion**

Thus, pregnant women with multiple pregnancies are a risk group for the development of obstetric complications, both during pregnancy and childbirth, and in the postpartum and postoperative period, as evidenced by such a high incidence of complications such as the threat of termination of pregnancy (58%), hypertensive conditions (43%), bleeding (36%), the frequency of caesarean sections (57%).

The increase in multiple pregnancies in recent years is to some extent associated with the development of assisted reproductive technologies and with an increase in the average age of pregnant women. Patients with multiple pregnancies remain at high risk for perinatal complications.

LIST OF USED LITERATURE:

1. Management of pregnancy and childbirth in multiple pregnancies. Krasnapolsky V.I., Novikova S.V., Tsivtsivadze E.B., Zharova A.A. Almanac of Clinical Medicine. 2015 S-32-40
2. Multiple pregnancy. Modern approaches to pregnancy management tactics. Sichinova L.G. Obstetrics, gynecology and reproduction. 2014 S-131-137
3. Multiple pregnancies after using assisted reproduction methods. Controversial issues. Luchko S.A., Mikhalevich S.I. Medical news. 2018 S-21-23
4. Peculiarities of pregnancy management in patients with induced multiple pregnancy. Luchko S.A., Mikhalevich S.I. Obstetrics and female diseases. 2016 S-54-55
5. Obstetrics. Clinical lectures: study guide \ prof. O. V. Makarova-2007 g-640 s
6. Kusanovic P., Romero R. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2008. - N 4.- P. 382-395.
7. Ashurova NG, Khamdamova MT, Hotamova MT Analysis of the incidence of obstetric complications. Materials of the scientific-practical conference of graduate students and applicants. Days of young scientists. April 8-9, 2008, Tashkent. 19.
8. Bobokulova S.B., Ashurova N.G. Septic complications as a cause of maternal mortality Materials of the XIII scientific-practical conference of young scientists and students. Dushanbe, April 27, 2018 S-152

Entered 09.09.2020

УДК 616.366-002

# УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

*Баймаков С.Р., Жанибеков Ш.Ш., Юнусов С.Ш., Болтаев Ш.Ш.,*

Ташкентский государственный стоматологический институт 100000 Узбекистан, г. Ташкент, ул. Махтумкули, 103.

✓ ***Резюме***

***Цель улучшение результатов лечения осложнённых форм острого калькулезного холецистита путём совершенствования хирургической тактики.***

***Материал и методы. Исследование основано на результатах хирургического лечения 467 больных с осложненными формами ОКХ, произведенных с 2016 до 2019 г. в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии.***

***Осложнения острого холецистита в 20 (4,3%) случаях было установлено интраоперационно, у 5 из которых выявили околопузырный абсцесс, у 3 - синдром Мирризи I и 12 - перивезикальный инфильтрат которые не были диагностированы до операции.***

***Ключевые слова: острый осложнённый холецистит, лапароскопическая холецистэктомия.***

# IMPROVEMENT OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF ACUTE CALCULAR CHOLECYSTITIS

*Baimakov S.R., Janibekov Sh.Sh., Yunusov S.Sh., Boltaev Sh.Sh.,*

Tashkent State Dental Institute, Department of Surgery and Military Field Surgery 100000 Uzbekistan, Tashkent, st. Makhtumkuli, 103.

✓ ***Resume***

***The aim is to improve the results of treatment of complicated forms of acute calculous cholecystitis by improving surgical tactics.***

***Material and methods. The study is based on the results of surgical treatment of 467 patients with complicated forms of ACC, performed from 2016 to 2019 at the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy.***

***Complications of acute cholecystitis in 20 (4.3%) cases were established intraoperatively, in 5 of which a perivesicular abscess was detected, in 3 - Mirrisi syndrome I and 12 - perivesical infiltrate, which were not diagnosed before surgery.***

***Key words: acute complicated cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy.***

# ЎТКИР КАЛЬКУЛЕЗ ХОЛЕЦИСТИТ АСОРАТЛАНГАН ШАКЛЛАРИДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ЯХШИЛАШ

*Баймаков С.Р., Жанибеков Ш.Ш., Юнусов С.Ш., Болтаев Ш.Ш.,*

Тошкент Давлат стоматология институти.

✓ ***Резюме***

***Бугунги кунда консерватив ва хирургик даволашда муваффақиятли натижаларга эришилганига қармасдан Ўткир тошли ҳолецистит ургент хирургияда ўткир панкреатитдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди ва муҳимлиги бўйича ҳали ҳам ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ. Операциядан кейинги ўлим даражаси бўйича ўткир тошли холецистит ўткир панкреатит, ўткир ичак тутилиши ва ошқозон-ичак трактидан қон кетишдан кейинги тўртинчи ўринни эгаллаб турибди.***

***Калит сўзлар: ўткир асоратланган холецистит, лапароскопик холецистэктомия.***

## Актуальность

Проблема лечения больных острого калькулезного холецистита (ОКХ) в настоящее время стала очень актуальной и является одной из наиболее распространенных заболеваний XXI века. Причиной является увеличение числа больных с данной патологией, а также широкое внедрение в последнее время современных неинвазивных методов диагностики, а именно, ультразвуковое исследование, компютерная томография и магнитно-резонансная холангиография. По данным зарубежных исследований, 10% жителей земного шара являются камненосителями (В.И.Подолужный 2015 год Россия).

В 95% случаев ОКХ развивается при обтурации камнем шейки пузыря или пузырного протока. Среди других причин развития острого холецистита - бактериальная инфекция, тромбоз пузырной артерии, застой желчи в пузыре, ретроградный заброс в желчный пузырь панкреатического секрета [2,5]. В Республике Узбекистан ежегодно с ОКХ оперируются более 9000 больных [5], а на долю осложненных форм приходится 25-30%.

Развитие неинвазивных и миниинвазивных методов диагностики гепатопанкреатобилиарной зоны, таких как УЗИ, ЭндоУЗИ, позволяющих на предоперационном этапе оценить степень выраженности воспалительного процесса в этой области и выбрать наиболее благоприятный метод лечения - консервативный или оперативный, а при необходимости операции - выбрать оптимальный оперативный доступ [10]. Информативность УЗИ в определении осложнения и

степени деструкции желчного пузыря оценивается в 93,1-98,4 % [9].

Основным осложнением ЖКБ, считается развитие острого холецистита, который наблюдается более чем у 90% больных, но наиболее грозным осложнением по праву считается возникновение обтурационного холедохолитиаза, что приводит к развитию механической желтухи, холангиту, который встречается в 10-35% случаев. В ряде случаев эти два осложнения присутствуют у одного и того же пациента [11]. Традиционная холецистостомия более травматична, но позволяет удалить конкременты из желчного пузыря, а если после этого произвести мукоклазию и облитерацию его полости, то дренирующая операция становится "радикальной" для пациентов с тяжелой соматической патологией [12]. Для разрешения холедохолитиаза применяется традиционная эндоскопическая папиллотомия (ЭПТ). Как известно ЭПТ, при несомненности ее эффективности, чревата развитием ряда тяжелых осложнений, а в 10-15% случаев ее выполнение не представляется возможным по целому ряду причин: интрадивертикулярное расположение большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК), папиллярные аденомы БСДК, а также его анатомическими особенностями [11]. В таких случаях следует отказаться от ЭПТ и прибегнуть к другим более безопасным методам разрешения холедохолитиаза [6].

До середины 90-х годов XX века общепринятым методом хирургического лечения ОКХ была традиционная, т.е. открытая холецистэктомия. Хирургическое лечение ЖКБ проводится уже более 100 лет, когда холецистэктомия впервые была предложена и успешно выполнена Лангенбухом в 1882 в Берлине. В отношении лечения ОКХ хирурги придерживались выжидательной тактики и прибегали к экстренной операции лишь при развитии деструкции стенки желчного пузыря и вовлечении в процесс брюшины с развитием перитонита, или при развитии эмпиемы желчного пузыря, что приводило к значительному ухудшению состояния больных, отягощению прогноза для выздоровления и увеличивало сроки восстановления трудоспособности. Подобное промедление с клинически обоснованным хирургическим вмешательством частично объяснялось невозможностью получения точной информации о выраженности воспалительного процесса в области желчного пузыря, состоянии его стенки и околопузырной клетчатки. Кроме того, применение только консервативного лечения ОКХ часто сглаживало клиническую картину прогрессирующего воспалительного, деструктивного процесса в стенке желчного пузыря, создавая видимость мнимого благополучия [11]. ТХЭК, выполненная через широкий лапаротомный доступ имеет определенный ряд недостатков, связанных с вскрытием брюшной полости, травматическим воздействием на брюшину зажимами, крючками, зеркалами, воздействием на брюшину сухого воздуха операционной, попаданием в брюшину агрессивных химических веществ, например, спирта [12]. Такой внушительный перечень недостатков в большинстве случаев нивелирует один из основных положительных моментов такого доступа - удобный обзор всей брюшной полости.

Новые перспективы в хирургическом лечении пациентов с ОКХ появились благодаря внедрению операции лапароскопическая холецистэктомия (Филипп Мюре 1981 г.). Лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) в отличие от традиционной позволяет выполнить весь комплекс необходимых манипуляций с желчным пузырем, и в то же время отличается малой травматичностью, хорошим косметическим эффектом, меньшим процентом послеоперационных осложнений [6].

На сегодняшний день существует множество тактических подходов к лечению острого холецистита: выжидательный, активно-выжидательный, активно-избирательный, активный (В.И.Подолужный, 2015 г.).

Частота осложнений после ЛХЭ при остром калькулезном холецистите составляет 8%, а при его осложнённом течении этот показатель достигает 23,6% [9]. Послеоперационные осложнения среди пациентов с ОКХ в возрасте 56-60 лет составляет 3,1-6,2% то этот показатель в возрасте 70 лет и более увеличивается до 40% [11]. Частота интраоперационных осложнений при осложнённом течении заболевания варьирует от 2,9% до 4,6% [2]. В гериатрии значимость проблемы, помимо имеющегося роста заболеваемости, обусловлена и высокой летальностью - от 2 до 50%, особенно в старческом возрасте [12].

Выбор оперативного доступа при ОКХ сложен и заключается в том, что клиническая картина и данные лабораторной диагностики в ряде случаев не позволяют судить о степени выраженности воспалительных изменений в желчном пузыре и перивезикальной клетчатке, значительное затруднение вызывает пожилой возраст пациентов, когда клиническая картина часто маскируется. Так, стандартные лабораторные методики, такие как общий анализ крови, мочи, уровень лейкоцитов, СОЭ, могут дать как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты. Это может привести к трудностям в диагностике и появлению осложнений - некрозу стенки желчного пузыря и развитию перитонита.

Наша хирургическая клиника (Многопрофильная клиника Ташкентской медицинской академии) отдает предпочтение активно-избирательной хирургической тактике.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения осложнённых форм острого калькулезного холецистита путём совершенствования хирургической тактики.

## Материал и методы

Исследование основано на результатах хирургического лечения 467 больных с осложненными формами ОКХ, произведенных с 2016 до 2019 г. в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии.

Мужчин было 72 (15,4%), женщин - 395 (84,6%). Возраст больных колебался от 21 до 84 лет. Длительность острого периода заболевания варьировала от 3 до 5 суток. Общая продолжительность заболевания составило от 4 до 7 суток. В контрольную группу входили 113 больных, которым выполнялось тардиционная холецистэктомия (ТХЭК) в результате отсутствия эффекта от консервативной терапии в течении 48 часов (голод, спазмолитики, антибиотикотерапия), в основную группу входили 354 пациента, из которых 198 пациентам (первая подгруппа основной группы) лапароскопическая холецистэктомия выполнялось в первые 10 дней от начала заболевания, 156 пациен-

там (вторая подгруппа основной группы) лапароскопическая холецистэктомия выполнялась на 2-6 неделю от начала заболевания, учитывая эффект консервативной терапии. У 337 (72,2%) больных были диагностированы различные сопутствующие заболевания жизненно важных органов: ИБС, гипертоническая болезнь II и III ст., ХОБЛ, ожирение III и IV степени и сахарный диабет.

Удаленный желчный пузырь соответствовал различным формам согласно классификации Современная патоморфологическая классификация по ВОЗ [1].

Всем больным в контрольной группе и в обеих подгруппах основной группы, при ОКХ, осложненный холедохолитиазом, лечение проводилось в двух этапах. На первом этапе выполнялось ЭПСТ, а на втором этапе соответственно ТХЭК или ЛХЭК. В контрольной группе (0,64%) пациентам выполнена ЭПСТ с низведением конкрементов, в первой подгруппе основной группы (3,65%) пациентам выполнена ЭПСТ и во второй подгруппе основной группы (2,15%) пациентам выполнена ЭПСТ на первом этапе лечения. Осложнений после проведенного ЭПСТ ни в контрольной группе, ни в обеих подгруппах основной группы не отмечалось.

В первой подгруппе основной группы в 7 случаях выполнена конверсия, в связи с выраженным спаечным процессом из-за ранее перенесенных операции на органах брюшной полости. Интраоперационное кровотечение (из пузырной артерии) отмечалось у 5 больных (1,1%), которое остановлено лапароскопическим путем. Во второй подгруппе основной группы 36 пациентам выполнена конверсия, в связи с интраоперационными осложнениями, которые в основном были связаны с выраженным инфильтративным процессом в области печеночно-двенадцатиперстной связки, а также диффузным кровотечением из ложа желчного пузыря. Распределение пациентов с ОКХ по характеру анатомического расположения и патоморфологических изменений желчного пузыря представлено в таблицах 1.1 и 1.2.

В послеоперационном периоде внебрюшинные осложнения отмечены у 14 (3%) больных (после операционная пневмония у 3 больных, ТЭЛА у 2 больных, острый инфаркт миокарда 3 больных, обострение хронического бронхита у 6 больных).

Таблица 1.1

**Распределение пациентов по анатомическому расположению и патоморфологическому изменению желчного пузыря**

| Характер анатомического расположения желчного пузыря (ж/п) | ТХЭК | | ЛХЭК | | Всего | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Частичное интрапаренхиматозное расположение ж/п | 179 | 38,28 | 207 | 44,3 | 386 | 82,58 |
| Полностью интрапаренхиматозное расположение ж/п | 30 | 6,42 | 51 | 11 | 81 | 17,42 |
| Всего | 209 | 44,7 | 258 | 55,3 | 467 | 100 |

Таблица 1.2

| Характер патоморфоло-гического изменения желчного пузыря (ж/п) | ТХЭК | | ЛХЭК | | Всего | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Флегмонозный | 80 | 16,6 | 30 | 6,4 | 110 | 2,3 |
| Гангренозный | 50 | 10,4 | 20 | 4,2 | 70 | 1,46 |
| Паравезикальный инфильтрат | 18 | 3,8 | 6 | 1,3 | 24 | 5,1 |
| Паравезикальный абсцесс | 5 | 1,1 | 0 | 0 | 5 | 1,1 |
| Синдром Мирризи 1 тип | 3 | 0,64 | 0 | 0 | 3 | 0,64 |
| Всего | 136 | 32,54 | 56 | 11,9 | 186 | 44,44 |

Частота осложнений после холецистэктомии при осложнённом течении заболевания развилась у 119 (23,38%) больных. Характер осложнений при ОКХ представлен в таблице 2.

Таблиц 2

**Характер осложнений при ОКХ**

| № | Осложнения | ЛХЭК | ТХЭК | ВСЕГО, % |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Водянка желчного пузыря | 11 (2,3%) | 20(4,3%) | 31 (6,6%) |
| 2 | Эмпиема желчного пузыря | 6 (1,3%) | 9 (1,9%) | 15 (3,2%) |
| 3 | Синдром Мирризи 1 | -- | 3 (0,64%) | 3(0,64%) |
| 4 | Холедохолитиаз и механическая желтуха | 17 (3,65) | 13(2,79%) | 30 (6,44%) |
| 5 | Околопузырный абсцесс | -- | 5 (1,1%) | 5 (1,1%) |
| 6 | Перивезикальный инфильтрат | 6 (1,3%) | 18 (3,8) | 24 (5,1%) |
| 7 | Ограниченный перитонит | 3 (0,64%) | 8 (1,66%) | 11 |
| | **Всего** | 43(8,19) | 76(15,19) | 119(23,38) |

Из таблицы следует, что наиболее частыми осложнениями калькулезного холецистита были механическая желтуха и перивезикулярный инфильтрат и водянка желчного пузыря.

Всем больным было выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и гепатодуоденальной зоны, 17 больным по показаниям диагностическая лапароскопия. Лапароскопические вмешательства выполнялись в условиях напряженного (10-15мм.рт.ст.) пневмоперитонеума и троакары вводились в стандартных точках. Затем проводилась ревизия органов брюшной полости, в том числе "критической" зоны (печень, желчный пузырь, печеночно-двенадцатиперстная связка). Основной этап операции собственно холецистэктомия - как правило, выполнялся по методике "от шейки". При наличии выраженных рубцовых сращений между печенью и желчным пузырём, а также выраженного адгезивного процесса в области треугольника Кало, когда было очень трудно различить анатомические структуры, мы прибегали к выполнению нестандартных вариантов ЛХЭ, которые применены у 8 больных. При этом ЛХЭ от дна проведено 5 и по Прибраму - у 3 пациентов. При этом дренирование общего желчного протока по А.В. Вишневскому - у 13 (14,4 %) и холедоходуоденоанастомоз у 4 (4,4%) больных.

## Результат и обсуждение

Осложнения острого холецистита в 20 (4,3%) случаях было установлено интраоперационно, у 5 из которых выявили околопузырный абсцесс, у 3 - синдром Мирризи I и 12 - перивезикальный инфильтрат которые не были диагностированы до операции. У 3 больных по данным УЗИ были установлены признаки холедохолитиаза, но после проведения МР-холангиографии конкремент в холедохе не обнаружен. Из 20 больных, которым была проведена МР-холангиография, у 17 пациентов обнаружена патология холедоха. К специфическим интраоперационным осложнениям лапароскопической холецистэктомии - относят кровотечение из пузырной артерии и её ветвей, повреждение элементов гепатодуоденальной связки. Среди наших больных интраоперационное кровотечение отмечалось у двух больных первой и у одного больного второй группы (3,33%). Важным критерием эффективности миниинвазивных методов операции является показатель конверсии на открытый доступ. У оперированных нами больных конверсия потребовалась у 43 (9,2%) пациентов, причиной которой явились выраженный инфильтрат и спаечный процесс в области шейки желчного пузыря. В послеоперационном периоде внебрюшинные осложнения отмечены у 14 (3%) больных, при этом у 6 (1,3%) больных нагноение послеоперационной раны эпигастральной области. Среди больных, которые подвергнуты ХЭК, осложнения развились у 12 (2,22%) больных: в одном наблюдении желчеистечение, которое на 3-и сутки после операции прекратилось без проведения повторного вмешательства, а в 10 - нагноение послеоперационной раны. Таким образом, частота осложнений после холецистэктомии при осложнённом течении заболевания развилась у 28 (6%) больных. Миниинвазивные методы в послеоперационном периоде позволили снизить показатель частоты осложнений с 23,4% до 8,2% и летальность - с 18 % до 3%.

## Выводы

1. Лапароскопическая холецистэктомия при осложненных формах острого холецистита является выполнимым и относительно безопасным вмешательством.
2. Лапароскопическая холецистэктомия при деструктивных формах острого холецистита является возможным и эффективным методом операции и может широко использоваться.
3. У больных с острым калькулёзным холециститом, осложнённым холедохолитиазом наиболее эффективна двухэтапное лечение, на первом этапе выполнение ЭПСТ, на втором этапе лапароскопическая холецистэктомия.
4. Встречаемость послеоперационных осложнений и летальности при ЛХЭК ниже, чем при ТХЭК.
5. Лапароскопическая холецистэктомия выполненная на ранних сроках благоприятно сказывается на выполнении операции, снижает количество койко-дней в 2 раза, реабилитационный период, осложнения и летальность, в сравнении с лапароскопической холецистэктомией в поздние сроки.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Бородач В.А. Хирургическое лечение деструктивных форм острого холецистита у больных старше 80 лет // Анналы хирургической гепатологии, 2013, том 18, № 4.
2. Власов А.П., Болотских В.А. Патогенетические основы эффективности миниинвазивных вмешательств в неотложной хирургии. // RUDN Journal of MEDICINE 2019 Vol. 23 No. 2 156-167.
3. Гарипов Р.М., Саргсян А.М. Пути снижения неудовлетворительных результатов после холецистэктомии. Роль международной римской классификации при отборе больных на хирургическое лечение // Журнал: Непрерывное медицинское образование и наука. 2015 г. № 3. г. Уфа С 68-69.
4. Гурцкая Л.З., Коханенко Н. Ю. Результаты лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите у лиц пожилого и старческого возраста с учетом факторов риска ишемической болезни сердца // Медицина и организация здравоохранения том 3, №4, 2018. ISSN 2658-4212.
5. Дадаев Ш.А., Ахмедов М.М. Лечение больных с острым калькулезным холециститом// Журнал: Непрерывное медицинское образование и наука. 2015 г. № 3. Ташкент, Узбекистан. С 71-74.
6. Дешук А.Н., Жданович Р.Г., Козлова В.В. Острый калькулезный холецистит: современные возможности хирургического лечения. Современные достижения молодых ученых в медицине. г. Гродно. 2019, ноябрь. С. 81-84.
7. Капшитарь А.В.Технические возможности выполнения холецистэктомии из минидоступа у больных острым холециститом, осложненным околопузырным инфильтратом //Непрерывное медицинское образование и наука. 2015 г. № 3. г. Запорожье, Украина. С 71-74.
8. Курбаниязов З. Б. Хирургическое лечения больных деструктивным холециститом //Непрерывное медицинское образование и наука. 2015 г. № 3. г. Самарканд, Узбекистан. С 96-99.
9. Косаева С.Б. Аймагамбетов М.Ж. Современный взгляд на диагностику и лечение острого холецистита у лиц старше 60 лет // Обзор литературы. "Клиническая медицина" 2018 г.
10. Махмадов Ф.И., Каримов П.Ш. Результаты неотложной лапароскопической холецистэктомии у больных с высоким операционным риском //Клиническая медицина" 2019, № 3, стр. 166-172.
11. Махмадов Ф.И., Каримов П.Ш., Мербегиев Дж., Махмадиёров Х.Ш. К вопросу о холецистэктомии при остром калькулезном холецистите у больных с высоким операционно-анестезиологическим риском. Вестн. Акад. Мед. наук Таджикистана. 2019. Т. 9, № 1. С. 40-46.
12. Назаренко П.М., Назаренко Д.П., Полянский М.Б., Квачахия Л.Л., Маслова Я.В., Каницев Ю.В. Пути оптимизации хирургического лечения больных ЖКБ и её осложнении у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском. Journal of experimental and clinical surgery. 2019. Том 12, №1. С. 23-28.
13. Натрошвили И.Г., Прудков М.И. Насколко активной должна быть хирургическая тактика лечения больных с острым холециститом? // Вестник РУДН. Серия: МЕДИЦИНА 2019 Vol. 23 No. 2 156-167.
14. Савельев В.С. Неотложная хирургия органов брюшной полости // Москва медицина 2011г. С. 178-185.
15. Шмаков Д.А., Щербатых А.В., Соколова С.В.,Толкачев К.С. Дифференциальный подход к выбору оперативного доступа при калькулезном холецистите. Сибирское медицинское обозрение. 2020. №1. С. 66-72.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616.728.3-089.87

# НЕЙРОАКСИАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

*Газиев З.Т., Аваков В.Е.,*

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

***Цель: изучить гемодинамические сдвиги и осложнения, эффективности и безопасности односторонней и комбинированной спинально-эпидуральной анестезии у ортопедических больных, старческого возраста перенесших эндопротезирования суставов нижних конечностей.***

***Материалы и методы: Исследования проводили у 40 больных гериатрического возраста, оперированных в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии. 29 больным произведено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЭТС), 11 - тотальное эндопротезирование коленного сустава (ТЭКС). Критерии включения: пожилой (от 65 до 75 лет) и старческий (76-90 лет) возраст, и старше 90 - долгожители, болевой синдром более одного года, отсутствие противопоказаний для регионарных методов обезболивания. Для непрерывного наблюдения жизненно важных функций пациента, использовали "реанимационно-хирургический" монитор ЮМ 300 (ООО "Компания ЮТАС" Украина).***

***Вывод: Методика односторонней спинальной и эпидуральной анестезии с малыми дозами интратекально вводимого местного анестетика (5мг 0,5 % гипербарического раствора бупивакаина с 20 мкг фентанила) и дополнительным введением в эпидуральное пространство низких доз бупивакаина 7,5 мг позволяет достичь должного сенсорно - моторного блока, необходимого для проведения эндопротезирования суставов нижних конечностей.***

***Ключевые слова: спинально-эпидуральная анестезия, центральная и периферическая гемодинамика, эндопротезирование суставов нижних конечностей.***

# YIRIK BO‘G‘IMLARINI ENDOPROTEZLASH JARAYONIDA NEYROAKSIAL OGRIGSIZLANTIRISHNI QO‘LLASH

*Gaziev Z.T., Avakov V.Y.,*

Toshkent tibbiyot akademiyasi.

✓ ***Rezyume***

***Maqsad: gemodinamik o‘zgarishlar va asoratlarni, birlamchi va qo‘shma unilateral orqa miya- epidural analgeziyasining samarasini va xavfsizligini o‘rganish, toz va tizza bo‘g‘imlarini almashtirishni boshdan kechirgan geriatrik ortopedik bemorlarda.***

***Material va uslublar: Unilateral orqa miya-epidural anesteziyasi sharoitida operatsiya qilingan geriatrik 40 ta bemorda tadqiqotlar o‘tkazildi. 29 ta bemorda toz bo‘g‘imi endoprotezlash, 11ta bemorda tizza bo‘g‘imini endoprotezlash o‘tkazilgan. Tadqiqot uchun tanlangan bemorlar: keksa (65 yoshdan 75 yoshgacha), qariyalar (76-90 yosh),90 yoshdan oshgan - uzoq umr ko‘radiganlar, og‘riq sindromi bir yildan ortiq va aneteziyaga qarshi ko‘rsatmalari bo‘lmagan bemorlar. Bemorning hayotiy funksiyalarini doimiy ravishda kuzatishda "Reanimatsiya va jarrohlik" UM 300 ("UTAS Company" Ukraina) monitoridan foydalanganlar.***

***Xulosa: Kichik dozalarda intratekal lokal orqa miya bir tomonlama va epidural anesteziya usuli (5 mg 0,5% giperbarik eritma bupivakain 20 mkg fentanil bilan) va epidural bo‘shliqqa 7,5 mg bupivakainning kichik qo‘shimcha dozalarini qo‘llanilishi artroplastika amaliyoti uchun zarurdir.***

***Kalit so‘zlar: Orqa miya epidural anesteziyasi, markaziy va periferik gemodinamika, toz va tizza bo‘g‘imlarini artroplastikasi.***

# NEUROAXIAL ANESTHESIA DURING THE OPERATIONS OF REPLACEMENT OF LARGE JOINTS

*Gaziev Z.T., Avakov V.E.,*

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***Objective: to study hemodynamic changes and complications, the effectiveness and safety of unilateral and combined spinal-epidural anesthesia in orthopedic patients who have undergone endoprosthetics of lower limb joints in old age.***

***Materials and methods: Studies were performed in 40 patients of geriatric age operated on under conditions of combined spinal-epidural anesthesia. 29 patients underwent total hip arthroplasty (THA), 11 - total knee arthroplasty (TKA). Inclusion criteria: elderly (from 65 to 75 years) and senile (76-90 years) age, and over 90 - long-livers, pain syndrome more than one year, lack of contraindications for regional methods of pain relief. For continuous monitoring of the vital functions of the patient, they used the "resuscitation and surgical" monitor UM 300 (LLC UTAS Company Ukraine).***

***Conclusion: The technique of unilateral spinal and epidural anesthesia with small doses of intrathecal local anesthetic (5 mg of a 0.5% hyperbaric solution of bupivacaine with 20 μg of fentanyl) and the addition of low doses of 7.5 mg of bupivacaine into the epidural space allows for proper sensory-motor block, necessary for joint arthroplasty of the lower extremities.***

***Key words: spinal-epidural anesthesia, central and peripheral hemodynamics, joint replacement of the lower extremities.***

## Актуальность

Тотальная артропластика тазобедренного сустава поддается различным методам регионарной анестезии, которые могут улучшить результаты лечения пациента. Мы пытались ответить, снизила ли регионарная анестезия смертность, сердечно-сосудистую заболеваемость, тромбоз глубоких вен и легочную эмболию, кровопотерю, продолжительность операции, боль, побочные эффекты, связанные с опиоидами, когнитивные дефекты и продолжительность пребывания. Мы также задались опросом, улучшила ли регионарная анестезия реабилитацию [7,9,10].

Региональная анестезия (спинальная и эпидуральная) часто является предпочтительной при операциях на нижних конечностях, чтобы вызвать необходимый сенсорный блок при минимальном воздействии на симпатическую нервную систему [1,3,5]. Целью односторонней спинальной анестезии, которая обычно используется в ортопедических операциях, является ограничение распространения соматической и симпатической блокады [6,8,11]. Ограничение распространения блока дает ряд клинических преимуществ, в том числе значительно снижает гемодинамическое влияние спинальной анестезии [2,4] и полезна пожилым пациентам с низким сердечным выбросом, каковыми являются исследуемые нами пациенты пожилого и старческого возраста.

Цель работы - изучить гемодинамические сдвиги и осложнения, эффективности и безопасности односторонней и комбинированной спинально-эпидуральной анестезии у ортопедических больных, старческого возраста перенесших эндопротезирования суставов нижних конечностей.

## Материал и методы

В основу исследования положены результаты обследования 40 пациентов, находившихся на лечении в отделении ортопедии крупных суставов и кисти многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии, которым выполнялось первичное эндопротезирование суставов нижних конечностей. Обследовано 40 больных гериатрического возраста, оперированных в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии. 29 больным произведено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЭТС), 11 - тотальное эндопротезирование коленного сустава (ТЭКС). Критерии включения: пожилой (от 65 до 75 лет) и старческий (76-90 лет) возраст, и старше 90 - долгожители, болевой синдром более одного года, отсутствие противопоказания для регионарных методов обезболивания. Индекс массы тела <40кг/м2. У 31,5% обследуемых больных физический статус оценивался как 1-2 класс по ASA, у 68,5% больных он соответствовал 3-4 классу.

Критериями исключения из исследования являлись: отказ пациента от данного вида обезболивания, возраст менее 65 лет, масса тела менее 50 кг, аллергические реакции в анамнезе на используемые местные анестетики, наличие коагулопатии, неврологические и нервно-мышечные заболевания, тяжелые заболевания печени, почечная недостаточность, невозможность сотрудничества с пациентом. У больных было диагностировано от 2 до 6 сопутствующих заболеваний, среди которых превалировали ИБС с хронической недостаточностью кровообращения, атеросклеротический кардиосклероз, гипертоническая болезнь 2 степени с высоким риском развития сердечно-сосудистых и дыхательных осложнений, аритмий.

Двухуровневую эпидуральную катетеризацию проводили по стандартной методике, в выбранном поясничном промежутке L2 - L3 с выполнением всех тестов по верификации положения эпидурального катетера в соседнем промежутке L3 - L4 в направлении, противоположном установленному эпидуральному катетеру, производили спинальную пункцию. После получения ликвора вводили необходимую дозу анестетика. Спинальную иглу из набора Espocan (B.Braun, производство Германия) извлекали вместе с мандреном, после чего фиксировали эпидуральный катетер. Малыми дозами интратекально вводили местный анестетик (0,5 % бупивакаина 5мг с 20 мкг фентанила). Седацию во время анестезии осуществляли внутривенным введением 1% раствора пропофола из расчета 0,3-1,1мг/кг/час.

С помощью монитора реанимационого хирургического ЮМ 300 регистрировали основные параметры гемодинамики. Регистрация параметров гемодинамики интраоперационно осуществлялась вначале через каждые 5 мин, затем через каждые 10 мин до завершения операции. Регистрация аналго- и аналгезиметрии и маркера стресс - реакции (кортизола в крови) прводили на следующих этапах: I - исходно при поступлении, II - через 6 часов, III - через 24 часов, IV - через 48 часов после операции. Степень развития сенсорного блока оценивалась методом pinprick test по 4 балльной шкале (0 - нормальная чувствительность; 1 - сниженная чувствительность; 2 - гипостезия; 3 - полный сенсорный блок). Степень развития моторного блока определялась методом Bromage по 4 - балльной шкале (0 - нормальная моторная функция в бедре, колене, голени и пальцах; 1 - моторный блок в бедре; 2 - моторный блок в бедре и колене; 3 - моторный блок в бедре, колене и лодыжке). До начала развития сенсорного блока бралось время, когда терялась чувствительность на колене и лодыжке. За начало развития сенсорного блока бралось время, когда терялась чувствительность на колене, а за конец - время, когда чувствительность на колене восстанавливалась. До начала развития моторного блока фиксировалось время, когда пациент не мог поднять ногу в бедре, а за конец - время, когда восстанавливалась моторная функция мышц бедра.

## Результаты и обсуждение

Особенностью пациентов этой группы был пожилой и старческий возраст с высоким индексом коморбидности (100 %) и физическим статусом ASA III и IV классы (86,6 %).

Наиболее значимыми сопутствующими заболеваниями у больных этой группы были гипертоническая болезнь, коронарокардиосклероз, перенесенный инфаркт миокарда (2), хроническая миокардиальная недостаточность, варикоз вен нижних конечностей, выраженный болевой синдром.

Представленные данные демонстрирует довольно стабильные показатели системной гемодинамики по всем этапам операции и ближайшего послеоперационного периода. Отмечен лишь один эпизод некоторого снижения АД и САД к началу операции. Одна-

Таблица № 1

**Демографическая и клиническая характеристика пациентов этой группы (n=40)**

| Показатели | Значения |
|---|---|
| Возраст, лет | 74,3±2,1 |
| Пол, м/ж | 6/9 |
| ИМТ, кг/мг | 23,9±1,4 |
| Сторона операции, п/л | 8/7 |
| Индекс коморбидности<br>До 3<br>До 4 и более | <br>9<br>6 |
| Класс ASA: II | 2 |
| III | 8 |
| IV | 5 |

Таблица №2

**Показатели системной гемодинамики больных данной группы на этапах операции и после нее (n=40)**

| Показатели | Этапы исследования | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Исходные | Начало операции | Имплант сустава | Конец операции | Через 30 минут п/о | Через 60 минут п/о | Через 120 минут п/о |
| АД сист, мм.рт.ст. | 149,9±6,0 | 136,7±5,3 | 145,5±5,4 | 140,7±3,7 | 132,4±4,1 | 138,4±4,8 | 143,4±5,5 |
| АД диасмм.рт.ст. | 83,4±3,9 | 80,1±4,4 | 82,7±3,8 | 80,7±2,9 | 76,9±4,3 | 80,7±5,2 | 81,2±4,9 |
| САД мм.рт.ст | 105,5±4,3 | 98,9±4,7 | 103,6±4,2 | 100,7±3,4 | 95,4±4,1 | 100,0±4,9 | 102,0±5,2 |
| ЧСС в мин | 94,7±4,9 | 89,4±2,6 | 82,1±2,6 | 77,6±2,3 | 88,9±2,3 | 88,5±2,7 | 86,4±4,0 |
| ЦВД см вод ст | 6,3±1,7 | 7,2±0,9 | 7,1±1,2 | 8,4±1,3 | 8,4±1,6 | 8,9±0,5 | 9,2±1,0 |
| SPO2, % | 92,4±0,9 | 94,0±1,3 | 93,7±1,4 | 92,8±0,9 | 93,1±1,2 | 92,6±0,9 | 92,4±1,3 |

Примечание: *x - p* ? 0,05 относительно исходных значений:

ко этот эпизод был кратковременным и статистически недостоверным, и эта гипотензия была ниже всего на 8,8 % от исходных величин систолического АД. Диастолическое АД и САД соответственно снижались на 4 и 6,3 % (p > 0,05).

Второй эпизод снижения АД и САД был в ответ на введение бупивакаина в эпидуральное пространство к 30 мин после операционного периода с целью обезболивания. Но и здесь максимальное снижение АД и САД было в пределах 11,7 %, 7,8 % и 9,6 % соответственно.

Что касается ЧСС, то за весь период исследования не были зарегистрированы эпизоды выраженной тахикардии - или брадикардии. В процессе операции отмечена тенденция к повышению ЦВД. Однако показатели ЦВД оставались в пределах физиологических значении, указывали на увлечение возврата крови к сердцу без перегрузочных реакции со стороны сердечно - сосудистой системы. Показатели пульсоксиметрии несколько улучшались в процессе операции при подаче кислорода через маску, затем вновь возвращались к исходным значениям. Мы проанализировали изменения показателей АД и САД сразу после введения интратекального 5 мг бупивакаина с 20 мкг в течение 30 мин.

Таблица №3

**Показатели системной гемодинамики после выполнения унилатеральной спинально-эпидуральной анестезии до начала операции (n=40)**

| Время | АД сист | АД диас | САД, мм.рт.ст | ЧСС в мин |
|---|---|---|---|---|
| 0 | 149,9±6,0 | 83,4±3,9 | 105,5±4,3 | 88,7±4,9 |
| 5 | 141,6± 5,4 | 80,1±2,7 | 100,6±4,9 | 89,2±5,0 |
| 10 | 136,6±4,7* | 78,3±4,2 | 97,5±3,8 | 82,5±4,7 |
| 15 | 136,3±4,3* | 77,9±3,9 | 97,3±4,1 | 78,2±4,0 |
| 20 | 137,7±5,0 | 78,8±4,1 | 98,4±4,5 | 86,4±2,7 |
| 25 | 138,6±3,9 | 81,2±3,3 | 100,3±3,7 | 88,3±4,2 |
| 30 | 137,4±4,8 | 83,3±4,1 | 101,3±4,4 | 86,9±5,1 |

В целом гемодинамика относительно стабильна. Мы видим один эпизод умеренного снижения АД и САД, связанный с интертекальным введением бупивакаина с фентанилом, в ответ на который систолическое, диастолическое АД и САД снизились максимально к 10-15 минутам на 9,3 %, 6,6 % и 4,7 % соот-

ветственно, снижение к 10-15 минутам систолического АД было статистически значимо, но оно не превышало и 10 %. Что касается ЧСС, то максимальное урежение его к 15мин составило 11,9 % относительно 0 - значения (р ? 0,05). Мы связывали это с действием фентанила. Ни в одном случае мы не отметили артериальной гипотензии, превышающей 20 %. Сосудистая нагрузка в этой группе составила 1869,4 ± 278,4мл.

Таблица №4

**Динамика показателей ЦГ на этапах операции и послеоперационного периода у исследуемых пациентов (n=40)**

| Показатели | Этапы исследования | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I | II | III | IV | Через 30мин V | Через 60мин VI | VII |
| УИ, мл/м$^2$ | 25,7±0,6 | 22,6±0,7x | 22,9±0,5x | 23,8±0,7 | 22,0±0,6 | 24,9±0,8 | 25,6±0,5 |
| СИ, л/м$^2$ | 2,28±0,4 | 1,79±0,3x | 1,81±0,3x | 1,84±0,5x | 1,69±0,3xxx | 1,95±0,5x | 2,01±0,6x |
| ОПСС, дип*см$^{-5}$ | 2058,1±267,0 | 2457,1±209,9 | 2550,1±248,8 | 2433,8±306,7 | 2578,4±215,1 | 2279,2±196,6 | 2260,3±246,4 |

Примечание: x - p ? 0,05 относительно исходных данных: xx - P ? 0,05 относительно предыдущих значений.

У больных мы регистрируем исходный гиподинамический режим кровообращения со снижением разовой и минутной производительности сердца и относительно повышенными значениями ОПСС. И здесь мы видим два эпизода снижения УИ и СИ. Один из них в процессе операции - к началу операции УИ и СИ снизились на 12,1 % и 21,5 % соответственно. В обоих случаях р ? 0,05. В ответ на снижение указанных показателей отмечена тенденция к росту ОПСС (на 20,1 %). Второй эпизод снижения УИ и СИ на 14,4 % и 25,9 % соответственно (р ? 0,05) был связан с жалобами больных на боль в послеоперационной ране до введения бупивакаина в эпидуральное пространство, ОПСС в этот период повысился на 21,9 % (р ? 0,05). Исходные значения ОПСС превышали должные значения этого показателя на 5,5 %, свидетельствуя о превалировании спастических процессов в системе низкого давления кровообращения за счет подавляющего влияния симпатической нервной системы. Об этом же свидетельствовал и вегетативный индекс Кердо и уровень кортизола в крови на I и V этапах исследования.

Таблица №5

**Показатели сенсорного и моторного блоков и общее потребление бупивакаина и фентанила в периоперационном периоде у пациентов (n=40)**

| Показатели | Значения |
|---|---|
| **Сенсорный блок** | |
| Начало блока, сек | 57,1 ± 6,3 |
| Пик блока, мин | 7,08 ± 0,9 |
| Время достижения блока до Th 10, мин | 6,34 ± 0,87 |
| Продолжительность блока, мин | 87,9 ± 10,1 |
| Время | 92,7 ± 9,9 |
| **Моторный блок** | |
| Начало блока, мин | 6,4 ± 2,1 |
| Продолжительность блока, мин | 129,9 ± 12,8 |
| Пик блока, мин | 7,22 ± 1,9 |

Анализируя представленные значения, можно указать, что с односторонней спинально - эпидуральной анестезией малыми дозами (5 мг бупивакаина) незначительно удлинены сроки наступления блоков и время достижения сенсорного блока до уровня Th10. Обращает внимание снижение продолжительности сенсорного блока и времени регрессии его относительно этих же показателей в предыдущей группе на 14,5 % и 19,4 % соответственно, что мы связывали исключительно снижением дозы бупивакаина, так как дозировка интратекального введения адъюванта в обеих группах была одинаковой (20 мкг фентанила).

Что касается моторного блока, то продолжительность его была достаточной для подобных операций, и она регулировалась введением бупивакаина в эпидуральное пространство без опиоидов и других адъювантов. Сенсорная блокада оперируемой конечности до зон иннервации тазобедренного и коленного суставов (Th10 - Th11 и L5 - L4 соответственно) достигалась в 100 % случаев в течение 30 - 35 мин при унилатеральной спинально-эпидуральной анестезии.

У всех пациентов к 30 - 35 минутам после начала проведения процедуры односторонней анестезии развивался моторный блок патологической конечности, в сторону которого был ориентирован эпидуральной катетер. Причем моторная блокада составляла 3 - 4 балла по шкале Bromage.

К началу операции у одного больного в этой группе (6,6 %) нами зарегистрирована моторная блокада (1 - 2 балла) контралатеральной конечности. Разви-

тие моторной блокады здоровой ноги у 2 больных в послеоперационном периоде могло быть свидетельством о смещении кончика эпидурального катетера в центральном направлении. При этом снижение дозы скорости введения бупивакаина в эпидуральное пространство приводило к прекращению моторного блока контралатеральной конечности.

Всем больным проводилась профилактика тромботических осложнений, периоперационная профилактика хирургической инфекции согласно существующим в клинике протоколов.

Интраоперационных осложнений больных мы не наблюдали. У одного больного (6,6 %) через 24 - 26 часов после операции зарегистрирован постпункционный синдром (головная боль, тошнота, рвота, головокружение), который был связан с истечением ликвора через прокол твердой мозговой оболочки. Двукратное внутривенное капельное введение 10 % кофеина (по 200 - 300мг) и пломбировка эпидурального пространства аутокровью купировали этот синдром. У одного больного отмечен кожный зуд и задержка мочеиспускания. Ещё один больной отмечал умеренную боль в спине, которая купировалась самостоятельно.

Таблица № 6

**Общий расход препаратов в периоперационном периоде на каждого больного, оперированного в условиях одностороннем спинально - эпидуральной анестезии (n=40)**

| Препараты | Расходы |
|---|---|
| Бупивакаин 0,5%, мг | 17,5±2,4 |
| Фентанил, мкг | 20 |
| Пропофол, мг | 40 |
| Диазепам, мг | 15 |
| Парацетамол, гр | 2 |
| Вазопрессоры, мг | 22,4±3,7 |

Из представленных данных можно сделать вывод о значительном опиоидсберегающем характере данной методики обезболивания, что исключительно важно для гериатрических больных, подвергающихся столь объемным и травматическим вмешательствам, какими являются операции большой ортопедии.

Подводя итог анализа, нужно отметить, что односторонняя и спинальная и эпидуральная аналгезия малыми дозами интратекально вводимого местного анестетика (0,5 % бупивакаина 5мг с 20 мкг фентанила) и дополнительной односторонней эпидуральной анальгезией является новым, безопасным и эффективным методом обезболивания операции эндопротезирования суставов нижних конечности.

Несмотря на некоторую трудоемкость метода, гемодинамическая стабильность, низкие дозы местного анестетика опиатов, ограниченное количество осложнений и побочных эффектов, делают этот метод обезболивания исключительно показанным у гериатрических больных с высокой степенью коморбидности.

Смесь 5мг 0,5 % бупивакаина с 20 мкг фентанила, введенная интратекально по указанной методике вызывали хороший сенсорный и моторный блоки, а методика способствовала ограничению распространения соматической и симпатической блокады (больной конечностью).

Унилатеральное введение эпидурального катетера позволяет добиться преимущественно одностороннего распределения местного анестетика в эпидуральном пространстве с развитием селективной сенсорной и моторной блокады.

Односторонняя эпидуральная анестезия совместно с унилатеральной СА обеспечивают адекватную защиту пациента от операционного стресса и эффективное послеоперационное обезболивание у гериатрических больных при эндопротезированнии суставов нижней конечности.

**Вывод:**

1. Предложенная нами методика односторонней и спинальной и эпидуральной анестезии с малыми дозами интратекально вводимого местного анестетика (5мг 0,5 % гипербарического раствора бупивакаина с 20 мкг фентанила) и дополнительно введением в эпидуральное пространство низких доз бупивакаина 7,5 мг позволяет достичь должного сенсорно - моторного блока, необходимого для проведения эндопротезирования суставов нижних конечностей.

2. Односторонняя спинально - эпидуральная анестезия характеризуется гемодинамической стабильностью, адекватной защитой от операционного стресса, малым количеством осложнений и побочных эффектов, опиоидсберегающим эффектом. Она должна найти нишу своего использования у лиц пожилого и старческого возраста с высоким индексом коморбидности и физ. статусом (II - IV) ASA.

3. Впервые разработана методика односторонней спинально - эпидуральной анестезии с малыми дозами местного анестетика вводимого и интратекально и эпидурально, применимая у лиц пожилого и старческого возраста при операциях ТЭКС и ТЭТС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Бессонов С.В. Особенности анестезиологического обеспечения эндопротезирования крупных суставов нижних конечностей. С.В. Бессонов, А.К Орлецкий, В.Л Кассиль. Вестник Травмвтологии и Ортопедии им. Н.Н Приорова. 2005; 1:85-90.
2. Загреков В.И. Влияние метода обезболивания на кровопотерю при эндопротезировании тазобедренного сустава. В.И Загреков (и др). Медицинский альманах. 2010; 2 (11); 210-212.
3. Обухов В.А. Выбор метода обезболивания при протезировании тазобедренного сустава. В.А. Обухов и др. XI. В серос.конг.анестезиологов и реаниматологов: сб. материалов. Спб., 2008;235-236.
4. Овечкин А.М. Профилактика послеоперационного болевого синдрома: патогенетические основы и клиническое при-

менение: автореферат дисс. д-ра мед. наук. Овечкин А.М.2000; 43 с.
5. Плахотина Е.Н. Периоперационное лечение пациентов пожилого и старческого возраста с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями (эксперим-клинич. исслед. Автореферат дисс....д-ра мед. Наук:14.00.37. Плахотина Е.Н. СПбМАПО.СПб.2009. 42 с.67.
6. Chakladar A, White SM. Cost estimates of spinal versus general anesthesia for fractured neck of femur surgery. Anasthesia 2010 aug 65(8):810-4 epub 2010 may 27/
7. Matteu T. Continuous femoral nerve block: varying local anesthetic delivery method (bolus versus basal) to minimize quadriceps motor block while maintaining sensory block/ T. Matteu (et al). Anesth 2011: 115(4): 774-781.
8. Pugely AJ, Martin CT, Gao y, Mendozza-Lattes S, Callaghan JJ. Differences in short-term complications between spinal and general anesthesia for primary total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2013 feb 6:95(3):193-9 Epub 2012 dec 28.
9. Scarecrows AJ, Martin KT, Gao J, Mendozza-Lattes S, Callaghan JJ. Differences in short-term complications between spinal and general anesthesia for primary total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2013 feb 6:95(3):193-9 Epub 2012 dec 28th (PubMed) (goole scholar).
10. Sheferf R, Eberherda M (2009) Анесиестезиология (Anesthesiology). Moscow: Geotar-Media.
11. Willburger R.E Medical and cost efficiency of autologous blood donation in total hip or knee replacement/R.E.Willburger, et al. Orthop. Ihre Grenzgeb 2005: 143 (3): 360-364.

Поступила 09.09.2020

УДК 616.284-004.3-006-09.2

# ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

*Газиев К.У., Нарзуллаев Н.У.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Целью данного исследования является изучение особенности клиника и течения острого гнойного среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей. Показано, что ВИЧ-инфицированные дети до 14 лет с острым средним отитом составляет 60 больных. Из них мальчики составляют 32 больных, а девочки 28. В результате анализа полученных нами данных установлено, что наиболее частыми признаками острого среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей являются: боли в ушах, гноетечение, повышение температура тела, токсикоз, эксикоз. Своеобразие клинического проявления острого среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей, на наш взгляд, в первую очередь связано как с биологическими свойствами вируса (поражение иммунокомпонентных клеток), так и с анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Резюмируя, следует отметить, что клиника и течение острого гнойного среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей схоже, что и у неинфицированных детей, то есть при выборе антибактериальной терапии врачи должны следовать тем же рекомендациями, что и при лечении ОСО у иммунодефетцитно компонентных детей.***

***Ключевые слова: острый гнойный средний отит, ВИЧ-инфекция, иммунокомпонентные дети, антибактериальная терапия.***

# ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Газиев К.У., Нарзуллаев Н.У.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ушбу изланиш мақсади ОИВ-инфекцияси билан зарарланган болаларда ўткир йирингли ўрта отитнинг клиникаси ва кечишини ўрганишдан иборат. Илмий тадқиқотда, ОИВ-инфекцияси фонида ўткир ўрта отит 14 ёшгача бўлган 60 та болаларда кузатилди. Шулардан 32 таси ўғил болалар, 28 таси қиз болаларни ташкил этди. Кузатувлар натижаси шуни кўрсатдики, ОИВ-инфекцияси билан касалланган болаларда ўткир ўрта отитнинг қуйидаги клиник симптомлари юқори фоизларда кузатилди: қулоқда оғриқ, қулоқдан йиринг оқиши, тана ҳароратининг кўтарилиши, токсикоз ва эксикоз ҳолатлари. Бизнинг назаримизда ОИВ-инфекцияси фонида ривожланган ўткир ўрта отитнинг клиник кўриниши, биринчи навбатда ОИВ-вирусининг иммун ҳужайраларининг зарарлаш биологик хусусияти, ҳамда бола организмининг анатомо-физиологик хусусиятига боғлиқ.***

***Хулоса қилиб шуни айтиш керакки, ОИВ-инфекцияси фонида ривожланган ўткир йирингли ўрта отитнинг клиник кечиши, ОИВ-инфекцияси билан зарарланмаган болалар каби бир хилда кечади. Шу сабабли, шифокорлар ўткир йирингли ўрта отитни антибактериал даволашда иммунотанқис компонентли болаларга одатий даволашдагидек тавсия беришлар лозим.***

***Калит сўзлар: ўткир йирингли ўрта отит, ОИВ-инфекция, иммунотанқис компонентли болалар, антибактериал терапия.***

# FEATURES DURING ACUTE PURULENT OTITIS MEDIA IN HIV-INFECTED CHILDREN

*Gaziev K. U., Narzullaev N.U.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The aim of this study is to examine characteristics and clinical course of acute otitis media in HIV-infected children. It is shown that HIV-infected children under 14 years with acute otitis media is 60 patients. Of these 32 patients are boys, and girls 28. The analysis of our data revealed that the most common signs of acute otitis media in HIV-infected children are: pain in the ears, suppuration, increased body temperature, toxemia, exsicosis. The peculiarity of the clinical manifestations of acute otitis media in HIV-infected children, in our opinion, primarily due to both the biological properties of the virus (defeat immunocompetent cells), and with the anatomical and physiological characteristics of the child's body. In summary, it should be noted that the clinic and during acute otitis media in HIV-infected children is similar to that of the uninfected children, that is the choice of antibiotic treatment doctors should follow the same guidelines as the treatment of AOM in children immunokomponent.***

***Key words: acute otitis media, HIV-infection, immunocompetent children, antibiotic therapy.***

## Актуальность

Проблема ВИЧ-инфекции у детей является актуальной в связи с продолжающимся развитием пандемии этого заболевания среди детского населения всего мира [1,8,9].

ЛОР-заболевание - одна из наиболее распространенных и опасных заболеваний детского возраста, возникает как осложнение респираторных, бактериальных, грибковых и ВИЧ-инфекции. Один из серьезных осложнений ВИЧ-инфекции детского возраста является поражение ЛОР-органов, где резко возрастает

риск развития внутричерепных осложнений, приводящих и неблагоприятному исходу основного заболевания [2,6].

Глобальность эпидемии ВИЧ-инфекции по-прежнему настораживает. Большинство детей инфицируется вертикально, т.е. инфицирование ребенка происходит от матери в пред-, пери- и послеродовом периоде. Показатели трансмиссии варьируют от 15-20% по развитым странам. Разнообразие клинических проявлений ВИЧ-инфекции обусловлено присоединением оппортунистических инфекций, среди которых наибольшее значение имеют грибковые, бактериальные и вирусные инфекции. Поражения полости рта и слизистых оболочек ЛОР-органов у ВИЧ-инфицированных относят к одним из первых клинических проявлений болезни [7,10]. У детей СПИД может проявиться рецидивирующими или атипичными заболеваниями уха, околоносовых пазух, мастоидитом, тонзиллитом, воспалением орбитальной и пери орбитальной клетчатки, кандидозом ротоглотки и инфекционными поражениями зубов. Часто встречаются инфекции, ассоциированные с группой Streptococcus A и Streptococcus pneumoniae, которые нередко прогрессируют в тяжелые генерализованные формы, приводящие к значительному количеству смертельных исходов. Инфекции могут быть вызваны необычными патогенами, такими как Pseudomonas, типичными и атипичными Mycobacteria, Candida, Aspergillus и т.д. Грибковые поражения околоносовых пазух (в том числе Aspergillus и Rhizopus spp.) могут иметь деструктивное течение с быстрым распространением, вовлечением в процесс кости и центральной нервной системы [3,4,5]. Другое классическое проявление ВИЧ-инфекции, с которым может столкнуться оториноларинголог, это развитие острого среднего отита. Это диктует острую необходимость выполнения исследования.

В связи с этим целью, настоящего исследования явилось изучение особенности течения острого гнойного среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей.

**Материал и методы**

За период с мая 2015 года по июль 2020 год под нашим наблюдением находились 60 детей с диагнозом "ВИЧ-инфекция". Исследование проводились на базе областного детского многопрофильного больнице. Диагноз ВИЧ-инфекция устанавливался на основании приказа №480 Министерства Здравоохранения. Материалом исследование явилось 60 больных детей за 2015-2020 гг до 14 лет с ВИЧ-инфекцией. Мальчики составляют 32 (53.3%) больных, а девочки 28(46.7%).

Дети обследовались вне зависимости от наличия жалоб. Кроме стандартных методов исследование (общий анализ крови, мочи, бактериологический и биохимический исследования) нами было проведено всем детям тщательное оториноларингологическое (отоскопия, передняя риноскопия, ларингоскопия, аккуметрия, импедансометрия, аудиометрия, вестибулометрия) обследование, а у 8(13,4%) рентгенологические исследование.

**Результат и обсуждения**

В результате анализа полученных нами данных установлено, что наиболее частыми признаками острого среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей являются: боли в ушах(100%), гноетечение(100%), повышение температура тела (100%), симптом Пинца (30%), симптом wache (47%), сепсис (43%), явление менингизма (17,7%), судороги (42%), отказ от груди (29,4), токсикоз (12%), эксикоз (56%), выделение из носа (29,4%) и недомогание (5,6%). У большинства детей наблюдались кандидозные поражения среднего уха, особенно в стадии СПИД.

Своеобразие клинического проявления острого среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей, на наш взгляд, в первую очередь связано как с биологическими свойствами вируса (быстрая репликация, поражение иммунокомпетентных клеток, высокая генетическая изменчивость), так и с анатомо-физиологическими особенностями детского организма. К ним относятся неспособность к выработке адекватного иммунного ответа против ВИЧ, большое количество клеток-мишеней для вируса, физиологическая незрелость различных систем и органов, в том числе среднего уха.

В результате у ВИЧ-инфицированных детей происходит более быстрое формирование глубокого иммунодефицитного состояния (ИДС) и тяжелой полиорганной патологии, включающей широкий спектр ВИЧ- ассоциированных (базисных симптомов), оппортунистских инфекций, злокачественных опухолей, что вызывает трудности в клинической диагностике ВИЧ-инфекции в детском возрасте.

Таким образом, результаты данного исследования позволяют утверждать что клиника и течение острого среднего отита у ВИЧ-инфицированных детей схоже, что и у неинфицированных детей, то есть при выборе антибактериальной терапии врачи должны следовать тем же рекомендациями, что и при лечении ОСО у иммунокомпетентных детей.

ЛИТЕРАТУРА:


1. Бессараб Т. П. Аспекты ВИЧ-инфекции и СПИДа в оториноларингологии //Лечащий врач. -2012.-№1.-С.26-30.
2. Бессараб Т. П., Ющук Н. Д., Анютин Р. Г., Потекаев С. Н., Ющук Н. Д. ВИЧ-инфекция в оториноларингологической практике //Лечащий Врач.- 2015.-12-07
3. Косяков С.Я., Лопатин А.С. Современные принципы лечения острого среднего, затянувшегося и рецидивирующего острого среднего отита. //РМЖ.-2012.-№20.С.903-909.
4. Крюков А. И., Туровский А. Б. Клиника, диагностика и лечение острого воспаления среднего и наружного уха // www.MedLinks.Ru.-2012.
5. Daly KA, Brown JE, Lindgren BR et al. Epidemiology of otitis media onset by six months of age. Pediatrics 2009; 103: 1158-66.
6. Dowell, S. F., Butler, J. C., Giebink, G. S. et al. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance - a report from the Drug-resistant Streptococcus pneumoniae Therapeutic Working Group. Pediatr. Infect.Dis. J. 18 (2012), 1-9.
7. Healy GB. Otitis media and middle ear effusions. In: Ballenger JJ, Snow JB, Ed. Otorhinolaryngology: Head and Neck Surgery. 15th edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 2016: 1003-1009.
8. Marchisio, P., Principi, N., Sorella, S., Sala, E. & Tornaghi, R. Etiology of acute otitis media in human immunodeficiency virus-infected children. Pediatr. Infect. Dis. J. 15 (2016),58-61.
9. Narzullaev N.U. The Incidence of exudative otitis media in HIV-infected children//International Journal BIOMEDICINE (IJBM) USA. - 2012. -No.1. -pp.211-213.
10. Narzullaev N.U. Immune Status of HIV-positive Children with Acute Rhinosinusitis//International Journal of Public Health Science (IJPHS) USA. - 2013. - Vol. 2, No.3. - pp. 83-88.


Поступила 09.09.2020

УДК 618.14-065. 884.1

# ТАКТИКА ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

*Ганиев Ф.И.,*

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены результаты данные анализа производилось сравнение используемых хирургических доступов при выполнении симультанных операций, поскольку при соблюдении вышеперечисленных условий не представляют большой опасности для больных, получавших лечение в 3 родильном комплексе города Самарканда за период с 2012 по 2016 годы. Установлено, что лапароскопических гинекологических одновременных операций, проведенных полностью лапароскопическим способом и при сочетании с традиционными доступами, выявляет преимущества этого способа, в первую очередь, за счет малой травматичности и косметического эффекта. Представлены показания и критерии отбора пациенток для выполнения этой операции, определена эффективность предложенного способа оперативного лечения на основании изучения ближайших и отдаленных результатов.***

***В статье дана динамика состояния органов репродуктивной системы и качества жизни в течение года после операции.***

***Ключевые слова: симультанные операции, женщины репродуктивного возраста, диагностика, хирургическое лечение***

# BIRLASHTIRILGAN GINEKOLOGIK VA JAROHLIK PATOLOGIYA BILAN BEMORLARNI OLIB BORIH TAKTIKASI

*Ganiev F.I.,*

Samarqand davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Tahlil natijalari maqolada keltirilgan. Qo‘llaniladigan jarrohlik usullari bir vaqtning o‘zida operatsiyalarni amalga oshirishda qo‘llaniladi, chunki yuqorida ko‘rsatilgan shartlar asosida ular 2012 yildan 2016 yilgacha Samarqand shahridagi 3-tug‘ruqxonada davolangan bemorlarga katta xavf tug‘dirmaydi. Bir vaqtning o‘zida laparoskopik ginekologik ekanligi aniqlandi mutlaqo laparoskopik usulda bajariladigan operatsiyalar va an’anaviy yondashuvlar bilan birlashganda, avvalo past invazivlik va kosmetik ta’sir tufayli ushbu usulning afzalliklari ochib berilgan. Ushbu operatsiyani bajarish uchun bemorlarga ko‘rsatmalar va tanlov mezonlari keltirilgan, tezkor va uzoq muddatli natijalarni o‘rganishga asoslangan taklif qilingan jarrohlik usulining samaradorligi aniqlangan. Maqolada operatsiyadan keyingi yil davomida reproduktiv tizim organlarining holati va hayot sifatining dinamikasi keltirilgan.***

***Kalit so‘zlar: bir vaqtning o‘zida amalga oshiriladigan operatsiyalar, reproduktiv yoshdagi ayollar, diagnostika, jarrohlik davolash***

# TACTICS MANAGEMENT OF PATIENTS WITH COMBINED GYNECOLOGICAL AND SURGICAL PATHOLOGY

*Ganiev F.I.,*

Samarkand State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The results of the analysis are presented in the article. The surgical approaches used are used to perform simultaneous operations, since, subject to the above conditions, they do not pose a great danger to patients who received treatment in the 3rd maternity hospital in the city of Samarkand from 2012 to 2016. It was found that laparoscopic gynecological simultaneous operations performed in a completely laparoscopic manner and when combined with traditional approaches reveals the advantages of this method, primarily due to low invasiveness and cosmetic effect. Indications and selection criteria for patients for this operation are presented, the effectiveness of the proposed method of surgical treatment based on the study of immediate and long-term results is determined.***

***The article gives the dynamics of the state of the organs of the reproductive system and quality of life during the year after the operation.***

***Key words: simultaneous operations, women of reproductive age, diagnosis, surgical treatment***

## Актуальность

Исследования последних лет свидетельствуют не только о широком распространении симультанных заболеваний органов брюшной полости, но и неудовлетворительных результатах лечения этих заболеваний. Кроме этого, одномоментное оперативное лечение больных с двумя или тремя заболеваниями органов брюшной полости представляет собой сложную и до конца не решенную проблему [2,6,8].

Улучшение диагностики, совершенствование оперативной техники и успехи анестезиологии-реанимации значительно расширили возможности выполнения симультанных операций [1,5,9].

Повсеместное распространение эндоскопической хирургии предоставило уникальную возможность переопределения границ двух специальностей - хирургии и гинекологии, так как оперативная лапароскопия не только эквивалентна, но и предпочтительна классическому лечению [3,4,7].

В научной литературе сообщения об этом встречаются редко, хотя на практике многие хирурги и гинекологи отмечают необходимость выполнения таких операций [8,10].

В связи с этим целью нашей работы явилось усовершенствование способов сочетанного оперативного лечения заболеваний органов малого таза и брюшной полости.

Цель исследования: изучить эффективность результатов больных при сочетанной гинекологической и хирургической патологии

**Материал и методы**

В основу исследования положен анализ результатов хирургического лечения 185 больных с различными сочетанными заболеваниями органов брюшной полости, которым было проведено симультанное оперативное вмешательство.

Пациенты были распределены на две основные группы. В первую группу вошли 107 больных, которым были проведены лапароскопические и традиционные симультанные операции (основная группа), во вторую - 78 больных с традиционной операцией (контрольная группа), которым произведена одна изолированная операция

Производилось сравнение используемых хирургических доступов при выполнении симультанных операций.

В основной группе больных 20-30 лет было 11 (5,9%), 31-40 лет 49 (26,5%), 41 и более лет - 47 (25,4%) и соответственно, 6 (3,2%), 20 (10,9%), 52 (28,1%) лет в контрольной группе. Средний возраст в основной группе составил 38,6±6,6, а в контрольной группе 41,3±5,9 лет. Необходимо отметить тот факт, что все больные были в наиболее трудоспособном возрасте.

В основной группе из 107 больных, которым произведены симультанные лапароскопические вмешательства 47 (43,9%) приходится на калькулезный холецистит. Из них хронический калькулезный холецистит имел место у 40 (85,1%), острый калькулезный холецистит у 7 (14,9%). При хроническом калькулезном холецистите минилапаротомным доступом холецистэктомия произведена 40 (37,4%), при полном и неполном выпадении матки чрезвлагалищная экстирпация матки 20 (18,7%) больным. Лапароскопически симультанным этапом операции явилась миома матки у 47 больных. Кроме того, основная группа характеризуется выполнением сочетания минилапаротомной и традиционной операций.

Так, симультанным традиционным этапом операции к калькулезному холециститу явилась миома матки различной локализации у 40 женщин, также при чрезвлагалищной экстирпации матки симультанным этапом явилось грыжесечение по поводу пупочной грыжи у 20 больных.

Все больные обследовались и готовились к операции амбулаторно. Клиническое обследование больных включало в себя общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки, УЗИ органов малого таза, печени и желчного пузыря. Особое внимание уделялось степени чистоты влагалища, которая должна соответствовать I-II степени.

**Результат и обсуждение**

Было выполнено 5120 лапароскопических операций, из которых симультанные составили 107 (2,1%). В контрольной группе всем больным выполнялись только изолированные операции: экстирпация матки 33(42,3%) больным, чрез влагалищная экстирпация матки - 21(26,9%), холецистэктомия - 11(14,1%) и вентропластика - 13(16,7%), т.е. те же, что выполнялись в основной группе и также по классическим методикам, но по одной операции у каждой пациентки.

Решение вопроса о проведении симультанных операций принималось консилиумом с участием лечащих врачей, заведующих отделениями, а также с участием профессоров, доцентов и ассистентов кафедры хирургии факультета усовершенствования врачей и кафедры акушерства, и гинекологии педиатрического факультета СамМИ.

Лапаросокпическая холецистэктомия+лапароскопическая экстирпация матки произведена 47 больным. Лапароскопическая холецистэктомия производилась по стандартной методике: вводился один 10 мм троакар через пупок, после чего под контролем лапароскопа вводились два 5 мм и один 10 мм троакары в правом подреберье по передней подмышечной, средней ключичной и срединной линии.

После завершения операции холецистэктомии лапароскоп разворачивался на 1800, больную из положения Фовлера переводили в положение Тренделенбурга и производилась ревизия органов малого таза. Лапароскопическая экстирпация матки с придатками по поводу миомы в 47 наблюдениях явилась симультанным этапом к лапароскопической холецистэктомии. Для подобных операций подбор больных производился тщательно (размер матки не более 12 недельного срока беременности, наличие в анамнезе не осложненных срочных родов, отсутствие в прошлом перенесенных лапаротомий и как следствие наличие выраженного спаечного процесса, отсутствие воспалительного процесса в желчном пузыре и в органах гениталий).

Фиксацию шейки матки и расширение цервикального канала осуществляли при помощи маточного манипулятора Клермонт-Ферранд с целью обеспечения положения матки в anteversio и определенного положения задего свода влагалища между крестцово-маточными связками. Транспариетально выделяли с обеих сторон мочеточники в средней части заднего листка широкой маточной связки. Выделяли маточные артерии транспариетально и при помощи высокочастотного коагулятора АВТОКОН 350 монокоагуляцией в режиме "аэрозольная коагуляция" при эффекте коагуляции t3 (ступень 3) производили её коагуляцию. Пересечение круглых связок матки, воронко-тазовой и крестцово-маточной связок выполняли также при помощи монокоагуляции. Рассечение и низведение plica vesico-uterina осуществляли острым и тупым путями ножницами до идентификации влагалища. Отсечение шейки матки от сводов влагалища производили на "анатомической зоне" маточного манипулятора Клермонт-Ферранд.

После этого извлекали матку с придатками через влагалище и ушивали её снаружи узловыми кетгутовыми швами. Перитонизацию не производили. По окончании операции производили санацию брюшной полости, тщательный осмотр и гемостаз операционного поля, и его дренирование. Послеоперационный период у 1 (0,5%) больной осложнился истечением желчи из культи пузырного протока. Произведена релапароскопия и наложение дополнительной титановой клипсы. Летального исхода не было.

Минилапаротомную холецистэктомию осуществляли с доступом через параректальный разрез, при этом длина разреза не превышала 6 см, что было достаточ-

но для безопасных манипуляций в зоне печеночно-двенадцатиперстной связки. Лапаротомная экстирпация матки осуществлялась по обычной методике разрезом по Пфанненштилю. Длительность операции увеличилась по сравнению с лапароскопической операцией на 20 ± 1,2 мин. Кровопотеря была в пределах 120-150 мл. В послеоперационном периоде у 1 (0,5%) больной имело место в раннем послеоперационном периоде паренхиматозное кровотечение из культи влагалища. Была произведена релапаротомия - перевязка внутренних подвздошных артерий. Послеоперационный период протекал гладко. Летального исхода не было.

Наибольший интерес представляет сочетание чрезвлагалищной экстирпации матки и пупочной грыжи. Данная патология была у 20 больных. Показанием к проведению этих операций явилось полное выпадение матки, а также недержание мочи при напряжении, выпадение влагалища и наличие пупочной грыжи. Операцию начинали с выполнения грыжесечения, так как наличие инфекции в послеоперационном периоде в пупочной ране может привести к рецидиву грыжи. Кожу над пупком рассекали по полукругу выше или ниже пупка. Затем скальпелем отсепаровывали кожу пупка от окружающих тканей и выделяли грыжевые ворота. Содержимое грыжи резецировали (чаще всего это была ткань большого сальника) и грыжевые ворота закрывали узловыми швами. Затем переходили к выполнению гистерэктомии через влагалище. Операцию начинали с введения сосудосуживающего раствора для уменьшения кровоточивости тканей влагалища. После этого переднюю губу шейки матки захватывали пулевыми щипцами, матку оттягивали кзади. Производили циркулярный разрез через все слои влагалища, на расстоянии примерно 3 см от наружного зева матки скальпелем. Подтягивая матку к симфизу, обнажали прямокишечно-маточное пространство тупфером и вскрывали ножницами и поочередно лигировали левую и правую крестцово-маточную связку. После этих манипуляций матка становилась подвижнее, и с помощью ножниц вскрывали plica vesico-uterina. При этом, с целью предупреждения ранения мочевого пузыря ножницы держали перпендикулярно к матке. Затем последовательно перевязывали пересекали маточные артерии, круглую связку и воронко-тазовые связки. После проверки гемостаза воронкотазовые связки, круглые связки матки сшивали вместе с целью образования под брюшиной прочного, поддерживающего её шва. Влагалище ушивали непрерывным викриловым швом.

Сравнительное изучение двух статистически сопоставимых групп больных, которым выполнялись симультанные и одиночные операции, по клиническим и лабораторным исследованиям показало, что в организме больной не происходит значительных двигов, связанных, именно, с симультанными вмешательствами.

Наш опыт лапароскопических гинекологических одновременных операций, проведенных полностью лапароскопическим способом и при сочетании с традиционными доступами, выявляет преимущества этого способа, в первую очередь, за счет малой травматичности и косметического эффекта. Поэтому, выбирая доступ, в последнее время мы исходим из возможности выполнить любую операцию или этап любым малотравматичиым способом, будь то лапароскопический или мини доступ.

При использовании комбинированного доступа, т.е. лапароскопического для одного из этапов и классического для другого, мы отмечали также более легкое течение послеоперационного периода у больных, но у них дольше сохранялись послеоперационные боли в месте классического разреза, поэтому они медленнее восстанавливались в ближайшем послеоперационном периоде. Уровень осложнений приближался к группе больных, у которых все операции производились через классические доступы.

По нашим данным общая продолжительность операции в основной группе составила 87,13±13,2 мин, а в контрольной группе 77,13±11,1 мин. При проведении лапароскопических симультанных операций общая продолжительность операции уменьшилась в среднем на 21 минуту.

**Заключение**

Таким образом, при высоком профессионализме и накопленном опыте операторов, а также высококвалифицированном анестезиолого-реанимационном обеспечении симультанные операции в хирургии и гинекологии через классические и комбинированные доступы могут занять достойное место в практике отделений, поскольку при соблюдении вышеперечисленных условий не представляют большой опасности для больных, и положительно ими воспринимаются.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Адамян Л. В. Эндоскопические методы выполнения симультанных операций в гинекологии / Адамян Л. В., Панин А. В., Козаченко А. В. // Эндоскопия в гинекологии. - М., 2019. - С. 135-148.
2. Аталиев А.Е., Мадаминов Р.М., Эргашев Ш.К., Амвросов Т.М.- Симультанные операции в хирургической практике// Тезисы докладов республиканской конференции хирургов. г. Бухара, 1992 г. Ст. 15-16
3. Ахтамов Дж.А., Негмаджанов Б.Б., Нарзуллаев Х.Б., Азимов С.А., Ганиев Ф.И.,- Гистерэктомия и лапароскопические симультанные операции в хирургии и гинекологии//Ж. Вестник врача общей практики, 2012, №4. Республика Узбекистан, г. Самарканд. Ст. 12-13-14-15.
4. Ахтамов Дж.А., Негмаджанов Б.Б., Нарзуллаев Х.Б., Азимов С.А., Ганиев Ф.И.,- Лапароскопия в гинекологии и хирургии// VI съезд акушеров-гинекологов Республики Узбекистан. Ташкент. Октябрь. 2013г. Ст. 245-246.
5. Ахтамов Дж.А., Негмаджанов Б.Б., Нарзуллаев Х.Б., Азимов С.А., Ганиев Ф.И.,- Симультанные лапароскопические операции при сочетанной гинекологической и хирургической патологии// Ж. Вестник врача общей практики, 2013, №3. Республика Узбекистан, г. Самарканд. Ст. 96-97-98.
6. Брехов Е.И., Савинова Е.Б., Лебедева Е.А. Опыт проведения симультанных лапароскопической холецистэктомии и гинекологических операций // Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова, 2010. № 12. С. 23-26.
7. Запорожцев Д.А., Луцевич О.Э., Гордеев С.А., Прохоров Ю.А.- Новые возможности оперативной лапароскопии в лечении заболеваний органов малого таза в сочетании с желчнокаменной болезнью //Эндоскопическая хирургия.№6,2011,С.10-14.
8. Саткеева А.Ж. Анализ результатов симультанных операции брюшной полости и малого таза // Новая наука: опыт, традиции и инновации, 2016. С. 31-35.
9. Azamat S. et al. Abdominoplastics of postoperative ventral hernia in patients with obesity of III-IV degree // European science review, 2016. № 3-4.
10. Sulaymonovich D.S. Ways to Eliminate Postoperative Complications after Ventral Hernia Repair in Patients with Morbid Obesity // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2017. Т. 7. № 3. С. 147-150.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.724-009.7-07

# ДИФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЬНЫХ С СИНДРОМАМИ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

*Гаффоров С.А., Астанов О.,*

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В статья проведено результаты исследование специального разработанной карты предлогаемый со стороны авторов у 84 пациентов с СБД ВНЧС возрасте от 20 до 60 лет, и качестве контролья было выбрано 36 пациентов без нарушения функции ВНЧС. По результвтами исследования авторы установили что,основное количество больных приходилось после 40 лет 59,6% и у среди женщины - 61,9% случаях; также установлено у пациентов 46,42% окклюзионно-артикуляционный синдром, 33,33% нейромишечный синдром и 20,23% вывих внутрисуставного диска; что связь между амплитудой вертикальный движения нижней челюсти, изменения биоэлектрический потенциаль жевальных мыщици и возникновения этих патологии.***

***Ключевые слова: болевая дисфункция сустава, миофациальный болевой синдром, челюстно-лицевой области.***

# DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT PAIN DYSFUNCTION SYNDROMES

*Gafforov S.A., Astanov O.,*

Tashkent institute for advanced training of doctors,
Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The article presents the results of a study of a specially developed map proposed by the authors in 84 patients with TMJ SD, aged from 20 to 60 years, and 36 patients without TMJ dysfunction were selected as a control. According to the results of the study, the authors found that the main number of patients accounted for 59.6% after 40 years and among women - 61.9% of cases; also found in patients 46.42% occlusive-articulatory syndrome, 33.33% neuromuscular syndrome and 20.23% dislocation of the intra-articular disc; that the relationship between the amplitude of the vertical movement of the lower jaw, changes in the bioelectric potential of the masticatory muscle and the occurrence of these pathologies.***

***Key words: painful dysfunction of the joint, myofacial pain syndrome, maxillofacial region.***

## Актуальность

На сегодняшнего дня часто встречается литературы о информирующие о диагностике, лечение и профилактике с патологиями височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) [5, 6, 11, 16]также утверждается с стороны исследователей, что среди них с синдромами болевой дисфункции (СБД) ВНЧС - одно из наиболее распространенных патологий среди лиц, обращающихся к стоматологу, и одной из основных причин возникновения патологического процесса являются нарушения в зубочелюстной системе (ЗЧС) [1, 7, 9].

Известно, что сложность диагностики СБД ВНЧС связана с отсутствием четкого представления о механизме возникновения, разнообразием и непостоянством симптомов данной патологии [2, 8, 12], поэтому, на сегодняшний день, для выявления симптомов патологии проводят ряд методов исследования который включает себя клинико-функциональные, антропометрические, иммунной-микробиологические и инструментальный методы исследован [9, 10, 15].

СБД ВНЧС самых распространенный патология, с которым неразрывно связано нарушение работы жевательных мышц в первую очередь латеральной крыловидной [7,13,17]. Пациенты чаще всего обращаются с жалобами на "шумовые" явления при движениях нижней челюсти (н/ч), боль в жевательных мышцах при длительном жевании или разговоре, нарушения жевания, ощущения заложенности и шума в ушах [14,16,19].Жалобы, предъявляемые больными, связаны не только с морфологическими и функциональными изменениями ВНЧС, но и с включением в патологический процесс органов и тканей всего жевательного аппарата, а в ряде случаев, являются следствием изменений в эмоциональной сфере человека [11,18,22].

Пациентов с патологией ВНЧС часто не получают своевременной и адекватной медицинской помощи [20,23] тем более, именно стоматологические ортопедические методы лечения патологии ВНЧС являются патогенетическими и наиболее эффективными [21, 22, 24], по этому, до сегодняшнего дня лечение пациентов с СБД ВНЧС остается одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной стоматологии[24, 25].

Таким образом, анализ литературным источником позволил выявить недостатки в области ранней диагностики СБД ВНЧС, а также, имеются дискуссионные вопросы о роли ортопедических и физиотерапевтических мероприятий в комплексном лечении данной патологии и можно сделать вывод о необходимости комплексного поэтапного подхода к диагностике и лечению больных, учитывающего, помимо патологии в ЗЧС и соматический статус пациентов.

Целью исследования. Определить диагностические эффективности методов исследования при СБД ВНЧС связанные с нарушениями зубных рядов и оклюзионный поверхности.

**Материал и методы**

Целью выполнения исследования в Бухарской областной детский стоматологический поликлиники, где находится база кафедра "Ортопедическая стоматология и ортодонтия" Бухарский государственный медицинский институт проанализированы клинические наблюдения у 120 пациентов в возрасте от 20 до 59 лет(78 женщины и 42 мужчины) имеющие жалобы на ВНЧС в том числе,39 - оклюзионно-арикуляционным синдромами (ОАС); 28 - нейромышечными синдромами (НМС); и 17 - вывих внутрисуставного диска (ВД) без воспалительной - дистрофических изменений; также было выбрано для контрольной группе 36 пациентов, который не жаловались ине определилась патологические симптомов ВНЧС. Выявление симптомов патологии ВНЧС проводили при помощи нами разработанные карта обследования,составленных на основании опроса и объективного обследования, также, всем больным проводилась общеклинических и специальных методов обследования. Участвующие каждый пациент давал письменное добровольное информированное согласие на проведение клинического исследования с использованием его результатов в научной работе.

Из данных таблицы №1 следует, что СБД ВНЧС чаще встречался у женщин 61,9%, и основное количество больных приходилось после 40 лет 59,6%; также из выявленных общие патологии СБД ВНЧС 46,42% составила ОАС.

Таблица №1

**Распределение пациентов по группам, возрастам и по полам (в % х)**

| **Патология** | | | **СБД ВНЧС** | | **Всего больных** | ***Контроль*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Возраст** | Пол | **ОАС (ОГ-1)** | **НМС (ОГ-2)** | **ВД (ОГ-3)** | ***СБД ВНЧС*** | ***Здоровые (КГ)*** |
| **20-29 n=12** | М;n=4 | 2 (6,25%) | 2 (6,25%) | - | ***12 (14,28%)*** | *2 (12,5%)* |
| | Ж;n=8 | 4 (7,69%) | 3 (5,76%) | 1 (1,9%) | | *2 (10,0%)* |
| **30-39n=22** | М;n=7 | 3 (9,37%) | 2 (6,25%) | 2(6,25%) | ***22 (26,19%)*** | *5 (31,25%)* |
| | Ж;n=15 | 8 (15,38%) | 4 (7,69%) | 3 (5,76%) | | *5 (25,0%)* |
| **40-49n=24** | М;n=8 | 3 (9,37%) | 3 (9,37%) | 2 (6,25%) | ***24 (28,57%)*** | *5 (31,25%)* |
| | Ж;n=16 | 8 (15,38%) | 5 (9,61%) | 3 (5,76%) | | *6 (30,0%)* |
| **50-59 n=26** | М; n=13 | 7 (21,87%) | 4 (12,5%) | 2 (6,25%) | ***26 (30,95%)*** | *4 (0,25%)* |
| | Ж;n=13 | 4 (7,69%) | 5 (9,61%) | 4 (7,69%) | | *7 (35%)* |
| **М; n= 32(38,09%)** | | 15 (17,85%) | 11 (13,09%) | 6 (7,14%) | ***84 (100%)*** | *16 (44,44%)* |
| **Ж; n=52 (61,9%)** | | 24 (28,57%) | 17 (20,23%) | 11 (13,09%) | | *20 (55,55%)* |
| **Всего больных n=84 (100%)** | | **39 (46,42%)** | **28 (33,33%)** | **17 (20,23%)** | ***84*** | *36 (100%)* |
| **Общие обслед.n=120** | **Основная группа 84 (70,0%)** | **39 (32,5%)** | **28 (23,33%)** | **17 (14,16%)** | ***84/36*** | *36 (30,0%)* |

Обследование пациентов КГ сравнения проводили по общепринятой схеме, для каждого пациента заполняли медицинскую карту и вносили данные субъективных, объективных и специальных методов исследования.

Диагностику больных основной группы проводили по предложенной нами карте обследования пациента с заболеванием ВНЧС, состоящей из разделов, где детально описаны субъективные и объективные методы исследования. Также, с целью сбора жалобы; возникновения шумовых явлений, боли в суставе, вывихи, блокировки н/ч, пальпацию ВНЧС, локализация симптомов и их время возникновения, тонус, болезненность, уплотнения, асимметрические сокращение мышце,смещения н/ч проверяли [22.23.25].

Для диагностика деформацией окклюзии и наличием преждевременных контактов, у всех больных изготавливали диагностические модели и загипсовывали в артикулятор с усредненными параметрами; оценивали зубы, зубные ряды, вид прикуса, окклюзионные контакты, особенно те, которые недоступны в ПР для визуального исследования, также, определяли сторону смещения н/ч, характер окклюзионной кривой, супер контакты, участки, которые вызывали ограничение или препятствие движений н/ч.

С помощью окклюзиографиявыявили преждевременных контактовпо методике[19.21]регистрация движений н/ч в вертикальном направлении (Каменова Л.А. Патент РФ на полезную модель № 133709 от 27.10.2013);исследование биоэлектрической активности жевательных мышц проводилось на четырехканальном адаптивном электромиографе (ЭМГ) для стоматологических исследований "Синапсис" фирмы "Нейротех" (г.Таганрог, Россия); для изучения функциональных изменений собственно жевательных и височных мышц у больных с патологией ВНЧС, нами проводилось исследование передних пучков височных и собственно жевательных мышц одновременно с двух сторон. Регистрацию биопотенциалов проводили по одинаковой для всех исследуемых схеме: в состоянии

покоя (20 с) и при функциональных нагрузках, а именно при максимальном сжатии челюстей (5с), произвольном жевании и жевании попеременно на правой и левой стороне 0,8 г. сушеного миндаля (15с). При обработке электромиограмм определяли: среднюю амплитуду биопотенциалов в фазах - покоя (БЭП), при жевании ореха (БЭАж), при максимальном сжатии челюстей (БЭАсж) в мкВ, время жевания в секундах, время покоя, частоту жеваний и коэффициент "К".

Спиральную компьютерную томографию (СКТ) проводили на спиральном многосрезовом томографе (фирмы "GE LightSpeed", с закрытое и открытое положение ротовой полости и время сканирования одной фазы 5-7 с. Параметры сканирования: 120 Кв; 140 мА; толщина среза 1,25 мм, с интервалом реконструкции 0,8 мм также выполнялись мульти планарные реконструкции в сагиттальной и фронтальной плоскости, а также реконструкции трёхмерного (3D) изображения с закрытым и открытым ртом.

Линия от вершины суставного бугорка (точка А1) до нижнего края наружного слухового прохода - (точка А5); поэтому линия образовала следующие точки пересечения с суставной головкой и суставной ямкой: А2 - с передней поверхностью суставной головки; А3 - с задней поверхностью суставной головки; А4 - с задней поверхностью суставной ямки.

К отрезку А1-А5 из наиболее высоко располагающейся точки суставной головки - (точка В1), опускали перпендикуляр - точка В2; отрезок В2-В1 продолжали вверх до пересечения с суставной ямкой это - точку В3; углы А1В2В3, А5В2В3 делили биссектрисами. Каждая биссектриса пересекала суставную головку и суставную ямку в двух точках. Таким образом, анализСКТ ВНЧС позволяют изучать ширину суставной щели между точками:С1-С2 = D1 - верхнепередний размер; В1-В3 = D2 - верхний размер;С3-С4 = D3 - верхнезадний размер;А1-А2 = D4 - передний размер; А3-А4 = D5 - задний размер. С закрытым ртом изучали томограммы на срезе, проходящем через наиболее высокую часть суставной головки, а с открытым - через вершину суставного бугорка. Изучали расположение суставной головки по отношению к суставному бугорку, степень дислокации головки мыщелкового отростка на 1-2 мм, 3-4 мм, 5 мм и более, структурные изменения суставных элементов.

Полученный материалы проводилась статистическая обработка с помощью пакета прикладных программ "Statistika", MicrosoftOffice. Цифровые данные обрабатывали на персональном компьютере методом вариационной статистики.

**Результат и обсуждение**

При анализе 84 карт пациентов основной группы мы выявили следующие нозологические формы СБД; ОАС - 46,42% (ОГ-1); НМС - 33,33% (ОГ-2); вывих внутрисуставного диска (ВД) - 20,23% (ОГ-3.

У обследованныхОГ-1 составили 39 пациентовс ОАС,которые предъявляли следующие жалобы: тупая боль в ВНЧС - 37 (94,87%), при этом 27 (69,2%) отметили возникновение ее при жевании, а 12 (30,76%) - при открывании рта. На боль с одной стороны жаловались 25 (64,10%), а с двух сторон - 13 (33,33%) пациентов. Локальная боль имелась у 28 (71,79%), а с иррадиацией в ухо или висок - у 10 (25,64%). Щелканье в середине открывания рта отмечали 38 (97,43%) обследованных, из них с одной стороны 28 (73,68%), с двух сторон - 10 (26,31%). У 6 (15,38%) человек появлялся хруст при плотном сжатии челюстей. Ощущение инородного тела в суставе присутствовало у 14 (35,89%) обследованных; боль в ушах, заложенность ушей имелась у 18(46,15%) пациентов; жалобы на жжение языка предъявляли 6 (15,38%) больных; усталость жевательных мышц во время еды возникала у 14 (35,89%) больных; блокирование движений н/ч отметили 14 (35,89%) обследованных; гипертонус жевательных мышц и дневное сжатие челюстей выявили у 5 (12,83%), бруксизм - у 6 (15,38%) пациентов.

У пациентов ОГ-2 вошли 28 пациентов с НМС ВНЧС и в 100% случаев предъявляли жалобы на острую и кратковременную боль, возникающую при жевании, из них 24 (85,71%) с одной стороны и 4 (14,28%) - с двух сторон. Локальную боль - у 19 (67,85%) человек; а у 4 (14,28%) боль иррадиировала в ухо, висок; в жевательные мышцы - у 8 (28,57%), также отмечалось щелканье у 28 (100%) пациентов, из них с одной стороны 20 (71,42%), с двух сторон - 5 (17,87%); при открывании рта щелканье происходило у 21 (75%), а при открывании и закрывании у 10 (35,71) человек; у 4 (14,28%) пациентов появлялся хруст при плотном сжатии челюстей. Ощущение инородного тела в суставе и "заклинивание", "блокировка" суставау 28 (100%) обследованных; шум в ушах и заложенность ушей на стороне поражения отметили 20 (71,42%) человек.

У пациентов ОГ-3, 17 случаях (100%) отмечалось резкие боль при жеваниях или при разговоре; из них одной сторон 10 (58,82); с двух сторон -7 (41,17%); локальный боль - у -12 (70,58%)человек; -6 (35,29%) пациента резкие боль иррадировала ухо, высок, в области ключица; а также отмечалось щелканье у 15 (88,23%) из них 7 случаях во время открытия рта и 8 случаях во время разговора;

Из анамнеза пациентов ОГ-1 выявлено, что первые симптомы у 14 (35,89%) пациентов появились после ортопедического лечения, а у 8 (20,51%) - после ортодонтического; пломбы в ПР имели 19 (48,71%) пациентов; вредные привычки характерны для 39 (100%) больных, а длительное одностороннее жевание - 27 (69,23%) больного.

У пациентов ОГ-2 при сборе анамнеза заболевания выявили, что первые симптомы у 24 (85,71%) пациентов появились год назад, у 6 (21,42%) пациент обратились к врачу в течение двух недель после появления боли и щелканья в ВНЧС. Все больные данной подгруппы указывали на длительное односторонне жевание и наличие вредных привычек, у 10 (35,71%) в анамнезе выявили одновременно вывих ВНЧС и у 8 (28,57%) - длительное эмоциональное перенапряжение.

У пациентов ОГ-3 отмечается по результатах анамнеза; заболевания выявили, что первые симптомы у 14 (82,35%) пациентов появились 6 месяц назад, 3 (17,67%) пациент обратились к врачу в течение двух недель после появления боли и щелканья в ВНЧС; также 12 (70,58%) пациента отмечается эмоциональное перенапряжение.

По объективное осмотра лица пациентов ОГ-1, асимметрию лица из-за смещения н/ч в сторону пораженного сустава выявили в 9 (23,07%) случаях; снижение меж альвеолярной высоты у 6 (16,66%) паци-

ентов; открывание рта с девиацией происходило у 38 (97,43%); ограничение открывания - у 15 (38,46%); дефекты зубных рядов обнаружили в 13 (33,33%) случаях, при этом деформация окклюзии наблюдалась в 9 (23,07%); боль при пальпации ВНЧС определили у 39 (100%); собственно-жевательных мышц - 8 (20,51%); латеральных крыловидных мышц - 10 (25,64%); височных мышц - 11 (28,20%) обследованных; также, было выявлено, что ортогнатический прикус имели 31 (79,48%), глубокий 8 (20,51%) пациентов.

У ОГ-2 осмотр лица при объективном обследовании позволил выявить асимметрию за счет смещения н/ч в пораженную сторону в 28 (100%) случаях; у 5 (17,85%) пациентов наблюдали снижение зубоальвеолярной высоты; ограниченное открывание рта имели и дефлексию выявили у 28 (100%) больных, причем смещение н/ч происходило в больную сторону, также дефекты зубных рядов обнаружили в 12 (42,85%) случаях, при этом деформация окклюзии наблюдалась в 9 (32,14%).

У пациентов ОГ-1, отмечено у 38 (97,43%) пациента преждевременные контакты; у 30 (76,92%) пациентов с интактными зубными рядами преждевременные контакты, при этом в центральной окклюзии у 9 (23,07%), в передней у 6 (15,38%), в боковых у 10 (25,64%), при всех видах - у 7 (17,94%). При наличии дефектов зубных рядов у 12 (30,76%) были выявлены супраконтакты в центральной окклюзии 6 (15,38%), а в передней 4 (10,25%), в боковых 3 (7,69%), при всех видах - 13 (33,33%).Боль при пальпации ВНЧС определили у 29 (74,35%); латеральных крыловидных мышц - 39 (100%), собственно-жевательных и височных мышц - 12 (30,76%) обследованных.

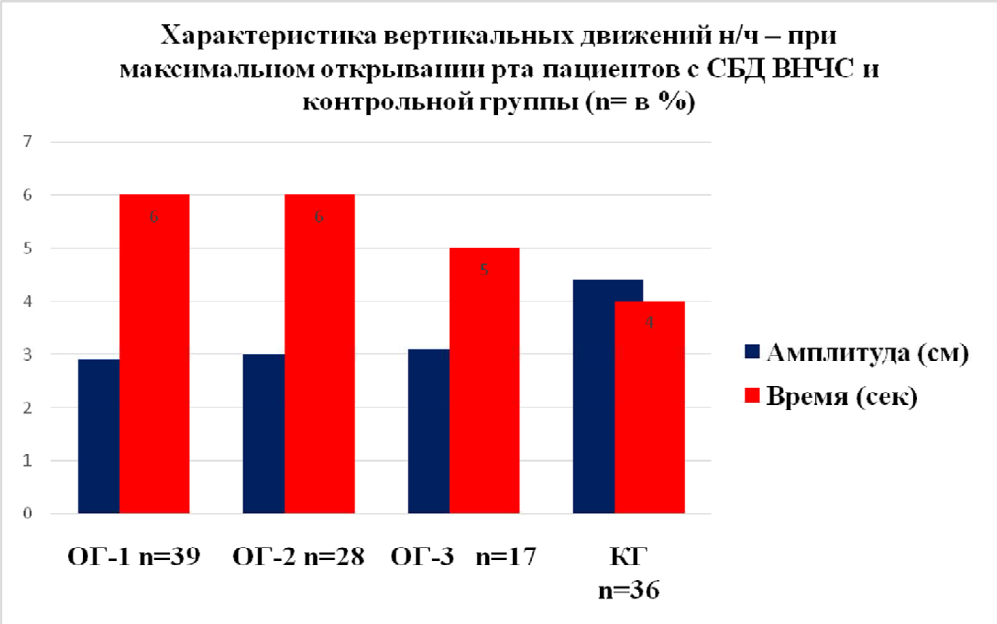
У пациентов ОГ-2 преждевременные контакты были выявлены у 23 (82,14%) пациента; из 12 (42,85%) пациентов с интактными зубными рядами в ЦО преждевременные контакты определили у 4 (14,28%), в передней - у 3 (10,71%), в боковых - у 5 (17,85%); при всех видах окклюзии - 7 (25%). При частичном отсутствии зубов у 18 (64,28%) пациентов преждевременные контакты приходились на ЦО 5 (17,85%), на переднюю - в 3 (10,71%), на боковые - в 4 (14,28%), на все виды окклюзии - в 7 (25%) случаях.

В результате изучения характера вертикальных движений при открывании и закрывании рта с ОАС, НМС и ВД, выявлено (таблица №2.), что амплитуда движений снижалась у ОГ-1 при максимальном открывании рта на 1,0±0,2см (24,8±4,1%). Коэффициент корреляции сравнение с контроля, свидетельствует о полной взаимосвязи между снижением амплитуды вертикальных движений н/ч и возникновением ОАС, НМС и ВД ВНЧС.

Таблица №2

**Характеристика вертикальных движений н/ч- при максимальном открывании рта пациентов с СБД ВНЧС и контрольной группы (n= в %). Примечание: достоверность при p <0,05**

| | ОГ-1 n=39 | ОГ-2 n=28 | ОГ-3 n=17 | КГ n=36 |
|---|---|---|---|---|
| Амплитуда (см) | 2,9 | 3 | 3,1 | 4,4 |
| Время (сек) | 6 | 6 | 5 | 4 |




При открывании и закрывании рта на 2±0,5 см происходило отклонение челюсти от срединно-сагиттальной линии, и это выражалось в растяжении и изменении направления рисунка. Время, затраченное на опускание н/ч, составляло 4±3 сек, что соответствовало норме.

Результаты ЭМГ исследование показало повышение биоэлектрической активности (БЭА) собственно-жевательных мышц в покое (БЭП) на ОГ-1, ОГ-2 и ОГ-3; снижение при max- сжатии жевании (таблица №3).

Таблица №3.

**Функциональная характеристика собственно жевательных и височных мышц у больных с ОАДС ВНЧС (n=29) до лечения**

| | Показатели ЭМГ (мкВ) | Собственно, жевательные мышцы | | Височные мышцы | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Поражен-я сторона | Здоровая сторона | Поражен-я сторона | Здоровая сторона |
| ОГ-1 | БЭП | 41,2±4,9 | 39,7±5,1 | 43,8±4,2 | 39,0±4,9 |
| | БЭА (сжатия) | 490,2±43,2 | 461,4±32,2 | 432,6±50,3 | 473,4±46,2 |
| | БЭА(жевания) | 377,2±69,4 | 367,2±60,1 | 334,3±81,4 | 354,8±69,1 |
| | Времяжева-я (с) | 7,98±0,2 | 7,47±0,3 | 7,98±0,4 | 7,54±0,3 |
| | Время покоя (с) | 6,44±0,5 | 6,33±0,2 | 6,56±0,6 | 7,21±0,2 |
| ОГ-2 | БЭП | 42,2±5,1 | 41,2±4,3 | 38,8±3,6 | 37,3±4,1 |
| | БЭА (сжатия) | 337,1±98,2 | 344,5±101,3 | 204,3±100,3 | 234,5±122,1 |
| | БЭА (жевания) | 240±71,3 | 265±65,4 | 239±67,4 | 263±90,3 |
| | Время жева-я (с) | 9,42±0,3 | 8,2±0,2 | 9,47±0,2 | 9,0±0,2 |
| | Время покоя (с) | 6,87±0,3 | 7,71±0,3 | 7,09±0,1 | 8,22±0,1 |
| ОГ-3 | БЭП | 42,4±5,8 | 40,2±6,3 | 40,4±2,8 | 36,3±5,1 |
| | БЭА (сжатия) | 360,1±100,2 | 376,5±122,3 | 218,6±125,3 | 248,4±134,1 |
| | БЭА (жевания) | 244±70,3 | 288±80,2 | 260±87,4 | 295±93,3 |
| | Время жева-я (с) | 9,42±0,3 | 8,92±0,3 | 9,86±0,6 | 9,03±0,4 |
| | Время покоя (с) | 7,03±0,6 | 7,81±0,3 | 7,48±0,1 | 8,67±0,4 |

Примечание: достоверность при p <0,05

По результатамспиральную компьютерную томографию в косой проекциив положении "рот закрыт" у всех ОГ-1, 2, 3 выявлено расширение суставной щели в D4 и сужение щели - в D2 и D5 отделах на больной стороне, в то время как на здоровой - расширение в D2 и D5 отделах. При исследовании в положении "рот открыт" суставные головки располагались на вершине у ОГ-1 20 (51,28%); ОГ-2 12 (42,85%); у ОГ-3 9 (52,94%), на заднем скате суставного бугорка у 18 (46,15%); 13 (46,42%) и 8 (47,05%) соответственно больных (таблица №4).

Таблица №4.

**Исследование суставной щели ВНЧС у пациентов с ВНЧС ОГ-1, ОГ-2, ОГ-3 и КГ**

| Группы | Суставной щели | Пораженная сторона | Здоровая сторона | Контрольная группа |
|---|---|---|---|---|
| **ОГ-1** | D1 | 3,3±0,8 | 2,4±0,8 | 2,8±0,21 |
| | D2 | 1,4±0,6 | 2,8±0,6 | 2,2±0,23 |
| | D3 | 1,2±1,2 | 2,6±1,1 | 2,4±0,25 |
| | D4 | 9,4±1,1 | 8,1±1,1 | 8,9±0,28 |
| | D5 | 2,2±0,3 | 3,7±0,5 | 3,2±0,24 |
| **ОГ-2** | D1 | 3,0±0,7 | 2,3±0,4 | 2,8±0,21 |
| | D2 | 1,5±0,4 | 2,5±0,3 | 2,2±0,23 |
| | D3 | 1,01±0,9 | 2,4±1,4 | 2,4±0,25 |
| | D4 | 9,0±1,1 | 8,0±1,1 | 8,9±0,28 |
| | D5 | 2,3±0,4 | 3,9±0,9 | 3,2±0,24 |
| **ОГ-3** | D1 | 2,4±0,8 | 3,1±0,9 | 2,8±0,21 |
| | D2 | 1,7±0,7 | 2,2±0,8 | 2,2±0,23 |
| | D3 | 1,7±0,1 | 2,8±1,2 | 2,4±0,25 |
| | D4 | 9,9±0,3 | 10,7±1,4 | 8,9±0,28 |
| | D5 | 2,8±0,5 | 4,2±0,7 | 3,2±0,24 |

Примечание: достоверность при p<0,05

СКТ ВНЧС в косой проекции проводили всем больным у ОГ-1, 2 и 3 в положениях "рот закрыт" и "рот открыт" во время обследования. По данным изучения СКТ в положении "рот закрыт" на пораженной стороне выявлено сужение суставной щели в D3, D5 отделах, расширение - в D4, отделе, на здоровой стороне - расширение в D3 и D5отделах, сужение - в D4. При исследовании в положении "рот открыт" суставные головки ВНЧС располагались у 37 (94,87%); 28 (100%) и 17 (100%) соответственно, больных на заднем скате суставного бугорка пораженной стороны и на вершине суставного бугорка здоровой стороны.

Например; выписку из медицинской карты №больного №,№ 28 лет. Обращался на базе клиники ортопеду стоматологу с жалобами на боль и щелканье в ВНЧС справа при жевании, ограничение открывания рта (до 2,8 см); усиливающие боль при жевании слева и зевании - по характеру - тупая, возникающая внезапно и постепенно нарастающая, иррадиирующая в ухо и висок. Также, со стороны пациента указанно на ощущение наличия инородного тела в суставе, дневное сжатие челюстей, блокирование движений при жевании. Впервые симптомы появились 4 месяца назад, ранее за лечением не обращался; также выяснилось, что прием пищи осуществлялся на правой стороне в течение нескольких лет. По словам пациента, он любить частый прием в пищу сухарей, орехов, крупных жестких яблок.

Во время объективного исследование больного определили асимметрию за счет увеличения мягких тканей справа, ограниченное открывание рта (2,3 см), дефлексию, смещение срединносагиттальной линии вправо (Рис №1) и пальпация собственно-жевательных мышц болезненна справа, латеральных крыловидных мышц болезненна с двух сторон, но больше справа.



Рисунок №1. Фото пациент 28 лет, мед.карта №191.

При окклюзиографии выявлены преждевременные контакты - 14,16 зубов при передней, 37, 38, при правой, 45, 47 при левой окклюзии.На СКТ-реформатах ВНЧС в косой проекции справа определено, что суставная щель сужена (D1 = 1,8 мм, D2 = 1,3 мм, D3 = 1,7 мм). При открывании рта головка не доходит до вершины суставного бугорка на 7,2 мм. Слева суставная щель сужена (D1 = 1,2 мм, D2 = 1,2 мм, D3 = 1,3 мм). При открывании рта суставная головка не доходит до уровня вершины суставного бугорка на 2,1 мм.

Таким образом, при анализе клинических наблюдений пациентов с СБД ВНЧС; ОАС, НМС и ВД была отмечено часто встречающиеся жалобы - боль, щелканье в суставе, шум в ушах и утомляемость мышц при жевании. Из анамнеза выяснили, что причинами заболевания явились - восстановление жевательных зубов пломбами без контроля окклюзии, длительное одностороннее жевание и вредные привычки. В дальнейшем происходило нарушение функции зубочелюстного аппарата, проявляющееся в ограничении открывания рта, блокировании движений челюсти и нарушении функции жевании.

В процессе диагностики 84 больных с ОАС, НМС и ВД нами было проанализировано около 170 комплектов окклюзиограмм, 84 пар диагностических моделей, боле 170 графиков регистрации вертикальных движений н/ч, 170электромиограмм и компьютерных томограмм.

**Выводы**

Предложенные карты обследования и база данных позволяет составить полную клиническую картину нозологических форм СБД ВНЧС - ОАС, НМС и ВД,дальнейший даст повод для систематизации и документации в электронном виде полученные данные для последующей обработки.

При обследовании пациентов с СБД ВНЧС выявлены встречающиеся в 100% случаев, с учетом которых будить основа для детально разработанный таблицы дифференциальной диагностики ОАС, НМС и ВД.Специальными методами исследования установлена связь между амплитудой вертикальных движений н/ч, изменением БЭП жевательных мышц и возникновением ОАС, НМС и ВД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Аболмасов Н. Н.,Гелетин П.Н.Избирательное пришлифование зубов / - Смоленск, 2010. - 160 с.
2. Антоник М. М. и др. Анализ статической и динамической окклюзии зубных рядов на диагностических моделях //Российский стоматологический журнал. - 2011. - №. 1. - С. 4-5.
3. Буланова Т. В. Стандартизация протокола магнитно-резонансной томографии височно-нижнечелюстных суставов //Вестник рентгенологии и радиологии. - 2004. - Т. 2. - С. 15-19.
4. Гаффоров С.А., Назаров О.Ж. Синдромы и симптомы височно-нижнечелюстного сустава. Клиника, диагнозилечения: учебно-метод. пособие. - 2012.
5. Дергилев А. П. Магнитно-резонансная томография височно-нижнечелюстного сустава. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 72 с.
6. Долгалев А. А., Брагин А. Е. Сравнительный рентгенологический анализ при дисфункциях височно-нижнечелюстного сустава //Кубанский научный медицинский вестник. - 2008. - №. 3-4.-С. 25-28.
7. Исхаков И.Р. Маннанова Ф.Ф. Вторичные смещения нижней челюсти - один из основных факторов риска развития дисфункциональных заболеваний височно-нижнечелюстного сустава // Практическая медицина. - 2012. - № 56. - С. 110-112.
8. Каменева Л. А. Оптимизация диагностики и лечения больных с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава //Дисс. на соискание уч. степ. к. м. н. Самара. - 2015. - С. 155.
9. Коннов В.В. Николенко В.Н., Лепилин А.В., Музурова Л.В., Николенко Л.В. Морфофункциональные изменения височно-нижнечелюстных суставов у пациентов с концевыми дефектами зубных рядов // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2007. - № 1. - С. 81-84.
10. Gafforov S. A., Aliev N. K. Improvement of clinical and functional assessment methods and diagnostics of the pathological condition of the temporary-mandibular joint //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. - 2020. - Т. 10. - №. 4. - С. 506-514.
11. Gafforov S. A., Durdiev Z. I. Violation of the formation of bone organs of the dentition system in children with respiratory system pathologies //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. - 2020. - Т. 10. - №. 4. - С. 325-333.

12. Gafforov S. A., Yariyeva O. O. The degree of damage to hard tissues of teeth of carious and non-carious among children and adolescents of the Bukhara city // "Евразийскийвестникпедиатрии" - 2019. - №3 (3). - С. 111-117.
13. Gesch D. et al. Dental occlusion and subjective temporomandibular joint symptoms in men and women. Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP) //SchweizerMonatsschrift fur Zahnmedizin= Revue mensuellesuissed'odonto-stomatologie= Rivistamensilesvizzera di odontologia e stomatologia. - 2004. - Т. 114. - №. 6. - С. 573-580.
14. Gr?nqvist J., H?ggman-Henrikson B., Eriksson P. O. Impaired jaw function and eating difficulties in whiplash-associated disorders //Swed Dent J. - 2008. - Т. 32. - №. 4. - С. 171-177.
15. Hasegawa T. et al. Two cases of masticator space abscess initially diagnosed as temporomandibular joint disorder //Kobe J Med Sci. - 2008. - Т. 54. - №. 3. - С. 163-168.
16. Huang G. J. et al. Age and third molar extraction as risk factors for temporomandibular disorder //Journal of dental research. - 2008. - Т. 87. - №. 3. - С. 283-287.
17. Huguenin L. K. Myofascial trigger points: the current evidence / /Physical therapy in sport. - 2004. - Т. 5. - №. 1. - С. 2-12.
18. Kerstein A. D. R. Healthy and harmonised function via computer-guided occlusal force management //Cosmetic Dentistry, Issue. - 2011. - Т. 5. - С. 6-12.
19. Maeda Y. et al. A method for fabricating an occlusal splint for a patient with limited mouth opening //The Journal of prosthetic dentistry. - 2005. - Т. 94. - №. 4. - С. 398-400.
20. Manfredini D. et al. Orthodontics is temporomandibular disorder-neutral //The Angle Orthodontist. - 2016. - Т. 86. - №. 4. - С. 649-654.
21. Marklund S., W?nman A. Incidence and prevalence of temporomandibular joint pain and dysfunction. A one-year prospective study of university students // ActaOdontologicaScandinavica. - 2007. - Т. 65. - №. 2. - С. 119-127.
22. Santana-Mora U. et al. Changes in EMG activity during clenching in chronic pain patients with unilateral temporomandibular disorders //Journal of Electromyography and Kinesiology. - 2009. - Т. 19. - №. 6. - С. 543-549.
23. Schwestka-Polly R. et al. Functional improvement of the mandibular neuromuscular guidance by orthodontic-surgical treatment //Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthop?die. - 2001. - Т. 62. - №. 1. - С. 46-57.
24. Sherman J. J. et al. The relationship of somatization and depression to experimental pain response in women with temporomandibular disorders //Psychosomatic medicine. - 2004. - Т. 66. - №. 6. - С. 852-860.
25. Williamson E. H. Temporomandibular dysfunction and repositioning splint therapy //Progress in orthodontics. - 2005. - Т. 6. - №. 2. - С. 206-213.

Поступила 09.09.2020

UDK 618.2: 616.94-037-084-085-07

# DOPPLEROMETRY OF THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY OF THE FETUS IS AN EARLY INDICATOR OF THE DIAGNOSIS OF RH IMMUNIZATION IN PREGNANT WOMEN

*Jabborov U.U.,*

Republican Perinatal Center,Uzbekiston.

✓ ***Resume***

***Despite the significant achievements of perinatal medicine, the problem of hemolytic disease of the fetus and newborn against the background of Rh-conflict pregnancy in our country cannot be considered completely resolved.***

***Material et methods: In this regard, the results of the Dopplermetric measurement of the peak systolic velocity in the middle cerebral artery of the fetus in 102 pregnant women with Rh immunization and without immunization were presented. During the study, there was a significant increase in peak systolic velocity in the middle cerebral artery in the fetus in the 3rd and 4th group of pregnant women and a significant difference with the 1st and 2nd group.***

***Conclusions: Thus, dopplerometry is an effective method for the diagnosis of anemic and edematous forms of hemolytic disease of the fetus, requiring both antenatal care for pregnant women and postnatal care for newborns.***

***Key words: Rh- immunization, dopplerometry meddle cerebral artery.***

# ДОППЛЕРОМЕТРИЯ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ПЛОДА - КАК РАННИЙ ИНДИКАТОР ДИАГНОСТИКИ РЕЗУС - ИММУНИЗАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

*Жабборов У.У.,*

Республиканский перинатальный центр, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Несмотря на значительные достижения перинатальной медицины, проблема гемолитической болезни плода и новорожденного на фоне резус-конфликтной беременности в нашей стране не может считаться до конца решенной.***

***Материал и методы: Связи с этим было представлены результаты допплерометрического измерения пиковой систолической скорости в средней мозговой артерии плодов у 102х беременных с резус-иммунизации и без иммунизации.***

***Результат: При изучении было отмечено достоверное увеличение пиковой систолической скорости в средней мозговой артерии у плодов в 3-й и 4-й группе беременных и достоверное различие с 1-й и 2-й группой.***

***Вывод: Таким образом, допплерометрия является эффективным методом диагностики анемичных, так и отечных форм гемолитической болезни плода, потребовавших как антенатального ухода за беременными, так и постнатального ухода за новорождёнными.***

***Ключевые слова: Rh-иммунизация, допплерометрия средней мозговой артерии.***

# ҲОМИЛА ЎРТА МИЯ АРТЕРИЯСИ ДОППЛЕРОМЕТРИЯСИ ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА RH-ИММУНИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЭРТА ИНДИКАТОРИ

*Жабборов У.У.,*

Республика перинатал маркази, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Перинатал тиббиётда сезиларли ютуқларга қарамай, мамлакатимизда Rh-конфликт ҳомиладорлик фонида ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг гемолитик касаллиги муаммоси тўлиқўрганилмаган. Шу муносабат билан, Rh-иммунизацияси бўлган ва мавжуд бўлмаган 102 та ҳомиладор аёлларда доплерометрия усулида ҳомила ўрта мия ўартерияси систолик тезлиги ўлчанди. Тадқиқот натижасига кўра 1 ва 2 гуруҳҳомиладор аёлларга нисбатан 3 ва 4 гуруҳҳомиладор аёлларда ҳомила ўрта мия артериясининг систолик тезлиги чўққиси баландлиги аниқланди.Шундай қилиб, допплерометрияҳомила гемолитик касаллигининг анемик ва шиш шаклларини ташхислашда доплнрометрия самарали усул бўлиб ҳисобланади.***

***Калит сўзлар:Rh-иммунизация, ўртамия артерия допплерометрияси.***

## Relevance

Despite significant achievements in perinatal medicine, the problem of hemolytic disease of the fetus and newborn against the background of RH-conflict pregnancy in our country cannot be considered completely solved. According to foreign colleagues, if there is no timely diagnosis and treatment of RH-sensitization in pregnant women, perinatal mortality is approximately 17.5%, stillbirth rate is about 14%. It was found that in subsequent pregnancies, hemolytic disease of the newborn (HDN) is more severe than in the case of sensitization detected during the first pregnancy [1,2].

Ultrasound fetometric indicators such as hepatosplenomegaly, placentometry, and Doppler blood flow indicators (in the fetal aorta, vein, and umbilical cord arteries) are only of historical significance and have low accuracy in determining the severity of fetal hemolytic disease (HDN) [3,4]. Detection by ultrasound of ascites and anasarca combination of hydro pericardium, hydrothorax, edema of the subcutaneous tissue of the head, trunk and extremities of the fetus, a double contour of

the fetal head and an increase in the diameter of the umbilical vein, are belated evidence of an extremely severe course of fetal hemolytic disease [5,6,7].

The sensitivity of the method for determining moderate and severe anemia is 100%, light-83%, the frequency of false positive results varies from 10 to 12% [8,9]. This method is currently recognized as the most effective for non-invasive detection of moderate and severe fetal anemia and has finally replaced the spectrophotometric analysis of amniotic fluid [10,11]. Doppler studies allow us to study fetal blood circulation in dynamics without the use of invasive technologies, their use is also necessary for the diagnosis of fetal diseases that affect hemodynamics, including anemia syndrome [12,13].

The aim of the work is to compare dopplerometric indicators of peak systolic blood flow rate (PSR) in the middle cerebral artery (MSA) of fetuses in pregnant women with Rh-negative blood without immunization and with Rh-immunization.

**Materials and methods:**

ultrasound Doppler examination of fetuses in 102 repeatedly pregnant women with RH-negative blood was Performed at the Republican Perinatal Center. The age of pregnant women ranged from 19 to 44 years.

Ultrasound was performed on a Voluson E9 Expert device using sensors with a frequency of 3.5 MHz at 22-33 weeks of pregnancy. Fetometric parameters, the presence or absence of free fluid in the serous cavities, the amniotic fluid index (AFI), the location, size and degree of maturity of the placenta were evaluated during ultrasound. Fetoplacental blood flow in the umbilical cord artery, uterine arteries, and fetal middle cerebral artery (MSA) was studied during dopplerometry.

Blood flow was assessed during periods of absence of respiratory and motor activity in the fetus. We registered blood flow patterns three times, using their average value as the main One. To register the dopplerogram of blood flow in the MSA, the cross-sectional plane of the fetal head was initially visualized. We switched on the color Doppler mapping mode and visualized the vessels of the Wallisian circle. The volume of the vessel section to assess the Doppler frequency shift was positioned in the middle part of the SMA lumen so that it completely overlaps the vessel lumen.

All women were re-pregnant and divided into 4 groups: group 1 included 21 (20.6%) women who gave birth to children with Rh-negative blood. Group 2 is represented by 35 (34.3%) pregnant women who gave birth to children with Rh-positive blood without increasing the titer, Rh antibodies, in group 3 there were 28 (27.4%) women with RH-immunization who gave birth to children with HDN and who had a replacement blood transfusion (RBS) after delivery. The 4th last group was also represented by 18 (17.6%) women with Rh-immunization, but who antenatal underwent the operation "Intrauterine intravascular blood transfusion to the fetus" (IITF). 5 pregnant women (4.9%) out of 102 women, at the request of pregnant women, had a non-invasive DNA test for determining the Rh factor of the fetus from the mother's blood at 10-14 weeks, in one case the Rh (+) belonging of the unborn child was mistakenly determined.

Statistical analysis was performed taking into account the requirements for processing medical quantitative data using Statistic 8.0 programs. Correlation analysis was performed using the nonparametric Spearman test, and qualitative characteristics were compared using the $\chi 2$ criterion.

**Results and discussion**

Group 1 in 21 women of this group during pregnancy, there was no increase in the titer of both complete and incomplete Rh antibodies. This group is a control group. In 19 women (90.5%) the delivery was urgent, in 2 (9.5%) the delivery ended prematurely. None of the newborns in this group were born in a state of asphyxia. In all newborns, the blood Rh factor was determined, where it was negative.

Group 2 -35 pregnant women with a Rh-antibody titer from 1: 4 to 1: 16. Interestingly, 2 women with the sixth pregnancy did not have RH antibodies in their blood. 11 (31.5%) patients were delivered by cesarean section according to obstetric indications, and 6 (17.1%) had premature deliveries. In this group, newborns showed no signs of hemolytic disease and, accordingly, did not require replacement blood transfusions in the early neonatal period.

Group 3 - 28 pregnant women with a RH antibody titer from 1: 8 to 1: 128, who gave birth to children with HDN and HDP, who required RBC in the early neonatal period in an amount from 1 to 2. interestingly, in 4 women (14.3%), paradoxically, there was no increase in the RH antibody titer in the antenatal period. 4 women underwent trans abdominal cordocentesis surgery for diagnostic purposes. The birth parity was from 2 to 9 births. 20 women (71.4%) had a history of various reproductive losses. The rate of premature birth in this group was (67.8%), i.e., 19 women. The remaining 9 women (32.1%) gave birth on time. 11 pregnant women (39.2%) were delivered surgically. In this group, cases of perinatal death were observed in 6 newborns (21.4%). Of these, one case was antenatal fetal death due to immune dropsy, and the other 5 cases were early neonatal deaths in newborns.

Group 4 is a group of pregnant women with the most burdened obstetric history (previous births resulted in antenatal fetal death from edema, the birth of children with severe Rh-system HDN as well as the presence of disabled children in the family.15 women (83.3%) had a history of various reproductive losses. The range of increase in the level of Rh antibodies in pregnant women ranged from 1/16 to 1/512.

All women in this group underwent trans abdominal cordocentesis, and on the basis of hematological and biochemical data revealed hemolytic fetal disease of both edematous and anemic forms. In 5 cases (27.7%), an edematous form of HDN was detected, in 10 cases (55.5%), HDN was anemic in severe form, and in the remaining 3 cases (16.6%), anemic in moderate form of HDN. All pregnant women underwent the operation "Intrauterine intravascular blood transfusion to the fetus". Of these, 3 (16.6%) women had this operation twice. The rate of premature birth in this group was (100 %), that is, all 18 women. Birth in 5 women (27.7 per cent) ended in a natural way. And the other 13 women (72.3%) had operative deliveries.

In this group, cases of perinatal death were observed in 5 newborns (27.7%). Of these, one case was intra-natal fetal death and another was antenatal fetal death due to

immune dropsy, and the other 3 cases were early neonatal deaths in newborns.

In statistical processing of data on cerebral blood flow dopplerometry in fetuses, the following analysis was made: in the 1st group of pregnant women, the peak systolic velocity of the middle cerebral artery of fetuses was 53.84±9.11 sm/s; in the 2nd group, this indicator was 56.73±7.28 cm / s; in the 3rd group, 64.26±11.07 sm/s; in the 4th group, 78.21±13.64 cm / s. Analysis of cerebral blood flow showed a significant increase in peak systolic rate (PSR) in the middle cerebral artery (MCA) in fetuses in the 3rd and 4th groups of pregnant women and a significant difference with the 1st and 2nd groups. At the same time, no significant differences were found between the 1st and 2nd groups. It should be noted that in dynamics, the peak speed in the middle cerebral artery of the fetus in the 2nd group increases by a maximum of 1.2 times, in the 3rd group-1.6 times, in the 4th-almost 2 times.

## Conclusions

1. A large number of operative deliveries were performed in Rh-immunized pregnant women with a high risk of edematous form of HDN, in group 4, while the lowest number of cesarean sections was performed in Rh-non-immunized women in group 1.

2. When almost any level of Rh-antibody titer is detected in the blood of a Rh-immunized pregnant woman above 22 weeks of age, dopplerometry should be performed to measure the peak systolic rate in the middle cerebral artery for the diagnosis of moderate to severe anemic forms of HDN.

3. A high level of peak systolic velocity of the middle cerebral artery should be an indication for invasive transabdominal cordocentesis and high-tech operation of "intrauterine, intravascular blood transfusion" to the fetus with subsequent premature delivery in perinatal centers of level 3.

REFERENCES:


1. Айламазян Э.К., Павлова Н.Г. Изоиммунизация при беременности. - Санкт-Петербург: изд-во Н-Л, 2012.
2. Белуга М.В. Диагностика и внутриутробная коррекция анемии при гемолитической болезни плода // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2012. - №2 (38).
3. Ихтиярова Г.А Дифференциальные методы прерывание беременности у женщин с антенатальной гибели плода вразличные сроки гестации:/Дис.док.мед.наук.- Ташкент,-2019 С- 209
4. Медведев, М.В. Допплерография в акушерской практике/ М.В. Медведев// М.: Медицина, 2007. - 64 с.
5. Тошева И.И., Ихтиярова Г.А. Исходы беременности при преждевременном разрыве плодных оболочек // РМЖ. Матьидитят. 3, № 1, 2020 -С. 16-20
6. Bennardello F., Coluzzi S., Curciarello G. Recommendations for the prevention and treatment of hemolytic disease of the foetus and newborn. BloodTransfus 2015; 13: (1): 109-134. DOI: 10.2450/2014.0119-14.
7. Delaney M., Matthews DS. Hemolytic disease of fetus and newborn: managing the mother, fetus and newborn. Hematology Am SocHematolEdmProgramme. 2015 Dec.5; 2015 (1): 146-151.
8. Lopez-Carpintero N, Rodriguez-Gonzalez R, Gonzalez-Gonzalez A, et al. Role of middle cerebral artery Doppler in the management of Rhesus alloimmunization cases. GinecolObstet Mex. 2010;78(8):410-417.
9. Mavlyanova N.N., Ixtiyarova G.I., Tosheva I.I., AslonovaM.Zh., Narzullaeva N.S. The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal GrowthRetardation \\ Journal of Medical - Clinical Research & Reviews-ISSN 2639-944X \\ Volume 4 | Issue 6 | 4 of 4, 2020
10. Mari G. Middle cerebral artery peak systolic velocity for the diagnosis of fetal anemia: the untold story. Ultrasound Obstet Gynecol. 2005; 25: 323-30.
11. Moise K.J.Jr., Moise K.J. Diagnosing hemolytic disease of the fetus - time to put the needles away? N Eng J Med 2006; 355 (2): 192-194. DOI: 10.1056/NEJMe068071
12. Oepkes D., Seaward P. G., Frank P. Doppler ultrasonography versus amniocentesis to predict fetal anemia. N Eng J Med 2006; 355 (2): 156-164. DOI: 10.1056/NEJMoa052855.
13. Samson, J. Middle cerebral artery Doppler for managing fetal anemia/ J. Samson, D.Block, G.Mari// Clinical Obstet. Gynecol. - 2010. - Vol. 53. - P. 851-857.


Entered 09.09.2020

УДК 616.155.194.8-053.2-085.273:615:330

# ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТОВ ДВУХВАЛЕНТНОГО И ТРЕХВАЛЕНТНОГО ЖЕЛЕЗА НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

*[1]Жарылкасынова Г.Ж., [2]Мавлянов И.Р., [1]Юлдашова Р.У.,*

[1]Бухарский государственный медицинский институт,
[2]Ташкентский институт усовершенствования врачей.

✓ ***Резюме***

***В данной статье представлены результаты сравнительного фармакоэкономического исследования 2 представителей препаратов двух- и трехвалентного железа, при амбулаторном лечении средней степени железодефицитной анемии. В качестве основных клинических критериев ферротерапии были взяты уровень прироста гемоглобина в крови, динамика проявлений общего анемического и сидеропенического синдромов и выраженность побочных эффектов от приема обоих препаратов. Результаты исследования показали, что применение трехвалентного железа препарата местного производства требует меньших экономических затрат, однако, его использование сопряжено с более выраженными побочными эффектами при приеме средства в течение 1 месяца. Если рассматривать клинико-лабораторную эффективность в комплексе, то все препараты продемонстрировали приблизительно равную положительную динамику купирования симптомов анемии, за исключением лучшей переносимости. Данный клинико-аналитический исследования не имеетни каких финансовые и рекламные источники. За все исследовательские данные ответственны авторы статьи.***

***Ключевые слова: Железодефицитная анемия; препараты железа; фармакоэкономическое исследование.***

# PHARMACOECONOMIC ANALYSIS OF THE EFFICIENCY OF BIVALENT AND TRIQUALENT IRON PREPARATIONS IN THE TERRITORY OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN.

*Zharylkasynova G.Zh.[1], Mavlyanov I.R.[2], Yuldashova R.U.[1],*

[1]Bukhara State Medical Institute,
[2]Tashkent Institute for Advanced Training of Doctors.

✓ ***Resume***

***This article presents the results of a comparative pharmacoeconomic study of 2 representatives of ferrous and ferric iron preparations in the outpatient treatment of moderate iron deficiency anemia. The main clinical criteria for ferrotherapy were the level of increase in hemoglobin in the blood, the dynamics of manifestations of general anemic and sideropenic syndromes, and the severity of side effects from taking both drugs. The results of the study showed that the use of ferric iron of a locally produced drug requires lower economic costs, however, its use is associated with more pronounced side effects when the drug is taken for 1 month. If we consider the clinical and laboratory efficacy in combination, then all drugs have demonstrated approximately equal positive dynamics in the relief of symptoms of anemia, with the exception of better tolerance. This clinical and analytical study does not have any financial or advertising sources. All research data are the responsibility of the article authors.***

***Key words: Iron deficiency anemia; iron preparations; pharmacoeconomic research.***

## Актуальность

Лечение железодефицитной анемии (ЖДА) препаратами железа (ПЖ) является сложным и многогранным направлением, которое требует от врача знания множества важных нюансов, которые непременно должны учитываться при назначении и контроле терапии для достижения оптимального клинического эффекта [1,2]. В течение долгих лет терапия ЖДА включала использование препаратов, содержащих двухвалентное железо, в основном в виде сульфата железа. Препараты сульфата железа считались "золотым стандартом" терапии ЖДА, так как они обладают наиболее высокой способностью к всасыванию [3,4,5]. В связи с этим не случайно, что большая часть солевых ПЖ имеет в своей основе именно это действующее вещество. Менее выраженной способностью к всасыванию обладают глюконат, хлорид и фумарат железа [6,7].

Однако, мировой опыт лечения ЖДА показал, что применение препаратов двухвалентного железа в дозах 5-8 мг/кг массы тела в сутки приводит к развитию побочных эффектов у большинства пациентов, что может послужить основанием для отмены препарата, снижения дозы и перерывов в лечении [5]. В связи с этим, в мире сегодня стала прослеживаться тенденция к смене ПЖ с двухвалентным железом на менее токсичные ПЖ с трехвалентным железом [7]. Появление ПЖ на основе гидроксида-полимальтазного комплекса заставило специалистов изменить тактику и план терапии ЖДА.

Результаты фармакоэкономических исследований позволяют получить необходимую информацию о применении тех лекарственных средств в лечении определенных заболеваний, которые позволяют добиться оптимального клинического эффекта с минимальным количеством затрат. В связи с этим врачи должны быть осведомлены о преимуществах лекарственных средств не только с материальной точки зрения, но и с точки зрения качества лечения, быстрого повышения качества жизни пациента и отсутствия осложнений [8,9,10]. Врачи обязаны полностью ориентироваться в экономической составляющей вопроса, и объяснять пациентам преимущества лечения ЖДА с помощью определенных ПЖ.

Цель исследования. Клинико-экономический анализ эффективности ПЖ Мальтофер и Тардиферон при лечении ЖДА в амбулаторных учреждениях.

## Материал и методы

Исследование проводилось в 3 амбулаторных учреждениях Бухарской области с 2018 по 2020 годы. Под

наблюдением находилось 84 пациентов с ЖДА средней степени тяжести (Hb 70-90 г/л). Пациенты включали 67 женщин и 17 мужчин в возрасте от 18 до 48 лет. Из исследования были исключены беременные женщины. В большинстве случаев этиологическим фактором развития ЖДА служила алиментарная недостаточность железа и воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта.

В качестве исследуемых ПЖ были выбраны 2 наиболее популярных средства из группы ПЖ Fe (III) и ПЖ Fe (II): Мальтофер и Феррум Лек в виде жевательных таблеток. В зависимости от принимаемого ПЖ пациенты были разделены на 2 группы: группа 1 включала 44 пациентов, принимавших Тардиферон и группа 2 включала 40 пациентов, принимавших Мальтофер. В обоих случаях пациенты принимали ПЖ в течение 1 месяца при схеме приема по 1 капсуле 2 раза в сутки.

Для оценки клинической эффективности были исследованы следующие критерии лечения ЖДА: динамика снижения проявлений общего анемического синдрома (ОАС), динамика снижения проявлений сидеропенического синдрома (СПС), прирост уровня гемоглобина и выраженность побочных реакций при приеме ПЖ. Для оценки динамики ОАС и выраженности побочных реакций была использована модифицированная визуально-аналоговая шкала (ВАШ), по которой пациентам предлагалось субъективно оценить собственное состояние по 10 бальной шкале. Для оценки СПС использовалась модифицированная шкала оценки объективных симптомов по 14 бальной шкале.

Для определения экономической целесообразности применения препаратов был рассчитан коэффициент "затраты-эффективность" по формуле:

$$CER = DC + IC/ Ef$$

где CER - коэффициент "затраты-эффективность" (показывает затраты, приходящие на единицу эффективности); DC - прямые затраты; IC - непрямые затраты; Ef - эффективность лечения".

Статистическая обработка была проведена с использованием пакета стандартных офисных программ Microsoft Excel 2018. Были использованы методы медицинской вариационной статистики, которые включали расчет таких показателей как среднее арифметическое изучаемого показателя (M) и среднее квадратическое отклонение ( ) для относительных величин (частота, %) и стандартная ошибка среднего (m). Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P). Проводилась проверка распределения (по критерию эксцесса) и равенства генеральных дисперсий (F - критерий Фишера). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P<0,05$.

**Результат и обсуждение**

Анализ динамики клинико-лабораторных показателей показал, что при применении ПЖ Fe (II) отмечается более выраженный прирост уровня гемоглобина в крови чем при приеме Fe (III) ($P<0,05$). При этом достоверное и значимое повышение уровня гемоглобина после месячного курса лечения отмечалось в обоих исследуемых группах (таб. 1).

Исследование динамики проявлений ОАС путем определения субъективной оценки состояния самими пациентами при помощи ВАШ показало, что при приеме Мальтофера наблюдается достоверно более выраженная динамика симптомов ($P<0,05$). Оценка субъективной симптоматики ЖДА показала, что в двух группах не было отмечено существенных различий в динамике СПС, так как при приеме обоих препаратов наблюдалась схожая положительная динамика купирования симптомов. Наиболее выраженные и статистически значимые различия были отмечены в выраженности побочных эффектов при приеме ПЖ. Из таблицы 1 видно, что выраженность побочных эффектов при приеме Мальтофера была значительно ниже чем при приеме Тардиферона.

Таблица 1.

**Клинико-лабораторная динамика у пациентов группы 1 и 2**

| **Показатель** | | **Группа 1** | **Группа 2** |
|---|---|---|---|
| Гемоглобин (г/л) | Исходно | 84,04±21,2 | 85,1±6,36 |
| | После лечения | 112,1±4,9* | 109,6±11,3* |
| | Динамика | 28,1±16,2^ | 25,5±4,9 |
| ОАС (баллы) | Исходно | 5,8±0,7 | 5,9±1,4 |
| | После лечения | 3,6±0,7* | 3,6±0,7* |
| | Динамика | 2,05±0,1^ | 2,35±0,15 |
| СПС (баллы) | Исходно | 8,9±2,1 | 8,7±0,7 |
| | После лечения | 4,8±3,5* | 4,9±1,4* |
| | Динамика | 3,65±0,1 | 3,8±0,04 |
| Побочные эффекты (баллы) | | 6,5±0,7^ | 4,3±1,4 |

Примечание: * - различия по сравнению с исходными показателями статистически значимы ($P<0,05$); ^ - различия по сравнению с аналогичными показателями группы 2 статистически значимы ($P<0,05$);

Сравнение таблетированных ПЖ Fe (II) виде Тардиферона и ПЖ Fe (III) в виде Мальтофера показывает, что в содержание элементарного железа в 1 таблетке последнего было больше и составляло 100 мг. При этом стоимость одной таблетки ПЖ Fe (II) составляла 1233 сумм, тогда как стоимость 1 таблетки Мальтофера составляла 1833 сумм. При этом режим дозирования учитывая тяжесть ЖДА у обоих препаратов был одинаковым, что обусловило большую фактическую дозу элементарного железа, получаемого па-

циентом при приеме препарата Мальтофер. Если проводить расчет по схеме приема: по 1 таблетке или капсуле 2 раза в сутки, то более экономичным, при курсе терапии равным 1 месяцу, оказалось применение препарата Тардиферон - 74000 сумм, тогда как применение Мальтофера стоило 110000 сумм (таб. 2).

Таблица 2.

**Фармакоэкономические показатели Мальтофера и Феррум Лека по состоянию на 2020 год (в расчет бралась наиболее дешевая цена ПЖ)**

| Наименование | Тардиферон | Мальтофер |
|---|---|---|
| **Лекарственная форма** | Таблетки | Таблетки |
| **Действующее вещество** | Железа сульфат | Железа (III) гидроксид полимальтозат |
| **Содержание Fe (мг)** | 80 | 100 |
| **Цена 1 ед (сумм)** | 1233 | 1833 |
| **Расход препарата на 1 больного в месяц** | 60 таблеток | 60 таблеток |
| **Стоимость ПЖ на 1 месяц лечения (сумм)** | 74000 | 110000 |
| **Фактическая доза элементарного Fe, получаемое пациентом за 1 месяц терапии (мг)** | 4800 | 6000 |

В таблице 3 представлены результаты расчета показателя "затраты-эффективность" (CER) по главному клиническому критерию лечения ЖДА - приросту уровня гемоглобина. Таблица демонстрирует, что применение препарата Тардиферон оказалось на 39% более экономичным в отличии от применения Мальтофера.

Таблица 3.

**Сравнение показателя "затраты-эффективность" ПЖ Тардиферон и Мальтофер**

| | Тардиферон | Мальтофер |
|---|---|---|
| Стоимость ПЖ на 1 месяц лечения (сумм) | 74000 | 110000 |
| CER по приросту Hb | 2633 | 4313 |

Несмотря на достаточно существенную разницу в показателе CER следует отметить, что данный показатель был рассчитан лишь с учетом клинического критерия прироста гемоглобина. Если же учитывать другие важные аспекты эффективности ферротерапии, то становится ясно, что представитель ПЖ Fe (III) Мальтофер, помимо достаточно высокого уровня прироста уровня гемоглобина, также обеспечивает более благоприятную переносимость для пациентов, так при его приеме выраженность побочных эффектов более чем на 20% ниже чем при приеме Тардиферона.

**Заключение**

Таким образом, фармакоэкономическое сравнительное исследование 2 наиболее распространенных представителей ПЖ Fe (II) и Fe (III) - Тардиферона и Мальтофера показало, что, несмотря на то что Тардиферон продемонстрировал более высокий уровень прироста гемоглобина за 1 месяц терапии вследствие более высокой биодоступности железа в его составе, в целом, оба препарата имеют приблизительно равную степень клинико-лабораторной эффективности. При этом, ПЖ Fe (II), в частности Тардиферон, являются менее дорогостоящими в отличии от ПЖ Fe (III). Однако, представители последней группы, на примере Мальтофера, имеют значительное преимущество в одном из определяющих аспектов эффективности - выраженности побочных эффектов, что нивелирует разницу в стоимости и обуславливает их актуальность на рынке ПЖ на сегодняшний день.

СПИПОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Kassebaum N.J., Fleming T.D., Flaxman A., Phillips D.E., Steiner C., Barber R.M. et al. The global burden of anemia. // Hematol Oncol Clin N Am. - 2016. - Vol.30. - P. 247-308.
2. Armstrong G.R., Summerlee A.J. The Etiology, Treatment and Effective Prevention of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Women and Young Children Worldwide: A Review. // Journal of Womens Health Care. - 2015. - Vol.4(01).
3. Johnson-Wimbley T.D., Graham D.Y. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. // Therapeutic Advances in Gastroenterology. SAGE Publications. - 2011. - Vol.4(3). - P. 177-184.
4. Балашова Е. А., Мазур Л. И. Ошибки ферротерапии у детей младшего возраста на амбулаторном этапе. // Педиатрическая фармакология. - 2015. - №12(3). - С. 340-344.
5. Geisser P., Burckhardt S. The Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Iron Preparations. // Pharmaceutics. - 2011. - Vol.3(1). - P. 12-33.
6. Кононова С.В., Кузин В.Б., Ловцова Л.В., Зуева И.А., Ганенков А.А. Фармакологические и клинико-экономические аспекты применения лекарственных препаратов железа (обзор). // Медицинский альманах. - 2010. - №3(12). - С. 197-201.
7. Ловцова Л.В. Применение препарата железа (III) гидроксид полимальтозат при лечении железодефицитной анемии у детей. // Медицинский совет. - 2017. - №5. - С. 174-176.
8. Ловцова Л.В. Фармакоэкономический анализ применения препаратов железа у беременных с железодефицитной анемией. // / Казанский медицинский журнал. - 2011. - №3(92). - С. 331-334.
9. Петров В.И., Сабанов А.В., Недогода С.В. Основные аспекты фармакоэкономических исследований в России. // Лекарственный вестник. - 2005. - №3. - С. 11-13.
10. Герасимов В.Б. Современное состояние клинико-экономического анализа в гематологии. // Проблемы стандартизации в здравоохранении. - 2001. - № 2. - 36 с.


Поступила 10.09.2020

UDK 616.314-089.23-06:616.31-002

# YAKUNIY NUQSONI BO‘LGAN BEMORLARDA OLIB QO‘YILADIGAN TISH PROTEZLARINING YUZALARIDA GIGIYENA HOLATINI ANIQLASHGA KLINIK MISOLLAR

*Jumayev A.X., Akbarov N.B.,*

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Toshkent davlat stomatologiya instituti.

✓ ***Rezyume***

***Zamonaviy tasavvurlarga ko‘ra, karies va parodont kasalligi kabi asosiy stomatologik kasalliklarning etiologiyasida mikrob omili muhim rolni o‘ynaydi. Mikroorganizmlarning patogen ta’sirini ularda tish toshmasi hosil bo‘lishi bilan bog‘lashadi. Mazkur holatda og‘iz bo‘shlig‘ining qoniqarsiz gigiyenasi tish toshmasining shakllanishi va rivojlanishiga olib keluvchi asosiy omil sifatida ko‘rib chiqiladi.***

***Kalit so‘zlar: Tish qarashi, mikrob omil, mikroorganizm aloqalari.***

# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГИГИЕНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПОВЕРХНОСТИ СЪЕМНЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ У БОЛЬНЫХ С КОНЦЕВЫМ ДЕФЕКТОМ

*Жумаев А.Х., Акбаров А.Н.,*

Бухарский государственный медицинский институт,
Ташкентский государственный стоматологический институт.

✓ ***Резюме***

***Согласно современным представлениям, важнейшую роль в этиологии основных стоматологических заболеваний, таких как кариес и болезни пародонта, играет микробный фактор. Патогенное действие микроорганизмов связывают с образованием ими зубной бляшки. Неудовлетворительная гигиена полости рта в данном случае рассматривается как основной фактор, способствующий формированию и развитию зубной бляшки.***

***Ключевые слова: Зубной бляшки, микробный фактор, микроорганизмов связывают.***

# CLINICAL EXAMPLES OF DETERMINING THE HYGIENIC CONDITION OF THE SURFACE OF REMOVABLE DENTAL DENTALS IN PATIENTS WITH END DEFECT

*Zhumaev A.Kh., Akbarov A.N.,*

Bukhara State Medical Institute, Tashkent State Dental Institute.

✓ ***Resume***

***According to modern concepts, the microbial factor plays the most important role in the etiology of major dental diseases, such as caries and periodontal disease. The pathogenic effect of microorganisms is associated with the formation of dental plaque. Poor oral hygiene in this case is considered as the main factor contributing to the formation and development of dental plaque.***

***Key words: Dental plaque, microbial factor, microorganisms bind.***

## Dolzarbligi

Olib qo‘yiladigan tish protezlarining yuzalarida gigiyena holatini aniqlash tibbiyot, aynan ortopedik stomatologiyaga tegishli usul hisoblanadi va to‘liq olib qo‘yiladigan tish protezlaridan foydalanuvchi shaxslarning og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena darajasini baholash uchun mo‘ljallangan.

Dastlabki klinik holatning xarakteristikasi, davolash rejasini tuzish, bemorni og‘iz bo‘shlig‘ini to‘g‘ri parvarishlashga rag‘batlantirish, o‘tkaziladigan davolash-profilaktika choralarining samaradorligini aniqlash bemorning og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena holatini ochiq aks ettiruvchi obyektiv metodlarni talab qiladi.

Hozirgi kunda barcha yosh guruhlarida, xususan tish protezlaridan foydalanuvchi shaxslarda gigiyena indekslaridan foydalanish bo‘yicha aniq tavsiyalar mavjud emas [1.3]. Og‘iz bo‘shlig‘ida to‘g‘ri, ratsional va yaxshi tashkil qilingan gigiyena ko‘plab stomatologik kasalliklarning rivojlanishini oldini olishi yoki ularni boshlang‘ich bosqichda to‘xtatishi mumkin, shuning uchun gigiyenik holat alohida e’tibor va maxsus yondashuvni talab qiladi.

Hozirgi kunda tish karashining maydoni, qalinligi va vaznini hamda fizik, kimyoviy va mikrobiologik parametrlarni e’tiborga oluvchi gigiyena indekslarining to‘rt guruhi mavjud.

T.M. Marthaler va hammuallif. (1961), R. Caldwell va hammuallif. (1970) tomonidan taklif qilingan, tish toshmasining vaznini o‘lchash bilan bog‘liq indekslar texnik jihatdan qiyin va ko‘p mehnat talab qiladi, bu ulardan klinik sharoitda foydalanishni cheklaydi[2.6].

Tishning har to‘rt milk sohasida tish toshmasining qalinligini aniqlashga asoslangan J. Silness (1964) va H. Loe (1967) indeksi bahosining subyektiviligi va hisoblarning murakkabligi bilan farq qiladi, bu shuningdek uni amaliyotda qo‘llashga to‘sqinlik qiladi.

Hozirgi kungacha ma’lum bo‘lgan gigiyena indekslarining asosiy guruhi tish yuzasida tish toshmasining maydonini aniqlashga asoslangan - bu S. Ramfjord (1956), R. Shick, M.M. Ash (1961), I.M. Navy, E. Quiqley, I. Hein (1962), Podshadley, Haley (1968), R. Stallard (1969), S. Turesky (1970), Yu.A. Fedorov, V.V. Volodkina (1971) tomonidan taklif qilingan indekslar [8.9.11]. Ushbu indekslar yordamida og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena indeksi har bir tish ko‘rsatkichlarining summasini tishlarning soniga bo‘linishi orqali aniqlanadi. Ushbu indekslarning kamchiligi ularning subyektivligida va har bir yuza uchun ballni

aniqlashning murakkabligida hisoblanadi. Oltita tish yoki butun tish qatorining qiymatlari yig‘indisini hisoblash, keyin esa bu summani tishlarning soniga bo‘lish ma’lum vaqt egallaydi va sxematik yozuvlarni talab qiladi, bu stomatologik bemorning ambulator kartasi ko‘zda tutmaydi.

Bugungi kunda eng obyektiv indeks Green, Wermillion (1964) taklif qilgan - Oral Hygien Indices - Simplified (OHI-S) og‘iz bo‘shlig‘i indeksi hisoblanadi. U tish karashi, tish toshining indeksi va umumiy indeksni aniqlash imkonini beradi, lekin ko‘pincha faqat tish karashining indeksidan foydalaniadi. Indeksni aniqlash uchun yuqori molyarlarning vestibulyar yuzasi, markaziy yuqori va pastki kesuvchilar hamda pastki molyarlarning til yuzasi o‘rganiladi. Tish yuzasida tish karashining miqdori uch balli tizimda baholanadi [5.7.9]. Og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenaning soddalashtirilgan indeksi har bir tish qiymatlarining summasini tishlar soniga bo‘lish yo‘li bilan aniqlanadi. Tish karashining ko‘rsatkichlari bo‘yicha baholash mezonlari: 0-0,6 - og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenaning yaxshi darajasi; 0,7-1,6 - qoniqarli; 1,7-2,5 - qoniqarsiz; 2,6-3,0 - yomon.

OHI-S og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena indeksi ham ilmiy tadqiqotlar, ham kundalik stomatologik amaliyotda keng qo‘llanilishiga qaramasdan, bizning fikrimizcha, u qator kamchiliklarga ega:

- tish ajralmalari faqat oltita tishda aniqlanadi;
- tish karashi va tish toshining miqdorini vestibulyar yoki oral yuzaning o‘lchamiga nisbatan baholash subyektiv;
- indeksni hisoblash uchun qo‘shimcha vaqt va kalkulyator zarur, buning har doim ham imkoni yo‘q va stomatolog qabulida noqulay;
- o‘nlik hissada to‘rt xonali sonlardan iborat darajalarda ifodalangan baho mezonlarini eslab qolish qiyin va o‘qish qiyin;
- og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenaning "qoniqarsiz" va "yomon" darajasi o‘rtasida amaliy farq mavjud emas;
- baho mezonlari og‘iz bo‘shlig‘ida haqiqiy gigiyena holatini aks ettirmaydi.

Ko‘priksimon protezlarga ega bemorlarda tish karashida ajralmalarni aniqlash usuli ma’lum, u 5 ballik shkala bo‘yicha rangining intensivligi bo‘yicha tish karashining miqdorini aniqlaydi va ko‘priksimon protez 0,1% rodamin 6J aralashmasi bilan bo‘yalishi, tish ajralmalarining miqdori esa 300-400 nm ultrabinafsha rangli spektr yordamida aniqlanishi bilan farq qiladi (10.11.2006-yildan 2286719-sonli RF patenti). Texnika darajasidan tishlar umuman bo‘lmaganida olib qo‘yiladigan protezlarning gigiyena holatini baholash metodi ma’lum (S.S Jeganathan, K.T. Thong, V. Chan, M.M. Singh A climicaly viable index for quantifying denture plaque // Quintessence International (Berline), 1996, Vol. 27, №8, P. 569-573), u 1 daqiqa davomida olib qo‘yiladigan protezning ichki yuzasini eritrozin aralashmasi bilan bo‘yashdan iborat [6.12]. Keyin bo‘yoq yuvib tashlanadi, tish protezining yuzasi quritiladi va tish protezi yuzasi vizual baholanadi. Tish protezida gigiyena holatining darajasini baholash tish protezi yuzasining bo‘yalgan sohalarining o‘lchamini tish protezini ichki yuzasining umumiy o‘lchamiga nisbatiga bog‘liq aniqlanadi.

Bu metodning kamchiligi tish protezini ichki yuzasining faqat bo‘yalgan sohalarini vizual baholanishi va buning oqibatida mazkur metodda axborot kamligi sababidan olib qo‘yiladigan tish protezlarida gigiyena holatining darajasini baholashda katta noaniqlik hisoblanadi.

Tish protezining ichki yuzasini bo‘yash, grafik setka surish, suratga olish va tish protezida gigiyena holatining indeksini aniqlashni o‘z ichiga oluvchi, grafik setkani hosil qilish uchun tish protezining ichki yuzasini teng segmentlarga ajratish imkonini beruvchi shablonlardan foydalanilishi bilan farq qiluvchi, tishlar qisman bo‘lmaganida olib qo‘yiladigan tish protezlarida gigiyena holatini aniqlash usuli ma’lum. Tish protezining ichki yuzasi yuqori jag‘ tish protezlari uchun fotokamerani tanglay chokining o‘rtasi bo‘yicha yuqori jag‘ uzdechkasi va tish protezining distal cheti o‘rtasidagi masofaning markaziga fokus markazini o‘rnatgan holda, pastki jag‘ tish protezlari uchun pastki jag‘ uzdechkalari va protezning ort cheti o‘rtasidagi masofaning markazida, markaziy kesuvchilar o‘rtasidan o‘tkazilgan chiziqqa fokus o‘rnatgan holda suratga olinadi. Har bir segmentda karashning bo‘yalish bahosi 0 dan 4 gacha 4 balli sxema bo‘yicha o‘tkaziladi, bunda 0 ball bo‘yoq bo‘lmaganida, 1 ball - sezilmas bo‘yoq bo‘lganida, 2 ball - segment yuzasi maydonining yarmidan kam bo‘yalganida, 3 ball - segment yuzasi maydonining yarmidan ko‘pi bo‘yalganida, 4 ball - butun segment yuzasi bo‘yalganida beriladi. Gigiyen indeksining qiymati belgilangan mezonlardan foydalanib, formula bo‘yicha hisoblanadi. Gigiyen indeksi 0 dan 1,5 gacha baholanganda, gigiyena holati a’lo sifatida baholanadi, 1,6 dan 2,5 gacha - qoniqarli, 2,6 dan 4,0 gacha - qoniqarsiz daraja.

Qator mualliflar olib qo‘yiladigan tish protezlarining gigiyena holatini baholash uchun E. Ambjornsen tomonidan 1982-yilda ishlab chiqilgan, ma’lum sohalarda karash miqdorini baholash metodikasidan foydalanishadi.

Yuqori jag‘ olib qo‘yiladigan protezning ichki yuzasida 5 sohada karash ro‘yxatga olinadi; 1. Kesuvchi g‘udda sohasida; 2. Tanglay chokidan 1 sm lateralroq joylashgan ikki sohada. Bu sohalar yuqori lab uzdechkasidan tanglay choki bo‘ylab protezning distal chegarasigacha protez chizig‘idan, mazkur chiziqning markazi bo‘yicha o‘tgan perpendikulyar bilan ajratgan holda o‘rta chiziq o‘tkazish yo‘li bilan aniqlanadi. Har bir soha 1 sm diametrli doira bilan cheklangan va taxminan 1,4, 2.4, 3 mavjud bo‘lmagan tishlar sohasida; Ikkala yuqori jag‘ bo‘rtiqlarning eng uzoq sohalarida taxminan 1.7 va 2.7 mavjud bo‘lmagan tishlar sohasida joylashgan. Protezning o‘zida mavjud bo‘lgan karash miqdori vizual va stomatologik uskuna yordamida baholanadi. Tadqiqot natijalari har bir sektorda koeffitsiyentlarni qo‘shish metodi bilan ball tizimi bo‘yicha baholanadi (Trezubov V.V., Sapronova O.N., Kuseviskiy L.Ya., Privalov A.V. Turli tuzilishga ega tish protezlari va apparatlarida gigiyena holatini indeks baholash. Stomatologiya instituti. Tom. 4, Raqam. 49, 2010, "Меди издательство" MCHJ. C. - 46-47.)

Biroq, karashning miqdorli vizual bahosi noaniq hisoblanadi, shu sababli, tish protezlarida gigiyena holatining bahosi - ishonchsiz.

Texnik ahamiyati bo‘yicha eng yaqin usul axborot manbalarida ta’riflangan, to‘liq olib qo‘yiladigan protezlardan foydalanuvchi katta yoshli bemorlarning og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena holatini baholash - M. V. Malik, Yu. S. Serikova, A. A. Stupnikov, M. I. Voropayeva. Patki jag‘da implantatlarga tayanadigan olib qo‘yiladigan qoplama protezlar va to‘liq olib qo‘yiladigan protezlardan foydalanuvchi katta yoshli bemorlarning og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena holatining solishtirma bahosi [10.11].

Bu usul tishlar qisman mavjud bo‘lmaganida olib qo‘yiladigan tish protezlarining ichki yuzasida tish karashini aniqlash uchun metilen ko‘k aralashmasi bilan bo‘yash, 5 soniya davomida suv bilan chayish va 10 soniya davomida havo oqimi bilan quritishdan iborat. Bo‘yalgan

protez shartli ravishda 3 segmentga ajratiladi: frontal va yon; ularning chegarasi tish protezida qoziqtish o‘rtasidan o‘tkazilgan chiziq hisoblanadi. Protezning yuzasida tish karashining miqdori quyidagi mezonlar bo‘yicha har bir segmentda baholandi: 0 - bo‘yoq yo‘q; 1 - sezilmas darajada bo‘yalgan; 2 - segment yuzasi maydonining yarmidan kami bo‘yalgan; 3 - segment yuzasi maydonining yarmidan ortig‘i bo‘yalgan; 4 - butun segment yuzasi bo‘yalgan. Keyin har bir protez uchun indeksning qiymati baholandi. Natijalarning interpretatsiyasi: 0 - 1,5 - yaxshi, 1,5 - 2,5 - qoniqarli, 2,5 - 4,0 - gigiyenaning qoniqarsiz darajasi.

Ammo bu usulning kamchiligi shuningdek tish protezini yuzasida bo‘yalgan sohalar miqdorining vizual baholanishi va buning oqibatida, mazkur metodning kam ma’lumot berishi sababli olib qo‘yiladigan tish protezlarida gigiyena holatining darajasini baholashda noaniqlik hisoblanadi.

Shu tariqa, qo‘yilgan vazifa olib qo‘yiladigan tish protezlarining yuzasida gigiyena holatini aniqlashning ko‘p ma’lumot beruvchi, sodda va ochiq usulini ishlab chiqish.

Qo‘yilgan vazifa olib qo‘yiladigan tish protezlarining yuzasida gigiyena holatini aniqlashning, olib qo‘yiladigan tish protezining yuzasini chegarasi tish protezida qoziqtish o‘rtasidan o‘tkazilgan chiziq hisoblanuvchi frontal va yon segmentlarga ajratilishi, metilen sini aralashmasi bilan bo‘yash, 5 s davomida suv bilan chayish va 10 s davomida havo oqimi bilan quritish, protezlarda gigiyena holatin segmentlarning bo‘yalganligi bo‘yicha baholanishini o‘z ichiga oluvchi usuli bilan hal qilinadi. Bunda olib qo‘yiladigan tish protezining yuzasi quyidagi segmentlarga bo‘linadi: 1 va 2 segmentlar - frontal tishlar sohasi, 3 va 4 segmentlar - chaynash tishlar sohasi, protezlarda gigiyena holati quyidagi mezonlar bo‘yicha baholanadi: 1 daraja - 1 segmentning bo‘yalishi - gigiyenaning qoniqarli darajasi, 2 daraja - 2-3 segmentning bo‘yalishi - gigiyenaning o‘rtacha darajasi, 3 daraja - 1, 2, 3, 4 segmentlarning bo‘yalishi - gigiyenaning qoniqarsiz darajasi, 4 daraja - og‘iz bo‘shlig‘ining shilliq qavatiga yo‘nalgan, olib qo‘yiladigan tish protezining butun yuzasining bo‘yalishi - gigiyenaning keskin darajasi.

Baholash mezonlari:

1-daraja - og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenaning yaxshi darajasi (gigiyenistning maslahati talab etilmaydi);

2-daraja - og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenaning qoniqarli darajasi (tishlarni tozalash metodikasini tuzatish);

3-daraja - og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenaning qoniqarsiz darajasi (og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena vositalari va predmetlari to‘plamini tanlash bilan og‘iz bo‘shlig‘ining gigiyenasiga o‘rgatish, gigiyena darajasi nazorat qilish);

4-daraja - og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenaning keskin darajasi (og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenaga o‘rgatish, og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena vositalari va predmetlarini tanlash, gigiyena darajasini nazorat qilish, tishning qattiq to‘qimalari va parodont to‘qimalariga ta’sir qiluvchi davolash-profilaktika vositalarini qo‘llash).

1-jadval

**Soddalashtirilgan gigiyena indeksi va taklif qilingan usul yordamida og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena darajasini o‘rganish natijalarining taqqoslanishi**

| Gigiyena darajasi (OHI-S) | Natijalarning mosligi | | Taklif qilingan indeks |
|---|---|---|---|
| | абс. | % | |
| Yaxshi | 14 | 6,5 | Yaxshi |
| Yaxshi | 50 | 23,3 | Qoniqarli |
| Yaxshi | 19 | 8,8 | Qoniqarsiz |
| Yaxshi | 5 | 2,3 | Keskin |
| Qoniqarli | 0 | 0 | Qoniqarli |
| Qoniqarli. | 60 | 27,9 | Qoniqarsiz |
| Qoniqarli | 16 | 7,4 | Keskin |
| Qoniqarsiz | 0 | 0 | Qoniqarsiz |
| Qoniqarsiz | 51 | 23,7 | Keskin |
| Yomon | 0 | 0 | Keskin |

1-misol. Stomatologik klinika parodontologiya bo‘limiga bemor B. og‘iz bo‘shlig‘ida professional gigiyena choralarini o‘tkazish maqsadida murojaat qildi, yoshi 50 da.

Klinik va rentgenologik tekshiruvlardan so‘ng unga - "ikkilamchi qisman adentiya bilan keskinlashgan, o‘rta og‘irlikdagi tarqoq parodontit" tashxisi qo‘yildi. Og‘iz bo‘shlig‘i hamda ortopedik stomatologik konstruksiyalarda professional gigiyena choralarining dastlabki o‘tkazilishini o‘z ichiga oluvchi parodontitni kompleks davolash rejasi tuzildi.

Tishlar va olib qo‘yiladigan ortopedik stomatologik konstruksiyalarda gigiyena holatini baholash uchun ma’lum qilingan usuldan foydalanildi.

Usul olib qo‘yiladigan tish protezining chegarasi yuzasini chegarasi tish protezida qoziqtishlar o‘rtasidan o‘tkazilgan chiziq hisoblanuvchi frontal va yon segmentlarga ajratish, metilen sini aralashmasi bilan bo‘yash, 5 soniya davomida suv bilan chayish va 10 soniya davomida havo oqimi bilan quritishni o‘z ichiga oldi. Olib qo‘yiladigan tish protezining yuzasi quyidagi segmentlarga ajratildi: 1 va 2 segmentlar - frontal tishlar sohasi, 3 va 4 segmentlar - chaynash tishlari sohasi. Protezlarda gigiyena holati baholanganda 1-daraja - 1 segmentning bo‘yalishi, ya’ni gigiyenaning qoniqarli darajasi aniqlandi. Og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyenani kuchaytirish bo‘yicha qo‘shimcha choralar talab qilinmaydi.

2-misol. Stomatologik klinik parodontologiya bo‘limiga bemor B. og‘iz bo‘shlig‘ida professional gigiyena choralarini o‘tkazish maqsadida murojaat qildi, yoshi 58 da.

Tishlar va olib qo‘yiladigan ortopedik stomatologik konstruksiyalarda gigiyena holatini baholash uchun ma’lum qilingan usuldan foydalanildi.

Usul olib qo‘yiladigan tish protezining chegarasi yuzasini chegarasi tish protezida qoziqtishlar o‘rtasidan o‘tkazilgan chiziq hisoblanuvchi frontal va yon segmentlarga ajratish, metilen sini aralashmasi bilan bo‘yash, 5 soniya davomida suv bilan chayish va 10 soniya davomida havo oqimi bilan quritishni o‘z ichiga oldi. Olib qo‘yiladigan tish protezining yuzasi quyidagi segmentlarga ajratildi: 1 va 2 segmentlar - frontal tishlar sohasi, 3 va 4 segmentlar - chaynash tishlari sohasi. Protezlarda gigiyena holati baholanganda 2-daraja (2-3 segmentlarning bo‘yalishi), ya’ni gigiyenaning o‘rtacha darajasi aniqlandi. Tishlarni tozalash metodikasini tuzatish tavsiya etildi;

3-misol. Stomatologik klinik parodontologiya bo‘limiga bemor D. og‘iz bo‘shlig‘ida professional gigiyena choralarini o‘tkazish maqsadida murojaat qildi, yoshi 65 da.

Tishlar va olib qo‘yiladigan ortopedik stomatologik konstruksiyalarda gigiyena holatini baholash uchun ma’lum qilingan usuldan foydalanildi.

Usul olib qo‘yiladigan tish protezining chegarasi yuzasini chegarasi tish protezida qoziqtishlar o‘rtasidan o‘tkazilgan chiziq hisoblanuvchi frontal va yon segmentlarga ajratish, metilen sini aralashmasi bilan bo‘yash, 5 soniya davomida suv bilan chayish va 10 soniya davomida havo oqimi bilan quritishni o‘z ichiga oldi. Olib qo‘yiladigan tish protezining yuzasi quyidagi segmentlarga ajratildi: 1 va 2 segmentlar - frontal tishlar sohasi, 3 va 4 segmentlar - chaynash tishlari sohasi. Protezlarda gigiyena holati baholanganda 3-daraja (1, 2, 3, 4 segmentlarning bo‘yalishi), ya’ni gigiyenaning qoniqarsiz darajasi aniqlandi. Og‘iz bo‘shlig‘ining gigiyenasi o‘rganildi, og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena vositalari va predmetlari tanlandi, gigiyena darajasi nazorat qilindi.

4-misol. Stomatologik klinik parodontologiya bo‘limiga bemor E. og‘iz bo‘shlig‘ida professional gigiyena choralarini o‘tkazish maqsadida murojaat qildi, yoshi 64 da.

Tishlar va olib qo‘yiladigan ortopedik stomatologik konstruksiyalarda gigiyena holatini baholash uchun ma’lum qilingan usuldan foydalanildi.

Usul olib qo‘yiladigan tish protezining chegarasi yuzasini chegarasi tish protezida qoziqtishlar o‘rtasidan o‘tkazilgan chiziq hisoblanuvchi frontal va yon segmentlarga ajratish, metilen sini aralashmasi bilan bo‘yash, 5 soniya davomida suv bilan chayish va 10 soniya davomida havo oqimi bilan quritishni o‘z ichiga oldi. Olib qo‘yiladigan tish protezining yuzasi quyidagi segmentlarga ajratildi: 1 va 2 segmentlar - frontal tishlar sohasi, 3 va 4 segmentlar - chaynash tishlari sohasi. Protezlarda gigiyena holati baholanganda 4-daraja (olib qo‘yiladigan tish protezlarining og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatiga yo‘nalgan butun yuzasi bo‘yaldi), ya’ni gigiyenaning keskin darajasi aniqlandi. Og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena o‘rgatildi, gigiyena darajasi nazorat qilindi, tishning qattiq to‘qimalari hamda parodont to‘qimalariga ta’sir qiluvchi davolash-profilaktika choralari qo‘llanildi.

**Xulosa**

Shunday qilib, keltirilgan misollar jarayonni sezilarli darajada yengillashtiruvchi hamda olib qo‘yiladigan tish protezlariga ega shaxslarning og‘iz bo‘shlig‘ida gigiyena holatini baholash sifatini oshiruvchi, gigiyena darajasini aniqlashning taklif qilingan usulini samaradorligini yaqqol namoyon qiladi.

Taklif qilinayotgan usulda o‘tkazilgan sinovlar uning prototip-usul oldida ustunligini tasdiqladi: prototip-usuldan farqli ravishda gigiyena darajasining natijasi aniqroq va individual. Qo‘shimcha hisoblarni talab etmaydigan usulning soddaligi, taklif etilayotgan usulni amaliy stomatologiya va ilmiy tadqiqotlarda qo‘llanishini sezilarli darajada yengillashtiradi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:


1. Агзамходжаев С.С. Клинико-функциональные и биохимические исследования побочного воздействия съемных зубных протезов на ткани протезного ложа, методы их профилактики: Дис. д-ра мед. наук.-Ташкент,1998.-225 с.
2. Большаков Г.В., Дымкова В.Н. Ортопедическое лечение при полной вторичной адентии. М., 2002. - 37 с.
3. Беликов Г.П., Лактионова Н.В., Мельникова В.М. Электрохимическая активация - медицинская технология будущего // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2000. - №2.
4. Гаврилов Е.И. Ортопедическая стоматология. - М.: Медицина, 2001. - 559 с.
5. Зуфаров С.А., Ирсалиев Х.И., Байбеков И.М. Морфологические особенности взаимодействия пристеночной микрофлоры с эпителиоцитами слизистой оболочки альвеолярного гребня у больных с частичным отсутствием зубов // Стоматология. - 1991. -№6.-С.33-35.
6. Ирсалиев Х.И., Рахманов Х.Ш., Ханазаров Д.А. Функциональная морфология барьерно-защитных комплексов полости рта. Ташкент. Изд-во им. Абу Али ибн Сино. 2001.-338 с.
7. Ирсалиев Х.И. Особенности барьерно-защитной функции полости рта до и в процессе пользования зубными протезами: Дис.... д-ра мед. наук. - Ташкент, 1993. - 292 с.
8. Ирсалиев Х.И., Зиядуллаева Н.С. Гемодинамические показатели протезного ложа беззубой верхней челюсти и пути их коррекции // Stomatologiya, Ташкент. - 2006. -№3-4. - С. 43-45.
9. Ирсалиев Х.И., Рахматуллаев Ф.Т. ИК-спектроскопическое исследование новой базисной пластмассы "СОПАКР" // Stomatologiya.-Ташкент, 2006.-№3-
10. Alam M., Jagger R., Vowles R., Moran J. Comparative stain removal properties of four commercially available denture cleaning prodacts: in vitro study // Int.J.Dental Hygiene. - 2011. - Vol.9, N1. - P.37-42.
11. Almstahl A., Wikstrom M. Microflora in oral ecosystems in subjects with hyposalivation due to medicines or of unknown origin // Oral Health Prev Dent. -2005.-Vol.3, N2. - P.67-76.
12. Ammann T.W., Bostanci N., Belibasakis G.N., Thurnheer T. Validation of a quantitative real-time PCR assay and comparison with fluorescence microscopy and selective agar plate counting for species-specific quantification of an in vitro subgingival biofilm mode l //J. Periodontal. Res. - 2013. - Vol.13. - P.517-526.


Kelib tushgan vaqti 09.09.2020

УДК 612.44(616.441-008.61)

# ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Зайниев А.Ф., Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Рахманов К.Э.,*

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Проанализированы отдаленные результаты у 268 (72,8%) из 368 оперированных больных по поводу узловых образований щитовидной железы (УОЩЖ). Больных вызывали активным способом, с помощью писем, а также был изучен архивный материал 1-клиники СамМИ. Тщательно был изучен анамнез заболевания. Особое внимание было уделено длительности заболевания, медикаментозному лечению препаратами тиреоидных гормонов после операции. Были изучены такие показатели как объем операции, осложнения, исходы, ближайшие и отдаленные результаты хирургического метода лечения заболеваний щитовидной железы.***

***Ключевые слова: рецидив, гипотиреоз, профилактика, качество жизни, отдаленные результаты.***

# ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ТУГУНЛИ ҲОСИЛАЛАРИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОСИНИНГ УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАРИ

*Зайниев А.Ф., Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Рахманов К.Э.,*

Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Қалқонсимон без тугунли ҳосилалари туфайли операция қилинган 368 нафар беморларнинг 268 нафарининг (72,8%) узоқ муддатли натижалари таҳлил қилиб чиқилди. Беморлар актив алоқа орқали ва хат ёзиш орқали чақирилди, шунингдек СамМИ 1 - клиникасининг архив материаллари билан ўрганиб чиқилди. Касаллик анамнези синчиковлик билан таҳлил қилинди. Касаллик кечиш муддати, операциядан кейин тиреоид гормонлар билан медикаментоз даволаш ишларига алоҳида эътибор берилди. Операция ҳажми, асоратлар, оқибатлар, қалқонсимон без касалликлари жарроҳлик давосининг эрта ва кечки натижалари каби кўрсаткичлар тафтиш қилинди.***

***Калит сўзлар: рецидив, гипотиреоз, профилактика, ҳаёт сифати, ўзоқ муддатли натижалар.***

# LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF NODOSIS OF THE THYROID GLAND

*Zayniyev A.F., Kurbaniyazov Z.B., Babajanov Ah.S., Kosim E.R.,*

Samarkand State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The long-term results were analyzed in 268 (72.8%) of 368 patients who were operated on for nodules of the thyroid gland. Patients were called in an active way, with the help of letters, and the archival material of the Sammi 1 clinic was also studied. The history of the disease has been carefully studied. Particular attention was paid to the duration of the disease, drug treatment with thyroid hormones after surgery. We studied such indicators as the volume of the operation, complications, outcomes, immediate and long-term results of the surgical treatment of thyroid diseases.***

***Key words: relapse, hypothyroidism, prevention, quality of life, long-term results.***

## Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире патологией щитовидной железы поражено более 200 млн человек, при этом среди различных заболеваний щитовидной железы в 64-84% случаев - это узловые образования щитовидной железы. В связи с отсутствием тенденции к снижению числа больных и существованием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100.000 населения, заболевания щитовидной железы продолжают оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой, и в том числе в Узбекистане, несмотря на многолетнюю борьбу с йододефицитном [2, 5, 7]. На современном этапе диагностика узловых образований щитовидной железы (УОЩЖ) не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100%. Отсутствие настороженности способствует поздней диагностике, а, следовательно, увеличению осложненных форм заболевания [1, 5, 9]. В то же время, лечение УОЩЖ являются сложной хирургической проблемой [3, 4, 10]. Наиболее распространенным способом операции остается струмэктомия с различными вариантами удаления узлов ЩЖ, которая выполняется в подавляющем большинстве (90,6%) случаев УОЩЖ [6, 8]. Однако достаточно высокая частота послеоперационных осложнений и многочисленные случаи послеоперационных рецидивов заболевания (15-64%), послеоперационный гипотиреоз (25 - 83%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики.

Цель исследования. Улучшение качества лечения больных с УОЩЖ путем совершенствования хирур-

гической тактики и разработки эффективных методов снижения послеоперационных осложнений.

### Материал и методы

В основу исследования включены результаты лечения 368 больных узловыми образованиями щитовидной железы (УОЩЖ), поступивших в хирургическое отделение 1-ой клиники Самаркандского государственного медицинского института в период с 2005 по 2018 гг. Пациенты условно разделены на две группы. В 2005-2013 гг. оперировано 230 (62,5%) больных, которые составили группу сравнения. С 2014 по 2018 гг. под нашим наблюдением находились 138 (37,5%) больных, которые вошли в основную группу. В зависимости от выбора объема хирургического вмешательства пациенты группы сравнения условно разделены на две подгруппы. 1-подгруппу составили 127 (55,2%) больных, которые оперированы с 2005 по 2009 гг. 2-подгруппу составили 103 (44,8%) пациентов, которые оперированы с 2010 по 2013 гг. Преобладали пациенты женского пола: женщины - 291 (79,1%), мужчины - 77 (20,9%). В основной группе женщин было 117 (40,2%), мужчин - 21 (27,3%). В группе сравнения женщин было 174 (59,8%), мужчин - 56 (72,7%).

Отдаленные результаты изучались в сроки от 1 года до 12 лет. При этом судьбу 202 (75,4%) больных удалось проследить в сроки более 3-х лет, достаточных для окончательного формирования клинически значимого рецидива заболевания или гипотиреоза. Более 3-х лет в 1-подгруппе группы сравнения наблюдали 88,5%, во 2-подгруппе группы сравнения - 96,0%. В структуре обследованных в отдаленном периоде больных примерно равные доли (32,5, 27,9 и 39,5%) составляют представители всех трех сравниваемых между собой групп.

Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства при УОЩЖ, является частота рецидивов заболевания. При изучении характера рецидива сопоставлялась локализация первично оперированной и повторно выявленного узла, сроки появления рецидива, особенности ранее применявшихся методов хирургического вмешательства, количество, размеры и осложненность первичных УОЩЖ.

Из 268 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив УОЩЖ отмечен у 25 (9,3%) больных, при этом в группе пациентов, оперированных в 2005-2009 гг., этот показатель достигал 24,1% (табл. 1). В последующем благодаря применению вышеперечисленных инноваций и мер профилактики заболевания частоту рецидивов заболевания удалось снизить во 2-подгруппе группы сравнения до 4,0%, а в основной группе до 0,9% (критерий $\chi^2 = 4.692$; p=0,031).

Таблица 1.

**Частота рецидивов УОЩЖ**

| Характер рецидива | Группа сравнения | | | | Основная группа n=106 | | Всего n=268 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1-подгруппа n=87 | | 2-подгруппа n=75 | | | | | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Узловой зоб | 9 | 10,3 | - | - | 1 | 0,9 | 10 | 3,7 |
| Многоузловой зоб | 12 | 13,8 | 3 | 4,0 | - | - | 15 | 5,6 |
| Всего | 21 | 24,1 | 3 | 4,0 | 1 | 0,9 | 25 | 9,3 |
| Критерий $\chi^2$ | Df=1; $\chi^2 = 4.692$; p=0,031 | | | | | | | |

Отмечаемое с 2010 г. резкое снижение количества рецидивов заболевания мы связываем с переходом на радикальные операции, как субтотальная резекция ЩЖ и тотальная тиреоидэктомия. Еще большему уменьшению количеста рецидивов, на наш взгляд, способствовало обязательное назначение всем больным в послеоперационном периоде супрессивной или заместительной терапией гормонами ЩЖ.

Пик выявляемости рецидива заболевания независимо от локализации первичного узла приходился на период 3-6 лет, после чего только у единичных оперированных больных встречался возврат УОЩЖ (табл. 2). У 3 (12,0%) больных с рецидивом УОЩЖ, выявленного через 9-12 лет после первичной операции, размеры узла не превышали 3 см в диаметре, чаще имели размер 1-2 см, что указывает скорее на пролиферацию ткани ЩЖ, чем на резидуальный узел. Необходимо обязательное диспансерное наблюдение всех оперированных больных в течение 7 лет.

Таблица 2.

**Сроки выявления рецидивов УОЩЖ.**

| Сроки выявления рецидива, лет | Количество рецидивов | |
|---|---|---|
| | абс. | % |
| До 1 | 2 | 8,0% |
| 1-3 | 5 | 20,0% |
| 3-6 | 12 | 48,0% |
| 6-9 | 3 | 12,0% |
| 9-12 | 3 | 12,0% |
| Итого | 25 | 100% |

Нами изучены и проанализированы отдаленные результаты хирургического лечения УОЩЖ с целью выявления влияния выбора объема первично-оперативных вмешательств в исследуемых группах и сопоставлены между собой (табл. 3).

По данным таблицы 3, послеоперационный рецидив узлового или многоузлового нетоксического зоба развился у 29 (6,7%) у больных в сроки наблюдения до 12 лет. При этом в 13 (2,9%) случаях узловые образования были выявлены в ткани ЩЖ, где в момент первичной операции признаки узловой трансформации отсутствовали, что подтверждалось результатами сонографии и данными интраоперационной ревизии.

Из 29 больных рецидивными УОЩЖ рецидив в оперированной доле возник в 1 (3,4%) случаи, контралатеральной доле в 10 (34,5%) случаях, рецидив в обеих долях возник в 15 (51,7%) случаях и в пирамидальном отростке в 3 (10,35) случаях.

Таблица 3.

**Сравнительный анализ локализации рецидивных узлов в ЩЖ**

| Объем оперативного вмешательства | Локализация рецидива | | | | | | | | Всего | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Оперированная доля | | Контралатеральная доля | | Обе доли | | Пирамидальный отросток | | | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| **1-подгруппа группы сравнения (n=87)** | | | | | | | | | | |
| ГТЭ (n=41) | 1 | 100 | 6 | 100 | 1 | 8,3 | 2 | 100 | 10 | 47,6 |
| СРЩЖ (n=73) | - | - | - | - | 6 | 50,0 | - | - | 6 | 28,6 |
| ТТЭ (n=11) | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| ЭРЩЖ (n=3) | - | - | - | - | 2 | 16,7 | - | - | 2 | 9,5 |
| ЭР одной доли и СР другой доли ЩЖ (n=8) | - | - | - | - | 3 | 25,0 | - | - | 3 | 14,3 |
| Итого | 1 | 100 | 6 | 100 | 12 | 100 | 2 | 100 | 21 | 100 |
| **2-подгруппа группы сравнения (n=75)** | | | | | | | | | | |
| ГТЭ (n=41) | - | - | 2 | 100 | - | - | 1 | 100 | 3 | 100 |
| СРЩЖ (n=73) | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| ТТЭ (n=11) | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Итого | - | - | 2 | 100 | - | - | 1 | 100 | 3 | 100 |
| **Основная группа (n=106)** | | | | | | | | | | |
| ГТЭ (n=41) | - | - | 1 | 100 | - | - | - | - | 1 | 100 |
| СРЩЖ (n=73) | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| ТТЭ (n=11) | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Итого | - | - | 1 | 100 | - | - | - | - | 1 | 100 |
| **Всего** | **1** | **4,0** | **9** | **36,0** | **12** | **48,0** | **3** | **12,0** | **25** | **100** |

Гипотиреоз в отдаленном послеоперационном периоде также является одним из частых результатов. Клиническая картина значительно варьировала в зависимости от выраженности и длительности дефицита тиреоидных гормонов, а также от возраста пациента и наличия у него сопутствующих заболеваний. Чем быстрее развивался гипотиреоз после хирургического удаления ЩЖ, тем быстрее явными клиническими проявлениями он сопровождался. С другой стороны, даже при одной и той же тяжести и длительности гипотиреоза, клиническая картина была весьма индивидуальной. То есть, с одной стороны, совершенно явный гипотиреоз мог не иметь никаких клинических проявлений и обнаруживался случаяно, с другой - некоторые пациенты с субклиническим гипотиреозом могли предъявить массу характерных для осложненного тяжелого гипотиреоза жалоб.

Как видно из таблицы 4 в группе сравнения у 15 больных в отдаленном послеоперационном периоде были два и более признаков гипотиреза, а в основной группе у одной пациентки были два признака и у трех больных по одному признаку гипотиреоза.

Нарушение памяти, заторможенность, депрессия, парестезия, атаксия, снижение слуха, замедление сухожильных рефлексов отмечено у 6 (2,2%) больных исследуемых групп.

Брадикардия, снижение сердечного выброса, глухость тонов сердца, ослабление сердечной мышцы, низкая амплитуда зубцов и уплощение зубца Т на ЭКГ, в связи с нарушением работы сердца отеки выявлены у 1 (0,4%) пациентки 2-подгруппы группы сравнения.

Частые запоры отмечено у 6 (2,2%) больных. Снижение экскреции воды обусловленная гипонатриемией выявлено у 2 (0,8%) больных. Ослабление вентиляторных реакций на гипоксию отмечено у 5 (1,9%) больных. У 4 (1,6%) больных были жалобы со стороны опорно-двигательного аппарата. У этих больных отмечено артралгии, выпот в полостях суставов, мышечные спазмы, ригидность мышц. Сухая, холодная кожа, шелушение в локтях, одутловатое лицо с грубыми чертами, скудное оволосение отмечено у 3 (1,1%) больных. У 4 (1,6%) пациенток были проблемы со стороны половой функции. У них отмечено меноррагии на фоне частых ановуляторных циклов. Иногда скудные менструации или прекращаются вообще. У 2 (0,8%) больных при сниженном аппетите отмечено прибавка в весе. У 1 (0,4%) больного из-за нарушения синтеза Т3 и Т4 отмечено увеличение ЩЖ.

Таблица 4.

**Первичный гипотиреоз после хирургических вмешательств на щитовидной железе.**

| Клиническая картина по системам | Группа сравнения | | | | Основная группа n=106 | | Всего n=268 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1-подгруппа n=87 | | 2-подгруппа n=75 | | | | | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Нервная система | 2 | 2,3 | 3 | 4,0 | 1 | 0,9 | 6 | 2,2 |
| Сердечно-сосудистая система | - | - | 1 | 1,3 | - | - | 1 | 0,4 |
| Желудочно-кишечный тракт | 2 | 2,3 | 3 | 4,0 | 1 | 0,9 | 6 | 2,2 |
| Почки | - | - | 2 | 2,6 | - | - | 2 | 0,8 |
| Дыхательная система | 2 | 2,3 | 2 | 2,6 | 1 | 0,9 | 5 | 1,9 |
| Опорно-двигательный аппарат | - | - | 3 | 4,0 | 1 | 0,9 | 4 | 1,6 |
| Кровь | - | - | 1 | 1,3 | - | - | 1 | 0,4 |
| Кожа и волосы | - | - | 2 | 2,6 | 1 | 0,9 | 3 | 1,1 |
| Нарушении половой функции у женщин | 1 | 1,1 | 3 | 4,0 | - | - | 4 | 1,6 |
| Обмен веществ и энергии | 1 | 1,1 | 1 | 1,3 | - | - | 2 | 0,8 |
| Щитовидная железа | - | - | 1 | 1,3 | - | - | 1 | 0,4 |
| Всего клинических проявлений | 8 | 9,2 | 22 | 29,3 | 5 | 4,7 | 35 | 13,0 |
| Всего больных | 3 | 3,4 | 12 | 16,0 | 4 | 3,8 | 19 | 7,1 |
| Критерий $\chi^2$ | Df=1; $\chi^2$ = 4.692; p=0,031 | | | | | | | |

**Выводы**

Таким образом, разработанный алгоритм выбора тактики хирургического лечения УОЩЖ, с учетом объема удаления ЩЖ по данным заключения ТПАБ или экспресс-бопсии позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 21,2% до 2,9% и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 24,1% до 4,7%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Бабажанов А.С., Жониев С.Ш., Рахимов А.У. Анализ эффективности вариантов предоперационной подготовки и анестезии в лечении заболеваний щитовидной железы // Проблемы биологии и медицины, 2017. № 1. С. 58.
2. Ванушко В.Э. Узловой зоб (клиническая лекция). / В.Э. Ванушко, В.В.Фадеев // Журнал "Эндокринная хирургия", Москва, № 4, 2012, с. 11-16.
3. Гозибеков Ж. И., Юсупалиева Д. Б. К., Тилавова Ю. М. К. Отдаленные результаты хирургического лечения узловых образований щитовидной железы //Достижения науки и образования. - 2019. - №. 7 (48).
4. Гостимский А.В. Особенности диагностики и хирургического лечения узловых новообразований щитовидной железы у детей //Актуальные проблемы эндокринной хирургии. - 2018. - С. 50-55.
5. Исмаилов С.И., Камилджанова Б. Р. Особенности качества жизни у больных, оперированных по поводу узлового и многоузлового зоба // Молодой ученый. - 2015. - №19. - С. 270-274.
6. Каримова М.М., Исмаилов С.И. Динамика количества и объема хирургических операций узловых форм зоба в условиях йодообеспеченности (1984-1990) и йододефицита (1999-2005) в Узбекистане //Вестник современной клинической медицины. - 2019. - Т. 12. - №. 6.
7. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф. Анализ результатов хирургического лечения больных узловым зобом // Медицинский журнал Узбекистана. - 2018. - №. 6. - С. 47-50.
8. Рахманов К.Э. и др. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом //Завадские чтения. - 2017. - С. 145-148.
9. Haugen B.R., Alexander E.K., Bible K.C., Doherty G.M., Mandel S.J., Nikiforov Y.E., et al. The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016 Jan;26(1):1-133.
10. Yusupov S.A., Kurbaniyazov Z.B., Zayniev A.F. Вузловқ утворення щитоподқбноч залози. стан проблеми (огляд лқтератури) //Вқсник наукових дослқджень. - 2018. - №. 1.


Поступила 09.09.2020

УДК 618.12-002:615.83:616.831.2

# РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ САЛЬПИНГООФОРИТОВ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Зияева Э.Р.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Настоящие исследования проведены с целью изучения действия комплексной программы физической реабилитации в сочетании с грунтотерапией и двигательным режимом на неспецифические факторы защиты организма при хроническом салпингоофорите у 180 больных женщин фертильного возраста.***

***Материал и методы: На базах репродуктивного центра и перинатального комплекса АГМИ проведены исследования у 96 больных с хроническим сальпингоофоритом.***

***Традиционное лечение в комплексе с известными физическими факторами при лечении хронических салпингоофоритов не дает желаемого эффекта и часто рецидивируют. Создание комплексной программы физической реабилитации в сочетании с грунтотерапией и двигательным режимом дает возможность лечения ХСО, также исключает рецидивов этого заболевания и благотворно влияет на показатели неспецифической реактивности женщин.***

***Ключевые слова: хронический сальпингоофорит, комплексное традиционное лечение, комплексная программа физической реабилитации с грунтотерапией и двигательным режимом, неспецифические факторы защиты организма.***

# АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА СУРУНКАЛИ САЛЬПИНГООФОРИТ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН ФЕРТИЛ ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ НАТИЖАЛАРИ

*Зияева Э.Р.,*

Андижон Давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Сурункали сальпингоофорит билан хасталанган фертил ёшдаги аёлларда грунтотерапия ва ҳаракат тартиби билан физик реабилитациянинг комплекс дастурини организмни носпецифик ҳимоя омилларига таъсирини ўрганиш мақсадида 180 та бемор аёлларда илмий-амалий текширув ишлари ўтказилди. ССОни даволашда анъанавий физик реабилитация усулларини қўллаш кутган натижаларни бермаётгани, ушбу хасталик кўп марта қайталаниши ва бепуштлик (72-80% ҳолларда), дисменорея (90% беморларда) каби асоратлар келтириб чиқариши янги комплекс грунтотерапия ва ҳаракат тартиби билан физик реабилитация комплекс дастурининг яратилиб қўлланилишига олиб келди ва бу дастурнинг қўлланилиши билан ССО ни тўлиқ даволаниши ва қайталанишларнинг тубдан камайтиришга эришилди. Ўтказилган илмий-амалий изланишлар бу натижалар асосида аёллар организмининг носпецифик ҳимоя омиллари кўтарилиши ётишини кўрсатди.***

***Калит сўзлар: сурункали сальпингоофорит, анъанавий физик реабилитация, грунтотерапия ва ҳаракат режими билан физик реабилитация комплекс дастури, носпецифик ҳимоя омиллари.***

# RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC SALPINGOOPHORITIS IN WOMEN OF FERTILE AGE IN ANDIJAN REGION

*Ziyayeva E.R.,*

Andijan State Medical institute, Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***In order to study the effect of a comprehensive program of physical rehabilitation in combination with soil therapy and a motor regimen on nonspecific factors of the body's defense in chronic salpingoophoritis in 180 female patients of fertile age, these studies were carried out. Traditional treatment in combination with known physical factors in the treatment of chronic salpingoophoritis does not give the desired effect and often recurs, The creation of a comprehensive program of physical rehabilitation in combination with ground therapy and a motor regimen makes it possible to definitively treat CSO, and also excludes the recurrence of this disease. and has a beneficial effect on the indicators of nonspecific reactivity of women.***

***Key words: chronic salpingoophoritis, complex traditional treatment, complex program of physical rehabilitation with soil therapy and motor regime, nonspecific factors of the body's defense.***

## Актуальность

Проблема воспаления остается одной из важнейших в разделе медико-биологических знаний несмотря на то, что человечество, казалось бы, располагает сегодня едва ли не исчерпывающими знаниями о непосредственных причинах, конкретных механизмах, исходах и следствиях воспалительных процессов [1,2,18,19,21,23].

Особую значимость воспалительные заболевания гениталий представляют для Центрально-Азиатского региона в силу ряда экологических, этнических и социальных факторов. По данным статистики данного региона чаще всего воспалительные процессы гени-

талий наблюдаются у молодых женщин, это важно для прогноза деторождения [1,19]. Лечение хронических сальпингоофоритов (ХСО) широко освещено в литературе. Использованы многие методы медикаментозной и немедикаментозной терапии с учетом патогенеза и клинических проявлений заболевания.

В доступной нам литературе мы не обнаружили работ оценивающих комплекс реабилитационных мероприятий включая использование грунта-терапии (хождение босиком по горячему грунту) больных ХСО в доступной нам литературе найдено в единичных случаях[1,19], но имеются сообщения о применении грунтатерапии в комплексной реабилитации больных с экстра генитальной патологией [4]. До настоящее время не изучено изменение неспецифических факторов защиты у больных ХСО, конкретных механизмах, исходах и следствиях воспалительных процессов под действием комплексной физической реабилитации в сочетании с грунтатерапией и двигательным режимом.

Целью наших исследований явилось изучение показателей неспецифических факторов защиты организма под влиянием комплексной физической реабилитации в сочетании с грунтотерапией больных хроническим салпингоофоритом в климатических условиях Андижанской области.

Показателей неспецифических факторов защиты организма оценивается изучением фагоцитарной системы: фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов, фагоцитарный индекс, показатель завершенности фагоцитоза, так же оценкой ферментативной активности нейтрофильных лейкоцитов, которые при ХСО претерпевает глубоким изменениям [2, 8, 9, 10, 12, 22, 23].

Под нашим динамическим наблюдением находилось 210 женщин. Из них 180 страдающих хроническим сальпингоофоритом: 150 больных (основная группа) лечились по предложенной нами программе и 30 (сравниваемая группа) проходили курс по традиционной методике лечения. Для более точного сопоставления изучаемых показателей и выяснения эффективности реабилитационных мероприятий у больных основной и сравниваемой групп мы сочли необходимым проследить их у 30 клинически здоровых женщин. У больных изучена клинико-анамнестические данные - анализировались длительность заболевания, функциональные нарушения репродуктивной функции внутренних половых органов, выявляли частоту рецидивов воспалительного процесса придатков матки, кратность повторных госпитализаций, определялось наличие экстрагенитальной патологии [5, 6, 12, 15, 16].

Распределение больных производились по методу предложенной Саид-воккасовой В.А. (1969) и Сидоман Р.И. (1971), который показал, что большинстов женщин ХСО страдают в возрасте 21-35 лет, по нашим данным возраст и соответствует по новой возрастной классификации ВОЗ (от 18.01.2017г.) к молодому возрасту (от 18-44 лет) женщин. Рост частоты воспалительных заболеваний среди женщин в возрасте от 21 до 35 лет безус-ловно связан с аспектами половой жизни, кроме того здесь могут иметь значение социальные, гигиенические факторы, а также иммунопатологические, связанные с антигенной несовместимостью биологических структур сперматозоидов с чисто морфологическими особенностями половой сферы женщин [2,6,13,15,18].

Длительность заболевания больных было различным и составило давность до 10 лет и выше [7,12,20].

Диагноз хронического воспаления внутренних гениталий устанавливался на основании жалоб больных, тщательного сбора анамнеза жизни и заболевания, результатов клинических (общих и гинекологических) и специальных методов исследования.

В качестве метода лечения у больных основной группы применена комплексная физическая реабилитация в сочетании с грунтотерапией (термотерапия горячим грунтом неорошаемых земель, оказывающая различное физиологическое и терапевтическое действие через биологически активные точки подошвы ног, дистанционно влияющие на весь организм).

Функциональная активность лейкоцитов и способность к фагоцитозу является одной из важнейших функций неспецифической реактивности организма. Так как с одной стороны, реакция фагоцитоза отражает клеточную резистентность организма, с другой - степень адаптационных иммунологических систем [16,18].

Работ по комплексному изучению активности внутриклеточного метаболизма ферментов нейтрофилов и лимфоцитов у больных сальпингоофоритом, особенно под влиянием комплексной физической реабилитации с грунтотерапией в сочетании с двигательным режимом в доступной нам лите-ратуре обнаружить не удалось.

Целью наших исследований явилось изучение показателей неспеци-фических факторов защиты организма под влиянием комплексной физической реабилитации в сочетании с грунтотерапией у больных хроническим салпинго-офоритом в профилактике их осложнений в климатических условиях Анди-жанской области.

Задачами исследовании были следующие:

-изучение действия комплексной программы физической реабилитации в сочетании с грунт терапией на показатели неспецифических факторов защиты организма у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом в сравнении традиционной терапией больных.

- для выполнения этой задачи проведено сравнительное изучение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и показателя завершенности фагоцитоза (ПЗФ) у больных хроническим сальпингоофоритом.

**Материал и методы**

Для изучения действия программы комплексной физической реабилитации в сочетании с грунт терапией на клеточный иммунитет у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом проведено сравнительное изучение показателей клеточного иммунитета в виде фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов, фагоцитарного индекса и показателя завершенности фагоцитоза у больных хроническим сальпингоофоритом. Для этой цели создан лечебный полигон в регионе Богишамол г.Андижана с площадью 8 гектаров, которая вспахивается каждый день утром трактором Т-28, так как, каждый день после 16.00. часов до 19.00. с 20 июня по 25 августа, этот полигон посещали много больных с различными заболеваниями гинекологической сферы (хронические неспецифические воспалительные заболевания, бесплодие как у женщин, так и у мужчин), не-

врологическими заболеваниями (хронические неспецифические воспалительные заболевания, радикулиты, ишиас, остеохондрозы, различные виды невритов), заболеваниями дыхательной, мочевыделительной и других органов и систем, получали курс лечения по схеме программы комплексной физической реабилитации в сочетании с грунт терапией. Обычно за 1 день проходят лечение до 500 человек, которые ходят босиком по прокультивированным, проинсолированным солнечными лучами, теплый под действием солнечного тепла природного грунта. Грунт под ногами больных за один день становится твердым поэтому каждый день по утрам тракторист вспахивает землю, который находится между двумя хребтами Багишамолского адира. Это создано для того, что, полигон хорошо проветривался.

На базах репродуктивного центра и перинатального комплекса АГМИ проведены исследования у 96 больных с хроническим сальпингоофоритом. В качестве метода лечения у больных основной группы применена комплексная физическая реабилитация в сочетании с грунт терапией (термотерапия горячим грунтом неорошаемых земель, оказывающий различное физиологическое и терапевтическое действие через биологически активные точки подошвы ног, дистанционно влияющие на весь организм - подо терапия), а в группе больных для сравнения проведена комплексная физическая реабилитация больных сальпингоофоритом с применением традиционной консервативной терапией в сочетании с физическими методами лечения.

Установлено, что (ФАН) находилась в прямой коррелятивной связи с состоянием больных. ФАН в определенной степени зависит от характера сенсибилизации. До лечения ФАН определился несколько ниже, чем в контрольной группе 69,11+0,28, ФИ выше 6,43+0,04 и ПЗФ был несколько подавлен и равнялся 0,63+0,03 ед.

**Результат и обсуждения**

Исследование показали, что, проведенное лечение разработанной нами по комплексной программе физической реабилитации в сочетании с грунт терапией и двигательным режимом благотворно влияет на показатели клеточного иммунитета у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом. Эти показатели значительно увеличились в статистически достоверных величинах: ФАН 89,2+0,26 (Р <0,001), ФИ 9,5+0,08 (Р <0,001), ПЗФ 0,78+0,03 (Р <0,001). У больных контрольной группы проведением комплексной физической реабилитации с применением традиционной консервативной терапией в сочетании с физическими методами лечения отмечается также благотворное влияние на показатели клеточного иммунитета, проявляющийся улучшением показателей фагоцитарной активности нейтрофилов в основном, в усилении их количественного участия в фагоцитозе: ФАН определился 74,93+0,82 (Р<0,05), ФИ 8,93+0,08 (Р<0,001), ПЗФ 0,69+0,02 (Р<0,005). А у больных контрольной группы, получивших традиционную консервативную терапию, показатели функциональной активности лейкоцитов улучшились по сравнению с исходными показателями до лечения - ФАН 71,25+0,24 (Р>0,05), ФИ 8,24+0,02 (Р<0,05), ПЗФ 0,65+0,02 (Р>0,05), но были значительно ниже таковых у больных получивших лечение по предложенной нами программе физической реабилитации с грунтотерапией.

Сравнительные показатели функциональной активности лейкоцитов у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом после проведенной терапии приведены в 1-3 диаграммах.

Диаграмма 1

**Сравнительные показатели фагоцитарной активности лейкоцитов у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом после проведенной терапии**

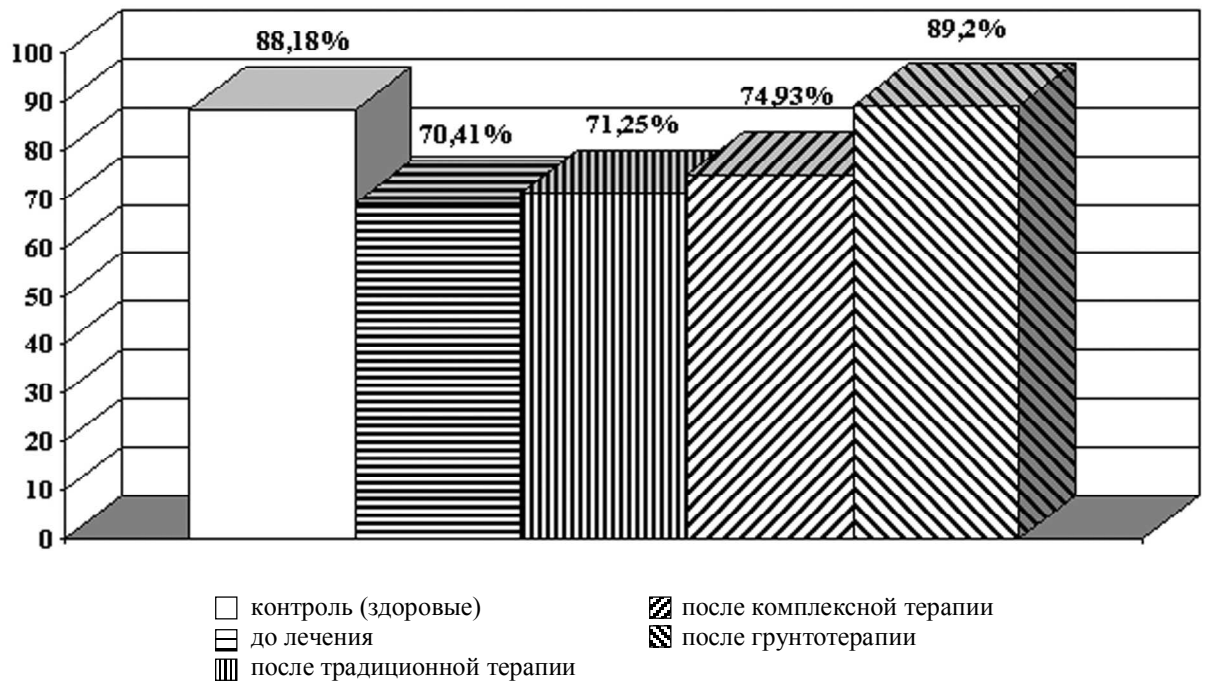


Диаграмма 2

**Сравнительные показатели фагоцитарного индекса у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом после проведенной терапии**

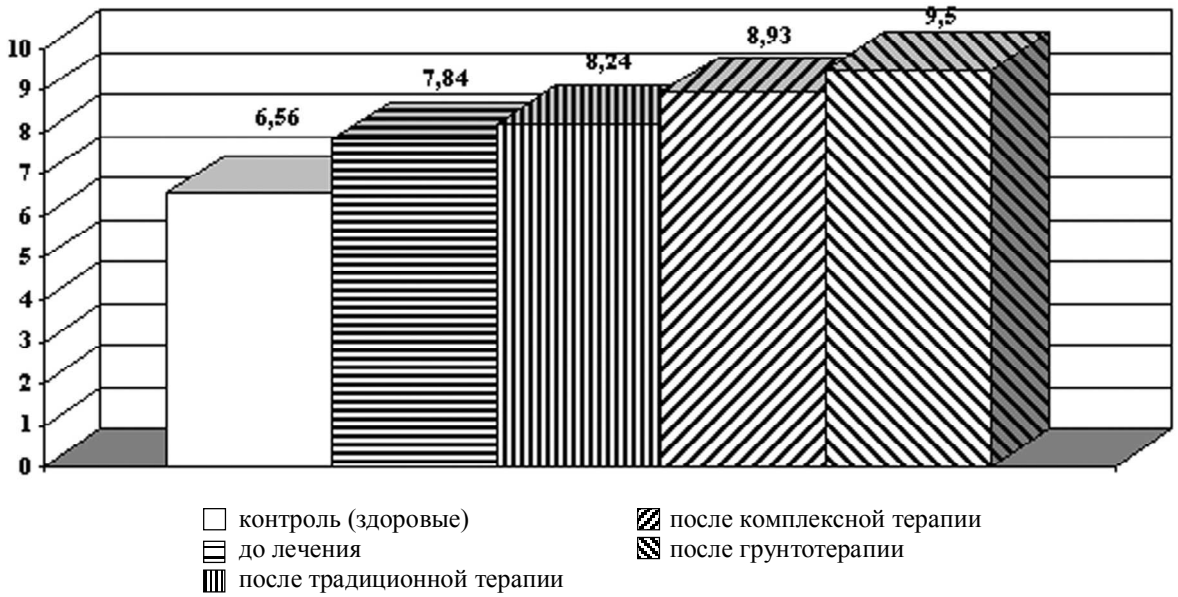
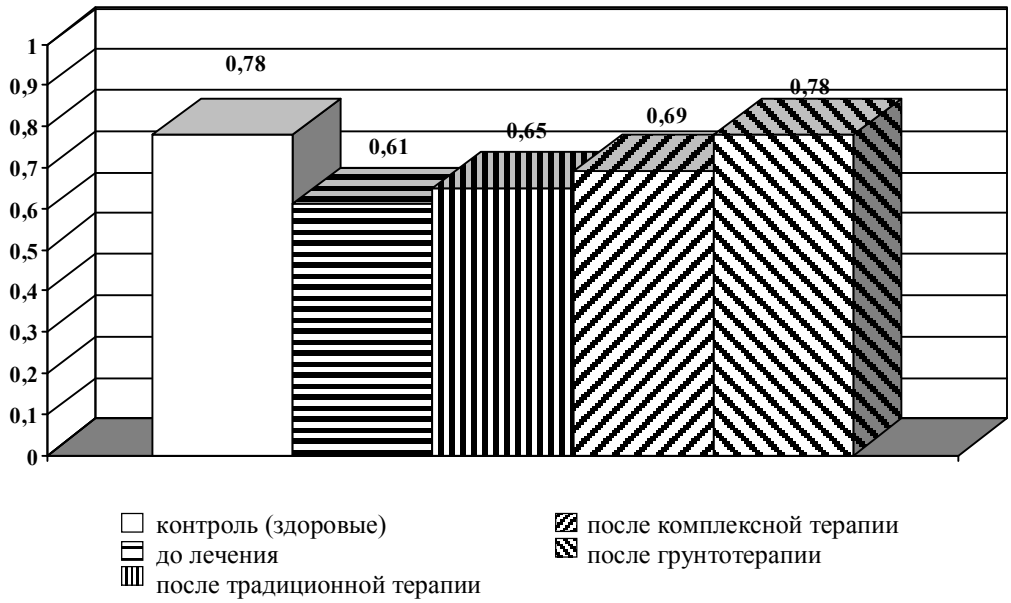



Диаграмма 3.

**Сравнительные показатели завершенности фагоцитоза у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом после проведенной терапии**




Известно, что ферментативная активность лейкоцитов зависит от состояния их энергетических возможностей, обеспечиваемых запасами клеточного гликогена и основными окислительно-восстановительными ферментами перок-сидазой, оксидазой, щелочной фосфатазой. Работами В.А. Кулавского, Г.Г. Сухих, А.Д. Сенникова О.Б. и М.А. Абдуллаевой доказано, что ферментативная активность лейкоцитов значительно меняется при воспалительных процессах. (13,14,17).

В нашей работе проведены цитохимические исследования лейкоцитов крови больных хроническим сальпингоофоритом, которое включало в себя определение активности щелочной фосфатазы, пероксидазы, содержания гли-когена. Результаты исследований, проведенных в начале лечения, свидетельствуют о повышении активности щелочной фосфатазы, пероксидазы, содержания гликогена. Под действием комплексной программы физической реабили-тации в сочетании с грунтотерапией произошло достоверное снижение актив-ности щелочной фосфатазы, пероксидазы и содержания гликогена.

Исходный уровень показателя гликогена 1,96+0,06 значительно, оказались увеличены: пероксидаза

2,18+0,09 и щелочная фосфатаза 39,39+0,14 по сравнению со здоровой контрольной группы.

После традиционной терапии ферментативная активность лейкоцитов (ФАЛ) улучшилась, но оказалась выше показателей контрольной группы; гликоген 1,94+0,04 (P <0,05), пероксидаза 2,12+0,04 (P>0,05), щелочная фосфатаза 37,03+0,22 (P <0,05). После комплексной физической реабилитации без грунтотерапии показатели ФАЛ значительно улучшились: гликоген 1,78+0,03 (P<0,001), величины пероксидазы 1,90+0,06 (P<0,01) и щелочной фосфатазы 31,05+0,18 (P<0,001) по сравнению с исходной до лечения, но до нормализации показателей не дошло. Это достигнуто после включения грунтотерапии в комплексную физическую реабилитацию. После комплексной физической реабили-тации с применением грунтотерапии ферментативная активность лейкоцитов значительно улучшилась и показатели соответствовали: гликоген 1,68 0,03 (P <0,001), пероксидаза 1,79 0,06 (P<0,001), щелочная фосфатаза 26,09 0,09 (P<0,001) и приблизились к показателям здоровых лиц. (диаграммы 4-6).

Диаграмма 4.

**Сравнительные показатели гликогена у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом после проведенной терапии**



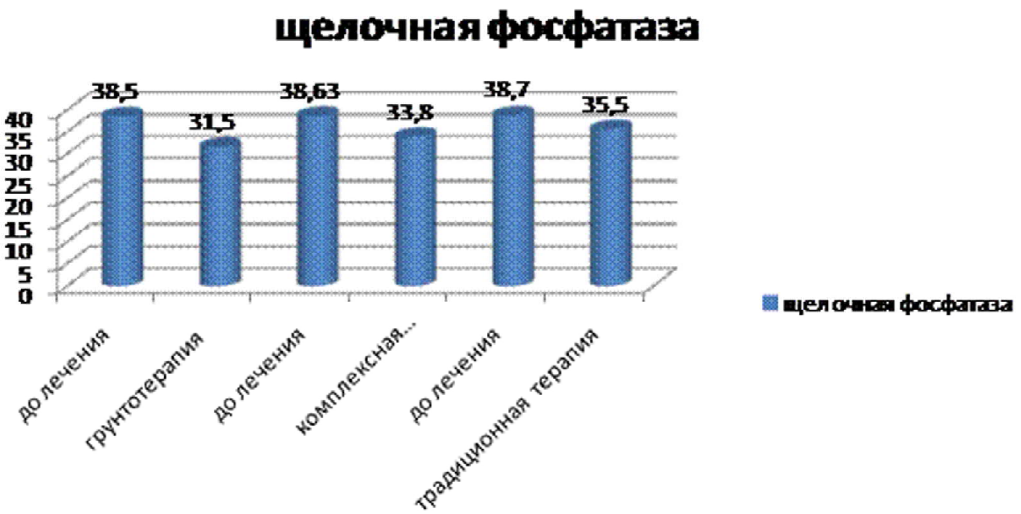

Диаграмма 5.

**Сравнительные показатели пероксидазы у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом после проведенной терапии**



Диаграмма 6.

**Сравнительные показатели щелочной фосфатазы у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом после проведенной терапии.**




Следовательно, под влиянием комплексной программы физической реабилитации с включением грунтотерапии эффективность проводимой терапии была более выраженной, отмечается достоверное снижение цитохимического показателя ферментативной активности лейкоцитов (P<0,001).

**Вывод**

1. При хроническом неспецифическом сальпингоофорите имеет место значительное изменение неспецифических факторов защиты организма.

2. Комплексная программа физической реабилитации положительно влияет на показатели неспецифических факторов защиты организма: повышается общая реактивность, улучшается фагоцитарная и функциональная активность лейкоцитов, снижается степень сенсибилизации организма.

3. Конечный результат при воздействии комплексной программы реабилитации с применением индивидуально подобранной лечебной гимнастикой и грунт терапии - повышение устойчивости организма, уровня функционирования всех систем, которые достигаются через специфическое влияние определенных факторов, определенного "набора механизмов", формирующих функциональную систему и являвшийся профилактической мерой предлагаемого комплекса.

4.Комплексная программа физической реабилитации в сочетании с грунто-терапией и двигательным режимом положительно влияет на показатели неспецифических факторов защиты организма и способствует выздоровлению женщин больных хроническим сальпингоофоритом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Абдуллаева М.А., Джураев А.Ж., Абдуллаев Р.Н. Двигательный режим в комплексной реабилитации больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом. //Матер.межтер.науч.практ.конф. "Медицина, физкультура и спорт. Итоги и перспективы развития". Ижевск. 2-4 октября, 2000. С.23-24.
2. Азизова А.А./Патоморфоз хронического сальпингоофорита у женщин хламидийной и микоплазменной инфекцией. /Автореферат диссертации к.м.н. 2009 г. г.Казань,36 стр.
3. Альяви А.Л./Природные и преформированные физические факторы на этапах медицинской реабилитации. //Теоретическая и клиническая медицина. 2000. №4. С. 14.
4. Ашуралиева М.А. Сезонная теплогрунтотерапия в комплексном лечении детей больных бронхиальной астмой. //Теоретическая и клиническая медицина. 1999, №3, С.73
5. Алиева Ф.К., Гусейнова Л.Э. Разработка новых методов лечения бесмоленным нафталаном больных хроническим сальпингоофоритом. // Матер.межтер.науч.практ. конф. Одесса. 25-27 октябрь, 1990. С. 129.
6. Бабажанов А.С. Сравнительное изучение общих факторов риска хронических неинфекционных заболеваний среди городского и сельского населения Ферганской долины. //Теоретическая и клиническая медицина. 1999, №3, С.35-39.
7. Бабажанов С.И. Справочник физиотерапевта. Ташкент. //Изво медицинской литературы имени Абу Али Ибн Сино. 1999. 279
8. Батирова А.К., Балтабаев С.А., Улугхужаев Т.У., Турдиев Т.А. /Перспективы использования йодо-бромных минеральных вод Ферганской долины в лечебных целях //Теоретическая и клиническая медицина. 1999, №3, С.100
9. Енгонянц Г.М./Комплексное лечение обстрении хронических сальпин-гоофоритов в амбулаторных условиях. //Автореферат диссертации к.м.н., 34 стр.
10. Дубоссарская З.М. Патогенез, принципы лечения и медицинская реабилитация больных воспалительными заболеваниями женских половых органов. /Автореф.дисс. док.мед.наук. М., 1996. 42 с.
11. Ермошенко Л.В. Этиология, структура сальпингоофорита с иммунокорригирующим лейкинфероном. // Дисс. к.м.н., М., 1992. 246 с.
12. Зунунов З.Р. Немедикаментозные методы коррекции дизадаптивных реакций организма в климатических условиях юга аридной зоны Узбекистана. // 1 конгресс по внутренней медицине стран Центральной Азии. Ташкент. 1994. С. 38. №3. С 109-121.
13. Каттаходжаева М.Х. Неспецифические воспалительное заболевания женских половых органов (патогенез, клиника, методы коррекции). //Дисс.докт.мед.наук. 1995. 288 с.
14. Кулавский В.А., Уткин Е.В. Критерии тяжести острого неспецифического сальпингоофорита. //Акуш. и гин. 1989. №2. С. 30-33.
15. Маркина Л.П., Ярустовская О.В., Алисултанова М.С., Деоевнина Н.А., Гонтаръ Е.В. Комплексное лечение больных хроническими неспецифическими сальпинго-офоритами низкочастотным магнитным полем и йодобромной водой. / /Вопр.курорт^физиотер.и леч.физк. М., 1998. № 4, С. 38-40.
16. Моммедов И.М., Григорьян А.Г. Тепловое состояние в и процессы терморегуляции при действии на организм чело-

века высокой внешней температуры. Физиологические механизмы адаптации человека и животных в условиях аридной зоны. // Сб. статей. Термез.1994. С. 110-138. 68.
17. Мезинова Н.И., Шаронина Л.В. Изменение иммунной системы у больных хроническим сальпингоофоритом под влиянием реабилитационной терапии. //Акушерство и гинекологии 1991. №5. С.71-73.
18. Новикова Е.Д., Снимшикова И.А. Клиническая эффективность различных схем химиотерапии у больных хроническим сальпин-гоофоритом. //Научные ведомости Белгородского гос. Университета. Серия Медицинская фармация 2012г.№22(141), выпуск 20/1.
19. Юлдашев К.Ю., Абдуллаева М.А. Использование грунтотерапии в комплексной физической реабилитации больных хроническим сальпингоофоритом. // Теорет. и клин, медиц. 1999. №3. С. 92-94.
20. Юлдашев К.Ю., Юсупов А.Х. Оценка курортно-климатических условий и рекреационные зоны Узбекистана. // Респ.-науч.практ.конф. "Современные аспекты немедикаментозной терапии в биоклиматических условиях Узбекистана" посвященная 5-летию независимости Узбекистана.Термез,13 сентября, 1996. С.4-7.
21. Aliabadi T.M. Gynecological Conditions and treatments salpingitis //Obstrectics, ginecology and infertility 01.10.2020.
22. Dani C. et all. Research Result Chrnic Salpingoofo-ritis.Pharmacotherapy exacerbacions of chronic inflammatory jnditions of femole genital sphere using to gepon and longidasa //Network Scientific Journal. 2020.04.19.
23. Shatunova E.R., Dakhnyik S.E. Now opportuitics in the treatment of vaginitis it patiets with chronic Salhingoophoritis. //Scientific and practical journal.2017.11.129-133.

Поступила 09.09.2020

УДК 616-053.2; 616.248

# БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИДАГИ МОСЛАШУВ ЖАРАЁНЛАРИНИНГ БУЗИЛИШИ

*Зокиров Б.Қ.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мазкур мақолада бронхиал астма билан касалланган 1 ёшдан 14 ёшгача бўлган 142 нафар болаларда юрак-қон томир тизимидаги бузилишларнинг учраш даражаси ва уларнинг хусусиятлари тўғрисида проспектив маълумотлар тақдим қилинган. Касалликнинг атопик шакли 133 нафар болаларда, аралаш шакли эса 9 та беморларда,енгил ва ўрта оғир даражалари 103 та, оғир даражаси 39 та беморларда қайд қилинди.Патологиялар тузилмасига кўра кардиопатияларнинг учраш даражаси жами 47 та болаларда аниқланган. Бронхиал астма билан касалланган бемор болалар орасида юрак-қон томир касалликлари 3 ёшгача, ёки пубертат даврда кўпроқ учраши ва қиз болалардаўғил болаларга нисбатан кўпроқ аниқланганлиги маълум бўлди. Бронхиал астма билан касалланган беморларда юрак-қон томир тизимидаги асоратларнинг ривожланиш сабаблари ичида касалликнинг оғир кечиши, бемор ёши, жинси, шунингдек бурун-хулқумдаги сурункали инфекция ўчоқларининг мавжудлиги муҳим аҳамият касб этади.***

***Калит сўзлар: Бронхиал астма, юрак-қон томир тизими, кардиопатиялар, болалар.***

# НАРУШЕНИЕ АДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

*Зокиров Б.К.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В данной статье представлены результаты проспективного анализа частоты и характера поражения сердечно-сосудистой системы при бронхиальной астме у 142 детей в возрасте 1-14 лет. Атопическая форма заболевания отмечена у 133, смешанная форма у 9 детей, средняя и легкая форма зафиксирована у 103, тяжелая фома у 39 детей. По структуре патологии кардиопатии наблюдались всего у 47 детей. Поражения сердечно-сосудистой системы детей с бронхиальной астмой чаще всего отмечается у детей до 3 лет, либо в пубертатном возрасте, а также у девочек, чем у мальчиков.Среди причин развития сердечно-сосудистых осложнений у детей с бронхиальной астмой наибольшую значимость имеют тяжелоетечение основного заболевания, возраст и пол пациента, а также хронические инфекции в носоглотке.***

***Ключевые слова: Бронхиальная астма, сердечно-сосудистая система, кардиопатии, дети.***

# IMPAIRMENT OF ADAPTATION OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

*Zokirov B.K.,*

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***This article presents the results of a prospective analysis of the frequency and nature of damage to the cardiovascular system in bronchial asthma in 142 children aged 1-14 years. The atopic form of the disease was noted in 133, the mixed form in 9 children, the moderate and mild form was recorded in 103, the severe form in 39 children. By the structure of the pathology, cardiopathy was observed in only 47 children. Lesions of the cardiovascular system of children with bronchial asthma are most often observed in children under 3 years of age, or at puberty, as well as in girls than in boys. Among the reasons for the development of cardiovascular complications in children with bronchial asthma, the most important are the severe course of the underlying disease, the age and sex of the patient, as well as chronic infections in the nasopharynx.***

***Keywords. Bronchial asthma, cardiovascular system, cardiopathy, children.***

## Долзарблиги

Бронхиал астма (БА) болалар орасида кўп учрайдиган сурункали касаллик бўлиб, йил сайин унинг тарқалиши ва у билан боғлиқ ўлим кўрсаткичларининг ортиб боришига олиб келмоқда [2, 3, 8, 9, 11].

Ҳозирги пайтга келиб болаларда бронхиал астмани даволаш учун бир нечта умумий қабул қилинган стратегиялар мавжуд[1, 4, 5].Юрак, ўпка ва қон Миллий институти ва астмабўйичаГлобал ташаббус (GINA) тавсиялари болаларастмасини қадамма-қадам даволаш ҳавф омилларини индивидуал ёндошув асосида унинг даражасини дастлабки баҳолаш ва назорат қилишни ўз ичига олади [10].

Замонавийпедиатриянингдолзарбмуаммоларидан-бирибўлибнафасваюрак-қонтомир тизимлари ўртасида ўзаро функционал боғлиқликни ўрганиш ҳисобланади. БА нинг оғир кечиши кўпинча юрак-қон томир тизимида бузилишларга олиб келади [6,7]. Болаларда БА кечишининг оғирлашуви эса гемодинамиканинг чуқур ўзгаришларига олиб келади, бу эса қон айланиш ва нафас тизими аъзоларининг функционал жихатдан

узвий боғлиқлигини исботлайди. Юрак ичи гемодинамикасидаги ва миокарднинг қисқарувчанлик хусусиятидагиўзгаришлар катта эҳтимол билан касаллик оқибати ва беморларнинг хаёт сифатининг ёмонлашувига олиб келувчи ўпка шиши, дистрофик трансформация ва юрак ритмининг бузилишига олиб келади [3, 4]. Қон айланиш тизимидаги бузилишлар ва уларнинг даражаларини кетма-кетликда ривожланиши муҳим аҳамият касб этади [2, 3].

Ушбу касаллик вақтида ўпкадаги қон томир қаршилигини ошиши хуружлар вақтда ўткир гипоксияга, узоқ давом этган оддий ва қайталанувчи бронхиал астма билан ўпка тўқималаридаги морфологик ўзгаришларга, простагландинларни айрим турларини концетрациясининг ошишига, манфий ўпка ичи босимига сабаб бўлиши мумкин, бу эса юракқоринчаларининг зўриқишига, ҳуружлар вақтида юкламанингортишига сабаб бўлади [6].

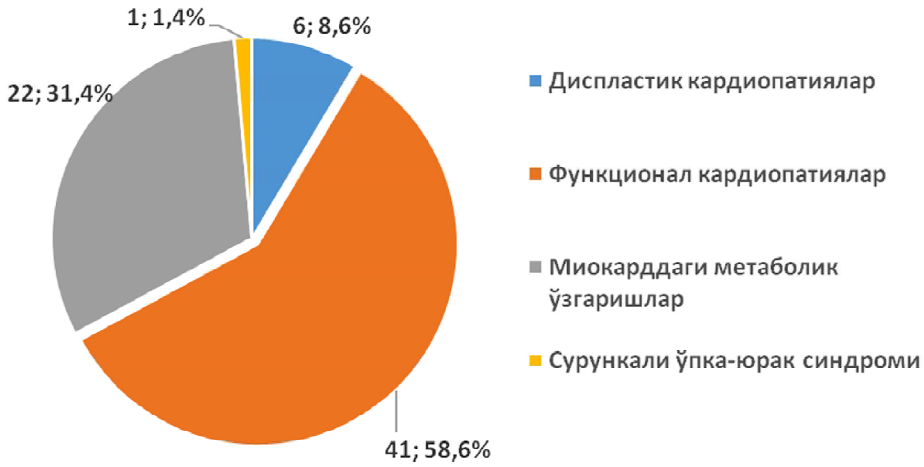
БА аниқланган болалар юрак функциясининг ўзгаришлари тўғрисида бир нечта маълумотлар мавжуд [2,4,5].БА билан касалланган беморларда юрак дисфункциясининг асосий патогенетик омили бўлиб ўпка артериалари гипертензияси, ўнг қоринча гипертрофияси ва/ёки дилатациясига олиб келувчи сурункали гипоксия ҳисобланади [7].Ўнг қоринча диастолик дисфункцияси астма билан касалланган беморлар юрак ичи гемодинамикасидаги ўзгаришларнинг энг эрта белгисидир. Ўнг қоринча гипертрофияси ва дилатацияси, шунингдек чап қоринча диастолик дисфункцияси оғирлик даражасининг ортиб бориши билан намоён бўлади, оғир холларда эса ўткир ва сурункали ўпка касалликларига сабаб бўлади.

Тадқиқот мақсади. Бронхиал астма билан касалланган болаларда юрак-қон томир тизимидаги бузилишларнинг учраш даражаси ва хусусиятларини аниқлаш.

## Материал ва усуллар

Кузатувимиз остида Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, пульмонология бўлимига бронхиал астма билан ётқизилган 1 ёшан 14 ёшгача бўлган 142 нафар болаларнингкузатув ва даволаш натижалари тахлил қилинди. Уларнинг 100 (70,4%) нафарини ўғил болалар, 42 (29,6%) тасини қиз болалар ташкил қилди. Асосий гуруҳга 103 нафар (72,5%) мактаб ёшидаги болалар танлаб олинди. Касалликнинг атопик шакли 133 (93,7%) нафар болаларда, аралаш шакли эса 9 (6,3%)та беморларда рўйхатга олинди. Касалликнинг енгил ва ўрта оғир даражалари 103 (72,5%) нафар, оғир даражаси 39 (27,5%) та беморларда қайд қилинди.

Юрак-қон томир тизими холати электрокардиография (ЭКГ) (BTL-08 SD, BTL Medical Technologies), кўкрак бўшлиғи аъзолари рентгенографияси, қон томирлар допплерографияси ва эхокардиография (ЭхоКг) (Toshiba Aplio 500, Япония) каби юқори ахборотди усуллар ёрамида бахоланди.




1-расм.Бронхиал астма билан касалланган болаларда юрак-қон томир касалликларининг учраш даражаси

## Натижа ва муҳокама

Ўтказилган тадқиқот натижалари қуйидаги олатларни ажратиб олишга имкон берди. Турли хил юрак-қон томир касалликлари 70 (49,3%) нафар беморларда қайд этилди (1-расм).

Патологиялар тузилмасига кўра кардиопатияларнинг учраш даражаси энг кўп бўлиб, улар жами 47 (67,1%) та болаларда аниқланди.Юрак клапанлари пролапси, қоринчалар бўшлиғида аномал хордалар каби кардиопатиялар 6 (8,6%) та беморларда учраган бўлса,41 (58,6%) нафар беморларда функционал кардиопатиялар қайд қилинди ва улар кўпроқ препубертат ёшдаги (7-8 ёш) болалар хиссасига тўғри келди. Клиник жиҳатдан кўплаб (92,7%) беморларда юрак чўққи турткисида интенсив бўлмаган систолик шовқин аниқланган, беморларнинг 1/3 қисмида эса артериал босимнинг сезиларсиз ўзгаришлари каби белгилар намоён бўлган.

Биз томонимиздан бронхиал астма билан касалланган бемор болалар ёшига боғлиқ равишда юрак-қон томир касалликларининг учраш даражаси ҳам тахлил қилинди (1-жадвал).

Кардиал патологиялар 1 ёшдан 3 ёшгача беморларнинг 8 (57,1%) нафарида, 4 ёшдан 6 ёшгача 12 (48,0%) нафарида, 7-11 ёшгача 27 (46,6%) нафарида ва 12-14 ёшгача бўлган болаларнинг 23 (51,1%) тасида қайд этилди. Тахлил натижалари кўра бронхиал астма билан касалланган бемор болалар орасида юрак-қон томир касалликлари 3 ёшгача, ёки пубертат даврда кўпроқ учраши тўғрисида хулоса қилиш мумкин. Кардиал патолиялар қиз болаларда (22 та, 52,4%) ўғил

1-жадвал

**Кардиал патологияларнинг бронхиал астма билан касалланган бемор болаларнинг ёш кўрсаткичларига боғлиқ равишда учраши**

| № | Ёши | Болалар сони | Юрак-қон томир касалликлари | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Abs | % |
| 1 | 1-3 ёш | 14 | 8 | 57,1 |
| 2 | 4-6 ёш | 25 | 12 | 48,0 |
| 3 | 7-11 ёш | 58 | 27 | 46,6 |
| 4 | 12-14 ёш | 45 | 23 | 51,1 |
| | жами | 142 | 70 | 49,3 |

болаларга (48 та, 48,0%) нисбатан кўпроқ аниқланганини таъкидлаш жоиз.

ЭКГда ўнгдан юрак электр ўқининг силжиши, ритм бузилишлари ва синусли аритмиялар кўрнишидаги бузилиши, I даражали атриовентрикуляр қамал-,қоринчалар ичи қамали, улар реполяризациясининг бузилиши аниқланган. Кардиал патологиялар аниқланган 38 нафар беморларнинг ЭКГ маълумотлари тахлили уларда миокард биоэлектрик фаоллигининг сезиларли бузилишлари мавдуд эканлигини кўрсатди (2-жадвал).

2-жадвал

**Бронхиал астма билан касаллаган болаларнинг электрокардиографик кўрсаткичлари**

| № | ЭКГ кўрсаткичлари | Хуруж даври | Хуружданкейинги давр | Хуружлараро давр |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Синусли тахикардия | 36 (95%) | 24 (65%) | 21 (55%) |
| 2 | Бўлмачалар ишчасининг яссиланиши | 14 (36%) | 6 (16%) | 4 (11%) |
| 3 | Т тишча амплитудасининг пасайиши | 22 (60%) | 16 (44%) | 4 (11%) |
| 4 | Юқори амплитудали, гумбазсимон Т тишча | 6 (16%) | 4 (11%) | - |
| 5 | S-Тсегментинингсилжиши | 25 (67%) | 16 (44%) | - |
| 6 | Гис тутами ўнг оёқчасининг қисман қамали | 16 (44%) | 15 (40%) | - |

Жадвал маълумотларидан кўриниб турганидек синусли тахикардия шаклидаги юрак ритмининг ўзгариши барча даврларда кўпроқ кузатилди. Маълумки, синусли аритмия барча ёш гуруҳларидаги соғлом болалар орасида ҳам учраши мумкин. М.К. Осколкова (1988) нинг маълумотларига кўра 9 ойликдан 16 ёшгача бўлган соғлом болалар орасида синусли аритмия 94% ҳолларда учраши мумкин.

Рентгенологик текширувлардабеморларнинг хар олтидан биридаўпка артерияси ёйининг бўртганлиги аниқланган. 22 (31,4%) нафар беморда миокардда метаболик ўзгаришлар, улардан 1 (1,4%) нафарида (ЭхоКг маълумотларига кўра) -миокард қисқарувчанлик қобилиятинингпасайиши аниқлаган. 1 (1,4%) та беморда бронхиал астманинг аралаш шакли сурункали ўпка-юрак синдроми билан асоратланган.

Бронхиал астманинг оғирлик даражасига кўра юрак-қон томир тизимидаги асоратлар тахлили БА нинг енгил ва ўрта оғир даражасида кардиопатиялар 49 (47,9%) нафар беморларда, касалликнинг оғир даражасида эса кўпроқ 21 (53,8%) та беморларда аниқлаганлигини кўрсатади. Бурун-халқумда сурункали инфекция ўчоқлари (сурункали тонзиллит, синусит, аденоидлар) мавжуд бўлганда ҳам юрак-қон томир касалликлари кўпроқ, яъни 20 (62,5%) нафар болаларда қайд қилинди.

Шундай қилиб, бронхиал астма билан касалланган беморларда юрак-қон томир тизимидаги асоратларнинг ривожланиш сабаблари ичида касалликнинг оғир кечиши, бемор ёши, жинси, шунингдек бурун-хулқумдаги сурункали инфекция ўчоқларининг мавжудлиги каби жиҳатлар муҳим аҳамият касб этади.

Бундан ташқари, биз томонимиздан асосий касалликнинг давомийлигига кўра юрак-қон томир патологияларининг ривожланиш кўрсаткичи тахлил қилинди. Бронхиал астма 2 йилдан 5 йилгача давомийликда бўлган болаларда кардиопатия кўпроқ аниқланган (57,8%). Бироқ, юрак-қон томир тизимидаги асоратларнингучраш даражаси (40,0%) асосий касалликнинг 5 йилдан кўпроқ бўлган муддат давомида камайишга мойиллиги кузатилди.

**Хулоса**

Бронхиал астма билан касалланган болаларда юрак-қон томир патологиясини ўз вақтида, ўпка гипертензиясининг бошланғич даврида аниқлаш катта аҳамиятга эга бўлиб, унинг жаддалашиб бориши ва миокардиодистрофия, сурункали ўпка-юрак синдроми, шунингдек қон айланишининг декомпенсацияланишини олдини олишга хизмат қилади. Бунинг учун бронхиал астма билан касалланган болаларда эрта даврларда ЭКГ, қон томирлар допплерографияси билан бирга ЭхоКГ текширувларидан ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Балаболкин И.И. Фармакогнетические маркёры эффективности терапии детей с атопической бронхиальной астмой // Экспериментальная и клиническая фармакология.- 2016.- №11.- С. 35-40.

2. Баранов А.А., Намазова-Баранов Л.С., Хаитов Р.М. и др. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с бронхиальной астмой. - М., 2016.- 33 с.
3. Баранов А.А., Хаитова Р.М. Аллергология и иммунология. Клинические рекомендации для педиатров.- М., 2010.- 246 с.
4. Будневский Ф.В. Возможности контроля над бронхиальной астмой: роль малых дыхательных путей //Пульмонология.- 2011.- №2.- С. 101-108.
5. Елисеева Т.И., Балаболкин И.И. Современные технологии контроля бронхиальной астмы у детей (обзор) //Современные технологии в медицине.- 2015.-№2.-С. 168-184.
6. Исмоилов К.И., Шарипова М.М. Особенности функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой //Вестник Академии медицинских наукТаджикистана.-2019.-Том IX.-№1.-С.18-23
7. Лебеденко А.А., Семерник О.Е. Нейрогуморальные аспекты обострения бронхиальной астмы у детей //Пульмонология.- 2013.-№5.-С.36-39
8. Маркова Т.П., Ким М.Н. и др. Особенности патогенеза и врожденного иммунитета при бронхиальной астме //Педиатрия.- 2016.- Т.95, №4.- С.110-115.
9. Национальная программа "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика. - М.: Оригинал-макет, 2012.- 184 с.
10. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention 2018. Available at: ginasthma.org. Accessed October 18, 2018.
11. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Available at: https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/guidelines-for-diagnosis-management-of-asthma. Accessed October 10, 2018.

Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 616-001.39

# ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ЁПИҚ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИДА ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШДАГИ НУҚСОНЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ

*Индиаминов С.И., Мустафақулов И.Б., Болтаев Н.А.,*

Самарқанд давлат тиббиёт институти,
РСТЭИАМ Навойи филиали, Ўзбекистон, Самарканд ш.

✓ ***Резюме***

***Мақолада ички аъзолар ёпиқ қўшма жароҳатларида йўл қўйиладиган диагностик ва даволаш нуқсонлари хусусиятлари ўрганилган. Ҳолатга доир комиссион экспертизалар натижалари ва махсус адабиётлар маълумотлари асосида госпитал олди ва госпитал даврларда йўл қўйилаётган диагностик нуқсонлар асосан субъектив, яъни тиббий ходимлар касбий фаолиятига боғлиқ сабаблар, айрим ҳолларда эса объектив факторлар - клиник манзаранинг атипик кечиши, беморлар ҳатти-ҳаракатлари билан боғлиқлиги кўрсатилган. Йўл қўйилган нуқсонлар билан беморлар ўлими ёки соғлиғига етказилган зарар ўртасида билвосита, жароҳатланишларнинг эса - бевосита сабаб-оқибат боғлиқлиги таъкидланган. Келтирилган маълумотлар клиник амалиётда тиббий ёрдам сифатини ва самарадорлигини оширишда инобатга олиниши мумкин.***

***Калит сўзлар: қўшма жароҳатланиш, ички аъзолар, жароҳатлар, нуқсонлар, оқибатлар.***

# ХАРАКТЕР ДЕФЕКТОВ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ОРГАНОВ ЖИВОТА

*Индиаминов С.И., Мустафақулов И.Б., Болтаев Н.А.,*

Самаркандский государственный медицинский институт,
Навоийский филиал Республиканского центра экстренной медицинской помощи.

✓ ***Резюме***

***В статье изучены дефекты оказания медицинской помощи, допускаемые в процессе диагностики и лечения закрытой сочетанной травмы внутренних органов. По результатам комиссионных судебно-медицинских экспертиз и на основании анализа специальной литературы показано, что на догоспитальном и госпитальном этапах часто допускаются диагностические дефекты, которые в основном обусловлены субъективными факторами, связанными с профессиональной деятельностью медицинских работников, и в ряде случаев - с объективными факторами, например, атипичной картиной клинических проявлений, либо неадекватностью пострадавших (больных). Подчеркивается, что при наступлении летальных исходов, либо причинения вреда здоровью дефекты медицинской помощи имели непрямую причинную связь, а травма внутренних органов, имея прямую причиненную связь, явилась непосредственной причиной смерти. Приведенные данные могут быть учтены в клинической практике для повышения качества и эффективности медицинской помощи при сочетанной травме.***

***Ключевые слова: сочетанная травма, внутренние органы, повреждения, дефекты, исходы.***

# THE NATURE OF DEFECTS IN MEDICAL CARE FOR CLOSED COMBINED INJURI OF THE ABDOMINAL ORGANS

*Indiaminov S.I., Mustafakulov I.B., Boltaev N.A.,*

Samarkand State Medical Institute, 140100 Uzbekistan Samarkand Amir Timur str 18 https://sammi.uz/ru
Navoi Branch of The Republican Scientific Center of Emergency Medicine - city Navoi https://www.goldenpages.uz/en/company.

✓ ***Resume***

***The article examines the defects of medical care allowed in the process of diagnosis and treatment of closed combined trauma of internal organs. According to the results of Commission forensic examinations and based on the analysis of special literature, it is shown that at the pre-hospital and hospital stages, diagnostic defects are often allowed, which are mainly due to subjective factors associated with the professional activities of medical workers, and in some cases - with objective factors, such as an atypical picture of clinical manifestations, or the inadequacy of victims (patients). It is emphasized that at the onset of fatal outcomes, or causing harm to health, defects in medical care had an indirect causal relationship, and trauma to internal organs having a direct causal relationship was the direct cause of death. These data can be taken into account in clinical practice to improve the quality and effectiveness of medical care for combined trauma.***

***Keyword: combined trauma, internal organs, injuries, defects, outcomes.***

## Долзарблиги

Қўшма жароҳатланишлар (ҚЖ) муаммоси бутун дунё жамоатчилиги томонидан ўта муҳим тиббий-ижтимоий муаммо сифатида эътироф қилинган. Ҳозирги замон ҚЖ лари кенг тарқалганлиги, ногиронлик ва ўлим ҳолатларининг, асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги (18-49 ёш) иноснларда, юқорилиги ва шошилинч ихтисослашган ҳамда реабилитация тиббий ёрдамларининг ўта серхаражатлиги билан таърифланади [Соколов В.Р., 2006; Максимов А.В., 2013; Левченко Т.В. и соавт, 2014; Дюсупов А.А. и соавт, 2018; Trunkey D.D.,

Mabry C.D., 2003; Pucher et.al., 2013; и др.]. Адабиёт маълумотларига кўра, ҚЖлардан ўлим 18,8-36,0% ни ташкил этади, шундан 50-60% ҳолатларида ўлим госпитализация олди даврида қайд қилинади [C. von R?den, A. Woltmann, M. R?se et al., 2013; R. Pfeifer, M. Teuben, H. Andruszkow et al, 2016; J. Sim, J. Lee, J.C. Lee et al, 2015.].

ҚЖлар таркибида қорин бўшлиғи аъзолари ёпиқ жароҳатланишлари 36,5% гачани ташкил этади ва бу кўрсатгич тобора ўсиб бормоқда [Хабутия М.Ш. ва ҳаммуаллифлар, 2011]. Қатор тадқиқотчилар маълумотларида қорин бўшлиғи аъзолари жароҳатланишларининг оғир асоратлари ва летал оқибатлари юқор даражада эканлиги таъкидланиб, бу ҳолатлар 25% дан 65% гачани ташкил этиши қайд қилинган [Абакумов М.М. ва ҳаммуаллифлар, 2005; Черкасов М.Ф. ва ҳаммуаллифлар, 2005]. Қорин бўшлиғи аъзолари ёпиқ жароҳатлари оқибатидаги ички қон кетиш ўта ҳавфли ҳисобланади ва бундай ҳолларда ўлим 34-35% ни ташкил этади [Борисов А.Е. ва ҳаммуаллифлар, 2007; Урман М.Г., Суббатин А.В., 2009; Базаев А.В. ва ҳаммуаллифлар, 2015]. Қайд этилган маълумотлар ҳам кетиш билан асоратланадиган ички аъзолар жароҳатларида оператив даво шошилинч тарзда ўтказилишини тақозо этади. Оператив давонинг 6 соат ва ундан кўп вақтга кечиктирилиши ёки аъзолар жароҳатланишининг шу вақт давомида аниқланмай қолиши беморлар ўлимига сабаб бўлиши мумкин [Ермолаева Н.К. ва хаммуаллифлар, 2013]. Шунга кўра, ҚЖлар оқибатидаги ўлим ҳолатларида ўлимнинг бевосита сабабларини таҳлил қилиш ҚЖлар таркиби, хусусиятлари ва госпитал олди ҳамда госпитал даврлардаги тиббий ёрдам кўрсатиш сифати ва нуқсонлари юзасидан аниқ маълумот олиш имконини яратади.

Тадқиқот мақсади: Қорин бўшлиғи аъзолари ёпиқ қўшма жароҳатланишлари диагностикаси ва даволанишидаги тиббий ёрдам нуқсонлари хусусиятларини ўрганиш.

### Материал ва услублар

Муаммога доир илмий адабиётлар ўрганилди. Шунингдек, 2019-2020 йилларда ҚЖлар ва бошқа ҳолатларга доир Самарқанд вилоятида ўтказилган комиссион суд-тиббий экспертизалар маълумотлари, уларнинг тафсилотлари, беморлар (мурдалар) текширувига оид бирламчи экспертиза хулосалари, тиббий ҳужжатлар, ҳолат юзасидаан дастлабки суриштирув-тергов ишлари материаллари, қўшимча-лабораторик текширув натижалари ҳамда тегишли соҳа малакали врач мутахассислар хулосалари ўрганилди ва таҳлил қилинди.

### Натижалар ва муҳокама

2019 йил ва 2020 йилнинг ўтган вақт мобайнида турли соҳа тиббий ходимлари касб хуқуқбузарлиги ва тиббий ёрдам нуқсонлари (ТЁН) га доир 44 та ҳолатда комиссион экспертизалар бажарилган, шундан 27 ҳолатда турли кўринишдаги ТЁНларга йўл қўйилганлиги аниқланди. Улардан энг кўпи хирург, нейрохирург, травматолог ва акушер-гинеколог врачлар фаолиятига, қолганлари - реаниматолог, педиатр, терапевт, врачлар ва ўрта тиббий ходимлар фаолиятига тегишли ҳолатларни ташкил этади. Қайд этилган 27 ҳолатдан, 18 тасида йўл қўйилган ТЁН оқибатида беморлар ўлимига олиб келган, қолган 9 та ҳолатда эса содир этилган ТЁН натижасида беморлар соғлиғига турли даражадаги зарар етказилган. Хирург, нейрохирург, травматолог врачлар фаолиятига тегишли комиссион экспертизалар ҚЖ лар диагностикаси ва даволаниши билан боғлиқ ТЁНларга тегишли ҳолатлар ҳисобланади. Қайд этилган ҳолатларнинг аксарият қисмида тиббий ходимларнинг касбий вазифаси, бурча ва мажбуриятларига бевосита боғлиқ бўлган субъектив сабаблар натижасида ТЁН йўл қўйилганлиги кўрсатиб ўтилган.

Тиббий ёрдам кўрсатиш билан боғлиқ ҚЖлар оқибатидаги ўлим ҳолатларида ТЁН мавжудлиги юзасидан ҳар доим атрофлича таҳлил ўтказилиши лозим. Негаки, ҚЖларда ТЁН хусусиятлари жароҳатланишлар оғир бўлган ҳолатларда эътиборни жалб қилмаслиги, яъни аниқланмасдан қолиши мумкин. Амалий кузатувлар натижалари ҚЖларнинг госпитал олди ва госпитал даврларда энг кўп ҳолларда диагностик нуқсонларга йўл қўйилиши, яъни жароҳатланиш ва унинг ҳаёт учун хавфли асоратларининг умуман аниқланмай қолиши ёки кечикиб аниқланиши ва бунинг натижасида ўз вақтида зарурий даво муолажалар ўтказилмай қолаётганлигини кўрсатмоқда. Айрим ҳолларда бундай ҳолат жабрланган шахслар (беморлар) нинг ножўя ҳатти - ҳаракатлари билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Бу борада амалиётда кузатилган қуйидаги мисолларни келтириб ўтиш ўринли ҳисобланади:

1. Бемор У.Х., 25 ёш, 28 июнь куни соат 22:00 лар атрофида жанжал натижасида тан жароҳати олган. 29 июнь куни соат 12:50 лар атрофида туман тиббиёт бирлашмаси қабул бўлимига мурожаат қилган. Бўлимда қон ва сийдикнинг умумий таҳлиллари, қон умумий биохимияси, ультратовуш ҳамда ЭКГ текширувлари ўтказилиб, травматолог ва хирург врачлари томонидан кўрилиб, "Қорин бўшлиғи аъзоларининг ёпиқ шикастланиши? Ўнг ўуз юқори ковок, иккала елка бўғими, чап билак ва бел соҳалари юмшоқ тўқималари лати" ташхиси қўйилиб, шошилинч тез ёрдам бўлимига ётқизилган. Шу куни соат 13:10 да врачлар консилиуми ўтказилиб, қорин бўшлиғи аъзоларининг жароҳатларини аниқлаш мақсадида диагностик лапаротомия операцияси тавсия этилган. Бемор таклиф этилган тиббий муолажалардан қаътиян бош тортган, лекин бу ҳақида ёзма тилхат ҳам ёзмаган. Муолажадан бош тортиш тўғрисидаги бланкага имзо чекмаганлиги сабабли, тиббий ходимлари ўртасида далолатнома тузилган, бу ҳақида туман тиббиёт бирлашмаси маъмуриятига хабар берилган ва беморга консерватив даво муолажалари тавсия этилган. 30 июнь ва 01 июль кунлари врачлар томонидан бемор бир неча маратоба тиббий кўрикдан ўтказилган ва оператив даволаш тавсияси берилган, лекин бемор таклиф этилган операциядан қаътиян бош тортган. 29 июнь куни соат 20:00 да шифохона ички тартиб қоидаларини бузиб, ётган палатасидан чиқиб кетган ва 30 июнь куни соат 10:00 лар атрофида шифохонага қайтиб келган, умумий аҳволи динамикада оғирлашиб борган, консерватив даво муолажалар давом эттирилган. 01 июль куни соат 07-30 лар атрофида бемор У.Х. шифохона ички тартибини такроран қўпол равишда бузиб, даволанишдан бош тортиб шифохонадан чиқиб кетган, бу ҳақида навбатчи врач томонидан тегишлича далолатнома тузилган. 2017 йил 01 июль куни соат 10:30да марҳум У.Х. мурдаси туман тиббиёт бирлашмаси худуди-

дан топилган. Мурда суд-тиббий текширувидан ўтказилган бўлиб, ўлим сабаби организмнинг умумий интоксикацияси билан кечган, ингичка ичакнинг гангренаси ва серрозли геморрагик қорин пардани яллиғланиши билан асоратланган ингичка ичакнинг травматик ёрилиши кўринишида ифодаланган қориннинг ёпиқ шикастидан келиб чиққанлиги аниқланган.

Ўзбекистон Республикасининг қонуни қабул қилинган "Фуқаролар Соғлигини сақлаш тўғрисида" ги қонуннинг 24-моддасида (беморнинг ҳуқуқлари) бемор тиббий аралашувига ўз ихтиёри билан розилик бериш ёки уни рад этиши, 26-моддасида (тиббий аралашувига розилик бериш) фуқаронинг ўз касалига доир маълумотларини билган ҳолда ўз ихтиёри билан розилик бериши, тиббий аралашувнинг зарурий шартидир, фуқаронинг аҳволи ўз хохиш-иродасини изҳор этишга имкон бермайдиган, тиббий аралашувни эса кечиктириб бўлмайдиган ҳолларда фуқаронинг манфаатини кўзлаб тиббий аралашувни амалга ошириш масаласини консилиум ҳал қилиши, башарти консилиум йиғилишнинг иложи бўлмаган тақдирда эса, кейинчалик даволаш-профилактика муассасининг мансабдор шахсларини хабардор қилиш шарти билан бевосита даволовчи (навбатчи) шифокор ҳал қилиши, 27-моддасида (тиббий аралашувни рад этиш) фуқаро ёки унинг қонуний вакили тиббий аралашувни рад этиш ёки уни тўхтатишни талаб қилиш ҳуқуқига эгалиги, бундай ҳолларда шифокор ёзма тасдиқнома олишга, агарда тасдиқнома олишнинг иложи бўлмаса тиббий аралашувни рад этишни гувоҳлар иштирокида тегишли далолатнома билан гувоҳлантириб олишга ҳақли эканлиги кўрсатиб ўтилган. Демак, мазкур ҳолатда бемор У.Х. туман тиббиёт бирлашмасида лозим бўлган текширувлардан ўтказилиб, унга асосли ташхис қўйилиб ётказилган. Беморга оператив даво муолажалари ўтказилиши тавсияси берилган лекин, бемор жарроҳлик амалиётидан бош тортганлиги сабабли консерватив даво муолажалари олиб борилган. Оқибатда бемор жароҳатдан кейинги асоратларнинг ривожланишидан вафот этган. Агарда бемор ўз вақтида жарроҳлик амалиётига розилик берганда, унга нисбатан жарроҳлик амалиёти малакали равишда бажарилганида унинг ҳаётини сақлаб қолишнинг имконияти мавжуд бўлар эди.

2. Фуқаро А.М., 28 ёш, 15 октябрь куни тахминан соат 17:30 лар атрофида жанжал туфайли тан жароҳати олган, шу куни А.М. соат 21:50 лар атрофида туман тиббиёт бирлашмаси қабул бўлимига мурожаат қилган. Навбатчи жарроҳ ва навбатчи терапевт беморни тиббий кўрикдан ўтказиб, "Ўткир қорин, ошқозон 12 бармоқ ичак яра касаллиги, яранинг тешилиши асорати билан. Перитонит?" ташхисини қўйиб беморга баральгин-5,0 вена ичига юборилган, оқибатда бу оғриқсизлантирувчи дори воситаси таъсрида беморда клиник белгилар тўлиқ намоён бўлмаган. Бемор шошилинч тез ёрдам илмий маркази вилоят филиалига оператив даволаниш учун юборилган. Марказда 16 октябрь куни соат 09:50 да зарурий текширувлар ва мутахассислар консультациялари ўтказилиб, "Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги, асорати перфорацияси. Перитонит"ташхиси қўйилган. Беморда қорин пардани яллиғланиш белгилари ва ультратовуш текширувида қорин бўшлиғида суюқлик борлиги сабабли, кўрсатма асосида операция қилиш тавсия қилинган, лекин бемор операцияга ўз вақтида розилик бермаган, бу ҳақида далолатнома тузилган. Шунга кўра, 16 октябрь куни соат 14:40 лар атрофида "Лапаротомия. Қорин орти соҳасини очиш. 12 бармоқли ичак жароҳатини тикиш, олдинги гастроэнтероанастомоз шакллантириш, Браун дарчаси билан қорин бўшлиғи ва қорин парда орти соҳасини дренажлаш" операцияси кечиктириб ўтказилган. 28-октябрь куни "Релапаротомия олдинги гастроэнтероанастомоз чоклар етишмовчилигини бартараф қилиш қорин бўшлиғини санацияси ва режалаштирилган релапаротомия мақсадида терига бирламчи кечиктирилган чоклар шакллантириш" операцияси, 31-октябрь куни эса "Ререлапаротомия. Қорин бўшлиғини санацияси ва режалаштирилган релапаротомия мақсадида терига иккиламчи кечиктирилган чоклар шакллантириш" операцияси ҳамда 3-ноябрь куни "Релапаротомия озиқлантирувчи ковузлоқли энтеростома Браун дарчаси билан шакллантириш. Қорин бўшлиги санацияси ва найлаш" операциялари ўтказилган. Ўтказилган оператив ва интенсив реанимацион чора тадбирларга қарамасдан беморда 4- ноябрь куни соат 06:30 да беморда биологик ўлим қайд этилган. Марҳум мурдаси туман суд-тиббий экспертиза текширувдан ўтказилганда унинг ўлимига "12 бармоқли ичакни ёрилиши курининишидаги қорин бўшлиги аъзоларини ёпиқ жароҳати бўлганлиги ва бунинг оқибатида қорин парда варақларини фибриноз йирингли яллиғланиши билан асоратлашган организмнинг умумий интоксикацияси" сабаб бўлганлиги аниқланган.

Кўриниб турибдики, 15 октябрь соат 21:50 лар атрофида бемор А.М. туман тиббиёт бирлашмаси қабул бўлимига мурожаат қилган вақтида врачлар томонидан амалдаги даволаш-стандартлари талаблари бажарилмаган, жумладан: беморга зарурий-клиник лаборатор текширувларидан қорин бўшлиғи ультратовуш текшируви, қон ва сийдик умумий таҳлиллари ҳамда қон ивиш вақти таҳлили, қорин бўшлиғи рентгенографияси, рентгеноскопияси, диагностик лапаросинтез, лапороскопия қилинмаган. Шу сабабларга кўра ўз вақтида зарурий тиббий ёрдам ташкиллаштирилмаган (санитар авиация хизмати бўйича етук малакали мутахассислар чақирилмаган ёки шифохона мансабдор шахсларига хабар берилмаган) ҳамда тўлиқ текширувлар ўтказилмаганлиги сабабли амбулатор картада жароҳатлар ёритилмасдан қолган, оқибатда беморга ташхис тўғри қўйилмаган (бемор шифохонага ётказилиб, кузатув остига олиниб, текширувлардан тўлиқ ўтказилиши ва даволаниши лозим бўлсада) ва асоссиз равишда ёзма тилхат олинмасдан ёки тегишли далолатнома тузилмасдан уйига жавоб бериб юборилган. 16-октябрь куни соат 09:50 лар атрофида бемор А.М. шошилинч тез тиббий ёрдам илмий маркази вилоят филиалига қариндошлари томонидан оғир аҳволда олиб келинган, тиббий муассасада беморга амалдаги даволаш-стандартларига мос равишда зарурий текширувлардан ўтказилиб, тўғри ташхис қўйилиб, даво муолажалари етарли ҳажмда олиб борилган. Агарда бемор А.М. туман тиббиёт бирлашмасида ўз вақтида амалдаги даволаш-стандартларига мувофиқ тўлиқ ва малакали клиник-лаборатор ҳамда зарурий бошқа текширувлардан ўтказилиб, ташхис ўз вақтида тўғри қўйилиб, зарурий тиббий ёрдам ўз вақтида ва малакали кўрсатилганида бемор ҳаётини сақлаб қолиш мумкин бўлар эди. Ушбу ҳолатда беморга тиббий ёрдам кўрсатишдаги йўл қўйилган нуқсонлар билан беморнинг ўлими сабаблари ўртасида бевосита сабаб-оқибат боғлиқлик мавжуд.

ҚЖларда қорин бўшлиғи аъзолари ёпиқ жароҳатлари қуйидаги кўринишларда намоён бўлади: аъзолар лат ейиши (одатда капсула остига ёки паренхимага қон қуйилиши кўринишида), аъзо паренхимаси ёрилиши ва эзилиши ҳамда айрим ҳолларда аъзо узилиши ва уларнинг барчаси ички қон кетиши билан асоратланади. Бундай жароҳатлар юзага келишининг асосий сабаблари - йўл-транспорт травматизми, баландликдан йиқилиш ва кам ҳолларда - криминал ҳолатлар ҳисобланади [Пиголкин Ю.И., Попов В.Л., 2011]. Қорин бўшлиғи аъзолари ёпиқ жароҳатланишини ўз вақтида аниқлашнинг энг қулай ва техник жиҳатдан осон бажариладиган усули лапароцентиз бўлиб, унинг диагностик самарадорлиги 73% дан 98% гачани ташкил этади [Тулупов, 2015]. Қорин бўшлиғи аъзолари ёпиқ ҚЖ ларида қорин бўшлиғига қон оқиш мавжудлиги шошилинч оператив даво учун абсолют кўрсатма ҳисобланади. Бунда, қон қуйилиш миқдори прогностик кўрсатгичда асос бўлиши мумкин: 2 л.гача - прогноз ижобий, 2-3 л- летал ҳолат 50-60% гача ва 3-4 л. -100% гача летал ҳолат кузатилади [Черкасов М.Ф. ва ҳамуаллифлар, 2005].

ТЁН ва унинг оқибатида беморларда кузатиладиган нохуш салбий оқибатларига сабаб бўлувчи омиллар суд тиббиёти соҳаси етакчи мутахассислари томонидан атрофлича ўрганилган ва тизимлаштирилган [В.В. Томилин, Ю.И.Соседко, 2000]. ТЁН сабабларини шартли равишда субъектив ва объектив сабабларга бўлиш мумкин: Субъектив сабаблар -тиббий ходимнинг бевосита касбий ва лавозимли фаолияти билан боғлиқ нотўғри ёки нотўлиқ ҳаракати (ҳаракатсизлиги), жумладан беморга нисбатан лоқайд муносабатда бўлиш; малакаси, тажрибасининг етишмовчилиги ва бошқ.; объектив сабаблар - тиббий ходим фаолияти билан боғлиқ бўлмаган ҳолатлар - беморнинг тиббий ёрдамга кеч мурожаат этиш, патологик ҳолатнинг атипик кечиши етарлича шарт-шароит йўқлигига доир объектив омиллар ҳисобланади.

Беморга нисбатан эътиборсизлик (лоқайдлик) фақатгина объектив сабабларининг йўқлиги ҳолатида ТЁН сабаби бўлиб ҳисобланиши мумкин. Диагностика ва даволашнинг мавжуд бўлган имкониятларидан фойдаланмасдан туриб, бемор анамнезини тўлиқ ўрганилмаслик ёки юзаки кўрик ўтказиш бу эътиборсизлик мезонидир. Беморга нисбатан эътиборсизлик бўлиш, фақат бу ҳолат тиббий ходимлар (врач, фельдшер, ҳамшира) томонидан содир этилган бўлса, мустақил омил сифатида кўриб чиқилади ва бу ҳолатда мутахассиснинг касбий малакаси, қобиляти эътиборга олинмайди [Гиёсов З.А. ва бошқ., 2019; Новоселев В.П., Канунникова Л.В., 2005; Пиголкин Ю.И. ва бошқ., 2011].

Бу борада қорин бўшлиғи ёпиқ жароҳатланишларида йўл қўйилган ТЁНлар билан боғлиқ қуйидаги ҳолатларни кўрсатиб ўтиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

1. Бемор Х.Ш., 27 ёш, 19.04. куни автохалокат туфайли жароҳат олган ва дастлаб туман тиббиёт бирлашмасига олиб келиб "Ёпиқ калла мия жароҳати. Бош мия чайқалиши. Бошнинг тепа пешона, орбитал, бурун усти соҳалари сидирилган жароҳати. Чап ияк ости соҳаси урилиб йиртилган жароҳати. Ўнг елка суяги юқори учлиги ёпиқ парчаланиб синиб силжиши. Асорати: травматик шок 2-3 даражаси. Мастлик ҳолати" ташхиси билан 1 кун даволанган. 20.04. куни бемор қариндошлари хохиши билан ортопедия ва шикатланишлар оқибатлари шифохонасига ўтказилган ҳамда 20 апрелдан 29 апрелга қадар "Политравма. Ўнг елка суягини юқори учлигидан ёпиқ парчаланиб синиши. Ўнг кичик болдир суягини юқори учлигидан синиб силжиши. Ўнг елка бўғими соҳаси тери ости гематомаси. Танасидаги шилинган жароҳатлари" ташхиси билан даволанган ва оператив давога тайёрланган. Даволаш жараёнида 29.04. куни беморда ўн икки бармоқ ичак ярасидан қон кетиш кузатилган. Шу куни бемор шошилинч тиббий ёрдам илмий макрази филиалига кўчирилган ҳамда марказда даволанишни давом этирган. Марказда кўрсатилган даво чораларига қарамасдан 30 апрель куни соат 14:15 да вафот этган. Марҳум мурдасини суд тиббий текширувида унинг ўлими жароҳатдан сўнг ривожланган ва ички қон кетиш билан кечган ўн икки бармоқ ичак яраси касаллигидан келиб чиққанлиги аниқланган. Махсус адабиётларда оғир қўшма жароҳат олган беморларда ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакда яра касаллиги пайдо бўлиши ва бундай ҳолатлар 78% ҳолларда касалликни атипик яширин кечиши мумкинлиги кўрсатилган. Тиббий муассасаларда айнан шу ҳолатга эътибор берилмаган.

2. Бемор К.А., 35 ёш, 3-ноябрь куни йўл-улов ходисаси натижасида жароҳат олиб туман тиббиёт бирлашмасига олиб келинган, қабул бўлимида навбатчи травматолог, хирург томонидан кўрилиб, "оғир бош мия жароҳати, бош мия лати, интракраниал гематомага гумон, бурун суягини ёпиқ синиши? Чап пешона соҳасида урилиб йиртилган жароҳат, чап товон соҳасида кесилган жароҳат, иккала болдир ва тизза соҳаларида шилинган жароҳатлар, травматик шок 1-даража" ташхиси қуйилиб, реанимация бўлимига ётқизилган. Бўлимда жароҳат соҳаларига ишлов берилиб, барча зарурий текширувлар ўтказилган. Санитар авиация хизмати орқали нейрохирург кўригидан ўтказилган ва "ёпиқ краниоцеребрал травма, бош миянинг ўрта даражали лат ейиши пешона суяги ўнгдан ёрилиб синиши, пешона соҳаси йиртилган жароҳати, оёқда кўплаб йиртилган, шилинган жароҳатлар, травматик шок" ташхиси қўйилиб, тегишли тавсиялар берилган. 05.11.куни қайта ултратовуш текширувидан ўтказилганида талоқ юқори қисмида 70-75мл суюқлик аниқланган. 8-ноябр куни "калланинг чап пешона соҳасида фреза тешиги ўрнатилиб, бош миянинг чап чакка-пешона, пешона кутублари асосидаги субдурал пневмоцефалияни миниинвазив усулда бўшатиш, дренажлаш" амалиёти ўтказилган. Кейинги кунларда ҳам беморнинг аҳволи оғирлигича қолган ва 10.11. куни соат 12:00да беморда биологик ўлим қайд этилган. Марҳум А.К. мурдаси суд тиббий экспертиза текширувдан ўтказилганда, ўлимига бош мия шиши билан кечган мия юмшоқ пардаси остига қон қуйилиши суякларининг синиши ва қорин бўшлиғига қон кетиши билан кечган жигарни ёрилишидан келиб чиққанлиги аниқланган. Туман тиббиёт бирлашмасида бемор А.К. қўйилган ташхис нотўлиқ бўлиб, унда "Калла асос суягини очиқ синиши, чап ёноқ, чап оёқ 2,3-кафт суякларини ёпиқ синиши, жигарнинг ёрилиши ва ички қон қуйилиши" аниқланмасдан қолган. Жигарнинг икки лаҳзали ёрилиши унинг ўлимини тезлаштирувчи ва чуқурлаштирувчи омил бўлиб ҳисобланган.

**Хулоса**

Қўшма жароҳатланишлар таркибида қорин бўшлиғи аъзолари ёпиқ жароҳатланиши 36,5% гачани

ташкил этади. Мазкур жароҳатланишларнинг госпитал олди ва госпитал давридаги тиббий ёрдам нуқсонлари асосан диагностик нуқсонлар, яъни мавжуд жароҳатлар ёки уларнинг хавфли асоратларининг умуман аниқланмай қолиши ёки ўз вақтида аниқланмаслиги бўлиб, нуқсонлар сабаблари субъектив факторлар - тиббий ходимларни касбий фаолияти ва айрим ҳолатларда жабрланган шахслар (беморлар) ножўя ҳатти-ҳаракатлари билан боғлиқ сабаблар ҳисобланади. Йўл қўйилган нуқсонлар ҳар доим беморлар ўлимида ёки улар соғлиғига етказилган зарарда билвосита сабаб, бевосита сабаб эса- мавжуд жароҳатлар ва уларнинг асоратлари бўлган. Келтирилган маълумотлар қорин бўшлиғи ҚЖ ларда тиббий ёрдамни ташкиллаштириш ва тиббий ёрдам кўрсатиш сифатни яхшилашда инобатга олиниши лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. // Повреждения живота при сочетанной травме. /М.: Медицина, 2005. - 176 с.
2. Базаев А.В. и соавт. Массивные кровотечения при повреждениях печени у пострадавших с сочетанной травмой. //Хирургия. Медиа. №2 (16) апрель 2015, с.11-14.
3. Борисов А.Е. соавт. Диагностика хирургическое лечение изолированных и сочетанных травматических повреждений печени. //"Вестник хирургии". 2007, №4, с.35-39.
4. Гиясов З.А. Судебно-медицинские аспекты ненадлежащего оказания медицинской помощи. /Монография. Ташкент, 2019, 167 с.
5. Дюсупов А.А., Букатов А.К., Базарбеков Е.Н., Серикбаев А.С., Манарбеков Е.М., Дюсупова Б.Б. Малоинвазивные остеосинтезы повреждений опорно-двигательного аппарата при политравме. //Новые медицинские технологии. №2 июнь, Казахстан. 2018, № 2. С.27-34.
6. Ермолаева Н.К. и соавт. Структура летальности и анализа ошибок при сочетанной закрытой травме живота. //Кубанский научный медицинский вестник №7 (142), 2013, 177-181.
7. Левченко Т. В., Кравцов С. А., Корнев А.Н., Шаталин А.В., Дзубан Г.Г. Анализ госпитальной летальности и качества клинической диагностики у пострадавших с политравмой // Политравма. 2014. № 3. С. 24-32.
8. Максимов А.В. Судебно-медицинская оценка дефектов оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанной травмой. /автореф. дис.канд. мед наук. Москва - 2013, 124 с.
9. Новоселов В.П., Канунникова Л.В. Комплексная оценка ненадлежащего оказания медицинской помощи //Проблемы экспертизы в медицине. - Ижевск, 2005, №4, с.4-6.
10. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Мирзоев Х.М. Методические основы экспертной оценки неблагоприятных исходов лечения //Судебно-медицинская экспертиза. Москва, 2011, №2, с.27-29
11. Пиголкин Ю.И., Попов В.Л., Дубровин. Судебная медицина. /М.Медицина, 2011.
12. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы / В.А. Соколов. - /М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 512 с.
13. Томилин В.В., Соседко Ю.И. Обоснование основных понятий дефектов оказания медицинской помощи //Судебно-медицинская экспертиза. М., 2000 № 6, с.4-7.
14. Тулупов А.Н. Тяжелая сочетанная травма. /СПб.: Русский ювелир, 2015. 316 с.
15. Урман М.Г., Субботин А.В. Хирургическая тактика при травме печени и развившихся внутрибрюшной осложнениях. //Вестник хирургии. 2009. №3. С.72-75.
16. Хубутия М.Ш., Ярцев П.А., Ермолов А.С., Гуляев А.А., Самсонов В.Т., Левитский В.Д. Реальная практика неотложной медицинской помощи. //Неотложная лапароскопическая хирургия. 2011
17. Черкасов М.Ф. и соавт. Повреждения живота при множественной и сочетанной травме. Ростов-на-Дону- Новочеркасск: УПЦ "Набла" 2005. - 304 с.
18. Trunkey, D.D. What price commitment / D.D. Trunkey, C.D. Mabry // Bull. Am. Coll. Surg. - 2003. - Vol. 88. - P. 8-27.
19. Pucher P. H., Aggarwal R., Twaij A., Batrick N., Yenkins M., Darzi A. Identifying and addressing preventable process errors in trauma care //World J. Surg. 2013. Vol. 4. P. 752-758.
20. Outcome after severe multiple trauma: a retrospective analysis / C. von R?den, A. Woltmann, M. R?se et al. //J. Trauma Manag. Outcomes. - 2013. - № 7. - P. 4.
21. Mortality Patterns in Patients with Multiple Trauma: A Systematic Review of Autopsy Studies / R. Pfeifer, M. Teuben, H. Andruszkow et al. //PLoS One. - 2016. - № 11(2).
22. Risk factors for mortality of severe trauma based on 3 years' data at a single Korean institution/ J. Sim, J. Lee, J.C. Lee et.al. //Ann. Surg. Treat. Res. - 2015.


Келиб тушган вақти: 16.06.2020

УДК 616-053.2-073.756.8

# ОЦЕНКА ВАЛИДНОСТИ ФИЗИКАЛЬНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*Исаков Н.З., Туракулов З.Ш., Тошбоев Ш.О., Мирзакаримов Б.Х.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В данной статье представлены результаты ретроспективного анализа 32 детей с тупой травмой кишечника, поступивших для обследования и лечения в Андижанский филиал РНЦЭМП. В группе исследования выявлены факторы, связанные с задержкой лечения с целю определения валидности физикальных и инструментальных методов исследования. Авторы приходят к выводу, что признаки, указывающие на серьезное повреждение кишечника, присутствуют у детей во время первичного медицинского осмотра и решение об операции может быть принято на основании физикального обследования. КТ брюшной полости не всегда является надежным методом диагностики тупой травмы кишечника у детей. Дети, получившие тупую травму живота, должны быть немедленно обследованы персоналом, имеющим опыт оказания помощи детям при травмах или переведены в специализированные учреждения.***

***Ключевые слова: травма, желудочно-кишечный тракт, физикальное обследование, компьютерная томография, дети.***

# БОЛАЛАРДА ИЧАК ЖАРОҲАТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА ФИЗИКАЛ ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ ЯРОҚЛИЛИК ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ

*Исақов Н.З., Тўрақулов З.Ш., Тошбоев Ш.О., Мирзакаримов Б.Х.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мазкур мақолада РШТЁИМ Андижон филиалига ичакларнинг ёпиқ шикастланишлари билан келтирилган 32 нафар болаларда ўтказилган ретроспектив таҳлил натижалари келтирилган. Тадқиқот гуруҳида физикал ва инструментал текшириш усулларининг яроқлилик даражасини белгилаш мақсадида даволашнинг кечикишига сабаб бўлган омиллар ўрганилган ва муаллифлар қуйидаги хулосага келганлар: ичакларнинг хавфли шикастланишини акс эттирувчи белгилар болаларни бирламчи тиббий кўрув пайтида аниқланади ва ташхис ўтказиш учун қарор қабул қилишда физикал текширувлар ҳам асос қилиб олиниши зарур. Қорин бўшлиғи КТ си болаларда ҳар доим ҳам ичакларнинг ёпиқ шикастланишини ташхислаш учун ишончли усул бўла олмайди. Қориннинг ёпиқ шикастланиши мавжуд болалар жароҳатларда ёрдам кўрсатиш малакасига эга бўлган персонал томонидан дарҳол текширувдан ўтказилиши ёки ихтисослашган муассасаларга юборилиши лозим.***

***Калит сўзлар: шикастланишлар, ошқозон-ичак тракти, физикал текширувлар, компьютер томографияси, болалар***

# ESTIMATION OF THE VALIDITY OF PHYSICAL AND INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS IN DIAGNOSTICS OF TRAUMATIC INTESTINAL INJURIES IN CHILDREN

*Isakov N.Z., Turakulov Z.Sh., Toshboev Sh.O., Mirzakarimov B.H.,*

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***This article presents the results of a retrospective analysis of 32 children with blunt intestinal trauma who were admitted for examination and treatment to the Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid. In the study group, factors associated with the delay in treatment were identified in order to determine the validity of physical and instrumental research methods. The authors conclude that signs suggestive of severe bowel damage are present in children during the initial physical examination and that decisions about surgery can be made based on physical examination. Abdominal CT is not always a reliable method for diagnosing blunt bowel injury in children. Children with blunt abdominal trauma should be examined by personnel experienced in treating children with trauma or transferred to specialized institutions.***

***Key words: trauma, gastrointestinal tract, physical examination, computed tomography, children.***

## Актуальность

Известно, что основной тенденцией в изменении структуры травматизма на современном этапе является увеличение удельного веса тяжелых, преимущественно множественных и сочетанных повреждений как у взрослых, так и у детей. Каждый год в странах Европейского союза ДТП приводят к смерти 75 000 человек, а около 3 млн выживают с серьезными последствиями [1, 6, 7, 9, 11]. Из 170 тыс. ДТП в РФ получают повреждения 225 тыс. человек, 30 % дети от 3 до 17 лет. Смертность при этом составляет 15,8 % [3]. К одной из прогрессирующих социальных опасностей, в том числе и в Узбекистане, относится детский травматизм и детская смертность на дорогах. Почти половина из жертв ДТП - пешеходы, при том что, вопреки устойчивому мнению, в 95% случаев ДТП происходит именно по вине водителей [4].

Травматические повреждения тонкой и толстой кишки встречаются реже, чем повреждения паренхиматозных органов, однако таят в себе опасность быть не диагностированными в короткие сроки, что чревато серьезными осложнениями и высокой вероятностью летального исхода [2]. Диагноз желудочно-кишечного повреждения в результате тупой травмы по-прежнему затруднен из-за задержек в диагностике [5, 10, 12, 15, 19]. Это в основном объясняется ненадежностью обследования брюшной полости у травмированного ребенка [10]. Некоторые считают, что компьютерная томография (КТ) брюшной полости является надежным решением проблемы отсроченной диагностики кишечного повреждения [8, 16, 17], однако другие поставили под сомнение его точность [13, 14, 18].

Вышеизложенное определяет необходимость повышения качества и доступности экстренной хирургической помощи детскому населению при травматических повреждениях органов брюшной полости и забрюшинного пространства, оптимизации организационных форм обеспечения своевременной специализированной помощи детям, разработки и внедрения диагностических технологий современного уровня, клинической сортировки пациентов с целью оптимизации лечебного процесса с применением консервативных и малоинвазивных технологий. Отсутствие единых подходов при лечении травм кишечника у детей обусловливает необходимость создания единых алгоритмов, предназначенных для оказания помощи данной категории пострадавших.

Цель исследования. Определить наиболее надежные методы диагностики и выявить факторы, связанные с задержкой лечения детей с травматическими повреждениями кишечника.

## Материал и методы

Ретроспективно проанализированы медицинские карты и протоколы операции 214 детей в возрасте до 18 лет, поступивших с травматическим повреждением органов брюшной полости живота в отделение детской хирургии Андижанского филиала РНЦЭМП с января 2010 года по декабрь 2019 года. Из 147 прооперированных детей у 32 отмечалась тупая травма кишечника, которая подтверждена лапаротомией. Были проанализированы данные о механизме травмы, наблюдения за первичными и серийными физическими обследованиями, времени между травмой и лапаротомией и показаниями к хирургическому исследованию. В соответствующих случаях регистрировались причины задержки в диагностике и лечении. Данные о пациентах, поступивших в центр непосредственно после травмы с аналогичной информацией из медицинских карт пациентов, которые первоначально лечились в отделениях неотложной помощи районных медицинских учреждений.

Компьютерная томография (КТ) брюшной полости выполнялась помощью сканера GE LightSpeed (пр-во США), визуализирующего срезы толщиной 1 см с интервалами 1 см. Всем детям вводили внутривенный контраст, контрастирование ЖКТ не применялось.

Повреждения кишечника подразделялись на серьезные и незначительные. К серьезным повреждениям относились те, которые требовали восстановления или резекции (перфорации, тяжелое серозно-мышечное повреждение или повреждение брыжейки с ишемией кишечника). Другие повреждения кишечника, отмеченные при лапаротомии, были классифицированы как незначительные.

Задержка в диагностике была произвольно определена как более 12 часов между травмой и лапаротомией. Пациенты были разделены на группы с отсрочкой и без задержки. Наборы данных сравнивали с использованием точного критерия Фишера и критерия суммы рангов Вилкоксона. Для всех анализов значение P менее 0,05 считалось статистически значимым.

## Результат и обсуждение

Десять из 32 детей первоначально проходили обследование в районных больницах, не имеющих статуса травматологического центра. Из 32 пациентов с тупой травмой кишечника мальчиков было 17, девочек 15. Средний возраст составил 9,0 лет. Двадцать три детей из исследуемой группы (72%) были пассажирами в автокатастрофе. Дополнительные механизмы травмы показаны на рис.1.

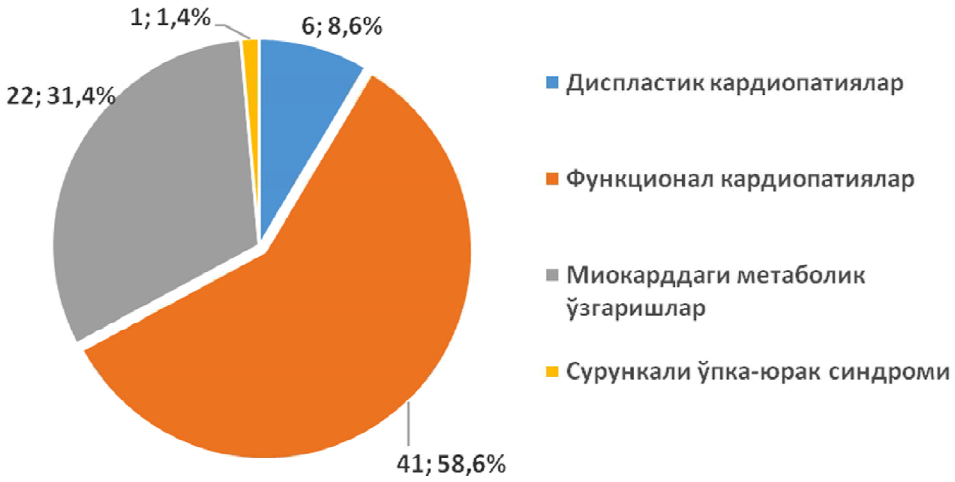



Рис.1. Механизмы травмы детей в исследуемой группе (abs, %)

У 4 из 9 детей с повреждениями кишечника, вызванными другими механизмами наблюдались видимые внешние повреждения брюшной стенки. 2 из 4 детей с травмами, полученными на велосипеде, получили ушибы живота в результате травмы руля, у одного ребенка, которого ударила лошадь ногой, возник надлобковый синяк и у пострадавшего 3-летнего ребенка были множественные экхимозы брюшной стенки.

У двоих детей были неврологические нарушения, из-за которых физикальное обследование было ненадежным. У всех остальных 30 детей при первичном осмотре брюшной полости была отмечена либо локальная, либо диффузная болезненность. У 21 (84%) из 25 неврологически здоровых детей с серьезными повреждениями кишечника при первичном обследовании брюшной полости наблюдалась диффузная болезненность, и только у одного из пяти детей с незначительными повреждениями кишечника наблюдалась общая болезненность. Эта разница была статистически значимой (P=0,0014).

25 из 32 детей (78%) были доставлены в операционную для обследования брюшной полости только по результатам первичного обследования брюшной полости. Симптомы раздражения брюшины через 9-48 часов после травмы развились у четырех детей, которым впоследствии была проведена диагностическая лапаротомия. 2 детям с сочетанной закрытой травмой головы проведен необоснованный диагностический перитонеальный лаваж и лапаротомия. Одному мальчику с гемофилией была сделана лапаротомия по поводу увеличения абдоминальной массы, совпадающей с внутрибрюшной гематомой, обнаруженной во время КТ. У детей без закрытой черепно-мозговой травмы была проведена одна необоснованная лапаротомия при подозрении на повреждение полых органов.

В рамках первоначальной оценки было выполнено 13 КТ брюшной полости. У 1 больного отмечена пневмобилия и небольшое количество свободного воздуха и во время лапаротомии была выявлена перфорация тощей кишки. У другого больного обнаружена большая гематома толстой кишки, подтвержденная во время лапаротомии, которая не требовала лечения. Однако сканирование не показало серьезного серозно-мышечного повреждения двенадцатиперстной кишки. Третье сканирование показало небольшое количество жидкости в тазу без повреждения селезенки или печени и во время лапаротомии было выявлено повреждение проксимального отдела тощей кишки. Гематома правой поясничной мышцы была единственным признаком, выявленным на КТ, однако перфорированная нисходящая кишка у 1 девочки, которая потребовала резекции не визуализировалась. Гематома двенадцатиперстной кишки была выявлена при одном сканировании, но при лапаротомии этой травмы не было. Гематома брыжейки была выявлена на КТ, подтверждена при лапаротомии, но не потребовала дальнейшего вмешательства. В целом, только одна компьютерная томография брюшной полости повлияла на решение об операции.

12 пациентов (38%) перенесли лапаротомию через 12 или более часов после травмы, и эти дети были отнесены к категории детей с задержкой диагностики. 10 из 12 отсроченных пациентов были первоначально обследованы в районных больницах, тогда как только 6 из 20 неотложных пациентов прошли обследование в этих больницах. Эта разница была статистически значимой (P=0,0091). Среднее время от травмы до лапаротомии было значительно больше у детей, изначально обследованных в районных центрах, по сравнению со специализированным центром (13,0 и 2,3 соответственно; P=0,0054). В медицинских картах детей из этих больниц не отмечалось подозрений на кишечные травмы в начале периода наблюдения. 3 детей были выписаны домой из отделения неотложной помощи районных больниц, но вернулись с более серьезными жалобами на органы брюшной полости. Только одна задержка в постановке диагноза могла быть связана с ненадежным физическим обследованием в связи с коматозным состоянием ребенка (оценка комы по Глазго-4). У остальных 11 пациентов болезненность живота была зафиксирована изначально. Никаких задержек не было вызвано временем перевода, потому что все переводы заняли менее 2 часов. Характер сопутствующих травм у детей с задержкой в диагностике (n=12) в исследуемой группе представлен в таблице.

Сопутствующие травмы не были фактором задержки в постановке диагноза кишечного повреждения, по-

**Характер сопутствующих травм у детей с задержкой в диагностике в исследуемой группе (n=12, abs, %)**

| № | Вид сопутствующей травмы* | Количество | |
|---|---|---|---|
| | | abs | % |
| 1 | Закрытая черепно-мозговая травма | 2 | 9,5 |
| 2 | Перелом костей лица | 1 | 4,8 |
| 3 | Травма позвоночника | | |
| | шейный отдел | 1 | 4,8 |
| | грудной отдел | 1 | 4,8 |
| | поясничный отдел | 4 | 19,0 |
| 4 | Перелом таза | 2 | 9,5 |
| 5 | Перелом трубчатых костей | 6 | 28,6 |
| 6 | Травма печени | 1 | 4,8 |
| 7 | Травма поджелудочной железы | 1 | 4,8 |
| 8 | Травма мочевого пузыря | 1 | 4,8 |
| 9 | Ушиб легких | 1 | 4,8 |
| | Всего | 21 | 100 |

скольку девять из 10 неврологически здоровых детей с сочетанными травмами входили в группу без задержки диагноза. В этих случаях решение об операции было принято на основании обследования брюшной полости.

У 26 детей было 30 серьезных повреждений кишечника. У 6 детей были только легкие кишечные травмы. Распределение травм кишечника в зависимости от локализации показано на рис. 2.

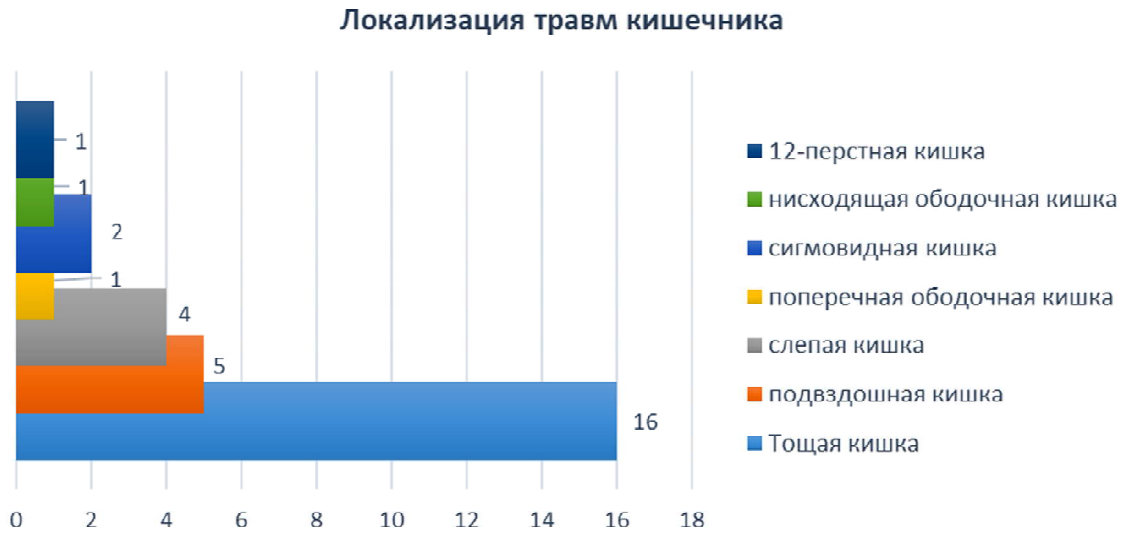



Рис.2. Распределение травм кишечника в зависимости от локализации.

У 3 из 4 детей с серьезными повреждениями слепой кишки был запоздалый диагноз. Остальные местоположения травмы не были связаны с задержкой диагностики или лечения. Почти 2/3 серьезных травм приходятся на перфорацию кишечника. При лапаротомии обнаружены 6 (20%) повреждений брыжейки с ишемией, которые потребовали резекцию кишечника. Тяжелые серозно-мышечные повреждения, потребовавшие резекцию, составили 17% от всех серьезных повреждений. Ни один тип травмы не был связан со статистически значимым увеличением задержки диагностики.

Всего у 14 детей было 16 послеоперационных осложнений различной степени. К ним относились: лихорадка, кишечная непроходимость, инфекция мочевыводящих путей, раневая инфекция и внутрибрюшной абсцесс. У 67% детей из группы отсроченного лечения и у 40% в группе без задержки отмечались послеоперационные осложнения. 4 из 5 серьезных осложнений возникли в группе отсроченной операции. Эта разница приблизилась к статистической значимости (P = 0,0531). Ни в одной из групп не было смертей.

Чтобы определить возможное влияние поздней диагностики на продолжительность пребывания в стационаре, были проанализированы 20 детей с изолированными повреждениями кишечника. Половина из них относилась к группе отсроченного лечения и находились в больнице в среднем 9,6 дней (от 6 до 22 дней). Среднее пребывание в больнице 6,1 дня (диапазон от 4 до 10 дней) в группе без задержки было значительно меньше (P = 0,036).

Таким образом, несмотря на прогресс в предотвращении травм, задержки в диагностике остаются проблемой. Эти задержки в диагностике часто объясняются ненадежностью физикального обследования травмированного ребенка. В нашем исследовании у неврологически нормальных детей во время первоначальной оценки отмечалась болезненность живота, и решение об операции было основано на этом наблюдении. Интересно, что существует очень значимая корреляция между диффузной болезненностью живота и серьезными повреждениями кишечника, тогда как локальная болезненность коррелирует с незначительными повреждениями кишечника.

Данные зарубежных исследователей отражает возросшую уверенность в физикальном обследовании пациентов с острой травмой [10, 15].

За последнее десятилетие КТ стала предпочтительным радиологическим исследованием для оценки тупой травмы живота у детей. Несмотря на то, что использование КТ оказалось точным для выявления повреждений твердых органов, их использование в диагностике повреждений кишечника продолжает оставаться предметом дискуссий. Sherck et al. [17, 18] сообщили о 883 пациентах, которым была проведена компьютерная томография по поводу тупой травмы живота. Из них 26 (3%) имели разрывы тонкой кишки, выявленные при лапаротомии. У половины из них КТ брюшной полости были интерпретированы как признаки перфорации кишечника (свободный воздух или экстравазация контраста). Используя КТ сканирования, которые были диагностическими и указывающими на повреждения кишечника, исследователи сообщили о чувствительности и специфичности 92% и 94% соответственно. Bulas et al. [8] наблюдали пневмоперитонеум у 9 из 547 детей, обследованных с помощью КТ, 44% из которых имели перфорацию кишечника. У 33% пациентов с перфорацией не было свободного воздуха на КТ. У 18 из 541 ребенка была необъяснимая свободная жидкость, но только у 4 из 18 были нарушения работы кишечника. Исследователи пришли к выводу, что свободная жидкость является неспецифическим признаком, и что наличие пневмоперитонеума в качестве единственного критерия компьютерной томографии для перфорации кишечника может приводить к ложноположительным и ложноотрицательным результатам, поскольку источником могут быть пневмомедиастинум и пневмоторакс.

Чувствительность экстравазации контраста как диагностический критерий поражения кишечника со-

ставляет от 0 до 19%. На это есть несколько причин. Небольшие перфорации могут быстро закрываться, тем самым предотвращая утечку жидкости, воздуха или контраста. Рефлекторная кишечная непроходимость может препятствовать перистальтическому продвижению контраста к перфорации [18]. Наконец, со скоростью современных спиральных сканеров, контраст может просто не успеть пройти через весь желудочно-кишечный тракт, а перфорация в дистальной подвздошной или толстой кишке может быть пропущена.

**Выводы**

У детей, перенесших тупую травму кишечника, признаки, указывающие на поражение кишечника, присутствуют во время первичного медицинского осмотра или вскоре после этого. Задержек в диагностике можно избежать, если даже незначительная тупая травма живота считается возможным источником серьезного повреждения кишечника у детей. Любые ссадины на брюшной полости, ушибы должны усилить подозрение на внутрибрюшную травму. Хотя КТ брюшной полости очень хорошо помогает при выявлении травм твердых органов, ее нельзя использовать для исключения повреждения кишечника у педиатрических пациентов. Физический осмотр, проводимый хирургом, имеющим опыт работы с травмированными детьми, покажет признаки повреждения кишечника, и решение об операции может быть основано только на физическом осмотре, при условии, что у ребенка нет травмы головы. Если нет хирурга, имеющего опыт работы с травмированными детьми, ребенка следует немедленно доставить в специализированный центр.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Агаджанян В.В., Агаларян А.Х., Устьянцева И.М., Галятина Е.А., Довгаль Д.А., Кравцов С.А. и др. Политравма. Лечение детей. Новосибирск: Наука, 2014. 244 с.
2. Волков О.Е., Завада Н.В., Ладутько И.Н. Анализ летальных исходов при травматическом повреждении толстого и тонкого кишечника//Хирургия. Восточная Европа. -2012.-№3(03). -С.329-330
3. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия: национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа. -2009.-С.478-485.
4. Назарова С. К., Тухтаева Д. М., Тиллабоева А. А. Динамика детского травматизма и предупреждение ранней инвалидности в Республике Узбекистан // Молодой ученый.-2016.-№8.-С. 417-421
5. Эргашев Н.Ш., Туракулов З.Ш., Исаков Н.З., Тошбоев Ш.О., Бозоров Ш.Т. Болаларда аъзоларнинг қўшма жароҳат оқибатларини баҳолашда биокимёвий кўрсаткичларнинг прогностик аҳамияти //Тиббиётда янги кун.-2020.-№2(30).-С.627-631
6. Biswas S., Adileh M., Almogy G., Bala M. Abdominal injury patterns in patients with seatbelt signs requiring laparotomy// J.Emerg. Trauma Shock.-2014.-№7.-P.295-300.
7. Borgialli D.A., Ellison A.M., Ehrlich P. et all. Association between the seat belt sign and intra-abdominal injuries in children with blunt torso trauma in motor vehicle collisions//Acad.Emerg Med.-2014.-№21(11).-P.1240-8.
8. Bulas D.I., Taylor G.A., Eichelberger M.R. The value of CT in detecting bowel perforation in children after blunt abdominal trauma //AJR.-2011.-№153.-P.561-564
9. Cevik M., Boleken M.E., Sogut O. et a et all. Abdominal injuries related to bicycle accidents in children//Pediatr Surg.Int.-2013.-№29(5).-P.459-63.
10. Cobb L.M., Vinocur C.D., Wagner C.W. et al: Intestinal perforation due to blunt trauma in children in an era of increased nonoperative treatment //J.Trauma.-2006.-№26.-P.461-463
11. Fischer R.P., Miller-Crotchett P., Reed L.R. Gastrointestinal disruption: The hazard of nonoperative management in adults with blunt abdominal injury //J.Trauma.-2008.-№28.-P.1445-1449
12. Kakos G.S., Grosfeld J.L., Morse T.S. Small bowel injuries in children after blunt abdominal trauma. Ann. Surg.- 2014.-№174.P.238-241
13. Keamey P.A., Vahey T., Bumey R.E. et al. Computed tomography and diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. Their combined role //Arch. Surg.-2009.-№124.-P.344-347
14. Marx J.A., Moore E.E., Jorden R.C. et al. Limitations of computed tomography in the evaluation of acute abdominal trauma: A prospective comparison with diagnostic peritoneal lavage //J. Trauma.-2015.-№25.-P.933-937
15. Reilley A., Marks M., Nance F. et al. Small bowel trauma in children and adolescents //Am. Surg.-2015.-P.132-135
16. Rizzo M.J., Federle M.P., Griffrths B.G. Bowel and mesenteric injury following blunt abdominal trauma:Evaluation with CT / /Radiology.-2009.-№173.-P.143-148
17. Sherck J., Shatney C., Sensalii K. et al: The accuracy of computed tomography in the diagnosis of blunt small-bowel perforation / /Am J. Surg.-1994.-P.168.-P.670-675.
18. Sherck J.P., Oakes D.D. Intestinal injuries missed by computed tomography //J. Trauma. -2000.-№30.-P.1-7
19. Sinclair M.C., Moore T.C., Asch M.J. et al: Injury to hollow abdominal viscera from blunt trauma in children and adolescents //Am. J. Surg.-2014.-№128.-P.693-698


Поступила 09.09.2020

УДК 618.1

# ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПРИ ВИРУСЕ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

*Исмаилова З.У.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Среди всех факторов, оказывающих выраженное негативное влияние на состояние репродуктивного здоровья женщин, одно из ведущих мест занимает инфекционная патология. В структуре причин спонтанных абортов, привычного невынашивания, преждевременных родов, нарушением эмбриогенеза, антенатальной гибели плода вирусные инфекции заслуживают особого внимания. Среди них широко распространенная в различных популяциях мира вирус простого герпеса. В статье даются данные изучения состояния цитокинового статуса у беременных с выявленным вирусом простого герпеса.***

***Ключевые слова: кровотечение, аборт, вирус простого герпеса, преждевременные роды.***

# STUDY OF CYTOKINE STATUS IN HERPES VIRUS

*Ismailova Z.U.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Among all the factors that have a pronounced negative impact on the reproductive health of women, infectious pathology occupies one of the leading places. In the structure of the causes of spontaneous abortions, recurrent miscarriage, premature birth, impaired embryogenesis, antenatal fetal death, viral infections deserve special attention. Among them, the herpes simplex virus, which is widespread in various populations of the world. The article provides data on the study of the state of the cytokine status in pregnant women with the identified herpes simplex virus.***

***Keywords: bleeding, abortion, herpes simplex virus, premature birth.***

# ОДДИЙ ГЕРПЕС ВИРУСИДА ЦИТОКИН СТАТУСИ ХОЛАТИНИНИ ЎРГАНИШ

*Исмаилова З.У.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Аёлларнинг репродуктив саломатлигига салбий таъсир кўрсатадиган барча омиллар орасида юқумли патология етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ўз-ўзидан аборт, такрорий ҳомиладорлик, эрта туғиш, патологик эмбриогенез, ҳомиланинг антенатал ўлимлар сабаблари таркибида вирусли инфекциялар алоҳида эътиборга лойиқдир. Улар орасида дунёнинг турли популяцияларида кенг тарқалган оддий герпес вируси муҳим ўрин эгаллайди. Мақолада ушбу патология аниқланган ҳомиладор аёлларда цитокин ҳолатини ўрганиш бўйича маълумотлар келтирилган.***

***Калит сўзлар: қон кетиш, аборт, оддий герпес вируси, эрта туғиш***

## Актуальность

Вирусы простого герпеса являясь одним из наиболее распространенных инфекционных вирусных инфекции человека [1], определяются у многих людей, но зачастую они даже и не подозревают о нахождении их в своем организме [2]. Они могут вызывать пожизненные заболевания с клиническими проявлениями [3,16]. В случаях вертикальной передачи новорожденному могут вызывать фатальный неонатальный энцефалит [9,11,17,18]. В последние десятилетия все больше поступает сообщений о всемирной пандемии герпетической инфекции, несмотря на широкое использование противовирусных лекарственных препаратов [4,12,15,19].

Целью исследования явилось изучение показателей цитокинового статуса первобеременных с акушерскими осложнениями выявленным вирусом простого герпеса.

## Материал методы

В соответствии с целью работы проведено обследование 358 первобеременных (1-я группа) с акушерскими осложнениями и вқявленнқм вирусом простого герпеса (ВПГ) в различные сроки гестации. Программа научного поиска была осуществлена на базе Андижанского городского родильного комплекса №2, кафедры акушерства и гинекологии совместно с НИЛ Андижанского государственного медицинского института. Отбор пациентов проводился на основании сбора анамнеза первобеременных, обратившихся по поводу угрозы потери плода.

Статистическую обработку данных выполняли с применением программы Microsoft Office Excel 7.0, а также при помощи пакетов прикладных программ Statistica 6,0 с вычислением средних (M) и относительных (P) величин, их среднестатистических ошибок (m), с использованием параметрических и непараметрических методов, критерия достоверности t-Стьюдента с последующим определением уровня достоверности различий.

Среди обследованных отсутствовали женщины с тяжёлой экстрагенитальной, эндокринной, аутоиммунной патологией, которые сами по себе мог-

ли бы быть причиной акушерской патологии. Клиническое обследование женщин включало изучение общего и акушерского статуса, проведены лабораторные анализы, а также специфические методы исследования.

Специфические методы исследования включали изучение цитокинового статуса периферической крови методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Обследование показало, что у 358 пациенток из числа обследуемых был выявлен ВПГ-2 к Ig класса G, у которых в анамнезе не были отмечены симптомы, вызывающиеся вирусом, что свидетельствует о серопозитивном течение ВПГ-2 и отсутствие в анамнезе клинически значимых симптомов генитального герпеса. Контрольную группу составили 30 практически здоровых беременных, в те же сроки гестации.

**Результат и обсуждение**

Надо отметить, что ВПГ-2 даже в бессимптомном проявлении и течении вызывает акушерскую патологию: угрозу выкидыша плода, синдром ограничения развития плода, угроза преждевременных родов, преждевременное излитие околоплодных вод.

С этих позиций у данного контингента было проведено изучение показателей цитокинового статуса. Контролем служили нормативные данные, разработанные в Институте Иммунологии.

Иммунологические исследования показали, что у женщин с ВПГ отмечаются существенные изменения всех звеньев цитокинового статуса.

Уровни цитокинов в динамике беременности показывают, что уже с первого триместра беременности в первой группе отмечается достоверное различие их по сравнению с контрольной группой (табл. 1.).

Таблица 1.

**Содержание цитокинов в сыворотке крови обследованных женщин в I триместре беременности**

| Показатель | 1-я группа (n=358) | Контрольная группа (n=30) |
|---|---|---|
| IL-1 | 53,12±0,94* | 18,84±2,72 |
| IL-6 | 130,96±0,78* | 22,72±1,69 |
| ФНОα | 164,47±5,54* | 21,54±2,07 |

*-достоверно p<0,001

Как видно из данных у женщин с ВПГ отмечается значительный рост показателей цитокинов. Уровни интерлейкинов у беременных с ВПГ в первом триместре беременности почти в три раза выше, чем в контрольной группе.

Нами было отмечено, что повышение концентрации цитокинов в первом триместре совпало по времени с необходимостью госпитализации в стационар беременных первой группы по поводу угрозы самопроизвольного аборта. При этом каждая третья беременная поступала в стационар в связи с персистирующей угрозой прерывания беременности.

Таблица 2.

**Содержание цитокинов в сыворотке крови обследованных женщин в II триместре беременности**

| Показатель | 1-я группа (n=358) | Контрольная группа (n=30) |
|---|---|---|
| IL-1 | 152,72±4,17* | 24,68±4,39 |
| IL-6 | 145,40±4,73* | 25,80±1,47 |
| ФНОα | 186,33±7,82* | 21,85±1,86 |

*-достоверно p<0,001

При изучении показателей цитокинового статуса во втором триместре (табл.2.), в ходе наших исследований выявило, что с прогрессированием беременности отмечается повышение изучаемых цитокинов не характерная сроку беременности. При ВПГ с повышением уровня ФНОα происходит увеличение числа апоптотических клеток сосудистого эндотелия, что возможно ассоциируется с повышением данных клеток и в трофобласте, а это может быть одним из факторов, способствующих угрозе прерывания беременности.

При индивидуальном анализе полученных данных нами было отмечено, что увеличение содержания изучаемых цитокинов у беременных с ВПГ наблюдалось на фоне осложнений беременности. Угроза позднего выкидыша и преждевременных родов были самыми частыми осложнениями у беременных с ВПГ и ассоциировались с плацентарными нарушениями.

Если учитывать, что пусковыми механизмами ВПГ являются дисфункция эндотелия сосудов в ответ на антифосфолипидные антитела, то следствии чего развиваются генерализованная дисфункция гемостаза ишемия плаценты. Перечисленные явления сопровождаются повышением уровня цитокинов. Поэтому можно предполагать, что увеличение содержания цитокинов у беременных с ВПГ является патогенетическим фактором развития данного осложнения. Определение содержания цитокинов у беременных с ВПГ, получавших традиционный метод лечения может иметь значение для прогнозирования осложнений гестации.

**Выводы**

1. У беременных с ВПГ концентрация цитокинов в сыворотке крови повышается уже с первого триместра.

2. Резкое увеличение IL-1,6 и ФНОα наблюдавшееся во втором триместре беременности ассоциируется при наличии её осложнений.

3. У женщин с серо негативным вирус носительством, впервые заразившихся вирусом во время беременности, подвергаются наибольшему риску передачи вируса новорожденным.

4. Исследования серо негативным женщин показали, что ВПГ-2 функционируют бессимптомно в половых путях, значительная часть которых оказывает существенное влияние на развитие акушерских осложнений с нарушением иммунного каскада.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Ахмаджонова (Маниезова) Г.М., Исмаилова З.У. Становление иммунного статуса при вирусе простого герпеса и случаи серо негативного течения // Научно практическая конференция. Санкт - Петербург, 2019.-с.34-36.
2. Бабич С.М., Маниезова Г.М., Негматшаева Х.Н. Содержание провоспалительных цитокинов в крови при антителе - опосредованном тромбозе // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2013 № 3. - С. 39-41.
3. Гаджиева Ф.Р. Цитокины как патогенетические маркеры воспалительного процесса при не вынашивании беременности инфекционного генеза // Проблемы репродукции. - 2011. - №1. с. - 110-113.
4. Нажмутдинова Д.К., Маниезова Г.М., Негматшаева Х.Н. Аутоиммунные нарушения и роль цитокинового дисбаланса в развитии антифосфолипидного синдрома // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2013 № 6. - С.102-104.
5. Нажмутдинова Д.К., Маниезова Г.М., Тураева Г.Ю., Бабич С.М. Содержание цитокинов у беременных с антифосфолипидным синдромом // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2015 № 3. - С.85-87.
6. Раджабова Ш.Ш., Омаров Н.С.-М., Омарова М.Ш. содержание цитокинов в сыворотке крови у беременных с заболеваниями щитовидной железы // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2010. - №3. с. - 13-15.
7. Тетруашвили Н.К., Сухих Г.Т. Роль цитокинов в не вынашивании беременности: Матер. 5-го Рос. форума "Мать и дитя". М. - 2003. - с. - 231-232.
8. Хайрутдинова Н.Х., Файзырахманова М.М., Юсупов У.Ю. проблемы антифосфолипидного синдрома при беременности // Вестник врача. - 2009. - №3. - с. 46-48.
9. Юлдашева Ш.Ф., Султанов С.Н. Состояние гемостаза у беременных с осложненной плацентарной недостаточностью на фоне отягощенного акушерского анамнеза // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2013. - №5. - с. 122-124.
10. Akhmedov F.K. Features of renal function and some indicators of homeostasis in women with mild preeclampsia // Europen Science Review. Austria, Vienna, 2015, № 4-5. - С. 58-60.
11. A. A. Chentoufi, E. Kritzer, D. M. Yu, A. B. Nesburn, and L. Benmohamed, "Towards a rational design of an asymptomatic clinical herpes vaccine: the old, the new, and the unknown," Clinical and Developmental Immunology, vol. 2012, Article ID 187585, 16 pages, 2012.
12. G. Dasgupta and L. BenMohamed, "Of mice and not humans: how reliable are animal models for evaluation of herpes CD8+-T cell-epitopes-based immunotherapeutic vaccine candidates?" Vaccine, vol. 29, no. 35, pp. 5824-5836, 2011.
13. M. Gilbert, X. Li, M. Petric et al., "Using centralized laboratory data to monitor trends in Herpes Simplex Virus type 1 and 2 infection in British Columbia and the changing etiology of genital Herpes," Canadian Journal of Public Health, vol. 102, no. 3, pp. 225-229, 2011.
14. Maniyozova G. M., Negmatshaeva H. N. Use of Essentiale Forte N in Complex Treatment of Antiphospholipid Syndrome in Women // European Science Review. ? Austria, 2016, Vol. 9/ 10, pp. 103-105.
15. Maniyozova G., Negmatshaeva H., Yuldasheva O., Turaeva G., Parpieva D. Use of enzymes in complex treatment of antiphospholipid syndrome in women with reproductive losses of Andijan state // European medical Heals and Pharmaceutical Journal. - Chechiya, 2014 V7, I2. - pp. 1-2.
16. R. B. Belshe, P. A. Leone, D. I. Bernstein et al., "Efficacy results of a trial of a herpes simplex vaccine," The New England Journal of Medicine, vol. 366, no. 1, pp. 34-43, 2012.
17. S. J. Allen, K. R. Mott, A. A. Chentoufi et al., "CD11c controls herpes simplex virus 1 responses to limit virus replication during primary infection," Journal of Virology, vol. 85, no. 19, pp. 9945-9955, 2011.
18. X. Zhang, A. A. Chentoufi, G. Dasgupta et al., "A genital tract peptide epitope vaccine targeting TLR-2 efficiently induces local and systemic CD8+ T cells and protects against herpes simplex virus type 2 challenge," Mucosal Immunology, vol. 2, no. 2, pp. 129-143, 2009.
19. X. Zhang, X. Dervillez, A. A. Chentoufi, T. Badakhshan, I. Bettahi, and L. BenMohamed, "Targeting the genital tract mucosa with a lipopeptide/recombinant adenovirus prime/boost vaccine induces potent and long-lasting CD8+ T cell immunity against herpes: importance of MyD88," Journal of Immunology, vol. 189, no. 9, pp. 4496-4509, 2012.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.233-002.2-003.6-053.2

# БОЛАЛАРДА ҚУЙИ НАФАС ЙЎЛЛАРИДАГИ ЁТ ЖИСМЛАРГА БОҒЛИҚ АСОРАТЛАР ТАҲЛИЛИ

*Исмаилов Р.А., Абдуллажонов Х.М., Тешабоев Н.Н.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мазкур мақолада нафас йўлларининг чўзилувчан ва сурункали касалликлари белгилари билан Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказига ётқизилган ва даволанган 0 ёшдан 14 ёшгача бўлган 79 нафар бемор болаларда бронхлардаги аниқланмаган ёт жисмлар ташувчиларини аниқлаш мақсадида ўтказилган тадқиқот натижалари келтирилган. Ташхислашнинг асосий усули бўлиб, нафас йўлларида турли келиб чиқишга эга бўлган ёт жисмларни олиш имконини берувчи бронхоскопия ҳисобланди. 79 та бемор болаларнинг 53 тасини (67%) 3 ёшгача, 14 тасини (17,7%) 4 ёшдан 6 ёшгача, 12 тасини (15,2%) 6 ёшдан 14 ёшгача бўлган болалар ташкил қилди. Локал эндобронхит, грануляциялар, шиллиқ қаватлар билан контактда қон кетиш хавфи мавжудлиги, шунингдек ёт жисмларни олиб ташлашдаги қийинчиликлар туфайли доимий кислород инжекцияси билан сунъий ўпка вентиляцияси остида ригид бронхоскопия ўтказиш мақсадга мувофиқдир.***

***Калит сўзлар: нафас йўллари касалликлари, бронхлар, ёт жисм, бронхоскопия, болалар.***

# АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ СВЯЗАННЫХ С ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ НИЗКИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

*Исмаилов Р.А., Абдуллажонов Х.М., Тешабоев Н.Н.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены результаты исследования 79 детей в возрасте от 0 до 14 лет с признаками затяжного и хронического заболевания дыхательных путей, поступившие для обследования с целю определения длительного носительства нераспознанных инородных тел в Андижанский областной детский многопрофильный медицинский центр. Основным методом диагностики явилась бронхоскопия, позволяющая извлечь инородные тела различного происхождения. Из 79 больных 53 (67%) были дети до 3 лет, 14 (17,7%) в возрасте от 4 до 6 лет, 12 (15,2%) от 6 до 14 лет. Учитывая признаки локального эндобронхита, наличие грануляций, риска кровотечения при контакте, а так же, трудности при экстракции инородных тел целесообразно использование ригидной бронхоскопии под исскуственной вентиляцией легких с постоянной инжекцией кислорода.***

***Ключевые слова: заболевания ддыхательных путей, бронхи, инородные тела, бронхоскопия, дети.***

# ANALYSIS OF LOW RESPIRATORY FOREIGN BODY COMPLICATIONS IN CHILDREN

*Ismailov R.A., Abdullazhonov H.M., Teshaboev N.N.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The article presents the results of a study of 79 children aged 0 to 14 years with signs of protracted and chronic respiratory tract disease, who were admitted for examination to determine the long-term carriage of unrecognized foreign bodies to the Andijan Regional Children's Multidisciplinary Medical Center. The main diagnostic method was bronchoscopy, which allows to remove foreign bodies of various origins. Of the 79 patients, 53 (67%) were children under 3 years old, 14 (17.7%) aged 4 to 6 years, 12 (15.2%) from 6 to 14 years old. Considering the signs of local endobronchitis, the presence of granulations, the risk of bleeding on contact, as well as the difficulties in extracting foreign bodies, it is advisable to use rigid bronchoscopy under artificial ventilation with constant oxygen injection.***

***Key words: respiratory tract diseases, bronchi, foreign bodies, bronchoscopy, children.***

## Долзарблиги

Турли хил мутахассислар (педиатр, жарроҳ, оториноларинголог) маълумотларига кўра, сурункали бронхит ва бронхоэктаз симптомлари бўлган болаларни клиник текширув ва диагностик бронхоскопия ўтказилганда бронхлардаги аниқланмаган ёт жисмлар ташувчилари эканлиги аниқланган [3, 6, 7]. Яъни нафас аъзолари сурункали касалликлари мавжуд болалар орасида бронхлардаги ёт жисмлар 4,8% да аниқланган [2]. Мазкур асоратлар оқибатида летал кўрсаткич 0,7% ни ташкил қилади [1]. Ёт жисм аспирацияси кўпинча эрта ёшдаги болалар орасида учрайди [2,9]. Бунга ҳиқилдоқ устки тоғайи, овоз бойламларининг физиологик реакцияларининг пастлиги, ноадекват йўтал рефлексининг сабаб бўлади. Бундан ташқари овқат тайёрлаш ва болани овқатлантиришдаги назорат нуқсонлари ҳам муҳим ахамият касб этади. Болалар ўрганувчанлиги сабабли юзаси силлиқ бўлган овқат маҳсулоти бўлмаган предметларни ҳам оғзига соладилар. Аспирация вақти кўпинча сезилмай қолади. Йўтал ҳуружи, бўғилиш белгилари оз муддатда ўтиб кетиши кейинчалик рецидивланувчи сурункали бронхит симптомлари каби номоён бўла бошлайди [5]. Антибактериал ва бронхолитик терапиянинг қўлланилиши эса респиратор бузилиш симптомларини кўп ҳолларда яширин кечишига олиб келади [4]. Кўпинча болаларда аспирация, ёт жисмнинг бронхларга туши-

ши кам симптомлар билан номоён бўлади. Ташхислашнинг қийинлиги кўп ҳолларда ёт жисмларнинг кўкрак қафаси рентгенографиясида аниқланмаслиги билан ҳам боғлиқ [8]. Шунинг учун бронхлардаги ёт жисмнинг узоқ муддат аниқланмаслиги натижасида асоратларнинг келиб чиқиши ва сурункали бронх ва ўпкалардаги жараёнларининг ривожланишини ташхислаш ва даволаш муҳим, ва ўз навбатида мураккаб вазифалардан бири бўлиб қолмоқда.

Тадқиқот мақсади: Болалардаги қуйи нафас йўлларидаги ёт жисм билан боғлиқ бўлган асоратлар таҳлилини ўтказиш.

### Материал ва усуллар

Андижон давлат тиббиёт институти, Анестезиология-реаниматология, болалар анестезиологияси ва реаниматологияси кафедраси базасида, Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, Анестезиология, реаниматология ва интенсив терапия бўлимида респиратор симптомлари мавжуд бўлган, касалликнинг 1 ойдан 2 йилгача давом этиши билан келтирилган 79 нафар беморлар назоратга олинди. Клиник манзарасига кўра бу болаларда қуруқ ва нам йўтал, аускультатсияда нафас шовқинларининг сустлашиши ва айрим жойларда дағаллашуви, қуруқ ва нам хириллашларнинг кўпинча кўкрак қафасининг ўнг томонларида эшитилиш каби белгилардан иборат бўлди. Кўкрак қафаси рентгенографиясида ўпка тўқимасининг гипопневматизация ўчоқларининг борлиги билан бирга бронхиал расмнинг кучайиши, кўпинча сегментар ва бўлакли ателэктаз белгилари кузатилди.

Тадқиқотга олинган беморларнинг 43 (54,4%) тасини ўғил болалар, 36 (45,6%) нафарини қиз болалар ташкил қилди. Назорат остидаги беморларнинг умумий қисмидан 53 нафарини (67,1%) 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болалар ташкил қилган бўлса, 14 нафарини (17,7%) 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган болалар ташкил қилди. 12 та боладан иборат бўлган гуруҳни 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган болалар ташкил қилди.

Респиратор бузилишлар туфайли шикоятлар ва клиник рентгенологик текширув натижалари бронхиал ўтказувчанликнинг бузилишини кўрсатди ва шу сабабли барча болаларда бронхологик текширув ўтказилди. Бронхиал ўтказувчанликнинг асосий сабабларини аниқлаш ва эндобронхиал патологик ўзгаришларини тавсифлаш ва ташхислашда бронхоскопия муҳим ўрин тутди. Бронхскопия ўтказиш учун K. Storz (Karl Storz Se & Co.Kg, Германия) тизимидаги вентиляцион бронхоскопдан фойдаланилди. Бронхоскопия доимий кислород инжекцияси билан сунъий ўпка вентиляцияси остида "Fabius Plus X" (Drager, Германия) анестезиологик станциясида амалга оширилди. Бронхоскопияда оптик телескоплардан фойдаланилди экстракцион ва биопсия учун қисқичлар ишлатилди

Эндобронхит белгилари бўлганда бронхлардаги патологик ажралмаларни олиб ташлаш ва сурункали яллиғланиш ўчоғига антибактериал препаратларни юбориш орқали маҳаллий санация амалга оширилди. Бронхлар шиллиқ қаватидаги грануляцияларга ишлов бериш сирка кислотали эритмага шимдирилган тампонлар ёрдамида бажарилди.

### Натижа ва муҳокама

Барча 79 та беморларда диагностика ва даволаш мақсадида жами бўлиб 211 марта бронхоскопия ўтказилди. Ҳар бир беморлар касимида эндоскопик даволаш курслари давомида ўтказилган бронхоскопиялар сони жадвалда келтирилган.

**Турли ёшдаги бемор болаларда даволаш-диагностик бронхоскопиялар сони**

| Курс давомида бронхоскопиялар сони | Ёш гуруҳлари | | | | | | Жами | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0-3 ёш (n=53) | | 4-6 ёш (n=14) | | 7-14 ёш (n=12) | | | |
| | Беморлар, abs | Бронхоскопия, abs | Беморлар, abs | Бронхоскопия, abs | Беморлар, abs | Бронхоскопия, abs | Беморлар, abs | Бронхоскопия, abs |
| Бир марта | 9 | 9 | - | - | 2 | 2 | 11 | 11 |
| Икки марта | 15 | 30 | 5 | 10 | 7 | 14 | 27 | 54 |
| Уч марта | 16 | 48 | 6 | 18 | 3 | 9 | 25 | 75 |
| Тўрт марта | 9 | 36 | - | - | - | - | 9 | 36 |
| Беш марта | 4 | 20 | 3 | 15 | - | - | 7 | 35 |
| Жами | 53 | 143 | 14 | 43 | 12 | 25 | 79 | 211 |

79 нафар беморларни эндоскопик текширувида бемор болалар бронхларида шиш, қалинлашиш, гиперемия, эрозия ўчоқлари, гранулацион ҳосилалар каби кучли яллиғланиш белгилари билан ўралган ёт жисмлар аниқланди. Ёт жисмлар жойлашган жойлардаги шиллиқ қаватларда контакли қон кетиш белгилари кузатилди. Барча беморларда локал эндобронхит сегментар ва бўлак бронхларда шиллиқли, йирингли ажралмаларнинг тўпланиши билан номоён бўлди. Эрта ёшли болалар гуруҳидаги 4 нафар болада ёт жисмлардан пластик бўлакчаси, полиэтилен плёнка ва резина найча топилди. 47 нафар беморда ўсимликлар қолдиқлари: майса поялари, ёнғоқ ядроси ва пўчоғи, тарвуз, олма ва кунгабоқар уруғлари, цитрус мевалар бўлаклари ва донлар аниқланди. 2 та бемор бронхларида товуқ суяклари ва гўшт бўлаклари топилди. 4 ёшдан 6 ёшгача бўлган бемор болалар гурухидаги 1 нафар бола бронхларида ғижимланган фольга бўлакчалари аниқланди, 13 нафар болада кунгабоқар, тарвуз, хурмо данаклари майса поялари топилди, 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган болалар гурухининг 3 нафар бемор бронхларида ноорганик пластик предметлар, 3 нафарида ёнғоқ пўчоқлари, 2 нафарида гўшт ва балиқ суяклари, 1 нафар 10 ёшли болада ўзининг моляр тиши, 2 нафар болада майса поялари аниқланди.

Барча текширилган болаларнинг 18 тасида ёт жисмлар чап бронхда аниқланди. Ёш гуруҳларига кўра мос равишда 24,5, 21,4, ва 25% ни ташкил қилди. 61 нафар

беморда 77,2% да ҳар бир гуруҳ бўйича бир хил тарқалишда ёт жисмлар ўнг бронхда аниқланди. Эрта ёшли бемор болалар гуруҳининг 19 нафарида (35,8%) ёт жисмлар асосий ва оралиқ бронхларда мустаҳкам фиксацияланган ҳолда топилди. Бошқа холатларда ўнг ўпканинг пастки қисмларида бўлак ва сегментар бронхларда аниқланди.

Эрта ёшли болаларда ёт жисмлар аспирацияси нафас йўлларининг қуйи қисмларида бронхлар бўшлиғи ва ёт жисм ўлчами билан тўғридан тўғри боғлиқ бўлди, шу билан бирга бизнинг эндоскопик кузатувларимизда эрта ёшли болаларда бўлак ва сегментар бронхлардаги ёт жисмлар 64,5% ни ташкил қилди. Эндобронхит шароитида, грануляциялар ва йирингли жараёнларнинг мавжудлиги, шунингдек ёт жисмларнинг ўпка базал сегментларида чуқур жойлашуви туфайли уларни бронхоскопия усулида ҳар доим ҳам бир уринишда аниқлаб бўлмайди. Дастлабки эндоскопик санация кўп ҳолатларда ёт жисмни аниқлаш ва уни олиб ташлаш имкониятини беради. Бизнинг кузатувимиз остидаги эрта ёшли болаларнинг 7 нафарида ёт жисмлар аниқланиб, иккинчи уринишда олинди. Ёт жисмларнинг кейинги бронхоскопиялар давомида аниқланиши ва олиниши туфайли эрта ёшли болалар гуруҳида санацион бронхоскопиялар сони бир курс давомида бошқа гуруҳдаги болаларга нисбатан кўпроқ бўлди (r=04157). Ёт жисмлар олингандан сўнг амалга оширилган даволаш-диагностик бронхоскопияларда шиллиқ қаватлар шиши, гиперемияси ва уларнинг қалинлашуви каби сурункали локал эндобронхит белгилари аниқланди. Биоптатларнинг гистологик текширувида сурункали бронхитнинг морфологик кўринишлари манзаралари аниқланди.

Шундай қилиб, бронхологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, сурункали бронх - ўпка касалликларида олдин аниқланмаган ёт жисм аспирацияси сабаб бўлиши мумкин эканлиги аниқланди. Бронхларнинг шиллиқ қаватлари ёт жисмга нисбатан шиш, бўкиш, йиринглашиш ва кейинчалик грануляцион мальформация каби ўзгаришлар билан кечади. Ёт жисмлар кўпинча ўпканинг сегментар, бўлак бронхларида аниқланади ва нафас йўлларининг тўлиқ тиқилиши кўринишида бронхлар ўтказувчанлигини бузади. Грануляциялар пайдо бўлиши билан кечувчи локал эндобронхитнинг ривожланиши ёт жисмга кириб бориш йўлининг мураккаблиги, болаларда сунъий ўпка вентиляцияси билан бирга ўтказиладиган ригид бронхоскопия ўтказишни тақозо қилади. Бронхлардаги ёт жисмларни ўз вақтида олиб ташлаш ўпка тўқимасидаги қайтмас яллиғланиш жараёнларини олдини олади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Бочарников Е.С., Кугаевских В.Н., Ситко Л.А.и др. Анализ результатов лечения длительно стоящих инородных тел бронхиального дерева с использованием метода криодеструкции и механического разрушения грануляционного стеноза //Фунд. исследования. -2013. -№12. -С.180-185.
2. Зотова К.Е., Тарасова А.А., Погодина Е.В. и др. Особенности клинической картины, диагностики и лечения детей с диагнозом инородные тела нижних дыхательных путей в зависимости от их природы //Современные проблемы науки и образования. - 2019. - № 3.-С.4-8
3. Русецкий Ю.Ю., Спиранская О.А., Чернышенко И.О. Инородные тела нижних дыхательных путей у детей: современные диагностические и лечебные подходы // Педиатрия. - 2015, Т.94. -№4. -С.30-35.
4. Самойленко И.Г., Максимова С.М., Бухтияров Э.В. и др. Маски инородного тела дыхательных путей в практике педиатра //Здоровье ребенка.-2014.-№6(57). -С.100-102.
5. Сосюра В.Х., Баяндина Г.Н., Шершевская А.Я. Инородные тела бронхов в патогенезе затяжных и хронических бронхолегочных заболеваний у детей //Российский медицинский журнал. -2013. -№5. -С.28-30.
6. Batra H, Yarmus L. Indications and complications of rigid bronchoscopy //Expert. Rev. Respir. Med.-2018. -№12(6). -P.509-520
7. Galluccio G, Tramaglino LM, Marchese R et all. Competence in operative bronchoscopy //L.Panminerva Med. -2019. №61(3). P.298-325
8. Pugmire B.S., Lim R., Avery L.L. Review of Ingested and Aspirated Foreign Bodies in Children and Their Clinical Significance for Radiologists //Radiographics. 2015. №35(5). P.1528-1538
9. Wang W.W., Cheng H.J., Li M. et all. Analyses of diagnosis and treatment of foreign body aspiration in children with tracheobronchial variations //Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2019. №54(10). P.760-763


Келиб тушган вақти: 10.09. 2020

УДК616-053.2+616.9+616:022.7

# МЕЪЁРДА КЕЧГАН ҲОМИЛАДОРЛИКДА ЙЎЛДОШНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ

*Исраилов Р.И., Саноев Б.А.,*

Республика Патологик анатомия маркази,
Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ушбу ишда мақсад қилиб меъёрда кечган ҳомиладорликда йўлдошнинг морфометрик ва морфологик ўзгаришлар ҳақидаги маълумотларни тўлдириш олинган бўлиб, 17 та меъёрда кечган ҳомиладорлик билан туққан аёллар йўлдошларининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди.***

***Калит сўзлар: плацента,етишмаслик,морфометрия, ҳомиладорлик.***

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

*Исраилов Р.И., Саноев Б.А.,*

Республиканский Патологоанатомический центр,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Целью этого исследования было дополнить данные о морфометрических и морфологических изменениях плаценты при нормальной беременности, а также изучить морфологические и морфометрические параметры женской плаценты при 17 случаев нормальной беременности.***

***Ключевые слова: плацента, недостаточность, морфометрия, беременность.***

# MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE PLACENTA IN NORMAL PREGNANCY.

*Isroilov R.I., Sanoyev B.A.,*

Republican Pathologicanatomical Center,
Bukhara State Medical institute.

✓ ***Resume***

***The purpose of this study was to supplement the data on morphometric and morphological changes in the placenta in normal pregnancy, as well as to study the morphological and morphometric parameters of the female placenta in 17 cases of normal pregnancy.***

***Key words: placenta, insufficiency, morphometry, pregnancy.***

Ушбу илмий иаҳлилий тадқиқотда, бирламчи ва иккиламчи плацентар етишмасликларда ривожланадиган морфологик ўзгаришларни таққослаш мақсадида, 17 та нормал меъёрда кечган ҳомиладорлик билан туққан аёллар йўлдошларининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди.

Ишдан мақсад. Йўлдошнинг носпецифик инволютив ўзгаришларини баҳолаш,йўлдошнинг компенсатор ўзгаришларини баҳолаш мақсад қилиб олинди.

## Материал ва усуллар

17 та меъёрда кечган ҳомиладорлик билан туққан аёллар йўлдошларининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди.

Бунда умумий морфологиянинг гематоксилин ва эозин бўёғи, Ван-Гизон усули, Вейгерт усули, ШИК - реакциясиҳамда ярим юпқа кесмаларни толуидин кўки билан бўялди. Умумий морфология учун ҳар бир йўлдошдан 3 та бўлак, яъни марказидан, ўрта қисми ва четқисмидан 1,5х1,5 см бўлаклар кесиб олиниб, 10%ли нейтралланган формалинда қотирилди. Оқар сувда 2-4 соат ювилгандан сўнг концентрацияси ошиб борган спиртларда ва хлороформда сувсизлантирилди, кейин парафин қуйилиб, блоклар тайёрланди. Парафинли блоклардан 5-8 мкмли кесмалар тайёрланиб, гематоксилин ва эозинда, Ван-Гизон, Вейгерт, ШИК-реакцияси усулида бўялди. Эпонли ғиштчалардан Лейка ультрамикротомида 1 мкм қалинликдаги ярим юпқа кесмалар олинди. Гистологик препаратлар ёруғлик микроскопнинг 10, 20, 40 объективлари остида ўрганилди ва керакли соҳалари расмга туширилди.

## Натижа ва таҳлиллар

Меъёрий йўлдошнинг анатомик, гистологик ва гистометрик белгилари.

Назорат гуруҳига кирган ҳомиладорлардан туғилган йўлдошнинг структур тузилмаларидаги етилганлик даражаси қуйидагилардан иборатлиги аниқланди. Йўлдошнинг шакли асосан думалоқ, диаметри ўртача 22,3см, вазни ўртача 612,6 гр., қалинлиги чет қисмида 1,8., ўрта қисмида 4,6 см.гача, ўртача - 3,6 см, оналик юзаси деярли бир хил катталикдаги бўлакчалардан иборат, майдони ўртача - 390,4±24,6 см$^2$, тўқимаси юмшоқ-эластик консистенцияли, кўпинча оч-

қизил рангда. Туғилган чақалоқларнинг вазни ўртача 3286±85 гр., йўлдош/ҳомила индекси 0,186 ни ташкил қилди, яъни чақалоқнинг 1гр вазнига 0,186 гр йўлдош тўқимаси тўғри келади (1-жадвал ва 1-график).

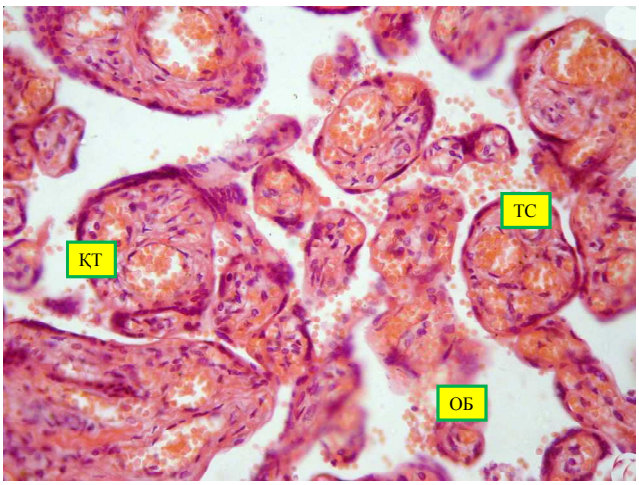
1-жадвал

**Меъёрда йўлдош ва чақалоқнинг миқдорий кўрсаткичлари**

| Кўрсаткичлар | Миқдори |
|---|---|
| Чақалоқ вазни, гр. | 3534±65 |
| Йўлдош вазни,гр. | 612,6±21,4 |
| Ҳомила йўлдош коэффициенти | 5,76±0,18 |
| Йўлдош/чақалоқ индекси | 1/5,7 |
| Йўлдошнинг диаметри,см | 22,3±2,4 |
| Оналик юзасининг майдони, см$^2$ | 390,4±27,6 |
| Йўлдошнинг ўртача қалинлиги, см | 3,6±0,5 |




Йўлдошни микроскопик текширувлари шуни кўрсатдики, терминал сўрғичлари кўп сонли, нисбатан зич жойлашган думалоқ, овал, чўзинчоқ шаклли, айримлари бир-бири билан туташган тузилмалардан иборат. Стромасининг зичлиги барча сўрғичларда деярли бир хил қалинликда, бетартиб жойлашган

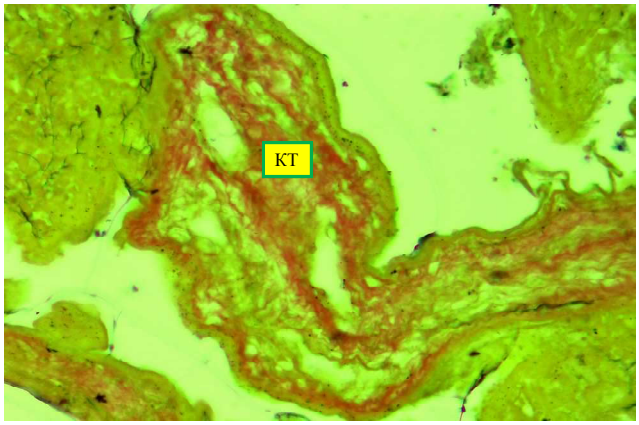



1-расм. Бир текис жойлашган терминал сўрғичлар, стромаси бириктирувчи тўқима ҳужайралари ва толалардан иборат. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.40.

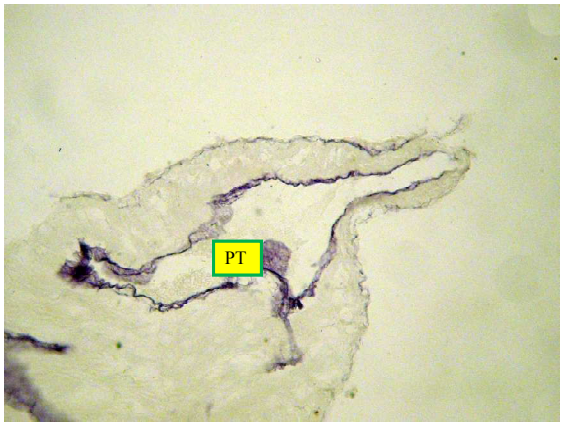
бириктирувчи тўқима ҳужайраларидан ва сийрак толали тузилмалардан иборат (1-расм). Бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг ядролари нисбатан майда, думалоқ ва чўзинчоқ шаклли, уларнинг орасида йўлдошга хос бўлган Кашенко-Гофбауэр макрофаглари учрайди.

Йўлдош тўқимасини Ван-Гизон усулида пикрофуксин билан бўялганда, ўзак тармоқлар ичидаги йирик томирлар деворида қалин, айлана тарзда жойлашган, сарғиш-қизил рангда бўялган коллаген толалар (2-расм) ва майда томирлар атрофида алоҳида тутамлардан иборат толали тузилмалар мавжудлиги кузатилади.Йўлдош тўқимаси томир деворида ва стромасидаги толали оқсилларнинг таркибини аниқлаш мақсадида гистокимёвий Вейгерт усулида бўялганда, кўкиш рангли эластик толалар таянч тармоқларнинг томирлари девори ички қатлами, яъни базал мембранаси атрофида тутам-тутам бўлиб жойлашганлиги (3-расм), терминал сўрғичларда эса стромасида ингичка толали тўқ жигаррангли ўзига хос тўр пайдо қилиб, терминал сўрғичлар четки қисмида, яъни трофобластларнинг базал мембранасида нисбатан қалинроқ тутам кўринишида жойлашганлиги кузатилди.

Демак, йўлдош сўрғичлари томирлари деворидаги базал мембранаси ва терминал сўрғичларнинг трофобласт ости базал мембранаси, ҳамда стромаси диффуз ҳолда ретикуляр толали оқсилли тўрдан иборат эканлиги тасдиқланди.




2-расм. Ўзак тармоқлар томирлари девори ва атрофини коллаген толалар ўраб олган. Бўёқ: Ван-Гизон усули. Х: ок.10, об.40.

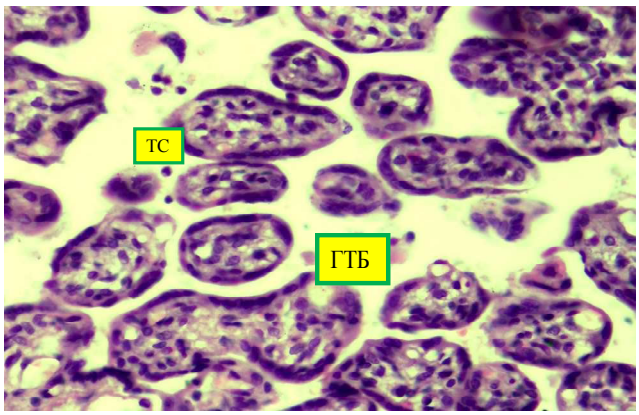



3-расм. Ўзак тармоқлар томирлари девори ички қатламидаги эластик толалар. Бўёқ: Вейгерт усулида. Х: ок.10, об.40.

Йўлдошнинг терминал сўрғичлари майда, юпқа деворли капилляр ва венулалар кўринишидаги томирларга бой, марказда жойлашган сўрғичлар нисбатан диаметри кичик, четки қисмидан ўрин эгаллаганлари кенг, қон билан доимо тўлган ҳолатда, девори юпқа, латерал соҳасида трофобластларга жипс ҳолда яқинлашиб бориб гемато-трофобласт тўсиқни пайдо қилади (4-расм).




4-расм. Гемато-трофобласт чегаранинг ярим юпқа кесмада кўриниши. Бўёқ: толуидин кўки. Х: 10х90.



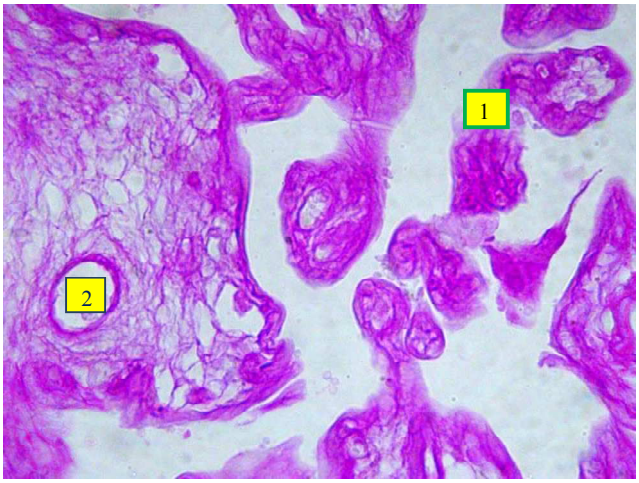

5-расм. Терминал сўрғичлар стромасидаги томирлар ва уларнинг гемато-трофобласт тўсиқни пайдо қилиши. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.40.

Терминал сўрғичлар ташқи юзасидан асосан бир қаватли трофобласт ҳужайралари билан қопланган, улар кўп жойида призма шаклида, айрим соҳаларида эса бироз яссиланган, ядролари нисбатан гематоксилин билан тўқ бўялган думалоқ, овал, айримлари чўзинчоқ шаклда (7-расм). Трофобласт ҳужайралар қаторида цитотрофобластлар мавжудлиги ҳисобига икки қаватли ўчоқлар борлиги, ҳамда ҳужайраларнинг бир-бири билан қўшилишидан кўп ядроли синцитиотрофобластлар пайдо бўлганлиги аниқланади.

Йўлдошнинг носпецифик инволютив ўзгаришларини баҳолаш.

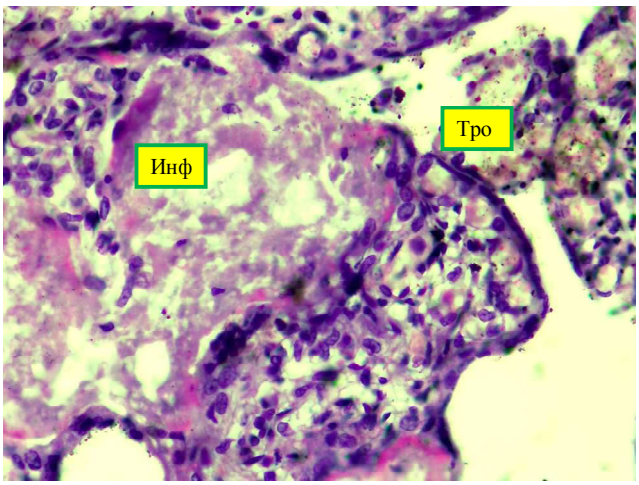
Йўлдош тўқимасида вақт ўтиши билан пайдо бўладиган носпецифик инволютив ўзгаришларни баҳолашда сўрғичлар стромасида ва қон томирлари деворида пайдо бўладиган фибриноидга, кальцинозга, склерозга, томирлари ичидаги пайдо бўлиши мумкин бўлган тромбга, йўлдош тўқимасидаги инфаркт ўчоқларига эътиборни қаратиш керак. Булардан ташқари, йўлдош тўқимасида иммуноморфологик реакциялар ривожланиб, стромаси ва томирлари девори лимфоцитлар, макрофаглар, плазмоцитлар ва лейкоцитлар билан инфилтрацияланиши мумкин. Микроскопик жиҳатдан ўрганилган меъёрий йўлдош тўқимасида строма-томир оқсилли дистрофия жараёни бўлган фибриноид бўкиш дастлаб ва аксарият ҳолларда ўзак сўрғичлар стромасида ва улардаги томирлар деворида пайдо бўлиши кузатилди. Бундай ўчоқларнинг таркиби гистокимёвий усул - ШИК реакцияси билан бўялиб ўрганилганда, уларда тўқ бинафша рангга бўялган нордон гликозамингликанлар ва дағал оқсилли фибриноид тўпланганлиги аниқланди (6-расм). Айрим терминал сўрғичлар стромасида меъёрда фибриноид жуда кам пайдо бўлганлиги, яъни фақат базал мембрана соҳасида толали тузилмаларнинг майда ўчоқли фибриноид бўкишга учраганлиги кузатилди.

Ҳомиладорликнинг охирги 40-41-ҳафталарига келиб айниқса ўзак сўрғичларда, қолаверса терминал сўрғичларнинг айримлари стромасида бириктирувчи тўқима ўсиб кўпайиб склероз ўчоқларини пайдо қилади. Бизнинг материалимизда ҳам, айрим терминал сўрғичлар стромаси бириктирувчи тўқима ҳужайралари ва толаларининг ўсиб кўпайишидан зичлашиб қалинлашганлиги ва бундай сўрғичларнинг ўлчамлари ҳам бошқаларига нисбатан катталашган ва шакли деформацияланганлиги кузатилди. Йўлдош тўқимаси томир-




6-расм. Ўзак сўрғичлар стромаси (1) ва томирлари деворидаги (2) фибриноид ўчоқлари. Бўёқ: ШИК реакцияси. Х: ок.10, об.40.

лари тромбози ва чин инфаркти (7-расм) бизнинг материалимизда кузатилмади.

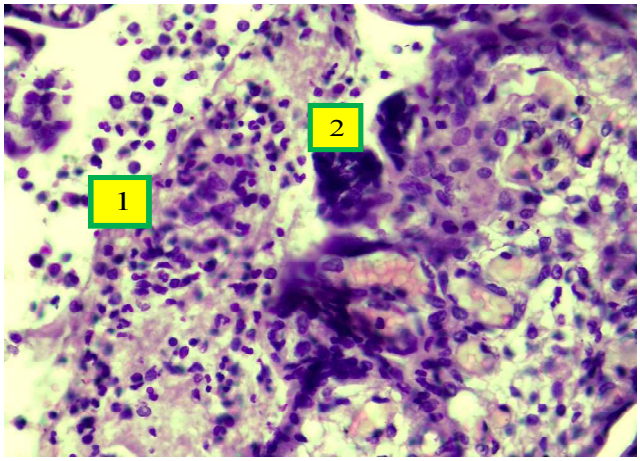



7-расм. Йўлдош тўқимасидаги томирлар тромбози ва инфаркт ўчоғининг пайдо бўлиши. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.40.

Ҳомиладорликнинг охирги ҳафталарида, туғиш яқинлашганда, она ва ҳомила, она ва йўлдош ўртасида иммунологик конфликт пайдо бўлганлигидан, йўлдош тўқимасида иммуноморфологик ўзгаришлар ривожланиши мумкин (8-расм). Фақат айрим йўлдош тўқимасининг базал қатламида, томирлари атрофида ва терминал сўрғичлар стромасида лимфоцитли ва макрофагли инфилтрат ўчоқлари борлиги топилди. Кўпинча бундай инфилтратлар чала ривожланган терминал сўрғичлар стромасида пайдо бўлиб, ундаги қон томирлар четга сурилганлиги ва бундай иммуноморфологик ўзгаришлар учраган сўрғичлар бир-бирига яқинлашиб зичлашган тўпламлар пайдо қилганлиги аниқланди.

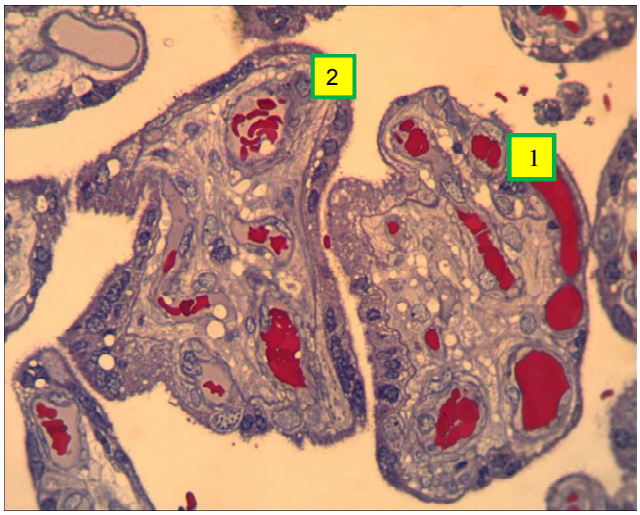
Йўлдошнинг компенсатор ўзгаришларини баҳолаш.

Йўлдош тўқимасида компенсатор ўзгаришлар икки хил турда, яъни томирлар ва ҳужайраларнинг компенсатор ўзгаришлари кўринишида ривожланади. Биз ўз хусусий материалимизни ўрганишда қуйидаги




8-расм. Лимфоцитли ва макрофагли инфильтрацияга (1) учраган терминал сўрғичларнинг бир жойга тўпланиши, синцитиотрофобластларнинг йириклашиши (2). Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.40.

томирларга боғлиқ ҳолда ривожланган компенсатор ўзгаришларни аниқладик: терминал сўрғичлар сони ва уларда капиллярлар сонининг кўпайиши, гиперемия пайдо бўлиши, ҳамда гемотрофобласт тўсиқ соҳаларининг кўпайиши. Бунда, терминал сўрғичлар орасида 5 та ва ундан кўп капиллярлар ушлаганларининг сони ошганлиги, томирларнинг тўлақонлиги, айниқса гемотрофобласт тўсиқ пайдо қиладиган томирларнинг кенгайиши кузатилди (3.9-расм). Ушбу ўзгаришлар йўлдош тўқимасини ярим юпқа кесмада кўриб ўрганилганда яхши кўринади. Бунда аниқланадики, битта терминал сўрғич стромасида 10 тагача капиллярлар пайдо бўлганлиги, улардан деярли ярими четга сурилиб, гемато-трофобласт чегарани пайдо қилганлиги аниқланади.

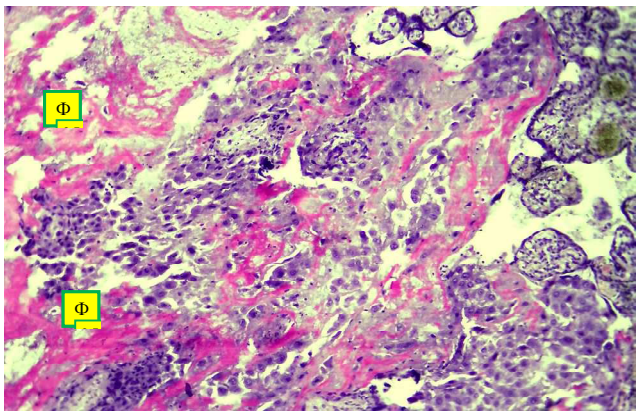



9-расм. Терминал сзрғичлар стромасида капиллярлар (1) сонининг 2 баробар кўпайиши, юзасида трофобластларнинг (2) бир қатор бўлиб жойланиши. Бўёқ: толуидин кўки. Х: 10х90.

Йўлдош сўрғичларидаги ҳужайраларга боғлиқ ҳолда ривожланадиган компенсатор ўзгаришлардан асосан синцитиотрофобластлар сонининг ошиши, ўлчамларининг катталашиши ва таркибидаги ядролар

сонининг меъёрга нисбатан кўпайиши кузатилди. Биз микроскопик жиҳатдан ўрганган меъёрий йўлдош сўрғичлари таркибида синцитиотрофобластларнинг аксарияти кичик бешта ядроли ва ўртача ўнта ядроли ҳужайралардан ташкил топганлиги, айрим сўрғичлар юзасида ядролари ўнтадан кўп синцитиотрофобластлар мавжудлиги аниқланди. Яна шу ҳолат кузатилдики, терминал сўрғичлардан қайси бирида ташқи трофобласт қатлами тўлиқ ҳолда синци-тиотрофобластлар билан алмашиниб қопланса, бундай сўрғичлар стромаси бириктирувчи тўқимасида оқсилли дистрофия ривожланиши авж олиб, фибриноид моддасига (3.10-расм) айланиши аниқланди.

Айрим ҳолларда йўлдошнинг терминал сўрғичлари орасида, стромаси асосан бириктирувчи тўқима ҳужайралари ва толаларидан ташкил топган, капиллярлари кам сўрғичлар учрашлиги кузатилди. Бу ҳолат ҳам, йўлдош тўқимасида ривожланиши мумкин бўлган инволютив ўзгаришларга жавобан ёш ва янги сўрғичларнинг пайдо бўлиш реакцияси ҳисобланади.




10-расм. Йўлдош тўқимасида фибриноид моддаси миқдорининг кўпайиши. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Х: ок.10, об.40.

Назорат гуруҳи йўлдош тўқимаси структур тузилмаларинингморфометрик кўрсаткичларини баҳолаш.

Яна бир вазифани бажариш учун микроскоп остида йўлдошнинг терминал сўрғичлари таркибида томирлари кам, яъни 3-4 та капиллярли, томирларга бой, яъни 5 та ва ундан кўп капиллярли сўрғичлар сони, синцитиотрофобласт ушлаган сўрғичлар, стромаси томирсиз сўрғичлар сони саналиши кўрсатишича, меъёрда йўлдош структур тузилмалари маълум миқдорий чегараларга эга эканлиги тасдиқланди. Ушбу миқдорий маълумотлар йўлдошда ҳомиладорликнинг охирги ҳафталарида юзага чиқадиган носпецифик инволютив ҳамда компенсатор ўзгаришлар даражасини миқдорий баҳолашда катта аҳамият касб қилади.

Морфометрик ҳисоблашлар натижалари шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида йўлдош таркибидаги структур бирликларнинг эгаллаган майдони қуйидаги кўрсатгичларга эга бўлди. Ўзак сўрғичлар йўлдош жами майдонининг ўртача 16,0% ташкил қилди, терминал сўрғичлар эса энг кўп майдонни эгаллаганлиги, яъни 50,8% ташкил қилганлиги кузатилди. Йўлдош таркибидаги иккиламчи инвалютив ўзгаришлар ўртача 11,4% га тенг бўлди. Йўлдош сўрғичлари орасидаги бўшлиқ меёрда 21,8% ташкил қилди. Капиллярлар сони 5 тадан кам (2-4 та) бўлган терминал сўрғичлар миқдори 21,7±2,3 фоизни ташкил қилди. Бундай сўрғичлар асосан ўзак сўрғичларга яқин, уларнинг майда тармоқлари кўринишида, ҳамда йўлдошнинг чет қисмида ўртача такомил топган сўрғичлар кўринишида жойлашганликлари кузатилди. Ҳомиладорликнинг охирги ҳафталари бўлсада, йўлдош морфофункционал жиҳатдан тўлиқ етилган бўлсада, терминал сўрғичлари орасида капиллярсиз сўрғичлар мавжудлиги ва уларнинг миқдори 9,8±0,8 фоизни ташкил қилиши аниқланди (3.2. жадвал). Бундай сўрғичлар йўлдош тўқимасининг заҳирадаги тузилмалари бўлиб, асосан ўзак ва иккиламчи сўрғичлар орасида жойлашганлиги ва аксарияти етилмаган тузилишга эга эканлиги кузатилди.

Йўлдошнинг морфофункционал ҳолатини кўрсатувчи яна бир структур тузилмаларидан бири, бу - ўзида синцитиотрофобласт тутувчи терминал сўрғичлар ҳисобланади. Уларнинг сонига қараб йўлдошнинг функционал ҳолатига баҳо бериш мумкин, яъни терминал сўрғичлар трофобластлари орасида синцитиотрофобластлар сони кўпайган бўлса, бу белги йўлдошнинг қарилигини, гипоксияга учраганлигини билдиради. Бизнинг материалимизда бундай терминал сўрғичларнинг миқдори ўртача 38,7±4,7 фоизни ташкил қилди ва бу кўрсаткич бошқа олимлар маълумотларига яқинлиги тасдиқланди.

2-жадвал

**Меъёрда йўлдош сўрғичларидаги қон томирлар сонига қараб турларининг миқдорий кўрсаткичлари, % - фоизларда.**

| Терминал сўрғичлар турлари | Миқдори, % |
|---|---|
| 5 тадан кўп капиллярли сўрғичлар | 67,5±7,2 |
| 5 тадан кам (2-4та) капиллярли сўрғичлар | 21,7±2,3 |
| Капиллярсиз сўрғичлар | 10,8±0,8 |
| Жами | 100% |
| Синцитиотрофобласт ушлаган сўрғичлар | 38,7±4,7 |

Йўлдош структур тузилмаларининг морфометрик кўрсаткичларини ҳисоблаш бўйича навбатдаги вазифамиз ҳам жуда муҳим кўрсаткичлардан иборат, яъни терминал сўрғичлар таркибидаги структур тузилмалар ва ҳужайраларининг бир-бирига нисбатан эгаллаган майдонлари хақидаги миқдорий маълумотлар, уларнинг меъёрий морфофункционал хусусиятларини белгилайдиган кўрсаткичлар ҳисобланади. Бунда Г.Г. Автандиловнинг "кўп нуқтали тест" тизимидан фойдаланиб, тест тизимдаги 200 та нуқталардан нечтаси йўлдошнинг барча структур тузилмаларига тўғри келиши, улардан, иккиламчи инволютив ўзгаришлар қанча майдонни эгаллаши, ўзак ва терминал сўрғичлар алоҳида-алоҳида, терминал сўрғичлар таркибига

кирувчи трофобластлар, бириктирувчи тўқимали стромаси ва томирлари майдонлари саналди. Меъёрий йўлдошда жами тест нуқталаридан 77,0±5,8 фоизи йўлдош тўқимаси тузилмаларига, қолганлари оралиқ бўшлиққа тўғри келиши кузатилди. Ундан терминал сўрғичлар 50,4±2,4 фоизини, ўзак сўрғичлар 16,2±1,64 фоизини ва иккиламчи инволютив ўзгаришлар 10,4±1,41 фоизини эгаллаши аниқланди (3.3-жадвал).

3-жадвал

**Меъёрда йўлдош тўқимаси структур тузилмаларининг морфометрик кўрсаткичлари, % - фоизларда**

| **Йўлдош тузилмалари** | **Майдони, %** |
|---|---|
| Йўлдош тўқимаси эгаллаган майдон | 77,0±5,8 |
| Иккиламчи инволютив ўзгаришлар | 10,4±1,41 |
| Ўзак сўрғичлар | 16,2±1,64 |
| Терминал сўрғичлар | 50,4±2,4 |
| **Терминал сўрғичлар майдони 100% деб олинса, шундан:** | |
| Трофобластлар | 16,2±2,4 |
| Строма | 83,8±3,9 |

Терминал сўрғичларнинг морфофункционал ҳолатини, улардаги трофобласт ҳужайралар, стромасидаги бириктирувчи тўқима ва капиллярлар эгаллаган майдоннинг миқдорий кўрсаткичлари белгилайди. Терминал сўрғичлар майдонини, жами 100 фоиз деб олинса, унинг асосий қисмини сўрғичлар стромаси эгаллайди, яъни ўртача 83,8%, трофобластлар эса 16,2%ни эгаллайди (3-жадвал).

**Хулоса**

Нормал туғруқдан кейинги 17ҳолатда йўлдош морфометрияси ва морфологияси ўрганилди. Меъёрий йўлдошнинг анатомик, гистологик ва гистометрик белгилари,меъёрда йўлдош ва чақалоқнинг миқдорий кўрсаткичлари ўрганилди. Йўлдошни микроскопик текширувлари шуни кўрсатдики, терминал сўрғичлари кўп сонли, нисбатан зич жойлашган думалоқ, овал, чўзинчоқ шаклли, айримлари бир-бири билан туташган тузилмалардан иборат. Стромасининг зичлиги барча сўрғичларда деярли бир хил қалинликда, бетартиб жойлашган бириктирувчи тўқима ҳужайраларидан ва сийрак толали тузилмалардан иборат. Бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг ядролари нисбатан майда, думалоқ ва чўзинчоқ шаклли, уларнинг орасида йўлдошга хос бўлган Кашенко-Гофбауэр макрофаглари учраши аниқланди.

Йўлдошнинг носпецифик инволютив ва компенсатор ўзгаришлари таҳлил қилинди.Назорат гуруҳи йўлдош тўқимаси структур тузилмаларининг морфометрик кўрсаткичлари баҳоланди. Меъёрда йўлдош сўрғичларидаги қон томирлар сонига қараб турларинингмиқдорий кўрсаткичлари ва меъёрда йўлдош тўқимаси структур тузилмаларининг морфометрик кўрсаткичлари аниқланди. Морфометрик ҳисоблашлар натижалари шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида йўлдош таркибидаги структур бирликларнинг эгаллаган майдони қуйидаги кўрсатгичларга эга бўлди. Ўзак сўрғичлар йўлдош жами майдонининг ўртача 16,0% ташкил қилди, терминал сўрғичлар эса энг кўп майдонни эгаллаганлиги, яъни 50,8% ташкил қилганлиги кузатилди. Йўлдош таркибидаги иккиламчи инволютив ўзгаришлар ўртача 11,4% га тенг бўлди. Йўлдош сўрғичлари орасидаги бўшлиқ меёрда 21,8% ташкил қилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1999. - 48 с.
2. Исраилов Р.И., Саноев Б.А., Жураева Г.Б. Иккиламчи плацентар етишмасликда юзага келадиган морфологик ўзгаришлар, Тиббиётда янги кун. 2/1 (30/1)2020.134 с.
3. Исраилов Р.И., Саноев Б.А. Сурункали йўлдош етишмаслигининг клиник-морфологик белгилари. Тиббиётда янги кун. 3(27)2019. 22с.
4. Тютюнник В. Л. Морфология последа при инфекции //Проблемы беременности. - 2001. - № 4. - С. 10-15.
5. IsrailovR.I., SanoevB.A., Olimova A.Z. Pathologically Undifferentiated Placental Morphology in Primary Placental Insufficiency.American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10(9), pp. 660-66310.5923/j.ajmms.20201009.07.


Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 616.31-005.1(616-072.1)616-005.1-08

# РЕЗУЛЬТАТЫ УРОВНЯ ЖИЗНИ ПОСЛЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

*Кадиров Р.Н.,*

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Цель настоящего исследования: сравнительный анализ качества жизни пациентов различного пола и возраста в отдаленном периоде после эндоскопического и хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.***

***Методом исследования явилось определение уровня качества жизни посредством вычисления расчетных показателей опросника SF-36 у 338 пациентов в возрасте от 22 до 50 лет, поступивших в экстренном порядке на стационарное лечение по поводу продолжающихся кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, возникших на фоне портальной гипертензии цирротического происхождения.***

***Материал и методы: Все участники исследования были разделены на 2 группы в зависимости от применявшихся методов остановки кровотечений: эндоскопического лигирования и/или склеротерапии (группа №1, n=162) и оперативного азиго-портального разобщения по методу М.Д. Пациоры (группа №2, n=176). Показатели SF-36 определяли до начала лечебных мероприятий, через 3 месяца, 1, 2 и 3 года после лечения.***

***Результаты. Через 3 месяца, 1, 2 и 3 года после использования методов эндоскопического гемостаза у всех пациентов без исключения значения показателей SF-36 были на 11-74% выше, чем у лиц, перенесших хирургическое вмешательство по методу М.Д. Пациоры.***

***В группе №1 лучшие результаты были получены у 31-40- и 41-45-летних пациентов, более низкие - у больных в возрасте 22-25, 26-30 и 46-50 лет, в группе №2 - по мере увеличения числа прожитых лет отмечалось снижение балльных оценок по всем шкалам SF-36.***

***Вывод. Применение эндоскопического лигирования и/или склеротерапии в целях купирования кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у пациентов различного пола и возраста обеспечивает в течение не менее, чем трех лет после вмешательства более высокий уровень качества жизни по сравнению с таковым после операции азиго-портального разобщения по методу М.Д. Пациоры.***

***Ключевые слова: качество жизни, опросник SF-36, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка портальная гипертензия, эндоскопические лигирование и/или склеротерапия, операция М.Д. Пациоры.***

# ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ ГЕМОРРАГИК АСОРАТЛАРИ БИЛАН БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЭНДОСКОПИК ВА ХИРУРГИК ОПЕРАЦИЯЛАРДАН УЗОҚ МУДДАТДАН КЕЙИНГИ ҲАЁТ СИФАТИ

*Кадиров Р.Н.,*

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқотнинг мақсади: қизилўнгач ва ошқозон варикоз кенгайган веналаридан қон кетишда эндоскопик ва хирургик даволашдан узоқ муддатдан кейинги, турли жинс ва ёшдаги беморларнинг ҳаёт сифатини қиёсий таҳлилидан иборат. Тадқиқот усули бўлиб, цирроз сабабли ривожланган портал гипертензия фонида юзага келган қизилўнгач ва ошқозон варикоз кенгайган веналаридан қон кетиш сабабли шошилинч равишда стационар даво учун мурожаат қилиб келган, 22-50 ёшдаги 338 нафар беморларда SF-36 сўровноманинг ўлчов кўрсаткичларини баҳолаш орқали ҳаёт сифати даражасини аниқлаш киритилган. Тадқиқотнинг барча қатнашчилари қўлланилган қон кетишни тўхтатиш усулларига кўра 2 гуруҳга бўлинди.***

***Натижалар. 3 ой, 1, 2, 3 йилдан кейин эндоскопик гемостаз қўлланилган барча беморларда М.Д. Пациора бўйича хирургик операция ўтказган беморларга нисбатан SF-36 кўрсаткичлари 11-74% га баландлиги аниқланди. 1 - гуруҳда энг яхши натижалар 31-40 ва 41-45 ёшдаги беморлар орасида, энг паст натижалар эса 22-25, 26-30 ва 46-50 ёшдаги беморлар ичида аниқланди. 2 - гуруҳда ҳар бир утган йил сари SF-36 сўровномасининг барча шкаласи бўйича кўрсаткичларнинг пасайиб бориши кузатилди.***

***Хулоса. Турли ёш ва жинсдаги, қизилўнгач ва ошқозон варикоз кенгайган веналаридан қон кетган беморларда қон кетишни бартараф қилиш мақсадида эндоскопик лигатура қўйиш ва/ёки склеротерапия усулининг қўлланилиши М.Д. Пациора операциясига нисбатан уч йилдан кам бўлмаган муддат ичида анча юқори бўлган ҳаёт сифатини таъминлайди.***

***Калит сўзлар: ҳаёт сифати, SF-36 сўровнома, ошқозон ва қизилўнгач варикоз кенгайган веналаридан қон кетиш, портал гипертензия, эндоскопик лигатура қўйиш ва/ёки склеротерапия, М.Д. Пациора операцияси.***

# LIFE QUALITY OF PATIENTS WITH HEMORRHAGIC COMPLICATIONS OF PORTAL HYPERTENSION IN THE REMOTE PERIOD AFTER ENDOSCOPIC AND SURGICAL TREATMENT

*Kadirov Rustam Nadirovich,*

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The purpose of this study: a comparative analysis of the quality of life of patients of different sex and age in the long term after endoscopic and surgical treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach.***

***The research method was to determine the quality of life by calculating the calculated indicators of the SF-36 questionnaire in 338 patients aged 22 to 50 years who were urgently admitted for inpatient treatment for ongoing bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach arising from portal hypertension cirrhotic origin. All study participants were divided into 2 groups depending on the methods used to stop bleeding: endoscopic ligation and / or sclerotherapy (group No. 1, n = 162) and surgical azigo-portal isolation according to M.D. Paciora (group No. 2, n = 176). SF-36 values were determined before treatment, 3 months, 1, 2 and 3 years after treatment.***

***Results. After 3 months, 1, 2 and 3 years after using endoscopic hemostasis methods, in all patients, without exception, the SF-36 indices were 11-74% higher than those who underwent surgery according to M.D. Paciora. In group No. 1, the best results were obtained in 31-40- and 41-45-year-old patients, lower - in patients aged 22-25, 26-30 and 46-50 years old, in group No. 2 - as the number increased past years, a decrease in scores on all scales SF-36 36.***

***Conclusion. The use of endoscopic ligation and / or sclerotherapy in order to stop bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach in patients of different sex and age provides for at least three years after the intervention a higher quality of life compared to that after the operation of azigo-portal dissociation according to the method of M.D. Paciora***

***Keywords: quality of life, questionnaire SF-36, bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach portal hypertension, endoscopic ligation and / or sclerotherapy, operation M.D. Paciora***

**Актуальность**

В настоящее время частота встречаемости цирроза печени (ЦП) у жителей различных стран мира варьирует в среднем от 20 до 40 случаев на 100 тысяч человек населения [2, 5]. По данным А.Г. Шерцингера и соавт. (2010), Ф.Г. Назырова и соавт. (2015), у лиц с ПГ и ВРВПиЖ вероятность гастро-эзофагеальных кровотечений составляет не менее 20-50%, летальность при развитии таких ГЭК в случаях с отсутствием или несвоевременностью медицинской помощи достигает 30-80% [3, 7].

Единственным радикальным методом лечения портальной гипертензии цирротического происхождения и, следовательно, геморрагических осложнений ПГ является трансплантация печени [1, 4].

Сохраняют свою актуальностьтехнологии эндоскопического гемостаза (лигирование, склеротерапия и клеевые композиции), чреспеченочнаячрескожная облитерация вне органных вен желудка и трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS), хирургическое разобщение портальной системы с бассейном непарной и полу непарных вен по методам M. Sigiura и S.Futagawa, Е.К. Таннера, М.Д. Пациоры (предложившей в 1971 г. модифицированный вариант операции Е.К. Таннера, более простой технически и требующий меньшихвременных затрат) [3]. Одним из ведущих критериев эффективности паллиативного лечения является качество жизни [2].

Цель исследования. Сравнительный анализ качества жизни пациентов различного пола и возраста в отдаленном периоде после эндоскопического и хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

**Материал и методы**

В данном исследовании приняли добровольное участие 265 мужчин и 73 женщины) в возрасте от 20 до 50 лет, которые в период с января 2014 г. по декабрь 2019 г. находились на стационарном лечении в хирургических отделениях Самаркандского филиала республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (СФРНЦЭМП) и Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) по поводу активных продолжающихся кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, возникших впервые на фоне синдрома портальной гипертензии и цирроза печени.

Для достижения поставленной цели все пациенты-участники были разделены на 2 группы. Больным из группы №1 (n=162) кровотечение останавливали посредством эндоскопического лигирования (ЭС) проблемных вен (с наложением от двух до шести лигатур) и/или эндоскопической склеротерапии (ЭС, с пара- и/или интраваза́льным введением этоксисклерола 0,5-3%, тромбовара или фибро-вейна).

В группе №2 (n=176) проводили традиционное лечение, схема которого включала установку зонда-обтуратора, и выполнение операции азиго-портального разобщения по методу М.Д. Пациоры. Качество жизни (КЖ) анализировали с помощью короткой формы MOS (MedicalOutcomesStudy, общий опросник здоровья), разработанной J.E. Ware и соавт. (2000) и получившей авторское название "Medical Outcomes Study - Short Form-36". Анкетирование проводили через 3 месяца после эндоскопического вмешательства в группе №1 и оперативного лечения по методу М.Д. Пациоры в группе №2, затем - в конце первого, второго и третьего года периода наблюдения. Данные об уровне качества жизни при обращении в стационар получали перед выпиской пациентов, которые согласились оценить состояние своего здоровья в момент госпитализации ретроспективно. Кроме того, на вопросы SF-36 по нашей просьбе ответили 146 здоровых добровольцев (контрольная группа №3).

Оценка качества жизни по методу SF-36 предполагает рассмотрение 8 количественных показателей в пределах 8 соответствующих шкал измерения. Расчет выполняется по следующей формуле:

Трансформированная сумма баллов КЖ = [Σ - Min] / [Max - Min] * 100

где, Σ - сумма необработанных баллов шкалы (баллы, зачисляемые за ту или другую версию ответа, отмеченную респондентом); Min - минимально-возможное значение шкалы; Max - максимально-возможное значение шкалы [5].Трансформированная сумма баллов КЖ, равная 100, соответствовала "... полному отсутствию ограничений или нарушений здоровья..." [5].

**Результат и обсуждение**

Результаты анкетировании практически здоровых мужчин и женщин различного возраста свидетельствовали о достаточно высоком уровне качества жизни по всем рассматриваемым критериям КЖ. У этих респондентов значениетрансформированной суммы баллов всегда варьировало от 93 до 97 в пределах шкал PF и RP (отражающих возможность переносить обычную

и повышенную физическую нагрузку и влияние физического состояния на выполнение своих обязанностей в быту и на работе), равнялось 93-100 для показателя BP (характеризующего влияние болевых ощущений на физическую, ролевую и социальную активность), составляло не менее 85-93 для параметров GH, VT, SF и MH (отражающих общее состояние здоровья по личному мнению самого респондента, жизненную активность, возможности социального функционирования и самооценку собственного психологического здоровья, соответственно),и не менее 79-86 для критерия RE (влияние эмоционального состояние на выполнение своих домашних и служебных обязанностей).

Перед началом лечебных мероприятий у всех пациентов из групп №1 и №2 результаты измерений по всем шкалам SF-36 были статистически значимо ниже в 2-4,5 раза, чем таковые в контрольной группе. Спустя 3 месяца после ЭЛ и/или ЭС проблемных варикозных узлов и до конца первого года периода наблюдения у 22-25-летних мужчин из группы №1 определялся достаточно высокий уровень КЖ: все показатели не имели статистически значимых отличий от результатов измерений в группе контроля.

В дальнейшем, при анкетировании в конце второго и третьего годов мониторинга, было отмечено появление у респондентов определенных признаков спада удовлетворенности своей жизнью. Вследствие этого показатели КЖ, рассчитанные через 2 и 3 года после эндоскопического лечения ГЭК. были на 15-30% ниже результатов аналогичных измерений, проведенных в конце первого года курации.

Как показано на рисунке 1, у 22-25-летних мужчин, перенесших хирургическое лечение по методу М.Д. Пациоры, в конце третьего послеоперационного месяцапоказатели PF и RP превысили исходный уровень в 2,5 раза и в 2,8 раз, что свидетельствовало о расширении возможностей физического и ролевого функционирования, обусловленных физическим состоянием у пациентов группы №2 на данном этапе.

В конце третьего месяца их расчетные значения превышали результаты дооперационных измерений в 2-4 раза, в дальнейшем уменьшались и через 3 года становились в 2-3,8 раз ниже контрольных величин и значений параметров КЖ, полученных при завершающем анкетировании в группе №1 (рис. 1).

Рисунок 1. Качество жизни у 22-25-летних мужчин в отдаленном периоде после экстренного лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка с помощью эндоскопического лигирования и/или склеротерапии (группа №1) и оперативного вмешательства по методу М.Д. Пациоры.

Какпоказано на рисунке, у пациентов мужского пола 31-40 лет группы №1 через 3 и 12 месяцев после применения эндоскопического лигирования и/или склеротерапии значения PF, RP, BP, GH, VT, SF, RE и MH находились в пределах 80-92 баллов и статистически значимо не отличалась от результатов аналогичных вычислений у здоровых мужчин, а также у мужчин из группы №1 в возрасте 22-25 и 26-30 лет на тех же этапах мониторинга. В конце второго года данные показатели были на 10,6-22,6% меньше результатов соответствующих измерений, выполненных одним годом раньше, в конце третьего года - на 16,3-30,1%. У 22-25- и 26-30-летних участников из группы №1 в конце второго и третьего года наблюдения показатели КЖ были на 5-15% ниже, чем у пациентов той же группы в возрасте 31-40 лет.

Рисунок 2. Качество жизни у 31-40-летних мужчин в отдаленном периоде после экстренного лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка с помощью эндоскопического лигирования и/или склеротерапии (группа №1) и оперативного вмешательства по методу М.Д. Пациоры.

В дальнейшем от этапа к этапу, наблюдалось постепенное снижение уровня КЖ. К заключительному тестированию возможности ролевого функционирования в зависимости от физического состояния (RP) и самооценка состояния своего здоровья (GH) уменьшились доуровней, статистически значимо не отличавшихся от таковых до операции, а критерии физического и социального функционирования, обусловленного физическим состоянием и уровнем боли (PF,BP, SF), жизненной активности (VT) и психологического здоровья (MH) только в 1,3-1,8 раз превышали данные соответствующих измерений при поступлении в стационар. У 22-25-летних мужчин, перенесших операцию М.Д. Пациоры, в отдаленном периоде после вмешательства качество жизни было более высоким, однако, наилучшие результаты были получены в основной группе №1.

При завершающем анкетировании показатели PF, RP, BP, GH, VT и MH у мужчин в возрасте 41-45 лет из основной группы №1 были статистически значимо меньше контрольных величин на 17-33%.У 41-45-летних женщин группы №1 наблюдались аналогичные изменения показателей SF-36.

Рисунок 3. Качество жизни у 41-45-летних мужчин в отдаленном периоде после экстренного лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка с помощью эндоскопического лигирования и/или склеротерапии (группа №1) и оперативного вмешательства по методу М.Д. Пациоры.

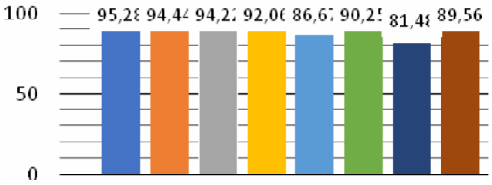
По окончании запланированного периода наблюдения разница между показателями PF, RP, BP, GH, VT, SF, RE и MH, измеренными у здоровых добровольцев и у 41-45-летних пациентов группы №2 составляла 30-84%.

На рисунке 4 показаны результаты вычислений параметров SF-36 у пациентов в возрасте 46-50 лет из групп №1 и №2.

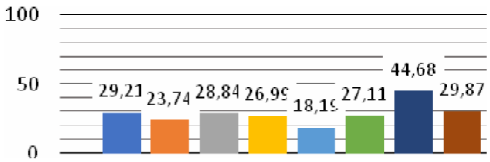
При сравнении данных, полученных при определении КЖ мужчин в возрасте 46-50 лет из группы №1 с таковыми у пациентов той же группы в возрасте 22-25, 26-30, 31-40 и 40-45 лет, были отмечены, во-первых, в целом, сопоставимые результаты анкетирования, выполненного через 3 и 12 месяцев от начала наблюдения; во-вторых - наличие статистически значимых различий между соответствующими показателями SF-36 у пациентов рассматриваемых возрастных категорий при прохождении теста в конце второго и третьего годамониторинга. Эти различия заключались в следующем: через 2 и 3 года после эндоскопического лечебного вмешательства расчетные показатели SF-36 у 22-25-, 26-30- и у 46-50-летних мужчин из основной группы №1 были статистически значимо ниже, чем таковые у 31-40- и 41-45-летних пациентов, примерно на 1,1-5,9% для лиц в возрасте 46-50 лет и на 2,7-17,0% для мужчин 22-30-летнего возраста.

Качество жизни у 22-25-летних участников исследования:

практически здоровых




с активными кровотечениями из ВРВПиЖ

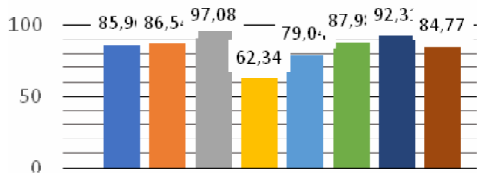


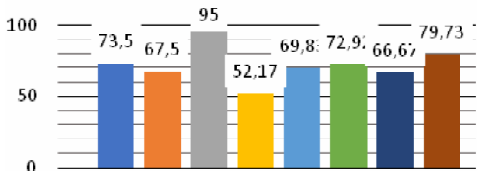

пролеченных с применением:

методов эндоскопического гемостаза (группа №1)

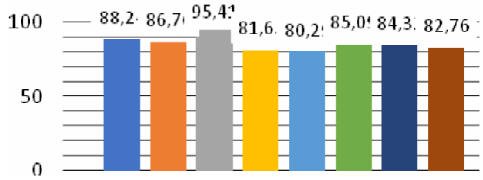
операции М.Д. Пациоры (группа №2)

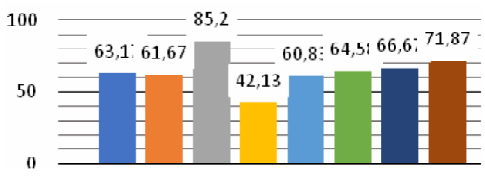
через 3 месяца после вмешательства



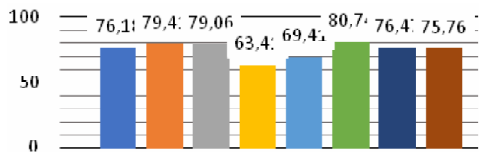



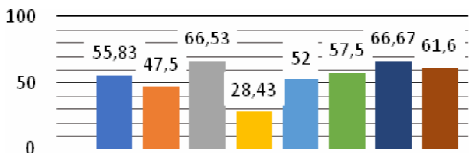

через 1 год



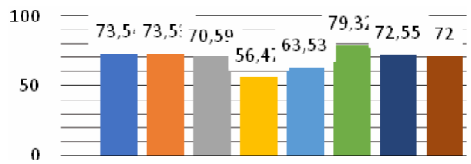



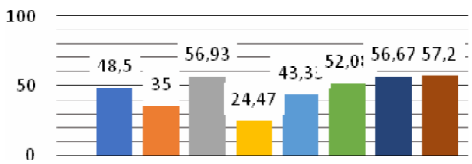

через 2 года

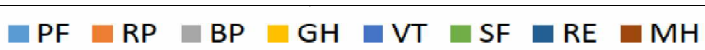



через 3 года

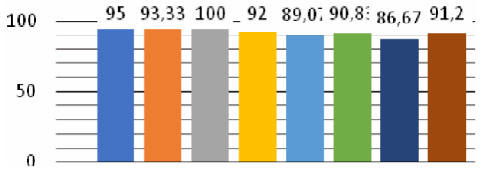


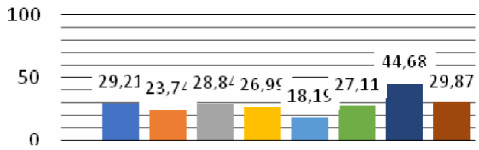



Качество жизни у 31-40-летних участников исследования:

практичесски здоровых




с активными кровотечениями из ВРВПиЖ

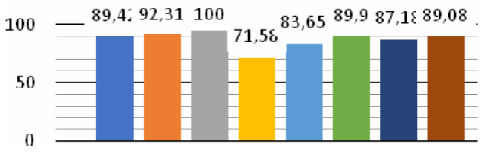


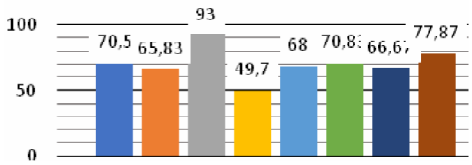

пролеченных с применением:

методов эндоскопического гемостаза (группа №1)

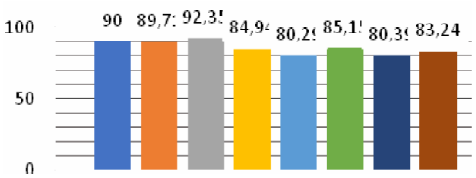
операции М.Д. Пациоры (группа №2)

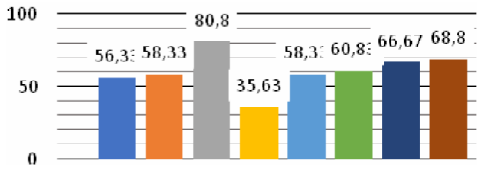
через 3 месяца после вмешательства



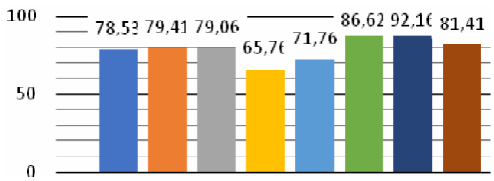



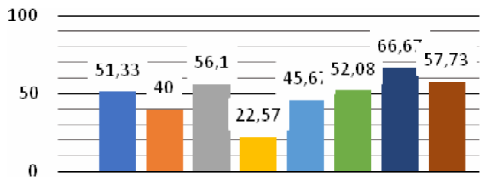

через 1 год



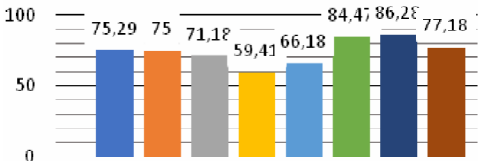



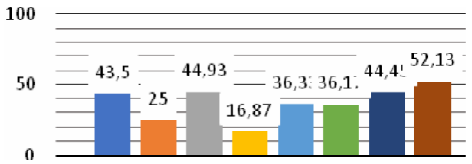

через 2 года




через 3 года

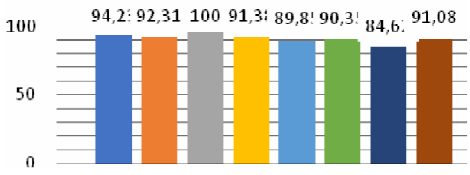


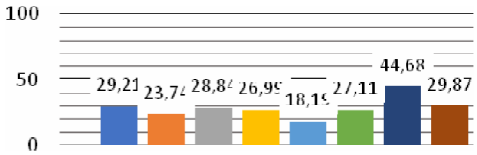

PF RP BP GH VT SF RE MH

Качество жизни у 41-45-летних участников исследования:

практичесски здоровых




с активными кровотсчениями из ВРВПиЖ

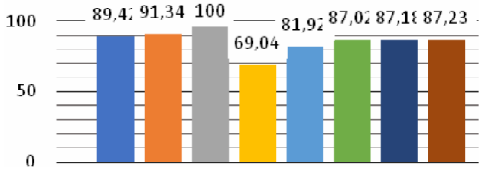


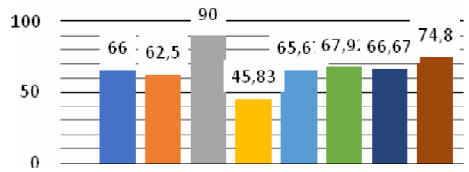

пролеченных с применением:

методов эндоскопического гемостаза (группа №1)

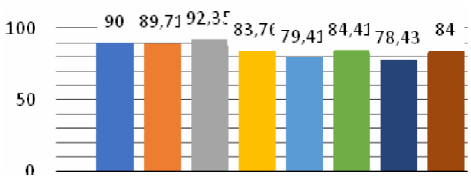
операции М.Д. Пациоры (группа №2)

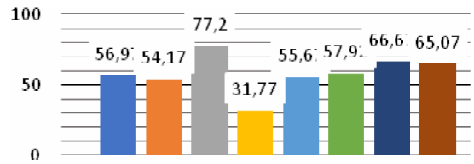
через 3 месяца после вмешательства



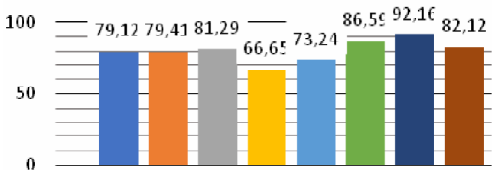



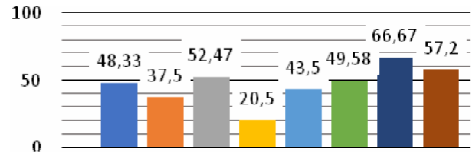

через 1 год



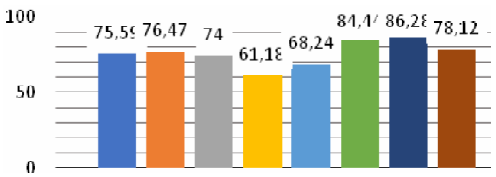



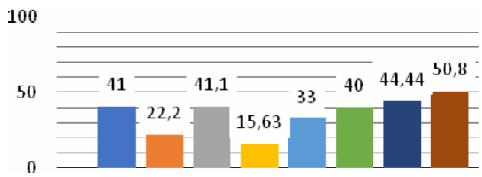

через 2 года




через 3 года

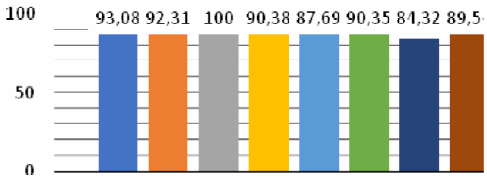


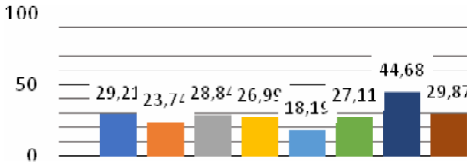

PF RP BP GH VT SF RE MH

Качество жизни у 46-50-летних участников исследования:

практически здоровых




с активными кровотечениями из ВРВПиЖ

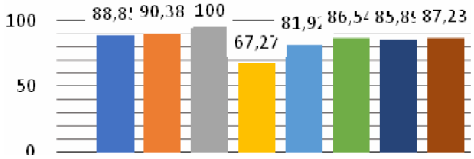


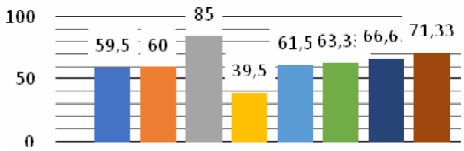

пролеченных с применением:

методов эндоскопического гемостаза (группа №1)

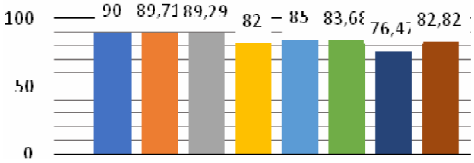
операции М.Д. Пациоры (группа №2)

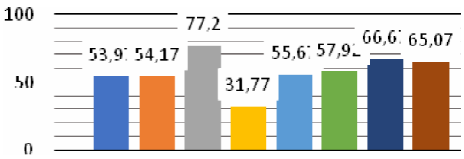
через 3 месяца после вмешательства



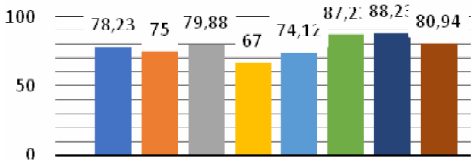



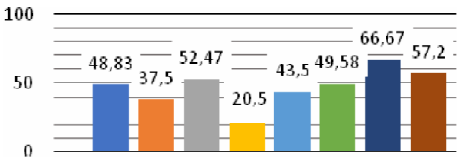

через 1 год



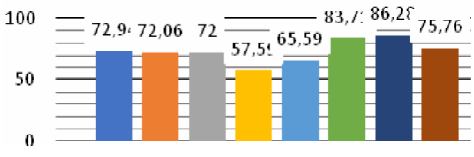



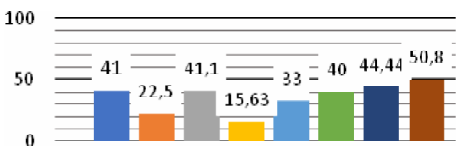

через 2 года




через 3 года




PF RP BP GH VT SF RE MH

Рисунок 4. Качество жизни у 46-50-летних мужчин в отдаленном периоде после экстренного лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка с помощью эндоскопического лигирования и/или склеротерапии (группа №1) и оперативного вмешательства по методу М.Д. Пациоры.

У пациентов мужского пола, находившихся в возрасте 46-50 лет и перенесших операцию М.Д. Пациоры, через 3 месяца после вмешательства все показатели SF-36 статистически значимо превышали дооперационный уровень в 2,5-3,5 раза, оставаясь при этом меньше контрольных значений на 15-56% ($p<0,05$). В дальнейшем, при последующих тестированиях, значения каждого из параметров SF-36 постепенно снижались и в конце третьего послеоперационного года значения PF, BP, VT, SF, RE и MH становились меньше соответствующих контрольных величин в 1,8-2,7 раз ($p<0,05$), RP - в 4,2 раза ($p<0,05$), GH - в 5,8 раз ($p<0,05$). При сравнении данных анкетирования у мужчин из группы №2, находившихся в различных возрастных категориях, прослеживалась определенная зависимость от возраста пациентов: лучшие результаты были получены у 22-25-летних участников исследования, наиболее низкие - у лиц в возрасте 46-50 лет.

У женщин в возрасте 22-25, 26-30, 31-40, 41-45 и 46-50 лет из групп №1 и №2 изменения КЖ на всех этапах исследования были в целом аналогичны таковым для мужчин соответствующего возраста из групп №1 и №2.

Таким образом, у всех пациентов группы №1 к концу третьего месяца после применения ЭЛ и/или ЭС состоялась нормализация расчетных показателей КЖ. На этом уровне, полностью сопоставимом с таковым для практически здоровых людей, параметры SF-36 оставались до конца первого года мониторинга, затем происходило некоторое снижение показателей.Выраженность отмеченных изменений не зависела от половой принадлежности участников исследования, однако, имела место взаимосвязь между возрастом и значениями параметров SF-36 через 2 и 3 года после эндоскопического вмешательства: лучшие результаты были получены у 31-40- и 41-45-летних пациентов, худшие - у больных в возрасте 22-25, 26-30 и 46-50 лет.У мужчин и женщин, прооперированных по методу М.Д. Пациоры, в конце третьего месяца показатели SF-36 возрастали в 2-4 раза по отношению к результатам дооперационных измерений, однако, оставались при этом на 15-56% ниже контрольных величин.Далее регистрировалось отрицательная динамика последовательного уменьшения изучаемых параметров КЖ до значений, меньших, чем у практически здоровых лиц в 1,5-6,0 раз. Выраженность негативных изменений повышалась с увеличением возраста пациентов.

**Выводы**

Применение эндоскопического лигирования и/или склеротерапии в целях купирования кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у пациентов различного пола и возраста обеспечивает в течение не менее, чем трех лет более высокий уровень качества жизни по сравнению с таковым после операции азиго-портального разобщения по методу М.Д. Пациоры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Белобородов В.А., Кожевников М.А., Кельчевская М.А., Олейников И.Ю., Фролов А.П. Пищеводные геморрагические синдромы // ActaBiomedicaScientifica. - 2019. - №4 (3). - С. 81-88.
2. Готье С.В., Хомяков С.М. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2018 году. XI сообщение регистра Российского трансплантологического общества // Вестник трансплантологии и искусственных органов. - 2019. - Т.XXI, №3. - С.7-32.
3. Клинические рекомендации по лечению кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / Желудочно-кишечные кровотечения: сборник методических материалов "Школы хирургии РОХ". - М., 2015. - С. 8-38.
4. Мошарова А.А. Лечение и профилактика кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода / А.А. Мошарова, А.Л. Верткин // Неотложная терапия. - 2012. - № 1. - С. 12-19.
5. Лызиков А.Н., Скуратов А.Г., Призенцов А.А. Современная хирургия портальной гипертензии: от классики до инновационных технологий. // Проблемы здоровья и экологии. - 2014. - №1. - С.57-62.
6. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х. Сводный анализ результатов и конкурентные перспективы портосистемного шунтирования у больных циррозом печени // Анн. хирург. гепатологии. - 2015. - № 20(2). - С. 31-40.
7. Пациора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. - 2-е изд., доп. / М. Д. Пациора. - Ташкент: Медицина, 1984. - 319 с.


Поступила 09.09.2020

УДК616.831-005.4-007.17

# СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ

*Камалова М.И., Исломов Ш.Э., Исмоилов О.И.,*

Самаркандский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Статья посвящена патоморфологическим особенностям ишемических инсультов головного мозга. Целью исследования явилось установление морфологических особенностей развития инсультов головного мозга в бассейнах артерий каротидной, вертебрально-базилярной и обеих артериальных систем. Проведен анализ 50 случаев танатологического исследования, при которых диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения. Установлено, что изменения сосудов микроциркуляторного русла при инсультах, обусловлены гипоксией и ишемией мозга, его отеком, резким нарушением проницаемости сосудов. Подобные изменения имеют локальный и распространенный характер, могут быть разделены на острые, возникшие в течение инсульта, и хронические, резвившееся до инсульта. Патоморфологические изменения охватывают все структурно-функциональные уровни артериальной системы головного мозга, важнейшим из которых являются сосуды микроциркуляторного русла.***

***Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, головной мозг, ишемический инсульт, патоморфологические особенности.***

# ИШЕМИК ИНСУЛЬТЛАРДА МИЯНИНГ ТОМИР-ТЎҚИМА ЎЗГАРИШЛАРИ

*Камалова М.И., Исломов Ш.Э., Исмоилов О.И.,*

Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақола миядаги ишемик қон томирларининг патологик хусусиятларига бағишланган. Тадқиқотнинг мақсади каротид, вертеброи- базилар ва иккала артериал тизимларнинг ҳавзаларида мия қон томирларининг ривожланишининг морфологик хусусиятларини аниқлашдан иборат эди. Мия қон айланишининг ўткир бузилиши ташхиси қўйилган 50 та танатологик тадқиқот ҳолатларининг таҳлили ўтказилди. Инсултларда микросиркуляцион ёпиқ томирларнинг ўзгаришига бош мия гипоксияси ва ишемияси, унинг шиши ва қон томир ўтказувчанлигининг кескин бузилиши сабаб бўлиши аниқланди. Бундай ўзгаришлар маҳаллий ва кенг тарқалган бўлиб,инсульт вақтида содир бўлган ўткир ва сурункали, инсультгача содир бўлган ҳолатларга бўлиниши мумкин.***

***Патоморфологик ўзгаришлар мия артериал системасининг барча структуравий ва функционал даражаларини қамраб олиб, улардан энг муҳими микроциркулятор тизими томирлардир.***

***Калит сўзлар: ўткир цереброваскуляр бузилиш, мия, ишемик инсульт, патоморфологик хусусиятлар.***

# VASCULAR AND TISSUE CHANGES IN THE BRAIN IN ISCHEMIC STROKES

*Kamalova M.I., Islamov Sh.E., Ismailov O.I.,*

Samarkand State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The article is devoted to pathomorphological features of ischemic brain strokes. The aim of the research was to establish morphological peculiarities of brain stroke development in the basins of carotid, vertebral-basilar and both arterial systems. The analysis of 50 cases of tanatological study in which acute cerebral blood circulation disorder was diagnosed was carried out. It has been established that changes in the microcirculatory channel vessels during strokes are caused by hypoxia and ischemia of the brain, its edema, sharp disturbance of the blood vessels permeability. Such changes are local and widespread, can be divided into acute, which occurred during a stroke, and chronic, frolicking before a stroke. Pathomorphological changes cover all structural and functional levels of the arterial system of the brain, the most important of which are the vessels of the microcirculatory channel.***

***Key words: acute cerebral circulation disorder, brain, ischemic stroke, pathomorphological features.***

## Актуальность

В настоящее время высокая частота инсультов может быть вызвана из-за отсутствия эффективной системы первичной и вторичной профилактики инсульта, а также их гипердиагностикой. Выяснение этого вопроса связано с детальным изучением факторов риска, течения и профилактики инсульта в нашей стране. Сравнительно мало изученным остается вопрос о реализации вторичной профилактики ишемического инсульта в нашей стране, особенно при разных его подтипах, что делает актуальным дальнейшие исследования в этом направлении [8].

Существует три основных вида инсульта: ишемический инсульт, внутримозговое и субарахноидальное кровоизлияние. Внутримозговое и (не во всех классификациях) нетравматические подоболочечные кровоизлияния относятся к геморрагическому инсульту. По данным международных многоцентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 4:1-5:1 (80-85 % и 15-20 %) [4,9,16].

По данным практической медицины наиболее часто встречается ишемический тип инсульта, который имеет высокую медико-социальную значимость в связи с его как ведущим положением в структуре

заболеваемости, так и инвалидности и смертности населения многих стран. По данным патологоанатомических исследований, инфаркты с клиническими проявлениями отличались большим разнообразием величины и локализации [3]. В Российской Федерации заболеваемость инсультом является одной из самых высоких в мире, достигая почти 5 случаев на 1000 человек в год, при этом доля ишемических составляет до 87% от всех инсультов [17]. Только в 8-10% случаев инсульты заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций, тогда как у большинства выживших больных сохраняется выраженный неврологический дефицит, зачастую приводящий к тяжёлойинвалидизации [12]. Летальность при инсультах в разных странах составляет 1,3-1,8 на 1000 человек в год, возрастая при повторном инсульте в 1,5 раза. В последние десятилетия сформировалось представление о патогенетических подтипах инсультов и критериях их диагностики, определенные трудности возникают при этом возникают в танатологической практике [14]. Обычно ишемические инсульты полушарий головного мозга при нарушениях мозгового кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии встречаются в 2-5 раз чаще, чем в бассейне вертебробазилярной системы, особенно в корково-подкорковых ветвях средней мозговой артерии. Проблема определения давности образования инсультов головного мозга особенно актуальна в судебно-медицинской практике, когда скоропостижная смерть наступает на месте происшествия при отсутствии анамнестических, следственных и других данных об обстоятельствах дела.

Поэтому выявление характерных морфологических изменений при инсультах головного мозга, а также создание на основе этого представления классификации инсультов являются чрезвычайно важным инструментом для выбора тактики их лечения и вторичной профилактики, определения краткосрочных и долгосрочных прогнозов, стандартизации при проведении клинических и эпидемиологических исследований.

Цель исследования: установление морфологических особенностей развития инсультов головного мозга в бассейнах артерий каротидной, вертебрально-базилярной и обеих артериальных систем.

## Материал и методы

В качестве материла проведен ретроспективный анализ 20 заключений судебно-медицинских экспертиз, проведенных в танатологическом отделе Самаркандского областного филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы и 28 протоколов патологоанатомического исследования подразделениях Республиканского патологоанатомического центра в период 2019-2020 гг. Применялись общепринятые методы исследования, то есть проводилось макро- и микроскопическое изучение мозга и его артериальной системы на всех структурно-функциональных уровнях, включая магистральные артерии головы - внутренние сонные и позвоночные артерии, интракраниальные артерии - сосуды Виллизиева круга и их ветви, а также внутримозговые артерии и сосуды микроциркуляторного русла (МЦР). При исследовании мозга определялись величина и локализация интрацеребральных гематом, наличие прорыва крови в желудочковую систему, выраженность отека мозга, дислокации и сдавления его ствола. Учитывались визуализируемые изменения мозга (мелкие кровоизлияния, очаги периваскулярного отека, спонгиоформное состояние белого вещества). Микроскопическое исследование мозга проводилось в гистологических препаратах, заключенных в парафин. Которые окрашивались гематоксилином и эозином, по методам Ван - Гизона (определение коллагеновых волокон и миоцитов в сосудах), Вейгерта (выявление эластических волокон в сосудах). При этом особое внимание обращалось на сосуды микроциркуляторного русла в пределах гематом, в перифокальной зоне, а также на отдалении от гематом.

## Результат и обсуждение

У всех диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения (НМК) по ишемическому и геморрагическому типам. Среди них 36 мужчин (75,0%) в возрасте от 20 до 72 лет, 12 женщин (25,0%) в возрасте от 33 до 65 лет.Во всех случаях выявлены массивные интрацеребральныекровоизлияния, расположенные в 64 % случаев в полушариях мозга: латеральные - 53 %, медиальные - 15 %, смешанные - 32 %.

Ишемические инсульты также подразделялись на острые (до 3 сут) и подострые (4-6 суток). При свежих было характерно макроскопически следующее - соответственно очагу колликвационного некроза выявлялся хорошо выраженный геморрагический компонент в виде кровоизлияния темно-красного цвета под мягкие мозговые оболочки и в кору головного мозга, линия демаркации (перифокальная зона) не определяется. При микроскопическом исследовании - признаки отека вещества мозга с появлением по периметру инсультов множественных сотовидных (дырчатых) полостей, в дальнейшем признаки организации ишемических инсультов в виде миграции клеток крови (нейтрофилов, моноцитов и др.) через стенку сосудов [2, 6, 7].

В течение суток при осмотре в очаге ишемических инсультов и прилежащей к нему мягких оболочках отмечается застойное полнокровие сосудов, цианоз, отечность и другие признаки асептического воспаления. При этом не изменена консистенция головного мозга, а также структура борозд и извилин. Ткань головного мозга на разрезе имеет четко различимую границу между слоями (корой и белым веществом) [18]. Со временем очаг был более четким и бледным. Линия демаркации отсутствует. Участок инсульта несколько синюшного оттенка, обычной консистенции или слегка мягковат на ощупь, без резких границ переходит в окружающую ткань мозга. Спустя сутки макроскопически очаг асептического воспаления имеет неотчетливые очертания с размытыми границами. Кора головного мозга бледно-серого цвета с розовым или красным оттенком (за счет геморрагического компонента). Белое вещество в патологическом очаге светлее, чем окружающая неповрежденная ткань (за счет ишемического запустевания сосудов микроциркуляторного русла и отека зоны инсульта). На 2-3-е сутки в мягких оболочках и веществе мозга отек значительно выражен (особенно в пограничной зоне) и достигает своего максимума. Линия демаркации в зоне инсульта визуально не выявлялся или выражена неотчетливо. Лишь при пальпации границы патологического очага можно определить по разнице консистен-

ции между дряблой областью инфаркта и неизмененными упругими (пружинящими) окружающими тканями. Иногда на 3-и сутки край зоны некроза по периферии инсульта может визуально выбухать над поверхностью среза (отечная пограничная зона). Незначительное размягчение вещества мозга и визуальное отсутствие демаркационной линии являются важными макроскопическим критериям инсульта в острую стадию развития, со сроком давности в пределах до 3 суток [1].

При микроскопическом исследовании в первые сутки по периферии очага ишемического инсульта обнаружен отек мозга в виде расширенных периваскулярных пространств, в пограничной зоне происходит отчетливое увеличение сосудистой сети за счет гиперемии резервных капилляров. Отмечается краевое стояние сегментоядерных лейкоцитов, диапедез плазмы, нейтрофилов и эритроцитов в зону инсульта через стенку расширенных сосудов. Наблюдается постепенное увеличение количества дренажных форм олигодендроглиоцитов, т.е. клеток макроглии с большим объемом цитоплазмы и эксцентрично расположенными ядрами [5]. Обнаружены характерные необратимые ишемические изменения нейронов (тигролиз, уменьшение объема и эозинофилия цитоплазмы, а также ее вакуолизация, побледнение ядерной мембраны, помутнение нуклеоплазмы и др.).Спустя сутки вокруг сосудов мягких мозговых оболочек и в сером веществе выявлены кольцевидные периваскулярные кровоизлияния (микроскопические эквиваленты геморрагического компонента). Некоторые эритроциты плохо окрашены красителями за счет выщелачивания. С нарастанием гемолиза эритроцитов появляется кровяной пигмент, имеющий вид мелких зерен темно-коричневого цвета.В пограничной зоне быстро обнаружен отек ткани головного мозга, который достигает своего максимума к 3-м сут. Характерно, что отек с накоплением дренажных форм глиистановится настолько интенсивным, что серое и белое вещество мозга при микроскопическом исследовании приобретает сотовидный (дырчатый, пористый) характер, напоминающий вид пчелиных сот. Дырчатый (сотовидный) характер вещества головного мозга (видимый только при гистологическом исследовании) является важным дифференциально-диагностическим критерием ишемического инсульта [11].

В более поздних сроках (продолжительность около 4-6 суток) отмечается организация инсульта, при этом характерно, что одновременно с колликвационным некрозом и резорбцией зоны ишемического инсульта происходит постепенное нарастание процессов пролиферации. Наблюдалось формирование несвежего геморрагического компонента (т.е. в области инсульта появляются различные сочетания оттенков зеленого, желтого и коричневого цветов за счет нейтрофильногоаутолиза пигмента крови). При осмотре выявляется влажный некроз и резорбция тканей, поэтому мозг становится дряблой консистенции (красное размягчение).Характерно наличие признаков несвежего геморрагического компонента (изменение окраски пигмента крови) в мозговых оболочках, коре и подлежащем белом веществе мозга. При этом мягкие оболочки преимущественно по ходу кровеносных сосудов интенсивно пропитаны продуктами распада гемоглобина (гемосидерин). Сначала они имеют слегка зеленоватый или зеленовато-желтый цвет, а затем ржавый оттенок с окраской пораженных тканей различной степени интенсивности от темно-коричневого до светло-желтого цвета [13]. Некротизированная кора имеет ржавый вид с различной гаммой оттенков цветов и их сочетаний (зеленый, коричневый, желтый). В ряде наблюдений несвежий геморрагический компонент распространялся с коры головного мозга на подлежащее белое вещество. В подобных случаях в примыкающем к коре белом веществе ширина зоны имбибиции распадающимися пигментами крови составляет обычно около 0,3-0,5 см. Это связано с поражением коротких корково-медуллярных артерий и артериол, которые кровоснабжаюткору и примыкающие к ней дугообразные (ассоциативные) волокна белого вещества. При прогрессировании патологического процесса (при крупных инсультах) зона инсульта распространяется на бассейн корково-медуллярных артерий средней длины. Тогда несвежий геморрагический компонент захватывал еще и средние отделы белого вещества, что наблюдалось редко. Иногда отмечались случаи изолированного поражения только белого вещества мозга, тогда образуются так называемые белые (серые) инфаркты, т.е. без геморрагического компонента. В исключительных случаях белые (серые) инфаркты могут образоваться и в коре головного мозга [14].

При микроскопическом исследовании - организация инсульта в ранней стадии (4-6 сут.) проявляется в виде увеличения количества дренажных форм олигодендроглиоцитов и реактивных изменений в астроцитах по краю пограничной зоны. Сохраняется дырчатый (сотовидный) характер пораженной ткани, начинается образование мелких сосудистых щелей. В целом явления отека головного мозга уменьшаются и составляют в пограничной зоне по периферии инсульта область шириной не более 0,2-0,4 см. Сотовидный характер вещества мозга и степень выраженности отека в перифокальной зоне являются важными микроскопическими дифференциально-диагностическими признаками инфарктов, имеющих срок давности 4-6 сутки [10].Отмечается пролиферация сосудов с появлением митозов в клетках эндотелия и участков склероза. В демаркационной зоне, кроме резервных капилляров, наблюдается пролиферация новообразованных капилляров. Вдоль сосудов в пограничной зоне выявляются единичные макрофаги. В очаге инсульта сосудистый рисунок в целом сохранен. Лишь местами отмечается своеобразная "ампутация" микрососудов, тогда могут появляться свежие мелкоточечные или очаговые кровоизлияния, видимые гистологически [15].

**Заключение**

В результате проведенных морфологических исследований установлены дифференциально-диагностические особенности гемодинамических инсультов и, вместе с тем, отмечены некоторые особенности их реализации.В частности, изменения сосудов МЦР при ишемическом инсульте, обусловлены гипоксией и ишемией мозга, его отеком, резким нарушением проницаемости сосудов. Эти изменения имеют локальный и распространенный характер, могут быть разделены на острые, возникшие в течение инсульта, и хронические, резвившееся до инсульта. Патоморфологические изменения охватывают все структурно-функцио-

нальные уровни артериальной системы головного мозга, важнейшим из которых являются сосуды микроциркуляторного русла.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Anttila J.E., Whitaker K.W., Wires E.S., Harvey B.K., Airavaara M. Role of microglia in ischemic focal stroke and recovery: focus on toll-like receptors. //Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. -2016. - №79(Pt A), - P.3-14.
2. Colonna M., Butovsky O. Microglia function in the central nervous system during health and neurodegeneration. // Annu. Rev. Immunol. - 2017. - №35 - P. 441-468.
3. Donnan G.A., Fisher M., Macleod M., Davis S. M. Stroke (англ.) // The Lancet. - Elsevier, 2008. - May (vol. 371, no. 9624).-P. 1612-1623.
4. European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003 // Cerebrovasc. Dis. - 2003. - Vol. 16, - P.311-337.
5. Faustino J., Wang X., Johnson C.E., Klibanov A., Derugin N., Wendland M.F., et al. Microglial cells contribute to endogenous brain defenses after acute neonatal focal stroke. // J. Neurosci. - 2011. - №31.- P.12992-13001.
6. Fumagalli S., Perego C., Ortolano F., De Simoni M.G. CX3CR1 deficiency induces an early protective inflammatory environment in ischemic mice. // Glia. -2013. - №61.P. 827-842.
7. Gelderblom M., Leypoldt F., Steinbach K., Behrens D.C., Choe U., Siler D.A., et al. Temporal and spatial dynamics of cerebral immune cell accumulation in stroke.// Stroke. - 009. №40. - P. 1849-1857.
8. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 (англ.) // The Lancet.- London, England: Elsevier, 2016-10-08.-Vol. 388, iss. 10053. - P. 1459-1544.
9. Goldstein L.B., Bushnell Ch.D., Adams R.J. et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association // Stroke. - 2011. - Vol. 42. - P. 517-584.
10. Jack C.A., Ruffini F., Bar-Or A., Antel J.P. Microglia and multiple sclerosis. // J. Neurosci. Res. - 2005.- №81.- P.363-373.
11. Kriz J. Inflammation in ischemic brain injury: timing is important. // Crit. Rev. Neurobiol. - 2006. - №18. - P. 145-157.
12. Lloyd-Jones D., Adams R.J., Brown T.M. et al. Heart disease and stroke statistics - 2010 update: a report from the AHA // Circulation. - 2010. - Vol. 121. - P. 215-246.
13. Morrison H.W., Filosa J.A. A quantitative spatiotemporal analysis of microglia morphology during ischemic stroke and reperfusion. // J. Neuroinflammation. - 2013. №10.-P.4.
14. Oehmichen M.,Roland N.Auer, Hans G?nter K?nig, Kurt A. Jellinger. Forensic Neuropathology and Neurology.- Springer, 2005. -660 p.
15. Streit W.J., Mrak R.E., Griffin W.S. Microglia and neuroinflammation: a pathological perspective. // J. Neuroinflammation. - 2004. - №1.P.14.
16. Towfighi A., Saver J. L. Stroke declines from third to fourth leading cause of death in the United States: historical perspective and challenges ahead (англ.) // Stroke journal. - Lippincott Williams & Wilkins., 2011. - August (vol. 42, no. 8).-P. 2351-2355.
17. WHO Disease and injury country estimates. World Health Organization (2009).
18. Wolf S.A., Boddeke H.W., Kettenmann H. Microglia in physiology and disease. // Annu. Rev. Physiol. -2017. - №79. - P. 619-643.


Поступила 09.09.2020

UDC616.314.13-007.23-08-053.3/.4

# RESULTS OF LOCAL ENAMEL DEMINERALIZATION TREATMENT IN PRIMARY INCISORS IN YOUNG CHILDREN

*Kamalova M.K.[1], Kamennova T.N.[2], Osokina A.S.[2], Afonina I.V.[2], Ogonyan V.R.[2], Maslak E.E.[2],*

[1]Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan,
[2]Volgograd State Medical University, Ministry of Health of Russia.

✓ ***Resume***

***The article presents the results ofenamel demineralization treatment in primary incisors in young children.It was revealed that intensive fluoride varnish course increased significantly the treatment efficiency in comparison with the basic scheme which included recommendation in diet and fluoride toothpaste use.Additional daily application ofremineralization agent, whichcontained calcium and phosphates, only slightly reduced the rate of demineralization progression and carious cavities development.***

***Key words:local enamel demineralization treatment, fluoride toothpaste, fluoride varnish, remineralization agent.***

# РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЧАГОВОЙ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИИ ЭМАЛИ ВРЕМЕННЫХ РЕЗЦОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*Камалова М.К.[1], Каменнова Т.Н.[2], Осокина А.С.[2], Афонина И.В.[2], Огонян В.Р.[2], Маслак Е.Е.[2],*

[1]Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан,
[2]Волгоградский государственный медицинский университет, Минздрава России.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены результаты лечения очаговой деминерализации эмали временных резцов у детей раннего возраста. Установлено, что применение интенсивного курса фторидного лака существенно повышало эффективность лечения, по сравнению с базовой схемой, включавшей рекомендации по питанию и применению фторидной зубной пасты. Дополнение схемы лечения ежедневными аппликациями реминерализующего препарата, содержащего кальций и фосфаты, незначительно снижало частоту прогрессирования деминерализации и образования кариозных полостей.***

***Ключевые слова: лечение очаговой деминерализации эмали, фторидная зубная паста, фторидный лак, реминерализующий препарат.***

# ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАР ҚОЗИҚ ТИШИ ЭМАЛИНИНГ ЎЧОҚЛИ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИЯСИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

*Камалова М.К.[1], Каменнова Т.Н.[2], Осокина А.С.[2], Афонина И.В.[2], Огонян В.Р.[2], Маслак Е.Е.[2],*

[1]Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон,
[2]Волгоград давлат тиббиёт университети, Россия.

✓ ***Резюме***

***Мақолада эрта ёшдаги болалар қозиқ тиши эмалининг ўчоқли деминерализациясини даволаш натижалари келтирилган. Фторли лакнинг интенсив курсини қўллаш жамланмадаги схема билан солиштирганда даволаш самарадорлигини сезиларли даражада оширганлиги аниқланди, унда флоридли тиш пастасини ишлатиш ва овқатланиш бўйича тавсияларни ўз ичига олган. Таркибида калций ва фосфатлар бўлган реминерализация препаратининг кунлик қўлланилиши билан даволаш режимининг қўшилиши деминерализация ва кариоз бўшлиқларнинг шаклланишини бироз пасайтирди.***

***Калит сўзлар: эмалининг ўчоқли деминерализациясини даволаш, фторли тиш пастаси, фторли лак, реминерализация қилувчи дори.***

## Relevance

Caries of temporary teeth has a high prevalence and is a significant public health problem [4.10]. The modern concept of minimally invasive therapy in dentistry is aimed at detecting the early stages of dental caries and their effective treatment [3,8]. For the treatment of the initial stage of dental caries - enamel caries in the form of a chalky spot (focal enamel demineralization), various strategies are proposed, including the use of fluoride toothpastes [1], silver diamine fluoride [2.11], fluoride lacquers [12], preparations containing calcium and phosphates [7.9]. However, there is not enough information about the clinical effectiveness of various medications and treatment regimens for focal demineralization of tooth enamel in young children [5,6].

Purpose: the purpose of the study: to study the results of using various schemes for the treatment of focal demineralization of enamel of temporary incisors in young children.

## Materials and methods

The prospective study included 57 children aged two to three years who were diagnosed with caries in the form of focal enamel demineralization on the vestibular surfaces of the upper jaw incisors. For differential diagnosis and assessment of the degree of enamel demineralization, vital staining of teeth with 1% methylene blue solution was performed. Parents signed a written informed consent for their children to participate in the study. All children included in the study had a good level of overall health

(group 1 or 2) and positive behavior (on the Frankl scale) during preventive procedures. Among the study participants, 3 groups were randomly formed, 19 children each. In the first group, children and their parents were trained in the standard method of brushing their teeth, methods of controlling oral hygiene, received recommendations on caries-phylactic nutrition and brushing their teeth twice a day using aminofluoride-containing toothpaste (Colgate Elmex®, children's toothpaste, 500 ppm$F^-$).

In the second group, in addition to the previous one, a fluoride varnish containing 6% of sodium fluoride and calcium fluoride (Bifluoride-12, VOCO, Germany) was used.

The course of treatment included applying varnish to the teeth for three days in a row, then once a month. Children of the third group, in addition to the scheme for the second group, parents daily after evening oral hygiene (before bedtime) applied a remineralizing drug containing bioavailable calcium and phosphates (GC Tooth Mousse$\bar{У}$) to their teeth. Repeated examinations of children were carried out every month, checked the hygienic condition of the teeth, gave repeated recommendations to parents, performed the necessary preventive procedures. After 6 months, all groups evaluated the effectiveness of the measures carried out according to the criteria "improvement", "stabilization", "deterioration".

The improvement was characterized by restoration of enamel color and gloss, reduction of the size of the demineralization center and intensity of staining with methylene blue. In the absence of any positive or negative changes, stabilization of the carious lesion was registered. The deterioration was accompanied by the progression of demineralization and the formation of a carious cavity. Given that the main task of the modern concept of karjalohja - prevention of cavities, treatment of caries of the enamel is believed effective to improve or stabilize, ineffective in cases of deterioration of carious lesions and the formation of cavities. Statistical data processing included determining the proportions and differences between groups according to the student's criterion at a significance level of $p < 0.05$.

## Results and discussion

Research result. Initial examination revealed caries lesions of enamel in the form of foci of demineralization in 73 incisors of the upper jaw in children of the first group, 72-the second, 74-the third. After 6 months, the condition of the areas of carious lesions of the incisor enamel in children of the observation groups differed (table 1.).

Table.1

**Results of treatment of dental caries in children**

| Group | Number of teeth ( % ) with treatment results: | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Improvement | | Stabilization | | Decline | |
| | ab. | % | ab. | % | ab. | % |
| First, n=73 | 8 | $11,0^{a,b}$ | 37 | $50,7^{b}$ | 28 | $38,3^{a,b}$ |
| Second, n=72 | 31 | $43,1^{a,b}$ | 35 | $48,6^{c}$ | 6 | $8,3^{a}$ |
| Third, n=74 | 46 | $62,3^{b,c}$ | 24 | $32,4^{b,c}$ | 4 | $5,4^{b}$ |

a - significant differences ($p<0.05$-$0.001$) between the first and second groups, b - the first and third groups, c-the second and third groups.In children in the first group, improvement was registered in 11.0% of teeth, in the second - 43.1%, and in the third-62.2%. the differences between the groups were statistically significant ($p < 0.001$).

Stabilization of carious lesions occurred in 50.7% of teeth in children of the first group, 48.6% - in the second and 32.4% - in the third. The differences between the first and third, second and third groups were statistically significant ($p < 0.05$), while the differences between the first and second groups were insignificant ($p > 0.05$). Deterioration in the form of progression of demineralization and formation of carious cavities was detected in 38.3% of the teeth of the first group, 8.3% - the second, 5.4% - the third. The differences between the first and second, first and third groups were significant statistically ($p < 0.001$), while the differences between the second and third groups were insignificant.

The obtained data showed that in young children, the introduction of anti-carious nutrition and improved oral hygiene, the use of toothpaste with a low concentration of fluoride is sufficient only to stabilize every second carious lesion of the incisor enamel and reduce the foci of demineralization of every tenth tooth. In more than a third of the teeth, the situation deteriorated, the progression of demineralization foci and the formation of carious cavities.

Perhaps the reason was the lack of attention of parents to the restriction of sweets in the diet and hygienic care of children's teeth. The introduction of an intensive course of application of fluoride varnish in the treatment of caries of the enamel of temporary teeth increased by 3.9 times the number of positive results and reduced by 4.6 times the number of failures, while the number of stabilized carious lesions remained at the same level. The addition of a remineralizing drug containing bioavailable calcium phosphate to the treatment regimen for children with home procedures of dental applications contributed to a 1.4-fold increase in the number of successful treatment outcomes in the third group compared to the second group. However, the number of cases of stabilization of carious lesions decreased by 1.5 times, and the decrease in the number of cases of demineralization progression was insignificant statistically.

Thus, treatment of focal enamel demineralization was effective in the first group in 61.7% of teeth, the second - 91.7%, the third-94.7%, ineffective-38.3%, 8.3%, 5.3%, respectively. The differences between the first and second, first and third groups were statistically significant ($p < 0.001$), and insignificant ($p > 0.05$) between the second and third groups.

## Conclusion

Intensive course of application of fluoride varnish, in comparison with the appointment of an anti-carious

diet and fluoride toothpastes (500 ppm$F^-$), significantly increased the effectiveness of treatment of focal demineralization of incisors of temporary teeth in young children. The inclusion in the treatment regimen, in addition to the fluoride varnish, of daily use of a remineralizing drug containing calcium and phosphates, increased the effectiveness of treatment (an increase in the number of cases of improvement), but differences in the prevention of cavities were insignificant statistically.

LIST OF REFERENCES:


1. Kuzmina E.M. [et al.]. Efficiency of toothpaste with aminofluoride for prevention and treatment of initial carose teeth in children / / Dental Forum. -2017. - No. 4. - P. 86-91.
2. Kurkina O.N. [et al.]. Preminarysharmdirminftorie to stability of caries of traies: results of investification in vitro (Review of the Literature) // Institute of Dentistry. - 2020. - №1. - P. 95.
3. Maslak E.E. [et al.]. Modern concepts of treatment of caries of dairy teeth in young children // Clinical dentistry. -2015. - No. 3 (75). - P. 8-12.
4. Osokina A.S. [et al.]. Estimation of prevalence and intensity of armed time to teenage in children 1-3 years in Volgograd // Dental Forum. - 2019. - No. 4 (75). - P. 78-79.
5. Shakovec N.V. Efficiency of treatment of carial defeats without the formation of the cavity in the children of the early age // Modern dentistry. - 2018. - No. 1 (70). - P. 47-51.
6. Ancira-Gonz?lez L. [et al.]. White spot lesion remineralization agents in primary teeth: a systematic review // Oral Health Prev Dent. - 2018. - Vol. 16(5). - P. 391-400.
7. Boss? M. [et al.]. Enamel remineralization and repair results of Biomimetic Hydroxyapatite toothpaste on deciduous teeth: an effective option to fluoride toothpaste//J Nanobiotechnol. - 2019.- Vol. 17:17 [https://doi.org/10.1186/s12951-019-0454-6].
8. Early Childhood Caries: IAPD Bangkok Declaration // Int J Paediatr Dent. - 2019. - Vol. 29(3). - P. 384-386.
9. Haghgoo R., Ahmadvand M., Moshaverinia S. Remineralizing effect of topical novamin and nano-hydroxyapatite on caries-like lesions in primary teeth // J Contemp Dent Pract. - 2016. - Vol. 17(8). - P. 645-649.
10. Maslak E. [et al.]. Dental caries prevalence in 3-year-olds in Volgograd (1996-2015) // International Dental Journal. - 2016. - Vol. 66, №S1. - P. 9.
11. Maslak E.E., Kamalova M.K. Problems of organizing dental care for preschool children // Journal of Biomedicine and Practice. Tashkent, 2020. - No. 1. - P. 26-32.
12. Petersson L.G. Professional fluoride varnish treatment for caries control: a systematic review of clinical trials // Acta Odontol Scand. - 2004. - Vol. 62(3). - P. 170-176.


Entered 09.09.2020

УДК616.31+617.52-089+61:061.24.

# РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАНГИОМ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

*Каримов М.А., Мамарасулова Д.З., Садиков Р.Р., Нурматова Х.Х.,*

Андижанский государственный медицинский институт,
Ташкентская медицинская академия,
Касансайский техникум социального здоровья имени Абу Али Ибн Сина.

✓ ***Резюме***

***Данная статья обсуждает применение нами разработанный алгоритм, который применялся нами при выборе тактики лечения ДСО предполагает применение современных лазерных технологий и медикаментозной терапии, направленной на радикальное излечение, наряду с минимальной травматичностью, функциональной сохранностью и хорошим косметическим результатом. Алгоритм лечения учитывает формы ДСО, фазы развития, локализацию и возраст пациентов.***

***Ключевые слова: гемангиома, ротовая полость.***

# RESULTS OF ORAL HEMANGIOMA TREATMENT

*Karimov M.A., Mamarasulova D.Z., Sadykov R.R., Nurmatova Kh.Kh.,*

Andijan state medical Institute, Tashkent medical Academy,
Kasansai technical school of social health named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ ***Resume***

***This article discusses the application of the algorithm developed by us, which we used when choosing the tactics for treating DSO, involves the use of modern laser technologies and drug therapy aimed at a radical cure, along with minimal trauma, functional safety, and good cosmetic results. The treatment algorithm takes into account the forms of DSO, phases of development, localization, and age of patients.***

***Key words: hemangioma, oral cavity.***

# ОҒИЗ БЎШЛИҒИДАГИ ҲЕМАНГИОМАНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

*Karimov M.A., Mamarasulova D.Z., Sadykov R.R., Nurmatova X.X,*

Андижон давлат тиббиёт институти, Тошкент тиббиёт академияси,
Абу али Ибн Сино омидаги Косонсой номидаги жамоат саломатлиги техникуми.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақола ДСО учун даволаш стратегиясини танлашда биз томонидан ишлатилган бизнинг ишлаб чиқилган алгоритм, қўллаш муҳокама minimal жароҳатлар, функционал хавфсизлик ва яхши косметик натижа билан бирга, бир радикал даволаш қаратилган замонавий lazer технологиялари ва дори даволаш фойдаланишни ўз ичига олади. Даволаш алгоритми ДСО шакллари, ривожланиш босқичлари, маҳаллийлаштириш ва беморларнинг ёшини ҳисобга олади.***

***Калит сўзлар: гемангиома, оғиз бўшлиғи.***

## Актуальность

Плохой доступ к гемангиомам ротовой полости, косметичность результатов являетсянерешенной проблемой челюстно-лицевой хирургии и онкологии. Внутри ротовое расположение, высокая частота осложнений и трудность лечения является предметом решения научных работ. Метод лечения должен удовлетворять требованиям безопасности для организма ребенка, быть радикальным, малоинвазивным (особенно для новорожденного), с хорошим косметическим результатом для гемангиом расположенный в ротовой полости и пограничных с ней участках. [1,4,5,7,9].

Наибольший интерес, с нашей точки зрения, представляют дальнейшие исследования оптимизации использования высокоэнергетических лазеров, особенно инфракрасного спектрапри гемангиомах расположенных в ротовой полости, а также внедрение новых технологий, позволяющих предупредить риск развития рубцовой ткани.

Изучение отдаленных результатов изолированного применения высокоэнергетических лазеров (CO2, АИГ-неодимового, Аргонового, Импульсного рубинового и др.) показало, что они не вполне удовлетворительны при лечении ГА, расположенных в челюстно-лицевой области в частности ротовой полости приграничной зоне. Практически все они у новорожденных и детей повреждают глубокие слои мягких тканей. Лазеры с меньшей глубиной проникновения не обладают гемостатическим эффектом (Эрбиевый и Эксимерный). Аргоновый, KTP и Nd-YAG лазеры создают дополнительные проблемы, связанные с риском передозировки, так как невозможно визуально контролировать глубину повреждения во время операции [2,3,5,6,8].

## Результаты и обсуждения

Проведен анализ результатов лечения гемангиом в различных лечебных учреждениях. Пациентам было проведено лечение с диагнозом гемангиома, основанным лишь на внешних проявлениях сосудистых образований. (табл. 1).

Таблица 1.

**Предварительный и верифицированный диагноз у пациентов группы сравнения**

| Предварительный Диагноз / Окончательный диагноз | Капиллярная гемангиома n-23 | Кавернозная гемангиома n-33 | Смешанная форма n- 44 | Всего n-100 |
|---|---|---|---|---|
| Инфантильная гемангиома | 21 | 24 | 35 | 80 |
| Врожденная гемангиома | 1 | 4 | 7 | 12 |
| Пиогенная гранулёма | 2 | 4 | 2 | 8 |

P< 0,05

Преимуществом устоявшейся прежней классификации является кажущаяся простота, а также возможность клинической оценки диаметра сосудов и кровотока. Однако она не учитывает стадийность и фазы роста Г. и, возможно, в большей степени, соответствует классификации мальформаций.В зависимости от возраста пациентов оценка формы гемангиом также менялась (табл. 1). В возрасте до года преобладал диагноз - простая гемангиома, а после года чаще ставился диагноз - кавернозная форма гемангиомы.

Особенности проведенного традиционного лечения:

" Выжидательная тактика

" Консервативная терапия: гормональная терапия, интерферон, придавливание, тимолол)

" хирургические методы: склеротерапия, лучевая терапия, криодеструкция, лазерная деструкция, коагуляции, иссечение.

Для удобства изложения фактического материала, при анализе результатов лечения, проведенного в других лечебных учреждениях мы исходили из установленного нами окончательного диагноза.

Несмотря на разнообразные методы лечения, результаты оказались не столь обнадеживающими (табл. 2).

Таблица 2.

**Результаты лечения в группе сравнения**

| Результат / Тактика лечения | Удовлетворительный | Неудовлетворительный | Осложне-ния общие | Осложнения местные |
|---|---|---|---|---|
| Выжидательная тактика (43) | 1(2%) | 33(77%) | 0 | 9(21%) |
| Гормональная терапия (26) | 4(15%) | 14 (55%) | 3(12%) | 3(11%) |
| Хирургическое лечение (31) | 16(52%) | 11(35%) | 1(3%) | 3(10%) |
| Всего | 21(21%) | 58(58%) | 4(4%) | 15(15%) |

P< 0,05

Пример:

Больная О. (амб. карта № 15) в возрасте 2 месяцев, из анамнеза обращалась в клинику по месту жительства с жалобами на: наличие образования в области лица, лобной области и верхней губы. При осмотре отмечается легкое покраснение в данных областях. Рекомендовано наблюдение с отменой прививок до 6 месяцев. Через месяц родители снова привели ребенка, из-за роста гемангиомы и увеличения интенсивности покраснения. Ребёнку вновь назначено наблюдение. При последнем осмотре рекомендовано гормональная терапия от чего родители отказались и обратились в клиническую базу ВОП хирургии ТМА (рис. 33). При осмотре отмечается активная пролиферация гемангиомы, индекс флюоресценции 12±1,2.

При МСКТ исследовании отмечен рост опухоли в мягкие ткани лица и окологлазничную клетчатку. Отмечается обтурация опухолью правого носового хода. При инструментальном обследовании имеет место деструкция носовой перегородки и частичный некроз тканей верхней губы. Имеются активно кровоточащие язвы на слизистой верхней губы. Гемангиома правого века полностью перекрывает глаз. Зрение ребенка не нарушено (рис. 34).

В соответствии с разработанным нами алгоритмом диагностики и лечения ребенку установлен диагноз и проведен курс консервативной терапии в течение 3 месяцев (Патент №DGU 20150269 2015). Достигнут вполне удовлетворительный результат лечения (рис. 3).



Рис. 1. Пациентка А. через 3 месяца при выжидательной тактики - прогрессирующая инфантильная гемангиома правой половины лица и носогубной области, ротовой полости.

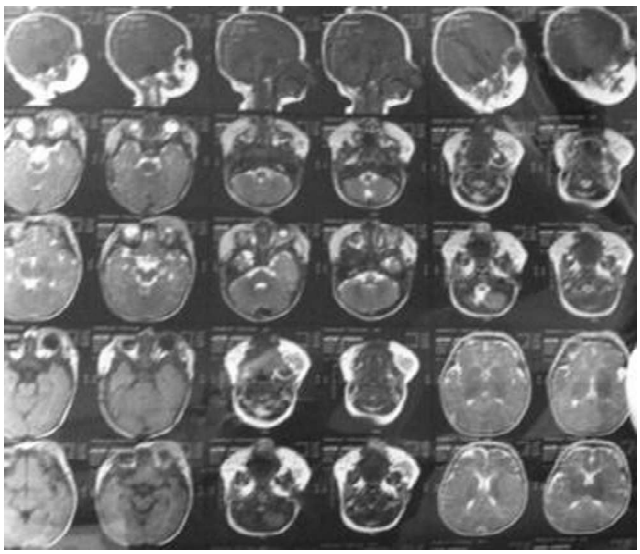


Рис. 2.Пациентка О. МСКТ картина инфантильной гемангиомы правой половины лица. Признаки врастканияопухоли в мягкие ткани лица, орбитальную область (1,2).



Рис. 3.Фото пациентки А. через 1 год после проведенного лечения.

**Вывод**

Таким образом, выжидательная тактика при пролиферирующих формах инфантильных гемангиом приводит к прогрессивному росту с развитием грозных осложнений. Патогенетическое, но запоздалое лечение позволяет добиться регресса опухоли, однако возможность остаточных явлений не исключается.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Davila-Osorio, V. L., Iznardo, H., Roe, E., Puig, L., & Baselga, E. (2020). Propranolol-resistant infantile hemangioma successfully treated with sirolimus. Pediatr Dermatol, 37(4), 684-686. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32323340. doi:10.1111/pde.14163
2. Dermawan, J. K., Ko, J. S., & Billings, S. D. (2020). Intravascular Lobular Capillary Hemangioma (Intravascular Pyogenic Granuloma): A Clinicopathologic Study of 40 Cases. Am J Surg Pathol. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32496432. doi:10.1097/PAS.0000000000001509
3. Di Nicola, M., Williams, B. K., Jr., Srinivasan, A., Al-Dahmash, S., Mashayekhi, A., Shields, J. A., & Shields, C. L. (2020). Photodynamic Therapy for Circumscribed Choroidal Hemangioma in 79 Consecutive Patients: Comparative Analysis of Factors Predictive of Visual Outcome. Ophthalmol Retina. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32344158. doi: 10.1016/j.oret.2020.04.018
4. Dighe, R., Aditya, A., Mhapuskar, A., & Jathar, M. (2015). Verrucous hemangioma of the oral cavity: A rare diagnostic dilemma. Indian J Dent Res, 26(6), 644-647. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26888247. doi:10.4103/0970-9290.176935
5. Dilsiz, A., Aydin, T., & Gursan, N. (2009). Capillary hemangioma as a rare benign tumor of the oral cavity: a case report. Cases J, 2, 8622. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20181211. doi:10.1186/1757-1626-0002-0000008622
6. Dobritoiu, F., Moldovan, H., Oncica, R., Vasile, G., Nechifor, E., & Copaescu, C. (2020). Giant Cavernous Hemangioma of the Right Atrium - A Rare Case and Literature Review. Chirurgia (Bucur), 115(2), 267-273. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32369732. doi:10.21614/chirurgia.115.2.267
7. Dubey, D., Ramanjulu, R., Shanmugam, M. P., & Mishra, D. K. (2020). Acquired conjunctival sessile hemangioma. Indian J Ophthalmol, 68(6), 1155-1156. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32461454. doi: 10.4103/ijo.IJO_1978_19
8. Eghlimi, H., Arasteh, P., & Azade, N. (2020). Orthotopic liver transplantation for Management of a Giant Liver Hemangioma: a case report and review of literature. BMC Surg, 20(1), 142. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32600292. doi:10.1186/s12893-020-00801-z
9. El Zein, S., Boccara, O., Soupre, V., Vieira, A. F., Bodemer, C., Coulomb, A.,... Fraitag, S. (2020). The histopathology of congenital hemangioma and its clinical correlations: a long-term follow-up study of 55 cases. Histopathology. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32281140. doi:10.1111/his.14114


Поступила 09.09. 2020

УДК 617.55-007.43+616-056.52

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ СОПУТСТВУЮЩЕЙ СИМУЛЬТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*Курбаниязов З.Б., Марданов Б.А., Давлатов С.С.,*

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Актуальность. По данным отечественной и зарубежной литературы 15-20 % больных, перенесших грыжесечения, в ближайшие годы после операции подвергаются повторным оперативным вмешательствам по поводу других хирургических заболеваний. Целью исследования является улучшение качества лечения больных с вентральной грыжей, путем снижения частоты и тяжести осложнений после симультанных и реконструктивно-восстановительных операций на органах брюшной полости и брюшной стенке. Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 197 больных симультанной патологией органов брюшной полости и брюшной стенки, поступивших в хирургическое отделение 1-ой клиники Самаркандского государственного медицинского института. В зависимости от тактики предоперационной подготовки и выбора хирургического вмешательства пациенты условно разделены на две группы: В 2012-2015 гг. оперировано 93 (47,2%) больных, которые составили группу сравнения. С 2016 по 2019 гг. под нашим наблюдением находились 104 (52,8%) больных, которые вошли в основную группу. Результаты исследования. Для оценки эффективности результатов лечения больных в сравниваемых группах в качестве основных критериев использовали следующие параметры: - абдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; - внеабдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; - раневые осложнения в раннем послеоперационном периоде.***

***Ключевые слова: вентральная грыжа, симультанная патология, брюшная полость, симультанные операции, осложнение, рецидив.***

## ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ СИМУЛЬТАН КАСАЛЛИКЛАРИ ҚОРИН ЧУРРАСИ БИЛАН ҚЎШИЛИБ КЕЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

*Курбаниязов З.Б., Марданов Б.А., Давлатов С.С.,*

Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Долзарблиги. Юртимиздаги ва халқаро адабиётлар маълумотларига кўра чурра кесиш операциясини ўтказган беморларнинг 15-20 %и операциядан кейинги яқин йиллар ичида бошқа жарроҳлик касалликлари туфайли қайта оператив аралашувларни бошдан ўтказади. Тадқиқотнинг мақсади қорин бўшлиғи аъзолари ва қорин деворида ўтказилган симультан ва реконструктив операциялардан кейинги асоратлар частотаси ва оғирлик даражасини камайтириш орқали беморларнинг даволаш сифатини яхшилашдан иборат. Илмий ишга қорин девори ва қорин бўшлиғи касалликлари симультан патологияси билан Самарқанд давлат медицина институти 1 - клиникаси жарроҳлик бўлимига мурожаат қилиб келган 197 нафар беморларнинг даволаш натижалари асос қилиб олинган. Операциядан олдинги тайёрлаш ва жарроҳлик аралашувларини танлаш тактикасига боғлиқ ҳолда беморлар шартли равишда икки гуруҳга бўлинди: 2012-2015 йй. да операция ўтказган 93 нафар бемор (47,2%) қиёслаш гуруҳини ташкил этган бўлса, 2016-2019 йй. да операция ўтказган 104 нафар бемор (52,8%) асосий гуруҳни ташкил этди.***

***Тадқиқот натижалари. Таққосланган гуруҳлардаги беморлар даволаш натижаларининг самарадорлигини баҳолаш учун асосий меъзонлар сифатида қуйидаги кўрсаткичлар олинди: эрта операциядан кейинги даврдаги асоратлар; эрта операциядан кейинги даврдаги қорин бўшлиғидан ташқари асоратлар; эрта операциядан кейинги даврда жароҳатдаги асоратлар.***

***Калит сўзлар: қорин чурраси, симултан касаллик, қорин бўшлиғи, симултан операциялар, асорат, рецидив.***

## RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH VENTRAL HERNIA ACCOMPANYING SIMULTANEOUS PATHOLOGY OF THE ABDOMINAL CAVITY

*Kurbaniyazov Z.B., Mardanov B.A., Davlatov S.S.,*

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand.

✓ ***Resume***

***Relevance. According to the current domestic and foreign literature, 15-20% of patients with herniated discs, who have undergone surgery in the coming years, are subjected to repeated surgical interventions for other surgical diseases. The purpose of the study is to improve the quality of treatment of patients with ventricular hernia, by reducing the frequency and aggravation of complications after simultaneous and reconstructive operations on the peritoneal cavity and organs.***

***Materials and methods of research. The study included the results of treatment of 197 patients with simultaneous pathology of the abdominal cavity and abdominal wall, admitted to the surgical department of the 1st clinic of the Samarkand State Medical Institute. Depending on the tactics of preoperative training and the choice of surgical intervention, patients are conditionally divided into two groups: In 2012-2015. operated 93 (47.2%) patients who formed a comparison group. From 2016 to 2019. we observed 104 (52.8%) patients who were included in the main group.***

***The results of the study. To evaluate the effectiveness of the results of treatment of patients in comparable groups as the main criteria used the following parameters: - Abdominal complications of the early postoperative period; - extrauterine complications of the early postoperative period; - early complications in the early postoperative period.***
***Keywords: ventral hernia, simultaneous pathology, abdominal pain, simultaneous surgery, complication, relapse.***

**Актуальность**

По данным отечественной и зарубежной литературы 15-20% больных, перенесших грыжесечения, в ближайшие годы после операции подвергаются повторным оперативным вмешательствам по поводу других хирургических заболеваний [1, 3, 4, 5].

Это определяет актуальность проблемы симультанных операций. Следует обратить внимание на нерациональность выполнения только грыжесечения при вентральных грыжах, если у больного имеется сочетанное заболевание органов брюшной полости [2]. В случае выполнения только грыжесечения, повторная операция по поводу абдоминальной патологии часто сводит на нет результаты герниопластики.

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что современные тенденции в лечении больных вентральными грыжами и симультанными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и предотвращении осложнений в раннем и отдаленном послеоперационном периодах основаны на восстановлении функции брюшной стенки, физической реабилитации после операции и достижении косметического эффекта. Значительный процент неудовлетворительных исходов, отсутствие выбора оптимального способа лечения, побуждают на дальнейшие изыскания в этой области.

В связи с вышеизложенным представляется актуальным разработка эффективных методов и принципов хирургического лечения, больных с большими и гигантскими пупочными и послеоперационными вентральными грыжами в сочетании с другой патологией органов брюшной полости. Разработка симультанных и реконструктивно-восстановительных операций на органах брюшной полости и брюшной стенке у больных с вентральными грыжами требует комплексного подхода, состоящего из многих составляющих задач в рамках одной проблемы.

Целью исследования является улучшение качества лечения больных с вентральной грыжей, путем снижения частоты и тяжести осложнений после симультанных и реконструктивно-восстановительных операций на органах брюшной полости и брюшной стенке.

**Материал и методы**

В основу исследования включены результаты лечения 197 больных симультанной патологией органов брюшной полости и брюшной стенки, поступивших в хирургическое отделение 1-ой клиники Самаркандского государственного медицинского института.

В зависимости от тактики предоперационной подготовки и выбора хирургического вмешательства пациенты условно разделены на две группы: В 2012-2015 гг. оперировано 93 (47,2%) больных, которые составили группу сравнения. С 2016 по 2019 гг. под нашим наблюдением находились 104 (52,8%) больных, которые вошли в основную группу.

Предоперационная подготовка пациентов обеих групп проводилась по стандартной методике. Физический статус пациентов группы сравнения оценивали по классификации ASA. У всех больных учитывали наличие сопутствующих соматических заболеваний. В алгоритм предоперационной подготовки мы включили те пункты, которые непосредственно влияют на выявленные и корригируемые факторы риска.

У 191 больного была одна сопутствующая хирургическая патология органов брюшной полости, у 6 больных две. Всем пациентам в исследуемых группах были произведены симультанные операции.

**Результат и обсуждение**

Для оценки эффективности результатов лечения больных в сравниваемых группах в качестве основных критериев использовали следующие параметры:

- абдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода;
- внеабдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода;
- раневые осложнения в раннем послеоперационном периоде.

Совершенствование выбора тактики хирургического лечения вентральных грыж сопутствующей хирургической патологией органов брюшной полости, техники выполнения хирургического вмешательства и другие новшества, разработанные и внедренные в рамках данного исследования, не могли не отразиться на непосредственных результатах ведения этой категории пациентов. У 197 пациентов после операции сохранялась нормальная функция ЖКТ, лишь у 4 больных (3 и 1 пациент в группах исследования) отмечался парез кишечника, купированный медикаментозно.

Абдоминальные осложнения отмечены у 10 (5,1%) больных. В раннем послеоперационном периоде абдоминальный осложнения после симультанных операций можно разделить на два: осложнения со стороны основного этапа операции и осложнения со стороны симультанного этапа операции. Со стороны основного этапа операции у 5 (2,5%) больных (3 в группе сравнения и 2 в основной группе) после герниоаллопластики наблюдали парез кишечника и 1 (0,5%) больного из группы сравнения также после герниоаллопластики отмечено задержка мочи. У 2 (2,1%) больных из группы сравнения причиной пареза кишечника и задержки мочи было повышенное внутрибрюшное давление.

Со стороны симультанного этапа операции у 4 (2,0%) больных отмечены абдоминальные осложнения. Из них у 3 (2 и 1) после холецистэктомии отмечено наружное желчеистечение по страховочному дренажу. Желчеистечение самостоятельно остановилось на 7-15 сутки после операции. У 1 (1,1%) больной из группы сравнения отмечено нагноение остаточной полости после эхинококкэктомии из печени, которая проявилось повышением температуры тела и гнойными выделениями по страховочному дренажу, которая находится в остаточной полости.

В раннем послеоперационном периоде внеабдоминальные осложнения имелись у 13 (6,6%) больных

в обеих исследуемых группах. Бронхолегочные осложнения отмечены в 3 (3,2%) случаях в группе сравнения и у 2 (1,9%) пациентов в основной группе. Сердечно-сосудистые осложнения наблюдались у 5 (5,4%) пациентов группы сравнения и 1 (0,96%) больного в основной группе. Развитие САК (компартмент) произошло у 2 (2,1%) пациентов группы сравнения. Причина и прогнозирование внеабдоминальных осложнений подробно были описаны в III главе диссертационной работы.

Среди раневых осложнений послеоперационные гематомы отмечены в 3 (3,2%) и 1 (0,96%) случаев соответственно, серомы у 8 (8,6%) и 3 (2,9%) больных, лимфорея у 5 (5,4%) и 2 (1,9%), нагноение раны у 2 (2,1%) больных в группе сравнения и некроз края кожного лоскута в 3 (3,2%) и 1 (0,9%) случаях (табл. 1).

Таблица 1.

**Осложнения в раннем послеоперационном периоде.**

| Осложнения | Группа сравнения (n=93) | | Основная группа (n=104) | | Итого (n=197) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *абс.* | *%* | *абс.* | *%* | *абс.* | *%* |
| **Абдоминальные осложнения** | | | | | | |
| Парез кишечника | 3 | 3,2 | 2 | 1,9 | 5 | 2,5 |
| Задержка мочи | 1 | 1,1 | | | 1 | 0,5 |
| Желчеистечение | 2 | 2,1 | 1 | 0,9 | 3 | 1,5 |
| Нагноение остаточной полости | 1 | 1,1 | | | 1 | 0,5 |
| **Внеабдоминальные осложнения** | | | | | | |
| Бронхолегочные осложнения | 3 | 3,2 | 2 | 1,9 | 5 | 2,5 |
| Сердечно-сосудистые осложнения | 5 | 5,4 | 1 | 0,9 | 6 | 3,0 |
| Компартмент-синдром | 2 | 2,1 | | | 2 | 1,0 |
| **Раневые осложнения** | | | | | | |
| Гематома | 3 | 3,2 | 1 | 0,9 | 4 | 2,0 |
| Серома | 8 | 8,6 | 3 | 2,9 | 11 | 5,6 |
| Лимфорея | 5 | 5,4 | 2 | 1,9 | 7 | 3,5 |
| Нагноение раны | 2 | 2,1 | | | 2 | 1,0 |
| Некроз края кожного лоскута | 3 | 3,2 | 1 | 0,9 | 4 | 2,0 |

Следует отметить, что в среднем на одного больного группе сравнения приходилось 2-3 осложнения в виде сочетания бронхо-легочных или (и) сердечно-сосудистых с раневыми осложнениями. В целом в группе сравнения было 17 (18,3% из 93) больных с различными осложнениями. В основной группе было 9 (8,6% из 104) больных с различными осложнениями. По сравнительному признаку по количеству осложнений получено достоверное улучшение в основной группе (рис. 1).

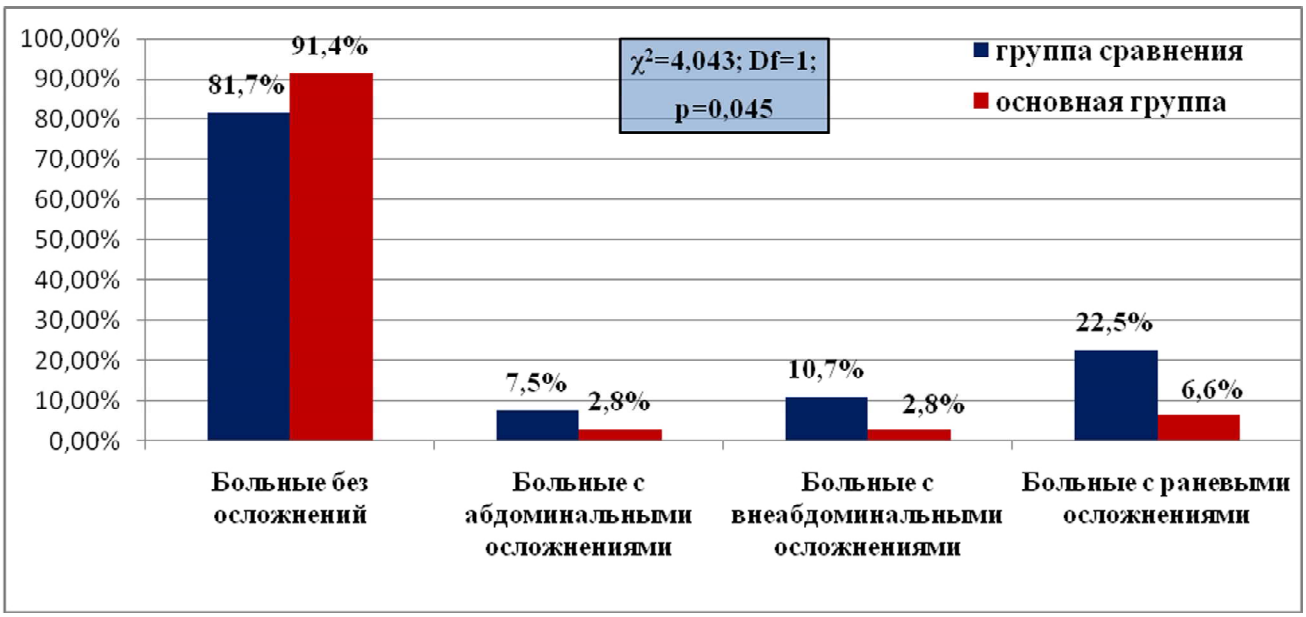



Рис. 1. Распределение больных по частоте осложнений после симультанной операции.

На этапах лечения, в динамике измеряли уровень внутрибрюшного давления. Исходя из полученных данных, были выявлены закономерные изменения показателей внутрибрюшного давления в сторону их по-

вышения на этапах операции, связанные с погружением грыжевого содержимого и герниопластикой.

Таким образом, наибольшее количество ранних послеоперационных осложнений наблюдалось у больных в группе сравнения. Наименьшее количество сердечно-легочных и местных осложнений после операции отмечено в основной группе больных.

При сравнении временных периодов отмечено, что совершенствование тактико-технических аспектов обеспечило сокращение всех основных периоперационных периодов. Так, в ОРИТ пациенты группы сравнения в среднем находились 1,7±0,1 суток против 1,3±0,1 суток в основной группе (P<0,01); после операции 11,7±0,5 суток против 6,7±0,3 суток (P<0,001); всего - 15,7±0,6 суток против 10,2±0,4 суток (P<0,001). В свою очередь средняя длительность операции сократилась с 63,4±4,1 до 49,7±3,4 минут в основной группе (P<0,05), а необходимый период дренирования с 5,9±0,4 до 3,5±0,3 минут в основной группе (P<0,001) (табл. 2).

Таблица 2.

**Течение послеоперационного периода больных в исследуемых группах.**

| Показатели | Группа сравнения | Основная группа | Т-критерий, Р |
|---|---|---|---|
| До операции (сутки) | 4,0±0,6 | 4,2±0,2 | 0,32; P>0,05 |
| ОРИТ (сутки) | 1,7±0,1 | 1,3±0,1 | 2,83; P<0,01 |
| После операции (сутки) | 11,7±0,5 | 6,7±0,3 | 8.57; P<0,001 |
| Всего (сутки) | 15,7±0,6 | 10,2±0,4 | 7,63; P<0,001 |
| Длительность операции, мин | 98,5±4,1 | 72,5±3,4 | 2,57; P<0,05 |
| Сроки удаления дренажа по Редону (сутки) | 5,9±0,4 | 3,5±0,3 | 4,80; P<0,001 |
| Сроки удаления страховочного дренажа из брюшной полости (сутки) | 3,9±0,4 | 3,5±0,3 | 0,43; P<0,001 |

Таким образом, применение алгоритма с прогнозированием периоперационных осложнений и совершенствование тактико-технических аспектов хирургического лечения больных вентральной грыжей сопутствующем хирургической патологией позволило снизить общую частоту послеоперационных осложнений с 18,3% до 8,6% (p=0,045), а также достоверно сократить продолжительность оперативного лечения, периоды реабилитации и общие сроки стационарного лечения после различных вариантов герниопластики.

Отдаленные результаты проанализированы у 151 (76,6%) больного из 197 оперированных больных по поводу вентральной грыжи и сопутствующей симультанной патологии органов брюшной полости (табл. 3). Для оценки отдаленных результатов больные подвергались тщательному анкетированию, амбулаторному и стационарному обследованию. Отдаленные результаты изучались в сроки от 1 года до 5 лет. При этом судьбу 74 (92,7%) больных в группе сравнения и 65 (79,3%) в основной группе удалось проследить в сроки более от 1 года до 5 лет, достаточных для окончательного формирования клинически значимого рецидива грыжи.

Таблица 3.

**Сроки изучения отдаленных результатов у оперированных больных.**

| Группа больных | Всего оперированы | Изучены отдаленные результаты | Сроки наблюдения, лет | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | до 1 года | 1-3 года | 3-5 лет |
| Группа сравнения (2012-2015) | 93 | 69 | 5 | 44 | 20 |
| | | 74,2% | 7,2% | 63,8% | 28,9% |
| Основная группа (2016-2019) | 104 | 82 | 17 | 40 | 25 |
| | | 78,8% | 20,7% | 48,8% | 30,5% |
| Итого | 197 | 151 | 22 | 84 | 45 |
| | | 76,6% | 14,6% | 55,6% | 29,8% |

Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства по поводу симультанных операций, является частота осложнений в отдаленном послеоперационном периоде. Со стороны симультанного этапа операции в отдаленном послеоперационном периоде у 1 (1,4%) больного из группы сравнения после полузакрытой эхинококкэктомии из печени наблюдали гнойный свищ на месте дренажной трубки, которая была оставлена в остаточной полости печени. В остальных случаях со стороны симультанного этапа операции осложнений не наблюдали.

Эффективность основного этапа операции, является частота рецидивов грыжи. При изучении характера рецидива изучены сроки появления рецидива, особенности ранее применявшихся методов хирургического вмешательства.

Из 151 больного, обследованных в отдаленные сроки, рецидив вентральной грыжи отмечен у 5 (3,3%), при этом в группе сравнения этот показатель составил 5,8% (4 больных), а в основной группе - 1,2% (1 пациент) (табл. 4). Эти результаты были получены благодаря применению вышеперечисленных мер профилактики рецидивов заболевания с переходом на дифференцированный выбор хирургического вмешательства индивидуально для каждого больного, а также дополнение операции при необходимости выполнением дерматолипидэктомии больным с ожирением.

Таблица 4.

**Частота рецидивов вентральных грыж.**

| Исследуемые группы | | Вид операции | | | | | | Всего, n=151 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Натяжные способы пластики | | | | Ненатяжные способы пластики | | | |
| | | Аутопластика | | Аллопластика | | | | | |
| Группа сравнения (n=69) | Прослежено | 12 | | 57 | | 0 | | 69 | |
| | Рецидив | 3 | 25,0% | 1 | 1,7% | 0 | 0,0% | 4 | 5,8% |
| Основная группа (n=82) | Прослежено | 11 | | 55 | | 16 | | 82 | |
| | Рецидив | 1 | 9,1% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 1 | 1,2% |
| Итого (n=151) | Прослежено | 23 | | 112 | | 16 | | 151 | |
| | Рецидив | 4 | 17,4% | 1 | 0,9% | 0 | 0,0% | 5 | 3,3% |

Частота рецидива вентральной грыжи после аутопластики составила 3 (25,0% из 12 прослеженных пациентов) случая в группе сравнения и 1 (9,1% из 11 прослеженных пациентов) в основной группе. Всего было 4 (17,4%) рецидива. После аллогерниопластики в группе сравнения рецидив отмечен в одном (1,7% из 57 пациентов) случае с ушиванием дефекта апоневроза (натяжная пластика). В основной группе этого осложнения среди этой категории пациентов не отмечено.

В целом, совершенствование тактико-технических аспектов хирургического лечения вентральных грыж за счет дифференцированного подход позволил сократить частоту рецидива заболевания с 5,8% до 1,2%.

При динамическом наблюдении больных группы сравнения с ожирением показатели массы тела существенных изменений не претерпели. Однако дополнение герниопластики абдоминопластикой положительно сказалось на дальнейших жизненных перспективах, поскольку именно абдоминальный тип распределения жировой ткани, в наибольшей степени ассоциирующийся с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа, претерпевает существенные изменения.

В исследуемых группах исходно у 15 человек (7,6%) имелась артериальная гипертензия различной степени. При динамическом наблюдении в отдаленном послеоперационном периоде у больных группы сравнения отмечено сохранение высоких цифр АД, с тенденцией к переходу в более тяжелые степени артериальной гипертензии. У больных основной группы отмечено снижение высоких цифр АД, с тенденцией к переходу в более легкие степени артериальной гипертензии.

Таким образом, комплексный подход к хирургическому лечению больных вентральной грыжей сопутствующей хирургической патологией позволил сократить частоту специфических отдаленных послеоперационных осложнений, а также в целом улучшить объективные и субъективные критерии оценки качества жизни этой категории пациентов.

**Выводы**

Совершенствование тактико-технических аспектов позволило: в 47,1% случаев в основной группе выполнить симультанную операцию из отдельных два доступа и тем самым сократить частоту выполнения симультанных операций через один доступ до 52,9%, а продолжительность операции с 98,5±4,9 до 72,5±2,9 минут (t-критерий =4,23; p<0,001).

Применение предложенного алгоритма с учетом усовершенствованных тактико-технических аспектов хирургического лечения ВГ с симультанной хирургической патологией органов брюшной полости позволило снизить общую частоту послеоперационных осложнений с 18,3% до 8,6% (p=0,045), в том числе раневых с 22,5% до 6,6% и внеабдоминальных с 10,7% до 2,8%, а также достоверно сократить продолжительность оперативного лечения и периоды реабилитации после различных вариантов герниопластики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Грубник В. В. и др. Современные методы лечения брюшных грыж //Киев: Здоровье. - 2001. - Т. 280.
2. Пушкин С. Ю. Обоснование системного подхода при выполнении симультанных операций на органах брюшной полости и брюшной стенке у больных с вентральной грыжей //Дис.... докт. мед. наук. Самара. - 2011. 388 стр.
3. Чудных С. М. и др. Хирургическое лечение больных с гигантскими послеоперационными вентральными грыжами в сочетании с ожирением и заболеваниями органов брюшной полости //Московский хирургический журнал. - 2009. - №. 2. - С. 24-28.
4. Bittner R. et al. Guidelines for laparoscopic treatment of ventral and incisional abdominal wall hernias (International Endohernia Society [IEHS])-Part III //Surgical endoscopy. - 2014. - Т. 28. - №. 2. - С. 380-404.
5. Granderath F. A. et al. Prosthetic closure of the esophageal hiatus in large hiatal hernia repair and laparoscopic antireflux surgery / /Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques. - 2006. - Т. 20. - №. 3. - С. 367-379.


Поступила 09.09.2020

УДК159.97+616.89

# ДЕПРЕССИВ СПЕКТР ДОИРАСИДАГИ АФФЕКТИВ ҲОЛАТЛАРНИНГ ТИЗИМИ ВА НОЗОЛОГИК БАҲОЛАШ УСУЛЛАРИ

*Кучимова Ч.А., Ходжаева Н.И., Исматова М.Ш., Тураев Т.М., Кубаев Р.М.,*

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Ўзоқ вақт чўзилган чуқур бўлмаган субдепрессиянинг долзарблиги юқори бўлиб, бу кўпинча ўзоқ вақт чўзилиб кечишга яъни сурункали кечишга мойил бўлади. Бу ҳолат синчиклаб психопатологик таҳлил қилинганда, кечишини турли вариантларини аниқлаб, уни оқибатини прогноз қилиш мумкин бўлади ва даволаш тактикасини танлаш имкони яратилади. Чўзилган субдепрессияни клиник-психопатологик тизими, нозологик жиҳатдан баҳолаш, аффектив касалликлар кечишида унинг роли, оқибатини аниқлаш мазкур тадқиқотнинг долзарблиги ҳисобланади.***

***Тадқиқотда чуқур бўлмаган чўзилган депрессиянинг терапевтик тактикаси дифференцирланган ёндошуви билан ажралиб ва уни типологик вариантлари психопатологик структура хусусиятларига мос равишда амалга оширилди. Ҳамма адинамик депрессияларнинг давоси дори воситаларига бўлган резистентликни енгишга қаратилди. Чуқур бўлмаган чўзилган депрессияни давосида, типик психопатологик структурага эга бўлганда кичик дозадаги нейролептиклардан ва нормотимиклардан фойдаланилди.***

***Калит сўзлар: Депрессия, нозология, аффект, чўзилган кечиш, сурункали кечиш, психопатология.***

# СИСТЕМАТИКА АФФЕКТИВНЫХ СОСТОЯНИЙ В ДЕПРЕССИВНОМ СПЕКТРЕ И МЕТОДЫ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ

*Кучимова Ч.А., Ходжаева Н.И., Исматова М.Ш., Тураев Т.М., Кубаев Р.М.,*

Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Актуальность проблемы неглубоких затяжных субдепрессий высока, так как довольно часто они имеют тенденцию к длительному, затяжному или хроническому течению. Тщательный психопатологический анализ этих состояний, распознавание различных вариантов их течения способствует определению прогноза и выбору терапевтической тактики этих состояний. Таким образом, клинико-психопатологическая систематика, нозологическая оценка затяжных субдепрессии, а также их роль в течении аффективных заболеваний, определяющая их исход, подтверждает актуальность настоящей работы. До сих пор обсуждается вопрос нозологической дифференциации затяжных субдепрессии, что обусловлено малым числом исследований, посвящённых изучению этого варианта депрессий.***

***Ключевые слова: Депрессия, нозология, аффект, затяжное течение, хроническое течение, психопатология.***

# SYSTEMATICS OF AFFECTIVE STATES IN THE DEPRESSIVE SPECTRUM AND METHODS OF NOSOLOGICAL ASSESSMENT

*Kuchimova Ch.A., Khodzhaeva N.I., Ismatova M.S., Turaev T.M., Kubaev R.M.,*

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The relevance of the problem of shallow prolonged subdepressions is high, since they often tend to have a long, prolonged or chronic course. A thorough psychopathological analysis of these conditions, recognition of various variants of their course helps to determine the prognosis and the choice of therapeutic tactics for these conditions. Thus, clinical and psychopathological systematics, nosological assessment of prolonged subdepressions, as well as their role in the course of affective diseases, which determines their outcome, confirm the relevance of this work. The issue of nosological differentiation of prolonged subdepressions is still being discussed, due to the small number of studies devoted to the study of this variant of depression.***

***Key words: Depression, nosology, affect, prolonged duration, chronic course, psychopathology.***

## Долзарблиги

Ўзоқ вақт чўзилган чуқур бўлмаган субдепрессиянинг долзарблиги юқори бўлиб, бу кўпинча ўзоқ вақт чўзилиб кечишга яъни сурункали кечишга мойил бўлади. Бу ҳолат синчиклаб психопатологик таҳлил қилинганда, кечишини турли вариантларини аниқлаб, уни оқибатини прогноз қилиш мумкин бўлади ва даволаш тактикасини танлаш имкони яратилади. Чўзилган субдепрессияни клиник-психопатологик тизими, нозологик жиҳатдан баҳолаш, аффектив касалликлар кечишида унинг роли, оқибатини аниқлаш мазкур тадқиқотнинг долзарблиги ҳисобланади. Ҳозирги кунга қадар чўзилган субдепрессиянинг нозологик дифференциацияси муҳокамаларга сабаб бўлмоқда, бу муаммо устида етарлича тадқиқотлар олиб борилмаганидан дарак бермоқда. Баъзи тадқиқотчилар бу бузилишни шизофрения рамкасига киришини истисно этмоқда [4,5], аффектив касалликлар структурасидаги ўхшаш бузилишлар билан таққосланмаяпти. Бошқа олимлар эса чўзилган субдепрессияни депрессив ҳолатнинг чуқурлашуви сифатида баҳоламоқда [1,2], ёки чуқур бўлмаган чўзилган депрессия билан оддий тормозланган ва астеник депрессия орасига чегара қуймаяпти [3]. Баъ-

зи тадқиқотчилар чуқур бўлмаган чўзилган депрессия апатик депрессиянинг бир тури деб ҳисобламоқда [6]. Шундай қилиб, чуқур бўлмаган чўзилган депрессиянинг етарлича ўрганилмаганлиги, типологик таснифининг ишлаб чиқилмаганлиги, бу бузилиш устида тадқиқот олиб боришга асос бўлади.

Тадқиқот мақсади. Чуқур бўлмаган чўзилган депрессияни типологиясини ишлаб чиқиш учун клиник-психопатологик таҳлил қилиш, касаллик кечиши билан боғлиқ хусусиятларини, шаклланишини ўрганиш, оқибатини ва даволаш тактикасини аниқлашдан иборат.

**Материал ва усуллар**

Тадқиқот объекти бўлиб чўзилган субдепрессия ташхиси қуйилган 61 нафар бемор (21 нафар эркак, 40 нафар аёл беморлар) олинди. Беморларни ёши 36 ёшдан 55 ёшгача эди. Депрессия чуқурлиги ўртача эди, аммо госпитализация қилинган эди (Гамильтон шкаласи буйича баллар 14дан 30 гача эди). Истисно мезонлари қуйидагича бўлди: текширув вақтида психотик ҳолатда бўлиш; эпизодик пайдо бўлувчи адинамик бузилишлар; бош мияни оғир органик зараланиши; психофаол моддаларни қабул қилганлик; декомпенсация босқичидаги соматик касалликлар.Илмий ҳолатнинг ва хулосаларнинг ишончлилиги тадқиқотнинг коплекс усуллари яъни клиник-психопатологик, клиник-катамнестик, психометрик ва статистик усуллар билан асосланди.

**Натижа ва муҳокама**

Мазкур тадқиқот жараёнида чуқур бўлмаган чўзилган депрессия тормозланиш устунлигига қараб қуйидаги компонетларга ажратилди: идеатор, мотор, аралаш. Чуқур бўлмаган чўзилган депрессияни психопатологик параметрларига кўра қуйидаги гуруҳларга ажратилди:

- мотор компонент, субъектив жиҳатдан кучсизлик ҳисси, мушаклар ҳолсизлиги, жисмоний ҳолсизлик билан, ҳаракатлар секинлиги, қотиши билан, танани ҳаракатсизлик ҳолатига муҳтожлиги билан ифодаланди.

- идеатор компонент, интеллектуал тормозланиш, инертлик, фикрлаш жараёни тезлигининг етишмаслиги, нутқни секинлашуви ва паузалар давомийлигининг ортиши билан ифодаланди.

- ирода компоненти, мақсад қилиб қуйилган ҳаракатларни бажаришга қобилият йўқлиги билан ифодаланди.

Юқорида келтирилган параметрлардан иккита ёки учтасининг мавжуд бўлишига асосланиб, чуқур бўлмаган чўзилган депрессия борлиги ҳақида хулоса қилиш мумкин. Ирода бузилишлари билан шуғулланувчи деярли ҳамма тадқиқотчилар ирода ҳаракатида қуйидаги икки нарсани ажратишади: интилиш шаклланиши ва уни амалга оширилиши. Чуқур бўлмаган чўзилган депрессияли беморларни шикоятларига диққат билан эътибор берилганда депрессив бузилишлар асосий рол ўйнайди, фаолликка қобилиятсизлиги, шаклланган мақсадларга пассивлиги ва тормозланганлиги учун эриша олмайдилар. Адинамия билан астеник синдромни ухшатиш ярамайди, клиник манзарасида беморларни шикоятлари ўхшаб кетади холос. Аммо астения (астениясимон бузилишлар) юқори чарчоқ, таъсирчан ҳолсизлик, астеник идеатор ментизм, аффектив лабиллик, об-ҳавога сезувчанлик билан характерланади, шу билан бирга ўзгарувчанлиги билан, ташқи нохуш омиллар таъсирига қарамлиги билан ифодаланади. Адинамик бузилишлар интенсивлигининг ўзгариши қандайдир ташқи таъсирлар билан боғлиқ бўлмайди, улар автономлиги билан характерланади.

Ўтказилган тадқиқотга асосланиб, чўзилувчан кечишининг параметрларини ва депрессиянинг психопатологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, уларни иккита типологик гуруҳга ажратиш мумкин:

— Оддий чўзилган депрессиянинг 1-гуруҳи типик психопатологик структура биланхарактерланди, депрессиянингҳамма компонентларини гармоник қамраб олди (25 нафар бемор, 38,5%).

— Полиморф чуқур бўлмаган чўзилган депрессия структурали атипия билан, депрессия компонентларинг бир хил эмаслиги билан, мотор ёки идеатор компонентнинг устунлиги билан фарқланди. Полиморф чўзилган депрессияда аффектив бузилишлар неврозсимон ва субпсихотик даражадаги бузилишлар билан қўшилиб келди (40 нафар бемор, 61,5%).

Оддий чуқур бўлмаган чўзилган депрессиянинг симптоматикаси (25 нафар бемор, 38.5%) аффектив регистр доирасидан четга чиқмади. Депрессия чуқурлиги адинамик бузилишни ифодаланганлик даражаси билан аниқланади. Депрессив ҳолатнинг чўққисида беморлар ифодаланган жисмоний ҳолсизлик туфайли у ёки бу ҳаракатни бажара олмайдилар, танасини горизонтал ҳолатда тутишга эҳтиёж сезади. Фикрлаш жараёнининг секинлашувига, берилган саволларга ўз вақтида жавоб беришга қобилиятсиз бўлади.

Чуқур бўлмаган чўзилган полиморф депрессия (40 нафар бемор, 61.5%) структурасида бир қанча психопатологик бузилишлар, жумладан невротик (обсессив-фобик ёки деперсонализацион доира кўринишидаги) ва субпсихотик (кам системалашган муносабат ва таъқиб қилиш ғоялари) бузилишлар мавжуд бўлди. Шу билан бирга сенесто-ипохондрик бузилишлар аниқланди. Оддий адинамик депрессиядан фарқли равишда мотор ва идеатор компонент кузатилди, полиморф чўзилган депрессияда эса улардан бири устунлик қилди. Биринчи навбатга адинамиянинг ирода компоненти пассивлик ва ҳаракатсизлик куринишида номоён бўлди.

Чуқур бўлмаган чўзилган депрессиянинг аралаш вариантида (19 нафар бемор) адинамия белгиларини бошқа психопатологик бузилишлар билан қўшилиб келиши кузатилди, натижада турғун симптомокомплекс шаклланди. Баъзи ҳолларда адинамия астения ёки апатия ва деперсонализацион доира бузилишлари билан (деперсонализацион-адинамик симптомокомплекс)қўшилиб келди. Бошқа ҳолларда симптомокомплекс анча мураккаб тузилиш билан фарқланди.

Касаллик кечиши таҳлил қилинганда, чуқур бўлмаган чўзилган депрессия (25 нфар бемор, 38.5%) аффектив доира касалликлари каби (МКБ-10 буйича биполяр аффектив бузилиш ва рекуррент депрессив бузилиш) талқин қилинди, давомий ремиссия ва етарлича юқори ижтимоий-меҳнат кўрсатгичига эга бўлди.

Полиморф чуқур бўлмаган чўзилган депрессия (40 нафар бемор, 61,5%) психотик ҳуружлар йўқлигига қарамасдан, негатив бузилишлар кузатилди, бу яққол кўзга ташланган шахсиятга хос ўзгаришлар билан, ижтимоий-меҳнат кўрсатгичларининг сусайиши билан ифодаланди. Негатив бузилишларни баҳолашда клиник

усуллардан ва PANSS ва SANS ($x^2$=1.681, p<0.05) шкалаларидан фойдаланилди.

**Хулоса**

Чуқур бўлмаган чўзилган депрессив бузилишлар аффектив табиатли бўлиб, яққол ифодаланган тимик компонентнинг йўқлигига қарамасдан, улар ўзининг хусусиятларини яъни депрессив триадани, кайфиятни суткалик ўзгариб туриш белгиларини сақлаб қолди. Чуқур бўлмаган чўзилган депрессия астения ва апатия белгиларига ўхшашлигига қарамасдан, улардан фарқ қилувчи белгилари мавжуд эди. Апатик бузилишлар адинамик бузилишлар каби паст фаоллик билан характерланди, аммо фаоллик сусайишининг энг кўп сабаби адинамик бузилишга хос бўлмаган ангедония феномени белгилари ҳисобланди. Астения (астения-симон бузилишлар) юқори чарчоқ, таъсирчан ҳолсизлик, астеник идеатор ментизм, аффектив лабиллик, об-ҳавога сезувчанлик билан характерланди, шу билан бирга ўзгарувчанлиги билан, ташқи нохуш омиллар таъсирига қарамлиги билан ифодаланди. Адинамик бузилишлар доимийлиги билан ажралиб турди.

Адинамиянинг алоҳида компонентининг номойиш этилиши (идеатор, мотор, ирода) чуқур бўлмаган чўзилган депрессия структурасининг ўзига хослиги учун хизмат қилди, шунга асосланиб чуқур бўлмаган чўзилган депрессиянинг вариантлари ажратилди.

Чуқур бўлмаган чўзилган депрессиянинг терапевтик тактикаси дифференцирланган ёндошуви билан ажралиб турди ва уни типологик вариантлари психопатологик структура хусусиятларига мос равишда амалга оширилди. Ҳамма адинамик депрессияларнинг давоси дори воситаларига бўлган резистентликни енгишга қаратилди. Чуқур бўлмаган чўзилган депрессияни давосида, типик психопатологик структурага эга бўлганда кичик дозадаги нейролептиклардан ва нормотимиклардан фойдаланилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Гедевани Е.В. Клинико-психопатологические особенности эндогенных адинамических депрессий /Е.В. Гедевани// Психиатрия.-2016.- № 3.- С.5-10.
2. Зражевская, И. А. Нозология депрессий у больных соматическими заболеваниями / И. А. Зражевская // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. - 2019. - Приложение (41). - Тезисы докладов научно-практической конференции с международным участием, посвященной 25-летию ГУ НИИ психического здоровья ТНЦ СО РАМН "Психическое здоровье населения Сибири и Дальнего Востока" (Томск, 11-12 сентября 2019 г.). - С. 94.
3. Чубирко, А.Г. Показатели тяжести тревожно-депрессивных расстройств и качества жизни у больных с хроническим бактериальным простатитом / А.Г. Чубирко, О.Ю. Ширяев, В.И. Матвеев // Актуальные вопросы психиатрии, наркологии и медицинской психологии: прикладные информационные аспекты медицины. - 2020. - Т. 11, № 1. - С. 210-215.
4. Basinskaja I.A., Vvedensky G.E. Estimation of risk of a repeated sexual offence in mentally diseased males.//"Mental health in a changing world". World psychiatric association. Regional meeting. Abstract book. Yerevan, Armenia, April 14-17 2019. SS54-55.
5. Lester, R.J. (Ed). Effectiveness of antidepressants // Journal of Culture, Medicine and Psychiatry. Volume 43, issue 4. December 2019. P.48-50.
6. Shmaneva,T. Risk faktors of pharmacogenic weight gain in patients with a depressive disorder // G. Mazo, T. Shmaneva // Traditions and Innovations in Psychiatry: WPA Regional Meeting Materials, 10-12 June, 2018, St Peterburg, Russia. - St. Pbg.: The V.M. Bekhterev Inst., 2019. - P. 414.


Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 616.-233-002-036.12-092

# ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИСХОДЯ ИЗ ДАННЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ СИТУАЦИЙ В МИРЕ

*Мавлонов Н.Х., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н.,*

Бухарский государственный медицинский институт,
Андижанский государственный медицинский институт,

✓ ***Резюме***

***В статье приведен обзор новых исследований в области геронтологии и гериатрии. Указано, что в популяции взрослой возрастной категории именно у пожилых и престарелых эпидемиология и профилактика хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) остаётся недостаточно изученной. У пожилых и престарелых проживающих в аридных регионах Узбекистана таких исследований практически нет. Подтверждено что, в популяции пожилого и престарелого возраста ведущими причинами "убийцами" служат ХНИЗ и их факторы риска, а не внешние причины и их место при этом неуклонно растёт. Эти потери можно сократить с помощью резерва профилактической медицины.***

***Ключевые слова: геронтология и гериатрия, профилактика, факторы риска, неинфекционные заболевания, эпидемиологические ситуации, здоровый образ жизни, донозологическая диагностика, контроль возраст ассоциированных заболеваний.***

# ЮҚУМЛИ БЎЛМАГАН СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ ГЕРОНТОЛОГИК ВА ГЕРИАТРИК ЖИҲАТЛАРИ: ЖАҲОНДАГИ ЭПИДЕМИОЛОГИК ВАЗИЯТ МАЪЛУМОТЛАРИГА КЎРА ДОЛЗАРБ МУАММОЛАР

*Мавлонов Н.Х., Мамасолиев Н.С., Мамасалиев З.Н.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти, Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мақолада профилактик геронтология ва гериатрияга бағишланган замонавий тадқиқотлар шарҳи келтирилган. Кўрсатилган-ки катта ёш гуруҳига мансуб аҳоли орасида юқумли бўлмаган сурункали касалликларнинг (ЮБСК) эпидемиологияси ва профилактикаси етарлича ўрганилмаган, Ўзбекистоннинг арид ҳудудларида яшовчи кекса ва қарияларда бўлса бундай ишлар деярли йўқ даражада. Тасдиқлаб беридики,кекса ва қари ёшдаги аҳоли популяциясида етакчи "ўлим"сабаби ташқи сабаблар эмас, балки ЮБСК ва уларнинг хавф омилларининг ҳиссалари ўсишда ҳамон давом этмоқда. Бу таъсирларни қисқартириш заҳиралари айнан профилактик тиббиёда ҳисобланади.***

***Калит сўзлар: геронтология ва гериатрия, профилактика, хавф омиллари, юқумли бўлмаган касалликлар, эпидемиологик вазиятлар, соғлом турмуш тарзи, нозологик олди ташхислаш, ёш даврларига ассосланган касалликларни назорат қилиш.***

# GERONTOLOGICAL AND GERIATRIC ASPECTS OF PREVENTION OF NON-COMMUNICABLE DISEASES: CURRENT PROBLEMS FROM THE DATA OF EPIDEMIOLOGICAL SITUATIONS IN THE WORLD

*Mavlonov N.X., Mamasoliyev N.S., Mamasoliev Z.N.,*

Bukhara State Medical Institute, Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The article provides an overview of new research in the field of gerontology and geriatrics. It is indicated that the epidemiology and prevention of chronic non-infectious diseases (NCDs) remains insufficiently studied in the population of the adult age group, namely in the elderly and the elderly. The elderly and the elderly living in the arid regions of Uzbekistan have practically no such studies. It has been confirmed that, in the elderly and old age population, the leading causes of "killers" are CHNIHs and their risk factors, and not external causes, and their place is steadily growing. These losses can be reduced with a reserve of preventive medicine.***

***Key words: Gerontology and geriatrics, prevention, risk factors, non-communicable diseases, epidemiological situations, healthy lifestyles, prenosological diagnostics, control of age associated diseases.***

## Актуальность

Затрагиваемая тема в нашей стране актуальна, более того день за днем миссия под контролем Президента страны данная проблема актуализируется. Все научные разработки в нашей Республике и/или в регионах страны, безусловно, должны служить для решения задач отмеченных указом Президента республики Узбекистан №УП-4947 от 7 февраля 2017 года "О стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан", Постановлением Президента республики Узбекистан №ПП-3071 от 20 июня 2017 года "О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республик Узбекистан на 2017-2021 годы" и в других нормативно-правовых документах.

Дефиниции. Изучению популяционных механизмов и оптимизации профилактики при хронических неин-

фекционных заболеваниях (ХНИЗ) посвящены исследования многих отечественных и зарубежных учёных. Принимая во внимание негативную эпидемиологическую тенденцию и отсутствия до сих пор эффективных систем "прицелизации" популяционных исследований и координации профилактических мероприятий в борьбе с ХНИЗ во всем мире, в том числе в нашем государстве уделяется большое внимание. и предпринимаются решительные меры, направленные на скрининговую,донозологическую профилактику и контролю неинфекционных заболеваний.

Цель: Изучение результатов современных новейших исследований в области эпидемиологии и профилактической медицины проведенных среди популяции пожилого и старческого возраста для оптимизации работы с факторами риска хронических неинфекционных заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста.

**Материал и методы**

Материалами исследования служили крупномасштабные эпидемиологические исследования, проведенные в разных климатических, метеорологических, социально-экономических условиях. Данные были изучены и резюмированы.

**Результат и обсуждение**

Определена концепция по профилактике ХНИЗ и приоритетная задача развития здравоохранения Узбекистана в ближайшие годы - это внедрение Европейской политики ВОЗ "Здоровье 2020". В 2014 году была разработана национальная стратегия по профилактике факторов риска (ФР) ХНИЗ на 2014-2020 годы по методике ВОЗ STEPS. В 2014 году было проведено исследование факторов риска ХНИЗ по всей республике среди населения в возрасте от 18 до 64лет. Уже показано, что почти 70% смертей от этих заболеваний предотвратимы (цитата из Цой Е. 2015).

Президентом страны лично дано указание Министерству Здравоохранения по разработке программы действий в области профилактики, формировании здорового образа жизни и контроля ФР основных сердечно-сосудистых и/или неинфекционных заболеваний. Каждой группе населения свойствен специфический набор ФР ХНИЗ или смерти от них. Внешние причины смерти и болезни системы кровообращения в совокупности составляют 72% среди всех случаев смерти молодых лиц, тогда как в странах западной Европы эта доля колеблется в интервале 45-60%. При этом, как и при первичной профилактике, так и при вторичной профилактике, основные усилия направлены на борьбу с ФР, которые изучаются и идентифицируются при эпидемиологических исследованиях.

Один из основоположников профилактического направления в медицине М.Я.Мудров утверждал: "Задача врача не столько лечить болезни, сколько предупреждать их, а важнее всего учить пациентов беречь своё здоровье". [1]

Это мудрое высказывание особенно актуально до сегодняшнего дня в решении геронтологических и гериатрических аспектов профилактики ХНИЗ в плане раннего прогнозирования и выявления причин трагических смертей среди пожилых. [2]

Как бы то ни было, смертность пожилых людей от внешних причин в мире остаётся высокой. Однако в роли "главных убийцев" все более растет ни эти причины, а ХНИЗ и их ФР, и существуют немалые резервы её сокращения именно в арсенале профилактической медицины. Так среди пожилых людей стало меньше смертей от транспортных происшествий, убийств и суицидов, а неинфекционные патологии значительно ухудшают качество жизни людей геронтологического (60-74) и гериатрического (75-80 лет и более) возраста и представляют собой серъёзную проблему для системы здравоохранения. [13,4,5,6,7] Они являются причиной 86% случаев смертей (ВОЗ, 2008).

Давыдовой С.Н. и соавторами (2009) были проанализированы сведения по этим заболеваниям для города Якутска Российской Федерации, и сравнение полученных результатов с данными ВОЗ для Европейского региона показало в целом следующую сопоставимую картину: сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по данным ВОЗ и по сведениям исследователей соответственно в процентах от всех болезней и в процентах от общей смертности -по 23,1% и 18,8%, 52,1%, и 48,5; онкологические заболевания -по 11,2% и 10,4%, 19,2% и 18,5%, по заболеваниям дыхательных путей - по 5,8% и 10,6%, 41% и 25%. Было отмечено в качестве основных факторов риска их возникновения следующие 7 аспектов: артериальная гипертония (АГ) -10,8%, табакокурение (12,3%), алкоголь (10,2%), гиперхолестеринемия (ГХС)-8,7%, избыточная масса тела (ИМТ) -7,8%, низкое потребление овощей и фруктов (НПОФ) -4,4%, и гиподинамия (3,5%). Смертоносным квартетом в исследованном регионе являлись сочетание АГ, ГХС, сахарного диабета и ожирения: у больных страдающих АГ и ИБС, продолжающих курить, в 7 раз чаще развивиался мозговой инсульт и в 3 раза чаще случался инфаркт миокарда [8].

Авдеевой М.В., Лобзиным Ю.В. и ЛучкевичомВ.С.(2013) анализировались сводные годовые отчетные формы №68 22 центров здоровья для взрослого населения Санкт Петербурга за последние четқре года. У 65.6% и 80.8% обратившихся граждан имелись ФР ХНИЗ и резюмировано: отчётная форма №68 (сведения о деятельности центра здоровья) не отражает реального состояния здоровья граждан, так как не учитқвает структуру ФР и их взаимосвязь с ХНИЗ; Перспектива снижения заболеваемости и смертности населения от ХНИЗ во многом определяется эффективностью функционирования системқ их первичной профилактики [9].

Безусловно, как уже было подчеркнуто выше, проблема профилактики ХНИЗ актуальна во многих странах мира, в том числе в Узбекистане. Для решения используют инновационные технологии, позволяющие организовать профилактическое консультирование населения в местах его массового нахождения с последующим дистанционным взаимодействием между врачом и пациентом с целью повышения эффективности как лечения больных ХНИЗ, так и коррекции их факторов риска. Меняется во всем мире парадигма здравоохранения от терапии патологий к их профилактике и поддержанию популяционного здоровья, от идеи до реализации и продвижения эффективных профилактических программ ХНИЗ во всех группах населения, в том числе у людей геронтологического и гериатрического возраста [10]. Сформиро-

вались понятия mHealth ("мобильное здравоохранение") и показано перспективность его использования [11,12,13,14,15].

Важно отметить, что диагностика ХНИЗ возникших в пожилом и старческом возрасте, часто затруднена, более чем у половины пациентов эти патологии диагностируются поздно или не диагностируются вовсе, следовательно, несомненно, аспекты раннего выявления и профилактирования ХНИЗ очень важны [16,17,18].

В популяционных исследованиях показано, что в большинстве случаев некоторые ХНИЗ начинаются в детском и молодом возрасте, их проявления могут сохранятся у пожилых. Данное утверждение, например, полностью подтверждено в эпидемиологических исследованиях следующих авторов: BramanS.(2006), BattagliaS., etall (2016), OrakaE. Etall. (2012), WilsonD. etall (2005), YanezA. etall (2014), и Емельянова А.В., (2016): только бронхиальной астмой (БА) в различных странах мира страдают около 300 млн людей [19]; Распространенность БА в пожилом (65-74 лет) и старческом (75 лет и старше) возрасте составляет от 1,8% до 14,5% в популяции [19,20,21,22,23,24];Этим заболеванием в Санкт-Петербурге страдают 4,2% мужчин и 7,8% женщин старше 60 лет [20]. Самое интересное, что в большинстве случаев диагноза "ХНИЗ" можно избежать: основным ФР является именно нездоровый образ жизни; Регулярная скрининговая (эпидемиологическая) диагностика позволяет обнаружить ХНИЗ на ранних стадиях, которое профилактировать и лечить гораздо проще и дешевле, чем запущенные случаи (по оценкам ВОЗ общий объем издержек, связанные только лишь с деменцией к 2030 году увеличиться более чем вдвое - до 2трлн.); именно благодаря своевременной скрининговой диагностике (чекану) можно выявить и предупредить практически всех ХНИЗ ещё на этапе развития, когда пожилой пациент не ощущает никаких симптомов и поможет ими справиться соблюдения довольно простых правил (здоровый образ жизни, регламентированные профилактические осмотры, не идти к медицинской помощи когда человека уже что-то "допекло" и.т.п.). При этом очевидно, что перед системами здравоохранения всех стран встают новые вызовы-болезни стареющего мира, прежде всего ХНИЗ, которые грозит долгую жизнь [26]. В то же время важны и эффективные профессиональные медицинские вмешательства по профилактике, снижению и контролю ФР ХНИЗ и самих патологий. Прежде всего, по определению Национальных институтов здоровья США, профилактическая грамотность медицинских работников и медицинская грамотность населения сегодня крайне нужна, чтобы "сохранить жизни, сохранить время, сохранить деньги", особенно для предотвращения и контроля ХНИЗ у пожилых людей [27].

Проведенный анализ публикаций указывает, что среди лиц пожилого и старческого возраста признаки возраст-ассоциированных нарушений имеет каждый второй пациент; в возрасте от 60 до 74 лет - 44,7%, 75 лет и старше -60%, также 39,2% опрошенных нуждаются в проведении профилактических мероприятий [28].

**Выводы**

Таким образом, подытоживая анализ нынешних эпидемиологических ситуаций в отношении ХНИЗ у людей пожилого и старческого возраста, необходимо констатировать следующее:

1) литературные данные свидетельствуют о недостаточной эффективности проводимой профилактической работы с населением пожилого и старческого возраста в отношении ХНИЗ.

2) В ситуации высокого уровня скрытости геронтологической и гериатрической патологии активное внедрение в первичном звене здравоохранения системы скрининга и "прицельного" консультирования/контроля пожилых лиц с проблемным распространением ХНИЗ и их факторов риска расширяет доступность и охват профилактической помощью постоянно нуждающихся в ней пациентов с ХНИЗ и/или геронт популяции высокого риска.

3) В разных регионах мира скрининг пожилых лиц с ХНИЗ проводился с различной эффективностью их выявления как в научных исследованиях, так и в первичном звене.

Это связано с комплектом факторов, к которым относится различная методология и мотивация привлеченных скринингу, степень их владения навыками и технологиями (унифицированными и стандартизированными эпидемиологическими методами исследования) скрининга/профилактики. 4) Разные страны апробируют разные модели взаимодействия первичного звена здравоохранения с научной профилактической службой в отношении ХНИЗ у пожилых людей. Выбор регионов страны способа реализации "профилактической дорожной карты" связан с уровнем развития региональной системы профилактической медицины, её готовностью к научным переменам, региональными возможностями, а также пониманием/представлением задач, обозначенных в индивидуальной/региональной "скрининговой путевой, дорожной карте" в отношении хронических неинфекционных возраст ассоциированных заболеваний.

Кроме того, исследователями неоднократно отмечаются, что получаемые итоговые данные медицинской статистики реальной картины заболеваемости, не позволяют определить те проблемы, особенно региональные, на которые необходимо направить усилия системы здравоохранения и вполне вероятно, других структур и служб для снижения эпидемиологических показателей заболеваемости и смертности от ХНИЗ у населения пожилого и старческого возраста. В настоящее время при анализе "эпидемиологических конечных точек"в основном учитывается только официальная статистика и/или первоначальная причина, а все другие заболевания (в том числе коморбидность) и факторы риска-нет, что безусловно препятствует планированию оптимальной организации профилактической медицинской помощи на всех этапах её оказания и оценке ресурсного обеспечения пожилому населению с ФР и/или пациенту ХНИЗ, медико-профилактические основания в этом направлениикрайне недостаточно, а в условиях Узбекистана-нет. С нашей точки зрения, в регионах Узбекистана необходимы сравнительные клинико-эпидемиологические исследования с профилактической ориентацией, направленные на уточнение факторов риска заболеваемости/смертности для последующей коррекции системы истинного статистического учёта распространенности ХНИЗ и оценки вклада/роли отдельных эпидемических причин/условий в уровень и структуру заболеваемости/смертности от ХНИЗ среди населения

пожилого и старческого возраста. Они нужны для разработки региональных подходов к их профилактике. Определиться в отношении первичной, вторичной и третичной региональной профилактики ХНИЗ у пожилых - приоритетная и неотложимая задача профилактической науки и здравоохранения Узбекистана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Благова О.В. В поисках Мудрова (профессор медицины 196.М.Я.-Мудров)//история медицины в России-М., 2007г.
2. Данилова И. Чмсло практических смертей среди пожилых снижается.//"Демографическое обозрение" -2014№2 С-11-18
3. Гиляревский С.Р. Новости доказательной кардиологии -2017// ВКН-VIIМеждународный интернет конгресс сепциалистов по внутренним болезням.-Москва-VIDOX-2018 С-60-62
4. Оганов Р.Г. Современные подходы к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний.//ВКН: VII Международный интернет конгресс сепциалистов по внутренним болезням.-Москва-VIDOX-2018 С-60-62
5. Seppanen K.K. Aqaelto M. et all Institutionalization of brief Alcohol Intervention in Primary Health Care-The Finnish Case// Alcoholizm: Clinical and experimental Research -2012; 36(8):1457-1460
6. Nilsen P. et all Alcohol issues in Daily Health Care. The risk Drin Rim Projekt: Background, Strstegy and Results. Stokholm Shveden: Stotens Yock Halsainstitut,2010
7. Makela P. et all. Alcoholrelated discussion in health care-a population vich //Addiction -2011;106(7): 1241-1247. https://DOI.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03356
8. Давыдова С.Н., Серикова Г.Г. и соавт. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в первичном звене здравоохранения.//Наука и техника в Якутии. 8-2009-№1(16)-С31-33
9. Авдеева М.В., Лобзин Ю.В., Лучкевич В.С. Состояние, проблемы и перспективы развития организационно-функциональной системы первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний Санкт-Петербурга. //Электронный научный журнал "Социальные аспекты здоровья населения". -2013: С-1-8 http: //vestnik.mednet.ru//content/view/507/30
10. State program of the Russian Fedration "Health care Development" Boardof the Russian Ministry of health, September 28, 2012. Accepted 24.03.18 (in Russia)
11. Кириленко Н.П. и соавт. Мобильное здравоохранение в Тверской области: от идеи до реализации и продвижения// Профилактическая медицина -2019-№3-С-44-49
12. Mobile healthcare New horizons for health through mobile technologies. The WHO, 2013. Accepted 02.12.2018. https://apps.Who.int/iris/bi/tstream/10665/4467/3/9789244564257-rus.pdf
13. Prevention of chronic non-communicable diseasRekomendation: M-2013-Accepted02.12.18(in Russ)
14. Trend in medical Technologies in 2016: "aloud"data, gamification and application for doctors. Accepted 24.03.18 (in Russ) https: //vc.ru/p/medical-tech-2016.
15. Chestnov O.P. et all Mobile Health: global experience and prospects.//Preventive medicine-2014-17(4):3-9 (in Russ
16. Enright P.L. et all The diagnosis of asthma in older patients.// Exp hung Res.-2005-Vol 31 (Suupl 1) - P-16-20
17. Sano H et all Characteristics of phenotypes of elderly patients with asthma //Allergy Asthma proc.-2004-Vol 25 (6)-P-372
18. Tamada T. et all Biomarker -based defection of asthma-COPD overiap syndrome in COPD population. //Int.J. Chron. Obstruct Pulmon Dis.-2015.-Vol.10- P-2171-2174
19. Braman S. The global burden of asthma //Chest.-2006- Vol 130 (Supple 1) -5-11
20. Емельянов А.В. Особенности бронхиальной астмы в пожилом и старческом возрасте. //РМЖ-2016 №16- С1102-1107
21. Battglia S. et all. Asthma in the Elderly: a different disease? // Breathe-2016-Vol.12-P-19-27
22. Orake T. et all. Asthma prevalence amog us elderly by age groups: age slick matters. // J. Asthma -2017-Vol-49-P-594-597
23. Yanez A. et all Asthma in the elderly: Who we know and what we have toknow //WAOJ-2014-Vol-7-P-4
24. Wilson D. et all Underdiagnosed asthma in elder people: an under asthmated problem //MJA-2009
25. Slavin R.C. The Elderly asthmatic patient //Allergy Asthma gou-2004-Vol 29(6)-P-372
26. www Who.int/news-room/detail/noncomunicable disease/
27. https://www.nick.gov/institutes-high-office-director/office-comunications-public-health-communications
28. Попов В.В. и соавт. Раняя диагностика и профилактика возраст ассоциированных нарушений у лиц пожилого и старческого возраста проживающих в Европейском Севере-России.//Профилактическая медицина 2019 №3 С-74-77


Поступила 09.09.2020

УДК 616.34-008.14/.15-036.12-07-08

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ АНАЛЬНОГО СФИНКТЕРА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КОЛОСТАЗЕ У ДЕТЕЙ

*Мамажонов У.Ш., Кодиров М.Ш., Зайнобиддинова С.Ш., Жураева Д.М.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены результаты проспективного исследования 32 детей, госпитализированных для обследования и лечения хронического запора в хирургическое отделение Андижанского областного детского многопрофильного медицинского центра. 12 детей были с фекальной обтурацией, а 20 без неё. Всем детям проведено исследование маркеров транзита толстой кишки с последующей анальной эндосонографией. Так же использован опросник по шкале тяжести симптомов для оценки запора и недержания кала. Средняя толщина внутреннего анального сфинктера по данным сонографиисоставила 0,93 мм. Общий толстокишечный транзит составлял 45,97 ч. Исследования аноректальной эндосонографии и транзита толстой кишки обеспечивают неинвазивную объективную оценку диагноза и тяжести хронического идиопатического колостаза и недержания кала у детей.***

***Ключевые слова: хронический колостаз, сонография, толстокишечный транзит, дети.***

# СУРУНКАЛИ КОЛОСТАЗ АНИҚЛАНГАН БОЛАЛАР АНАЛ СФИНКТЕРИ ФУНКЦИЯСИНИ БАҲОЛАШДА ВИЗУАЛИЗАЦИЯ УСУЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

*Мамажонов У.Ш., Қодиров М.Ш., Зайнобиддинова С.Ш., Жураева Д.М.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мақолада Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази жарроҳлик бўлимига сурункали қабзият билан ётқизилган 32 нафар болаларнинг проспектив тадқиқот натижалари келтирилган. 12 та беморларда фекал обтурация кузатилди, 20 нафарида кузатилмади. Барча беморларда йўғон ичак транзити маркерлари ўрганилди ва анал эндосонография ўтказилди. Шунингдек, қабзият ва нажас тута олмаслик симптомлари даражасини аниқлаш учун шкала ёрдамида баҳолаш сўровномасидан фойдаланилди. Сонография маълумотларига кўра ички анал сфинктер қалинлиги ўртача 0,93 мм ни, йўғон ичак транзитининг умумий вақти эса 45,97 соатни ташкил қилди. Аноректал эндосонографиява йўғон ичак транзити вақтини ўрганиш болаларда сурункали идиопатик колостаз ва инконтиненция ташхиси ва даражаларини ноинвазив йўл орқали объектив баҳолаш имкониятини беради.***

***Калит сўзлар: сурункаликолостаз, сонография, йўғон ичак транзити, болалар.***

# EFFICIENCY OF VISUALIZATION METHODS IN ASSESSING ANAL SPHINCTER FUNCTION IN CHRONIC COLOSTASIS IN CHILDREN

*Mamajonov U.Sh., Kodirov M.Sh., Zaynobiddinova S.Sh., Juraeva D.M.,*

Andizhan state medical institute.

✓ ***Resume***

***The article presents the results of a prospective study of 32 children, hospitalized examinations and treatment of chronic constipation in the surgical department of the Andijan Regional Children's Multidisciplinary Center. 12 children were with fecal obstruction, and 20 without it. All children underwent a study of colon markers with the first anal endosonography. A symptom severity scale questionnaire was also used to assess constipation and fecal incontinence. The average thickness of the internal anal sphincter according to sonography was 0.93 mm. The total colonic transit was 45.97 hours. Anorectal endosonography and colon transit studies provide a non-invasive objective assessment of the diagnosis and severity of chronic idiopathic colostasis and fecal incontinence in children.***

***Key words: chronic colostasis, sonography, colonic transit, children.***

## Актуальность

Хронический запор - частый симптом у детей с оценкой распространенности 8,9% в диапазоне от 0,7% до 29,6%. Это стойкое или повторяющееся, продолжающееся более 3 месяцев урежение возрастногоритма акта дефекации (для детей до3 лет - частота стула менее 4-6 раз в неделю, длядетей старше 3 лет - менее 3 раз в неделю), сопровождающееся затруднением акта дефекации, чувством неполного опорожнения кишечника, изменением характера стула [2, 19]. Хронический запор ухудшает качество жизни ребенка, отрицательно влияет на рост и развитие детского организма, формирует психологические проблемы, часто сопровождается вторичным энкопрезом [3, 15].У большинства детей причина запора не идентифицируется, и ставится диагноз функционального или идиопатического колостаза (ИК). Сегодня при обследовании детей с долихосигмой используются ирригография, ультразвуковое исследование, компьютерная томография как наиболее информативные диагностические методы, позволяющие определить форму, размеры и положение всех отделов толстой кишки, сделать косвенные выводы о ее функциональном состоянии. Однако радиологические методы исследования сопряжены с лучевой нагрузкой и не всегда ин-

формативны относительно составаткани стенки кишки[4].В последние годы аноректальная монометрия, анальная эндосонография и исследования транзита толстой кишки показали основные физиологические и структурные аномалии у этих детей [13, 14]. Некоторые исследователи утверждали, что процедуры ослабления сфинктера, включающие анальную дилатацию и миэктомиювнутреннего анального сфинктера (ВАС) были полезны у детей с хроническим ИК из-за наблюдаемого гипертонуса и повышенной активности мышцы ВАС[1, 5].

Целью исследования явилось изучениеэхогенности мышечного слояанального сфинктера в состоянии покоя и его связь с толстокишечным транзитом у детей с хроническим ИК.

**Материал и методы**

Проспективнопроанализированагруппа из 92 детей в возрасте от 3 до 15 лет, которые были направлены в Андижанскийобластной детский многопрофильный медицинский центр с явлениями хронического запора и анальной инконтиненции. Всем больным проведено рентген контрастноеисследование, а именно, исследование транзита (время прохождения контраста) через толстую кишку с последующей аноректальной эндосонографией.

Обязательным критерием включения в исследование пациентов явилосьстрогое выполнение требований диагностики запора в соответствии с Римским консенсусом [6, 11]. Пациенты были исключены из исследования, если у них имелись аноректальная аномалия, эндокринные нарушения, нейропатический кишечник, трудности с обучением и признаки повреждения анального сфинктера.Были изучены демографические данные пациентов, а также проведены регистрация общего и сегментарноготолстокишечного транзита, измерение толщины ВАС.Пациентам проводили анальнуюэндосонографиюна ультразвуковой системе "ToshibaHD-5082" (Япония) в левом боковом положении под кетаминовым наркозом без использования миорелаксантов.Кетаминовая анестезия использовалась в качестве единственного средства и вводилась в индукционной дозе от 1 до 2 мг/кг и, при необходимости, введены повторные болюсы для титрования до целевого эффекта. Для анальной эндосонографиибыли использованы аксиальныеэндозонические датчики типа 1850 и вращающиеся датчики 10 МГц. Была оценена целостность анальных сфинктеров и толщина ВАС.Измерение проводили в середине анального канала в положениях на 3, 6 и 9 часов, а среднее значение трех измерений использовалось для статистических тестов. Пациентам не проводилась подготовка кишечника перед аноректальным исследованием, а ручное удаление стула проводилось в конце процедуры.

Исследование транзита через толстую кишку проводилось с использованием рентгеноконтрастных маркеров "SIC X-RayBalls"(SIC invent AG, Швейцария). Пациентам рекомендовалось прекратить прием слабительных за 24 часа до приема 10 маркеров различной формы с 24-часовыми интервалами в течение трех дней подряд. Рентгенограмма брюшной полости была сделана на пятый день, когда ребенок был госпитализирован для обследования. Мы использовали метод, описанный A.M.Metcalf, с изменением формулу для расчета времени прохождения через толстую кишку, сделав рентгенограмму брюшной полости через 48 часов после приема маркеров третьего дня [17]. Данный метод не рассчитан на исследование общего времени прохождения через толстую кишку в диапазоне от 72 до 96 часов у детей с запором, которое уменьшило облучение ребенка за счет получения одной рентгенограммы, а не серии рентгенограмм. Маркеры, расположенные справа от спинных отростков позвонков по средней линии и выше воображаемой линии от тела V поясничного позвонка до выхода из таза, были присвоены правой ободочной кишке, маркеры - слева от средней линии и над линией от V поясничного позвонка к гребню подвздошной кости был отнесен к левой ободочной кишке, а маркеры ниже линии от края таза справа и гребня подвздошной кости слева были отнесены к ректосигмовидной кишке. Время прохождения через толстую кишку рассчитывали и анализировали как среднее и стандартное отклонение.Также использована анкета для оценки тяжести симптомов (ОТС), заполненную родителями, которая предложена G.S.Claydendля оценки тяжести запора и результатов лечения [8]. Сумма баллов ОТС варьировалась от 0 (лучший) до 65 (худший) и включала: задержку дефекации (диапазон 0-10), трудность и боль при дефекации (0-5), недержание кала (0-10), интенсивность слабительного лечения (0-10), общееосостоянии здоровья ребенка (0-5), поведения, связанные с проблемой кишечника (0-5), общееулучшении симптомов на основе восприятия родителей и ребенка (0-12) и оценкуфекальнойобтурации (ФО) в мегаректуме при пальпации живота (0-8), осмотренном врачом. У детей с хроническим ИК может быть болезненная дефекация в младенчестве или раннем детстве, что может привести к воздержанию и задержке кала. Однако во время обращения к клиницисту в более позднем возрасте прямая кишка могла стать настолько расширенной, что вмещала большой объем стула, и ребенок, возможно, больше не считал необходимым воздерживаться от нее. Детей побуждали установить привычку к дефекации, посещая туалет через 20-30 минут после еды, и реагировать на малейшие позывы к дефекации. Все дети наблюдались в течение 12 месяцев. Для сопоставления данных толщины ВАС и времени толстокишечного транзита использован двусторонний тест Спирмена. Модели множественного регрессионного анализа использовались для исследования взаимосвязей между комбинациями переменных. Для связанных переменных использовался критерий знаковых рангов Уилкоксона, а для парного анализа несвязанных переменных - критерий Манна - Уитни, и значение p менее 0,05 считалось значимым.

**Результат и обсуждение**

**Из 32 детей 19 были мальчиками со средним возрастом (диапазон) 8,46 года (3,35-14,97). У всех детей были обнаружены результаты, согласующиеся с ИК и отсутствием повреждения анального сфинктера при эндосонографии. Инконтиненцияприсутствовал у 30 (94%) пациентов, задержка дефекации один раз в 2-3 дня или реже у 29 (91%) и пальпируемая "опухоль" при обследовании брюшной полости, указывающая на мегаректум у 27 (81%). Средняя продолжительность симптомов составила 4,7 года (0,3-13), а продол-**

**жительность лечения слабительными - 4,3 года (0,3-12). Средний балл ОТС (диапазон) для загрязнения, задержки дефекации, пальпируемого мегаректума и общий балл составляли 8 (0-10), 5 (0-10), 2 (0-8) и 32,5 (12-54) соответственно. Демографические данные,результаты анальной эндосонографии и толстокишечного транзита представлены в таблице.**

**Возрастные показатели и данные анальной сонографиидетей с хроническим идиопатическим запором в зависимости от фекальной обтурации**

| | Показатели | Группы обследованных больных детей | | | | | | U |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | с обтурацией (n=12) | | без обтурации (n=20) | | Все (n=32) | | |
| | | $\bar{X}$ | Me | $\bar{X}$ | Me | $\bar{X}$ | Me | |
| | Возраст (год) | 8,62 | 3,94-13,4 | 8,18 | 3,35-14,9 | 8,46 | 3,35-14,9 | 0,845 |
| | Продолжительность симптомов (год) | 4,6 | 0,3-13 | 4,7 | 0,6-13 | 4,7 | 0,3-13 | 0,316 |
| | Продолжительность слабительного (год) | 3,9 | 0,3-8,7 | 4,3 | 0,6-12 | 4,3 | 0,3-12 | 0,277 |
| | Оценка тяжести симптома | 34,5 | 16-54 | 30 | 12-49 | 32,5 | 12-54 | 0,008 |
| | Анальная эндосонография: толщина ВАС (мм) | 0,93 | 0,3-2,1 | 1 | 0,5-2,0 | 0,9 | 0,3-2,1 | 0,160 |

Примечание: - среднее значение; Me-медиана; U - критерий Манна-Уитни для сравнения между группами в зависимости от фекальной обтурации.

Как видно из данных таблицы, проанализированы результаты более детально, разделив пациентов на две группы в зависимости от фекального закупоривания. 12 детей с ФО потребовалось ручное удаление каловых камней из прямой кишки под общей анестезией. Обе группы были сопоставимы по возрасту, продолжительности кишечных симптомов и лечению слабительными. Однако средний балл тяжести симптомов был выше в группе детей с ФО, чем в группе без неё(34,5 против 30, p<0,008). Среднее время прохождения рентгеноконтрастных маркеров через толстую кишку в группе с ФО и без ФО составляло: общее время прохождения через толстую кишку 53,8 против 39,3 ч (p<0,001); транзит по правой ободочной кишке 13,8 против 4,1 ч (p<0,005) и по левой ободочной кишке15,4 против 8,1 ч, p<0,006, соответственно. Однако не было разницы во времени прохождения через ректосигмоидальную часть толстой кишки между двумя группами 24,6 и 27 ч (p<0,47)(рис.).

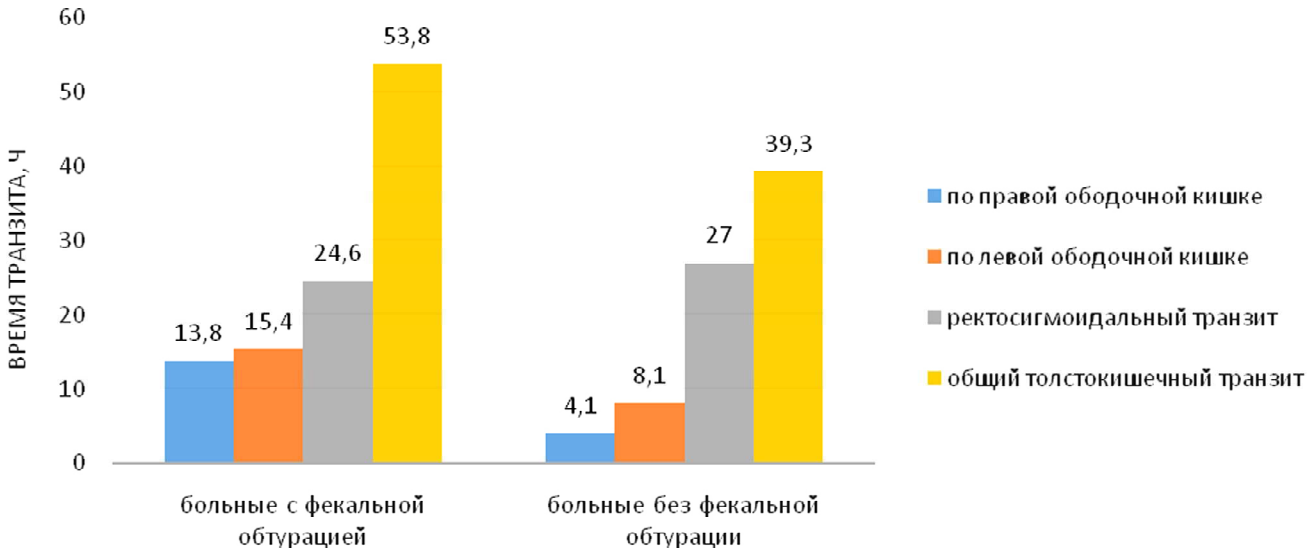



Рис. Время прохождения рентгеноконтрастных маркеров (транзит)у детейс хроническим идиопатическим запором в зависимостиот фекальной обтурации

Во всей группе наблюдалась слабая положительная корреляция между толщиной ВАС и общим баллом ОТС ($r$=0,32, $p$<0,002) и размером мегаректума ($r$=0,38, $p$<0,001.

В большинстве серий исследования детей с хроническим ИК ограничивались аноректальной областью из-за легкого доступа к дистальному отделу и прямой кишке [10, 16].Меньше внимания уделялось исследованию функциональных нарушений толстой кишки. Поэтому для оценки степени тяжести и патофизиологии запора и инконтиненции может потребоваться дальнейшее обследование с помощью исследования транзита через толстую кишку или манометрии толстой кишки. Манометрия толстой кишки исполь-

зовалась преимущественно во взрослой практике в качестве инструмента исследования. Однако в последние годы исследования транзита через толстую кишку у детей стали проводиться чаще. Наши результаты показали, что общее и сегментарное время прохождения по толстой кишке было значительно замедлено у детей с хроническим ИК по сравнению с контролем, о котором сообщалось в литературе [12]. Диапазон среднего и верхнего предела нормального времени прохождения через толстую кишку у здоровых детей контрольной группы, о котором сообщается в литературе, варьируется для общего прохождения через толстую кишку от 29 до 37,8 ч (45-62), правой толстой кишки от 6,7 до 10,8 часа (12-18), левоободочнойкишки от 6,6 до 12,2 ч (17,6-28,8) и ректосигмовиднойкишки от 12,4 до 16,6 часов (19-36) [12,21]. Исследования времени прохождения через толстую кишку показали нормальный транзит у 40-50% детей с хроническим ИК [18].Исследование транзита через толстую кишку в нашей работе показало нарушение эвакуации и задержку прохождения проксимального отдела толстой кишки у детей с ФО, и это согласуется с отчетами других исследователей [21]. Однако у пациентов с закупоркой стула в прямой кишке также наблюдалась более длительная задержка прохождения по правой и левой толстой кишке и, как следствие, большее общее время прохождения по толстой кишке. В результате меньшее количество маркеров попало в ректосигмоидную область, что составило сопоставимое время прохождения между пациентами с ФО и без неё.

Мы не наблюдали медленный транзит по толстой кишке с распределением маркеров через толстую кишку и отсутствием ФО, которое обычно наблюдается у взрослых и женщин детородного возраста [7].

Недавние исследования показали, что быстрый проксимальный транзит толстой кишки наблюдается у 12% детей с хроническим запором, и это может быть связано с непереносимостью пищи / аллергией, которая не была диагностирована [20]. Однако мы не исследовали пищевую аллергию и не можем определить, была ли последняя основной причиной. Однако мы оценили дисфункцию наружного анального сфинктера (НАС) у бодрствующих детей с запорами.Анизм и парадоксальное сокращение мышц НАС отмечаются у 47% детей с задержкой общего времени прохождения через толстую кишку и до 64% детей, у которых наблюдается задержка прохождения через левую и ректосигмоидную часть толстой кишки [9]. Это указывает на то, что дисфункция НАС может играть важную роль в патофизиологии хронических детских запоров.

Таким образом, исследования аноректальной эндосонографии и транзита толстой кишки обеспечивают неинвазивную объективную оценку диагноза и тяжести хронического ИК и недержания кала у детей. Эта информация важна для клинициста при планировании стратегии лечения, а также для родителей и детей, чтобы понять лежащую в основе патофизиологию. ВАС в основном создает давление на анальный сфинктер в состоянии покоя, которое является нормальным и необструктивным для детей с хроническим ИК. Необходимы дальнейшие исследования для изучения роли дисфункции НАС и ее лечение в патофизиологии обструктивной дефекации и неполной эвакуации при хроническом ИК у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Бозоров Ш.Т., Туракулов З.Ш., Тошбоев Ш.О. Оценка эффективности одноэтапной коррекции свищевых формаоректальных пороков развития у новорожденных //Новый день в медицине.-2019.-№4(28).-С.136-139
2. Ким Л.А., Ленюшкин А.И., Панин А.П. и.др. Новые аспекты диагностики и лечения детей с хроническими запорами // Детская хирургия.-2011.-№2.-С.18-20
3. Киргизов И.В., Ленюшкин А.И., Дударев В.А. Состояние системы гемостаза и иммунитета у детей с хроническим толстокишечным стазом //Детская хирургия.-2011.-№5.-С.30-43
4. Лаптев Л.А., Боровицкий В.А., Звездкина Е.А. К вопросу диагностики причин хронических запоров у детей //Детская хирургия.-2006.-№2.-23-26
5. Раупов Ф.С. Резекция толстого кишечника и возможнќе послеоперационныеосложнения у детей //Новый день в медицине.-2020.-№1(29).-С321-323
6. Шептулин,А.А., Курбатова А.А. Новые Римские критерии функциональной диспепсии IV пересмотра //Рос. Журн. Гастроэнтерол. Гепатол. Колопроктол.-2016.-№26(4).-С.124-128
7. Chaussade S., Khyari A., Roche H. et al. Determination of total and segmental colonic transit time in constipated patients. Results in 91 patients with a new simplified method //Dig. Dis. Sci.-2009.-№34.-P.1168-1172
8. Clayden G.S., Keshtgar A.S., Carcani-Rathwell I. et al. The management of chronic constipation and related faecal incontinence in childhood //Arch. Dis. Child. Pract.-2015.-№90.-P.9-12
9. Cucchiara S., Coremans G., Staiano A. et al. Gastrointestinal transittime and anorectal manometry in children with fecal soiling //J.Pediatr. Gastroenterol.Nutr.-2014.-№3.-P.545-550
10. de Souza N.M., Gilderdale D.J., MacIver D.K. et al. High-resolution MR imaging of the anal sphincter in children: a pilot study using endoanal receiver coils //Am. J. Roentgenol.- 2017.-№169.-P.201-206
11. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV - Functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction //Gastroenterology.- 2016.-№150(6).-P.1257-1261
12. Gutierrez C., Marco A., Nogales A. et al. Total and segmental colonic transit time and anorectal manometry in children with chronic idiopathic constipation //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.-2012.-№35.-P.31-38
13. Keshtgar A.S., Sanei A., Ward H.C. Anorectal manometry data analysis software for Windows in clinical practice //Presented at 15th International Research Symposium in Pediatric Surgery, Marseille, 3-4 October; 2013
14. Keshtgar A.S., Ward H.C., Clayden G.S. et al. Thickening of the internal anal sphincter in idiopathic constipation in children / /Pediatr. Surg. Int.-2014.-№20.-P.817-823
15. Loening-Baucke V. Functional fecal retention with encopresis in childhood //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.-2014.-№38(1).-P.79-84
16. Loening-Baucke V., Yamada T. Is the afferent pathway from the rectum impaired in children with chronic constipation and encopresis? //Gastroenterology. -2015.-№109.-P.397-403
17. Metcalf A.M., Phillips S.F., Zinsmeister A.R, et al. Simplified assessment of segmental colonic transit //Gastroenterology.-1987.№92.-C.40-47
18. Papadopoulou A., Clayden G.S., Booth I.W. The clinical value of solid marker transit studies in childhood constipation and soiling //Eur. J. Pediatr. -2014.-№153.-P.560-564
19. van den Berg M.M., Benninga M.A., Di Lorenzo C. Epidemiology of childhood constipation: a systematic review //Am J. Gastroenterol. -2016.-№101.-P.2401-2409
20. Yik Y.I., Cain T.M., Tudball C.F. et al. Nuclear transit studies of patients with intractable chronic constipation reveal a subgroup with rapid proximal colonic transit //J. Pediatr. Surg.-46.-P.1406-1411.
21. Zaslavsky C., da Silveira T.R., Maguilnik I. Total and segmental colonic transit time with radio-opaque markers in adolescents with functional constipation //J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.-2008.-№27.-P138-142ъ


Поступила 09.09.2020

УДК 616.-233-002-036.12-092

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НАСЕЛЕНИЯ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА: НОВЫЕ ДАННЫЕ И МИРОВЫЕ СТРАТЕГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

*Мамасалиев Н.С., Мавлонов Н.Х., Мамасалиев З.Н.,*

Андижанский государственный медицинский институт,
Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Представлено обзор литературы и показано, что хронические неинфекционные заболевания широко распространены во всех возрастных группах и всех регионах мира. Однако, их часто связывают с пожилыми возрастными группами. В популяционном материале представлены пути продления жизни в условиях аридной зоны Бухары.***

***Ключевые слова: Эпидемиология, профилактика, факторы риска, геронтология и гериатрия, хронические неинфекционные заболевания.***

# КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ АҲОЛИ ОРАСИДА НОИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАР ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ: ЯНГИ МАЪЛУМОТЛАР ВА ЖАҲОНДА СТРАТЕГИК ЁНДАШУВ

*Мамасолиев Н.С., Мавлонов Н.Х., Мамасалиев З.Н.,*

Андижон давлат тиббиёт институти,
Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Адабиётлар шарҳи баён этилган ва кўрсатилган-ки, юқумли бўлмаган сурункали касалликлар барча ёш гуруҳларида ва дунёнинг жамики минтақаларида тарқалган. Аммо, уларнинг қиёсанкўп учраши кекса ёшлилар билан боғлиқ бўлади. Популяция кўламида олинган материаллар негизида Бухоронинг арид шароитида умрни узайтириш йўллари баён қилинган.***

***Калит сўзлар: Эпидемиология, профилактика, хавф омиллари, геронтология ва гериатрия, юқумли бўлмаган сурункали касалликлар.***

# EPIDEMIOLOGY OF NONINFECTIONS DISEASES IN THE POPULATION OF THE ELDERLY AND OLD AGE: NEW DATA AND GLOBAL STRATEGIC APPROACHES

*Mamasoliyev N.S., Mavlonov N.X., Mamasoliev Z.N.,*

Andijan State Medical Institute,
Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***A literature review is presented and it is shown that chronic non-communicable diseases are widespread in all age groups and all regions of the world. However, they are often associated with older age groups. The population material presents the ways of life extension in the conditions of the arid zone of Bukhara.***

***Key words: Epidemiology, prevention, risk factors, gerontology and geriatrics, chronic noninfaections diseases.***

## Актуальность

Хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ), которая включает диабет, сердечно-сосудистые заболевания(ССЗ), рак, хронические респираторные и психические расстройства наносят глобальный социально-экономический и демографический ущерб [1,2]. Они вызывают 86% смертности и 77% бремени болезней в Европейском регионе ВОЗ [3]. По прогнозам экспертов число смертей от них будет расти и удвоится к 2060 году, если не будут применены эффективные меры по профилактике их развития и прогрессирования [4,5]. В связи с этим среди основных мероприятий профилактических программ в сфере здравоохранения практически всех стран мира, в том числе Узбекистана остаётся скрининг-эпидемиологические исследования среди населения с целью ранней диагностики и выделения групп больных по риску развития, прогрессирования основных (социально значимых) ХНИЗ для последующего осуществления индивидуальных и региональных программ профилактического наблюдения за такими больными[6,7,8]. ХНИЗ в настоящее время непропорционально поражают страны с низким и средним уровнем дохода, где происходит 75% всех случаев смерти от ХНИЗ, то есть 38 миллионов жизней уносятся в год (WHO, 2018).

Цель исследования: Изучить научную литературу по проводимым крупным исследованиям в мировом масштабе по изучению эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний.

## Материал и методы

Изучены и сопоставлены результаты крупномасштабных исследований, проведенных в разных регионах мира по изучению эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний.

**Результат и обсуждение**

Результаты последних научных исследований наших и зарубежныхисследователей однозначно утверждают, что ХНИЗ распространены во всех возрастных группах и всех регионах мира. Однако, их часто связывают с пожилыми группами[9,10,11]. Пожилые люди уязвимы перед факторами риска, способствующими формированию ХНИЗ и их осложнений. Поэтому в масштабе ВОЗ реализуется глобальный план действий по профилактике и борьбе с ними на 2013-2020 годы. Этот план направлен на снижение случаев смерти от ХНИЗ на 25% к 2025 году (WHO, 2015). В нашей стране также ХНИЗ становятся причиной 79 % всех смертельных случаев. Каждый четвёртый человек в Узбекистане умирает по причине ХНИЗ [Ханс Клюге - директор Европейского бюро ВОЗ, 2020].

Наша научно-практическая находка в этом отношении в популяции пожилого и старческого возраста Бухары (результаты эпидемиологических исследований): имеются специфическиеэпидемиологические характеристики и популяционные механизмы развития ХНИЗ, сугубо характерные для этого региона. Реализация разработанных нами комплекс рекомендаций по борьбе с ХНИЗ на основе эпидемиологических данных явилось почвой для существенного увеличения продолжительности жизни старших возрастных групп населения, проживающих в условиях аридной зоны Бухары. Это подтвердилось также в примере геронт популяции Ферганской долины, в самой старой жительнице планеты.

Важно подчеркнуть, что в нашей стране последовательно принимаются меры по профилактике и контролю ХНИЗ и факторов ихриска, снижению преждевременной смертности и заболеваемости населения. В стратегии действий Республики Узбекистан по пяти приоритетным направлениям на 2017-2021годы определены приоритетные задачи такие, как "обеспечения снижения заболеваемости населения и увеличение продолжительности жизни" [12].

В постановлении Президента Республики Узбекистан № ПП-4063 от 18 декабря 2018 года поставлены задачи по совершенствованию механизмов организации и управления профилактики ХНИЗ. Указано, что "остаётся низким уровень медицинской санитарно-гигиенической культуры населения в результате чего основное внимание уделяется лечению заболеваний, а не их профилактике" [6].

....Наша научно-практическая находка в популяции пожилых людей Бухары: с помощью только унифицированных и стандартизованных протоколов установить региональные истинные эпидемиологические показатели распространенности ХНИЗ позволит предвидеть их в донозологической стадии и принимать эффективные, безопасные профилактические меры по отношению этих патологий и/или уязвимому контингенту пожилого населения в группах низкого, среднего, высокого и очень высокого риска населения.

Сегодня во всех экономически развитых странах резко возросло число людей пожилого и старческого возраста[4,13,14,15]. По расчётным данным исследователей и международных организаций количество людей 60 лет и старше увеличится до 20,1% к 2025 году, при этом особенно увеличится численность людей старческого возраста(на 42 %) и женщин ( более чем в 3 раза превышать численность мужчин того-же возраста). Поэтому, естественно современная наука и практическое здравоохранение в развитых странах, в том числе в Узбекистане переключают свое внимание на изучение болезней стареющего организма и особенно, организации специальной профилактической помощи[13,16,17]. Давно утверждено наличие характерных особенностей организма людей пожилого и старческого возраста: это не только снижение сопротивляемости и адаптационных возможностей, изменение обмена веществ, но и наличие тяжёлых сопутствующих патологий (атеросклеротическая болезнь и др.), а также осложнений. Все эти и другие особенности и изменения в совокупности обусловливают своеобразии развития, клинического течения тех или иных заболеваний [16]. С другой стороны следует констатировать, что современные демографические ситуации и/или тенденции по утверждению современных исследователей [11], характеризуются снижением заболеваемости и смертности населения от ведущих причин в молодом и среднем возрастах, которые сопровождается увеличением ожидаемой продолжительности жизни и следовательно, увеличением численности населения в большей степени старших возрастных групп.

Согласно источникам мировых баз данных, таких как WorldBankListofEconomics (2017) и WHO (2018), существенное увеличение ХНИЗ у лиц пожилого и старческого возраста произошли не в конце прошлого, а в начале XXI века и определены 14 основных причин смерти населения, где в первую входят ХНИЗ, во вторую -инфекционные заболевания, материнская, неонатальная смерть и смерть вследствие питания, втретью - дорожно-транспортные происшествия [3,17,18].

*В структуре смертности от ХНИЗ наибольшая доля приходится на ССЗ, от которых каждый год умирает 17,9 миллионов человек, за ними следуют раковые заболевания (9 миллионов случаев), респираторные патологии (3,9 млн случаев) и диабет (1,6 млн случаев);

*На эти четыре группы заболеваний приходится 80% всех случаев смерти от ХНИЗ;

*Скрининг ХНИЗ и оказание профилактической помощи - основные компоненты деятельности борьбы с ХНИЗ [2,18,19].

ВОЗ предупреждает, чтобыстро приближается, то время, когда пожилых людей в мире будет больше, чем молодых. В период с 2000 до 2050 года численность населения в возрасте 60 лет и старше увеличится более чем в три раза: с 600миллионов до 2 миллиардов[20]. ВОЗ проводит "исследование проблем глобального старения и здоровья взрослых людей" [SACE] примерно у 50 000 пожилых людей в Гане, Индии, Китае, Мексике, России и Южной Африке[21,22].

..... Наши результаты в популяции пожилых людей Бухары: нами впервые созданные приоритетные стратегии профилактики-популяционные (направленное на население пожилого и старческого возраста), стратегия высокого риска (фокусированное на выявление в популяции лиц с высоким риском ХНИЗ) и вторичная профилактика (ориентированное на раннее выявление, коррекции факторов риска и лечение популяции, уже имеющих ХНИЗ среди населения пожилого и старческого возраста аридной зоны Узбекистана), при использовании их на практике, по нашим прогнозам - будет отражатся на уровне ожидаемой

продолжительности предстоящей жизни: население пожилого и старческого возраста Бухары (пример для всех регионов Узбекистана и Центральной Азии) возможно войдёт в 1-ю группу регионов с ожидаемой продолжительности предстоящей жизни 90 лет и старше. В целом, можно будет заключить что разработка новых подходов к процедуре оценки эпидемиологических результатов ХНИЗ среди населения, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, сегодня приобретает особо важное значение. Правительство практически всех стран мира, ВОЗ, ООН и международные медицинские организации ставит перед научным сообществом задачу-повысить значимости эпидемиологических исследований и вернуть лидерские позиции профилактической медицины на мировом уровне, прежде всего в примере изучения ХНИЗ.[27]

Эпидемиологическиеметодыисследования, входящие в инструментарий методов профилактической медицины, играют согласно современным представлениям важнейшую роль в оценке истинной ситуации в отношении ХНИЗ. Результаты, получаемые при изучении эпидемиологии (распространённости) ХНИЗ в различных популяциях и/или регионах, в том числе у людей пожилого и старческого возраста, служат основой для получения новых научных данных, оценки региональных рисков развития ХНИЗ, являются фундаментальной основой [6,23,24,25.26]. Для разработки мер первичной и вторичной профилактики заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Драпкина О.М.и соавт. Сравнение смертности от болезней системы кровообращения, психических и нервных расстройств в России в 2013 и 2017 г // Профилактическая медицина-2019, №-12-стр 6-7
2. 2019 The World Bank Group, All Rights Reserved. https://data, woridbank.org/indicator/Sp.pop.65 Up. TO, 2510
3. http://www. WHO. Int//gho/mortality//byrdez-disease//en// index/ / html.
4. Hughes BB, Kuhn R. et al Proiections of global health outcomes from 2005 to 2060 using the international Futures integrated Yorecasting model. Bull World Health Organ 2011; 89:478-84. Doi :10.2471 // BLT.10.083766.//
5. World Health Statistics 2018: monitoring health for the SDGS, sustainable development goals. //ISBN 978-92-4-156558 Geneva: World Health Organization; 2018. Licence: CCBY-NC-SA 3. OIGO.//
6. Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-4063 от 18 декабря 2018 года "О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения".
7. Siybonga H.K. et al. Dictary habits among health professionals working in a district hospital in Kwazulu - Natal, South Africa / /A.Yr.J.Prim Health Care Fam Med:2017;//
8. Zinonos S, Zachariadou T. et al. Smoking prevalence and associated risk factors among healthcare professionals in Nicosia general hospital Curprus: A cross - sectional study: // doi: org//10.1186/ 812971-016-0079//
9. Емельянов А.В. Особенности бронхиальной астмы пожилом и старческом возрасте // РМЖ-2016. - №16-С. 1102-1107//
10. Купрюшин А.С., Маркова А.А. и соавт. Структура причин смерти больных пожилого и старческого возраста, умерших дома // Современные проблемы науки и образования - 2016 - № 3 - С.15-18//
11. Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г., Профилактика неинфекционных заболеваний как возможность увеличения ожидаемой продолжительности жизни и здорового долголетия // Кардиоваскулярная терапия и профилактика - 2019 - №12 - С 5-12
12. Указ Президента Республики Узбекистан № УП-4947 от 7 февраля 2017 года "Стратегии действий по дальнейшему развитию республики Узбекистан".
13. Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г., Сердечно-сосудистыеи другие неинфекционные заболевания в странах, входящих в Партнерство Северное Измерение в области Здравоохранения и Социального Благополучия: выбор приоритетов и лучших методов их профилактики // Кардиоваскулярная терапия и профилактика -2017;16(5): 4-10. doi: 10.15829 (1728-8800-2017) -5-4-10.
14. World Bank List of Economics (June 2017). Washington, DC: The World Bank Group; 2017. http: // data help - desk. Worldbank.org / Knowledy base / articles 906519 - world - bank - country - end - lending - groups.
15. Vanez A. et al. Asthma in the elderly: what we know and what we have to Know // WAOJ.-2014.- vol. 7 - p.8
16. Нурмухамедов Р.М., Нишанов Ф.Н., Уринов А.Я. Тактика хирурга при стенозирующих язвах у лиц пожилого и старческого возраста // Актуальные вопросы патологии у лиц пожилого и старческого возраста (тезисы Республиканской конференции)- Андижан -1986 - С.22-24
17. Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. Geneva, World Health Organization, 2018
18. https://www.int / news - room / fact - shle is / detail / the - top - 10 - couses 10 - 07 - death
19. GBD 2015 Risk Factors Collaborators. Global, regional and national comparative risk assessment of 79 behavioural environmental and occupational and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematicanalysis for the Global Burden of Disease study 2015 // hancet, 2016; 388(10053): 1659 - 1724.
20. JaneParry Сеть городов работает над созданием благоприятных условий жизни для пожилых людей // Бюллетень Всемирной Организации Здравоохранения - выпуск 88.- № 6 - 2010.- С.77
21. Документы ВОЗ и международные проекты: http: // www.who.int / features / ga / 72 / ru / index. html.
22. http: // www.who.int / features / factfiles / ageing / ru / index. html.
23. Совещание Президента Узбекистана от 11 марта 2020 года "О дальнейшем совершенствовании мероприятий по организацию здорового образа жизни среди населения" - Ташкент. -2020 - 11 марта
24. Flethcher C at al. The natural history of chronic airflow obstruction // Br Med J. - 1977;1:1646-1647
25. Libby P at al. Braunwald's heart disease: a text book of cardiovascular medicine //vol. 1, chapter 1,2, Eugena Brauwald, 8 th ed. - Else - vierjnc., 2008 - 624p. ISBN 978-1-4160 -1//
26. РахматоваД.Б., МавлоновН.Х., Pharmacoepidemiological Analysis Of Patients With Acute Coronary Syndrome In Women. //World Journal of Pharmaceutical Research// Vol 9, Issue 6, 2020.
27. Mamasaliyev N.S., Mavlonov N.X., Rakhmatova D.B., Radjabova G.H., Manasova G.M., Manasova I.S., Jalilova U.D. Main risk factors and prevention routes for chronic noninfectious diseases (Review)//Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR)/ / Vol 7, Issue 12, December 2018, page-48-53.


Поступила 09.09.2020

UDC 616.314-002:844-050.2

# MICROBIOCENOSIS OF THE ORAL CAVITY IN CHILDREN WITH INBORN CLEFT LIP AND PALATE

*[1]Amanullaev Rustam Azimzhanovich, [1]Ikramov Gairat Alimovich, [2]Makhkamova Feruza Tashtemirovna, [2]Yakubova Farida Haldarovna, [1]Khodjaeva Feruza Khikmatullaevna,*

[1]Tashkent State Dental Institute, professor of the Department of Pediatric Maxillofacial Surgery,
[2]Tashkent Pediatric Medical Institute, assistant of the Department of children's otolaryngology and dentistry.

✓ ***Resume***

***Treatment of children with ARH is one of the most difficult tasks of modern reconstructive surgery of the maxillofacial area. The problem lies not only in the correction of the anatomical defect, but also in the full restoration of the function of the structures of the palatopharyngeal region. The microbiocenosis of the oral cavity is an important indicator of the functional and metabolic activity of the tissues of the oral cavity. The modern stage in the development of dentistry is characterized by the introduction of new effective preventive and diagnostic measures, which has become possible thanks to the discoveries made in the study of the mechanisms of formation of the pathological condition.***

***The modern stage in the development of dentistry is characterized by the introduction of new effective preventive and diagnostic measures, which has become possible thanks to the discoveries made in the study of the mechanisms of formation of the pathological condition. The results of microbiological studies showed that in children with ADH before surgery, a significant shift in the qualitative composition of microflora towards pathogenic species was revealed, as well as quantitative changes in the normal stabilizing microflora of the oral cavity. Correction of microbiocenosis of the oral cavity is required before and after uranoplasty.***

***Key words: Congenital cleft of the upper lip and palate, uranoplasty, oral microecology.***

# МИКРОБИОЦЕНОЗ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ЗАЩИЩЕННЫМИ ГУБАМИ И ПАЛЬТОМ

*[1]Амануллаев Р.А., [1]Икрамов Г.А., [2]Махкамова Ф.Т., [2]Якубова Ф.Х., [1]Ходжаева Ф.Х.,*

[1]Ташкентский Государственный стоматологический институт,
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Лечение детей с ВРГН является одной из наиболее сложных задач современной восстановительной хирургии челюстно-лицевой области. Проблема заключается не только в исправлении анатомического дефекта, но и в полноценном восстановлении функции структур нёбно-глоточной области. Микробиоценоз полости рта является важнейшим показателем функционально-метаболической активности тканей ротовой полости. Современный этап развития стоматологии характеризуется внедрением новых эффективных мер профилактики и диагностики, что стало возможности благодаря открытиям, сделанным при изучении механизмов формирования патологических состоянии. Результаты микробиологических исследований показало, что при у детей с ВРГН до операции выявлен значительный сдвиг качественного состава микрофлоры в сторону патогенных видов, а также количественные изменения нормальной стабилизирующей микрофлоры полости рта. Требуется коррекция микробиоценоза полости рта до и после уранопластики.***

***Ключевые слова: Врожденная расщелина верхней губы и нёба, уранопластика, микроэкология полости рта.***

# KONENITITAL HIMOYA QILMOQDA LIPLAR VA PIYATALAR BOSHQA BOLALAR UCHUN ORALI JAVOBNING MIKROBIOKENOSISI

*[1]Amanullayev R.A., [1]Ikromov G.A., [2]Maxkamova F.T., [2]Yakubova F.X., [1]Xo'jaeva F.X.,*

[1]Toshkent davlat stomatologiya instituti,
[2]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Yuqori lab va tanglay nuqsoni bilan kasal bolgan bolalarni davolash - yuz-jag' sohasidagi zamonaviy rekonstruktiv jarrohlikning eng qiyin vazifalaridan biridir. Muammo nafaqat anatomik nuqsonni tuzatishda, balki palatofaringeal mintaqa tuzilmalarining to'liq tiklanishida ham ahamiyatga ega. Og'iz bo'shlig'ining mikrobiotsenozi og'iz bo'shlig'i to'qimalarining funktsional va metabolik faolligining muhim ko'rsatkichidir. Stomatologiyaning rivojlanishidagi zamonaviy bosqich patologik holatni shakllantirish mexanizmlarini o'rganishda kashfiyotlar natijasida yuzaga kelgan yangi samarali profilaktika va diagnostika tadbirlari bilan tavsiflanadi. Mikrobiologik tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, yuqori lab va tanglay nuqsoni bilan kasal bolalarda operatsiyadan oldin mikroflora tarkibidagi patogen turlarga nisbatan sezilarli darajada siljishi, shuningdek og'iz bo'shlig'ining normal barqarorlashtiruvchi mikroflorasida miqdoriy o'zgarishlar aniqlandi. Uranoplastikadan oldin va keyin og'iz bo'shlig'ining mikrobiotsenozini tuzatish maqsadida chora tadbirlari otkazish muhim.***

***Kalit so'zlar: yuqori lab va tanglayning tug'ma nuqsoni, uranoplastika, og'iz mikroekologiyasi.***

## Relevance

One of the most significant causes of complications is suppuration of the wound, leading to partial or complete divergence of sutures, scar healing of the postoperative wound contributes, in turn, to pharyngeal pharyngeal insufficiency.

The formation of postoperative defects by many authors is associated with errors in surgical tactics and the imperfection of surgical treatment methods, the conduct of primary uranoplasty without taking into account the state of resistance of the child's body. An important role is played by the provision of effective care for the oral wound after surgery. A congenital palate defect entails a violation of a number of body functions and systems: for example, acute respiratory viral infection occurs in 61% of such children, recurrent chronic bronchitis, rheumatism, anemia, hypovitaminosis and other diseases - 76.1% significantly worsens the results of surgical treatment crevices of the palate.

The results of uranoplasty are largely dependent on the functional and metabolic activity of the tissues of the oral cavity. The microbiocenosis of the oral cavity is an important indicator of the functional and metabolic activity of the tissues of the oral cavity.

The current stage in the development of dentistry is characterized by the introduction of new effective preventive and diagnostic measures, which has become possible thanks to discoveries made from the study of the mechanisms of formation of the pathological condition. To a large extent, this is due to the intensive development of medicine by microbiology, molecular biology and genetics.

It is known that uranoplasty is one of the time-consuming sections of maxillofacial surgery. This is due to the peculiarity of the analytical structure of this area and the presence of factors provoking various complications. Exacerbation of chronic diseases of the upper respiratory tract, allergic reactions, hormonal imbalance, that is, conditions leading to the development of general and tissue hypotension with impaired reparative processes in the tissues, can be complicating factors. At the same time, the ratios of incigenic representatives of normoflora and opportunistic microorganisms that seed different biotopes, as well as the state of the immune system, can affect the severity and duration of the wound process.

Research goal: Prevention of anti-inflammatory complications in children with congenital cleft lip and palate after uranoplasty.

Research objectives: To study the state of microflora in saliva in children with congenital cleft of the upper lip and palate before and after uranoplasty.

## Data and research methodology

Inpatient and dispensary treatment in the Department of Pediatric Maxillofacial Surgery of the Tashkent State Dental Institute there were 50 children 27 boys and 23 girls with SRH from the age of 3-7 years. All children underwent uranoplasty surgery.

Patients were hospitalized for surgical treatment after examining a wide range of specialists, such as a pediatrician, otolaryngologist, speech therapist and orthodontist. According to indications consultations of other experts were appointed. Previously, patients underwent urine and blood tests, chest x-ray and ECG were taken. The blood type and Rh factor were determined. All examination results were discussed with a pediatrician and anesthetist.

All children underwent microbiological studies.

Oral fluid was taken from all examined children by rinsing from the mucous membrane of the oral cavity (by rinsing); for this, tubes with 4.5 ml of physiological saline were prepared (Erimovich 0.4., 2002). The material obtained in this way was considered as the first dilution (10), a series of serial dilutions were prepared from this material in the laboratory, after which a certain amount was sown on the surface of highly selective nutrient media (table No. 1). Crops on blood agar, endo agar, milk salt agar, esculin agar, Saburo medium were cultured under ordinary conditions for 18-24 hours at a temperature of 37 ° C, and the crops were cultivated for the isolation of anaerobes in anaerostat using gas-generating packages (Fig. No. 1).

Table 1.

**Microbiological research methods**

| № | Nutrient areas | Cultivation conditions | Highlighted |
|---|---|---|---|
| 1. | Sodium Azide Blood Agar | Anaerobe | Total number of anaerobs |
| 2 | MRS-4 | Anaerobe | Lactobacilli |
| 3. | Blaurokka environment | Anaerobe | Bifidobacteria |
| 4. | Blood agar | Aerobe | Total number of anaerobes |
| 5. | Milky saulty agar | Aerobe | Staphylococci |
| 6. | Endo environment | Aerobe | Enterobacteria, Escherichia |
| 7. | Esculin Agar | Aerobe | Streptococcus |
| 8. | Saburo environment | Aerobe | Fungus |

Crops in an anaerostat with Blaurock, MPC-4 and KAB environment were placed in a thermostat at 37 ° C for 2-3 days. After these periods, the seeded cups were removed from the thermostat, counting the grown colonies, the group and species of isolated colonies of microbes were determined on the basis of Gram stain microscopy data, growth pattern on differential diagnostic nutrient media (Figure 2).

We attributed to group D streptococci strains that ferment mannitol, giving rise in 40% of bile, 6.5% of Na chloride, recurring 1% blue in milk.

The number of microbes of each species was expressed in log KOE / ml.

## Research results

Based on the foregoing, we studied the quantitative and qualitative parameters of microbes living in the oral cavity in both healthy and sick children with congenital cleft lip and palate. The data obtained in these studies are

given in table. No. 1. The table shows that, in normal children, the oral flora is quite diverse. At the same time, in the anaerobic group of microbes, lactobacilli predominate; their number is lg /4.85 ± 0.4 / KOE / ml.

In the optional group, the prevailing amount belongs to streptococci, with Str.salivarius taking the leading position. A group of gram-negative microbes such as Escherichia, Proteus and Klebsielli are sown in small quantities.

It is interesting to note that the total number of anaerobes and the optional group of microbes in healthy children is almost the same.

Along with these studies, we also conducted quantitative and qualitative studies of the oral fluid flora in children with congenital cleft lip and palate before surgery. The data obtained in these studies are presented in table. No. 2. As can be seen from the table in the microecology of the oral cavity in sick children before surgery, there is a syndrome of increased microbial growth. So, in the anaerobic group of microbes, their significant decrease is noted, especially in lactobacilli.

At the same time, in the facultative group of microbes, significant shifts in the flora of the oral cavity in these children are increasing. In this case, the growth of pathogenic staphylococci is especially alarming, since it is this culture that has a large set of pathogenicity enzymes that will apparently determine the monitoring of the state of the oral cavity.

Table 2.

**Features of the oral fluid in children with congenital cleft lip and palate lg / M ± m / KOE / ml**

| № | Group of microbes | Number of microbes in 1 ml of salvia | |
|---|---|---|---|
| | | Norm | Children without surgery |
| 1. | Total quantity of anaerobes | 6.10 ± 0.4 | 4.15 ± 0.2 |
| 2. | Lactobacilli | 5.0 ± 0.3 | 2.0 ± 0.1 |
| 3. | Peptostreptococcus | 4.15 ± 0.2 | 6.10 ± 0.3 |
| 4. | Total quantity of aerobes | 5.65 ± 0.3 | 7.30 ± 0.4 |
| 5. | Staffil. golden | 0.40± 0.1 | 1.60 ± 0.1 |
| 6. | Staffil. epidermal | 4.10 ± 0.2 | 5.30 ± 0.3 |
| 7. | Streptococcus Salivarius | 4.85 ± 0.3 | 2.10 ± 0.1 |
| 8. | Strept. mutance | 2.30 ± 0.1 | 3.45 ± 0.2 |
| 9. | Esherichy | 1.10 ± 0.1 | 2.30 ± 0.1 |
| 10. | Candid fungus | 1.10 ± 0.1 | 3.10 ± 0.2 |

Along with these microbiological studies, we studied the condition of the affected area factor in the same sick children. The data obtained from these studies were carried out in table No. 3, from which it can be seen that the flora is also diverse here and both gram-positive and gram-negative flora and fungi of the genus Candida are sown. Moreover, as a rule, their associations are most often sown. When analyzing the frequency of seeding and the occurrence of microbes, Str.pyogenes turned out to be (90%) and Enterobacter strains (20%) were the lowest.

Table 3.

**The state of the flora of the affected area in children with congenital cleft lip and palate lg / M ± m / KOE / ml.**

| № | Microbe groups | Quantity | % |
|---|---|---|---|
| | | | Exclude |
| 1. | Streptococcus | 7.10 ± 0.4 | 85.0 |
| 2. | Enterobacter | 5.85 ± 0.3 | 24.0 |
| 3. | Staffil. golden | 7.60 ± 0.6 | 29.0 |
| 4. | Staffil. epidermal | 6.90 ± 0.5 | 38.0 |
| 5. | Candid fungus | 5.15 ± 0.3 | 60.0 |

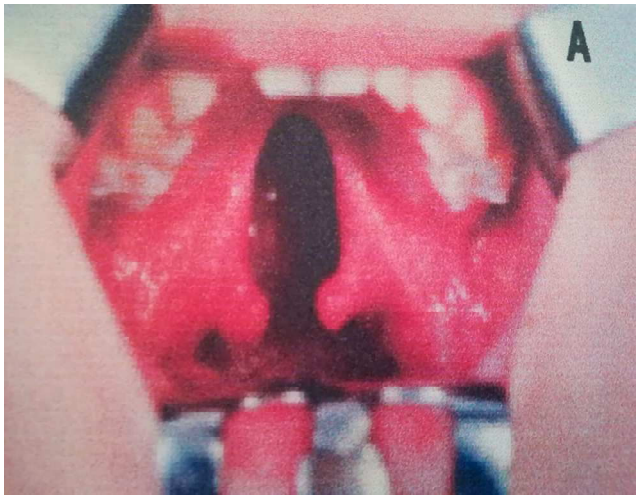
Based on these figures, it can be assumed that among all the studied parameters, the greatest deficit is the indicator of phagocytosis. Apparently an abnormal process, that is, a congenital cleft lip and palate.

A study of local signs shows that pain in the soft palate and pharynx during swallowing and eating was observed from the first to the fifth day. Already on the third day after removing the protective plate, fatigue and pain in the masticatory muscles disappeared.

In 7 (35%) of 20 children who received traditional postoperative wound care, the wound was infected and on the fourth and fifth days 50% of sutures (along the A line and in the oropharynx, where the wound edge tension was greater than in other places) was in unsatisfactory condition (Figure 1). As a result, in 3 (15%) children, by the eighth to ninth days of treatment, a partial discrepancy of sutures occurred (Fig2).

**Conclusions**

1. In children with a congenital cleft of the upper lip and palate in the postoperative period, there are a number









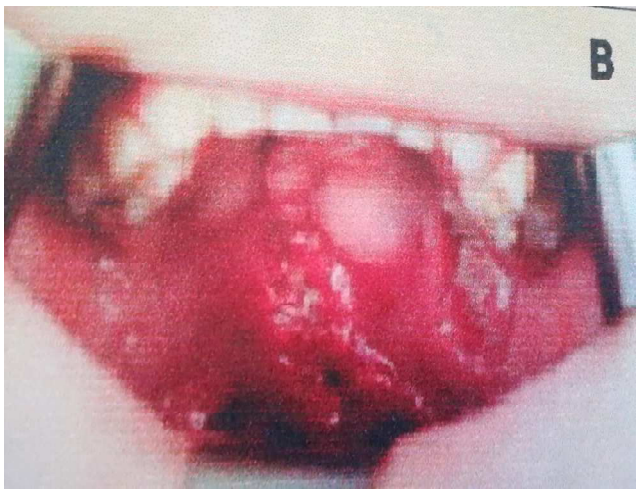




Figure 1. Patient S.E., 5 years old. Eastball No. 5487/4038.
Diagnosis: Congenital isolated cleft palate III A degree.
A - before uranoplasty; B - after uranoplasty.

Figure 2. Patient H.I. 5 years. Eastball No. 5382/4003.
Diagnosis: Congenital isolated cleft palate III A degree.
A - before uranoplasty; B - after uranoplasty.

of complications such as divergence of sutures and soft tissue necrosis.

2. The results of microbiological studies have shown that in children with ARVI before surgery, a significant shift in the qualitative composition of microflora towards pathogenic species was revealed, as well as quantitative changes in the normal stabilizing microflora of the oral cavity.

REFERENCE LIST:

1. Amanullaev R.A. The birth rate of children with congenital cleft lip and palate in large regions of Uzbekistan and congenital and hereditary pathology of the head, face and neck in children / R.A. Amanullaev // Actual issues of complex treatment. - M., 2006. - C. 14-15.
2. Ikramov G.A. The use of actovegin in children with congenital cleft upper lip and palate before and after uranoplasty. Dis... cand. honey. sciences. - Tashkent, 2004. -C. 105.
3. Kuzin M.I., Kostyuchenok B.M. Wounds and wound infection: a guide for doctors - Moscow, 1990 - 170 p.
4. Supiev T.K., Mamedov A.A., Negametzyanov N.G. et al. Experience in the complex treatment of children with bilateral cleft lip and palate // Dentistry.-2014.-No. 5.-P.69-74.
5. Bos M, Hopman J, Stuiver MM, Voss A. Decolonization of meticillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) carriage in adopted children with cleft lip and palate. J Glob Antimicrob Resist. 2016 Aug 9; 7: 28-33. doi: 10.1016 / j.jgar.2016.07.07.001.

Entered 09.09.2020

UDC 616.12-008.331.1+616.37

# EXPERIENCE OF USE IN OUTPATIENT OZONE THERAPY FOR PREVENTION AND REHABILITATION OF PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

*Minavarov R.A, Butabaev M.T., Soliev I., Tulanov D.Sh., Mamarasulova D.Z.,*

Department of Rehabilitation and Physical Culture and Department of Oncology and Medical Radiology, Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Ozone therapy and physiotherapy are used for rehabilitation and intensive treatment of patients. According to most scientists, they are used with 95% effect. As well as cardiovascular disease increases, such as myocardial infarction. In addition, diseases of the circulatory system are the main pathology that characterizes the number of deaths in our country. Rehabilitation therapy in the clinic is not effective enough for cardiovascular diseases [5,6,7,8].***

***Key words: ozone therapy, myocardial infarction, prevention, rehabilitation, cardiovascular pathology.***

# ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ ОЗОНАТЕРАПИИ (ОЗ) ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

*Минаваров Р.А., Бутабаев М.Т., Солиев И., Туланов Д.Ш., Мамарасулова Д.З.,*

Кафедра реабилитологии и физической культуры и кафедра онкологии и медицинской радиологии, Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Озонотерапия и физиотерапия используются для реабилитации и интенсивного лечения пациентов. По информации большинства ученых, они используются с 95% эффектом. А также сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается, таких как инфаркт миокарда. Кроме того, заболевания системы кровообращения являются основной патологией, характеризующей количество смертей в нашей стране. Реабилитационная терапия в поликлинике недостаточно эффективна при сердечно-сосудистых заболеваниях [5,6,7,8].***

***Ключевые слова: озонатерапия, инфаркт миокард, профилактика, реабилитация, сердечно - сосудистая патология.***

# МИОКАРД ИНФАРКТИГА УЧРАГАН БЕМОРЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ УЧУН АМБУЛАТОРИЯ ШАРОИТИДА ОЗОН ТЕРАПИЯСИ (ОЗ) ДАН ФОЙДАЛАНИШ ТАЖРИБАСИ

*Минаваров Р.А., Бутабаев М.Т., Солиев И., Туланов Д.Ш., Мамарасулова Д.З.*

Реабилитация ва жисмоний маданият кафедраси ҳамда Онкология ва тиббий радиология кафедраси, Андижон давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

***Озон терапияси ва физиотерапия беморларни реабилитация қилиш ва интенсив даволаш учун қўлланилади. Кўпчилик олимларнинг фикрича, улар 95% таъсир билан ишлатилади. Шунингдек, миокард инфаркти каби юрак-қон томир касалликлари кўпаймоқда. Бундан ташқари қон айланиш тизими касалликлари мамлакатимизда ўлим сонини ифодаловчи асосий патология ҳисобланади. Поликлиникада реабилитацион даволаш юрак-қон томир касалликлари учун етарли самарага эга эмас [5,6,7,8].***

***Калит сўзлар: озон терапияси, миокард инфаркти, олдини олиш, реабилитация, юрак-қон томир патологияси.***

## Relevance

In recent years published a number of papers are devoted to the rehabilitation of persons after myocardial infarction (MI), but to date doctors, therapists conducting outpatient stage of rehabilitation, do not have clear recommendations on the scope and duration of the treatment of patients early after mi, based on functional class (FC) coronary heart disease (CHD). Methods ozone therapy and physiotherapy are increasingly used in the treatment and rehabilitation of patients to THEM [1,3,9,12].

According to most authors, the efficiency is 90 - 95%. However, in recent years the increase of cardiovascular pathologies, including myocardial infarction. In addition, diseases of the circulatory system are the main pathology, which determines the mortality rate in our country. This shows the importance of the polyclinic stage of rehabilitation of patients with cardiovascular diseases [2,4,10,11].

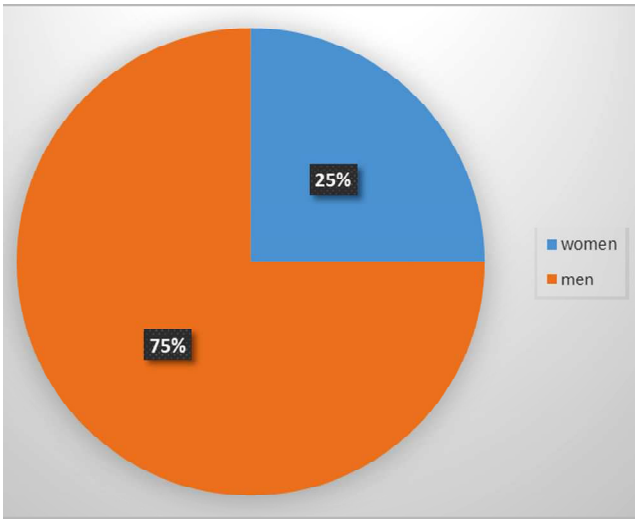
## Material and methods

The work is done in the Department of rehabilitation and physical training (sports medicine) ASMI city of Andijan regional cardiology clinic, and Central district hospital district of Andijan region of Uzbekistan.

The study included 154 patients (Fig.1), including 38 women (25%) and 116 men (75%) aged 30-68 years.

Patients were sent for rehabilitation by cardiologists of regional polyclinics and cardiological dispensaries.

The control group consisted of 138 people (Fig. 2) who underwent rehabilitation until 2014, in whom FC was not determined and ozone therapy was not performed. Of these, 31 (22%) transferred small focal, 68 (49%) large focal, and 39 (29%) transmural MI.



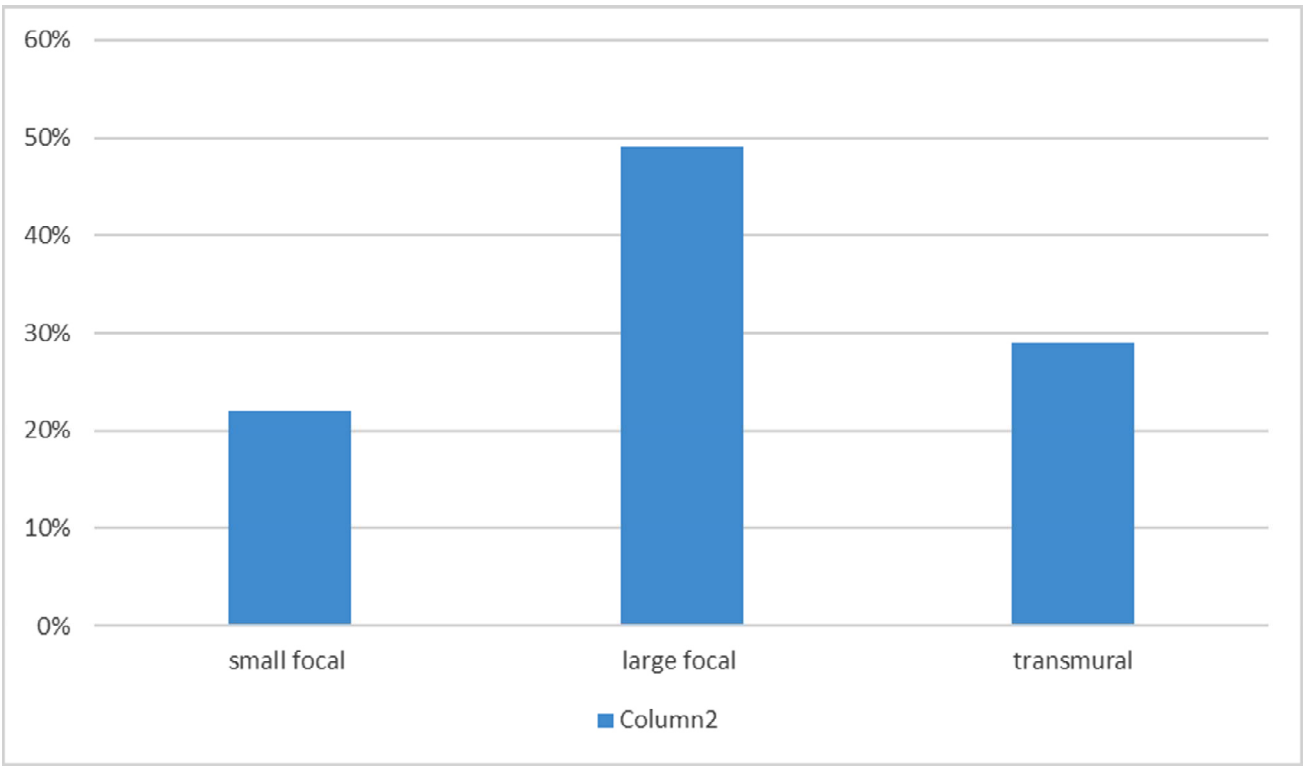




Fig. 2. The composition of the control group.

In practical work used functional classification of patients with cardiovascular disease proposed by the New York Association of cardiologists (6).

Results and their discussion. Rehabilitation and ozone therapy was carried out in three modes: gentle, gentle, trainees (4). Depending on the mode of physical activity the program included: physiotherapy, dosed walking, exercise on a stationary bike, Jogging dosed, prevention or autogenic training, oxygen, vitamin, or drug cocktails, ozone therapy, in the absence of contra indications massage.

Ozone therapy in rehabilitation all patients started with the implementation of the sparing regimen of physical activity. On average, this period of rehabilitation lasted 14 days. In the appointment of the gently-training regime has taken into account the patient's state of health, the reaction of the cardiovascular system under load took into account the time elapsed from the date of the disease. The duration of this period of rehabilitation was on average equal to 25 days. When you assign a training regime took into account all the above factors and perform the test with 25 sit-UPS with support. The time spent executing the samples were fixed, rating Series1; men; 75%; 75% Series1; women; 25%; 25% men women small focal large-focal transmural 17 was carried out according to conventional methods. Rehabilitation was considered to be completed if the patient performed the test with 20 squats without support for the same time that it took to complete the same samples or translated into a coaching regime or faster, provided a positive assessment of the reaction to the load. The duration of the rehabilitation period averaged 30 days.

In the control group of 118 patients started the rehabilitation course excluding FC and ozone therapy, completed the course 78 (58%), 63(42%) stopped visiting

lesson on not depending on our reasons, mostly due to the fact that he was discharged for work and was unable to visit rehab facilities. On average polyclinic stage of rehabilitation in this group was 73 days.

Of the 134 patients of the main group, which is ozone therapy, FC was determined: 10 sets 1U 78-II 39=III, 7 - IV FC. Patients with 1 FC started classes immediately gently-training regime. Reabilitacionnoe the activities included in the program of gentle treatment were administered to patients with II, III, IV, FC, finished this stage of rehabilitation averaging at II for 6 days, from III for 15 days and IV for 28 days.

The rehabilitation program according to the light regime consisted of gymnastics, dosed walking, oxygen cocktails, ozone therapy, prevention, training on a stationary bike for 3-5 min. without load and massage.

In the appointment of the gently-training regime has taken into account the tolerance of the load on the previous stage, the patient's general condition, the tolerance to physical load (TFN), training on the Ergometer. The power of picked individually, taking into account the recommendations of the cardiologists who conducted the definition of TFN.

For visual monitoring of cardiac activity used the portable electrocardioscope (PAX-01) connected to a single channel electrocardiograph. Recorded thoracic abduction V5. In addition, we measured heart rate and blood pressure, while exercising on the cycle Ergometer was slowly increased to 5 min at the occurrence of a criterion for termination of the samples taken when defining exercise capacity, exercise was stopped and the patient was sent for consultation to the cardiologist to correct motor mode (1).

Patients with FC 1 were at this stage on average 8 days, with the II -13 days, III-19 days. Came patients with FC IV, came out of rehab at this stage, since the further expansion of the motor mode was associated with the risk for their health.

The course on the training regime has allowed patients, well carrying the load of the previous stage of rehabilitation. The exercise program included in addition to the above funds, measured running, sedentary games, autogenic training.

Patients with 1 FC were in the final stage an average of 14 days, with the II-18 days, and the III is 24 days. Of the 134 patients who started to undergo rehabilitation, a complete training 106 (79%), 28 (21%) stopped attending classes earlier than we term not depending on us reasons. Patients who came to rehabilitation with the I FC, were on rehabilitation in an average of 22 days, with the II - outpatient stage took place on average for 37 days, with III - an average of 58 days, and IV - an average of 64 days.

**Conclusions**

Thus, the data obtained provide evidence that a comprehensive prophylactic treatment of O3-ozone therapy and the definition of FC will give the opportunity to individualize the rehabilitation program, which contributes to more rapid restoration of the health of patients undergoing THEM. The personalization program will also enable you to complete the course of rehabilitation to a greater number of patients referred for restorative treatment.

LIST OF REFERENCES:


1. The Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, the Institute of Health and Medical Statistics, "Static Materials of Medical Institutions of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan for 2015" Tashkent 2016.
2. Sumin A.N., Barbarash O.L. Features of cardiological rehabilitation in older age groups. Cardiosomatics 2010; 1: 51-62.
3. Apanasenko G.A., Naumenko R.G. II Q. - Balneologist - 2014, No. 4-c. 59-61.
4. Alekhina, S.P. Ozone therapy: clinical and experimental aspects / S.P. Alekhina, T.G. Scherbatyuk. - N. Novgorod: Litera, 2003.- 240 p. 615.83 A-491 Ab / scientific
5. Kamaev I.A. Ozone therapy: the pros and cons [Electronic resource] / I.A. Kamaev, M.N. Mushroom, E.A. Perevezentsev / / Actual problems of modern medicine. - Yekaterinburg: B.I., 2014. - S. 151-154.
6. Chumakova G.L0., Kiseleva E.V., Aleshkevich V.V., Chursina V.I. Choosing the optimal intensity of physical training in patients with myocardial infarction and arterial hypertension0, Journal of Heart Failure. 2012; 5: 50-54
7. Efremushkin G.G., Antropova O.N., Osipova I.V. Physical rehabilitation in complex therapy of patients with low cardiac output. Tech archive 2013; 75 (12): 50-54
8. Repin A.N., Lebedeva E.V., Sergienko T.N0., Karpov R.S., Comprehensive rehabilitation of patients with coronary heart disease in combination with anxiety-depressive disorders, Cardiosomatics 2016; 1: 32-38
9. Nikolaeva L.F. Aronov D.M. Rehabilitation of patients with coronary heart disease - M., 1988. 9. Prevarsky B.P., Shatko V.N. // Cardiology - 2012, No. 1-c. 68-71.
10. Teplyakov A.T. Ischemia and myocardial infarction / A.T. Teplyakov, A.A. Garganeeva. - Tomsk: Publishing house Tom. University, 2014. 497 p.
11. Aspects on the intensity and the relief of pain in the prehospital phase of acute coronary syndrome: experiences from a randomized clinical trial / C. Zedigh [et al.] // Coron. Artery Dis. - 2010. - Vol. 21. - № 2. - P. 113-120.
12. Cohen M. Therapy for ST-Segment elevation myocardial infarction patients who present late or are ineligible for reperfusion therapy / M. Cohen, C. Boiangiu, M. Abidi // J. Am. Coll. Cardiol. - 2010. - Vol. 55. - P. 1895-1906.


Entered 09.09.2020

УДК 616.5-003.829.85

# ДЕФИЦИТ/НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА Д У БОЛЬНЫХ PITYRIASIS ALBA: ВОЗМОЖНАЯ СВЯЗЬ С ЭТИОПАТОГЕНЕЗОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Мирзоева М.,*

Бухарский государственнй медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Pityriasisalba (PA) распространен в странах с тропическим и субтропическим климатом, включая Узбекистан. Патогенез остается неизвестным и поэтому лечение неэффективно. Исследование обосновано отсутствием информации о роли витамина Д в патогенезе PA. Цель исследования: определение уровня витамина Д у больных PA с оценкой взаимосвязи дефицита/недостаточности витамина Д с концентрацией сывороточного IgE и возможной роли витамина Д в патогенезе PA. Дефицит/недостаточность витамина Д у больных PA выявляется в 92,7% случаев. Уровень общего сывороточного IgE коррелирует со степенью снижения уровня витамина Д. Максимальный величины уровня IgE определяются при дефиците витамина Д. Рекомендуется проводить мониторинг уровня витамина Д у больных PA. Коррекция дефицита/ недостаточности витамина Д у больных PA обязательна.***

***Ключевые слова: Pityriasis alba, витамин Д, IgE.***

# DEFICIENCY/INSUFFICIENCY OF VITAMIN D IN PATIENTS WITH PITYRIASIS ALBA: POSSIBLE ASSOCIATION WITH PATHOGENESIS OF THE DISEASE

*Mirzoeva M.,*

Buxara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Pityriasis alba (PA) is common in countries with tropical and subtropical climate, including Uzbekistan. The pathogenesis remains unknown and therefore the treatment is ineffective. The study is justified by the lack of information on the role of vitamin D in PA pathogenesis. The aim of the study is to determine the level of vitamin D in PA patients with evaluation of interrelations between vitamin D deficiency/insufficiency and the concentration of serum IgE and the possible role of vitamin D in the pathogenesis of PA. Vitamin D deficiency/insufficiency in PA patientsis detected in 92.7% of cases. The concentration of total serum IgE correlates with the degree of vitamin D level decrease. The highest IgE levels are determined in PA patients with vitamin D deficiency. It is recommended to monitor the level of vitamin D in PA patients. Correction of vitamin D deficiency/insufficiency in PA patientsis is mandatory.***

***Key words: Pityriasis alba, vitamin D, IgE.***

# PITYRIASIS ALBA БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА Д ВИТАМИНИНИНГ ТАНҚИСЛИГИ/ ЕТИШМОВЧИЛИГИ: КАСАЛЛИК ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ БИЛАН БОЁЛИҚЛИГИ

*Мирзоева М.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Pityriasis alba (PA) тропик ва субтропик иқлимли мамлакатларда, шу жумладан Ўзбекистонда кенг тарқалган. Касаллик патогенези номаълум бўлиб қолмоқда ва шу сабабли даволаш натижалари самарасиз. Ушбу тадқиқот касаллик патогенезида Д витаминининг роли тўғрисида маълумотларнинг етишмаслиги билан асосланган. Тадқиқот мақсади бўлиб PA билан касалланган беморларда Д витаминини етишмовчилиги/ дефицитини ва IgE концентрациясини аниқлаш ва ушбу касаллик патогенези ҳамда Д витамини ўртасидаги боғлиқликга баҳо бериш. PA билан оғриган беморларда Д витаминининг етишмовчилиги/дефицити 92,7% ҳолатларда аниқланади. Умумий зардоб IgE даражаси Д витаминининг пасайиши билан ўзаро корреляцияланади. IgE нинг максимал даражаси Д витамини етишмовчилиги бўлган беморларда аниқланди.***

***Хулоса қилиб айтганда, PA билан оғриган барча беморларда витамин Д даражасини кузатиш тавсия этилади. PA билан оғриган барча беморларда витамин Д е етишмовчилиги/дефицитини бартараф этиш мухим.***

***Калит сўзлар: Pityriasis alba, витамин Д, IgE.***

## Актуальность

Гипопигментозы кожи включают несколько заболеваний; в Узбекистане встречаются доброкачественная форма гипопигментоза, поражающая преимущественно детей и подростков, и классифицированная в западной литературе как Pityriasis alba (PA). [Miazek et al., 2015] и витилиго. PA широко распространен в странах с тропическим и субтропическим климатом [El-Khateebetal.,2014; Givler, 2018] и характеризуется нечетко очерченными участками гипопигментации (УГ), обычно овальной или округлой формы, преимущественно локализующимися на лице (в основном на щеках), руках и верхней части торса. УГ более заметны у людей со смуглой кожей, чаще встречаются у лиц мужского пола [Uludag et al. 2016]. PA не относится к контагиозным заболеваниям и до настоящего времени указания на инфекционную этиологию этого заболевания отсутствуют. Основной жалобой больных PA является косметический дефект, но,

несмотря на это, сами больные и их родители, как правило, дают острую негативную эмоциональную реакцию на болезнь[Patel et al;. 2013; Givler et al 2018]. Этиопатогенез РА не выяснен, поэтому лечение, как правило, мало эффективно и носит бессистемный характер. Единственной работой, анализирующей возможные механизмы развития РА является исследование Givler et al., (2017) [ ], показавших, что гистологическая картина кожи в УГ у больных РА аналогична изменениям, характерным для атопического дерматита.

Витилиго - полигенное аутоиммунное заболевание с локальным или генерализованным нарушением пигментации кожи. Зоны депигментации локализуются на любом участке, обычно четко отграничены от кожи с нормальной пигментацией. Встречается депигментация слизистых и волос. Витилиго поражает 1-2% населения, вызывая хронический стресс у больных и резко снижая качество жизни [Rodrigues et al., 2017]. Этиология остается неясной, предполагается мультифакторный характер заболевания, рассматривается нейронная теория. Дисфункция и деструкция меланоцитов обусловлены аутоиммунными механизмами [Ghafourianetal., 2014].

В настоящее время постоянно расширяются наши представления о роли витамина Д (ВД) для здоровья человека. ВД синтезируется в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей солнца и поступает в организм только с ограниченным числом продуктов питания [Krzywanski et al., 2016; Wyon et al., 2016]. Традиционные представления, ограничивающиеся значением ВД для костной системы [Ebeling, 2014; Zarei et al.,2016], резко изменились. Доказано, что ВД участвует в контроле врожденного и адаптивного иммунитета, минимизирует риск инфекций [Chun et al, 2014; Meenakshi Umar et al., 2018], влияет на состояние сердечнососудистой системы [Lavie et al.,2013] и скелетной мускулатуры [Girgis et al., 2013,2014]. Дефицит/недостаточность ВД ассоциируются с рядом дерматологических заболеваний, включая системные и онкологические: эритематозная волчанка, ихтиоз, атопический дерматит, андрогенная алопеция, меланома и др. [ElioKechichian, Khaled Ezzedine, 2018; Navarro-Trivi?o et al., 2019]. Информация об уровне ВД у больных РА отсутствует. Известно, что дефицит ВД способствует сенсибилизации 1 типа [Lindner et al., 2017], а нормализация уровня ВД при аллергических заболеваниях (АЗ) оказывает благоприятный эффект [Quirk et al., 2016]. Сопоставление уровня ВД и общего сывороточного неспецифического IgE у больных РА позволяет предположить взаимосвязь аллергии и дефицита/недостаточности ВД в патогенезе РА.

При витилиго дефицит ВД встречается достоверно чаще, чем у здоровых лиц. Дефицит ВД, обусловленный полиморфизмом генов рецепторов ВД, может рассматриваться как триггер аутоиммунного процесса, вызывающего дисфункцию и деструкцию меланоцитов [Iffat Hassan et al., 2019]. На корреляцию дефицита ВД с частотой витилиго указывают также Jing-Zhan Zhang et al.(2018).

Таким образом, дефицит/недостаточность ВД может обуславливать различные патологические состояния человека. Дефицит ВД широко распространен во всем мире. В зарубежной литературе говорят о пандемии дефицита/недостаточности ВД, в том числе в южных странах с большим количеством солнечных дней - Иране, Объединенных Арабских эмиратах и др., близких к Узбекистану по климатическим условиям. В некоторых регионах Индии и США частота дефицита ВД варьирует в пределах 70-90% [Dhibar D. P. et al., 2018].

В Узбекистане определение уровня ВД у больных РА, витилиго и населения не проводили. Выявление повышенной частоты дефицита/недостаточности ВД у больных РА, коррекция его уровня и выявление ассоциации дефицита/недостаточности ВД с повышением уровня сывороточного IgE могли бы лечь в основу введения дополнительных компонентов в комплексную терапию РА.

Целью настоящего исследования было определение уровня ВД у больных РА с оценкой взаимосвязи дефицита/недостаточности ВД с концентрацией сывороточного IgEи возможной роли ВД в патогенезе РА.

**Материал и методы**

Исследования проводили с мая 2017г. по 2019.г в Бухаре (Бухарский медицинский институт) и Ташкенте (НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний МЗ РУ). Больные РА были в возрасте от 5 до 18 лет (60 больных в Бухаре и 120 Ташкенте - в Бухаре). Среди больных РА в Ташкенте и Бухаре превалировали мальчики: 70%.

Группа сравнения включала 30 больных витилиго в возрасте от 7 до 18 лет, 12 мальчиков и 18 девочек, 20 человек из Ташкента и 10 из Бухары.

Контрольная группа включали 100 здоровых детей (60 в Ташкенте и 40 - в Бухаре) без каких-либо жалоб, острых и хронических заболеваний. В Ташкенте контрольная группа включала 38 мальчиков 22 девочек, в Бухаре - соответственно 22 и 18.

Диагноз РА основывался на детальном изучении истории болезни и результатах клинического обследования. У больных были выявлены УГ с нечетко очерченными краями, круглой или овальной формы, размером от 0,5 до 5 см, преимущественно располагавшиеся на лице, шее, руках, реже - на верхней части торса. В некоторых случаях на УГ отмечалась слабо выраженная эритема. Число УГ варьировало от 4 до 10, диаметр УГ - от 0.5 до 5 см, что соответствовало 10-й редакции Международной классификации заболеваний (Tenth Revision of International Classificationof Diseases (ICD-10). У больных РА также диагностировали сопутствующие паразитозы и АЗ, поскольку они вызывают повышение уровня IgE. Кроме того, Узбекистан относится к регионам, эндемичным по кишечным паразитозам [Абдиев Т.А. и соавт., 2007; Латыпов Р.2011].Фототипы (I-IVI) кожи участников определяли по шкале Fitzpatrick, T.B. (1988), учитывая, что УГ более резко выделяются на более смуглой коже.

Определение уровня 25(OH) ВД проводили методом иммуноферментного анализа, используя тест-систему DIAsourcekit, Бельгия.

Уровень ВД в сыворотке крови классифицировали согласно рекомендациям Holick (Holick M.F., 2007). Уровни ВД ≤20, 21-29, ≥30-150, и >150?нг/мл оценивали соответственно как дефицит, недостаточность, норму и токсический уровень ВД.

Паразитологическую диагностику проводили с помощью трехкратнойкопроскопии, пробы стула собирали в консервант Турдыева с интервалом прибли-

зительно в 3-4 дня). В тех случаях, когда паразиты не выявлялись, использовали модифицированный концентрационный метод I.S. Ritchii et al. (1952).

Общий сывороточный неспецифический IgE определяли метолом ИФА, тест-системы производства Вектор-Бест, Новосибирск, Россия.

Статистическую обработку проводили с помощью программы Origin 6.1 (OriginLab, Northampton, MA). Использовали методы вариационной статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения ( ), относительных величин (частота, %).Статистическую значимость полученных измерений при сравнении средних величин определяли по методу однофакторного дисперсионного анализа с вычислением вероятности ошибки (P). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности P<0,05.

**Результат и обсуждения**

Демографическая и клиническая характеристика больных РА, витилиго и контрольной группы приводится в таблице 1.

Таблица 1.

**Демографическая и клиническая характеристика больных РА и групп сравнения**

| Характеристика | Больные РА (n=180) | Больные витилиго (n=30) | Контрольная группа (n=100) |
|---|---|---|---|
| **Возраст,** средний±m | 10±5,4 | 15±7,1 | 13±4,8 |
| **Возрастные группы,**n/M±m | | | |
| ≤6 | 36/20,0±2,9 | - | 15/15±3,5 |
| 7-9 | 54/30,0±3,4 | 12/40±8,9 | 43/43±4.9 |
| 10-12 | 18/10,0±2,2 | 10/33,3±8,6 | 35/35±4.7 |
| 13-14 | 72/40±3,6 | 7/23,3±7,7 | 2/2±1.4 |
| 15-18 | - | 1/3,3±3,2 | 5/5±2,1 |
| **Пол:** мужской/женский (n) | 126/54 | 10/20 | 60/40 |
| **Фототип кожи,**n/M±m | | | |
| ТипI | 30/16,7±2,7 | 6/20±7,3 | 9/9±2,8 |
| Тип II-III | 137/76,1±3,1 | 22/73,3±8,0 | 86/86±3,4 |
| Тип IV | 13/7,2±1,9 | 2/6,6±2,4 | 5/5±2,1 |
| **Локализация УГ,** n/M±m | | | - |
| Лицо | 108/60±3,6 | 2/6,7±4,5 | - |
| Туловище | 32/17,7±2.8 | 10/33,3±8,6 | - |
| Конечности | 40/23,2±3.0 | 18/60±8,9 | - |
| **Количество УГ,** n/M±m | | | |
| 1-2 | 72/40±3,6 | 4/13,3±6,1 | - |
| 3-5 | 108/60±3,6 | 26/86,7±6,1 | - |
| **Продолжительность болезни** n/M±m | | | |
| 1 мес | 24/13,4±2,5 | 9/30±8,3 | - |
| ≤6 мес. | 144/80±8,8 | 21/70±8,3 | - |
| ≤1 года | 6/3,3±1,3 | - | - |
| >1 года | - | - | - |
| **Суммарная зараженность кишечными паразитами** (*A.lumbricoides,E, vermicularis, H. nana. G. lamblia* | 108/60±3,6* | 10/33,3±3,6 | 32/32±4,6 |
| **Суммарная заболеваемость сопутствующими АЗ (**аллергический ринит и острая крапивница на пищевые аллергены) | 25/13.8±2,5** | 1/3.3±3,2 | 2/2±1,4*** |

*- достоверные отличия от контрольной групп (P<0,0001)

** - достоверные отличия от группы больных- витилиго (P<0,05)

*** - оба случая АЗ представлены острой крапивницей на пищевые аллергены

Из таблицы 1 видно, что возрастная структура у больных РА и в группах сравнения достоверно не отличалась. В группе витилиго преобладали девочки, вероятно, это связано с превалированием аутоиммунных механизмов в патогенезе витилиго (известно, что в структуре аутоиммунных заболеваний доминируют женщины: соотношение женщин и мужчин 2:1) [Benagianoetal., 2019]. Во всех группах превалировал II иIIIфототип кожи. У больных РА и витилиго несколько чаще определялся IVфототипкожи. Возможно, это связано с яркой выраженностью УГ у лиц с более смуглой кожей, что стимулирует быстрое обращение к врачу. Локализация и число УГ были типичны для больных РА и витилиго.

Общая зараженность паразитами у больных РА (60±3.6%) была в 1,8 раза выше, чем в контроле (32±4,6%) (P<0,0001). У больных витилиго зараженность паразитами (33,3±3,6%) была на уровне контроля (32±4,6%) (P>0,05).

Суммарная заболеваемость больных РА АЗ была выше, чем в контрольной группе: 25 (13,8±2,5%) и 2 (2,0±1,4%) (P<0,05). Сопутствующие АЗ у больных РА были представлены сезонным аллергическим ринитом и острой кра пивницей на пищевые продукты, соответственно в11 (44,0±9,9%) и14 (56,0±9,9%) случаях. Аллергический ринит диагностировали у 7 (63,6±14,5%) больных РА, зараженных паразитами, и 4 (36.3±14,5%) (P>0,05)- свободных от паразитов. Острую крапивницу на пищевые продукты отмечалиу12(85,1±9,5%), и2 (14,2±9,5%)(P<0,05) больных РА, соответственно зараженных паразитами и свободных от них. Таким образом, заболеваемость аллергическим ринитом и острой крапивницей была выше у больных РА, зараженных паразитами. АЗ у больных витилиго и контрольной группе встречались только у лиц, зараженных паразитами, и протекали в виде острой крапивницы на пищевые аллергены. Низкая заболеваемость АЗ (13.8%), отсутствие клинических проявлений аллергического ринита и острой крапивницы в течение месяца до и на момент забора крови и репрезентативная группа больных РА (180 человек) позволяют не выделять лиц с АЗ при определении концентрации общего сывороточного неспецифического IgE.

Уровень общего неспецифического IgE у больных РА был достоверно выше, чем в контрольной группе: соответственно 284,0±43МЕ/мл и 37,4±5,0 МЕ/мл (P<0,001). Уровень общего IgE<50 МЕ/мл определялся у лиц контрольной группы без паразитов в 10 раз чаще, чем у больных РА без паразитов, соответственно 89,7±3,6% и 8,3±3,2% (P<0,0001). Уровень сывороточного IgE в диапазоне 101-300 МЕ/мл встречался у больных РА с сопутствующими паразитами в 3,5 раз чаще, чем у лиц контрольной группы, зараженных паразитами: соответственно 54,6±4,7% и 15,6±6,4% (P<0,0001), что указывает на существование аллергического фона у больных РА, усиливаемого кишечными паразитами.

Чтобы рассматривать группу больных РА без дифференциации по зараженности паразитами, мы проанализировали частоту распределения больных РА с паразитами и свободных от них в различных диапазонах IgE. Выборка представлена в таблице 2.

Таблица 2.

**Частота распределения больных РА с паразитами и своболных от них в различных диапазонах IgE**

| Уровень общего неспецифического сывороточного IgE | Распределение больных РА по основным диапазонам уровня IgE ( %/M±m) | |
|---|---|---|
| | Больные РА с паразитозами (n=108) | Больные РА без паразитозов (n=72). |
| 51-100 МЕ/мл | 14.8±3,4 | 19.4±4,1 |
| 101-300 МЕ/мл | 54,6±4,7%* | 45,7±3,5% |
| 301-600 МЕ/мл | 10,1±2,8 | 9,7±3,7% |
| >601МЕ/мл | 20,3±3,8% | 19,4±4,6%), |

*- достоверные различия с группой больных РА без паразитозов (P<0,05)

Из таблицы видно, что уровень общего IgE повышен как у больных РА с паразитами, так и у свободных от паразитов. Эти данные позволяют рассматривать группу больных РА в целом при анализе взаимосвязи ВД и IgE.

Уровень общего неспецифического IgE у больных витилиго был достоверно ниже, чем у больных РА (соответственно 204±14МЕ/мл и 284,0±43 МЕ/мл, (P<0,05), но достоверно превышал уровень IgE в контрольной группе- 37,4±5,0 МЕ/мл (P<0,05).

В таблице 3 приведены данные определения уровня ВД у больных. РА и в группах сравнения. Во всех группах число лиц с недостаточностью ВД превышало 70%. Дефицит ВД достоверно чаще встречался у больных РА (20,5±3,0%) и витилиго (26,7±8,0%) чем в контрольной группе (5,0±2,1%) (P<0,001). При отсутствии достоверных отличий в показателях недостаточности и нормального уровня ВД в изучаемых группах прослеживается тенденция к повышению числа лиц контрольной группы с уровнем ВД в пределах нормы.

Таблица 3.

**Уровень 25(OH)ВДв сыворотке крови больных РА, витилиго и контрольной группе**

| Уровень25(OH) ВД в сыворотке крови | Число обследованных с различным уровнем ВД n/M±m | | |
|---|---|---|---|
| | Больные РА (n=180) | Больные витилиго (n=30). | Контрольная группа (n=100) |
| Норма (>30 нг/мл) | 12/6,7±1,8 | 1/3,3±3,2 | 10/10,0±3,0 |
| Недостаточность (20-29 нг/мл) | 131/72,7±3,3 | 21/70±8,3 | 85/85,0±3,5 |
| Дефицит (<20 нг/мл) | 37/20,5±3,0* | 8/26,7±8,0* | 5/5,0±2,1 |

*- достоверные различия с контрольной группой (P<0,001)

У 83,3±10,7% больных РА с нормальным уровнем ВД определяли низкий уровень IgE (≤50 МЕ/мл) и только у 16,6±10,7% больных уровень IgE был в диапазоне 51-100 МЕ/мл. Повышенный уровень IgE (>101 МЕ/мл) не определялся у больных с нормальной концентрацией ВД в сыворотке крови. Противоположная

тенденция выявлена у больных РА с недостаточностью ВД: у 16/12,2±2,8%,74/56,4±4,1%, 13/9,9±2,6% и 28/21,3±3,5% уровень общего IgE определялся соответственно в диапазонах 51-100 МЕ/мл, 101-300 МЕ/мл, 301-600 МЕ/мл и ≥601 МЕ/мл. Самые высокие концентрации общего IgE обнаружены у больных РА с дефицитом ВД:у 16.2±7,6%, 32,4±7,6% и 48,7±8,1% больных его уровень составлял 101-300 МЕ/мл, 301-600 МЕ/мл и ≥600 МЕ/мл, соответственно (график 1).

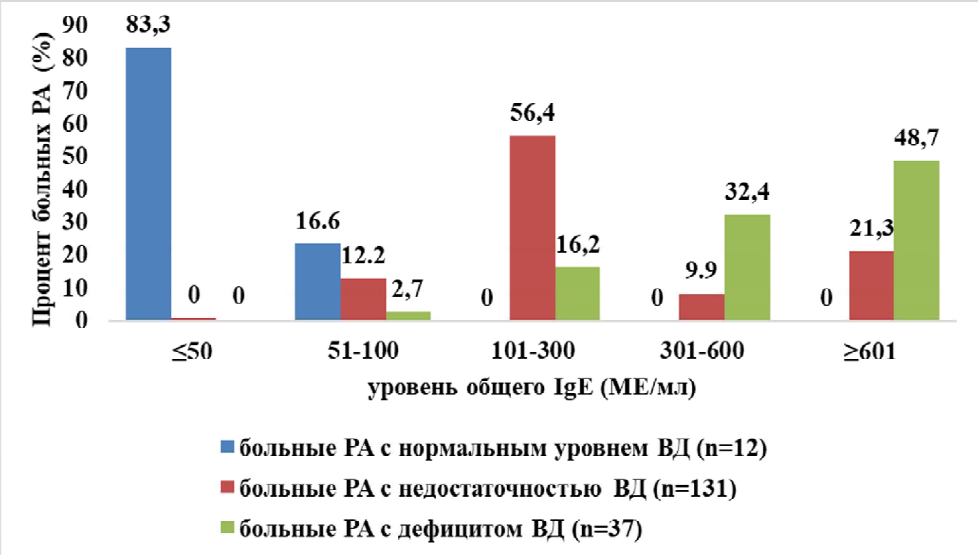



График 1.Уровень ВД у больных РА с различно концентрацией общего сывороточного IgE.

График 1 демонстрирует зависимость уровня IgE от концентрации ВД в сыворотке крови больных РА: общее количество с недостаточностью и дефицитом ВД с уровнем IgE в диапазонах 301-600 и ≥600 МЕ/мл составляло соответственно 9,9±2,6% и 32,4±7,6% и21,3±3.5% и 48.7±8,2% (P<0.05).

Низкий уровень IgE (≤50 МЕ/мл) определялся у одного больного витилиго с нормальной концентрацией ВД и 9,5±6,3% больных с недостаточностью ВД. У 61,9±10,5% и 28,5±9,8% больных витилиго с недостаточностью ВД уровень общего IgE составил 51-100 МЕ/мл и 101-300 МЕ/мл, соответственно. У 25±15,3% и 75±15,3% больных витилиго с дефицитом ВД уровень общего IgE составил 51-100 МЕ/мл и 101-300 МЕ/мл, соответственно. В группе больных витилиго уровень IgE выше 300 МЕ/мл не определялся (график 2). По-видимому,это связано с доминированием аутоиммунных процессов в патогенезе витилиго и данными об определенном участии IgE в аутоиммунных реакциях[MaurerM. Et al., 2018].

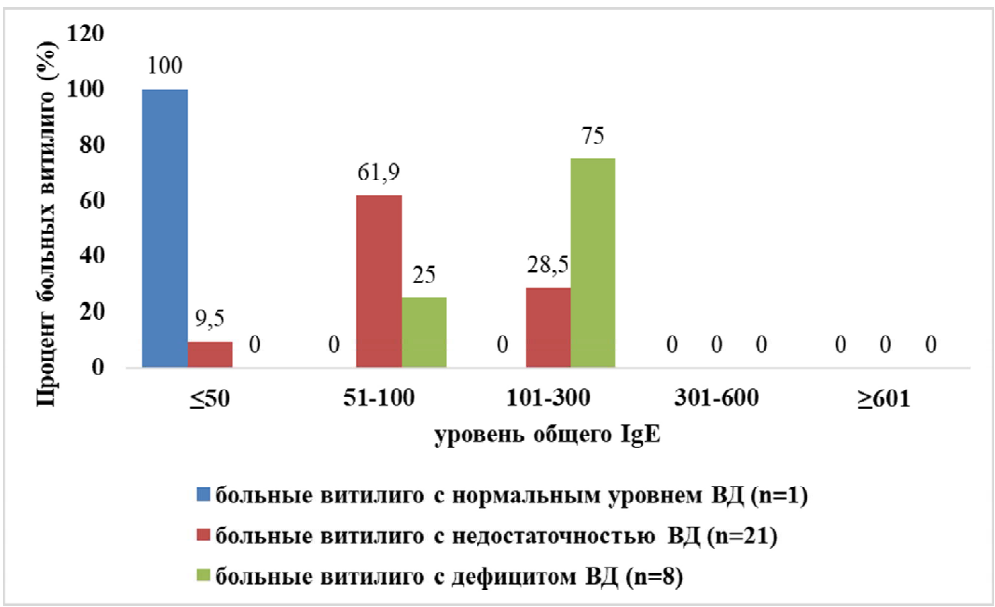



График 2.Уровень ВД у больных витилиго с различной концентрацией общего сывороточного IgE.

В контрольной группе уровень IgE в диапазоне 101-300 МЕ/мл определялся только у 5%. У 95% уровень общего IgE был <100 МЕ/мл.

**Обсуждение**

Спектр влияния ВД на здоровье человека очень широк, но особый интерес представляетизучениероли ВД в патогенезе кожных заболеваний, т.к. в этих случаях кожа выполняет двойную функцию, являясь основным местом биосинтеза ВД и вместе с тем мишенью патологического процесса. С дефицитом/недостаточности ВД ассоциируются такие заболевания, как атопический дерматит, псориаз, витилиго и др. [Wadhvaetal., 2015].

При определении уровня ВД в сыворотке крови больных РА, витилиго и контрольной группе (лиц без жалоб со стороны ЖКТ и АЗ), мы установили, что во всех группах распространение недостаточности ВД превышала 70% и только частота дефицита ВД у больных РА и витилиго была достоверно выше, чем в контроле. Наши результаты о преобладании дефицита / недостаточности ВД у больных витилиго совпадают с данными Iffat Hassan et al. (2019), и Jing-ZhanZhang et al.(2018) [ ].

Высокий процент лиц с дефицитом/.недостаточностью ВД в контрольной группе вписываетсяв современную ситуацию, характеризующуюся как пандемиюдефицита/недостаточности ВД, охватывающую 50-70-90%населения и включающую в том числе страны с большим количеством солнечных дней [Dhibar D. P. et al., 2018; Chauhan K., 2017]. Подчеркивается, что экологические аспекты изучения дефицита ВД имеют важное значение из-за его влияния на широкий спектр различных заболеваний [Sridharetal., 2016; Grantetal, 2016]. Этиология широкого распространения дефицита/недостаточности ВД остается во многом неизвестной, тем не менее установлены ассоциации с недостаточным поступлением ВД с пищей, низким уровнем инсоляции, хроническими заболеваниями печени и почек, синдромами мальабсорбции, приемом таких препаратов, как дексаметазон, фенобарбитал, карбамазепин, нифедипин, клотримазол, рифампицин и др. [Sizar, Givler, 2018].

Информация о ВД статусе у больных РА отсутствует, но на выявленное нами доминирование дефицита/недостаточности ВД у больных витилиго указывается в ряде работ [Elio Kechichian 2018; Iffat Hassan2019].

У больных РА достоверно чаще, чем в контрольной группе, определялся дефицит уровня ВД: соответственно у 20,5±3,0% больных РА и 5,0±2,1% в контроле(P<0,001) и имеется тенденция к снижению числа больных с уровнем ВД в пределах нормы: соответственно6,7±1,8% (больные РА) и10,0±3,0% (контрольная группа).Эти данные указывают на роль дефицита/недостаточности ВД в патогенезе РА.

Для ее уточнения мы сопоставили данные по уровню ВД и общего неспецифического сывороточного IgEу больных РА. Обнаруженный нами достоверно повышенный уровень общего IgE у больных РА по сравнению с контролем (соответственно 284,0±43,1 и 37,4±5,0 МЕ/мл (P<0,0001)согласуется с данными Givler et al., 2017 [ ], показавших, что гистологическая картина кожи в УГ больных РА аналогична изменениям, характерным для атопического дерматита. Следует подчеркнуть, что повышенный уровень IgEотмечался как у больных РА, зараженных паразитами, так и свободных от них. Поскольку заболеваемость АЗ у больных РА была незначительной (13.8±2,5%), они врядли оказывали значительное влияние на уровень общего сывороточного IgE. Очевидно,что повышенный уровень IgE у больных РА может быть обусловлен выраженной сенсибилизацией к различным аллергенам,включая паразитарные, которые могут усиливать фоновую аллергизацию.

Сопоставление уровня сывороточного ВД и общего IgE показало взаимосвязь этих показателей: уровень общего IgE у всех больных РА с уровнем ВД в пределах нормы не превышал100 МЕ/мл.

Противоположные закономерности выявлены у больных РА со сниженным уровнем ВД: концентрация общего сывороточного IgE в диапазоне 301-≥601 МЕ/мл определялась соответственно у31,9±4,0% и81.0±6,4% (P<0,01)больных РА с недостаточностью и дефицитом ВД. Эти данные позволяют сделать вывод о роли ВД в контроле IgE и, следовательно, о его участии в патогенезе РА. Наши данные о значении ВД в развитии аллергических механизмов в патогенезе РА подтверждаются позитивным влиянием ВД на течение атопических заболеваний [RajakulendranM. etal 2018], и данными Lindner et al (2017) [ ] о контроле гуморального IgE-ответа ВД.

**Выводы**

1. Дефицит/недостаточность ВД у больных РА выявляется в 92,7% случаев. Уровень общего сывороточного IgE коррелирует со степенью снижения уровня ВД. Максимальные величины уровня IgE определяются при дефиците ВД.Рекомендуется проводить мониторинг уровня ВД у больных РА.

2. Коррекция дефицита/недостаточности ВД у больных РА обязательна.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Абдиев Т.А., Каримова М.Т., Умарова П.Х., Юлдашходжаев И.У., Улмасов М.М. Ситуация по гельминтно-протозойным болезням в Узбекистане // Вестник врача. - 2007. - №1. - С.75-76.
2. Латыпов Р.Р. Сравнительная оценка эффективности некоторых противоэпидемических мероприятий в отношении основных кишечных паразитозов среди сельского населения Ферганской долины. Автореф....канд. мед. наук, Ташкент. - 2011. - 18с.
3. BenagianoG, BenagianoM., Bianchi P., D'Elios M.M., Brosens I. Contraception in Autoimmune Diseases. Best Pract Res Clin ObstetGynaecol Oct 2019 60, 111-123
4. Cairncross C., Grant C.,Stonehouse W., Conlon C., McDonaldB, ,Houghton, Eyles D., Camargo C.A., Coad J., von Hurst P. The relationship[ between vitamin D status and allergic diseasesin New Zeland Preschool children. Nutrients. 20156. Jun1:8(5).pii: B326. doi 10. 3390/nu8-60326
5. Chauhan K, Bhimji SS. Vitamin, D.StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Jun-.2017 Jun 30.
6. Chun RF, Liu PT, Modlin RL, et al. Impact of vitamin D on immune function: lessons learned from genome-wide analysis. Front Physiol. 2014;5:151.doi:10.3389/fphys.2014.00151.
7. Dhibar DP, Sahu KK, Bhadada SK. Vitamin D deficiency: Time for a reality check of the epidemiology. Re. "The increasing problem of subclinical and overt hypervitaminosis D in India: An institutional experience and review." Nutrition. 2018 Jan;45:145. doi: 10.1016/j.nut.2017.04.007
8. Ebeling PR. Vitamin D and bone health: epidemiologic studies. Bonekey Rep. 2014;3:511. doi: 10.1038/bonekey.2014.6. 4.
9. Elio Kechichian, Khaled Ezzedine. Vitamin D and the Skin: An Update for Dermatologists.Am J Clin Dermatol. 2018. 19 (2, 223-235
10. El-Khateeb EA, Lotfi RA, Abd Elaziz KM, El-Shiekh SE. Prevalences of skin diseases among primary schoolchildren in Damietta, Egypt. Int J Dermatol. 2014;53(5).

11. Fitzpatrick, T.B. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. Arch Dermatol. 1988;124(6):869-71.
12. Ghafourian A, Ghafourian S, Sadeghifard N, et al. Vitiligo: symptoms, pathogenesis, and treatment. Int J Immunopathol Pharmacol 2014;27:485-9.
13. Girgis CM, Clifton-Bligh RJ, Hamrick MW, et al. The roles of vitamin D in skeletal muscle: form, function, and metabolism. Endocr Rev. 2013;34:33-83. doi: 10.1210/er.2012-1012
14. Girgis CM, Mokbel N, Cha KM, et al. The vitamin D receptor (VDR) is expressed in skeletal muscle of male mice and modulates 25-hydroxyvitamin D (25OHD) uptake in myofibers. Endocrinology. 2014;155:3227-3237. doi: 10.1210/en.2014-1016.
15. Givler DN, Givler A. Pityriasis, Alba. [Updated 2017 May 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2018.
16. Givler D., Basit H., Amy Givler A. Pityriasis Alba. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.2019 Dec 30
17. Grant WB, Whiting SJ, Schwalfenberg GK, Genuis SJ, Kimball SM. Estimated economic benefit of increasing 25-hydroxyvitamin D concentrations of Canadians to or above 100 nmol/L. Dermatoendocrinol.2016 Oct 14;8(1):e1248324. eCollection2016 Jan-Dec.
18. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007;357:266-81.
19. Iffat Hassan, Yasmeen J. Bhat, Sabhiya Majid,1PeerzadaSajad, Farhan Rasool, Rawoof A. Malik, and Inam Ul Haq. Association of Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms and Serum 25-Hydroxy Vitamin D Levels in Vitiligo - A Case-control Study.Indian Dermatol Online J. 2019 Mar-Apr; 10(2): 131-138.
20. Jing-Zhan Zhang, Man Wang, Yuan Ding,aFeng Gao,Yan-Yan Feng, BuwajieerYakeya, Peng Wang, Xiu-Juan Wu, Feng-Xia Hu,Jun Xian, and Xiao-Jing Kang, Vitamin D receptor gene polymorphism, serum 25-hydroxyvitamin D levels, and risk of vitiligo.Medicine (Baltimore). 2018 Jul; 97(29): e11506. Published online 2018 Jul 20. doi: 10.1097/MD.0000000000011506
21. Krzywanski J., Mikulski T., Krysztofiak H. et al. Seasonal Vitamin D Status in Polish Elite Athletes in Relation to Sun Exposure and Oral Supplementation//PLoS One. 2016; 11(10): e0164395.
22. Lavie CJ, Dinicolantonio JJ, Milani RV, et al. Vitamin D and cardiovascular health. Circulation. 2013;128:2404-2406. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002902.
23. Lindner J., Rausch S. Treptow S., Geldmeyer-Hilt K., Krause T., St-Arnaud R., Arabian A., Radbruch A., Hartmann S., Worm.m., Heine G. Endogenous Calcitriol Synthesis Controls the Humoral IgE Response in Mice. J. Immunol. Dec.15; 199(12):3952 3958:10.4049/immunol.1602080.Epub2017.Nov 6
24. Maurer M., Altrichter S, Schmetzer O,, Scheffel J., Church M.K., Metz M. Immunoglobulin E-Mediated Autoimmunity.Front Immunol. 2018; 9: 689. Published online 2018 Apr 9. doi: 10.3389/fimmu.2018.00689
25. Meenakshi U.,Konduru S. S., Aouatef I. Chouchane A.i.,Role of Vitamin D Beyond the Skeletal Function: A Review of the Molecular and Clinical Studies.Int J Mol Sci. 2018 Jun; 19(6): 1618. Published online 2018 May 30. doi: 10.3390/ijms19061618
26. Miazek N, Michalek I, Pawlowska-Kisiel M, Olszewska M, Rudnicka L. Pityriasis Alba--Common Disease, Enigmatic Entity: Up-to-Date Review of the Literature. Pediatr Dermatol. 2015;32(6):786-91.
27. Michalczyk M, Czuba M, Zydek Get al. Dietary Recommendations for Cyclists during Altitude Training// Nutrients.2016 Jun 18;8(6). pii: E377. doi: 10.3390/nu8060377
28..Moreno-Cruz B, Torres-Alvarez B, Hernandez-Blanco D, Castanedo-Cazares JP. Double blind,placebo-controlled, randomized study comparing 0.0003% calcitriol with 0.1% tacrolimus ointments for the treatment of endemic pityriasis alba. Dermatol Res Pract.2012;2012:303275.
29. Njoo MD, Westerhof W. Vitiligo. Pathogenesis and treatment. Am J Clin Dermatol. 2001;2:167-81.
30. Patel A.B., Kubba R., Kubba A. Clinicopathological Correlation of Acquired Hypopigmentary Disorders. Indian J Dermatol VenereolLeprol. 2013;79:376-82.
31. Quirk SK, Rainwater E, Shure AK, Agrawal DK.Vitamin D in atopic dermatitis, chronic urticaria and allergic contact dermatitis. Expert Rev Clin Immunol. 2016 Aug;12(8):839-47. doi: 10.1586/1744666X.2016.1171143. Epub 2016 Apr 14.
32. RafiuAriganjoye. Pediatric Hypovitaminosis D. Glob. Pediatr. Health. 2017; 4: 2333794X16685504
33. Rajakulendran M., HuiwenTham E.H., Jian Yi Soh, Van Bever HPNovel strategies in immunotherapy for allergic diseases.Asia Pac Allergy. 2018 Apr; 8(2): e14. Published online 2018 Apr 9.doi: 10.5415/apallergy.2018.8.e14].
34. Ritchii I.S., Pan C., Hunter G.W. A comparison of the zinc sulfate and the MGI (formalin ether) technics. // J. Parasitol. - 1952. - Vol.38(4). - P. 16.
35. Rodrigues M, Ezzedine K, Hamzavi I, et al. Vitiligo Working Group. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. J Am Acad Dermatol 2017;77:1-3
36. Sizar O.,Givler A. Vitaminb D deficiency. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2018. Jan,
37. Sridhar SB, Rao PG, Multani SK, Jain M. Assessment of prevalence of hypovitaminosis D in multiethnic population of the United Arab Emirates. J Adv Pharm Technol Res. 2016 Apr-Jun;7(2):48-53.0000
38. Uludag A, Kilic SO, Isik S, HaydarErtekin Y, Tekin M, Cevizci S et al. Prevalence of skin disorders in primary and secondary school age children in Canakkale, Turkey: a community-based survey. Postepy Dermatol Alergol. 2016;33(3):176-81.
39. Wadhva B., Relhan V., Goel K., Kochhar A.M., Garg V.K. Vitamin D and skin diseases: a review.Indian J. Dermatol.Vebnerol. Leprol 2015; 81:344-55.
40. Wat H., Marlene Dytoc M.. Off-label Uses of Topical Vitamin D in Dermatology: A Systematic Review. J Cutan Med Surg. Mar-Apr 2014. 18 (2), 91-108
41. Wyon MA, Wolman R, Nevill AM, Cloak R, Metsios GS, Gould D, Ingham A, Koutedakis Y. Acute Effects of Vitamin D3 Supplementation on Muscle Strength in Judoka Athletes: A Randomized Placebo-Controlled, Double-Blind Trial. //Clin J Sport Med. 2016 Jul;26(4):279-84.Zarei A, Morovat A, Javaid K, et al. Vitamin D receptor expression in human bone tissue and dose-dependent activation in resorbing osteoclasts. Bone Res. 2016;4:16030. doi: 10.1038/boneres.2016.30.]

Поступила 09.09.2020

УДК575.224.22:616.33-002.2 -085

# ФАРМАКОГЕНЕТИКА ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

*Мусаева Д.М, Очилова Г.С, Очилов А.К., Саъдуллаева Г.У, Бабаназаров У.Т.,*

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В статье отмечается, что проведение фармакотерапии с учетом генотипа пациента - это молодое направление, способствующее повышению безопасности и эффективности лечения ингибиторами протонной помпы. Определение генетической принадлежности пациента по полиморфизмам геновMDR-1 и CYP2C19 позволяют изначально определить тактику лечения ингибиторами протонового насоса у больных с кислотозависимыми заболеваниями.***

***Ключевые слова: цитохром Р450, генный полиморфизм,ген MDR-1, ген CYP2C19, хронический гастрит, персонификация фармакотерапии.***

# СУРУНКАЛИ ГАСТРИТ ТЕРАПИЯСИНИНГ ФАРМАКОГЕНЕТИКАСИ

*Мусаева Д.М, Очилова Г.С, Очилов А.К., Саъдуллаева Г.У, Бабаназаров У.Т.,*

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мақолада қайд этилишича, фармакотерапия беморнинг генотипини ҳисобга олган ҳолда, протон насоси ингибиторлари билан даволаш хавфсизлиги ва самарадорлигини оширишга ҳисса қўшадиган ёш йўналишдир. MDR-1 ва CYP2C19 генларининг полиморфизмлари орқали беморнинг генетик мансублигини аниқлаш дастлаб кислотага боғлиқ касалликлар билан оғриган беморларда протон насоси ингибиторлари билан даволаш тактикасини аниқлашга имкон беради.***

***Калит сўзлар: цитохром П450, ген полиморфизми, MDR-1 гени, CYP2C19 гени, сурункали гастрит, фармакотерапия.***

# PHARMACOGENETICS OF CHRONIC GASTRITIS THERAPY

*Musaeva D.M., Ochilova G.S., Ochilov A.K., Sadullaeva G.U., Babanazarov U.T.,*

Bukhara state medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The article notes that pharmacotherapy taking into account the patient's genotype is a young direction that contributes to improving the safety and effectiveness of treatment with proton pump inhibitors. Determination of the patient's genetic affiliation by polymorphisms of the MDR-1 and CYP2C19 genes allows us to initially determine the tactics of treatment with proton pump inhibitors in patients with acid-dependent diseases.***

***Key words: cytochrome P450, gene polymorphism, MDR-1 gene, CYP2C19 gene, chronic gastritis, personification of pharmacotherapy.***

## Актуальность

Фармакогенетика - один из достаточно молодых направлений фармакологии, которая даёт возможность врачу подбирать лечение с учетом генетических особенностей, то есть индивидуальное лечение - персонификация фармакотерапии. Поэтому современные мировые системы здравоохранения "болеют" персонифицированной медициной и проводятся колоссальные научные исследования, с целью выявления влияния генов, их аллелей и полиморфизмов на эффективность лечения с помощью генетических маркеров, указывающих на конечный результат фармакотерапии того или иного заболевания[6].В связи с этим, представляют интерес исследования, выполненные на основе оценки информативности генетических маркеров.

Развитие фармакологии настоящего века невозможно без учета индивидуальных особенностей генетики пациента. Секвенирование первого генома человека и последовавшее за ним стремительное развитие технологий, вызвавших существенное снижение стоимости генетического анализа и ускорение сроков его проведения, сделали возможным широкое внедрение методов генетической диагностики в научные исследования и в практическую медицину. Фармакогенетикапо-прежнему является основой в решении подобного рода задач[16-18].

Гены, как и во всех сферах жизнидеятельности организма, остаются определяющим фактором течения процесса. Таким же образом в фармакотерапии конкретных нозологических единиц фармакодинамика и фармакокинетика каждого лекарственного средства диктуется полиморфизмом конкретных генов[1].В связи с этим тактика лечения патологических изменений подобных процессов организма должно осуществляться с учетом генетики каждого пациента и необходимо признать наличие генов, осуществляющих индивидуальную фармакологическую ответную реакцию организма на действие лекарственных средств.

Фармакогенетика, являющаяся одним из современных направлений фармакологии, изучает генетические особенности больного и влияние их на лечение заболеваний [13]. Тактика лечения с учетом генетических особенностей организма диктует персонификацию фармакотерапии, то есть актуальным воп-

росом данного направления является индивидуализация лечения. Выявление аллельных вариантов каждого гена, влияющего на фармакодинамику либо фармакокинетику лекарственных средств, используемых для терапии, следует рассматривать как основной фактор оптимизации лечения (подбор дозы, путей введения и заменяющего препарата), также её эффективного и безопасного применения[17].

Выявлено, что ген MDR-1, является одним из основных генов, влияющих на эффективность фармакотерапии. Ген MDR-1 (multidrug-resistancegene) кодирует Р-гликопротеин (P-gp), который располагаясь в цитоплазматической мембране различных клеток, выполняет функцию АТФ зависящего насоса и способствует выведения различных ксенобиотиков за пределы клетки [5]. Поэтому экспрессия гена MDR-1 способствует резистентности клетки к применяемому лекарственному средству и играет важную роль в эффективности лечебных мероприятий. А именно кодируемый геном MDR-1 белок Р-гликопротеин, диктует активность процесса всасывания лекарственного средства, находясь в мембране таких нормальных клеток организма, как эпителиальные клетки, выстилающие тонкий и толстый кишечник, панкреатический проток, желчные канальца печени, проксимальные канальца почек и в надпочечниках, на реснитчатом эпителии лёгких, в трахее и в бронхах, а также в эндотелиоцитах таких гистогематических барьеров, как гематоэнцефалическая, гематоовариальная, гематотестикулярная. Кроме того, Р-гликопротеин обнаружен на эндотелии сосудов легкого, в альвеолярных макрофагах, в Т- и В-лимфоцитах и даже в плаценте. Считается, что Р-гликопротеин препятствуя всасыванию лекарственных средств через мембрану клетки или при их попадании в клетку - способствуя скорейшему их выведению, защищает организм от ксенобиотиков. В пищеварительной системе Р-гликопротеин в роли специфического насоса "вытягивает" лекарственное средство из клетки в полость кишечника[20]. В гепатоцитах печени Р-гликопротеин участвует в выкачивании ксенобиотиков и выбросу в желчь. В эпителии почечных канальцев Р-гликопротеин способствует активной секреции ксенобиотиков в мочу[9, 14]. В эндотелиоцитах гистогематических барьеров Р-гликопротеин ингибирует прохождение ксенобиотиков в ЦНС, в семенники, в яичники и через плаценту. Чем больше поступает или образуется в клетке человека токсинов, тем быстрее протекает транскрипция и передача генов, кодирующих этот белок. Таким образом, ингибируя всасывание и ускоряя выведениексенобиотиков Р-гликопротеин становится защитником организма [4]. Установлено, что экспрессия гена MDR-1 у мужчин в 2,4 раза больше, чем у женщин, что указывает на особенности фармакокинетики препарата зависимости от пола [12].

В современной научной литературе описывается один из полиморфизмов гена MDR-1, которая образуется вследствии "молчащей" мутации в экзоне 26 в позиции 3435 (C3435T) - замена цитозинового нуклеотида на тимидиновый в промоторной зоне гена MDR-1 [3-15].

Как описывается в литературе (Hoffmeyer S. и соавт., 2000), у гомозигот по аллелю ТТ экспрессия гена MDR-1 в тонком кишечнике оказался более чем в 2 раза меньше по сравнению с экспрессией гена MDR-1 у гомозигот СС (p=0,056), что указывает на более высокую активность Р-гликопротеина у лиц с генотипом СС. При проведении субпопуляционного анализа было выявлено, что у европейцев активность Р-гликопротеина была выше у носителей генотипа СС, а у японцев - у носителей генотипа ТТ.

Также следует отметить, что лекарственные средства, поступающие в организм в основном метаболизируются в печени под влиянием цитохрома Р-450.

Цитохром Р-450 является комплексом белка с ковалентно связанным гемом (металлопротеином), обеспечивающий присоединение кислорода. Число 450 указывает на то, восстановленныйгем, связанный с СО, отличается максимумом поглощения света при длине волны 450 нм[8]. Комплекс цитохром Р450 (в литературе обозначается как CYP450) участвует в метаболизме лекарств. Все изоформы цитохрома Р-450 объединены в семейства CYP1, CYP2, CYP3[1-7]. Внутри семейств выделены подсемейства A, B, C, D, E. В пределах подсемейств изоформы обозначены порядковым номером, в виде CYP2C19 - это наименование 19-го по порядку цитохрома подсемейства "С", семейства "2". Всего существует около 250 различных видов цитохрома Р-450, из них примерно 50 находятся в организме человека и только 6 из них (CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4) имеют отношение к метаболизму лекарств[2, 11]. Наиболее существенными, согласно современным представлениям, являются изменения фармакокинетики при метаболизме лекарств с участием цитохромов.

В наших исследованиях объектом изучения были кислотазависимые заболевания пищеварительной системы, где ингибиторы протонной помпы являются препаратами первого ряда. Все больше накапливаются данные в литературе о том, что терапевтический эффект ингибиторов протонного насоса существенно зависит от скорости выведения препаратов из организма. Так как метаболизм ингибиторов протонной помпы происходит главным образом в печени при участии CYP2C19, то полиморфизм генов системы цитохрома CYP2C19 является определяющим фактором того, что скорость наступления, длительность антисекреторного эффекта ингибиторов протонной помпы и проявления побочных эффектов у пациентов существенно различаются [19].

В литературе описывается, что в российской популяции показатели распространенности мутаций гена CYP2C19, кодирующего метаболизм ингибиторов протонной помпы имело влияние на фармакокинетику лекарств таким образом: гомозиготы, нет мутаций - быстрый метаболизм ингибиторов протонной помпы; гетерозиготы, одна мутация; две мутации - медленный метаболизм ингибиторов протонной помпы соответственно. Таким образом, получается, что от 8,3 до 20,5% пациентов резистентны к однократно принятой дозе ингибиторов протонной помпы

Таким образом, геныMDR-1 и CYP2C19 являются основными факторами, обеспечивающие метаболизм ингибиторов протонной помпы, а также эффективность фармакотерапии в целом.

Однако, исследования, посвященные изучению влияния аллельных вариантов гена CYP2C19 и полиморфизмов гена MDR-1, то есть генотипа больного на эффективность лечения хронического гастрита у пациентов, проживающих в Бухарской области, отсутствуют, что явилось основанием для проведения настоящего исследования.

## Материалы и методы

Возраст больных с хроническим гастритом колебался от 18 до 63 лет. При этом следует заметить, что среди больных с хроническим гастритом преобладали женщины.

Начальным этапом нашей работы был подбор и оптимизация работы системы олигопраймеров для детекции полиморфизма rs1045642 гена MDR-1 по полиморфному маркеру C3435T и полиморфизма rs4244285 гена CYP2C19 по полиморфному маркеру G681A, т.е. усовершенствования методологического способа детекции этих генетических маркеров. Нуклеотидные последовательности детекции полиморфизма rs1045642 гена MDR-1 и полиморфизма rs4244285 гена CYP2C19 подбирали с использованием программы "Oligo v.6.31" (MolecularBiologyInsightsInc., США) и синтезированы в ООО "Синтол" и НПФ "Литех" (г. Москва).

Остальные компоненты были приобретены у ведущих мировых производителей - "Serva" (Германия), "Sigma" (США), "Хеликон" НПФ "Литех", Сибэнзим (Россия) и т.д.

Адаптация систем праймеров для стандартного ПЦР анализа проведена при помощи ПЦР-анализаторов "AppliedBiosystems 2720" (США) и Rotor-Gene 6000 (Corbett Австралия). Для амплификации использовали реакционную смесь объёмом 25 мкл, которая содержала 2.5 мкл 1 OxTaq-буфера (67 мМтрис-HCl (pH 8.8), 16.6 мМ (NH4)2S04>, 2.5мМ MgCl2, 0.01% Tween-20), 0.1 мкг геномной ДНК, смесь dNTP (dATP, dGTP, dCTP, dTTP по 200 мкМ каждого), 1 ед. ДНК-полимеразы Termusaquaticus (производства фирмы "Силекс", г. Москва) и 5-10 пМлокусспецифичныхолигонуклеотидныхпраймеров. Температурновременные параметры изменяли в зависимости от пар олигопраймеров.

Для детекции rs1045642 гена MDR-1 и rs4244285 гена CYP2C19: предварительная денатурация - 940С (1 мин. 1 цикл), 35 циклов амплификации: 930С (10 сек) - денатурация, 640С (10 сек) - отжиг праймеров, 720С (20 сек) - элонгация, и заключительный синтез 720С (1 мин. 1-цикл), 10 мин хранение.

Полиморфные участки гена MDR-1 и гена CYP2C19 выявляли с помощью методома ПЦР-SSP.

Указанные праймеры сконструированы с помощью пакетов программ Vector NTI 7.1 и Primo [69]. Амплификационная смесь (10 мкл) содержала 70 мМТрис-HCl (pH 9.0), 20 мМ (NH4)2 SO4, 1.0 мМ MgCl2, 0.025% Твин-20, 0.025% NP-40, по 5 пмоль каждого праймера, 0.2 мМdNTP, 0.5 ед. Taq-полимеразы и 100-200 нг ДНК, минеральное масло.

Программа амплификации: 95°С, 5 мин. Затем 10 циклов: 95°С - 1 мин, 64°С - 1 мин, 72°С - 1 мин; и 20 циклов: 95°С - 30 с, 58°С - 50 с, 72°С - 50 с.

Специфичность и количество амплифицированных фрагментов проверяли методом электрофореза в агарозном геле.

При проведении амплификации с образцами ДНК со стандартной концентрацией (80-100 нг/мкл), нами были получены "ложно-положительные" результаты, по сравнению с положительным контролем. После разбавление образцов с ТЕ-буфером до получения концентрации 20-60нг/мкл, во всех реакциях фрагменты амплификации были обнаружены, по сравнению со стандартным набором. Эти результаты позволяют нам официально внести информацию об уровне используемой ДНК (20-60 нг/мкл) в методическое пособие для проведения ПЦР исследований полиморфизмов rs1045642 гена MDR-1 и rs4244285 гена CYP2C19.

При сравнительном анализе 50 образцов контрольной ДНК установлена положительная корреляционная связь между нашими результатами и с полученными данными стандартизованной тест-системой компании ПФ "Литех" (г. Москва). Гетеро и гомозиготные генотипы были выявлены у тех же образцов ДНК, отрицательный результат был подтвержден обоими методами (высокая сопоставимость результатов). Выявленные незначительные различия оказались статистически незначимыми (P>0.05).

## Результат и обсуждение

В исследуемых группах были определены генотипы больных по генам CYP2C19по полиморфному маркеру G681Аи MDR-1 по полиморфному маркеру C3435T с хроническим гастритом, проживающих в Бухарской области.

Среди пациентов генотип по полиморфному маркеру G681A гена CYP2C19 оказалась, что генотип G\G имеется у 70% больных, генотип G\A определился у 28% пациентов, а генотип A\A выявили у 2% больных.

Известно, что у пациентов с генотипом G/G определяется быстрый метаболизм ингибиторов протонной помпы, а у пациентов с генотипом G/A замедленный метаболизм лекарств, что имеет огромное значение для эффективного и безопасного применения лекарств этой группы.

Наши исследования показали, что у больных с хроническим гастритом проживающих в Бухарской области превалирует генотип G/G (70%), что указывает на ускоренный метаболизм ингибиторов протонового насоса. Этот факт напрямую указывает на то, ингибиторы протонной помпы должны применяться с учетом генетических особенностей.

А по полиморфному маркеру C3435T гена MDR-1 генотип больных с хроническим гастритом среди пациентов, проживающих в Бухарской области оказалась, что генотип T\T имеется у 25% больных, генотип T\C определился у 59% пациентов, а генотип C\C выявили у 16% больных.

Полученные результаты указывают на то, что у пациентов с генотипом 3435CT активность P-гликопротеина выше, чем у носителей генотипа 3435CC и 3435TT, что непосредственно влияет на биодоступность лекарств, применяемых в стандартном лечении хронического гастрита. Исходя из литературных данных, где описываются влияние P-гликопротеина на всасывание и переход лекарства через мембрану клетки, нами было установлено, что у пациентов с генотипом 3435CT по сравнению с генотипами 3435CC и 3435TT гена MDR-1 эффективность применяемой терапии на 4-5 дни и на 12 день лечения снижено и такие основные жалобы, как изжога, боль в эпигастральной области, чувство тяжести в проекции желудка и дискомфорт после приёма пищи не имели достоверного снижения; тогда, как у больных с генотипом 3435CC и 3435TT отмечалась начала снижение симптомов заболевания в указанные сроки лечения.

Мы считаем, что малоэффективность выбранной фармакотерапии диктуется именно активностью P-гликопротеина кодируемого геном MDR-1 и изучение

генотипа пациента по полиморфному маркеру C3435T необходим врачу для выбора эффективной и безопасной фармакотерапии при данной патологии.

**Выводы**

Таким образом, результаты исследований показывают, что для получения полного фармакотерапевтического эффекта врачу необходимо иметь информацию о генотипе больного. Подобные данные пациента помогают врачу оптимизировать выбранный план лечения и самое главное - подбирать дозу и лечить больного эффективно и безопасно.

Так как генетический аппарат человека является индивидуальным, неповторимым, то мы считаем, что подобная информация о пациенте способствует индивидуализации лечения, то есть персонификации фармакотерапии, что послужит основой безопасного и высокоэффективного лечения, которое в современной медицине считается актуальной и требованием времени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Исаков, В. А. Фармакогенетический анализ метаболизма и клинической эффективности ингибиторов протонного насоса/В. А. Исаков//Клин. фармакол. тер. 2003. № 1. С. 32 - 37.
2. Китаева Е. Ю., Шпрах В. В., Мирзаев К. Б., Рыжикова К. А., Шуев Г. Н., Созаева Ж. А., Пименова Ю. А., Когай В. В., Сычев Д. А.// Частота полиморфизмов генов CYP2C19 и ABCB1, ассоциированных с изменением антиагрегантного действия клопидогрела, у русских и бурят. Сибирское медицинское обозрение. 2018 №3 43-50 С.
3. Очилов А.К., Г.С.Очилова. "Значение гена CYP2C19 в фармакотерапии при хронических гастритах" Проблемы биологии и медицины, 2019, № 4 (113)
4. Очилов А.К., Мусаева Д.М. "Лечение хронического гастрита в зависимости от аллельных вариантов гена CYP2C19" Международной науно- практической онлайн- конференции "Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке" г.Ташкент, 25.04.2019г.
5. Очилов А.К., Очилова Г.С. Клиническая значимость полиморфизмов гена CYP2C19 // Университетская наука: взгляд в будущее. Сборник научных трудов по материалам Международной научной конференции, посвященной 85-летию Курского государственного медицинского университета (7 февраля 2020 года) Том I. 2020. 376-379 С.
6. Кличова Ф.К., Очилова Г.С. Сборник тезисов II Всероссийской научно- практической конференции с международным участием.Безопасность фармакотерапии: NOLINOCERE! г.Казан, 16 мая 2019 г.
7. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. "Значение гена MDR-1 в фармакотерапии при хронических гастритах" Проблемы биологии и медицины, 2019, № 4 (113)
8. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. "Сурункали гастритни даволашда MDR-1 аллелвариантларинингахамияти" Материалы международной научно- практической онлайн-конференции "Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке" г.Ташкент, 25.04.2019г.
9. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. "Сурункали гастритни даволашда MDR-1 аллелвариантларининг аҳамияти" Материалы международной научно- практической онлайн-конференции "Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке" г.Ташкент, 25.04.2019г.
10. Мусаева Д. М., Очилов А. К., Очилова Г. С. Коррекция фармакометаболизирующей функции печени антиоксидантами //Достижения науки и образования. - 2018. - №. 10 (32).
11. Мусаева Д. М., Кличова Ф. К., Очилова Г. С. Влияние ГАМК-миметиков на фармакодинамикуэтаминала натрия при экспериментальном токсическом гепатите //Научный журнал. - 2018. - №. 8 (31).
12. Мусаева Д. М., Самадов Б. Ш., Очилова Г. С. Гепатопротекторное влияние фенобарбитала при экспериментальном токсическом гепатите. 341-344 с.
13. Очилов А.К., Мусаева Д.М. Особенности гена CYP2S19 для индувидуализиции фармакотерапии. //Новый день в медицине 1 (29) 2020. 65-68 с.
14. Очилова Г.С., Мусаева Д.М. Влияние полимарфизма гена MDR-1 на эффективность лечения хронического гастрита. //Новый день в медицине 1 (29) 2020. 309-312 с.
15. Arvanitidis, K. Genetic polymorphisms of drug-metabolizing enzymes CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19 and CYP3A5 in the Greek population // K. Arvanitidis, G. Ragia, M. Iordanidou et al.//Fundam. Clin. Pharmacol. 2007. Vol. 21 №4. P. 419 - 426.
16. Arvanitidis, K. Genetic polymorphisms of drug-metabolizing enzymes CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19 and CYP3A5 in the Greek population // K. Arvanitidis, G. Ragia, M. Iordanidou et al.//Fundam. Clin. Pharmacol. 2007. Vol. 21 №4. P. 419 - 426.
17. Efr?n Mart?nez-Quintana, Fayna Rodr?guez-Gonz?lez, Jos? Mar?a Medina-Gil, Paloma Garay-S?nchez, Antonio Tugores // Actividad de CYP2C19 y factores de riesgo cardiovascular enpacientes con s?ndromecoronarioagudo. MedicinaCl?nica. Volume 149. Issue 6. 2017. Pages 235-239.
18. Kim K.A., Park P.W., Park J.Y. Effect of ABCB1 (MDR1) haplotypes derived from G2677T/C3435T on the pharmacokinetics of amlodipine in healthy subjects//Br. J. Clin.Pharmacol. 2007, Jan. Vol.63, №1. P. 53-58.
19. Kim R. Drugs as P-glycoprotein substrates, inhibitors, and inducers. Drug Metab. Rev., 2012, 34, 47-54.
20. Kuzuya T., Kobayashi T., Moriyama N.,Nagasaka T., Yokoyama I., Uchida K., Nakao A., Nabeshima T. Amlodipine, but not MDR1polymorphisms, alters the pharmacokinetics of cyclosporine A in Japanese kidney transplant recipients// Transplantation. 2003. Vol.76, №5.P. 865-868.


Поступила 09.09.2020

УДК 617.7-007.681

## ГЛАУКОМА ШАКЛЛАНИШИНИНГ МИНТАҚАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ПОФИЛАКТИКАСИ АСОСЛАРИ

*Назаров Б.М., Мамасолиев Н.С., Мамасолиев З.Н.,*

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқотнинг мақсади - Ўзбекистонда, Фарғона водийсининг ўзгарувчан ва кучли континентал иқлимий шароитида глаукома ривожининг минтақавий хусусиятларини очиш ва профилактикаси асосларини аниқлашдан иборат бўлди.***

***Текшириш масалалари- Комплекс офтальмологик, терапевтик ва клинико-метеорологик 3 йиллик текширув амалга оширилди. Қуйидаги текширув усуллари қўлланилди: визиометрия, периметрия, Маклаков бўйича тонометрия, кўз олдинги бўлмаси биомикроскопияси ва шу усул билан оптик муҳитларни ўрганиш, перилимбаль ҳудудлар микроциркуляциясини текшириш, офтальмоскопия. Метеорологик омиллар орасидан атмосфера босими ( АтБ) ажиратиб унинг глаукомага таъсири батафсил ўрганилди ва баҳоланди. Бу мақсадда Г.М. Данишевский усулли қўлланилди, В.С. Генс жадвали ва Пирсон мезонларида фойдаланилди. АтБ (мг да) бўйича маълумотлар 3 йил давомида Андижон вилояти гидрометерологик бошқармасидан олиниб ўрганилди.***

***Текширув материаллари ва усуллари - Ўзбекистонда, нобарқарор, ўзгарувчан ва кучли континентал иқлимий шароитда, атмосфера босимини ортиши ва тебранишларида глаукома ва глаукоматоз жараёнларга салбий таъсир кўрсатувчи ҳамда офталмоьконтинуумнинг хавфини оширувчи хатар омили бўлиб ҳисобланади, Глаукоматоз жараёнларни клинк-метеорологик мониторинги техналогиясидан мунтазам фойдаланиш бевосита илмий-амалий аҳамият касб этади ва мавжуд метео-профилактика тизимини самарали такомиллаштиради.***

***Хулоса- Мақолада 1112 та бемор ўрганилиб, Ўзгарувчан ва кучли континентал иқлимий шароитда атмосфера босими даражасининг тебранишларига боғлиқ ҳолда глаукома шаклланишининг хусусиятларига оид маълумотлар таҳлил қилинган. Исботланганки, атмосфера босимини ортиши ва тебранишларини кучайиши, аҳоли орасида глаукомани келиб чиқишини кучайтирувчи ва у билан боғлиқ содир бўладиган офтальмо континуум ривожи хавфини оширувчи хатар омили бўлиб ҳисобланади.***

***Калит сўзлар: глаукома, эпидемиология, метеофакторлар, клинико- метеорологик мониторинг.***

## РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ГЛАУКОМЫ И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА

*Мамасолиев Н.С., Назаров Б.М., Мамасолиев З.Н.,*

Андижанский государственный медицинский институт, город Андижан.

✓ ***Резюме***

***Целью исследования -было выявить региональные особенности лаукомы и основы профилактики в Узбекистане в условиях меняющегося и резко континентального климата Ферганской долины.***

***Вопросы обследования - Проведено комплексное трехлетнее офтальмологическое, терапевтическое и клинико-метеорологическое обследование. Использовались следующие методы обследования: визиометрия, периметрия, тонометрия Маклакова, биомикроскопия переднего зрачка и исследование оптических сред этим методом, исследование микроциркуляции перилимбальных областей, офтальмоскопия. Атмосферное давление (АТВ) отличалось от метеорологических факторов, и его влияние на глаукому было изучено и детально оценено. Для этого использовался метод Г.М.Данишевского, В.С. Используется в таблице Генса и критериях Пирсона. Данные по AtB (в мг) были получены от Андижанского областного гидрометеорологического управления за 3 года.***

***Материалы и методы исследования - В Узбекистане в нестабильных, изменчивых и резко континентальных климатических условиях повышенное атмосферное давление и его колебания являются фактором риска глаукомы и глаукоматоза и повышают риск развития офтальмоконтинуума. и эффективно улучшает существующую метеорологическую систему.***

***Заключение. В статье обследовано 1112 пациентов и представлена информация об особенностях формирования глаукомы в ответ на колебания уровня атмосферного давления в условиях меняющегося и резко континентального климата. Было показано, что повышенное атмосферное давление и повышенная вибрация являются факторами риска, которые усугубляют возникновение глаукомы у населения и увеличивают риск развития связанного с ней офтальмологического континуума.***

***Ключевые слова: глаукома, эпидемиология, метеофакторы, клинико- метеорологический мониторинг.***

## REGIONAL FEATURES OF THE FORMATION OF GLAUCOMA AND ITS PREVENTION

*Mamasoliev N.S., Nazarov B.M., Mamasoliev Z.N.,*

Andijan State Medical Institute, Andijan city.

✓ ***Resume***

***The aim of the study is- was to identify the regional features of laucoma and the basics of prevention in Uzbekistan in the changing and sharply continental climate of the Fergana Valley.***

***Survey questions - A comprehensive three-year ophthalmological, therapeutic and clinical-meteorological examination***

***was carried out. The following examination methods were used: visiometry, perimetry, Maklakov's tanometry, biomicroscopy of the anterior pupil and the study of optical media by this method, study of the microcirculation of perilimbal areas, ophthalmoscopy. Atmospheric pressure (ATB) was different from meteorological factors, and its effect on glaucoma was studied and evaluated in detail. For this, the method of G.M. Danishevsky, V.S. Used in the Gens table and Pearson criteria. AtB data (in mg) were obtained from the Andijan Regional Hydrometeorological Office for 3 years.***

***Materials and methods of research - In Uzbekistan, in unstable, changeable and sharply continental climatic conditions, high atmospheric pressure and its fluctuations are a risk factor for glaucoma and glaucomatosis and increase the risk of developing ophthalmocontinuum. and effectively enhances the existing meteorological system.***

***Conclusion. The article examined 1112 patients and provides information on the features of the formation of glaucoma in response to fluctuations in the level of atmospheric pressure in a changing and sharply continental climate. Elevated atmospheric pressure and increased vibration have been shown to be risk factors that exacerbate the occurrence of glaucoma in the population and increase the risk of developing an associated ophthalmic continuum.***

***Key words: glaucoma, epidemiology, meteorological factors, clinical and meteorological monitoring.***

## Долзарблиги

Глаукома-Гиппократ даврларидан тиб илми учун маълум бўлган ва лекин, ниҳоятда унга бағишланган ишлар сонини кўп бўлишига қарамасдан, то ҳозиргача этиологияси номаълум бўлиб қолаётган ва демак, этиатроп терапияси яратилмаган, охир-оқибат кўз ожизлигига олиб келувчи даҳшатли офтальмопатологиядир [1,2,3]. Ҳозирги кунда у сурункали кечувчи ва даволаниши қийин тузалмас касалликлар гуруҳида қайд қилинади, қуйидаги маълумотлари билан хавф туғдиради: 1) беморлар сонини кўплиги ва янада кўпайиши хавфини борлиги, 2) хасталанганлар орасида давоси йўқ кўз ожизлик ҳолатини юқорилиги, 3) кўрув фаъолиятини тиклаб бўлмас даражада касаллик оқибати бўлиб келиб чиқиши, 4) касаллик учун харажатларни юқорилиги, 5) кўрув толаларини то 40 % га етиб йўқолгунча қадар касалликни барвақт аниқлаш имкониятларини аксарият чегараланиб қолаётганлиги [4,5,6]. Ушбу масалалар Ўзбекистонда ҳам фан ва амалиёт учун ўта долизарб муаммодир. Унинг келиб чиқиши ва тарқалиши хусусиятларини мамлакатнинг турли минтақаларида ўрганиш, " популяция - худуд " даражасида профилактик тадқиқотларни амалга ошириш ва глаукомадан бўладиган "орқага қайтмас охирги нуқталарни" бартарафлашнинг илмий асосланган техналогияларини ишлаб чиқиш фанда усивор йўналиш ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади- ўзгарувчан ва кучли континентал иқлимий шароитда глаукомани ривожининг минтақавий хусусиятларини очиш ва профилактикаси асосларини аниқлашдан иборат бўлди.

## Материал ва усуллар

Комплекс офтальмологик, терапевтик ва клиника-метеорологик 3 йиллик текширув амалга оширилди. Андижон вилояти кўз диспансери ва шифохонасида даволанишда бўлган 1112 та беморларда глаукома ва глаукоматоз жараёнлар ўрганилди. Қуйидаги текширув усуллари қўлланилди: визиометрия, периметрия, Маклаков бўйича танометрия, кўз олдинги бўлмаси биомикроскопияси ва шу усул билан оптик муҳитларни ўрганиш, перилимбаль ҳудудлар микроциркуляциясини текшириш, офтальмоскопия. Махсус ҳолларда (глаукомани гумонлаш, глаукомани барвакт аниқлаш, турли шаклларини тафовутлаш, глауматоз жараёнларни динамик тарзда баҳолаш) офтальмологик текширувлар мувофиқ чуқурлаштирилди, анамнестик ва физиковий текширувлар натижалари муфассал ўрганилди. Метеорологик омиллар орасидан атмосфера босими ( АтБ) ажиратиб унинг глаукомага таъсири батафсил ўрганилди ва баҳоланди. Бу мақсадда Г.М.Данишевский усулли қўлланилди, В.С. Генс жадвали ва Пирсон мезонларида фойдаланилди. АтБ (мг да) бўйича маълумотлар 3 йил давомида Андижон вилояти гидрометерологик бошқармасидан олинди. Текширув натижалари Pentium 111 русумлм компъютерда вариацион статистиканинг стандарт усулларида Microsoft Excel - 2000 дастурида қайта таҳлилланди ва бахоланди. Фикрларнинг ишончлилик даражаси Стьюдентнинг t - мезонидан фойдаланиб баҳоланди ва $P < 0,05$ ни қондирадиган тафовутлар ишонарли деб ҳисобланди.

## Натижа ва усуллар

Фарғона водийсининг Андижон ҳудудини қуйидаги жуғрофий ва биоиқлимий тавсифларига эга эканлиги маълум бўлди: Андижон водийни жанубий-шарқий қисмида жойлашган ва Андижон дарёси ўзаваси бўйлаб ётиб мазкур минтақани икки тамондан бирлаштириб турувчи " тугун " вазифасини бажаради ёки жуғрофий жиҳатдан акс этдиради, уни жанубий тамони текислик, шимолий-шарқ ва жанубий-ғарб тамони эса секин-аста кўтарилиб бориб то 480 метргача денгиз сатҳидан юқорилаб жойлашган Андижон ва Оламушук адирликларига уланиб кетади, физикавий -географик шароитлар ва уларга боғлиқ атмосфера жараёнлари таъсири туфайли Андижон иқлими кескин ўзгарувчан ва кучли континентал- ёзи қуруқ ва иссиқ, баҳор ва кузи илиқ, қиши-нобарқарор (булутли об-ҳаво кўп бўлади, тез-тез ёғингарчилик кузатилади, ўта кучли шамоллар ниҳоятда кам бўлади). Ушбу иқлимий хусусияли шароитда, биз, атмосфера босимининг тебранишларига боғлиқ ҳолда тавсифини уч йил давомида ўргандик ва униг профилактикаси учун таянч натижаларни олдик. Чунончи, - текширувнинг биринчи йили кўрсатдик, АтБ тебранишларига боғлиқ ҳолда жами глаукома 0,3 - 5,5 % дан ( АтБ ни 950 мб гача даражаларида) 27,1 % га ( АтБ ни 966-970 мб даражасида), яъни 5,4 баробарга етиб кўпайган ($\tau = +0,93$, $P < 0,001$). Очиқ бурчакли глаукома (ОБГ) АтБ нинг турли даражаларида қуйидагича ифодаланиб аниқланди: АтБ ни ≤ 945 мб даражасида - 0,0 %, 946-950 мб да - 4,3 %, 951-955 мб да - 18,1 %, 956-960 мб да - 14,9 %, 961-965 мб да - 16,0 %, 966-970 мб да - 28,7 %, ва 971-975 мб да - 18,1 %. ОБГ атмосфера босимини ортиши билан то 28,7 % гача етиб кўпаяди ($\tau = +0,80$, $P < 0,05$).

Ёпиқ бурчакли глаукома (ЁБГ) йил давомида энг паст даражалари билан АтБ ни ≤ 945 мб гаса бўлган кўрсаткичларида (0,6 %) ва 946-950 мб да (6,3 %) аниқланди. Унинг юқори кўрсаткичлари билан авжлани-

ши эса ( 22,5 % ) га етиб АтБ нинг 966-970 мб ораликдаги тебранишларида қайд қилинади. ЁБГ атмосфера босими кўтарилиши билан деярли 22,0 % гача кўпаяди ($\tau = + 0,93$, $P < 0,001$). Глаукоманинг аралаш тури ҳам (АГ) барометрик босимнинг ортиши билан мазкур хасталик тарқалиши ёки қайд қилиниши 30,8 % гача (АтБ ни 966-970 мб даражасида) кўпайган ($\tau = + 0,73$, $P < 0,05$). Глаукоманинг ўткир ҳуружлари (ГЎХ) ни авжланиши АтБ ни 946-950 мб даражаларидан бошлаб кузатилади (4,8 %) ва юқори кўрсаткичлар (31,0%) ҳаво босимининг 966-970 мб га етиб кўтарилиши кунлари қайд қилинади. АтБ ни кўтарилиши билан ўткир ҳуружлар салкам 8 баробарга етиб кўпайган ($\tau = + 0,86$, $P < 0,01$). Абсалют глаукома 50,0 % га етиб фақат АтБ ни 966-970 мб га етиб даражаларда кучаяди ($\tau = + 0,86$, $P < 0,01$). Глаукомага гумон қилиш ҳолатлари ҳам бевосита АтБ ни кўтарилишига боғлиқ ҳолда юз беради, аниқроғи, йил давомида 42,9 % га етиб (АтБ ни 971-975 мб даражасида) кўпаяди ($\tau = + 0,82$, $P < 0,01$).

2 - йилги клиник метеорологик маниторингдан ҳам маълум бўлди-ки, барометрик босимнинг ортиши билан жами глаукома йил давомида 0,3 % дан (АтБ ни ≤ 945 мб) 26,1 % гача ( АтБ 956-960 мбга тенг) ҳаво босими даражаларига боғлиқ ҳолда тафовутланиб аниқланди ($\tau = + 0,82$, $P < 0,01$). Худди шундай АтБ ўзгаришларига боғлиқ ҳолда: ОБГ 31,5 % гача ортиб ($\tau = + 0,79$, $P < 0,05$). ЁБГ- 29,5 % га кўпайиб ($\tau = + 0,79$, $P < 0,05$), АГ -31,6 % гача ортиб ($\tau = + 0,96$, $P < 0,001$), ГЎХ - 34,5 % гача ортиб ($\tau = + 0,98$, $P < 0,001$), терминал глаукома 30,8 % гача кўпайиб ($\tau = + 0,91$, $P < 0,001$) аниқландилар. Уч йила давом эттирилган тадқиқот натижалари бўйича, йил давомида жами глаукома АтБ ни 945 мб га тенг ёки ундан кам даражасида - 0,0 %, 946-950 мб да - 2,8 %, 951-955 мб да - 16,3 %, 956-960 мб да - 16,8 %, 961-965 мб да- 14,2 %, 966-970 мб да - 28,0 %, да қайд этилади. Йил давомида жами глаукома АтБ ни ортиши билан 28,0 % га етиб ортган ($\tau = + 0,88$, $P < 0,01$). ОБГ АтБ ўзгаришларига боғлиқ ҳолда 32,0 % га ($\tau = + 0,96$, $P < 0,001$), ЁБГ- 42,1 % гача ($\tau = + 0,91$, $P < 0,001$), АГ- 63,5 % гача ($\tau = + 0,89$, $P < 0,01$), ГЎХ- 21,4 % га ($\tau = + 0,30$, $P < 0,05$), абсалют глаукома - 16,7 % га ($\tau = + 0,43$, $P < 0,05$) ва глаукомага гумон қилиш частатаси - то 35,4 % гача етиб ($\tau = + 0,88$, $P < 0,01$) ортганлар.

Умуман, уч йиллик клинико-метеорологик талқиқотдан равшан бўлдики, атмосфера босимини ортиши ва номуқобил тебраниб туришлари глаукомани тарқалишига ва авжланиб ривожланишига салбий таъсир кўрсатадилар. Демак, атмосфера босимини кўтарилиши глаукомани кучайтирувчи хатар омил деб хулоса қилиш учун етарли илмий асосларга эга бўлиндики, уни ҳисобга олиш, албатта, ҳам консерватив ва ҳам, жаррохий амалиётлар самараларини глаукомаси бор беморларда кескин оширади.

## ХУЛОСАЛАР

1. Нобарқарор, ўзгарувчан ва кучли континентал иқлимий шароитда атмосфера босимини ортиши ва тебранишларида глаукома ва глаукоматоз жараёнларга салбий таъсир кўрсатувчи ҳамда офталмоьконтинуумнинг хавфини оширувчи хатар омили бўлиб ҳисобланади.

2. Ўзгарувчан ва кучли континентал иқлимий шароитда глаукоматоз жараёнларни клинк-метеорологик мониторинги техналогиясидан мунтазам фойдаланиш бевосита илмий-амалий аҳамият касб этади ва мавжуд метео-профилактика тизимини самаралаштириб такомиллаштиради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Анисимов С.И, Ахисимова С.Ю., Арутюнян Л.Л Современные подходы к хирургическому лечиню сочетанной патологии глаукомы и катаракты // Национальный журнал глауома. -2019 - Т. 18. № 4. -С. 86-85
2. Либман Е.С. Современноые позиции клинико-социальной офтальмологии // Вестник офтальмологии. -2004 ; 120 (1): 11-12.
3. Исаков И.Н. Роль давления // Медицина в Кузбасе. -2019. -Т. 18- №3.-С.85-88.
4. Липатов Д.В., Викулова О.К., Железнякова А.В. и др. Эпидемиология диабетической ретипонатии в Российской Федреции по данным федрального регистра нацентов с сахарным диабетом (2013-2016 гг.) // Diabetes Mellitus. -2018. 21 (4) : 237-239.
5. Rao H.L., pgadhan Z. S. et al. Regional cotparisons of optical coherence totography angiography vessel density in primary open-angle gleucoma // Am J Ophathalmol. -2016 ; 171: 84/ htt ps : // doi. Org/ 10.1016/ j.aajo.2016.08.030.
6. Baniit M., Ventura h. et al. progreessive loss of retinal ganglion cell function precedes structural loss by several years in glaucoma suspects // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013 ; 54: 2347-2350. https : //doi. Org /10.1167 / iovs. 12-11026.


Келиб тушган вақти:10.09.2020

УДК 614.253

# ОСОБЕННОСТИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЭТИКИ И ДЕОНТОЛОГИИ МЕДИЦИНСКОГО РАБОТНИКА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

*Назарова С.К., Мирдадаева Д.,*

Ташкентского педиатрического медицинского институт.

✓ ***Резюме***

***Статья посвящена анализу медицинской этики и деонтологии, которая рассматривает профессионально-этическое поведение, взаимоотношения, морально-нравственные установки и личностные качества медицинского работника в соответствии с профессионально-этическим кодексом. В статье определены понятия медицинской этики и деонтологии в историческом аспекте и в современной трактологии, посредством соотнесения с биоэтической моделью.***

***Ключевые слова: этика, профессиональная этика, модель врачебной этики, медицинская этика, модель Гиппократа, модель Парацельса, деонтология, деонтологическая модель, биоэтика.***

# FEATURES OF PROFESSIONAL ETHICS AND DEONTOLOGY OF A MEDICAL WORKER AT PRESENT STAGE

*Salima Nazarova, Dilfuza Mirdadayeva,*

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The Article is devoted to the analysis of medical ethics and deontology, which considers professional and ethical behavior, relationships, moral attitudes and personal qualities of a medical worker in accordance with the professional and ethical code. The article defines the concepts of medical ethics and deontology in the historical aspect and in the present, by means of correlation with the bioethical model.***

***Key words: ethics, professional ethics, model of medical ethics, medical ethics, Hippocratic model, Paracelsus model, deontology, deontological model, bioethics.***

# ТИББИЁТ ХОДИМИНИНГ КАСБИЙ ЭТИКАСИ ВА ДЕОНТОЛОГИЯСИ ХУСУСИЯТЛАРИ ҲОЗИРГИ БОСҚИЧДА

*Назарова С., Мирдадаева Д.,*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мақола профессионал ва ахлоқий кодексга мувофиқ тиббий ходимнинг касбий ва ахлоқий хулқ-атвори, муносабатлари, ахлоқий қарашлари ва шахсий фазилатларини ҳисобга олган тиббий этика ва деонтологияни таҳлил қилишга бағишланган. Мақолада тиббий этика ва деонтология тушунчалари тарихий аспектда ва замонавий трактологияда биоэтик модель билан солиштирилган.***

***Калит сўзлар: ахлоқ, касб-этика, тиббий этика, биоэтик модель, Гиппократ модели, Парацельс модели, деонтология, деонтологик модель, биоэтика.***

## Актуальность

Этика (от др. греч.-этос, "нрав, обычай, характер") философское исследование морали и нравственности. Впервые термин употребил Аристотель, как учение о нравственности, означает систему непротиворечивых суждений о смысле и назначении морали, а также нормы, правила, обычаи, регулирующие поведение и взаимоотношения людей в обществе. Профессиональная этика - это система нравственных норм и моральных принципов, свойственная определенному профессиональному сообществу, выполняющая функции регуляции взаимодействия специалистов в профессиональной среде, определения отношения личности к профессиональной деятельности, своим обязанностям, долгу перед обществом, а также адаптации в конкретных профессиональных ситуациях: юридической, медицинской, инженерной и др.

Медицинская этика является составной частью этики. Медицинская этика (лат. ethica, от греч. ethice- изучение нравственности, морали), или медицинская деонтология (греч. deon- долг; термин "деонтология" широко использовался в отечественной литературе последних лет), - совокупность этических норм и принципов поведения медицинских работников при выполнении ими своих профессиональных обязанностей. [13]. Медицинская, или врачебная, этика является видом профессиональной этики. Медицинская этика в научной литературе трактуется с двух точек зрения - широкой и узкой. С широкой точки зрения медицинская этика представляет собой систему норм поведения медиков и принципов регулирования медицинской деятельности [2]. С узкой точки зрения под медицинской этикой подразумевают определенный тезаурус регуляторов медицинской деятельности, в том числе и регулятивных требований к морально-нравственным качествам и установкам медика [6]. Актуальность проблемы заключается в изучении особенностей профессиональной этики и деонтологии медицинского работника, что имеют большую значимость на современном этапе.

Цель исследования: выявить особенности профессиональной этики и деонтологии медицинского работника в историческом аспекте и на современном этапе с целью повышения их компетентности в общении с пациентами.

**Материал и методы**

Для решения поставленных задач был использован комплекс методов изучения истоков развития медицинской этики и ее развитие на современном этапе, включающий в себя: теоретический анализ психологической, педагогической, медицинской литературы; анализ документов. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы "Microsoft Word-2003" на персональном компьютере типа IBM PC.

**Результат и обсуждения**

Исследованием изучены истоки развития медицинской этики, сопоставлены с современным состоянием этических норм и правил. Необходимо отметить, что медицинская этика изучает не только нравственность человека, но и воздействует на его идеологическое формирование. При этом медицинская этика включает в себя 2 главных аспекта: 1. Практический-этика задачами которой являются формирование и применение этических норм и правил в повседневной профессиональной медицинской деятельности. 2. Научный - изучает этические и нравственные аспекты деятельности медицинских работников.

Огромное влияние на развитие медицинской этики и деонтологии оказали врачи Востока Ибн-Сина (Авиценна) - автор "Канона врачебной науки" - рассматривая различные стороны деятельности врача, подчеркивал индивидуальность и неповторимость обращающегося за помощью. Ему принадлежит изречение "Врач должен". Ибн Сина требовал особого подхода к больному: "Ты должен знать, что каждый отдельный человек обладает особой натурой, присущей ему лично. Редко бывает или совсем невозможно, чтобы кто-нибудь имел одинаковую с ним натуру".[1].При этом, большое значение имеет слово, что подразумевает не только культуру речи, но и чувство такта, умение поднять больному настроение, не ранить его неосторожным высказыванием.

Теоретический раздел медицинской этики является, самым древним и разработанным сводом профессиональной этики, поскольку его эволюция продолжалась на протяжении более двадцати пяти столетий. Основным предметом медицинской этики издревле считали проблемы регуляции взаимоотношений врача и больного, лечения болезней и спасения жизней. Такое многообразие определяется тем, что функционирование общепринятых идеальных нравственных норм в конкретных видах трудовой и профессиональной деятельности сопряжено с постоянным отступлением от них. Подобные отступления связаны с доминированием или дискриминацией в профессиональной деятельности тех или иных общекультурных нравственных установок или принципов. Например, принцип "не убивай" имеет ряд оговорок в профессиональной деятельности военного врача (дискриминация). Принцип сохранения тайны клиента (пациента), напротив, доминирует над другими морально-этическими принципами во врачебной и юридической практике. Фактически профессиональная этика легитимирует определенный вид девиантных норм, что детерминировано спецификой профессиональной деятельности [6]. Исторические программы медицинской этики, несмотря на развитие медицины и этики как наук, содержат ряд универсальных определений нравственно-этического кодекса медицинского работника. Традиционно считается, что в Древней Греции общественные и профессиональные отношения носили светский характер, однако в исследованиях, посвященных истории медицины, утверждается мысль, что религиозные воззрения выступали основой профессиональной этики древнегреческих врачей [9, 13]. Самой древней программой медицинской этики, актуальной и на сегодняшний день явилась "Клятва" Гиппократа (460-377 гг. до н. э.). В своей знаменитой "Клятве", Гиппократ сформулировал обязанности врача перед пациентом. Прошли многие века, но "Клятва" не потеряла своей актуальности, более того, она стала эталоном построения многих этических документов. В модели медицинской этики Гиппократа ("не навреди") основным предметом выступили отношения между врачом и пациентом. Основу "Клятвы" Гиппократа составляют три этические установки:

1. Высоконравственный облик врача распространяется не только на его профессиональную деятельность, но и на частную и общественную жизнь.

2. Врачу абсолютно запрещается совершать действия, угрожающие жизни человека или способствующие этому.

3. Профессиональная деятельность врача не должна определяться материальными факторами, то есть медицина рассматривается как бескорыстное служение обществу: одинаковую медицинскую услугу должны получить и богатый, и бедный пациент [5]. Принцип сентенции Гиппократа "не навреди". выступает регулятором гражданской составляющей профессиональной этики врача. Вместе с тем в основе медицинской этики Гиппократа лежит позиция, согласно которой человеческая нравственность выступает гарантом профессиональной этичности. Однако предикативность в "Клятве" Гиппократа несколько иная: поскольку ты врач, на тебя налагаются дополнительные повышенные моральные требования, выполняющие роль непреложного профессионального закона [6].

Вторая идея, основ медицинской этики Парацельса, - это концепция патернализма (от лат. paternus - отеческий), которая направлена на регуляцию взаимоотношений между врачом и пациентом. Модель врачебной этики Парацельса ("делай добро") сложилась в Средние века. Наиболее четко ее принципы были изложены Парацельсом (1493-1541гг.). В отличие от модели Гиппократа, когда врач завоевывает социальное доверие пациента, в модели Парацельса основное значение приобретает патернализм - эмоциональный и духовный контакт врача с пациентом, на основе которого и строится весь лечебный процесс. Царившей тогда в медицинском мире круговой поруке, он противопоставил другие принципы: "врач должен денно и нощно думать о своем больном"; "врач не смеет быть лицемером, мучителем, лжецом, легкомысленным, но должен быть праведным человеком"; "сила врача - в его сердце, работа его должна руководится Богом и освещаться естественным светом и

опытностью", "величайшая основа лекарства - любовь" [4,8]. Деонтологическая модель. Специфика этих взаимоотношений строилась по модели "отец и сын", "Бог и человек". Отец никогда не причинит вреда своему сыну, более того, любое деяние отца продиктовано любовью к сыну. Так и врач должен относиться к пациенту - творить добро с любовью, заботой Идея патернализма ориентировала медика не только на оказание больному медицинской помощи, но и на душевное врачевание больного. Врач в парадигме этики Парацельса должен был оказывать психотерапевтическую помощь пациенту [8,6]. Следующий этап развития медицинской этики возникает в эпоху капитализма. Этот этап обусловлен доминированием товарно-денежных отношений в обществе, в том числе и в сфере оказания медицинских услуг. Развитие и усовершенствование медицинской практики вело к увеличению стоимости лекарств и медицинских услуг, и как следствие, уровень и эффективность медицинской помощи напрямую зависели от уровня достатка пациента. Развитие этого этапа было связано с разработкой деонтологической модели медицинской этики (принцип "соблюдения долга"). В основе модели лежит принцип "соблюдения долга" (deontos по-гречески означает "должное"). Она базируется на строжайшем выполнении предписаний морального порядка, соблюдение некоторого набора правил, устанавливаемых медицинским сообществом, социумом, а также собственным разумом и волей врача для обязательного исполнения. Для каждой врачебной специальности существует свой "кодекс чести", несоблюдение которого чревато дисциплинарными взысканиями или даже исключением из врачебного сословия [7]. В основе деонтологической модели медицинской этики лежит принцип "соблюдения долга". На основании этого принципа в медицинском сообществе разрабатываются требования, которые расцениваются в качестве обязательных. Эти требования крайне детализированы, ориентированы на медицинскую специальность. Фактически этические требования к медицинским специальностям исполняют роль конкретных ориентиров компетенции медицинских работников. Доскональная разработка деонтологических оснований для каждой медицинской области была осуществлена уже в XX в. [9,3]. В соответствии с идеями деонтологии, деятельность медицинского работника любого уровня и квалификации определяется следующей иерархией: 1. Нравственные регулятивы общества.

2. Морально-нравственные установки профессионального сообщества медиков. 3. Действия врача в конкретных ситуациях, детерминированные его разумом и волей [8]. Необходимо отметить, что деонтологическая модель медицинской этики была актуальной вплоть до 70-80-х гг. XX в. Очередной спад медицинской этики был вызван двумя причинами. Во-первых, деонтология излишне регламентировала медицинскую практику, "консервируя" морально-этические нормы медицинского работника, излишне бюрократизируя медицинскую практику. Так, например, согласно деонтологическим принципам роль пациента была определена как пассивная. В связи с этим культивировалась практика информационной блокады больных, поскольку считалось, что неблагоприятные известия о диагнозе пациента сыграют далеко не позитивную роль в его возможном выздоровлении. Как следствие, в культурном обществе обнаруживалась несформированная готовность пациента распоряжаться собственной судьбой. Данная проблема тесным образом была связана со следующим этапом развития медицинской этики в XX в.

Во-вторых, научно-технический прогресс, определяя контуры современной медицины, вызвал к жизни ряд неразрешимых или трудно разрешимых в области деонтологии проблем, например проблемы аборта (с одной стороны, аборт для плода есть убийство, что противоречит принципу "не навреди", с другой стороны, в рамках разработки концепции прав человека утверждается идея права женщины на аборт), эвтаназии (здесь происходит столкновение права смертельно больного пациента на достойную и/или безболезненную смерть и принципа медицинской этики "не навреди"). Итак, кризис деонтологии был разрешен появлением новой парадигмы медицинской этики - биоэтики (11,15,16).

Биоэтика (принцип "уважение прав и достоинства человека) впервые прозвучал в работе английского философа-утилитариста И.Бентама "Деонтология, или Наука о морали". Согласно концепции мыслителя, функционирование общества в целом и профессиональных сообществ в частности должно осуществляться при условии, что в обязательном порядке соблюдается ряд нравственных установок и моральных принципов [12,14].

Впоследствии эти идеи были перенесены в большей степени в медицинское сообщество, которые объеденены в четыре принципа, являющиеся универсальными: принцип научности медицинских вмешательств, принцип гуманизма, профессионализма, принцип самокритичности. Современная медицина, биология, генетика и соответствующие биомедицинские технологии вплотную подошли проблеме прогнозирования и управления наследственностью, проблеме жизни и смерти организма, контроля функций человеческого организма на тканевом, генетическом, клеточном и субклеточном уровне. Как никогда остро стоит вопрос соблюдения прав и свобод пациента как личности, соблюдение прав пациента (право выбора, право на информацию и др.) возложено на этические комитеты, которые фактически сделали биоэтику общественным институтом.

В основе биоэтической модели медицинской этики лежит принцип автономии личности. Принцип биоэтической модели предлагает несколько иначе регулировать взаимоотношения пациента и врача. В контексте этого принципа пациент является полноправным соучастником лечебного процесса, и как следствие, имеет право владеть полной информацией о состоянии своего здоровья, обо всех возможных осложнениях и прогнозах, а также участвовать в выборе метода лечения или отказаться от него [10,11].

Развитие медицины во второй половине XX в. (трансплантология, протезирование, генетика и т. п.) актуализировало специфические контексты принципа автономии личности, зародившегося как особое ответвление концепции прав человека. Поскольку высокотехнологичные медицинские услуги определялись не только экономическим, но и научным потенциалом, с целью соблюдения биоэтического принципа прав человека потребовалась разработка инфраструктур, обеспечивающих доступ к дорогостоящим медицинским процедурам всех людей. В качестве таких инфраструктур выступили биоэтические комитеты, об-

щества, научно-исследовательские институты, а также система медицинского страхования, предполагающая удержание части заработанных средств всех граждан с целью последующего их разделения для покрытия высоко затратных медицинских процедур тем, кто в этом нуждается [11].

Под влиянием биоэтических программ начинает происходить трансформация исторических моделей медицинской этики. Принцип медицинской этики Гиппократа "не навреди" получает интерпретацию в контексте этического представления о благополучии человека, складывающегося не только из физического, но и из духовно-нравственного и социального здоровья. Соответственно, здоровье как ценностная категория ограничивается рамками полноценности существования пациента, однако, некоторые современные диагностические медицинские исследования и процедуры способны отрицательно влиять на здоровье пациента. Принцип медицинской этики Парацельса "делай добро" уже не рассматривается безусловным, особенно когда пациенту все-таки наносится вред, но несравнимо меньший, чем тот, который мог бы возникнуть без медицинского вмешательства (например, лучевая и химическая терапия при лечении онкологических заболеваний).

В развитии медицинской этики немаловажное место занимают международные организации и юридические документы. Так например, интерес мирового сообщества к проблемам врачебной этики резко обострился по окончании Второй мировой войны когда на Нюрнбергском процессе на скамье подсудимых оказались и 23 нацистских врача, проводившие исключительные по своей жестокости и цинизму эксперименты на людях. В тексте приговора нацистам-медикам были сформулированы юридические и этические условия допустимости медицинских экспериментов на людях. Это и есть так называемый "Нюрнбергский кодекс". Его положения до настоящего времени учитываются при составлении всех последующих этических кодексов, регулирующих медицинские исследования на людях. В "Нюрнбергском кодексе" впервые в истории человечества был сформулирован принцип первичного блага и интересов отдельного человека над интересами как науки, так и общества. В том же 1947 г. была организована Всемирная медицинская ассоциация - ВМА, являющаяся неправительственной международной ассоциацией медиков, которая с самого начала стала уделять большое внимание проблемам врачебной этики. В 1948 г. ВМА приняла "Женевскую декларацию" - текст присяги, которую на Западе рассматривают как современный вариант "Клятвы Гиппократа" и принимают по окончании медицинского факультета врачи стран - членов ВМА (США, большинство стран Западной Европы). Положения "Нюрнбергского кодекса" были углублены и дополнены в "Хельсинкской декларации" ВМА, принятой в 1964 г., а затем дополненной на всемирных медицинских ассамблеях в 1975, 1983, 1989 и 2000 гг. В них сформулированы требования к проведению клинических испытаний. Один из последних документов по клиническим испытаниям - "Дополнительный протокол" и Конвенции Совета Европы о биомедицине и правах человека (2005), в котором, в частности, рассматривается вопрос о гарантиях безопасности испытуемых и возмещении ущерба, вызванного участием в исследовании. Этические и правовые нормы медицинских исследований на человеке отражены также в "Конвенции о правах человека в биомедицине", принятой Советом Европы в 1996 г. В ней, в частности, впервые отмечается, что протокол клинического испытания должен быть утвержден компетентным органом, созданным на междисциплинарной основе [7,3, 10]. Большим событием в истории медицинской этики стал вы ход в свет в 1971 г. книги В. Поттера "Биоэтика: мост в будущее" [15] и создание "новой дисциплины" (выражение автора!), новой науки - биоэтики. Необходимо отметить также знаковую роль в истории медицинской этики книги американских специалистов Т. Бичампа и Дж. Чилдреса "Принципы биомедицинской этики", вышедшей в 1994 г. [17,16]. В этом фундаментальном руководстве впервые названы четыре основополагающих принципа биомедицинской (медицинской) этики: непричинение вреда пациенту ("не навреди"), благодеяние ("делай благо"), уважение автономии пациента и принцип справедливости. В 90-х годах XX столетия американский философ Р.Витч выделил 4 базовые модели взаимоотношений между врачом и пациентом - инженерную, пасторскую (патерналистскую), коллегиальную и контрактную [18]. По мнению Витча, эти модели представляют собой иерархию от наименее морально обоснованной инженерной модели к наиболее совершенной - коллегиальной модели. В это же время сформулированы основные правила отношения врача к пациенту: правило правдивости и информированного добровольного согласия. К ним отнесено и древнее моральное требование к врачу - правило конфиденциальности (соблюдение врачебной тайны).

Возникшая на современном этапе критическая ситуация с медицинской помощью во многом усугубляется тем, что в центре внимания лечебного дела поставлен не человек с его потребностями, а болезнь. В процессе профессиональной подготовки у медицинских работников формируется установка на лечение болезни с помощью манипуляций, без выделения значимости общения с пациентом в будущей деятельности. Именно через общение проявляются индивидуальные особенности пациента и профессиональные особенности медсестры [14]. Взаимодействие с пациентом только как с биологическим существом без учета его психической, социальной и духовной сфер делает услуги системы здравоохранения в большинстве случаев механистическими и негуманными. Организация и регуляция совместной деятельности с пациентом, направленной на достижение им оптимального уровня жизнедеятельности - главная функция общения медицинской сестры. В психологических исследованиях по медицинской деонтологии, социальной гигиене, организации здравоохранения изучается влияние общения на совместную деятельность врача и пациента [11, 10, 13]. На современном этапе остро стоят этические проблемы современной медицины. Это: эвтаназия, аборты, экстракорпоральное оплодотворение, контрацепция, суррогатное материнство, ятрогения, предел оказания медицинской помощи, трансплантация органов. Отмечается важность личностного подхода, необходимость взаимодействия с пациентом по типу "субъект - субъект" вместо "субъект - объект" и значимость доверительных контактов [3,9].

Термин "Эвтаназия" происходит от греческих слов evos -хорошо, thanatos - смерть, буквально - хоро-

шая, добрая смерть. В современном понимании, данный термин означает сознательное действие или отказ от действий, приводящие к скорой и, как правило, безболезненной смерти безнадежно больного человека. Пытаясь освободить от моральной и юридической ответственности невольных исполнителей - врачей, культура обращается к принципу эвтаназии - умышленному, безболезненному умерщвлению безнадежно больных людей. Проблема эвтаназии стала острой в 20 столетии в связи с прогрессом медицины. Появились возможности поддерживать жизнь неизлечимых больных при помощи аппаратов искусственного дыхания, кровообращения, искусственной почки, лекарств. Различают добровольную эвтаназию - по требованию самого больного и принудительную, которая осуществляется по настоянию родственников, общества или государственных учреждений. Аморальность последней не приемлют ни врачи, ни общество, ни закон, а допустимость добровольной эвтаназии является предметом ожесточенных спор. В настоящее время эвтаназия при соблюдении весьма строгих правил законодательно разрешена в Нидерландах, Бельгии, Швейцарии, Люксембурге в некоторых штатах Америки. На территории Республики Узбекистан осуществление эвтаназии, в том числе с помощью медицинских (фармацевтических) работников, запрещено. Лицо, сознательно побудившее другое лицо к эвтаназии и (или) осуществившее эвтаназию, несет ответственность в соответствии с законодательством Республики Узбекистан.

Этические проблемы аборта, контрацепции и стерилизации являются также актуальными на современном этапе. Искусственный аборт, контрацепция и стерилизация - это современные формы медицинского вмешательства в репродуктивную способность человека. В наше время оно приобретает массовый характер и происходит на фоне принципиальных изменений его нравственной оценки и юридического статуса. Аборт на позднем сроке, согласно новым правилам, можно делать лишь по медицинским показаниям, в случае, если беременность стала результатом насилования, а также в ситуации, когда женщина лишена родительских прав.

В конце XX века ученые-генетики, философы, политики, социологи встают перед необходимостью решения целого комплекса реальных этических проблем генных технологий: Должно ли генетическое обследование стать доступным каждому и охватывать всю популяцию? Можно ли рассматривать генетическую диагностику основанием для аборта (прерывания беременности)? Этично ли сообщать человеку об имеющейся у него предрасположенности к тому или иному заболеванию? Этично ли создание "запасных частей" для рынка органов, тканей, генов, используя внутриутробные зародыши? Допустимы ли подобные процедуры с эмбриональным материалом вообще? Должна ли информация о результатах генетического обследования быть доведена до всех членов семьи?

Трансплантация - процесс замены поврежденных или утраченных органов путем пересадки таких же органов, взятых из здоровых организмов того же вида. Проблема забора органов или тканей у донора рассматривается в зависимости от того, является ли донор живым или мертвым человеком. В трансплантологии соблюдение этического принципа "не навреди" в случаях, когда донором является живой человек, оказывается практически невозможным. Врач оказывается перед противоречием между моральными принципами "не навреди" и "твори благо". Поэтому, в случаях живого донорства речь всегда идет о степени получаемой пользы и степени причиняемого вреда, и всегда действует правило: получаемая польза должна превышать причиняемый вред. Проблема констатации смерти человека в конце 20 в. перешла из разряда чисто медицинских проблем в категорию биоэтических в связи с развитием реанимационных, трансплантологических и других технологий медицины. В подавляющем большинстве стран мира главным критерием смерти человека признана смерть мозга.

Проблема дефицита донорских органов решается различными путями: идет пропаганда пожертвования органов после смерти человека с прижизненным оформлением согласия на это, создаются искусственные органы, разрабатываются методы получения донорских органов от животных, путем культивирования соматических стволовых клеток с последующим получением определенных типов тканей, создания искусственных органов. Распределение донорских органов в соответствии с принципом справедливости решается путем включения реципиентов в трансплантологическую программу, основанную на практике "листов ожидания". Этические проблемы, связанные с коммерциализацией трансплантологии связаны с тем, что человеческие органы становятся товаром, а в условиях всеобщего дефицита донорских органов - дефицитным и очень дорогим товаром.

Бурное развитие медицинской науки, внедрение стандартизаций и высоких технологий способствует все большей "технолизации", роботизации и отдалению от личности больного как индивидуума, где роль пациента была определена как пассивная. На сегодняшний день эти барьеры стираются, и мы можем видеть уже пациента как соучастника процесса лечения и оздоровления. Принципы медицинской деонтологии определяются также уровнем развития медицинской науки, от которого во многом зависят действия врачей [2].

**Заключение**

В рамках современной биоэтической концепции медицинской этики оформлены требования к профессиональной деятельности медицинских работников, основанные на принципах гуманизма, профессионализма, научности медицинских вмешательств, самокритичности поведения на морально-этическом, профессионально-медицинском и правовом уровнях. Конкретизация этих требований может быть представлена системой основополагающих требований:

-своевременности и актуальности оказываемых медицинских вмешательств;

- научной обоснованности и правильности технологии оказания медицинской помощи;

- сохранения медицинской тайны;

- уважения прав и свобод личности пациента;

- соблюдения принципов медицинской этики.

Особое значение для подготовки будущих медицинских работников имеет сфера практической медицинской этики, регулирующая особенности морально-этического выбора и поведения медика в конкретных профессиональных ситуациях.

Таким образом, в результате анализа специфики профессиональной этики медицинских работников удалось установить следующее. Медицинская этика развивалась на основе культурно-исторических моделей медицинской этики (модель Гиппократа, модель Парацельса, модель деонтологии и биоэтическая модель). Современная медицинская этика определяется посредством биоэтической модели, интегрирующей все культурно-исторические модели и их основополагающие принципы (не причинения вреда, автономности личности, "делай добро", справедливости). При этом нравственно-этические установки и ценности наряду с медицинскими компетенциями выступают критерием готовности будущих медицинских работников к профессиональной деятельности.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

:


1. Абу Али Ибн Сина. Канон врачебной науки. Том I. - Ташкент, 1996.
2. Амиров Н.Х., Альбицкий В.Ю., Нежметдинова Ф.Т. Медицинская биоэтика как наука и предмет преподавания // Казанский медицинский журнал. 1998. № 2.
3. Блейхер В.М., Крук И.В., Боков С.Н.: Клиническая патопсихология: Руководство для врачей и клинических психологов С-624
4. Гартман Ф. Жизнь Парацельса и сущность его учения. М., 2001.
5. Гиппократ. Избранные книги. М., 1936.
6. Грандо А.А. Врачебная этика и медицинская деонтология. Киев, 1988.
7. Психотерапия: Учебник. Под ред. Б.В.Карвасарского, 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: Питер, 2002.- С. 218
8. 5. Корженьянц Б. Парацельс // Мир огненный. 1994. № 5.
9. Мясищев В.Н.//Психотерапевтическая энциклопедия/ Изд. 2-е, доп. и перераб.- СПб.: Питер, 2000.- С394-195.-1024 с
10. Тищенко П.Д. Этические правила взаимоотношений медицинского работника и пациента // Введение в биоэтику. Учебное пособие. М.: Прогресс-Традиция, 1998. - С.159-196.
11. Юдин Б.Г. Этико-правовое регулирование биомедицинских исследований в документах Совета Европы // Этическая экспертиза биомедицинских исследований с участием человека: Материалы международного семинара. Волгоград, 2003. - С. 19-29.
12. Эльштейн Н.В. Взаимоотношения врача и пациента в меняющемся времени // Русский медицинский журнал. 1996. - № 6. -С.348-35
13. Яровинский М.Я. Лекции по курсу "Медицинская этика" (биоэтика). М., 1999.
14. https://www.zdrav.ru/articles/4293658233-18-m02-20-ehtika-deontologiya-medicinskoj-sestry
15. Р Ван Поттер"биоэтика: мост в будущее" 1971
16. Potter Van R. Global Bioethics. Michigan State U.P., 1988
17. Beauchamp T.L., Childress I.F. Principles of biomedical ethics. - 4th Ed. Oxford, 1994.
18. Witsh P. Модели моральной медицины в эпоху революционных изменений // Вопросы философии. 1994. № 3. С. 67-72


Поступила 09.09. 2020

УДК616.282-004.2-006-08.1

# МИКОТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЕ СРЕДНЕГО УХА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

*Нарзуллаев Н.У., Газиев К.У.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Целью данного исследования является изучение частоту и клинические особенности кандидозных поражений среднего уха у детей с ВИЧ-СПИД в зависимости от стадии инфекционного процесса. В исследование были включены 38 пациента (27 мальчиков (61,4%), 11 девочек (38,6%). Диагноз "ВИЧ-инфекция" устанавливался по результату ИФА и иммуноблота. Кандидозные поражения слизистой оболочки среднего уха распределились следующим образом: кандидозныймиринги т был выявлен в 38,9% случаев, кандидозный экссудативный отит - 9,3% случаев у детей с 4 клинической стадий заболевания. Тогда как у детей с 3 клинической стадией кандидозные поражение наружного слухового прохода регистрировался в 4,8% случаев. Данные наших исследований подтверждают. тот факт, что кандидозные поражения слизистой оболочки среднего уха манифестируют при тяжелом иммунодефиците, а именно: чаще встречаются в 4 клинической стадии ВИЧ-инфекции.***

***Ключевые слова: микозы, ВИЧ-инфекция, оппортуническая инфекция, острый средний отит, иммуноферментный анализ.***

# ОИВ-ИНФЕКЦИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЎРТА ҚУЛОҚ ЗАМБУРУҒЛИ ЗАРАРЛАНИШИ

*Нарзуллаев Н.У., Газиев К.У.,*

✓ ***Резюме***

***Ушбу илмий изланиш мақсади, ОИВ-инфекцияси фонида болаларда ўрта қулоқнинг замбуруғли яллиғланиши ОИВ/ОИТС инфекцион жараёни кечиш босқичига боғлиқ ҳолда частотаси ва клиник хусусиятларини ўрганишдан иборат. Кўриниб турибдики, ОИВ-инфекцияси фонида болаларда ўрта қулоқнинг замбуруғли яллиғланиши 14 ёшгача бўлган 38 та болаларда кузатилди. Шулардан 27 таси ўғил болалар, 11 таси қиз болаларни ташкил этди. "ОИВ-инфекцияси" ташхиси ИФА ва иммуноблот усулида қўйилди. Ўрта қулоқнинг замбуруғли яллиғланиши қуйидагича тақсимланди: кандидозли миригит 38,9%ни, кандидозли экссудативли отит 9,3% ни ташкил этди. Бу ўз навбатида ОИВ-инфекциясининг 4 - клиник босқичига тўғри келди. ОИВ-инфекциясининг 3 - клиник босқичида ташқи эшитув йўлининг замбуруғли яллиғланиши 4,8% ни ташкил этди. Кузатувлар натижаси шуни кўрсатдики, ўрта қулоқнинг замбуруғли яллиғланиши оғир иммунтанқислик фонининг 4 - клиник босқичида яққол намоён бўлади.***

***Калит сўзлар: замбуруғлар, ОИВ-инфекция, оппортунистик инфекция, ўткир ўрта отит, иммунофермент таҳлили.***

# MYCOSIS IN THE STRUCTURE OF OPPORTUNISTIC DISEASES OF THE MIDDLE EAR IN HIV-INFECTED CHILDREN

*Narzullaev N.U., Gaziev K.U.,*

Buxara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The aim of this study is to examine the frequency and clinical features of candida lesions of the middle ear in children with HIV-AIDS, depending on the stage of infection. The study included 38 patients (27 males (61.4%), 11 girls (38.6%). The diagnosis of "HIV infection" was placed on the result of ELISA and Western Blot. Candida lesions of the mucous membrane of the middle ear as follows: Candida miring it was detected in 38.9% of cases, Candida exudative otitis - 9.3% of cases in children from 4 clinical stages of disease. Then, as in children with clinical stage 3 lesion candida ear passage was detected in 4.8% of cases. The data of our research confirm. the fact that candida lesions of the mucous membrane of the middle ear manifest with severe immunodeficiency, namely the more frequently encountered in clinical stage 4 HIV infection.***

***Key words: mycosis, HIV infection, opportunistic infection, acute otitis media, enzyme immunoassay.***

## Актуальность

Проблема инфекции, вызываемой вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции), в оториноларингологии в нашей стране изучается с начала 90-х годов. Выделены и описаны заболевания, являющиеся индикатором синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), изучена симптоматика поражения уха, горла и носа у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом. [1,3]

В связи со значительным нарастанием количества случаев ВИЧ-инфекции вероятность контакта врача-оториноларинголога с ВИЧ-инфицированными пациентами увеличивается. При ВИЧ-инфекции часто имеют место различные проявления болезни с поражением ЛОР-органов. Оториноларингологам, как, впрочем, и другим специалистам, уже приходится принимать активное участие в диагностике, лечении ВИЧ-инфицированных лиц, профилактической работе, что, безусловно, потребует знания особенностей патологии уха, горла и носа при ВИЧ-инфекции (СПИДе). [2,4,5]

У ВИЧ-инфицированных детей микозы, вызванные Candidaspp. и Cryptococcusspp., встречаются значительно чаще, чем у неинфицированных. В связи с тем, что ВИЧ-инфекция характеризуется выражен-

ными нарушениями иммунной системы, больные легко заражаются аспергиллами, пенициллами, мукорами и другими грибами.

Известно, что имеется прямая взаимосвязь между состоянием иммунной системы и активацией непатогенных флоры и оппортунистской микрофлоры среднего уха. При ВИЧ-инфекции уже на ранних стадиях заболевания, еще до развития картины выраженного иммунодефицита появляются первые признаки иммуносупрессии рецидивирующий кандидоз среднего уха [6].

Наиболее частой причиной развития микозов среднего уха являются грибы рода Candida, Aspergillus, многие авторы придают значение грибам рода Penicillum. Плесневые микромицетыAlternaria, Rhizopus, Absidia встречаются реже. Нередко хронический отит бактериальной этиологии предшествует грибковой инфекции. В таких случаях при культуральном исследовании секрета из барабанной полости можно обнаружить миксты бактерий в ассоциации с условно-патогенными грибами. При микроскопии в барабанной полости находят некротические массы, мицелий гриба с инвазией в ткани или без нее. В качестве причин, вызывающих развитие грибкового воспаления, прежде всего стоят состояния, сопровождающиеся иммунологической недостаточностью: первичный иммунодефицит, сахарный диабет, СПИД, онкопатология, аутоиммунные процессы и др. [7,8].

Целью настоящего исследования явилось изучение частоту и клинические особенности кандидозных поражений среднего уха у детей с ВИЧ-СПИД в зависимости от стадии инфекционного процесса.

**Материалы и методы**

В исследование были включены 38 пациента (27 мальчиков (61,4%), 11 девочек (38,6%), находящихся на стационарном лечении в Лор отделении Бухарской детской многопрофильной больнице. Диагноз "ВИЧ-инфекция" устанавливался по результату ИФА и иммуноблота. Стадии заболеваний ВИЧ-инфекции определяли согласно клинической классификации ВОЗ ВИЧ-СПИДа у детей, 2007г. С 3 стадией ВИЧ-инфекции был обследован 18 ребенок, с 4 стадией - 20. Средний возраст составил 2,9-14лет. В группу сравнения вошли 20 практически здоровых детей. Всем обследованным детям проводилось микробиологическое исследование гноя из наружного слухового прохода с посевом на среду Сабуро.

**Результати обсуждения**

Анализ жалоб обследованных лиц с микотическим поражением среднего уха показал, что чаще всего у них присутствовали боль, жжение и выделение из наружного слухового прохода.

Кандидозные поражения слизистой оболочки среднего уха распределились следующим образом: кандидозныймиринги был выявлен в 38,9% случаев, кандидозный экссудативный отит - 9,3% случаев у детей с 4 клинической стадий заболевания. Тогда как у детей с 3 клинической стадией кандидозные поражение наружного слухового прохода регистрировался в 4,8% случаев. Кандидоз наружного слухового прохода имел затяжной и рецидивирующий характер течения, чаще всего наблюдался в виде псевдомембранозной и эритематозной (или атрофической) формах: на стенках наружного слухового прохода появлялись пятнистые или сливные участки гиперемии. На гиперемированной участке наружном слуховом проходе образовывались творожистые налеты. При их удалении обнажались гиперемированная, иногда кровоточащая.

Необходимо отметить, что в 3 и 4 клинических стадиях ВИЧ-инфекции у детей существенно увеличивались высеваемость дрожжеподобных грибов по сравнению с таковой у иммунокомпетентных лиц. Так количества грибов р. Кандида в 1мл гное у ВИЧ-инфицированных детей в 3 стадии заболевания составило 5,60±0,5 КОЕ/мл, у больных в 4 стадии этот показатель был равен 6,30±0,7 КОЕ/мл, тогда как у здоровых детей высеваемость грибов р. Кандида регистрировалась на уровне 2,15±0,1 КОЭ /мл. Всем больным была проведена фунгицидная терапия и лечение, как правило, было высокоэффективным.

Данные наших исследований подтверждают. тот факт, что кандидозные поражения слизистой оболочки среднего уха манифестируют при тяжелом иммунодефиците, а именно: чаще встречаются в 4 клинической стадии ВИЧ- инфекции. Грибковые поражение среднего уха является маркером терминальной стадии ВИЧ-инфекции - стадии СПИДа. Своевременная диагностика и рациональная противогрибковая терапия позволяют избежать осложнений и улучшает качество жизни больных ВИЧ-инфекцией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Бессараб Т. П. Аспекты ВИЧ-инфекции и СПИДа в оториноларингологии //Лечащий врач. -2012.-№1.-С.26-30.
2. Бектемиров А.М., Рахматова Х.А., Кандидоз ротовой полости у лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита. "Современные подходы в диагностике, профилактике и лечении ВИЧ-инфекции". Ташкент.2013. С. 95.
3. Бессараб Т. П., Ющук Н. Д., Анютин Р. Г., Потекаев С. Н., Ющук Н. Д. ВИЧ-инфекция в оториноларингологической практике //Лечащий Врач.- 2015.-12-07
4. Богомильский М.Р., Румянцев А.Г. и др. Поражения ЛОР-органов при СПИДе у детей. Вестн. оториноларингологии. 2012; 1:4-6.
5. Макарова Н.Ю., Кравченко А.В., Юрин О.Г., Покровский В.В. Особенности этиологии грибковых заболеваний у больных ВИЧ-инфекцией и лекарственная устойчивость выявленных грибковых патогенов к флюконазолу //Эпидемиология и инфекционные болезни.- Москва.- 2013.- №2.- С.33-35.
6. Narzullaev N.U. FarGALS efficiency in complex treatment of HIV-infected children with acute purulent sinusitis//European Science Review. - Austria, 2017. - No.1-2. -pp.86-88.
7. Narzullaev N.U. The Incidence of exudative otitis media in HIV-infected children//International Journal BIOMEDICINE (IJBM) USA. - 2012. -No.1. -pp.211-213.
8. Narzullaev N.U. Immune Status of HIV-positive Children with Acute Rhinosinusitis//International Journal of Public Health Science (IJPHS) USA. - 2013. - Vol. 2, No.3. - pp. 83-88.


Поступила 10.09. 2020

УДК 616.286-002/616.284-002.153

## БАКТЕРИОФАГ ТЕРАПИЯ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ

*Насирова Г.Р., Турдиева Ш.Т.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт E: Shohidahon69@mail.ru.

✓ ***Резюме***

***Цель. Изучение целесообразности проведения бактериофаг терапии в амбулаторных условиях при остром тонзиллите детей и подростков.***

***Материалы и методы. Обследованы 128 детей от 3 до 14 лет с острым тонзиллитом. Проводили общеклинические исследования, фарингоскопию, бактериологическое исследование мазка из миндалин. Бактериофаг терапия проводился с использованием жидкого комплексного пиобактериофага (Pyobacteriophagecomplexliqiud - PCL).***

***Результаты. Выявлено, что основными возбудителями острого тонзиллита у детей являлись бактерии Staphylococcusaureus и Streptococcuspyogenes (от 24,2% до 42,2%). Проведение бактериофаг терапии привёл к снижению отёчности в миндалинах и общих интоксикационных признаков уже к 2-3 суткам лечения. В крови уровень лейкоцитов у 85,07% пациентов нормализовался на 4 сутки заболевания.***

***Вывод. Основным предиктором развития острого тонзиллита у детей является вирусная инфекция (75,8%), которая способствовала к усилению колонизации миндалин патогенной бактериальной флорой, в основном Staphylococcusaureu и Streptococcuspyogenes. Применение бактериофагной терапии в консервативном лечении острого тонзиллита у детей способствует 1,4 раза быстрейшему купированию острого периода заболевания.***

***Ключевые слова: острый тонзиллит; дети; миндалина; бактерия; бактериофаг.***

## BACTERIOPHAGE THERAPY OF CHILDREN WITH ACUTE TONZILLITIS

*Nasirova G.R., Turdieva Sh.T.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Aim. The study of the feasibility of conducting bacteriophage therapy on an outpatient basis in acute tonsillitis in children and adolescents.***

***Materials and methods. Examined 128 children from 3 to 14 years old with acute tonsillitis. Conducted general clinical research, pharyngoscopy, bacteriological examination of a smear of tonsils. Bacteriophage therapy carried out using a liquid complex pyobacteriophage (Pyobacteriophage complex liquid - PCL).***

***Results. It revealed that the main pathogens of acute tonsillitis in children were bacteria Staphylococcus aureus and Streptococcus pyogenes (from 24.2% to 42.2%). Conducting bacteriophage therapy led to a decrease in swelling in the tonsils and general intoxication signs by 2-3 days of treatment. In the blood, the level of leukocytes in 85.07% of patients returned to normal on the 4th day of the disease.***

***Conclusion. The main predictor of the development of acute tonsillitis in children is a viral infection (75.8%), which contributed to increased colonization of the tonsils by the pathogenic bacterial flora, mainly Staphylococcus aureu and Streptococcus pyogenes. The use of bacteriophage therapy in the conservative treatment of acute tonsillitis in children contributes 1.4 times to the most rapid relief of the acute period of the disease.***

***Key words: acute tonsillitis; children; the tonsils; bacterium; bacteriophage.***

## БОЛАЛАРДА ЎТКИР ТОНЗИЛЛИТДА БАКТЕРИОФАГ ТЕРАПИЯ

*Насирова Г.Р., Турдиева Ш.Т.,*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Мақсад. Ўткир тонзиллитда болалар ва ўсмирларни амбулатория шароитида бактериофаг терапия ёрдамида даволашни мақсадга муофиқлигини ўрганиш.***

***Восита ва услублар. Ўткир тонзиллит билан касланаган 3 ёшдан 4 ёшгача бўлган128 нафар болалар ўрганилди. Умум клиник текширувлар билан бир қаторда, фарингоскопия, томоқ муртак безлари шиллиқ қаватини бактериолок текшируви ўтказилди. Бактериофаг терапия суюқ комплекс пиобактериофаг (Pyobacteriophage complex liqiud - PCL) иштирокида олиб борилди.***

***Натижалар. Болаларда ўткир тонзиллит чақирувчилари асосан Staphylococcus aureus ва Streptococcus pyogenes (24,2% дан 42,2%гача) эканлиги аниқланди. Олиб боирилган бактериофаг терапия муртак безларидаги шишни ва умумий интоксикация белгиларини давони 2-3 кунига камайишига олиб келиши аниқланди. Бунда қондакасалликни 4 кунида лейкоцитлар миқдори 85,07% беморларда миёрлашди.***

***Хулоса. Болаларда ўткир тонзиллит асосий чақирувчиларидан бири вирусли инфекция(75,8%) бўлиб, у муртак безларини бактериал флора, асосанStaphylococcus aureu ва Streptococcus pyogenes билан эгалланишига олиб келади. Амбулатория шароитида болаларда ўткир тонзиллитни даволашдаконсерватив даво жавроёнида бактериофаг терапия қўлланилиши, касалликни ўткир давридан1,4 маротаба тезроқ холис бўлишигаёрдам беради.***

***Калит сўзлари: ўткир тонзиллит; болалар; муртак бези; бактерия; бактериофаг.***

**Актуальность**

Проблемалечения и профилактикиострых респираторных заболеваний у детей различных возрастов, иразвивающиеся осложнения на их фоне всегда являлась одним из актуальных вопросов современной педиатрии [1,2]. На этом фоне вопрос своевременной диагностики детей с острым тонзиллитом является одним из актуальных направлений современной педиатрии [3,4]. Основным возбудителем острого тонзиллита являются вирусы, в последующем к ним присоединяются бактерии. По мнению А.Д.Ветровой (2014), у детей до 4 лет преобладает вирусная этиология в патогенезе заболевания и начиная с 4-летнего возраста преобладает Streptococcuspyogenes, который становится ведущей причиной острых тонзиллитов вплоть до 18 лет [5]. Среди бактерии наиболее значимым этиологическим агентом острого тонзиллита остаётся β-гемолитический стрептококк группы А [6,7], и другие бактерии играют решающую роль в течении клиники заболевания [8]. Бактериальная флора является одним из основных преморбидных фонов, являющихся причиной хронизации многих детских заболеваний [9,10]. При этом, изучение распространённости бактериальной флоры и их влияние на клиническое течение острого тонзиллита у пациентов детского возраста остаётся не до конца изученным вопросом современной отоларингологии.

**Цель исследования.**

Изучение целесообразности проведения бактериофаг терапии в амбулаторных условиях при остром тонзиллите детей и подростков.

**Материалы и методы.**

А.Дизайн исследования.

обследовали 128 детей в возрасте от 3 до 14 лет с клиникой острого тонзиллита. Клиническое исследование проводилось в поликлинических условиях, совместно в сотрудничестве с клиникой ТашПМИ. Перед клиническим исследованием было получено письменное разрешение на обследование больных детей, от родителей и опекунов.

В. Методы лабораторного исследования.

Всем обследуемым детям проводили общеклинические исследования, фарингоскопию. Одновременно всем пациентам проведено бактериологическое исследование мазка из миндалин (бак. посев) по стандартной методике. Также провели теста на определение вирусного поражения, в носоглоточных мазках по стандартной методике.

С. Метод бактериофаг терапии.

Комплексное амбулаторное лечение основывался на стандартных клинических рекомендациях, и носило симптоматический характер. Одновременно больным была назначена комплексная антибактериальная терапия с учётом возможного возбудителя в первые дни постановки диагноза. В последующем антибактериальная терапия корректировался с учётом результатов бактериологического исследования. Одновременно группе пациентов из 67 больных проводили бактериофаг терапию, с использованием жидкого комплексного пиобактериофага (Pyobacteriophagecomplexliqiud -PCL). PCL назначали по методомнебулайзерной ингаляции, путём орошения слизистых нёбных миндалин. Ингаляция проводилось однократно в течении 5 дней, по 5 мл, длительностью до 10 минут.

Препарат вызывает специфический лизис бактерий Staphylococcus, Enterococcus, Streptococcus, энтеропатогенных Escherichiacoli, Proteusvulgaris, Proteusmirabilis, Pseudomonasaeruginosa, Klebsiellapneumoniae, Klebsiellaoxytoca.Препарат рекомендуется использовать при заболеваниях уха, горла, носа, дыхательных путей и легких - воспаления пазух носа, среднего уха, ангина, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит, пневмония, плеврит и других воспалительных заболеваниях. Выбор данного препарата была основана на основании бактериологического исследования.

D. Статистический анализ.

Статистический анализ проводится на основе полученных результатов. Все анализы проводились с использованием разработанной нами статистической программы на основе Excel 2013 (MicrosoftOffice 2013). Программа является гибкой, с возможностями, подходящими для всех видов статистических расчетов, используемых в биомедицине. Сравнения между группами проводили с использованием средней группы населения в течение периода исследования. Во всех анализах $P \leq 0,05$ считается значимым.

**Результат и обсуждения**

А. Результаты изучения клинического проявления заболевания.

По нашим наблюдениям:у больных отмечалиодинофагию - 71,88% (n=92), отеком и покраснением миндалин - 92,19% (n=118), и возникновения миндальных экссудатов - 46,09% (n=59), шейной лимфаденопатии - 84,38% (n=108) и лихорадку более 38°С - 83,59% (n=107).

В ходе нашего исследования, в зависимости от стадии и внешнего вида миндалин нами определены следующие формы ОТ: катаральная форма - 65,63% (n=84) детей, фолликулярная - 22,66% (n=29), лакунарная - 11,72% (n=15) детей.

При клинико-лабораторном исследовании отмечали выраженный лейкоцитоз с нейтрофилёзом, на фоне ускорения СОЭ.

В. Результаты вирусологического и бактериального исследования.

Как показали наши исследования, предиктором развития острого тонзиллита у детей, в основном является вирусная инфекция (острое респираторное заболевание) - 75,8%, (n=97 из 128). Наличие вирусной инфекции были подтверждены в ходе проведения вирусного теста в носоглоточных мазках. Всем больным было проведено бактериологическое исследование. Исследования совместной колонизации бактерий и вирусного взаимодействия в патогенезе ОТ показали, что у пациентов чаще всего наблюдались следующие колонизации: Staphylococcusaureus (42,2%) Streptococcuspneumoniae (32,0%), Haemophilusinfluenzae (24,2%), Haemophilusparainfluenzae (18,8%), Streptococcusanginous (10,9%), Moraxellacatarrhalis (9,4%), Streptococcusdysgalactiaessp. equisimilis (8,6%), Streptococcusagalactiae (3,1%), которые чаще всего встречались в виде совместной колонизации. По результатам исследования Staphylococcusaureus,

Streptococcuspyogenes и Haemophilusinfluenzae, с различными относительными пропорциями, были преобладающими видами, высеянными у пациентов с острим тонзиллитом, и инфекция стрептококкового ряда являлся доминирующем звеном (51,5%). Примерно у одной пятой таких пациентов Staphylococcusaureus был единственным патогенным агентом.

С. Результаты лечения.

Исходя из цели научного исследования. Все больные дети были разделены на 2 взаимно сравнимые группы.

1-я группа. Больные получали стандартное лечение - 47,66% (n=61).

2.я группа. Больные получали стандартное лечение и бактериофаг терапию -52,34% (n=67).

Лечение детей с острым тонзиллитом основывался на общее принятых клинических рекомендациях, и носило выраженный симптоматический характер. Одновременно больным была назначена комплексная антибактериальная терапия с учётом возможного возбудителя в первые дни постановки диагноза. В последующем антибактериальная терапия корректировался с учётом результатов бактериологического исследования. Поскольку большинство патогенных микроорганизмов, вызывающих острый тонзиллит у детей, представляют собой организмы, продуцирующие бета-лактамазу, высокодозная терапия препаратами амоксициллина - являлся лечением первого выбора. Комплексное лечение проводилось совместно с отоларингологом, под визуальным контролем.

Основываясь на цели нашего исследования, пациентам на фоне стандартного лечения, применяли PCL, с первых дней заболевания по 5 мл ингаляционным путём. На фоне лечения отмечали: снижение отёчности в миндалинах уже к 2-3 суткам лечения, снижения общее интоксикационных признаков. В крови уровень лейкоцитов у 57 (85,07%) пациентов нормализовался к 4 суткам. У больных детей из 1-группы уровень на 4 сутки лечения уровень лейкоцитов нормализовался у 37 (60,66%) пациентов.

Дискуссия.

А. Особенности клинического проявления острого тонзиллита у детей.

Острый тонзиллит (по МКБ J03.0 - J03.9), является одним из наиболее распространённых отоларингологических патологических процессов детском и подростковом возрасте, имея ряд английских синонимов: тяжелый тонзиллит, истинный тонзиллит, острая ангина, и относится к вирусному или бактериальному тонзиллиту.

Из-за множества переменных классификация уровней доказательности для различных подходов к лечению острого тонзиллита, данное заболевание требует разнообразной оценки [4]. Если эта потребность будет удовлетворена, можно ожидать, что в ближайшие годы терапевтические подходы будут иметь огромное значение [11]. Миндалины служат для приобретения иммунной системы и иммунной защиты путем презентации антигена, поэтому они содержат Т-лимфоциты, макрофаги и зародышевые центры В-лимфоцитов [12]. Они являются первой и наиболее доступной станцией системы лимфоидной ткани (MALT), связанной со слизистой оболочкой у человека [6,11]. Поскольку основная фаза иммунного приобретения продолжается до 6 лет, небные миндалины физиологически гиперпластичны в это время. Затем происходит инволюция, которая в основном проявляется в регрессии до 12 лет [7,10].

Как показали наши исследования, в поликлинических условиях катаральная форма острого тонзиллита диагностирована у 65,63% (n=84) детей, фолликулярная - 22,66% (n=29), лакунарная - 11,72% (n=15) детей, что указывает на преобладание катаральной формы острого тонзиллита среди амбулаторных пациентов.

В ходе клинического исследования, у 71,88% (n=92) больных констатировали одинофагию.Некоторые авторы считают, что одинофагию в течение 24-48 часов следует рассматривать как часть продромальных симптомов насморка из-за вирусной инфекции верхних дыхательных путей, с исключением из определения "острый тонзиллит" [8].

При клиническом осмотре данных больных отмечали, одновременно увеличение глоточных миндалин (аденоиды). Гиперплазия глоточной миндалины развивался из увеличивающихся реакционных центров лимфатической ткани.

Как показали наши исследования, основными возбудителями острого тонзилита у детей являлись бактерии Staphylococcusaureus, Streptococcuspyogenes и Haemophilusinfluenzae (от 24,2% до 42,2%). Их совместная колонизация cMoraxellacatarrhalis, по-видимому, увеличивает риск развития острого тонзиллита. Следует отметить, что на инвазию Staphylococcusaureus влияют самые разные факторы вирулентности, особенно адгезины или так называемые "микробные поверхностные компоненты, распознающие молекулы адгезивного матрикса". Стафилококковая адгезия к клеткам-хозяевам часто опосредуется связыванием с мостиковыми молекулами матрикса, которые также связаны с клетками-хозяевами через специфические рецепторы, такие как ? 1-интегрины. Одновременно с бактериальной группой определили наличие Candidasp. - 16,4% (n=21). Указывающее на роль миксинфекции при развитии острый тонзиллит у детей. По результатам исследования Belov B.S. (2018), основным возбудителем острого тонзиллита у детей является Group A Beta-Hemolytic Streptococcus (GABHS), и при лечении должно это учитываться [13].

В. Использование бактериофаг терапии.

В последние годы наблюдается усиление интереса к использованию бактериофагов в педиатрической практике.Имеются множество литературных данных указывающих на эффективность использования бактериофагов при лечении заболеваний дыхательных путей у детей [14;15].Aizenshtadt A.A.etal.(2018), отмечают механизм действия фагов заключается в их интеграции в клетку бактерии и последующем взаимодействии с ее геномом, что может выражаться в лизогенном или литическом эффекте, определяемом природой бактериофага [1].

По итогам нашего наблюдения, многофакторное развитие происходит в то время, когда происходит застой секрета из-за воспалительных процессов и гиперплазии ткани, способствующей дальнейшему воспалению. Таким образом, у данных больных вирусы вызывали иммунную и воспалительную реакцию в верхних дыхательных путях, а бактериальная суперинфекция приводила к развитию острого тонзиллита.

Аналогичного мнения придерживаются Никифорова Г.Н.,Пшонкина Д.М. (2015), указывая что преимуществом лечебных бактериофагов является их

высокая специфичность к определенным микроорганизмам, хорошая совместимость с другими лекарственными средствами, минимальный риск развития нежелательных явлений и отсутствие аллергических реакций [15].

В ходе лечения, отмечали быстрейшее улучшение состояние больных детей из второй группы исследуемых. При сопоставлении с первой группой клиническое улучшение состояния больных отмечался 1,4 раза быстрее у детей, получавших бактериофаг терапию.

На основании полученных результатов можно заключить, что использование бактериофагов при лечении в амбулаторных условиях детей с острым тонзиллит оказывает хороший терапевтическийэффект.

**Вывод**

Основным предиктором развития острого тонзиллита у детей является вирусная инфекция (75,8%), которая способствует усилению колонизации миндалин патогенной бактериальной флорой. При этом в 66,4% случаев отмечается совместная колонизация нескольких бактерией, в основном Staphylococcusaureus, Streptococcuspyogenes и Haemophilusinfluenzae, с различными относительными пропорциями. Применение бактериофагной иммунотерапии в консервативном лечении острого тонзиллитау детей способствует в 1,4 раза быстрейшему купированию острого периода заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Aizenshtadt AA, Sadovnikova IV. The use of bacteriophages in the treatment of upper respiratory tract diseases in children. VoprosyPrakticheskoyPediatrii, 2018, 2: 47-51. 2018; 13(2): 49-53. doi: 10.20953/1817-7646-2018-2-49-53
2. МурашкоА.О., СмолинаО.О., ДолгихС.С. Комплексныйподходкпрофилактикеостроготонзиллитавобразовательныхучреждениях // Наукамолодых - EruditioJuvenium. 2019. - №2. - С. 211-222.
3. Зайцева С.В., Застрожина А.К., Куликова Е.В. Острый тонзиллит в практике врача-педиатра // Медицинский совет. 2019. - № 2. - С. 113-119.
4. Полякова А.С., Бакрадзе М.Д., Таточенко В.К., Чащина И.Л. Острый тонзиллит у детей: принцип "раз - и готово!"// Медицинский совет. 2018. - № 2. - С.117-123.
5. Ветрова А.Д. Острый тонзиллит у детей: точка зрения педиатра // Педиатрическая фармакология. 2014. - №2. - С.61-65.
6. Горбачева Е.В., Николаев А.М. Оценка рациональности антибактериальной терапии острого тонзиллита у детей и возможности ее оптимизации // Дальневосточный медицинский журнал. 2019.- №1.- С. 27-30.
7. Palkola NV, Blomgren K, Pakkanen SH, Puohiniemi R, Kantele JM, Kantele A. Immune Defense in Upper Airways: A Single-Cell Study of Pathogen-Specific Plasmablasts and Their Migratory Potentials in Acute Sinusitis and Tonsillitis. PLoS One. 2016;11(4):e0154594. doi:10.1371/journal.pone.0154594
8. Georgalas C.C., Tolley N.S., Narula A. Tonsillitis. ClinEvid (Online) 2009 Oct26;2009:112.
9. Турдиева Ш.Т. Влияние энтеральной оксигенотерапии на хеликобактериоз при реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией//Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. Т.63, № 4. С.69-72. doi: 10.21508/1027-4065-2018-63-4-69-72
10. Stelter K. Tonsillitis and sore throat in children. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2014;13:Doc07. doi:10.3205/cto000110
11. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, et al. Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2012 Nov;55(10):e86-102. doi: 10.1093/cid/cis629
12. Brandtzaeg P. Immune functions of nasopharyngeal lymphoid tissue. Adv Otorhinolaryngol. 2011;72:20-24. doi: 10.1159/000324588.
13. Belov B.S. Group A Streptococcal Pharyngeal Infections: Diagnosis and Rational Antibacterial Therapy. Антибиотикиихимиотерапия. 2018. №5-6: 68-75. doi:10.24411/0235-2990-2018-00026.
14. Aleshkin AV, Experience in using therapeutic bacteriophages in patients with purulent-inflammatory diseases of the upper respiratory tract. MedicinskySovet. 2015, 16: 97-100.
15. Никифорова Г.Н.,ПшонкинаД.М.. "Возможности использования бактериофагов в лечении инфекционных заболеваний лор-органов у детей" Медицинский совет, no. 6, 2015, pp. 34-37.



Заявление о конфликте интересов.

Исследование, описанное в статье, не финансируется спонсорами и не является частью гранта. Исследования проведены среди детей и подростков школьного возраста, в амбулаторных условиях. Исследования проведены с согласия родителей и опекунов. Для соблюдения этических норм, имеется письменное согласие родителей.Применение данного препарата в педиатрии согласовано с Этическим Комитетом РУз.

Поступила 09.09. 2020

УДК 618. 1:615.357

# ПРИМЕНЕНИЕ РАЗНОГО ВВЕДЕНИЯ ПУТИ ЭСТРОГЕН СОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

*Негматуллаева М.Н., Зарипова Д.Я., Джумаева Ф.Ф.,*

Бухарский медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Перименопаузальный период по своему существу является переходом организма из репродуктивного возраста в новою ступень для организма женщины старость, часто протекает с климактерическим проявлениями, который во многих случаях нуждается в медицинской коррекции.***

***Ключевые слова: заместительная гормональная терапия, менопаузальная гормональная терапия, гастропатия, перименопауза, климактерий.***

# THE USE OF DIFFERENT ROUTES OF ADMINISTRATION OF ESTROGEN-CONTAINING DRUGS IN MENOPAUSAL WOMEN

*Negmatullaeva M.N., Zaripova D.Ya., Djumaeva F.F.,*

Bukhara Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The perimenopausal period is essentially the transition of the body from reproductive age to a new stage for the body of a woman's old age, often with menopause, which in many cases needs medical correction***

***Key words: hormone replacement therapy, menopausal hormone therapy, gastropathy, perimenopause, menopause.***

# МЕНОПАУЗА ДАВРИДАГИ АЁЛЛАРДА ЭСТРОГЕН ТАРКИБЛИ ДОРИЛАРНИ ҚАБУЛ ҚИЛИШНИНГ ТУРЛИ ЙЎНАЛИШЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШ

*Негматуллаева М.Н., Зарипова Д.Я., Джумаева Ф.Ф.,*

Абу Али Инбн Сино номли Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Перименопауза даври асосан тананинг репродуктив ёшдан аёлнинг кекса ёшга ўтган сари тиббий ёрдамга муҳтож бўлади.***

***Калит сўзлар: ўрин босувчи гормонал терапия, менопаузал гормонал терапия, менопауза.***

## Актуальность

Перименопаузальныйпериод в жизни женщины является естественным, но в свою очередь очень сложно протекающим процессом вследствие чего, она прощается со своим предназначением, то есть репродукцией [2,4]. В силу развития науки за последние годы известно, что, стероидные гормоны и, в частности, эстрадиол защищает женский организм от сердечнососудистых заболеваний своим вазодилятирующим эффектом, создавая в свою очередь нормотензивное артериальное давление и улучшаю кровоснабжение сердца и других органов [1]. Именно поэтому после прекращения репродуктивной функции организма, уменьшения эстрадиола в крови нарушается гемодинамика, происходит вазоконстрикция, что своем логическом конце приводит к нарушению перфузии тканей и повышению артериального давления. Повышенное артериальное давление ухудшает качество жизни женщины, и влият пагубно на всю кровеносную систему[3,7].

На сегодняшний день множество фармацевтических компаний предлагают эстрадиол содержащие препараты, которые могут компенсировать из вне не достающий организму эстрадиол [5]. Они предлагают и разные пути их введения такие как оральные, инъекционные итрансдермальные. У всех у них есть свои преимущества и недостатки. Мы в своем исследовании хотим раскрыть наиболее безопасный вариант применения эстрадиол содержащих препаратов. Так как нет на сегодняшний день единого мнения о наиболее подходящем методе лечения таких пациенток[8].

Цель исследования - провести сравнительный анализ перорального, инъекционного и трансдермального эстрадиол содержащих препаратов при перименопаузальной артериальной гипертонии у больных перименопаузального периода.

## Материал и методы

В исследовании участвовали 45 женщин в возрасте от 40 до 50 лет с артериальной гипертонией различной степени которым давались эстрадиол содержащие препараты 3 видов применения это: оральные таблетированные препараты, иньекционные и трансдермальные эстрадиол содержащие спреи.

Комплексное обследованиевключало общеклинические и функциональные биохимические методы (уровни содержания эстрадиола, прогестерона и ФСГ в сыворотке крови). Математическая обработка результатов проводилась на персональной ЭВМ типа PentiumVc использованием пакета программ Statistica.

Пациентки были сгруппированы в 3 группы соответственно их применению этих препаратов. Первая группа состояла из 15 женщин которая принимали эстрадиол содержащий препаратав пероральной форме в дозе 8 мг в сутки с 1 по 5 день менструации или согласно инструкции если у них они отсутствовали. Препараты в составе которого находится этинилэстрадиол всасывается почти на 97 % в желудочно-кишечном тракте и подвергается гидроксилированию в печениВторая группа состояла из 15 пациенток, которым вводился инъекционныйэстрадиол по 1 инъекции 1 раз в 3месяца повозрастной дозировке.Энтеральные и инекционные препараты идентичены по своим составом которые, тоже содержит этинилэстрадиол в дозе 15 мкг, а в третью группу использовался трансдермальный спрейсодержащий 17 β эстрадиол по 2-3 дозы в течении 3 месяцев.

**Результат и обсуждение**

Во всех группах были по 5 пациенток с гастропатиями. В результате лечением в 1 группе гастропатия в стадии ремиссии перешли в стадии пробуждения 3 обследованных женщин. Во второй группе был переход из гастропатий в стадии ремиссии в стадию пробуждения 1 женщина, но у 2 пациенток из 15 больных, наблюдалось процесс абсцедирования в участке прокола инъекции. В третьей группе не проявлялось такогослучая, что достоверно подтверждает безопасное введениев отношении гастроэнтерологического профиля пациентки.

Табл.1

| **Нежелательные эффекты, проявившиеся в следствии приема препаратов** | **Группа №1 (15 пациенток)** | **Группа №2 (15 пациенток)** | **Группа № (15 пациенток)** |
|---|---|---|---|
| Негативное влияние эстрадиол содержащих препаратов на ЖКТ | 3 | 1 | 0 |
| Абсцедирование на месте введения | 0 | 2 | 0 |

В результате лечения с применением эстрадиол содержащих препаратов во все трех группа отмечены достоверное улучшение самочувствия пациенток, тенденция к повышению активности и настроения. После трехмесячного курса лечения у 85% пациенток I группы, 82 % II группы, 87 % женщин III группы уменьшились, а у некоторых исчезли головные боли и головокружения, у 70%- исчезли кардиалгии, у 64% приливы, потливость, нормализовался сон почти идентичные во всех группах. Все эти изменения значительно улучшали качества жизни больных.

| **Показатели** | **Группа №1** | | **Группа № 2** | | **Группа №3** | | **P (достоверность)** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **До лечения** | **После лечения** | **До лечения** | **После лечения** | **До лечения** | **После лечения** | |
| Эстрадиол, пмоль/л | 42,4±3,4 | 64,9±3,4 | 46,4±3.8 | 64,6±5,2 | 44,4±3,4 | 60,9±3,4 | $P \leq 0.01$ |
| Прогестерон, нмоль/л | 1,2±0,2 | 1,8±0,2 | 1,3±0,2 | 1,7±0.2 | 1,2±0,2 | 1,6±0,2 | $P \leq 0.01$ |
| ФСГ, нмоль/л | 65,4±3,2 | 44,6±3.4 | 66,3±3,6 | 48,2±3,4 | 65,4±3,2 | 49,6±3.4 | $P \leq 0.01$ |

При оценке гормонального профиля женщин с АГ в перименопаузальном периоде, по данным определения содержания эстрадиола, прогестерона и ФСГ в сыворотке крови, после комплексного лечения отмечено повышение уровней половых гормонов с одновременным снижением уровня ФСГ у больных, получавших оральную, инъекционную и трансдермальную гормональную терапию ( табл.2). Так, в первой группе которые принимали оральную форму концентрация эстрадиола увеличилась с 42,4 ± на 22,5 ($p<0,01$), прогестерона на 1,2 ± 0,6 ($p<0,01$), уровень ФСГ уменьшилось с 66,3 ± на 20,8. Во второй группу которые принимали инъекционную форму концентрация эстрадиола увеличилась с 46,4 на ±18,2, прогестерона с 1,3 на ±0,4, а противоположном порядке ФСГ уменьшилось с 66,3 на 18,1. В третьей группе которая предпочла трансдермальную форму концентрация эстрадиола увеличилась с 44,4 на ±16,5, прогестерона с 1,2 на ±0,4, ФСГ уменьшилось с 65,4 на ± 15,8. Что достоверноподтверждает, что все вышеуказанные формы почти одинаково эффективны при лечении климактерических расстройств. (табл.2)

В заключении все эти формы препараты достойны применения.Но учитывая, что с годами у женщин этого возраста больше сопутствующей патологии важно выбрать наиболее приемлемый путь введения препаратов. Благоприятный эффекттрансдермального спрея, на клинические проявления, гормональный профиль, а также на безопасность применения в отношении у пациенток с гастропаями препарат можно рекомендовать не только как дополнительное лечебное средство для женщин с АГ, но и, возможно, для первичной профилактики сердечно - сосудистых осложнений и во избежание неблагоприятных проявлений у пациенток с гастроэнтерологическими заболеваниями в перименопаузальном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Warren M.P., Ramas R.H., Alternative therapies to hormone replacement therapy. ---Menopause Biology and Pathology ( ed.byR.A.lobed et al.). - Academic press. 2010. Стр-459-480.
2. Bone H.G., Hosking D.,Devogelaer J.P. et al. Ten years`s experience with aleandronate for osteoporosis in post-menopausal women. N.Engl.J.Med 2004;350:1189-99.
3. Е.А.Сандакова, В.Д. Елькин, М.Ю. Коберник. "Пермский медицинский журнал Предикторы патологического течения климактерия". 2014 том XXXI №3 Стр-122-126
4. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н. Влияние магний дефицитного состояния и дисбаланса стероидных гормонов жизнедеятельности организма женщины. Тиббиётдаянги кун 2019; 3 (27) Стр- 14-18
5. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н.,ТуксановаД.И.РольАлеандроновой кислоты (Осталон) в лечении перименопаузального остеопороза. Доктор ахборотномаси 2019; 3 Стр-51-55.
6. И.И.Дедов, Л.Я. Рожинская, Ж.Е. Белая. Роль и место бифосфонатов в профилактике и лечении остеопороза. Журнал Остеопороз и остеопатии. №1/2005.
7. Хатамова М.Т., Солиева Н.К. Актуальные особенности хронического пиелонефрита у женщин детородного возраста. Тиббиётдаянги кун 3 (27) 2019.
8. ОзкаяЭ., ШодиевБ.В., ИхтияроваГ.А. Micronutrient diet as a basic prevention in women with habitual miscarriages. Журнал теоритической и клинической медицины №5. 2019 год. Стр 91-93.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.462: 618.3-06-07

# МОДЕЛИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

*Нишанова Ф.П., Азимов А.А., Тожиева И.М.,*

Республиканский специализированный научно-практический центр акушерства и гинекологии, Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В этой статье отражены результаты исследования, нацеленные на разработке математической модели прогноза развития гестационного сахарного диабета у беременных женщин, имеющих факторы риска его развития. Для выполнения данной задачи использован один из методов многомерного статистического анализа - дискриминантный анализ и в результате получена решающая правила в виде канонического уравнения, классифицирующая вновь поступающих беременных женщин по своим соответствующим группам и тем самым прогнозируя риск развития ГСД.***

***Ключевые слова: математическая модель прогноза, факторы риска, гестационный сахарный диабет, дискриминантный анализ.***

# GESTATSION QANDLI DIABETNING RIVOJLANISH XAVFINI MODELLASHTIRISH

*Nishanova F.P., Azimov A.A., Tojiyeva I.M,*

Respublika Ixtisoslashtirilgan Akesherlik va Ginekologiya Ilmiy-Amaliy Tibbiyot Markazi, Toshkent, O‘zbekiston.

✓ ***Rezyume***

***Ushbu maqolada homilador ayollarda diabet kasalligi rivojlanishining xavfli omillarini bashorat qilishning matematik modelini ishlab chiqishga qaratilgan tadqiqot natijalari aks etgan. Ushbu vazifani bajarish uchun ko‘p qirrali statistik tahlil usullaridan biri - diskriminatsion tahlil qo‘llanildi va natijada yangi kelgan homilador ayollarni tegishli guruhlarga ko‘ra tasniflaydigan va shu bilan GDM rivojlanish xavfini taxmin qiladigan kanonik tenglama shaklida qaror qabul qilindi.***

***Kalit so‘zlar: matematik prognoz modeli, xavf omillari, homiladorlik qandli diabet, diskriminant tahlil.***

# MODELING THE RISK OF DEVELOPMENT GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

*Nishanova F.P., Azimov A.A., Tojieva I.M.,*

Republican Specialized Scientific and Practical Center of Obstetrics and Gynecology.

✓ ***Resume***

***This article presents the results of research aimed at developing a mathematical model for predicting the gestational diabetes mellitus in pregnant women with risk factors for its development. To accomplish this task, one of the methods of multivariate statistical analysis was used - discriminant analysis and as a result a decision rule was obtained in the form of a canonical equation that classifies newly arrived pregnant women according to their respective groups and thereby predicting GDM.***

***Keywords mathematical prediction model, risk factors, gestational diabetes mellitus, discriminant analysis.***

## Актуальность

Математико-статистическое моделирование основных жизненных функций организма и процессов, протекающих у беременных в норме и патологии, особенно при гестационном сахарном диабете (ГСД), имеет большое теоретическое и практическое значение. Оно позволяет оперативно выявить взаимосвязи между клиническими, инструментальными и лабораторными показателями и тем самым повысит точность прогноза заболеваний и разработать рациональные лечебно-профилактические мероприятия.

Частота ГСД в общей популяции разных стран варьирует от 1% до 20%,оставляя в среднем 7% [9,10]. Указанные вариации обусловлены различиями в способах его диагностики и напрямую связаны с распространенностью СД 2 типа в отдельных этнических группах. По данным литературы, у 20-50% женщин, перенесших ГСД, он возникает при последующей беременности, а у 25-75% - через 16-20 лет после родов развивается манифестный СД [2,4].

Трудность диагностики и поздняявыявляемость свойственна ГСД, поскольку у большинства беременных заболевание протекает без выраженной гипергликемии и явных клинических симптомов. Иногда в зависимости от обстоятельства диагноз ГСД устанавливается по данным диабетической фетопатии ребенка после его рождения. [1,5]

Целью статьи является применение дискриминантного анализа дляулучшения исходов беременности и родов путём прогнозирования вероятности развития ГСД на ранних стадиях.

## Материал и методы

Было обследовано 625 женщин из двух регионов Республики Узбекистан (Наманганская область 323, Кашкадарьинская область 302) в сроке 18-32 недель беременности лет. Во время анкетирования беременной женщины записывали все социально-экономические и клинические показатели, включая дату посещения, возраст пациентки, срок беременности, образование, род деятельности. Клинические данные

включали анамнез по сахарному диабету 2 типа у ближайших родственников. Кроме того, участники были опрошены о факторах риска, таких как паритет (первородящая или повторнородящая), самопроизвольные аборты в анамнезе, неразвивающиеся беременности, мертворождения, и предшествующая преэклампсия. Антропометрические измерения включали в себя измерения: веса (кг) и роста (см), для расчета ИМТ (кг / м2); веса до беременности (кг); ИМТ до беременности (кг / м2); прибавки массы тела во время беременности (кг); окружности средней трети плеча (ОП), систолического и диастолического артериального давления (мм рт.ст.); исследование уровня глюкозы в венозной крови натощак и после проведения ОГТТ (75г глюкозы). Диагноз гестационного сахарного диабета ставился на основании критериев (Международной ассоциации диабета и беременности) 2010 года [3].

**Статистический анализ**

Для обработки данных и в результате получения необходимых количественных значений оценок для построения моделей классификации больных ГСД, была использована одна из процедур метода распознавания образов с учителем - дискриминантный анализ, который содержится в пакете статистических программ SSPS 21 [6,7,8].

Суть дискриминантного анализа заключается в том, что для прогнозирования принадлежности объектов наблюдений к заранее известным группам многомерный массив с помощью обучающих выборок преобразуются в одномерный показатель, который является новым обобщённым показателем, значения которого максимально различаются для объектов, отнесённых к разным группам.

Расчет функций классификацииГСД производится по формуле:

$$Y_i = c_i + w_{i1}*x_1 + w_{i2}*x_2 + ... + w_{im}*x_m$$

$i$ -индекс соответствующей совокупности;

$Y_i$- функция классификации беременной в $i$-ой совокупности;

$c_i$ -константа для i-ой совокупности;

$w_{ij}$ - коэффициенты переменных;

$x_j$ - $j$-ое независимоепеременное, $i$=1...$n$; $j$=1...$m$.

**Результат и обсуждения**

В общей сложности скрининг прошли 625 беременных женщин, из них в Наманганской области-323 человек, а в Кашкадарьинской -302.

Учитывая вышеизложенные критерии, было выявлено 65 (10,4%) пациенток с диагнозом ГСД.

По результатам проведенного скрининга беременные женщины были распределены на 2 группы: 1 группа- 65 пациенток, у которых был установлен ГСД(основная) и 2 группа - 95 женщин без отклонений в углеводном обмене (здоровые беременные), которые явились группой контроля. Средний возраст беременных женщин составил 26,8± 4,9.

После обработки данных двух групп беременных, программой дискриминантного анализа в начальном этапе выдаётся информация о действительных и пропущенных значений.Рассчитывается средние значения, стандартные отклонения, количество наблюдений для каждой группы в отдельности и суммарные показатели для обеих групп.

В очередном этапе программой производится вычисления, длясоставления функций классификаций. Функции классификациипредназначены для отнесения каждого объекта с наибольшей вероятностью в свою группу. Имеется столько же функций классификации, сколько групп.

**Коэффициенты классифицирующей функции**

| | Прогноз ГСД | |
|---|---|---|
| | **есть ГСД** | **нет ГСД** |
| x1 | 0,281 | 0,271 |
| x2 | 1,118 | 1,114 |
| x3 | -0,234 | -0,226 |
| x4 | 0,193 | 0,171 |
| x5 | 0,513 | 0,460 |
| x6 | 8,503 | 9,081 |
| x7 | 17,084 | 17,158 |
| x8 | -13,944 | -13,991 |
| x9 | 0,016 | 0,016 |
| x10 | 37,535 | 37,750 |
| x11 | 4,753 | 4,814 |
| x12 | -2,222 | -2,275 |
| (Константа) | -1452,481 | -1465,082 |

Линейные дискриминантные функции Фишера

Каждая функция позволяет для каждого образца и для каждой совокупности вычислить коэффициенты для классификации беременных по формулам:

Y1 = -1452, 481+0,281*x1 + 1,118*x2 - 0,234*x3 +0,193*x4 +0,513*x5 +8,503*x6 +17,084*x7-13,944*x8 +0,016*x9 +37,535*x10 - 4,753*x11-2,222*x12

Y2 = -1465, 08+0,271*x1 + 1,114*x2 - 0,226*x3 +0,171*x4 +0, 46*x5 +9,081*x6

+17,158*x7-13,991*x8 +0,016*x9 +37,750*x10 - 4,814*x11- 2,275*x12

" x1 - Систолическое давление
" x2- Диастолическое давление
" x3 - Возраст
" x4 - Срок беременности
" x5- Беременность по счёту
" x6- Роды по счёту
" x7- Рост
" x8- Вес
" x9- ИМТ
" x10-Окружность плеча
" x11- Вес до беременности
" x12- Прибавка веса (кг).

Подставляя измеренных значений показателей в каждую из двух уравнений и преумножив их стоящих при них коэффициентов и затем, складывая результатов, вычисляем значений Y1 и Y2. При сопоставлении количественных значений Y1 и Y2, тот, который больше чем другой, указывает группу, куда пациентка должна относиться. Например, если значение Y1 больше значения Y2, то беременная прогнозируется как больная ГСД с несколькими факторами риска, если наоборот, тогда беременная - здорова, хотя имеет некоторое количество факторов риска.

Моделирование риска развития ГСД по значимым факторам было выполнено с линейной дискриминантной функцией Фишера с достигнутой точностью прогнозирования равной 63,8 %.

**Вывод**

Предложенный метод является вполне доступным для прогнозирования вероятности развития ГСД и может выполняться с помощью инженерного калькулятора.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Dedov I.I., Krasnopolskiy V.I., Suhih G.T. Russian national consensus "Gestational diabetes diagnosis treatment of postnatal care". Diabetes. 2012; Iss.4:4-10.
2. Hod M., Carrapato M. Diabetes and Pregnancy Evidence Based Update and Guidelines (Working group on Diabetes and pregnancy). - Prague, 2006.
3. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, et al., International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care. 2010; 33:676-82.
4. Suhih G.T., Krasnopolskiy V.I., Runihina N.K. et al. The transition to a new level of administration and the metabolic hypertensive complications in pregnancy, current diagnostic criteria. ObstetricsandGynecology. 2013;Iss.3:4-9.
5. Timohina E.S., Saprim T.V., Kabirova U.A. et al. Gestational diabetes - a new look at an old problem. Mother and Child in the Kuzbass. 2011; Iss. 46:3-7.
6. Бююль А., Цеффель П. SPSS: искусство обработки информации. - М., 2005. Глава 16.Дискриминантный анализ.
7. Дж. Ту, Р. Гонсалес./Принцип распознавания образов. М.: Наука, 1986.
8. Наследов А.Д. SPSS 19. Профессиональный статистический анализ данных [Текст] / А. Д. Наследов. - СПб.: Питер, 2011. - 400 с.
9. Петрухин В.А., Бурумкулова Ф.Ф., Титова Т.В. и др. Распространённость гестационного сахарного диабета в Московской области: результаты скрининга // Российский вестник акушера-гинеколога - 2012. - №4.- С. 81-84.
10. Сметанина С.А. Распространённость нарушений углеводного обмена у женщин Крайнего Севера в период гестации / С.А. Сметанина, Л.А. Суплотова, Л.Н. Бельчикова, Н.А. Новаковская // Материалы V Всероссийского диабетологического конгресса. - М., 2010. - С. 462.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616.61-002.17-053.2-07-08

# ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ НА ФИЛЬТРАЦИОННО-ВЫДЕЛИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ПРИ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОМ НЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

*Нишонова Д.В., Холматова Н.О.,*

Андижский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены результаты анализа эффективности гормональной терапии у 17 детей с тубулоинтерстициальным нефритом. Группа пациентов была разделена на основе исходного креатинина плазмы и наблюдались в течение 6 месяцев. Все пациенты, получавшие гормональную терапию, имели нормальный креатинин плазмы через месяц лечения, тогда как этот показатель нормализовалась у 50% пациентов, не получавшей лечения. В конце наблюдения у значительного числа пациентов в обеих группах наблюдалась субнормальная СКФ и/или персистирующая протеинурия. У 82% пациентов были офтальмологические осложнения.***

***Ключевые слова: Тубулоинтерстициальный нефрит, глюкокортикоиды, лечение, дети.***

# ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛ НЕФРИТ АНИҚЛАНГАН БОЛАЛАРДА БУЙРАКЛАРНИНГ ФИЛЬТРЛАШ ВА АЙИРУВ ФУНКЦИЯЛАРИГА ГЛЮКОКОРТИКОИД ТЕРАПИЯНИНГ ТАЪСИРИ

*Нишонова Д.В., Холматова Н.О.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мазкур мақолада тубулоинтерстициал нефрит аниқланган 17 нафар болаларда гормонал терапия самарадорлиги баҳоланган. Беморлар гуруҳи плазмадаги креатинин миқдорига кўра тақсимланганлар ва 6 ой мобайнида кузатилган. Гормонал терапия қабул қилган барча беморларда плазмадаги креатинин миқдори 1 ойдан сўнг меърлашган ва бу кўрсаткич гормонал терапия ўтказилмаган болаларнинг 50% да кузатилган. Кузатув охирига келиб барча гуруҳ беморларда нефрон коптокчалар фильтрацияси тезлиги ва/ёки персистент протеинуриянинг субнормал даражага келганлиги маълум бўлди. 82% беморларда офтальмологик асоратлар кузатилди.***

***Калит сўзлар: Тубулоинтерстициал нефрит, глюкокортикоидлар, даволаш, болалар.***

# EFFECT OF GLUCOCORTICOID THERAPY ON FILTRATION AND EXTRACTING FUNCTION OF KIDNEYS IN TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS IN CHILDREN

*Nishonova D.V., Holmatova N.O.,*

Andizhan state medical institute.

✓ ***Resume***

***The article presents the results of the analysis of the effectiveness of hormone therapy in 17 children with tubulointerstitial nephritis. The patient group was divided on the basis of baseline plasma creatinine and followed for 6 months. All patients receiving hormonal therapy had normal plasma creatinine after a month of treatment, while this indicator returned to normal in 50% of patients who did not receive treatment. At the end of follow-up, a significant number of patients in both groups had subnormal GFR and/or persistent proteinuria. Ophthalmic complications were present in 82% of patients.***

***Key words: Tubulointerstitial nephritis, glucocorticoids, treatment, children.***

## Актуальность

Тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН) является значительной причиной острой почечной недостаточности у детей и взрослых [1, 2, 3, 1, 5,]. Во многих случаях этиология ТИН неизвестна. Есть мнение о том, что в качестве возможных триггеров ТИН могут быть бактериальные и вирусные инфекции, использование различных лекарств, таких как антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты и ингибиторы протонного насоса [11,15]. В некоторых случаях почечные изменения могут сопровождаться увальнем воспалением, которое именуется в литературе как тубулоинтерстициальный нефрит с увеитом (ТИНУ) [8, 9, 12, 13]. По данным некоторых зарубежных исследователей показаны доказательства того, что встречаемость синдрома ТИНУ выше, чем считалось ранее [6]. Также показано, что увеит представлен в удивительно многих случаях без глазных симптомов и превращается в хронический увеит [6,9]. Эффект и необходимость терапии глюкокортикоидами у пациентов с ТИН остается неясным [14]. ТИН характеризуется инфильтрацией воспалительных клеток, главным образом лимфоцитов, в интерстициальную и трубчатую стенки почки, что теоретически оправдывает применение иммунодепрессантов [11].

Цель исследования. Оценка эффективности глюкокортикоидной терапии при лечении почечных симптомов ТИН у детей.

## Материал и методы

Всего было обследовано 20 детей, получившие лечение в отделении нефрологии Андижанского об-

ластного детского многопрофильного медицинского центра. Критериями для включения в исследование были возраст до 17 лет и подтвержденный диагноз ТИН. Критериями исключения были подозрения на ТИН, вызванный лекарственными препаратами, патологии соединительной ткани или онкологические заболевания. Один пациент был первоначально исключен из исследования из-за осложнений сахарного диабета 1 типа. В основную группу были рандомизированы 11 детей, которые получали преднизолон. Контрольную группу составили 8 детей, которым не назначалась глюкокортикоидная терапия. В ходе исследования двум пациентам в контрольной группе появилась необходимость назначения преднизолона в связи с быстрым нарастанием уровня креатинина в плазме (от 186 мкмоль/л до 287 мкмоль/л) у одного, а у другого был тяжелый увеит, который не реагировал на местную терапию кортикостероидами и, следовательно, эти пациенты были исключены из окончательного анализа. Таким образом, в итоге для последующего анализа были выбраны 17 детей с ТИН, в основной группе 11 и контрольной 6 соответственно.

Пациентам основной группы был назначен преднизолон в дозе 2 мг/кг/день (2 раза) в течение 1 месяца. В случае полного выздоровления при последующем посещении в течение 1 месяца доза преднизолона была "ступенчато" снижена до 40 мг/м2/день (через день в течение 1 недели) и затем на 10 мг/м2/день с шагом в одну неделю (рис. 1).

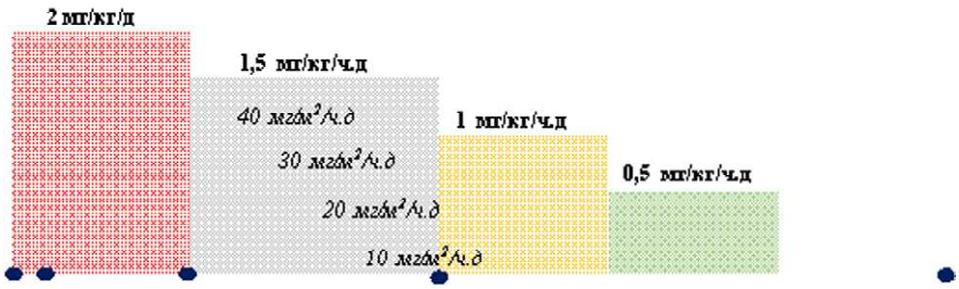



Рис.1. Протокол глюкокортикоидной терапии.

Все пациенты были обследованы детским нефрологом при включении в исследование, а затем через 7-10 дней и через 1, 3 и 6 месяцев после установления диагноза. Офтальмолог осмотрел всех пациентов хотя не менее 1 раза во время острой фазы заболевания и через 3 и 6 месяцев после установления диагноза. Протокол исследования включал тщательную историю болезни, в том числе продолжительность симптомов.

Всем больным лабораторно-инструментальное обследования в диагностическом центре "Modus". Уровень креатинина изучали в плазме венозной крови по методу, основанному на реакции Яффе, уровень мочевины - с помощью диагностического набора "Диаком Н" на анализаторе "СтатФакс" (Россия). Цистатин С определяли в сыворотке крови иммунотурбидиметрическим тестом с помощью диагностического набора DiaSys (Германия). Для оценки фильтрационной функции почек рассчитывали СКФ по уровню креатинина крови соответственно по формулам MDRD, CKD-EPI, а также по уровню цистатина С крови по формуле Hoek и соавт.: СКФ [мл/мин/1,73м2 ] = (80,35/ цистатин С [мг/мл]) - 4,32 [16]. Также измеряли экскреции белков низкой молекулярной массы (НММ) с мочой. Стадии ХБП оценивались по классификации K/DOQI [7].

Статистический анализ был выполнен с использованием пакета SPSS Inc. Числовые данные представлены в виде медианы (SD; диапазон). Критерий ранговой суммы Уилкоксона или сравнение хи-квадрат или точный критерий Фишера использовались для сравнения групп по характеристикам фона. Парные t-тесты были выполнены для сравнения различных временных точек, в зависимости от ситуации. Результаты считались статистически значимыми, когда вероятность случайного обнаружения составляла менее 5% (p <0,05).

**Результат и обсуждение**

Средний возраст пациентов составил 12,4 (5,4-16,9) года. Из них 10 мальчиков (59%) и 7 (41%) девочек. У 14 (82%) пациентов отмечался увеит. Наиболее распространенными симптомами были усталость (88%), анорексия (88%), потеря веса (71%), лихорадка (47%) и головная боль (35%). Медиана продолжительности симптомов составила 44 (19-86) дня. По частоте возникновения увеита или продолжительности симптомов, по возрасту и полу статистически значимых различий между группами не отмечено (таблица 1).

Средняя продолжительность терапии преднизолоном составила 112 (234; 61-754) дней. Три пациента соответствовали критериям ремиссии после 1 месяца лечения, и преднизолон был успешно отменен - общее время лечения составляло 40-61 день. у остальных 8 пациентов лечение преднизолоном было продолжено в соответствии с протоколом исследования (рис. 1.). У 4 из этих пациентов уровень креатинина и белка НММ с мочой начало увеличиваться во время отлучения от преднизолона. Четыре пациента (24%) получали преднизолон в конце 6-месячного периода наблюдения: 2 пациента с персистирующим нефритом и 2 с хроническим увеитом. Во время 12-месячного визита 3 пациента получали глюкокортикоидную терапию с низкой дозой из-за хронического увеита или его реактивации. Плазменный креатинин начал нормализоваться раньше у пациентов, получавших преднизолон, чем в группе без лечения (рис. 2.).

В течение первой недели лечения креатинин снизился у 10 из 11 пациентов в основной группе и у 2 из 6 в группе без лечения (p=0,045). Через 1 месяц уровень креатинина в плазме нормализовался у всех пациентов, получивших преднизолон (11 из 11) и у 3 из 6 пациентов контрольной группы (p=0,025). Исходный

Таблица 1.

**Сравнительная характеристика демографических и клинико-лабораторных показателей детей с ТИН**

| № | Показатели | Контр. группа (n=6), абс., %, медиана | Основная группа: абс., медиана | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Все (n=11) | Уровень креатинина | |
| | | | | <150 ммоль/л (n=5) | >150 ммоль/л (n=6) |
| 1 | Пол, *м/д* | 3/3 (50%) | 7/4 (72,7%) | 3/2 (60,0%) | 4/2 (66,7%) |
| 2 | Возраст, *лет* | 11,4 (9,1-16,9) | 12,4 (5,4-15,4) | 12,4 (5,4-15,3) | 12,7 (8,0-15,4) |
| 3 | Длительность симптомов,*день* | 45,5 (24-60) | 44,0 (19-86) | 43,0 (24-55) | 44,0 (19-86) |
| 4 | Увеит | 5 (83,3%) | 9 (81,8%) | 5 (100%) | 4 (66,7%) |
| 5 | Средняя масса тела, *кг* | 43,6 (34,5-50,9) | 54,0 (19,9-78,0) | 54,2 (19,9-78,0) | 52,3 (37,5-72,0 |
| 6 | Креатинин, *ммоль/л* | 113,3 (47-151)* | 171,4 (56-285)* | 99,8 (56-130)* | 203,5 (185-285)* |
| 7 | Цистатин С, *мг/л* | 1,37 (1,12-1,64) | 1,64 (1,39-2,08) | 1,30 (0,74-1,42)** | 1,79 (1,53-2,08)** |
| 8 | Среднее АДс, *mm Hg* | 112,0 (96-137) | 117,0 (98-133) | 117,0 (98-133) | 117,3 (106-130) |
| 9 | Среднее АДд, *mm Hg* | 63 (56-74) | 67 (54-83) | 64 (54-76) | 71 (61-83) |

Примечание: *-p = 0,017; **-p = 0,025

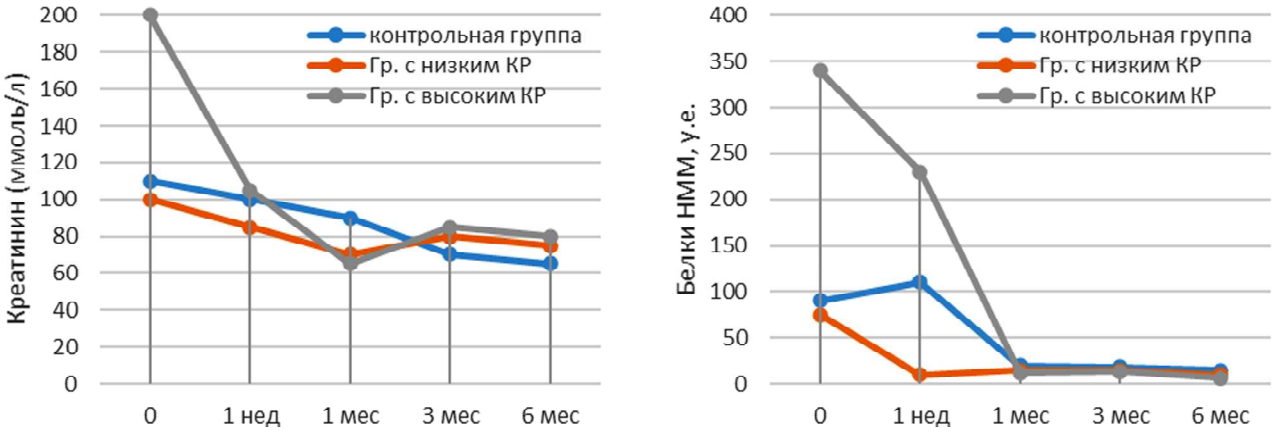



Рис.3. Концентрация креатинина в плазме и соотношение белков ММ в исходном состоянии и во время последующих посещений между группами.

креатинин был значительно ниже в группе, не получавшей лечение, чем в основной группе (p=0,04) и, следовательно, были проанализированы пациенты с исходным уровнем креатинина ниже 150 мкмоль/л (группа с низким содержанием кретинина) и более 150 мкмоль/л (группа с высоким уровнем креатинина) по отдельности. Через 1 месяц уровень креатинина в плазме был ниже в группах с низким -61,0 (19,6; 45-85) мкмоль/л и с высоким содержанием креатинина - 58,5 (8,6; 54-78) по сравнению с контрольной группой - 81,0 (28,2; 42-123) мкмоль/л; p=0,065). В основной группе уровень креатинина нормализовалась в среднем через 25,8 (20,3-313) дней и в контрольной через 46,8 (21,1-72,4) дня (p = 0,214). В течение 6 месяцев наблюдения уровень креатинина снизился во всех группах пациентов; тем не менее, он значительно снизился только у пациентов, получавших преднизолон, с исходным уровнем креатинина >150 мкмоль/л (p<0,001). К концу исследования ПЦР был нормальным у всех пациентов (рис. 2).

СКФ значительно увеличилась во всех группах в течение 6 месяцев наблюдения (таблица 2).

В группе с низким уровнем креатинина медиана СКФ увеличилась с 60,5 (34,5; 44-124) мл/мин до 86,0 (16,2; 80,0-122,0) мл/мин (p<0,001), в группе с высоким уровнем от 40,8 (20,3; 27-80) мл/мин до 89,5 (15,9; 72-109) мл/мин и в контрольной группе - 47 (37,7; 29,4-121,8) мл/мин до 80,5 (18,4; 69,0-118,0) мл/мин (p <0,001) соответственно. У четырех пациентов (36%) в основной группе (1 в группе с низким и 3 в группе с высоким уровнем креатинина) и у 4 (67%) в группе контроля СКФ составляла менее 90 мл/мин. Не было статистически значимой разницы в конечных показателях СКФ между группами (p=0,495). Выделение бел-

Таблица 2.

| № | Показатели | Контр.группа (n=6), абс.,%, медиана | Основная группа (n=11) | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Уровень креатинина | | |
| | | | <150 ммоль/л (n=5) | >150 ммоль/л (n=6) | |
| 1 | Креатинин, *ммоль/л (6 мес)* | 57,8 (47-151) | 64 (68,5-130) | 69,0 (185-285) | 0,294 |
| 2 | Цистатин С, *мг/л* | 0,98 (0,92-1,1) | 1,15 (1,04-1,3) | 1,16 (1,0-1,35) | 0,185 |
| 3 | СКФ ср, *мл/мин* | 80,5 (69,0-118,0) | 86,0 (80,0-122,0) | 89,5 (72,0-109,0) | 0,698 |

ков НММ с мочой сохранялось у 12 из 17 пациентов (71%) (в группе контроля у 4 из 6, группа с низким уровнем креатинина у 3 из 5 и группе с высоким уровнем креатинина у 5 из 6) в течение 6 месяцев. Медианное соотношение белков НММ/креатинин не имели значимую разницу на всех этапах исследования. Также не было значительного различия в концентрации креатинина в плазме между этими двумя группами пациентов (p=0,258). Через год после установления диагноза 5 пациентов (29%) имели протеинурию белками НММ: 4 в группе лечения и 1 в группе без лечения. У всех них был хронический увеит. У 3 из этих пациентов протеинурия исчезла через 18-30 месяцев после установления диагноза, в то время как у остальных 2 пациентов протеинурия сохранялась, по крайней мере, до 12-месяцев.

Артериальное давление имело тенденцию к незначительному повышению во время лечения преднизолоном (таблица 1). Ни один из пациентов не нуждался в антигипертензивных препаратах. Средняя масса тела увеличилась как в основной группе (с 54±17 кг до 62±21 кг, p<0,001), так и в контрольной (от 43,6±9 кг до 51±16 кг, p=0,031) в течение 6 месяцев наблюдения. У большинства пациентов (7 из 11) в основной группе развился обратимый кушингоидный синдром.

Таким образом, результаты исследования показали, что глюкокортикоидная терапия ускоряет выздоровление от почечных симптомов ТИН у детей. В нашей популяции почечный прогноз у пациентов, получавших глюкокортикоиды, не отличался от пациентов без лечения глюкокортикоидами через 6-12 месяцев после установления диагноза. У значительного числа пациентов были признаки постоянной почечной недостаточности, несмотря на лечение преднизолоном, и поэтому дети и подростки с ТИН должны проходить наблюдение в течение по крайней мере 1 раз в год. Все пациенты с идиопатическим ТИН также должны быть осмотрены офтальмологом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Вялкова А.А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек у детей //Педиатрия. 2011.- Т.87.-№3.-С.122-127.
2. Длин В.В., Османов И.М. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией //Эффективная фармакотерапия. 2013.-№42.-С.8-16.
3. Юрьева Э.А., Длин В.В., Кудин М.В. и др. Обменные нефропатии у детей: причины развития, клинико-лабораторные проявления //Рос. Вестн. перинатол. и педиатр. 2016.-Т61.-№2.-С.28-34.
4. Alon U.S. Tubulointerstitial nephritis. In: Pediatric nephrology, 6th edn. Springer, Berlin Heidelberg, 2012.-pp 1081-1098
5. Eckardt K.U., Alper S.L., Antignac C. at all. Autosomal dominant tubulointerstitial kidney disease: diagnosis, classification, and management- A KDIGO consensus report //Kidney Int.-2015.-№88.-P.676-683. [PubMed: 25738250]
6. Jahnukainen T., Ala-Houhala M., Saarela V., Nuutinen M. Eye examination is important in patients with tubulointerstitial nephritis //Pediatr Nephrol.-2011.-№26.-P.1179
7. KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. National kidney foundation //Am. J. Kidney Dis.-2017.-V49.-№2.-P.180
8. Lava S.A.G, Bucher O., Bucher B.S., Simonetti G.D., Tschumi S. Development of uveitis during systemic corticosteroid therapy in TINU syndrome //Pediatr Nephrol. -2012.-№26.-P.1177-1178
9. Mackensen F., David F., Schwenger V., Smith L.K., Rajalingam R., Levinson R.D. et all. HLA-DRB1-0102 is associated with TINU syndrome and bilateral, sudden-onset anterior uveitis but not with interstitial nephritis alone //Br. J. Ophthalmol.-№95.-P.971-975
10. Reddy A.K., Hwang Y.S., Mandelcorn E.D. et all. HLA-DR, DQ Class II DNA Typing in Pediatric Panuveitis and Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis //Am.J.Ophthalmol.-2014.V157.-P.678-686.
11. Roupakias S., Sinopidis X., Tsikopoulos G. et all. Dimercaptosuccinic acid scan challenges in childhood urinary tract infection, vesicoureteral reflux and renal scarring investigation and management //Minerva Urol. Nefrol.-2017.-V.69.-№2.-P.144-152.
12. Saarela V., Nuutinen M., Ala-Houhala M. et all. Tubulointerstitial Nephritis and Uveitis Syndrome in Children: A Prospective Multicenter Study //Ophthalmology.-2013.-№120.-P.1476-1481. [PubMed: 23511116]
13. Saarela V., Nuutinen M., Jahnukainen T. Childhood tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome //CML Ophthalmol.-№21.-P.129-132
14. Teeranai S., Goldman R.D. Corticosteroids for renal scar prevention in children with acute pyelonephritis //Canadian Family Physician.-№63.-P.286-287
15. Ulinski T., Sellier-Leclerc A.L., Tudorache E. et all. Tubulointerstitial nephritis //Pediatr. Nephrol.-№27.-P.1051-1057
16. Vervoot G., Willems H.L., Wetzels J.F. Assessment of glomerular filtration rate in healthy subjects and normoalbuminuric diabetic patients: validity of new (MDRD) prediction equation //Nephrol. Dial Transplant.-2012.-V17.-P.1909-1913.


Поступила 10.09.2020

УДК 616.36-004 - 08 -039.57(075.8)

# КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

*Облокулов А.А.,*

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме***

***Изучено клинико-эпидемиологическая характеристика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени вирусной этиологии. Обследовано 58 [32 (55,2%) мужчин и 26 (40,6%) женщин] пациентов с циррозами печени вирусной этиологии в возрасте от 30 до 69 лет.***

***Всем больным при поступлении проводился диагностический лапароцентез с последующим подсчетом числа нейтрофилов в АЖ и посевом на культуральные среды. Установлено у обследованных больных наиболее часто встречались цирроз печени с маркерами HCV. Анализ факторов инфицирования у обследуемых больных циррозом печени с осложненным СБП показали, что проблемы, связанные с парентеральным вмещательством отметили 67,3% а у 24,1% пациентов источник инфекции не установлен.***

***Наиболее часто регистрировались такие признаки СБП, как диспепсические явления - 60,3%, лихорадка -37,9%, лейкоцитоз с появлением незрелых форм лейкоцитов -48, 2%.***

***Ключевые слова: Спонтанный бактериальный перитонит (СБП), цирроз печени, лапароцентез, асцитический жидкость.***

# CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN CIRROSIS OF HEPATIC VIRAL ETIOLOGY

*Oblokulov A.A.,*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino.

✓ ***Resume***

***The clinical and epidemiological characteristics of spontaneous bacterial peritonitis with cirrhosis of the liver of viral etiology were studied. A total of 58 [32 (55.2%) men and 26 (40.6%) women] patients with cirrhosis of the liver of viral etiology aged 30 to 69 years were examined. Upon admission, all patients underwent diagnostic laparocentesis, followed by counting the number of neutrophils in the AF and plating on culture media. It was established in the examined patients that cirrhosis with HCV markers was most frequently encountered. An analysis of the infection factors in the examined patients with liver cirrhosis with complicated SBP showed that problems associated with parenteral interventions were noted by 67.3% and the source of infection was not established in 24.1% of patients. The most common signs of SBP were dyspeptic symptoms - 60.3%, fever -37.9%, leukocytosis with the appearance of immature forms of leukocytes -48, 2%.***

***Key words: Spontaneous bacterial peritonitis (SBP), cirrhosis, laparocentesis, ascitic fluid.***

# ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА СПОНТАН БАКТЕРИАЛ ПЕРИТОНИТНИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФИ

*Облокулов А.А.,*

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Вирус этиологияли жигар циррозида спонтан бактериал перитонитнинг клиник-эпидемиологик тавсифи ўрганилди. 30 ёшдан 69 ёшгача бўлган вирус этиологияли жигар циррозида юзага келган спонтан бактериал перитонити бўлган 58 нафар бемор [32 (55,2%) эркак ва 26 (40,6%) аёл] текширувдан ўтказилди.***

***Барча беморлар қабул қилинганда асцитик суюқликдаги нейтрофиллар сонини ҳисоблаш билан бирга диагностик лапароцентез ўтказилди ва культурал муҳитда экилди. Текширилган беморларнинг аксарият қисмида жигар циррози HCV маркери билан бирга учраши аниқланди. СБП билан асоратланган жигар циррози бўлган беморлар текширилганда инфицирланиш омиллари таҳлили кўрсатадики, парентерал муолажалар билан боғлиқ муаммолар 67,3% беморларда қайд қилинган бўлса, 24,1% беморларда эса инфекция манбаи аниқланмади.***

***Диспептик белгилар - 60,3%, тана ҳарорати кўтарилиши - 37,9%, етилмаган шакллар пайдо бўлиши билан кузатиладиган лейкоцитоз - 48, 2% каби белгилар СБП нинг кўп учрайдиган белгилари сифатида рўйхатга олинди.***

***Калит сўзлар: Спонтан бактериал перитонит (СБП), жигар циррози, лапароцентез, асцит суюқлиги.***

## Актуальность

Спонтанный бактериальный перитонит (СБП) - тяжелое поли этиологическое осложнение декомпенсированного цирроза печени (ЦП), развивающееся в результате транслокации кишечной флоры, на фоне избыточного бактериального роста, сопровождающееся воспалением брюшины, контаминацией асцитической жидкости, синдромом системной воспалительной реакции (ССВР) с последующим развитием сепсиса и полиорганной недостаточности. СБП характеризуется высокой смертностью, поздней выявляемостью и до настоящего времени остается достаточно "часто встречающимся, но редко диагностируемым"

осложнением цирроза печени [7]. В 60-е годы прошлого столетия, когда СБП впервые был описан Гароль-дом Конном, летальность при этом осложнении составляла около 90% [7].

Отсутствие правильной диагностики, своевременной и адекватной терапии приводило к неоправданно высокой смертности. В последующие годы смертность от СБП в условиях стационара снизилась по данным разных авторов до 20 % - 11% [3, 10, 11]. Основным патогенетическим фактором СБП считается транслокация бактерий из просвета кишечника в регионарные лимфоузлы, лимфу и кровоток. В развитии СБП большую роль также играют такие факторы, как портальная и внутрибрюшная гипертензия, избыточный бактериальный рост в просвете тонкой кишки, повышение проницаемости кишечной стенки, замедление кишечного транзита, снижение местного иммунного ответа, нарушение фагоцитарной активности ретикуло-эндотелиальной системы печени и снижение защитных свойств асцитической жидкости (АЖ) [2,9,4]. Возбудителями СБП, как правило, оказываются микроорганизмы - комменсалы, которые в условиях несостоятельности иммунной системы реализуют свой патогенный потенциал, что усугубляет дисфункцию иммунной системы депрессивной направленности, имеющую решающее значение в патогенезе ССВР и сепсиса [1]. Спонтанный бактериальный перитонит связан с плохим прогнозом. Выживание после первого эпизода оценивается в 40% в 1 год. Острое повреждение почек встречается у 54% пациентов, а острая хроническая печеночная недостаточность встречается у 35-60% пациентов, несмотря на соответствующее лечение [6,8,5].

Цель исследования. Изучить клинико-эпидемиологической характеристики спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени вирусной этиологии.

Материал и методы

Обследовано 58 [32 (55,2%) мужчин и 26 (40,6%) женщин] пациентов с циррозами печени вирусной этиологии в возрасте от 30 до 69 лет. Этиологически документированный диагноз циррозов печени основывался на результатах выявления маркеров инфицирования вирусами ВГВ (HBsAg, HBc-IgM IgG, HBeAg), ВГD (HDV-IgG), ВГС (anti-HCV), ДНК ВГВ и РНК ВГС определялся методом полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Среди них HBV - инфекция отмечена у 20 (34,4%) пациентов, инфекция HCV - у 27 (46,6%), HBV+HCV-инфекция - у 6 (10,3%), HBV+HDV- инфекция - у 5 (8,6%).

Учитывая клиническую значимость определения генотипов HCV, было проведено изучение генотипов вируса во взаимосвязи циррозом печени. Была обследована группа больных (33 чел.), которые по данным ПЦР имели в сыворотке крови РНК-HCV. После установления генотипов были получены следующие результаты: тип 1α выявлен у 15 пациентов, 1b - у 9 больных, 3 генотип - у 6 пациентов. Сочетанное выявление двух генотипов 1b+3α определился у 3 пациентов.

Для подтверждения диагноза цирроза печени, его этиологии, стадии компенсации и осложнений изучались клиническая картина и анамнез заболевания, проводился комплекс клинических, лабораторных (определение активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глютамилтранспептидазы (ГГТП), содержания билирубина, холестерина, общего белка, белковых фракций, креатинина, мочевины, глюкозы, СРБ в сыворотке крови. Все указанные показатели определялись также в АЖ и инструментальных (УЗИ, эластография) методов диагностики. Для соответствия индекса фиброза и цирроза печени по METAVIR использовалась классификационная счетная шкала.

Всем больным при поступлении проводился диагностический лапароцентез с последующим подсчетом числа нейтрофилов в АЖ и посевом на культуральные среды.

**Результат и обсуждение**

Проанализированы результаты комплексного обследования, включавшего клинические, биохимические, 58 больных с предварительным диагнозом ЦП, осложненный асцитом. Достоверных отличий по возрасту у мужчин и женщин не отмечено.

Анализ факторов инфицирования у обследуемых больных циррозом печени с осложненным СБП показывает, что проблемы, связанные с переливанием крови и его препараты при заболеваниях и хирургическом лечении отметили 22,4% больных; 20,7% больных имели в анамнезе оперативные вмешательства; диагностические инструментальные осмотры были проведены у 19,0% больных; незащищенный секс в прошлом имели 8,6% лиц; 5,2% больных периодически прибегали к стоматологическим манипуляциям; у 24,1% пациентов источник инфекции не установлен.

Клиническая картина у обследованных больных характеризовалась общей слабостью (37) (63,8%), понижением аппетита (35) (60,3%), тошнотой и рвотой (27) (46,6%), кожным зудом (5) (8,6%), болями в животе у подавляющего большинства больных (35) (60,3%). У 22 (37,9%) больных отмечалась субфебрильная лихорадка, у 3 (5,2%) - выраженная желтуха, у 21 (36,2%) - умеренная желтуха. Спленомегалия у 35(60,3%) больных, отеки у 30 (51.7%) больных. При исследовании больных "сосудистые звездочки" отмечены у 37 (63,8%), пальмарная эритема у 21(36,2%), варикозное расширение вен пищевода у 35 (60,3%). Носовые кровотечения зарегистрированы у 23 (39,7%) больных. В результате проведенных исследований, у больных циррозом печени вирусной природы, выраженный портальный блок наблюдался у 31 (53,4%) больных. Наблюдался одышка с частотой дыхания до 30-40 в минуту у 26 (44,8%) больных. У 18 (31,0%) больных отмечался тахикардия, пульс слабый, прощупывался с трудом. У 5 (8,6%) пациентов становился заторможенным, отвечает на вопросы врача односложно.

При обработке лабораторных данных, анемии различной степени тяжести были выявлены у 37 больных, повышение СОЭ у 1/3 больных, повышение АлАТ у 22, АсАТ - у 20. Умеренное возрастание общего билирубина крови отмечено у 21 больных, выраженное повышение общего билирубина у 5. Высокий уровень тимоловой пробы было у 22 больных. Повышенная активность щелочной фосфатазы наблюдалась у 5 больных. Протромбиновый индекс был снижен у 37 больных. У 30 больных цирроз печени сочетался с хроническим холециститом, в том числе у 17 отмечено проявления хронического панкреатита. У 12 больных установлен хронический пиелонефрит, у 5 больных было

сочетание цирроза печени с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наиболее часто встречались такие признаки СБП, как лихорадка - 37,9% (n= 22), лейкоцитоз с появлением незрелых форм лейкоцитов - 48,2% (n= 28), диспепсические явления - 60,3% (n= 35).

На основании клинических признаков СБП все пациенты с ЦП были разделены на две группы: с наличием n=37 (63,7%) и без клинических признаков n=21 (36,3%) СБП. С учетом международных рекомендаций проводился подсчёт количества ПЯЛ на мм3. В группе пациентов с наличием клинических проявлений СБП (n=37) у 17 (45,9%) больных АЖ носила нейтрофильный характер (ПЯЛ ≥ 250 кл/мм$^3$), в то время как у других (20, 54,1%) больных ПЯЛ в АЖ обнаружены в незначительном количестве (≤ 250 кл/мм3), что позволило выделить подгруппу пациентов с анейтрофильным асцитом.

**Выводы**

Установлено у обследованных больных наиболее часто встречались цирроз печени с маркерами HCV - инфекции. Наиболее часто встречались такие признаки СБП, как диспепсические явления - 60,3%, лихорадка - 37.9%, лейкоцитоз с появлением незрелых форм лейкоцитов - 48.2%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Белобородова Н. В., Осипов Г. А. Гомеостаз малых молекул микробного происхождения и его роль во взаимоотношениях микроорганизмов с хозяином // Вестник РАМН. 1999. № 16 (7). С. 25 - 31.
2. Бондаренко В. М., Воробьев А. А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // Журн. микробиол. 2004. № 1. С. 84 - 92.
3. Винницкая Е. В., Осипов Г. А., Дроздов В. Н. и др. Диагностика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008. № 3. С. 18 - 24.
4. Облокулов А.Р., Нарзиев И.И., Абдуллаев Т.У., Облокулов А.А. ВГВ лямблиоз билан кечган миксинфекцияда аллергик кўрсаткичларнинг аҳамияти //Тиббиётда янги кун. 2018. №2 (22). С. 101-104.
5. Облокулов А.Р., Элмурадова А.А., Фармонова М.М. и др. Вирусологический ответ при лечении HCV-инфекции антивирусными препаратами // Тиббиётда янги кун. 2018. №1(29). С. 306-309.
6. Cheong HS, Kang CI, Lee JA et al. Clinical significance and outcome of nosocomial acquisition of spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis. Clin Infect Dis. 2009;48(9):1230-1236.
7. Conn H. O. Spontaneous peritonitis and bacteremia in Laennec`s cirrhosis caused by enteric organisms. A relatively common but rarely recognized syndrome // Ann. Intern. Med. -1964. - 60: 568 - 5802.
8. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol. 2006;44(1):217-231.
9. Ghassemi S., Garsia-Tsao G. Prevention and treatment of infections in patients with cirrhosis // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. - 2007. - Vol. 21 (1). - P. 77 - 93.
10. Jepsen P. et al. Prognosis of patients with liver cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis // Hepatogastroenterology. - 2003. - Vol. 50. - P. 2133 - 2136.
11. Merino Rodriguez B. et al. Prognostic value of a spontaneous bacterial peritonitis episode in cirrhotic patients in clinical practice // Gastroenterol. Hepatol. - 2008. - Vol. 31 (9). - P. 560 - 565.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.61-78-06:616.24-008.4

# ДАСТУРЛИ ГЕМОДИАЛИЗ БЎЙИЧА ГИПОТЕНЗИВ ЭПИЗОДЛАРНИ ТАШХИСЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ТАРТИБГА СОЛИШНИНГ ЯНГИ УСУЛЛАРИ

*Ортикбоев Ж.О.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) бирламчи ёки иккиламчи сурункали буйрак касалликларида нефронларнинг қайта тикланмаслиги натижасида келиб чиқадиган белгилар мажмуасидир. СБЕ қайд қилиш сони турли мамлакатларда 100 миллион катталар орасида 100-600 оралиғида қайд қилинади. Илмий таҳлилий мақолада дастурли гемодиализдаги беморларда гипотензия эпизодлари учун турли ёндашувлар ва ўзгаришлар самарадорлиги мониторингни қилиш имкониятларини таҳлил қилинган. Юқори ультрафильтрацияли гемодиализ сеанси жараёнида ўткир гипотензиянинг хавфли асорати бўлиб қолмоқда, бу эса шу ўринда сурункали дастурли гемодиализдаги беморларда асоратлар учраши хавфи кучайиб, асосан юрак-қон томир касаллаликларига ва ўлимга олиб келиши билан асоратланади. Амалий тиббий жараёнимизда гипотензия олдини олиш ва даволаш учун янги ёндашув ишлаб чиқилди, ўз вақтида ультрафильтрация тезлигини камайтириш имконини бериб, гипотензия еэпизодларининг ривожланишини олдини олиш, унинг учраши сонини камайтириш ва артериал босимнинг мутадил ҳолатда ушлаб туриш имконини берадиган тизимли даво тавсиялари ишлаб чиқилди.***

***Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, гемодиализ асоратлари, артериалқон босими, гипотензия.***

# НОВЫЕ ПУТИ К ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕГУЛЯЦИИ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ЭПИЗИДОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

*Ортикбоев Ж.О.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - симптомокомплекс, вызванный необратимой гибелью нефронов при первичных или вторичных хронических заболеваниях почек. Частота ХПН колеблется в различных странах в пределах 100-600 на 1 млн взрослого населения. В статье приведены мониторинг эффективности различных подходов и корректировок на эпизоды гипотензии у больных которых получают программный гемодиализ. Интрадиализная гипотензия на фоне высоких темпов УФ остается частым и потенциально опасным осложнением процедуры гемодиализа, которая ухудшает отдаленный прогноз пациентов на гемодиализе главным образом вследствие роста сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Новый подход к профилактике и коррекции гипотензии позволяет своевременно уменьшать скорость УФ, предупреждая развитие эпизодов гипотензии, снижая ее частоту и улучшая достижение целевых значений артериального давления.***

***Ключевые слова: хроническая болезнь почек, осложнения гемодиализа, артериальное давление, контроль артериального давления, гипотензия.***

# NEW WAYS TO DIAGNOSE, PREVENT, AND REGULATE HYPOTENSIVE EPISODES ON PROGRAM HEMODIALYSIS

*Ortiqboyev J.O.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute, 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140. http://tashpmi.uz.

✓ ***Resume***

***Chronic renal failure - CRF) is a symptom complex caused by irreversible death of nephrons in primary or secondary chronic kidney diseases. The frequency of CPN varies in different countries in the range of 100-600 per 1 million adults. The article provides monitoring of the effectiveness of various approaches and adjustments for episodes of hypotension in patients who receive program hemodialysis. Intradialysis hypotension with high UV rates remains a frequent and potentially dangerous complication of the hemodialysis procedure, which worsens the long-term prognosis of patients on hemodialysis mainly due to an increase in cardiovascular morbidity and mortality. A new approach to the prevention and correction of hypotension allows you to reduce the rate of UV in a timely manner, preventing the development of episodes of hypotension, reducing its frequency and improving the achievement of target blood pressure values.***

***Key words: chronic kidney disease, hemodialysis complications, blood pressure, blood pressure control.***

## Долзарблиги

Интрадиализ гипотензия даволаш натижаларига аҳамиятли таъсир кўрсатувчи гемодиализнинг кўп учрайдиган асорати бўлиб ҳисобланади.

Шунинг учун ушбу асоратнинг олдини олиш ёки ҳеч бўлмаса унинг учраш сони ва ифодаланганлигини камайтиришга имкон берувчи чора-тадбирларни ишлаб чиқиш сурункали буйрак касалликлари билан оғриган, шунингдек дастурли гемодиализ (ДГ) билан даволанаётган беморларда дастурли диализнинг адекватлигини оширишнинг асосий йўналишларидан бири бўлиб ҳисобланади, интрадиализ гипотензия (ИДГ) диализ муолажасининг энг кўп учрайдиган асоратидир.

ИДГ нафақат ГД барча муолажаларининг 20-30% да кузатилганлиги [4], балки тахминан 17,8% симптоматик ИДГ тиббий аралашувни талаб этганлиги боис ҳам долзарб клиник муаммо бўлиб ҳисобланади [1]. ИДГ муаммосининг долзарблиги гемодиализ муолажасини олиб боришда кўпинча симптомсиз кечувчи ҳаёт учун муҳим аъзолар - юрак ва бош мия ишемиясининг юзага келиши билан белгиланади.Оғир синдиализ гипотензия (синоним: ИДГ) миокард қисқарувчанлигининг маҳаллий бузилиши ва унинг "карахтлиги" ёки "станнинг" ни келтириб чиқаради, бундай эпизодлар кўп карра такрорланганда миокард фибрози, систолик дисфункцияга олиб келади ва кардиоваскуляр ўлим ошади [2,3]. Шундай қилиб, J.O. Burton ва ҳаммуалифлар илмий ишларида оғир ИДГ ва миокарднинг локал қисқарувчанлигининг бузилиши орасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжудлиги ҳақида маълумотлар келтирилган [5,6]. ИДГ аритмиянинг юзага келишида сабабчи бўлиб ҳисобланади. Беморлар орасида ГД муолажасини кўтара олмаслик юзага келади, бу кўпинча диализ муолажаси вақтининг қисқаришига олиб келади. ИДГ юзага келганда тромбозлар хавфи ошади ва томирга тушиш имкони пасаяди [4,6]. Диализгача систолик артериал қон босими (АҚБ) паст бўлган ва томирлар қаттиқлиги юқори бўлган инсонларда ИДГ эпизодлари оғир кечади, бу ҳаёт учун муҳим бўлган аъзоларнинг янада кўпроқ ишемиясига олиб келади [3,8,7]. Бош айланиши, кўнгил айнаши, қусиш, терлаш ИДГ симптомлари бўлиб ҳисобланади. Стенокардия, аритмиялар, ҳушдан кетиш, талваса ва юракнинг тўхтаб қолиши хавфли симптомларга киради. Холсизлик, терлаш, кўнгил айнаши, қусиш, кўз олдининг "милтиллаши", оғир ҳолатларда эса ҳушдан кетиш каби клиник симптомлар билан кечувчи систолик артериал қон қосимининг <90 мм сим. уст. дан пасайиши эпизодлари (ЎРТА АРТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИ) ёки интрадиализ ўрта қон босимининг 20-30 мм сим.уст. дан пасайишига асосланган ИДГ нинг турли таърифлари мавжуд бўлиб, бу клиник амалиётда муҳим аҳамиятга эга, чунки бундай ҳолатда ўлим сонининг ошиши билан энг кучли алоқа аниқланган. ИДГ профилактикасига бўлган турлича ёндошувлар мавжуд:ГД вақтида кўп овқат истеъмол қилмаслик, диализ эритмаси ҳароратини индивидуаллаш зарур (тана ҳароратидан 0,5°С паст бўлиши), дегидратацияни назорат қилиш, ацетатли диализ ўрнига бикарбонат диализдан фойдаланиш, антигипертензив терапияни инкор этиш. Бунда диализ муолажаси вақтида суюқликни чиқариш тезлиги ёки УФ тезлигини пасайтириш профилактиканинг энг самарали усули бўлиб ҳисобланади: диализ вақтини ошириш, суюқликни диализ орасида қўшишни назорат қилиш (туз истеъмолини чеклаш), қўшимча муолажаларни тавсия қилиш. Ҳозирги вақтда янада кўп ультрафильтрация тезлигини бошқаришнинг дастурий-аппарат комплекслари каби ИДГ профилактикасининг янги ёндошувларидан фойдаланилмоқда. Ушбу ёндошув беморнинг АҚБ ни доимий мониторингини олиб боришга асосланган. Беморнинг АҚБ ни ўлчаш натижалари унинг шахсий картасида сақланади, бу ҳар бир беморга индивидуал ёндошув олиб бориш имконини беради. Компьютерли ўз-ўзини ўргатувчи алгоритм дастлабки бир неча муолажаларнинг динамикасини таҳлил қилади ва ультрафильтрацияни бошқариш билан АҚБ ни мақсадли қийматларда ушлаб туриб, кейинчалик унинг ўзгаришларига тизимли равишда мутадиллаштириш жараёни кечади. Агар ИДГ нинг юзага келишига мойиллик аниқланса, алгоритм ё УФ тезлигини камайтиради ёки интерстициал бўшлиқдан бирмунча томиричи ҳажмини тўлдириш ва АҚБни стабилизация қилиш учун етарлича бўлган вақтга УФ ни тўлиқ тўхтатади. АҚБ нинг мақсадли қийматига эришгач УФ автоматик тарзда тикланади.АҚБ нинг доимий равишдаги онлайн мониторинги ва ИДГ нинг юзага келишига зудлик билан тизимли мониторинги реакцияси тавсия қилинаётган давонинг бундай ёндошувининг афзаллиги бўлиб ҳисобланади, яъни симптоматик синдиализ гипотензиянинг профилактикасига эътибор кучайтирилади. Бунда компьютерли алгоритм, адабиётларда келтирилган ва шахсий маълумотларга кўра ўлимнинг ошишига сабаб бўлувчи, УФ нинг юқори темпларига (соатига 12,4 мл /кг) ўтиб кетишига йўл қўймайди ва берилган УФ тезлигидан ошмайди[4].

Бироқ адабиётларда УФ ни назорат қилишнинг компьютерли алгоритмини қўллаш бўйича маълумотлар кам келтирилган.

Амалиётда илмий фаразларни текшириш мақсадида ушбу тадқиқот иши олиб борилди.

**Материал ва усуллар**

Тошкент шаҳридаги Республика нефрология ва буйраклар трансплантацияси ихтисослашган илмий-амалий тиббий марказида даволанаётган беморлар тизимли равишда комплекс текширувдан ўтказилди. Ушбу илмий таҳлилий кузатувимизда ГД да бўлган 35 нафар беморлар даволаш жараёни таҳлилийўрганилди. Беморларнинг ўртача ёши 52 ёшни ташкил қилди, уларнинг 16 нафари аёллар ва 19 нафар эркаклар. Тизимли даво гемодиализнинг тавсия дозаси 1,89 ± 0,3 (spKt / V), ўртача артериал қон босими ГД сеансидан аввал - 124,6,6 ± 27,7 ва 71,3 ± 16,3 мм сим. уст., эффектив вақт - 255,6 ± 18,2 мин, УФ ўртача тезлиги - соатига 8,03 ± 3,6 мл / кг, УФ ўртача ҳажми- 2351,2 ± 1125,6 мл, қон оқими - дақиқасига 325,4 ± 46 мл ни ташкил қилди.

Беморларда ИДГ профилактикасининг турлича ёндошувлари қўлланилди: стандарт ёндошув (гемодиализнинг дастлабки 4 сеансида беморни аппаратга улашдан олдин ўлчанган диализдан аввалги АҚБ қайд этилди; кейин ГД сеанси вақтида камида соатига 1 марта ёки ундан кўп АҚБ мунтазам ўлчаб турилди) ва УФ ни бошқаришнинг компьютерли блокини қўллаш ёндошуви (сунъий буйрак аппаратига (B. Braun Dialog+ Evolution) уланган қон босимини назорат қилишнинг автоматик тизими - АСКД, опция BioLogic RR Comfort), кейинги диализ тизимларида интеллектуал ёндошув тизимини қўллаб, ҳар бир аниқ беморларда индивидуал тарзда АҚБ чегараларини автоматик тарзда ўрнатиб, АҚБ ўлчовларининг кузатув назорат натижалар эгриликларини таҳлил қилади, бу ўлчовлар интервалини шакллантириб, АҚБ ҳақида маълумотларни олишга имкон беради. Ўртача артериал қон босимининг пастки чегарасига эришилганда тизим, амалиёт шифокорларига хабар бериб, қисман ёки тўлиқ УФ тезлигини чеклайди, бу ИДГ ҳолатидазудлик билан эътибор қаратишга имкон беради (расм 1). УФ ни бошқариш блокидан фойдаланишда 3 муолажа давомида АҚБ ҳар 5 дақиқада 1 марта ўлчанди, бу АҚБ эгриликларини тузиш учун статистик маълумотларни тўплаш ва ИДГ эпизодларини прогнозлаш учун зарур.4-муолажадан бошлаб АҚБ ни ўлчаш

интерваллари алгоритм билан автоматик тарзда ўрнатилди. Сўнгги ўлчаш беморни аппаратдан ўчирилгандан сўнг олиб борилди (диализдан кейинги АҚБ). Диализдан кейин ўртача вазн 67,9 ± 11,4 кг, "қуруқ вазн" биоимпеданс таҳлили бўйича - 67,4 ± 11,2 кг ни ташкил қилди. Ўртача диализдан кейинги вазн ўлчанган "қуруқ вазн" дан, умумқабул қилинган, ("қуруқ вазн" + 0,5 кг = диализдан кейинги вазн) 0,52 кг га кўп бўлган. Тадқиқотда, кузатув даврида ГД сеансигача, сеанс вақтида ва сеансдан кейинги вақтда ўлчанган, АҚБ нинг ўртача маълумотларидан фойдаланилди. Ўзгарувчан қиймат сифатида кузатув давомидаги ўлчовларнинг ўртача қийматларидан фойдаланилди. Ўрта артериал қон босимининг <90 мм рт. ст дан пасайиши, муолажа давомида ўрта артериал қон босимининг 20 мм сим. уст ва ундан кўпга пасайиши ва клиник симптомларнинг намоён бўлиши гипотензия эпизодлари бўлиб ҳисобланди. ГД да ИДГ ривожланишининг хавф омили бўлиб ҳисобланган ўрта артериал қон босимининг <100 мм сим. уст бўлиши диализдан аввалги паст даража деб ҳисобланди. Ўлчов B. Braun Dialog+ "сунъий буйрак" аппаратига ўрнатилган АҚБ ни ноинвазив ўлчаш блоки ёрдамида олиб борилди.Статистик таҳлил Statistica 6.0 статистик дастури ёрдамида олиб борилди (StatSoft Inc., США). Ёзма ва вариацион статистиканинг стандарт усулларидан фойдаланилди:қийматлар меъёрий тақисмланганда ўртача қиймат, интерквартил кўлами ва стандарт оғишни ҳисоблаш, ёки медианани аниқлаш.Меъёрий тақсимлаш билан ўзгарувчан қийматни таққослаш учун t Стьюдент тестидан фойдаланилди. Меъёрдан фарқ қилувчи тақсимлаш маълумотларини таққослашда Вилкоксон тестидан фойдаланилди.Тафовутлар p<0,05 бўлганида статистик аҳамиятга эга бўлди.

**Натижа ва муҳокамалар**

Текширувнинг боришида ЎРТА АРТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИНИНГ диализдан аввалги, диализдан кейинги диастолик АҚБ (ДАҚБ) ва ўрта АҚБ, ҳамда беморларда гипотензия коррекциясида турли ёндошувлар қўлланилган АҚБ нинг интрадиализ вариациялари даражалари таққосланди. Таққослаш натижасида ўртача диализдан аввалги ўрта артериал қон босими ва ДАҚБ стандарт ёндошувда АСКД ни қўллаш га нисбатан статистик жиҳатдан паст бўлди: 124,6 ± 27,74 ва 74,45 ± 21,13 мм сим. уст. ва 133,2 ± 25,8 ва 79,3 ± 20,5 мм сим. уст (p <0,001; p = 0,009 мос равишда). Диализдан кейинги ЎРТА АРТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИ ва ДАҚБ маълумотлари бир-биридан фарқ қилди: стандарт терапияга нисбатан АСКД қўллагандаги АҚБ юқори бўлди- 125,7 ± 24 ва 75,9 ± 18,3 мм сим. уст. ва 114,3 ± 24,4 ва 71,2 ± 16,3 мм сим. уст. (p <0,001; p <0,001 мос равишда). Интрадиализ вариация маълумотлари статистик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди: АСКД қўллаганда АҚБ қиймати юқори бўлди (p = 0,03; p = 0,02) - 124 ± 2 0,5 ва 75,9 ± 14,2 и 110,2 ± 17,3 ва 68,3 ± 17,9 мм сим. уст. (расм 2). Интрадиализ вариация текширилганида ўрта АҚБ маълумотлари ўхшаш натижага эга бўлди: 82,5 ± 13,9 ва 91,5 ± 15,6 мм сим. уст. (p = 0,01). Шундай қилиб, УФ ни назорат қилиш тизимини қўллаш интрадиализ ўрта артериал қон босими қийматини 14 мм сим. уст., ДАҚБ -8 мм сим. уст., ўрта АҚБ ни эса-10 мм сим. уст.га ошишига олиб келди. Муолажани олиб бориш вақтида ИДГ частотаси УФ тезлигини автоматик назорат қилиш блокини қўллаш билан 8,3 % га қарши консерватив ёндошувда 26,2 % ни ташкил қилди (расм 3). УФ нинг ўртача тезлиги қийматларда аҳамиятли тафовутларни кўрсатмади ва BioLogic RR Comfort алгоритмини қўллашда соатига 7,9 мл / кг га қарши стандарт ёндошувда соатига 8,2 мл / кг ни ташкил қилди.УФ тезлигини назорат қилишнинг алгоритми қўлланилганда муолажанинг ўрта вақти 3 дақиқага бироз ошди, бу Kt/V коэффициентининг ошишига олиб келмади. УФ тезлигини назорат қилишнинг алгоритми қўлланилган беморларда фосфор даражаси пасайди ва референс қийматга кирди-1,5 ммоль / л га қарши 1,8 ммоль / л;бироқ маълумотлар статистик аҳамиятга эришмади (p = 0,07). Қоидага кўра глюкоза гиперосмоляр эритмасининг интервенцияси миқдори 27 га қарши 86 га ошди. ГД муолажаси вақтида адабиётларда кўплаб илмий нашрлар чоп этилган ИДГ нинг клиник аҳамияти бугунги кунда долзарб муаммо бўлиб ҳисобланади.Мавжуд маълумотлар асосида шундай хулоса қилиш мумкинки, ГД сеанси вақтида АҚБ нинг аҳмиятли вариациялари клиник якунга салбий таъсир кўрсатади [1,4]. Бунда диализ муолажаси вақтида, бир неча бор, оғир кечувчи, гипотензия эпизодининг (ўрта артериал қон босимининг <30 мм сим. уст. пасайиши) юзага келиши хавфли асорат бўлиб ҳисобланади, ва нафақат ГД ни кўтара олмасликка олиб келади, балки тиббий ходимнинг аралашувини талаб этади (УФ ни ўчириш, глюкоза гиперосмоляр эритмасининг интервенциясини олиб бориш, физиологик эритма қуйиш, ГД муолажасини тўхтатиш), бу даволаш сифатида ўз аксини топади [3], шунингдек кардиоваскуляр ҳолатлар, жумладан бемор ўлими, частотасини оширади [2].ИДГ ишемиянинг такрорий эпизодлари ва миокарднинг маҳаллий қисқарувчанлигининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, миокард фибрози ва юрак етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади [1]. Бу УФ тезлиги юқори бўлган беморларда асоратларга олиб келиб, АҚБ вариацияларининг кучайиши ва АҚБ чегараларининг кенгайишига олиб келади [3]. Бу ҳолат қийинчиликларни келтириб чиқарган, чунки АҚБ ни меъёрлаштириш учун "қуруқ вазн" га эришишга уриниб кўришда амалиётдаги шифокорлар АҚБ ни агрессив тарзда мақсадли қийматгача пасайтирганлар, бу ўлимнинг ошишига олиб келиши мумкин бўлган. Ушбу тадқиқот ИДГ нинг тарқалиши, олдини олиш ва коррекциясига бағишланган.Текширувга киритилган, кузатув давомида беморларнинг, ГД муолажаси вақтида қайд этилган ва Nexadia тиббий информацион тизимига ёзиб олинган АҚБ нинг индивидуал маълумотларига эга бўлган ҳолда биз пациентларнинг 2 гуруҳини таҳлил қилдик.ИДГ профилактикаси ва коррекциясида стандарт ёндошув, УФ тезлигини автоматик бошқаришнинг тизими ва АҚБ нинг мақсадли қийматларига эришиш учун "қуруқ вазн" коррекцияси усулини таққослаш олиб борилди. Биз АСКД нинг ИДГ профилактикасида нафақат унинг афзаллиги, балки УФ тезлигини бевосита бошқара олишини намойиш қилиб бера олдик: ИДГ эпизодини коррекция қилиш учун глюкоза гиперосмоляр эритмасининг интервенция сонининг пасайиши ИДГ тарқалганлиги пасайишининг ножўя эффектларидан бири бўлиб ҳисобланди, бу тиббий ходимга нисбатан юкламани камайтирди. Кутганимизчалик текширувдаги гуруҳларда Kt / V даражаси аҳамиятли фарқ қилмади.Алгоритмни қўллаш билан даволанаётган беморларда фосфатларнинг ўрта миқдори, алгоритмсиз муолажа олган беморлардан

фарқли равишда, референс қийматларда бўлди. Бу эффектив диализ вақтининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.Илмий ишимизнинг бу қисмидаги натижалар кўп жиҳатдан адабиётларда келтирилган маълумотлар билан, масалан, C. Chazot ва G. Jean шархлари мос келади, бунда диализ давомийлиги фосфат даражасининг пасайиши билан тўғридан-тўғри боғлиқ бўлган [4]. АҚБ ни интенсив назорат қилиш билан АҚБ <120 мм сим.уст. бўлган гуруҳда умумий ўлим кўрсаткичининг 27% га ва юрак -қон томир касалликларидан ўлимнинг 43% га пасайиши кузатилган [3]. Шунга қарамай, бу гуруҳда гипотензия, ҳушдан кетиш, буйракларнинг ўткир шикастланиши ёки буйракларнинг етишмовчилиги каби нохуш ҳолатлар юқори учраши сони кузатилган.Биз томондан олинган маълумотлар (диализдан кейинги ЎРТА АРТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИ BioLogic RR Comfort алгоритмини қўллаганда 125,8 мм сим. уст.ни ташкил қилди) ушбу тадқиқотнинг мақсадли натижаларига яқин бўлди. Бу, айнан диализ популяцияси учун долзарб бўлган, ушбу беморлар учун кардиоваскуляр хавфнинг пасайиши ҳақида далолат беради. Текширувларимизда ИДГ профилактикаси ва коррекциясига стандарт ёндошув олиб борилган беморларда диализдан кейинги ЎРТА АРТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИ 115,7 мм сим. уст. ни ташкил қилди, бу эса кардиоваскуляр ўлимнинг ва гипотензия хавфининг ошишига олиб келади, шунингдек бу маълумотлар SPRINT тадқиқотлари маълумотларига ҳам мос келади. BioLogic RR Comfort алгоритмидан фойдаланганда ИДГ тарқалганлигининг 18% га пасайишини эътиборга олган ҳолда ижобий клиник натижа ҳақида гапириш мумкин. Бизнинг маълумотлар, ИДГ тарқалганлигининг пасайиши 25 % ни ташкил қилган, Италиядаги 15 та диализ марказларини ўз ичига олган катта тадқиқотларнинг маълумотларига мос келади [4]. Реал клиник амалиёт шароитида муаммони ўрганиш ва тадқиқотга киритилган беморлар селекциясининг мавжуд эмаслиги (гипотензияга мойилликдан ташқари) илмий ишимизнинг жулосавий томони бўлиб ҳисобланади.

**Хулоса**

ИДГ УФ нинг юқори жараёнида кўп учрайдиган ва ГД муолажасининг потенциал хавфли асорати бўлиб қолмоқда, у асосан юрак-қон томир касалликлари ва ўлимнинг ўсиши оқибатида беморларнинг ГД га узоқ муддатли прогнозини оғирлаштиради.

АСКД ни қўллаш билан диализ муолажасини олиб боришда гипотензиянинг профилактикаси ва коррекциясининг янги усули, гипотензия эпизодларининг ривожланишини олдини олиш, АҚБ нинг диализдан олдин ва диализдан кейинги кузатиб туриш, шунингдек унинг интрадиализ вариацияларини тизимли кузатишни яхшилаб, УФ тезлигини ўз вақтида ўзгартириш имконини беради.

ИДГ учрашининг 26 дан 8 % га пасайишига эришилди.

АСКД ни қўллаш глюкоза гипертоник эритмаси интервенцияси миқдорининг пасайиши эришилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Гилевич А.В. Кожная электроимпедансометрия в оценке адекватности общей анестезии: автореф. дис. канд. мед. наук. - Новосибирск, 1996. - 18 с.
2. Федорова Ю.Ю. Факторы, влияющие на частоту интрадиализной гипотонии у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом / Ю. Ю. Федорова // Материалы XVIВсероссийской медико-биологической конференции молодых исследователей "Фундаментальная наука и клиническая медицина - Человек и его здоровье". - СПб, 2013. - С. 424-425.
3. Шишкин А. Н. Современные представления об этиологии и патогенезе интрадиализной гипотонии (обзор литературы) / А. Н. Шишкин, Ю. Ю. Федорова // Вестник Санкт-Петербургского Университета. - 2012. - № 3. - С. 23-33.
4. Janssen I., Heyms?eld S.B., Baumgartner R.N., Ross R. J. Appl. Physiol., 2000, vol. 89, no. 2, pp. 465-471.
5. Zhou Y.L., Liu H.L., Duan X.F. et al. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on haemodialysis-related hypotension // Nephrol. Dial. Transplant. 2006. Vol. 21. P. 3231-3237.
6. Строков А.Г., Терехов В.А. Показатель относительного объема крови у пациентов на программном гемодиализе // Нефрология и диализ. 2010. Т. 12. С. 101-105.
7. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007 гг. // Нефрология и диализ. 2009. Т. 11. С. 146-222.
8. Gabrielli D., Krystal B., Katzarski K. Improved intradialytic stability during haemodialysis with blood volume-controlled ultrafiltration // J. Nephrol. 2009. Vol. 22. P. 232-240.


Келиб тушган вақти 16.06. 2020

УДК 616.9-618-019

# СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ БЕРЕМЕННЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ

*Парпиева Д.А.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования,изучение состояния иммунной системы беременных, инфицированных цитомегаловирусом.***

***Материал исследования,обследовано и наблюдено 102 беременных с ОАА, у которых при обследовании выявлен ЦМВ (основная группа). Иммуноферментным методом определяли специфические анти-ЦМВ-антитела классов IgM и IgG.***

***В качестве контрольной группы выбраны 30 повторно беременных, не инфицированных ЦМВ.***

***Известно, что характер иммунологических изменений организма матери во многом определяет физиологическое или патологическое течение беременности и родов, оказывает существенное влияние на становление иммунной системы плода, на течение периода новорожденности и раннего детского возраста.***

***Ключевые слова: инфекция, цитомегаловирус, плод, акушерство.***

# CITOMEGALOVIRUS YUQTIRGAN HOMILADOR AYOLLAR IMMUNITET TIZIMINING HOLATI

*Parpieva D.A.,*

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Tadqiqotning maqsadi Citomegalovirus bilan kasallangan homilador ayollarning immun tizimining holatini o‘rganish edi.***

***Tadqiqot materiallari, AAA bilan kasallangan 102 homilador ayol tekshirildi va kuzatildi, ularda tekshiruv davomida CMV aniqlandi (asosiyguruh). Immunoassay fermenti IgM va IgG sinflarining o‘zigaxos anti-CMV antikorlarini aniqlash uchun ishlatilgan.***

***Nazorat guruhi sifatida CMV bilan kasallanmagan 30 ta qayta homiladora yollar tanlandi.***

***Ma’lumki, ona organizmidagi immunologik o‘zgarishlar tabiati asosan homiladorlik va tug‘ishni ng fiziologik yoki patologik yo‘nalishini belgilaydi, yangi tug‘ilgan davrda va ertabolalik davrida, homila immunitet tizimining rivojlanishiga katta ta’sir ko‘rsatadi.***

***Kalit so‘zlar: infektsiya, sitomegalovirus, homila, akusherlik.***

# STATE OF THE IMMUNE SYSTEM OF PREGNANT WOMEN INFECTED WITH CYTOMEGALOVIRUS

*Parpieva D.A.,*

Andijan State Medical Institute

✓ ***Resume***

***The aim of the study was to study the state of the immune system of pregnant women infected with cytomegalovirus.***

***Material of the study, 102 pregnant women with AAA were examined and observed, in whom CMV was detected during the examination (main group). The enzyme immunoassay was used to determine specific anti-CMV antibodies of the IgM and IgG classes.***

***As a control group, 30 re-pregnant women who were not infected with CMV were selected.***

***It is known that the nature of immunological changes in the mother’s body largely determines the physiological or pathological course of pregnancy and childbirth, has a significant impact on the development of the fetal immune system, during the neonatal period and early childhood.***

***Key words: infection, cytomegalovirus, fetus, obstetrics.***

## Актуальность

Материнский организм, иммунная система которого достаточно компетентна, вынашивает в себе эмбрион, ткани которого наряду с материнскими несут отцовские антигены. Супрессия иммунного ответа беременной способствует выживанию плода и защите его от иммунной агрессии со стороны матери. В то же время, состояние беременности как естественной модели физиологической имммуносупрессии создает условия для возникновения или активации латентно протекающей инфекции. В свою очередь, по некоторым данным, ЦМВ сам по себе также способствует супрессии клеточного звена иммунитета[1,3].

В гуморальном звене иммунитета также происходят изменения. В ответ на внедрение ЦМВ или ее активацию вырабатываются иммуноглобулины класса IgM, которые циркулируют в периферической крови 1-1,5 месяца. После истечения острого периода начинают вырабатываться иммуноглобулины класса IgG, которые на протяжении всей жизни человека циркулируют в сыворотке крови, свидетельствуя о ранее перенесенной инфекции [2,4,5].

С цель исследованияИзучение состояния иммунной системы беременных, инфицированных цитомегаловирусом.

## Материал и методы

Нами проведено обследование и наблюдение 102 беременных с ОАА, у которых при обследовании выявлен ЦМВ (основная группа). Иммуноферментным методом определяли специфические анти-ЦМВ-антитела классов IgM и IgG.

В качестве контрольной группы выбраны 30 повторнобеременных, не инфицированных ЦМВ.

Отбор беременных и обследование проводили в отделении патологии беременных родильного комплекса №3 г. Андижана, где они находились на стационарном лечении по поводу различных осложнений беременности.

## Результат и обсуждение

Учитывая вышеизложенное, нами проведены иммунологические исследования крови инфицированных ЦМВ беременных, находившихся под нашим наблюдением.

В результате наших исследований специфические анти-ЦМВ-антитела класса IgM обнаружены у 36 беременных, что составило 35,3%. Эти беременные вошли в I группу. Из 102 беременных, находившихся под наблюдением у 66 (64,7%) обнаружены специфические анти-ЦМВ-антитела IgG-класса, которые составили II группу. В таблице 1 представлены данные о частоте выявления антител классов IgG и IgM в различные сроки беременности. В дальнейшем эти женщины составляли I и II группы соответсвенно.

Таблица 1.

**Частота выявления антител IgG и IgM-класса к цитомегаловирусу у обследованных по срокам беременности**

| Срок беременности | Антитела класса IgM (I группа) (n=36) | | Антитела класса IgG (II группа) (n=66) | |
|---|---|---|---|---|
| | абс | % | абс | % |
| I триместр (n=29) | 10 | 34,4 | 19 | 65,5 |
| II триместр (n=52) | 23 | 44,2 | 29 | 55,8 |
| III триместр (n=21) | 3 | 14,3 | 18 | 85,7 |

Примечание: при обнаружении у беременных в сыворотке крови обеих классов иммуноглобулинов их относили в I группу

Антитела IgM, как видно из таблицы, в основной группе в I триместре обнаружены у 10, во II триместре - у 23, в III триместре - у 3. В процентном отношении - соответственно 34,5 %, 44,2 %, 14,3%, т.е. частота обнаружения IgM наиболее высока в II триместре, а к концу беременности частота обнаружения IgM значительно низкая. В контрольной группе антитела класса IgM не обнаружены.

Анти-ЦМВ-антитела класса IgG к ЦМВ как представлено в таблице, обнаружены: у 19 - в первом, у 29 - во втором, и у 18 беременных в третьем триместре. Хотя в количественном отношении в большие сроки иммуноглобулины класса G обнаруживались у малого количества женщин, в процентном отношении к концу беременности наблюдается нарастание их частоты - 65,5%, 55,8 %, 85,7 % соответственно.

Нарастание в процентном отношении частоты обнаружения IgG-антител к ЦМВ к III триместру вероятно связано с реактивацией эндогенной ЦМВИ.

О значительной активации ЦМВИ при беременности свидетельствует выявление у 9 (13,6%) из всех беременных, находящихся в третьем триместре IgG-антител к ЦМВ в высокой концентрации.

В контрольной группе специфические IgG-антитела выявлены всего у 10% обследованных беременных.

Оценка клеточного звена иммунной системы проводилась раздельно в 2-х группах с учетом активности ЦМВИ. У большинства пациенток с ЦМВИ I триместре беременности имеется значительное снижение содержания Т-лимфоцитов (табл.2).

Таблица 2.

**Фенотипическая характеристика лимфоцитов у обследованных в I триместре беременности (%)**

| Субпопуляция лимфоцитов | I группа | II группа | Контрольная |
|---|---|---|---|
| CD3+ (Т-лимфоциты) | 57,8±0,8** | 57,6±0,5** | 63,6±1,5 |
| CD4+ (Т-хелперы) | 38,8±0,9* | 38,0±0,6* | 44,6±2,3 |
| CD8+ (Т-супрессоры) | 24,1±0,4 | 24,0±0,4 | 22,2±1,6 |
| CD4/CD8 (иммунорегуляторный индекс) | 1,58±0,06* | 1,54±0,05** | 1,84±0,08 |
| CD16+ (нормальные киллеры) | 8,7±0,3** | 8,9±0,2** | 12,3±0,6 |

Примечание: * - достоверно по отношению к данным контрольной группы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

В I триместре беременности у женщин I группы по сравнению с контролем отмечены изменения в содержании клеток разных субпопуляций - снижение процентного содержания хелперных клеток (CD4+) и общего пула Т-лимфоцитов (CD3+), а также нормальных киллеров (CD16+). Наблюдается недостоверное увеличение супрессоров (CD8+). Во II группе женщин в I триместре беременности отмечается значительное снижение относительного содержания CD3+ и CD4+ лимфоцитов, а также нормальных киллерных клеток (CD16+).

Таблица 3.

**Фенотипическая характеристика лимфоцитов в периферической крови во II триместре**

| Субпопуляция лимфоцитов | I группа | II группа | Контрольная группа |
|---|---|---|---|
| CD3+ | 57,1±0,5** | 57,6±0,4** | 63,6±1,5 |
| CD4+ | 37,2±0,7** | 37,0±0,7** | 44,6±2,3 |
| CD8+ | 24,5±0,3 | 24,1±0,3 | 22,2±1,6 |
| CD4/CD8 | 1,52±0,04** | 1,55±0,04** | 1,84±0,08 |
| CD16+ | 8,6±0,2*** | 8,6±0,3*** | 12,3±0,6 |

Примечание: * - достоверно по отношению к данным контрольной группы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Во II триместре беременности у женщин I группы, как видно из таблицы, отмечается значительное снижение общего пула Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+), а также иммунорегуляторного индекса (CD4 /CD8).

У женщин II группы во втором триместре беременности отмечено достоверное (P<0,01) снижение показателя Т-хелперных клеток (CD4+). Иммунорегуляторныйиндекс в связи с этим также изменен в соронуснижения до 1,55±0,04. Киллерные клетки имеют тенденцию к снижению по отношению к контролю. Фенотипическая характеристика лимфоцитов, выделенных из периферической крови в III триместре беременности представлена в таблице 4.

Таблица 4.

**Фенотипическая характеристика лимфоцитов в периферической крови в III триместре**

| Субпопуляция лимфоцитов | I группа | II группа | Контрольная группа |
|---|---|---|---|
| CD3+ | 57,8±1,7* | 58,1±0,6** | 63,6±1,5 |
| CD4+ | 37,5±2,4* | 42,3±4,1 | 44,6±2,3 |
| CD8+ | 24,5±0,6 | 23,7±0,6 | 22,2±1,6 |
| CD4/CD8 | 1,57±0,20 | 1,56±0,06* | 1,84±0,08 |
| CD16+ | 9,0±1,1* | 8,8±0,4** | 12,3±0,6 |

Как видно из таблицы, в III триместре беременности у женщин обеих групп выявлены аналогичные изменения как во II триместре беременности - отмечены относительно низкие уровни CD3+, CD4+, иммунорегуляторного индекса и CD16+ по отношению к контролю. Однако, у женщин с острым течением ЦМВИ эти показатели более выражено имеют отклонения от нормативных показателей.

Таким образом, дисбаланс клеточного звена иммунной системы беременных, инфицированных ЦМВ, проявляется повышением субпопуляции лимфоцитов CD8+ и CD16+, а также понижением CD3+ и CD4+ и иммуноре-гуляторного индекса.

Выявленные нарушения в системе иммунитета, его гуморального и клеточного звена, ведущие к различной акушерской и перинатальной патологии требуют проведения адекватной иммунокоррегирующей терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Асранкулова Д. Б., Насретдинова Д. Б. Течение беременности и родов, состояние плода и новорожденного при цитомегаловирусной инфекции // Вест. вр. общ. прак. Спец. вып., посв. VI съезду акуш.-гин. Узб. -2003. -С. 140-143.
2. Асранкулова Д.Б., Курбанов Д.Д.Цитомегаловирусная инфекция в акушерстве // Метод. рек. -2003. -12 с.
3. Бабаджанова Г.С. Молекулярные аспекты хронической плацентарной недостаточности, обусловленной TORCH-инфекциями // Вест. вр. общ. прак. Спец. вып., посв. VI съезду акуш.-гинек. Узб. -2003. -С. 143-147.
4. Буданов П.В. Применение препаратов рекомбинантного интерферона в лечении генитальных инфекций. // Тезисы докл. X Россйс. нац. конгресса "Человек и лекарство". -М. -2003. -С. 128.
5. Воробьёва Н.Н., Волкова Л.В., Эйхнер Э.Э. Рысинская Т.К. и др. Эффективность мази с человеческим лейкоцитарным интерфероном при герпетической инфекции. // Тезисы докл. X Россйс. нац. конгресса "Человек и лекарство". -М. -2003. -С. 143.


Поступила 09.09.2020

УДК616-002.511

# ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИИ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗИРОВАННЫХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЁЗА

*Парпиева Н.Н., Усмонов И.Х., Кобилов Н.Ю., Жумаев М.Ф.,*

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии,
Бухарский государственный медицинский институт,
Бухарский областной центр фтизиатрии и пульмонологии.

✓ ***Резюме***

***В основу работы положены данные обследования 118 больных с генерализированным туберкулёзом, которым проведено комплексное лечение по стандарту, из них - у 91(77,1%) случаев наблюдался туберкулёз легких с туберкулёзным спондилитом, туберкулёзе мочеполовой системы с туберкулёзным спондилитом - у 8(6,7%), костно-суставной туберкулёз с туберкулёзным спондилитом - полиорганный туберкулёз - у 12(10,2%), туберкулёз периферических лимфоузлов с туберкулёзным спондилитом - у 7 (5,9%), экссудативный плеврит с туберкулёзным спондилитом - у 7(5,9%) больных, а у 6(5,1%) больных диагностировано поражение туберкулёзом трёх систем. Всем больным проведено радикально восстановительная операция позвоночнике по жизненным показаниям и 100% случаев получено положительные результаты. Проведено бактериологическое исследование полученного операционного материала, мокроты и мочи с молекулярно-генетическими (GeneExpert, HAIN Test) методами и методами посева на жидкой (MGite BACTEK 960) или твёрдой (Левенштейна - Йенсена) среды с последующем выявлением чувствительности микобактерии туберкулёза к противотуберкулёзным препаратам и применение этих методов улучшал результатов лечении.***

***Ключевые слова: генерализированный туберкулезный, диагностика, лечение.***

# СИЛНИНГ ГЕНЕРАЛИЗАЦИЯЛАШГАН ШАКЛЛАРИНИ ТАШХИСЛАШНИНГ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

*Парпиева Н.Н., Усмонов И.Х., Қобилов Н.Ю., Жумаев М.Ф.,*

Республика ихтисослаштирилган фтизиатрия ва пульмонология илмий-амалий тиббиёт маркази,
Бухоро давлат тиббиёт институти,
Бухоро вилояти фтизиатрия ва пульмонология маркази.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқот учун генерализациялашган сил касаллиги билан касалланган 118 бемор асос қилиб олинди ва уларга стандарт асосида комплекс даво ўтказилди, улардан 91(77,1%) ҳолатда ўпка ва умуртқа поғонасининг силдан зарарланиши, 8(2,9%) ҳолатда сийдик - таносил аъзоларининг ва умуртқа поғонасининг, 12(10,2%) беморда полиаъзоли сил, 7(5,9%) ҳолатда переферик лимфа тугунлари ва умуртқа поғонасининг сили, 7(5,9%) ҳолатда эксудатив плеврит ва сил спондилити, 6(5,1%) беморда эса 3 та тизимнинг силдан зарарланиши кузатилди. Юқоридаги барча беморларга ҳаётий кўрсатмаларга асосан умуртқа поғонасида радикал-тикловчи амалиётлар ўтказилди ва 100% ҳолатда ижобий натижага эришилди. Амалиёт вақтида олинган патологик материал, балғам ва сийдик молекуляр-генетик услубда (Gene Expert, HAIN Test) ва экма усулида суюқ (MGite BACTEK 960) ёки қаттиқ (Левенштейна - Йенсена) муҳитда бактериологик текширилиб, микобактериянинг силга қарши препаратларга сезгирлиги аниқланди ва бу услубларнинг қўлланилишидан даволашда ижобий натижаларга эришилди.***

***Калит сўзлар: генерализациялашган сил, ташхислаш, даволаш.***

# FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT IN GENERALIZED FORMS OF TUBERCULOSIS

*Parpieva N.N., Usmonov I.Kh., Kobilov N.Yu., Jumayev M.F.,*

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Phthisiology and Pulmonology,
Bukhara State Medical Institute,
Bukhara Regional Center of Phthisiology and Pulmonology.

✓ ***Resume***

***The basis of the work is the survey data of 118 patients with generalized tuberculosis who underwent comprehensive treatment according to the standard, of which 91 (77.1%) cases had pulmonary tuberculosis with tuberculosis spondylitis, and genitourinary tuberculosis with tuberculosis spondylitis - in 8 (6, 7%), osteoarticular tuberculosis with tuberculosis spondylitis - multiple organ tuberculosis - in 12 (10.2%), peripheral lymph nodes tuberculosis with tuberculosis spondylitis - in 7 (5.9%), exudative pleurisy with tuberculosis spondylitis - in 7 (5, 9%) patients, and 6 (5.1%) ) patients diagnosed with tuberculosis of three systems. All patients underwent radical reconstructive spinal surgery for health reasons and in 100% of cases positive results were obtained. A bacteriological study of the obtained surgical material, sputum and urine with molecular genetic (Gene Expert, HAIN Test) methods and methods of inoculation on liquid (MGite BACTEK 960) or solid (Levenshtein-Jensen) medium with subsequent detection of the sensitivity of mycobacterium tuberculosis to anti-tuberculosis drugs and the application of these methods improved treatment outcomes.***

***Key words: generalized tuberculosis, diagnosis, treatment.***

**Актуальность**

Генерализованный туберкулёз регистрируется как туберкулез органов дыхания, если есть поражение дыхательной системы организма. В официальной статистике нет данных о первичном выявлении всех внелёгочных локализаций туберкулёза.За последние 20 лет существенно выросла заболеваемость туберкулезом органов дыхания при одновременном снижении заболеваемости внелёгочным туберкулёзом с 3,3 на 100 тыс. населения в 1992 г. до 2,5 на 100 тыс. населения в 2010 г. [2].Объясняется это тем, что внелёгочные формы выявляются значительно труднее из-за сложности использования лучевых и лабораторных методов диагностики. Значение имеет также доступность медицинской помощи [1].

У больных с генерализованными формами туберкулёза, как правило, поражаются и органы дыхания - в 91,4% случаев [4].

Большинство пациентов обращаются к врачам общейлечебной сети при появлении признаков любого заболевания, как общих, так и симптомов со стороны отдельныхорганов и систем, в том числе и туберкулеза. Для своевременной диагностики туберкулеза необходим эффективный поиск в виде конструктивного взаимодействияврачей общей лечебной сети, терапевтов, специалистовхирургического профиля, морфологов. Несвоевременный диагноз туберкулеза обусловлен как субъективнымифакторами, так и объективными, в частности: недостаточной фтизиатрической настороженностью врачей общей практики, особенностью патоморфоза туберкулеза, наличием фоновых заболеваний, сложностями трактовкиморфологических исследований[3,5]. Трудность установления диагноза у многих больных была обусловлена полиморфной, отчасти нетипичной клинической картиной течения туберкулезной инфекции, развившейся на фоне длительного, бесконтрольного приема неспецифических противовоспалительных средств.

**Материал и методы**

В основу работы положены данные обследования 118 больных с генерализированным туберкулёзом, которым проведено комплексное лечение по стандарту, из них - у 91(77,1%) случаев наблюдался туберкулёз легких с туберкулёзным спондилитом, туберкулёзе мочеполовой системы с туберкулёзным спондилитом - у 8(6,7%), костно-суставной туберкулёз с туберкулёзным спондилитом - полиорганный туберкулёз - у 12(10,2%), туберкулёз периферических лимфоузлов с туберкулёзным спондилитом - у 7 (5,9%), экссудативный плеврит с туберкулёзным спондилитом - у 7(5,9%) больных, а у 6(5,1%) больных диагностировано поражение туберкулёзом трёх систем. Возраст больных варьировал от 20 до 74 лет, средний возраст при этом составил 42,8 года.

Таблица № 1.

**Распределение больных по полу и возрасту**

| **Пол** | **Число больных** | **19-29 лет** | **30-39 лет** | **40-49 лет** | **50-59 Лет** | **60 лет и старше** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Мужчины | 57 (48,3%) | 7 (12,3%) | 14 (24,6%) | 17(29,8%) | 11 (19,3%) | 8(14,0%) |
| Женщины | 61(51,7 %) | 9 (14,7%) | 15(24,6%) | 22(36,1%) | 8(13,1%) | 7(11,5%) |
| **всего:** | **118(100%)** | **16(13,5%)** | **29 (24,6%)** | **39 (33,1%)** | **19 (16,1%)** | **15(12,7%)** |
| **Пол** | **Число больных** | **19-29 лет** | **30-39 лет** | **40-49 лет** | **50-59 Лет** | **60 лет и старше** |
| Мужчины | 57 (48,3%) | 7 (12,3%) | 14(24,6%) | 17(29,8%) | 11 (19,3%) | 8(14,0%) |
| Женщины | 61(51,7 %) | 9 (14,7%) | 15(24,6%) | 22(36,1%) | 8(13,1%) | 7(11,5%) |
| **всего:** | **118(100%)** | **16(13,5%)** | **29 (24,6%)** | **39 (33,1%)** | **19 (16,1%)** | **15(12,7%)** |

Как видно из таблицы 1 - мужчин было в 1,1 раза меньше, чем женщин, из них 71,2% больных были в возрасте 19-49 лет (наиболее трудоспособный возраст), 16,1% - 50-59 лет и 12,7% - старше 60 лет.

Всем больным проведено комплексное исследование лабораторное (общие клиническое и бактериологические) и инструментальное (рентгенография легких, МРТ, МСКТ, УЗД, спирометрия).

Из таблицы №2 видно, что часто встречался поражение позвоночника с различными формами активного туберкулеза органов дыхания - у 91 (77,1%) и с поражением других органов и систем диагностированы - у 27(22,9%) больных. Туберкулёз мочеполовых органов - 10(8,5%), туберкулёз периферических лимфатических узлов - у 10(8,5%), экссудативный плеврит - у 7(5,9%) и единичном случае (0,8%) наблюдено туберкулёз глаз, при этом - у 12(10,2%) случаев полиорганный туберкулёз или туберкулёзное поражение костной системы с туберкулёзом позвоночника или других органов.

В клиническом течении преобладали симптомы спондилита, но наряду с этим наблюдался кашель - сухой или с выделением мокроты, выраженный интоксикационный синдром, у 14 (5,1%) - кровохарканье, у 4 (1,5%) больных с периодическими кратковременными приступами удушья. При туберкулёзе МПС+ТС, который диагностирован у 8 (2,9%) больных имели место жалобы на частое мочеиспускание, боли в области почек, жжение, изменение цвета мочи (красным) и т.п. Костно-суставной туберкулёз + ТС - полиорганный туберкулёз встречался - у 12 (4,3%) больных, из них поражение тазобедренного сустава выявлено - у 4 (1,5%), коленных суставов - у 3 (1,1%), трохантерит - у 1 (0,4%), лучезапястного сустава - у 1 (0,4%), туберкулёз грудины - у 1 (0,4%) и поражение ребра в 2

Таблица №2.

**Генерализованные формы туберкулеза**

| Форма туберкулеза | Количество больных | |
|---|---|---|
| | абс.ч. | % |
| Очаговый туберкулез легких + ТС | 42 | 35,6±4,5 |
| Инфильтративный туберкулез легких + ТС | 21 | 17,8±2,2 |
| Диссеминированный туберкулез легких + ТС | 12 | 10,2±4,8 |
| ФКТ легких + ТС | 3 | 2,5±1,5 |
| ФКТ легких+ ТМС + ТС | 2 | 1,7±1,3 |
| Туберкулез мочеполовой системы (ТМС) + ТС | 8 | 6,8±2,3 |
| Костно-суставной туберкулез + ТС (полиорганный ТБ) | 12 | 10,2±4,8 |
| Туберкулез периферических лимфоузлов (ТПЛ) + ТС | 7 | 5,9±1,2 |
| Очаговый туберкулёз легких + Туберкулез глаз + ТС | 1 | 0,8±0,2 |
| Экссудативный плеврит + ТС | 7 | 5,9±2,1 |
| ТПЛ + Очаговый туберкулез легких + ТС | 3 | 2,5±1,5 |
| Всего: | 118 | 100% |

Примечание: ТС - туберкулёзный спондилит, ФКТ - фиброзно-кавернозный туберкулёз.

(0,7%) случаях соответственно. В клиническом течении, у этой категории больных преобладали выраженные боли, которые усиливались при незначительном движении. Туберкулёз периферических лимфоузлов (ТПЛ) + ТС встречался - у 7 (2,5%) пациентов, при этом больные особого беспокойства не испытывали. Экссудативный плеврит + ТС наблюдался у 7 (2,5%) больных, которые жаловались на недостаток воздуха, боли в грудной клетки и редкий сухой кашель. У 6 (2,2%) больных диагностировано поражение туберкулёзом трёх систем и органов человека. ФКТ легких + ТМС + ТС встречался у 2(0,7%) больных, которые имели разнообразную клиническую картину. У данной категории больных наблюдались клинические симптомы соответствующих трёх органов и систем, где локализовался патологический процесс. ТПЛ + очаговый туберкулёз легких + ТС встречался у 3 (1,1%) пациентов, при котором были характерны следующие клинические признаки: увеличенный пальпируемый лимфатический узел, кашель, выделение мокроты и клинические симптомы туберкулёзного спондилита. Больной с очаговым туберкулёзом легких + туберкулезом глаз + ТС встречался в единичном случае, при этом туберкулёз глаз установлен после 4,5 месяцев от начала специальной терапии, в виде отслойки сетчатки верхнего наружного отдела правого глаза, которое проявилось нарушением зрения в этой области.

Длительность жалоб больных до установления диагноза составила от 4-5 месяцев до 3,6 лет, в среднем - 7,2 месяцев. Основными жалобами больных были следующие: повышение температуры тела, потливость - у 82(69,5%), боль в области поражения с иррадиацией - у 100%, похудание - у 98(83,1%), усиление болей при движении - у 112(94,9%).

Генерализованные формы туберкулеза: поражение позвоночника с различными формами активного туберкулеза органов дыхания и других органов встречались - у 118 (40,4±4,1%) больных. Выделение в мокроте микобактерий туберкулёза зарегистрировано у 57 (20,6±2,7%), а с мочой - у 8 (2,9±1,1%) больных. С туберкулезом легких получили лечение в сроках от 15 до 74 дней и после этого выявили ТС - у 21 (25,0±2,8%), одновременно в течение 10 дней - у 56 (66,8±3,5%), у 6 (7,1±2,9%) больных выявление ТС предшествовало выявление туберкулеза легких. МПТ+ТС установлен после госпитализации в клинику, экссудативный плеврит + ТС, ТПЛ + ТС до госпитализации был заподозрен и после госпитализации диагноз был установлен в течение 10 дней.

У одного больного туберкулёз глаз установлен по истечении 4,5 месяцев наблюдений.

Степень тяжести неврологических расстройств оценивалась до операции по шкале H.L.Frankel (1969) и А.Ю. Мушкиным с соавт. (1998) следующим образом:

- степень А - больные с анестезией и плегией ниже уровня поражения- не наблюдено;
- степень В - с неполным нарушением чувствительности ниже уровня поражения, движения отсутствуют - у 4 (3,4%) больных;
- степень С - с неполным нарушением чувствительности, имеются слабые движение, но сила мышц недостаточна для ходьбы - у 22 (18,6%) больных;
- степень D - с неполным нарушением чувствительности ниже уровня поражения, имеются движения, сила мышц достаточна для ходьбы с посторонней помощью - у 69 (58,5%) больных;
- степень Е - без нарушения чувствительности и движений ниже уровня поражения. Могут быть измененные рефлексы - у 23 (19,5%) больных;
- степень R - наличие корешкого синдрома - у 93 (78,8%) больных.

Выраженность болевого синдрома по методике F.Denis составила 0 баллов - нет; 1 балл - 4 (3,4%), 2 балла - 12 (10,2%), 3 балла - 102 (86,4%), 4 балла -

нет больных, которым требуется прием наркотических средств для купирования болевого синдрома.

У 87(73,7%) больных встречались сопутствующие заболевания, из них: сердечно-сосудистые - у 62(52,5%), заболевания гепатобилиарной системы - у 21(17,8%), мочевыделительной и органов гениталий - у 9(7,6%), сахарный диабет - у 3(2,5%), ВИЧ инфицированные - 1(0,8%), прочие болезни - у 9(7,6%).

При этом у 8(6,8%) больных диагностирована устойчивая форма туберкулёза: мультирезистентная форма туберкулеза (MDR) - у 6(5,1%), при которой МБТ устойчива к первому ряду противотуберкулёзных препаратов и у 2(1,7%) больных монорезистентная форма, которая микобактерия устойчив к изониазиду, но чувствителен к рифампицину. С учетом устойчивости к антибактериальным препаратам этим больным назначено препараты второго ряда: капреомицин, канамицин, циклосерин, ПАСК, протионамид, фторхинолоны: левофлоксацин, офлофлоксацин.

Исследованные больные, которым произведены радикально-восстановительное операции (РВО) позвоночника после соответствующей подготовки и противотуберкулёзной терапии в сроках до 1,5-2 месяца. Из 118 больных с туберкулёзом позвоночника, у 97(82,2%) РВО проведено с применением титанового сетчатого кейджа (Piramesh), а у 21 (17,8%) - традиционно-классическим методом со спондилодезомаутокостью.

**Результат и обсуждение**

Эффективность лечении изучена в раннем (до 30 дней) и позднем послеоперационном периоде (от 6мес. до 4 лет). Результаты лечении зависит от адекватного противотуберкулёзной терапии, качеству операции, патогенетической терапии и соблюдение ортопедических и реабилитационных мероприятий. Психоэмоциональная состояния больного и моральная реабилитация имеет особое место для выздоровлению от болезни.

Из 118 больных выявлено 8(6,8%) больных устойчивая форма туберкулёза: мультирезистентная форма туберкулеза (MDR) - у 6(5,1%), при которой МБТ устойчива к первому ряду противотуберкулёзных препаратов, больных этой категории проведено лечение 20 месяцев по следующий схеме: левофлоксацин, капреомицин, циклосерин или ПАСК, протионамид, этамбутол, пиразинамид и у 2(1,7%) больных диагностировано монорезистентная форма, которая микобактерия устойчив к изониазиду, но чувствителен к рифампицину и проведено лечение 9 месяцев по схеме: рифампицин, этамбутол, пиразинамид и левофлоксацин, а чувствительных формах проведено 6 месяцев по схеме: рифампицин, изониазид, пиразинамид, этамбутол (интенсивной фазе 2 месяца) и рифампицин + изониазид (поддерживающий фазе 4 месяцев).

Предоперационном периоде больным, которым установлен диагноз фиброзно-кавернозный туберкулёз легких + туберкулёзный спондилит - у 3(2,5%) и фиброзно-кавернозный туберкулёз легких + туберкулёзный спондилит + туберкулёз мочеполовых органов - у 2(1,7%) больных в среднем 3,5-4,0 месяцев, при инфильтративное туберкулеза легких + ТС - у 21(17,8%) случаев и диссеминированное туберкулёзе легких + ТС - у 12(10,2%) случаях 2,0 месяца и у 80(67,8%) больных в среднем 1,2 месяца проведено противотуберкулёзное терапия и после чего выполнено радикально-восстановительная операция позвоночника, последующим продолжением противотуберкулёзное лечение по стандарту. Во время операции и после операционном периоде осложнений и летальных исходов не наблюдался.

Степень тяжести неврологических расстройств после операции составлял по шкале H.L.Frankel (1969) и А.Ю. Мушкиным с соавт. (1998) следующим образом:

- степень А - больные с анестезией и плегией ниже уровня поражения- не наблюдено;
- степень В - с неполным нарушением чувствительности ниже уровня поражения, движения отсутствуют - не наблюдено;
- степень С - с неполным нарушением чувствительности, имеются слабые движение - не наблюдено;
- степень D - с неполным нарушением чувствительности ниже уровня поражения, имеются движения, сила мышц достаточна для ходьбы с посторонней помощью - не наблюдено;
- степень Е - без нарушения чувствительности и движений ниже уровня поражения. Могут быть измененные рефлексы - у 18 (15,3%) больных;
- степень R - наличие корешкого синдрома - у 7 (5,9%) больных. Выраженность болевого синдрома по методике F.Denis составила 0 баллов - нет; 1 балл - 12 (10,2%), 2 балла - 0, 3 балла - 0, 4 балла - нет больных, это такие, которым требуется прием наркотических средств для купирования болевого синдрома. Проведенный анализ показал, что, всем оперированным больным наблюдено улучшению общую состоянию и качеству жизни.

Выделение в мокроте микобактерий туберкулёза зарегистрировано у 57 (20,6±2,7%), а с мочой - у 8 (2,9±1,1%) больных, после 1,0-1,5 месячного противотуберкулёзного лечение наблюдено абациллирование мокроты и мочи, а пальпируемые периферические лимфатические уменьшались после 1,5 - 3,0 месячной комплексной терапии.

Клинические симптомы исчезли через 1-3 месяцев, которую беспокоил некоторых больных до начало лечение так-как боли в области пораженных суставов или позвоночника, кашель - сухой или с выделением мокроты, выраженный интоксикационный синдром, кровохарканье, удушья, частое мочеиспускание, боли в области почек, жжение, изменение цвета мочи (красным). Больная с очаговым туберкулёзом легких + туберкулезом глаз + ТС встречался в единичном случае, при этом туберкулёз глаз установлен после 4,5 месяцев от начала специальной терапии, в виде отслойки сетчатки верхнего наружного отдела правого глаза, которое проявилось нарушением зрения в этой области. Этому больному проведено совместная комплексная терапия вместе с фтизиоофтальмологом в виде местных пара бульбарных инъекцией, патогенетических и общей противотуберкулёзной терапией. Больная полностью выздоровела и восстановлено зрительная функция глаз.

**Выводы**

1. Генерализированный туберкулёз встречался в виде туберкулёзный спондилит с туберкулезом легких - у 77,1% больных, туберкулёзом мочеполовых органов - у 8,5%, туберкулёзом периферических лимфатических узлов - у 8,5%, экссудативный плевритом - у 5,9% и у 0,8% случаев туберкулёзом глаз, при этом - у 10,2% случаев наблюдено полиорганный туберкулёз.

2. Использование радикально-восстановительных операций позвоночника при генерализированных формах туберкулёза улучшает общую состоянию больного и имеет значительную роль для выздоровления больных данной категории.

3. При глубоких поражениях легкого и с выделением микобактерии до операционногопериода проведение 2-3 месячного противотуберкулёзное терапия с патогенетической терапией является целесообразным и уменьшает осложнений во время наркоза и в раннем операционном периоде.

4. Совместная лечения специалистов и адекватная терапия с учетом чувствительности микобактерии к противотуберкулёзным препаратам своевременная проведение РВО проводить к выздоровление больных при генерализированных формах туберкулёза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Аснер Т.В., Калягин А.Н., Федотова В.Н., Швецова Е.А. Генерализованный туберкулез с множественным поражением внутренних органов//Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2017, № 3. - С.41.
2. Ленский Е.В.Абдоминальный туберкулез: трудности диагностики // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2006. - Т. 59. №1.- С.5-11.
3. Поражение центральной нервной системы притуберкулезе: учебно-метод. пос. - Хабаровск: Изд-воДВГМУ, 2007.
4. Скопин М.С., Корнилова Э.Х., Зюзя Ю.Р. и др.Клинико-морфологические особенности абдоминального туберкулеза у больных с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких. - 2012. - №10. - С.51-58.
5. Фтизиатрия: национальное руководство[под ред. акад. РАМН М.И. Перельмана]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.


Поступила 09.09.2020

УДК616.98.

# КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАР КЛИНИКАСИНИ БАҲОЛАШ

*Примов У.Ҳ., Мирзоева М.Р., Келдиёрова З.Д.,*

Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти,
Бухоро вилоят юкумли касалликлар шифохонаси.

✓ ***Резюме***

***Вирусли юқумли касалликлар XXI асрда табобатнинг долзарб муаммоларидан бирига айланди. Ер юзида ҳозирги вақтда миллиардлаб одамлар у ёки бу вирусли юқумли касалликни бошидан кечиради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига 11июнь 2020 йил ҳолатида коронавирус инфекцияси билан бутун дунёда умумий қайд этилган беморлар сони 7514481 та, тузалганлар 3540696 та, вафот этганлар 421458 та ни ташкил этмоқда. Ўзбекистонда эса бу кўрсаткич 4869 тага, умумий тузалганлар сони 3758, умумий вафот этганлар 19 тага етди.***

***қБиз ўз илмий изланишимизни Бухоро вилоят юкумли касалликлар шифохонаси 9- бўлимда даволанган жами 46 нафар беморларда ўтказдик.***

***Натижалар шуни кўрсатадики: Коронавируснинг ўта ноодатий белгиларидан бири таъм ёки ҳид билиш ҳиссиниг йўқолишидир. Бизнинг 80% беморларда ҳам касаллик умумий ҳолсизлик, иштаҳанинг пасайиши, таъм билишнинг бузилиши, йўтал, бронхит белгилари ва томоқ оғриши билан кайд этилган. Қолган 20 % беморларда пневмония, бош оғриғи, кўкрак қафасидаги оғриқ ва ич кетиши каби белгилар қўшилди.***

***Калит сўзлар: (covid-19 ), коронавирус, клиника, диагностика, профилактика.***

# ОЦЕНИВАТ КЛИНИКУ ПАЦИЕНТОВ ЗАБОЛЕВШИХ КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

*Примов У.Ҳ., Мирзоева М.Р., Келдиёрова З.Д.,*

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан,
Инфекционная больница Бухарской области.

✓ ***Резюме***

***Вирусные инфекции стали одной из самых острых проблем в медицине в 21 веке. По данным Всемирной организации здравоохранения, по состоянию на 11 июня 2020 года общее число зарегистрированных коронавирусных инфекций во всем мире составляло 7514481, излечилось 3540696, а смертей - 421458. В Узбекистане этот показатель составил 4869 человек, общее число выздоровевших составило 3758 человек, а общее число умерших составило 19 человек. Мы провели исследование в отношении 46 пациентов, проходивших лечение в 9-м отделении Бухарской областной инфекционной больницы. Результаты показывают, что: Одним из самых необычных симптомов коронавируса является потеря вкуса или обоняния. У 80% наших пациентов заболевание также отмечалось с общей слабостью, потерей аппетита, нарушениями вкуса, кашлем, симптомами бронхита и ангиной. У остальных 20% пациентов были добавлены такие симптомы, как пневмония, головная боль, боль в груди и диарея.***

***Ключевые слова: (covid-19), коронавирус, клиника, диагностика, профилактика.***

# TO APPECIATE THE CLINIC OF PATIENTS WHICH GOT SICK WITH THE INFEKTION OF COVID

*Primov U.H., Mirzoyeva M.R., Keldiyorova Z.D.,*

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan,
Infectional hospital of Bukhara region.

✓ ***Resume***

***Viral infections have become one of the most acute problems in medicine in the 21st century. According to the World Health Organization, as of June 11, 2020, the total number of registered coronavirus infections worldwide was 7514481, 3540696 were cured, and 421458 deaths. In Uzbekistan, this indicator was 4869 people, the total number of people recovered was 3758, and the total number the dead amounted to 19 people. We conducted a study on 46 patients treated in the 9th department of the Bukhara regional infectious diseases hospital.***

***The results show that: One of the most unusual symptoms of coronavirus is loss of taste or smell. In 80% of our patients, the disease was also noted with general weakness, loss of appetite, taste disorders, cough, symptoms of bronchitis and tonsillitis. In the remaining 20% of patients, symptoms such as pneumonia, headache, chest pain, and diarrhea were added.***

***Key words: (covid-19), coronavirus, clinic, diagnosis, prevention.***

## Долзарблиги

Коронавирус инфекцияси (COVID-19) - вирусниng янги штамми келтириб чиққарадиган ўткир вирусли касаллик бўлиб, аксарият ҳаво томчи, камроқ маиший мулоқот ва нажас-оғиз механизми орқали юқадиган, клиник умумий заҳарланиш, юқори ва пастки нафас йўлларининг яллиғланиш белгилари, баъзан гастроинтестениал белгилари билан тавсифланади.

Этиологияси: Янги коронавирус SARS-CoV-2 (Вируслар таксономияси буйича халқаро комитетнинг 11 феврал 2020 йил қўзғатувчига берган расмий номини берди)- бир ҳалқали РНК-сақловчи вирус бўлиб, Beta-CoV белгили короновиредия оиласига мансубдир. Вирус ушбу оиланинг баъзи бошқа вакиллари каби II

патогенетик гуруҳга киритилган (вирус SARS-CoV, MERS-CoV). Коронавирус SARS-CoV-2 тахминан кўршапалаклар коронавируси ва келиб чиқиши номаълум бўлган коронавирус орасидаги рекомбинант вирус ҳисобланади. SARS-CoV-2 генетик кетма-кетлиги SARS-CoV нинг генетик кетма -кетлигига камида79% га ўхшаш.

Вируснинг ташқи томондан ўраб турган тожсимон ўсиқлар (S) S гликопротеинидан ташкил топган. Пентамер шаклидаги (E) E оқсиллар вируснинг ион каналларини ҳосил қилиб, унинг вирулентлигини таъминловчи муҳим омил бўлиб ҳисобланади. M (M) оқсили мембрана орқали транспортировка қилиш вазифасини бажаради. N (N) фосфорланган оқсили РНК занжиридаги спираллашишни таъминлайди.

Эпидемиологияси. Тадқиқотлар кўрсатишича, қўзғатувчилар пластик юзада - 5 кун, ёғочда - 4 кун, ойнада - 4 кун, қоғозда - 4-5 кун, алюмин-металлда - 2-8 соат, тиббиёт қўлқопида - 8 соатгача яшаши мумкин.

Ҳозирги вақтда SARS-CoV-2 туфайли келиб юзага келган янги коронавирус инфекциясининг эпидемиологик хусусиятлари тўғрисида маълумотлар етарлича эмас. Вируснинг максимал кенг тарқалган жойи Хитой Халқ Республикаси (ХХР) ҳудудида бўлиб, бу ерда барча маъмурият идораларида ушбу касалликнинг тасдиқланган ҳолатлари қайд этилган. Касалланганларнинг энг кўп қисми ХХР нинг жанубий-шарқий қисмида, эпидмарказ Хубейда (80% дан кўпроқ) аниқланди. Дунёнинг 70 дан ортиқ мамлакатларда ХХР га саёҳат билан боғлиқ COVID-19 юқтирганлик ҳолатлари, 2020 йил феврал ойи охиридан бошлаб қайд этилган Инфекциянинг дастлабки манбаи аниқланмаган. Касалликнинг биринчи ҳолатларида парранда гўшти, илон, кўршапалак ва бошқа ҳайвонлар сотадиган Уханьдаги (Хубей вилояти) денгиз маҳсулотлари бозорига ташриф буюриш билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ҳозирги вақтда инфекциянинг асосий манбаи касал одам, шу жумладан касалликнинг турғунлик даврида бўлганлардир. Инфекциянинг юқиш йўли ҳаво-томчи (йўталиш, аксириш, гаплашиш билан), ҳаво-чанг ва мулоқот орқали амалга оширилади. Қўзғатувчини тарқатиш омили бўлиб SARS-CoV-2 билан ифлосланган ҳаво, озиқ-овқат ва уй-рўзғор буюмлари ҳисобланади. SARS-CoV-2 сабаб келиб чиқадиган инфекция тиббий ёрдам кўрсатиш билан боғлиқ бўлган инфекция эканлиги аниқланди. ХХР да COVID-19 билан оғриган беморларга ёрдам кўрсатган тиббиёт ходимларининг тасдиқланган 1700 дан ортиқ ҳолатларда касалланишлари қайд этилди.

Клиникаси. Турғунлик даври 2 суткадан то 14 суткагача, баъзан кўпроқ давом этиши мумкин. COVID-19 учун ўткир респираторли вирусли инфекциянинг клиник белгилари мавжудлиги билан тавсифланади:

-тана ҳароратининг ошиши (> 90%);

-80% ҳолларда йўтал (қуруқ ёки оз миқдорда балғам билан);

-нафас қисилиши (55%);

-миалгия ва чарчоқ (44%);

- кўкрак қафасидаги тиқилиб қолиш ҳисси (> 20%).

Нафас олишнинг энг оғирлашиши инфекцияни юқтирган пайтдан бошлаб 6-8 кунига ривожланади. Шунингдек миалгия (11%), эс-ҳушнинг бузилиши (9%), бош оғриғи (8%), қон тупуриш (5%), диарея (3%), кўнгил айниш, қусиш, юрак ўйнаши каби белгилар ҳам бўлиши мумкинлиги аниқланди. Бу аломатлар тана ҳарорати кўтарилмаслиги билан ҳам кузатилиши мумкин. ХХР да беморларнинг ўртача ёши 51 ёшни ташкил этади, энг оғир шакллар кекса беморларда (60 ёш ва ундан катта) ривожланган, беморлар орасида тез-тез учрайдиган касалликлар ҳам мавжуд: қандли диабет (20%), артериал гипертензия (15%) ва бошқа юрак-қон томир касалликлари (15%).

ХХРда рўйхатга олинган ҳолатларнинг йигирма беш фоизи ХХР соғлиқни сақлаш органлари томонидан оғир деб (16% оғир беморлар, 5% критик ҳолатда ва 4% ўлганлар) баҳоланган. Оғир ҳолатларда тез суръатлар билан ривожланаётган пастки нафас йўлларининг касалликлари, пневмония, ЎНЕ, ЎРДС, сепсис ва септик шок кузатилади. Уханда касалликнинг оғир кечишида беморларнинг деярли барчасида прогрессияловчи ЎНЕ қайд этилган: 100% беморларда пневмония ташхиси қўйилган, 90% дан ортиқ беморларда эса ЎРДС кузатилган. COVID-19 оғирлик даражаси мезонлари умумий заҳарланиш белгиларининг намоён бўлишига қараб баҳоланади:

Енгил даража- тана ҳароратининг 38оС гача ошиши, енгил бош оғриғи, 5 ёш ва ундан катталарда пульснинг 5 ёш ва ундан катта ёшдагиларда минутида 60-80 тагача, А/Б 115-120 мм.сим.уст, нафас сонининг минутига 20 тадан кам бўлмаслиги кузатилади. Гемограмма кўрсаткичларининг (лейкоцит, нейтрофил, тромбоцитлар кўрсаткичи) меъёрга мос кўринишида бўлиши. Юқоридаги белгиларга кўра, ушбу беморлар юқори нафас йўлларининг асоратланмаган вирусли инфекция касаллиги бўлган беморлардир.

Ўрта оғир даража- тана ҳароратининг 38,1-39оС оралиғида бўлиши; умумий заҳарланиш белгилари (бош оғриғи, безовталик, мушакларда оғриқ, иштаҳанинг пасайиши), катарал белгиларнинг суст намоён бўлиши (томоқда оғриқ, бурун битиши, йўтал), пульснинг минутида 90-120 тагача, А/Б 110-120 мм.сим.уст., нафас сонининг минутига 20-24 та бўлиши кузатилади. Гемограмма кўрсаткичларининг мос кўрсаткичларда бўлиши ёки пасайишга мойиллиги. Беморларда кўнгил айниши, қусиш ва диарея кузатилиши мумкин. Болаларда йўтал ёки нафас қисилиши + нафас олишнинг тезлашуви (дақиқада: 2 ойгача- 60 ва ундан кўп, 2-12 ойгача 50 ва ундан кўп, 12 ойликдан 5 ёшгача- 40 ва ундан кўп), оғир пневмония белгилари кузатилмайди.

Оғир даража- тана ҳароратининг юқори бўлиши (39оС ва ундан юқори), умумий заҳарланиш белгиларининг ривожланганлиги (кучли бош оғриғи, бутун танада оғриқ ҳисси, уйқусизлик, анорексия, кўнгил айниши, қусиш); йўтал, ҳансираш ёки нафас қисилиши, пульснинг минутида 120 тадан ортиши, А/Б нинг 100 мм.сим.уст. дан пасайиши, юрак тонлари бўғиқлиги; нафас сонининг минутига 24 ва ундан ортиши; лейкопения, нейтропения ва тромбоцитопения. Болаларда йўтал ёки нафас қисиши билан биргаликда қуйидаги белгилардан бирининг бўлиши.

Марказий цианоз ёки SpO2 <90%; нафас олишнинг жиддий бузилиши (масалан, хириллаш, кўкрак қафаси пастки қисмининг тортилиши ҳисси). Пневмониянинг бошқа белгилари кузатилиши ҳам мумкин: нафас олишнинг тезлашиши: дақиқада: 2 ойликда- 60 ва ундан ортиши, 2-12 ойлик 50 ва ундан ортиши, 12 ойликдан 5 ёшгача- 40 ва ундан ортиши каби белгилари кузатилиши мумкин.

Ўта оғир даража- касалликнинг ўткир бошланиши, тез ривожланадиган умумий заҳарланиш аломат-

лари кузатилиши, маълум клиник белгилардан сўнг 1 ҳафта ва ва ортиқ муддатда ЎРДС, септик шок, ДВС, полиорган етишмовчилиги ривожланиш мойиллиги ошиши.

COVID-19 оғир кечиши бўлган беморларда ўткир нафас етишмовчилиги белгилари: хуружсимон дағал йўтал, ҳуштаксимон стридор нафас, инспиратор ҳансираш, овознинг йўқолиши, цианоз ва акроцианоз, тахикардия, суст тўлиқликдаги пульс, юрак тонларининг сустлашиши, артериал гипотония; ёшгача бўлган болаларда марказий цианоз белгиларининг кузатилиши.

Ўткир томир етишмовчилиги белгилари:тана ҳароратининг пасайиши, тери қопламаларининг оқимтирлиги, совуқ тер босиши, ҳуш йўқотилиши билан кузатиладиган адинамия, цианоз ва акроцианоз, тахикардия, суст ипсимон пульс, юрак тонларининг эшитилмаслиги, артериал гипотония, диурезнинг камайиши.

Мия шиши ва унинг белгилари:психомотор қўзғалиш ва эс-ҳушнинг бузилиши, патологик типдаги нафас, тахикардия билан алмашиниб турадиган брадикардия, юз гиперемияси, енгиллик келтирмайдиган қусиш, тутқаноқлар, ўчоқли неврологик белгилар, менингеал белгилар, артериал босимнинг лабиллиги, гиперестезия, гиперакузия.

Ўпка шиши белгилари:ҳансираш ва нафас қисилишининг кучайиб бориши, цианоз ва акроцианоз, кўпиксимон ва қон аралаш балғам пайдо бўлиши, тана ҳароратининг пасайиши, суст ва тезлашган пульс, ўпкада турли ўлчамдаги қуруқ ва ҳўл хириллашларнинг эшитилиши.

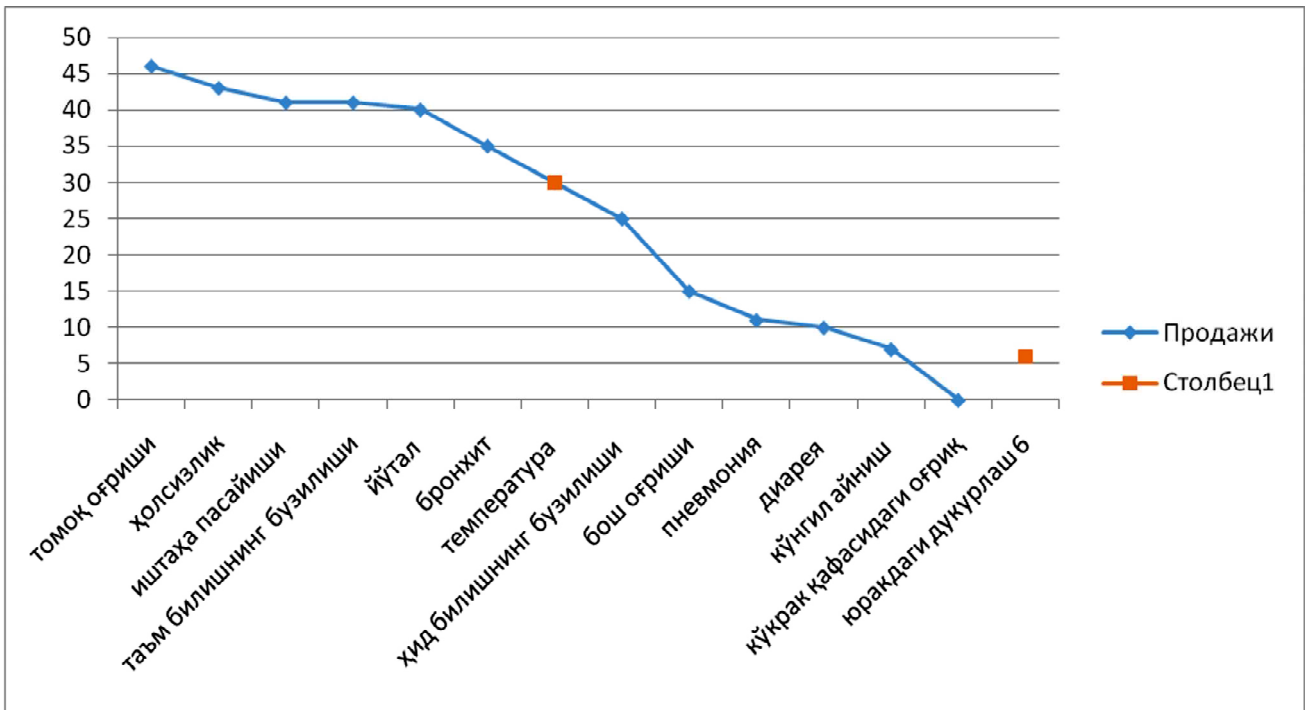
Мақсад. Коронавирус билан касалланган беморларда клиник белгилар кечишини ўрганиш ва касалланишни камайтириш.

**Материал ва услублар**

Биз ўз илмий изланишимизни Бухоро Вилоят Юкумли касалликлар шифохонаси 9- бўлимда даволанган жами 46 нафар беморларда ўтказдик.

Барча беморлар қуйидаги текширувлардан ўтказилди: умумий қон таҳлили,умумий сийдик таҳлили-,умумий нажас таҳлили,қоннинг биохимиявий таҳлили,суртма (ПЦР усулида) олинди. Инструментал текширув усулларидан: кўкрак қафаси ренгенограммаси, УТТ, ЭКГ дан ўтказилди. Кузатувдаги беморларда эса клиник белгилар қуйидагича кайд этилди.

| Касалланиш Белгилари. | Томоқ оғриши | Температура | Йўтал | Кўкрак кафасидаги оғрик | Бронхит | Пневмония | Бош оғриғи | Кўнгил айланиш | Иштаҳа пасайиши | Диария | Ҳолсизлик | Юракдаги дукурлаш | Ҳид билишнинг бузилиши | Таъм билишнинг бузилиши. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **жами** | 46 | 30 | 40 | 7 | 35 | 11 | 15 | 7 | 41 | 10 | 43 | 6 | 25 | 41 |
| **аёл** | 23 | 25 | 18 | 7 | 17 | 5 | 8 | 4 | 35 | 5 | 16 | - | 16 | 29 |
| **эркак** | 23 | 5 | 22 | 0 | 18 | 6 | 7 | 3 | 6 | 5 | 27 | 6 | 9 | 12 |



**Натижалар**

Натижалар шуни кўрсатадики бизнинг 80% беморларда ҳам касаллик умумий ҳолсизлик, иштаҳанинг пасайиши, таъм билишнинг бузилиши, йўтал, бронхит белгилари ва томоқ оғриши билан кайд этилган. Қолган 20 % беморларда пневмония, бош оғриғи, кўкрак қафасидаги оғриқ ва ич кетиши каби белгилар қўшилди.

**Хулоса**

SARS-CoV-2 мутацияга учрашда (ҳолатини ўзгартиришда) давом этмоқда. Ушбу вируснинг генетик турлари кичик фарқлар билан аллақачон 1200 дан ортиб кетди. Шу сабабли беморларда янги клиник белгилар пайдо бўлмоқда. Қолаверса касаллик иммун тизими паст бўлган ва сурункали касалликлар қайд этилган беморларда оғирроқ кечаётганлиги исботланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Львов Д.К., Руководство по вирусологии: Вирусные инфекции человека и животных. / М- Издательство "МИА", 2013, - 1200 с: ил.-с. 599-624.
2. Dennis Kasper, Anthony Fauci "Harrison's Infectious Diseases 2 ed" USA, Mc.Graw-Hill Education, English, 2013
3. Field JJ, Hoofnaglejh: Mechanism of action of interferon and ribavirin in treatment of hepatitis C. Nature 436:967, 2005
4. Gish RG et al: Safety and antiviral activity of emtricitabine (FTC) for the treatment of chronic hepatitis B infection: A two-year study. J Hepatol 43:60, 2005
5. Guy B et al. From research to phase III: preclinical, industrial and clinical development of the Sanofi Pasteur tetravalent dengue vaccine. Vaccine, 2011, 29, 7229-7241.
6. Haydenfg: Antiviral drugs (other than antiretrovirals), in Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed, JE Bennett et al (eds). Philadelphia, Elsevier Churchill Livingstone, 2005, pp 514-551
7. Laicl et al: Entecavir versus lamivudine for patients with HbeAg negative chronic hepatitis B. N Engl J Med 354:186, 2006
8. Mungerk et al: Viral carcinogenesis and genomic instability. EXS 96:179, 2006
9. Treanorjj et al: Efficacy and safety in treating acute influenza: A randomized controlled trial. U.S. Oral Neuraminidase Study Group. JAMA 283:1016, 2006
10. Voss, Jameson D.; Atkinson, Richard L.; Dhurandhar, Nikhil V. (2015)."Role of adenoviruses in obesity".Medical Virology 25 (6): 379-387.doi:10. 1002/rmv.1852. PMID 26352001.
11. Harrison, S. C. (2010). "Virology. Looking inside denovirus". Science 329 (5995): 1026- 1027.Bibcode:2010Sci 329.1026H.doi:10.1126/science. 1194922. PMID 20798308.
12. Goldstein, T.; Colegrove, K. M.; Hanson, M.; Gulland, F. M. D. (2011). "Isolation of a novel adenovirus from California sea lions Zalophus californianus". Diseases of Aquatic Organisms 94 (3): 243-248.doi:10. 3354/dao02321. PMID 21790072.
13. J.L., Marquez-Jurado S., Andres G., Enjuanes L. Engineering a replication-competent, propagation-defective Middle East respiratory syndrome coronavirus as a vaccine candidate. mBio. 2013; 4(5):e00650-13. doi: 10.1128/mBio.00650-13.
14. Assiri A., Al-Tawfiq J.A., Al-Rabeeah A.A., Al-Rabiah F.A.,Al-Hajjar S., Al-Barrak A. Epidemiological, demographic, and clinical characteristics of 47 cases of Middle East respiratory syndrome coronavirus disease from Saudi Arabia: a descriptive study. Lancet Infect. Dis. 2013; 13(9):752-61.
15. Assiri A., McGeer A., Perl T.M., Price C.S., Al Rabeeah A.A. Cummings D.A., Assad M., Almulhim A.,Makhdoom H., Madani H., Alhakeem R., Al-Tawfiq J.A., Cotten M.,Watson S.J., Kellam P., Zumla A.I., Memish Z.A. Hospital outbrea of Middle East respiratory syndrome coronavirus. N. Engl. J. Med. 2013; 369(5):407-16.
14. Belouzard S., Millet J.K., Licitra B.N., Whittaker G.R.Mechanisms of coronavirus cell entry mediated by the viral spike protein. Viruses. 2012; 4:1011-33.
15. Bermingham A., Chand M.A., Brown C.S., Aarons E.,Tong C., Langrish C., Hoschler K., Brown K., Galiano M., Myers R., Pebody R.G., Green H.K., Boddington N.L., Gopal R., Price N.,Newsholme W., Drosten C., Fouchier R.A., Zambon M. Severe respiratory illness caused by a novel coronavirus, in a patient transferredto the United Kingdom from the Middle East, September 2012. Euro Surveill. 2012; 17(40):pii 20290.
16. Cauchemez S., Fraser C., Van Kerkhove M.D., Donnelly C.A., Riley S., Rambaut A., Enouf V., van der Werf S., FergusonN.M. Middle East respiratory syndrome coronavirus: quantification of the extent of the epidemic, surveillance biases, and transmissibility.Lancet Infect. Dis. 2014; 14(1):50-6.
17. Cauchemez S., Van Kerkhove M.D., Riley S., Donnelly C.A., Fraser C., Ferguson N.M. Transmission scenarios for Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) and how to tell them apart. Euro Surveill. 2013; 18(24):pii 20503.


Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 616.6

# ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ОСЛОЖНЁННОГО ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Пулатова Ш.Х.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***За несколько последних десятилетий резко снизился уровень смертности при остром инфаркте миокарда (ОИМ): с 10,4% в 2000 г. до 4,3% в 2019 г. [1]. Повышение показателей выживаемости среди пациентов с ОИМ, в частности, может быть связано с достижениями в области медикаментозной терапии и интервенционных вмешательств. Многие из этих вариантов лечения направлены на лечение кардиогенного шока - относительно частого осложнения ОИМ, уровень смертности при котором колеблется от 50% до 80%. Несмотря на потребность в подробно проработанных, основанных на доказательной базе алгоритмах лечения для данной популяции пациентов, находящихся в критическом состоянии, существующих данных недостаточно для их создания.В статье описана патофизиология кардиогенного шока, структурированы сведения, которые необходимо учитывать при выборе лечения, а также перечислены достижения современной клинической практики.***

***Ключевые слова: кардиогенный шок, сердечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, острая сердечная недостаточность, порок сердца.***

# ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ ЎТКИР ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН АСОРАТЛАНИШИ

*Пулатова Ш.Х.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Охирги ўнликда ўткир миокард инфарктидан (ЎМИ) кейинги ўлим кўринарли камайди 2000 йилда 10,4% дан 2019 йилга 4,3% гача камайди.Ҳаётчанликнинг ошириш хусусан медикаментоз терапиядаги ютуқлар ва интерверсион аралашувларга боғлиқ бўлса ажаб эмас. Шулардан кўпчилиги ЎМИ нинг оғир асоратларидан бири кардиоген шокни даволашдаги қўлланиладиган чора-тадбирлар ҳисобланади, қайсиким, ўлим кўрсатичи ушбу паталогияда 50-80% гача ташкил қилади. Критик ҳолатдаги беморларда шунча исботланган тиббиёт ютуқларига қарамасдан, давомли изланишлар талаб қилинмоқда. Ўшбу мақоламизда кардиоген шокнинг патофизиологияси, стуктур ўзгаришлар ҳақида тўхталган бўлиб, бу эса ўз навбатида ўзига хос давони талаб қилади.***

***Калит сўзлар: кардиоген шок, юрак етишмовчилиги, димланган юрак етишмовчилиги,ўткир юрак етишмовчилиги, юрак нуқсони.***

# ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY COMPLEX ACUTE ACUTE HEART FAILURE

*Pulatova Sh.Kh.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Over the past few decades, the mortality rate in acute myocardial infarction (AMI) has sharply decreased: from 10.4% in 2000 to 4.3% in 2019 [1]. An increase in survival rates among patients with AMI, in particular, may be associated with advances in the field of drug therapy and interventions [2-4]. Many of these treatment options are aimed at treating cardiogenic shock, a relatively common complication of AMI, with mortality rates ranging from 50% to 80% [2]. Despite the need for detailed treatment algorithms based on the evidence base for this population of critically ill patients, the existing data are insufficient to create them. The article describes the pathophysiology of cardiogenic shock, structured the information that must be considered when choosing a treatment, and also lists the achievements of modern clinical practice.***

***Key words: cardiogenic shock, heart failure, congestive heart failure, acute heart failure, heart disease.***

## Актуальность

Кардиогенный шок это -состояние острой сердечной недостаточности, приводящее к снижению сердечного выброса и, как следствие, гипоперфузии и дисфункции периферических органов. Определяющие характеристики кардиогенного шока представлены в табл. 1. Ранее данная патология диагностировалась путем катетеризации легочной артерии, однако сейчас все чаще используется не инвазивная эхокардиография [5, 6]. Кроме артериальной гипотензии, клиническими признаками могут быть снижение температуры конечностей,с переходом снижение уровня образования мочи, влажность кожных покровов и нервно-психические изменения.

Кардиогенный шок также подразумевает дисфункцию левого и/или правого желудочка. Существует множество причин развития желудочковой недостаточности,к которым относятся острая фаза ИМ, миокардит/перикардит,кардиомиопатии, острое или хроническое нарушение функции клапана, расслаивающая аневризма аорты, ушиб сердца и снижение сократимости миокарда при септическом шоке [7]. К механическим причином кардиогенного шока (вклю-

чая разрыв клапана и расслаивающую аневризму аорты) являются истинными хирургическими неотложными состояниями, требующими срочного установления диагноза и транспортировки больного в хирургический блок. Прогноз этих состояний часто неблагоприятный [8]. Не смотря на это, наиболее распространенной причиной кардиогенного шока остается желудочковая дисфункция, развивающаяся при ОКС, с поражением коронарных артерий левого желудочка [7]. В данной статье основнуючасть внимания уделяется ИМ как причине кардиогенного шока, а также различнымвариантам лечения и возможности их применения в ходе оказания неотложной медицинской помощи. Первичное звено патогенеза опосредовано ИМ, который приводит к развитию обратимой либо необратимой ишемии и, как следствие, повреждению левого желудочка (ЛЖ). В результате снижается уровень коронарной перфузии, что приводит к уменьшению сердечного выброса, а затем к гипоперфузии, запускающей высвобождение катехоламинов, вызывающее увеличениесократимости и повышение артериального давления. Это, в свою очередь, повышает потребность миокарда в кислороде [5]. В итоге наблюдается снижение уровня кровоснабжения миокарда на фоне повышения потребности миокарда в кислороде, что образует порочный круг,который может проявляться в виде резкого ухудшения клинического состояния больного.ИМ правого желудочка (ПЖ) в 50% случаев сопровождается ишемией нижней стенки и обычно не развивается в отсутствие левожелудочкового ИМ. Несмотря, на гемодинамическуюстабильность при ИМ ПЖ - понятие относительное; у некоторых пациентов данная патология протекает бессимптомно, тогда как у других наблюдаются тяжелая гипотензия и кардиогенный шок. ИМ ПЖ намного чащеосложняется аритмиями, включая полные атриовентрикулярные или синоатриальные блокады [9]. При оценке общего состояния пациента с ишемией нижней стенки важно учитывать возможность ее распространения на ПЖ. При проведениирегистрации электрокардиограммы может понадобиться использование правых прекордиальных отведений с целью оценки уровня распространения ишемии при ИМ нижней стенки. Если на электрокардиограмме зарегистрированно подъем сегмента ST в отведении V4R более чем на 1 мм, согласно ранее полученным данным, в 100% случаев чувствителен и в 87% случаев специфичен в отношении инфаркта правого желудочка [9]. Сувиличениемуровня смертности при кардиогенном шоке и ИМ коррелируют факторы риска, в число которых входят преклонный возраст (>75 лет), повышение уровня лактатов сыворотке крови (>6,5 ммоль/л) [10].Действительно, повышение уровня лактата в сыворотке крови ранее указывалось в качестве независимого предиктора развития кардиогенного шока [11]. Дополнительно к факторам высокого риска развития кардиогенного шока относят неудачную попытку реперфузии и предшествующий ИМ [12].

Таблица 1.

**Определение кардиогенного шока**

| | |
|---|---|
| Персистирующая гипотензия | Систолическое АД□90 или АД□30 ниже исходного уровня |
| Выраженное снижение сердечного индекса | □1,8 л/мин/м$^2$ без поддержки |
| Достаточное или повышенное давление наполнения | Конечно-диастолическое давление в ЛЖ □ 18 мм.рт.ст. конечно-диастолическое давление в ПЖ □10-15 мм.рт.ст |

Сокращения: АД - артериальное давление; ЛЖ - левый желудочек; АДср - среднее артериальное давление; ПЖ - правый желудочек.

### Стратегии лечения

На сегоднийший день, реваскуляризация является золотым стандартом. Данной метод позволяет справиться с патологическим процессом путем восстановления коронарного кровотока с целью достижения перфузии еще жизнеспособной ткани миокарда. Немаловажным фактором является время. На многократных эксперименталных исследованиях на животных показали: около 50% ткани миокарда,которую возможно спасти, теряют в течение первогочаса после окклюзии коронарной артерии, еще 2/3 - в течение 3 ч [2]. В недавно опубликованном руководстве NICE пациентам при ИМ с подъемом сегмента ST и наличием кардиогенного шока, поступившим в течение 12 ч с момента возникновения симптомов, рекомендовано проводить коронарную ангиографию с первичным ЧКВ [16]. Пациенты, которые поступившие более чем через 12 ч после развития ИМ с подъемом сегмента ST, вероятность положительного влияния такого рода процедур может быть невелика, а потому врачам рекомендуется принимать решение о назначении терапевтических мероприятий в индивидуальном порядке [15]. Вмного центровой исследовании SHOCK сравнивалирезультаты проведения аортокоронарного шунтирования и ЧКВ у пациентов с кардиогенным шоком в период острой фазы ИМ. Итоги исследования показали, что оба варианта лечения приблизительно одинаково повышают частоту выживаемости пациентов [14]. С описанной патологией пациентам необходимо экстренное обследование кардиолога и/или кардиохирурга, чтобы оценить целесообразности проведения реперфузии.Немало важным считается, до проведения обследования необходимо рассмотреть возможность назначения фармакологической или инвазивной реперфузии.

### Медикаментозное лечение

Наиболее часто используемых в число лекарственных препаратов, при лечении кардиогенного шока, входят инотропные средства, повышающие сократительную способность миокарда. Из часто использованных инотропных средств перечислены в табл. 2; среди них -допамин, добутамин, норэпинефрин, дигоксин,милринон и левосимендан.

Дигиталис

Инотропное свойства экстракта наперстянки известно на протяжении более чем 200 лет. Дигоксин, один из самых известных сердечных гликозидов, ин-

гибирует работу натрий-калийАТФазы, повышая концентрацию кальция в клетке и сократительную способность миокарда.

Видный, что он оказывает незначительное воздействие (или не оказывает вообще) на системное артериальное давление и функцию почек, а также обладает множественными протективными и нейрогормональными эффектами [17]. Все же, несмотря на облегчениесимптоматики и улучшение показателей гемодинамики, нет доказательств в пользу его влияния на уровень смертности от всех причин на фоне развития сердечной недостаточности [16].

**Адренергические средства**

Допамин, добутамин и норэпинефрин - адренергические средства, назначаемые при лечении кардиогенного шока. Допамин воздействует на β-адренергические рецепторы, оказывая положительное инотропное действие и повышая частоту сердечных сокращений(ЧСС). В высоких дозах он приводит к периферической вазоконстрикции путем активации α-адренорецепторов[18].

Добутамин стимулирует бета1-адренорецепторы миокарда и вызывает положительный инотропный эффект. Слабо влияет на бета2- и альфа1-адренорецепторы. Умеренно увеличивает ЧСС, ударный и минутный объем сердца, снижает ОПСС и сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения. Системное АД существенно не понижается. Увеличивает коронарный кровоток, способствует улучшению снабжения миокарда кислородом, уменьшает давление наполнения желудочков сердца. У детей менее выражено снижение ОПСС и давления наполнения желудочков, при этом более выражено увеличение ЧСС и повышение АД. Эффект развивается через 1-2 мин и достигает максимума через 10 мин [19]. Норэпинефринпроявляет выраженное альфа1-, альфа2-адреностимулирующее действие, слабо возбуждает бета1-адренорецепторы, а на бета2-адренорецепторы практически не влияет. Преобладание альфа-адреномиметического действия приводит к сужению сосудов, повышению ОПСС и системного АД. Поскольку стимулирующее действие на сердце выражено очень слабо (слабо возбуждает бета1-адренорецепторы миокарда), то превалируют компенсаторные механизмы, связанные с возбуждением вагусного нерва в ответ на повышение АД, что, в конечном счете, приводит к снижению ЧСС и развитию брадикардии. Однако, несмотря на снижение ЧСС, положительное инотропное действие на сердце сохраняется, поэтому МОК снижается незначительно. Норэпинефринспособен вызывать сужение сосудов брыжейки, что может приводить к ишемии внутренних органов и способствовать проникновению бактерий из просвета кишечника. Повышает также сопротивление почечных сосудов [18]. Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что норэпинефрин является предпочтительным адренергическим средством первой линии терапии при кардиогенном шоке.

Таблица 2.

**Примеры инотропных средств**

| Класс медицинского препарата | Примеры часто применяемых средств |
|---|---|
| Сердечные гликозиды | Дигоксин, уабаин |
| Адренергические препараты | Норэпинефрин, допамин, добутамин |
| Ингибиторы фосфодиэстеразы | Милринон, амринон |
| Сенситизаторы кальция | Левосимендан, пимобендан |

**Ингибиторы фосфодиэстеразы**

Милринон представляет собой некатехоламиновоесредство, которое ингибирует разрушение циклическогоаденозинмонофосфата (АМФ) и способствует повышениювнутриклеточной концентрации кальция в кардиомиоцитах. Аналогично добутаминумилринонулучшаетсократимость и сердечный выброс при возможном рискеусугубления системной гипотензии. Нет доказательствв пользу того, что он улучшает исходы при условии егоназначения для лечения острой застойной сердечнойнедостаточности [20].

**Сенситизаторы кальция**

Кардиотоническое средство, повышает чувствительность сократительных белков к Са2+ путем связывания с тропонином С миокарда в кальциево-зависимой фазе, увеличивает силу сердечных сокращений, не влияет на расслабление желудочков. Открывает АТФ-чувствительные К+-каналы в гладких мышцах сосудов, и т.о. вызывает расслабление системных и коронарных артерий и вен. Является селективным ингибитором ФДЭ3 invitro. У больных с ХСН положительный инотропный и вазодилатирующий эффект приводит к увеличению силы сердечных сокращений и снижению как пред-, так и пост нагрузки, не влияя при этом на диастолическую функцию. Активирует ишемизированный миокард у пациентов после коронарнойангиопластики или тромб лизиса. При назначении в рекомендованном диапазоне доз образуется один терапевтически активный метаболит, который дает схожие с левосименданом гемодинамические эффекты, сохраняющиеся до 7-9 дней после прекращения 24 ч инфузиилевосимендана. Инфузии препарата увеличивают коронарный кровоток у пациентов, перенесших операции на сердце, и улучшают перфузию миокарда у пациентов с ХСН. Эти положительные эффекты достигаются без значительного увеличения потребления миокардом кислорода. Значительно снижает содержание эндотелина-1 у больных с ХСН. При соблюдении рекомендованной скорости введения не увеличивает концентрацию катехоламинов в плазме. Приводит к доза зависимому увеличению МОК и УОК, а также к доза зависимому снижению давления в легочно-капиллярной сети, среднего АД и ОПСС. Гемодинамические эффекты сохраняются, как минимум на протяжении 24 ч и могут наблюдаться вплоть до 9 дней после прекращения 6 ч инфузии[20]. По меньшей мере в одном метаанализе былсделан вывод о том, что левосимендан снижает уровеньсмертности от всех причин в группе пациентов, находящихся в критическом состоянии (однако данные весьмапротиворечивы) [21, 22].

Другие факторы, которые необходимо учитывать

Необходимо добавить, что кардиогенный шок может иметьятрогенный характер (вплоть до 75% всех

клиническихслучаев не прогрессирует до поступления больногов стационар) [23]. В число лекарственных препаратов,прием которых приводит к усугублению состояния пациентов при кардиогенном шоке в условиях острого ИМ,входят β-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), морфин, нитраты и диуретики различных классов [24]. Несмотря на, назначение многих этих средств считается стандартом лечения, их следует использовать с осторожностью, а пациенты, получающие эти препараты, должны находиться под строгим наблюдением по причине риска ухудшения гемодинамики. Особо следует избежать приема нитратов и диуретиковпациентам с дисфункцией ПЖ, поскольку для сохранения сердечного выброса критически важную роль играет достаточная пред нагрузка [25]. Наконец необходимо понимать, что высвобождение эндогенных катехоламинов само по себе является частью порочного круга развития кардиогенного шока. При использовании инотропных средств для лечения кардиогенного шока практикующимврачам следует стремиться к достижению баланса между высокой потребностью миокарда в кислороде и тотальной сердечно-сосудистой недостаточностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Alyavi A.L., Kenjaev S. et. al. Influence of high dose atorvastatin on myocardial stunning in acute myocardial infarction. // Atherosclerosis 2017; 263:e245
2. Atalar E, Coskun S, Haznedaroglu IC, etal.Immediate effects of fluvastain on circulatingsoluble endothelial protein C and free tissue factor pathway inhibitor in acute coronary syndromes. // Cardiovasc Drugs Ther 2015; 19 (3): 177-81.
3. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment:prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. // Lancet 2015; 366 (9493): 1267-78.
4. Briguori C, Visconti G, Focaccio A, et al. Novelapproaches for preventing or limiting events(Naples) II trial: impact of a single high loadingdose of atorvastatin on periprocedural myocardialinfarction. //J Am CollCardiol 2009; 54 (23): 2157-63.
5. Cannon C.P., Braunwald E, McCabe C.H., et al.Intensive versus moderate lipid lowering withstatins after acute coronary syndromes. //N EnglJMed 2014; 350 (15): 1495-504.
6. Cardiovascular diseases // WHO Fact sheet №317.Updated 2017 May.
7. de Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, et al. Earlyintensive vs a delayed conservative simvastatinstrategy in patients with acute coronarysyndromes: phase Z of the A to Z trial. //JAMA2014; 292 (11): 1307-16.
8. Pasceri V, Patti G, Nusca A, Pristipino C, RichichiG, Di Sciascio G; ARMYDA Investigators.Randomized trial of atorvastatin for reduction ofmyocardial damage during coronary intervention: results from the ARMYDA (Atorvastatin forReduction of MYocardial Damage duringAngioplasty) study //Circulation. 2004 Aug 10;110(6):674-8. Epub 2004 Jul 26. PubMed [citation]PMID: 15277322
9. Di Sciascio G, Patti G, Pasceri V, GaspardoneA,Colonna G, Montinaro A. Efficacy of atorvastatinreload in patients on chronic statin therapyundergoing percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-RECAPTURE (Atorvastatinfor Reduction of Myocardial Damage DuringAngioplasty) Randomized Trial. // /J Am CollCardiol2009; 54 (6): 558-65.
10. Glynn RJ, Danielson E, Fonseca FA, et al. Arandomized trial of rosuvastatin in the preventionof venous thromboembolism. //N Engl J Med 2019;360 (18): 1851-61.
11. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, etal. 2017 ESC Guidelines for the management ofacute myocardial infarction in patients presentingwith ST-segment elevation: The Task Force forthe management of acute myocardial infarction inpatients presenting with ST-segment elevation ofthe European Society of Cardiology (ESC). //EurHeart J. 2018 Jan 7;39 (2):119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
12. Luzak B, Rywaniak J, Stanczyk L, WatalaC. Pravastatin and simvastatin improvesacetylsalicylic acid-mediated in vitro blood plateletinhibition. //Eur J Clin Invest 2012; 42 (8): 864-72.
13. Moscardo A, Valles J, Latorre A, Madrid I, SantosMT. Reduction of platelet cytosolic phospholipaseA2 activity by atorvastatin and simvastatin:biochemical regulatory mechanisms. //Thromb Res2013; 131 (4): e154-9.
14. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al. Heartdisease and stroke statistics - 2016 update: areport from the American Heart Association. //Circulation. 2016;133:e38-e60.
15. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al.2013 ACCF/AHA guideline for the managementof ST-elevation myocardial infarction:a report ofthe American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force onPractice Guidelines. //Circulation 2013; 127 (4):e362-425.
16. Pasceri V, Patti G, Nusca A, Pristipino C, RichichiG, Di Sciascio G. Randomized trial of atorvastatinfor reduction of myocardial damage duringcoronary intervention: results from the ARMYDA(Atorvastatin for Reduction of MYocardial Damageduring Angioplasty) study. //Circulation 2014;110(6): 674-8.
17. Patti G, Cannon CP, Murphy SA, et al. Clinicalbenefit of statin pretreatment in patientsundergoing percutaneous coronary intervention:a collaborative patient-level meta-analysis of 13randomized studies. //Circulation 2011; 123 (15):1622-32.
18. Patti G, Pasceri V, Colonna G, et al. Atorvastatinpretreatment improves outcomes in patients withacute coronary syndromes undergoing earlypercutaneous coronary intervention: results ofthe ARMYDA-ACS randomized trial. //J Am CollCardiol 2017; 49 (12):1272-8.
19. Pitt B., Loscalzo J., Monyak J., Miller E., RaichlenJ. Comparison of Lipid-Modifying Efficacy ofRosuvastatin Versus Atorvastatin in Patients WithAcute Coronary Syndrome (from the LUNARStudy). //Am J Cardiol 2012; 109 (9): 1239-1246.
20. Ray KK, Cannon CP. The potential relevance ofthe multiple lipidindependent (pleiotropic) effectsof statins in the management ofacutecoronarysyndromes.// J Am CollCardiol 2015; 46 (8): 1425-33.
21. Rezaie-Majd A, Prager GW, Bucek RA, etal.Simvastatin reduces the expression of adhesionmolecules in circulating monocytes fromhypercholesterolemic patients. //ArterioscIerThrombVascBiol 2013; 23 (3): 397-403.


Поступила 09.09.2020

УДК:617.58-005.4-037

# АМПУТАЦИЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ НА УРОНЕ ГОЛЕНИ КАК ВЫБОР ОПЕРАЦИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ ИШЕМИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Рахимов А.Я., Сафоев Б.Б.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Проведен ретроспективный анализ историй болезни 134 больных сахарным диабетом перенесших ампутацию нижней конечности на уровне голени по поводу тяжелый степени поражения диабетической гангрены стопы и голени наклинической базе Бухарского Государственного медицинского института, вБухарской областной многопрофильной медицинской центре за период 2003-2019гг. Анализ полученных результатов выявил, что разработанный нами модифицированный способ ампутации голени является более эффективным способом.***

***Ключевые слова: критическая ишемия, сахарный диабет, синдром диабетической стопы, артерии, методы ампутации конечности.***

# QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA OYOQTA NQIDIY ISHEMIYASIDA BOLDIR SOXASIDAN AMPUTATSIYA TANLOV OPERATSIYA SIFATIDA

*Raximov A.Ya., Safoev B.B.,*

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Buxoro davlat tibbiyot institutining klinik bazasida, 2003-2019 yillar davomida boldir darajasida amputatsiya qilingan qandli diabetga chalingan 134 bemorning kasallik tarixini retrospektiv tahlil qilish o'tkazildi. Olingan natijalarni tahlil qilish boldir amputatsiyasining o'zgartirilgan usuli yanada samarali ekanligi aniqlandi.***

***Kalit so'zlar: tanqidli ishemiya, qandli diabiet, diabetik oyoq sindromi, arteriyalar, oyoq amputatsiyasi.***

# AMPUTATION OF THE LOWER LIMB ON THE CRUS AS A CHOICE OF OPERATION FOR CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER LIMBS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

*Rakhimov A.Ya., Safoev B. B.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***A retrospective analysis of the case histories of 134 patients with diabetes mellitus who underwent amputation of the lower extremity at the level of the tibia at the clinical base of the Bukhara State Medical Institute, in the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center for the period 2003-2018 was carried out. The analysis of the obtained results revealed that the modified method of shin amputation is a more effective method.***

***Key words: critical ischemia, diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, arteries, limb amputation methods.***

## Актуальность

Сахарный диабет является одним из социально значимых заболеваний последних лет и остается актуальным как для медицинской науки, так и для здравоохранения всех стран [1,2].По последним данным численность больных СД в мире за последние 10 лет увеличилась более чем в 2 раза и к концу 2014 года достигла 387 млн человек[1,3,11]. Согласно прогнозам Международной диабетической федерации, к 2035 году СД будут страдать 592 млн человек[2]. Большая социальная значимость заболевания СД состоит в том, что оно приводит к ранней инвалидизации[12]. Риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда увеличивается в 2 раза, патологии почек - в 17 раз, гангрены нижних конечностей - в 20 раз[1,3].

Развитие гнойно-некротического процесса на фоне диабетической стопы более чем в 50-75% случаев приводит к нетравматическим ампутациям [12,13].Наиболее инвалидизирующими для пациентов являются ампутации голени или бедра, которым подвергаются более 25-30% пациентов с КИНК [Волошин В.Н., 2015; Кательницкий И.И. с соавт., 2014; Faglia E. et al., 2010].

По данным различных авторов 6-30% больных СД после первой ампутации подвергаются ампутации второй конечности в течение 1-3 лет, через 5 лет - 28-51[1,7,8,9]. Его осложнения приводят к ранней инвалидизации и летальности. Причинами инвалидности и летальности являются, как правило, гнойно-некротические процессы синдрома диабетической стопы и ампутации конечности[7,8].По данным трансатлантического консенсуса TASC внастоящее время около 90% ампутаций нижних конечностей во всем мире выполняются по поводу критической ишемии нижних конечностей (КИНК) [5,11].В течение первого года с момента установления диагноза критической-ишемии нижних конечностей 25% больных нуждаются в высокой ампутации. Отдаленная летальность у больных с КИНК в первый год около 20% и через пять лет 40 % -70 % [6,10].

Все вышеуказанныесведения свидетельствуют о нерешенности этой проблемы и целесообразности дальнейшей разработки новых тактических подходов к

лечению этой категории больных для снижения частоты инвалидизации и летальности. До 2003 года при лечении данной контингента больных мы отдавали предпочтение к ампутациям на уровне бедра. Начиная с 2003 года в нашей клинике внедрена ампутация нижней конечности на уровне голени по Митиш при критических ишемиях нижних конечностей с окклюзией подколенной артерии на фоне сахарного диабета.

Цель исследования - улучшение результатов хирургического лечения больных с критической ишемией нижней конечности при синдроме диабетической стопе путем разработки более эффективного способа ампутации голени.

**Материал и методы**

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 134 больных сахарным диабетом перенесших ампутацию нижней конечности на уровне голени на клинической базе Бухарского Государственного медицинского института, в Бухарской областной многопрофильной медицинской центре за период 2003-2019гг.

При оценке гнойно-некротического поражения конечности, мы сдерживались классификации, предложенный Wagner(1979).

Большинство 85,8% больныхбыли с IV-V степенью поражения конечности (Wagner). Лечение больных с гнойно-некротическими поражениями конечности обеспечивалось при участии группы специалистов: хирурга гнойного отделения, сосудистого хирурга, эндокринолога, терапевта, анестезиолога-реаниматолога.

В медикаментозном лечении применяли комплекс мероприятий включающие лечение сопутствующих заболеваний и коррекция нарушений реологических свойств крови. Показаниями к экстренным оперативным вмешательствам являлись в первую очередь влажная гангрена пальцев и стопы, флегмона стопы, а также флегмона стопы с переходом воспаления на голень, тяжелая степень интоксикации, создающая угрозу жизни больного. Операция, в таких случаях как правило выполнялась с целью спасения жизни больного.

Показаниями к срочным оперативным вмешательствам являлись: гнойно-некротические раны, не имеющие адекватного дренирования - глубокие абсцессы стопы с отдаленными септическими метастатическими очагами, вновь образующиеся абсцессы и плохо дренируемые гнойные затёки.

Ампутация произведена всем больным по показаниям на уровне голени по методу Митиша. Данный способ кожномиопластической ампутации голени разработан в Институте хирургии им. А.В. Вишневского РАМН для пациентов с хронической критической ишемией нижних конечностей в 1997 году. Сущность этого способа заключается в том, что во время ампутации голени полностью удаляют камбаловидную мышцу, а при необходимости также и мышцы передней и наружной групп и формируют культю голени за счет икроножного кожно-мышечного лоскута.

Изучение длительности гнойно-некротического поражения стопы (ГНПС) до поступления в клинику больных выявил, что из 134(100%), 68(50,7%) поступили в клинику через 30 дней и позднее после начала заболевания (рисунок1). 79(58,9%) пациентов обратились в нашу клинику из других медицинских учреждений ввиду безуспешности лечения. У большинства больных с IV-V степенью поражения конечности при позднем поступлении были выражены признаки интоксикации и анемии.




Рисунок 1. Характеристика больных по срокам поступления.

Результаты исследования показали, что наиболее злокачественным течением отличался патологический процесс в области первого пальца стопы, особенно при сочетанном его поражении с остальными пальцами, чем при поражении других пальцев и их сочетании. У 11 (8,2%) больных процесс локализовался в области первого пальца стопы.

Диабетический анамнез выявил, что среди 134 больных сахарный диабет у 14 (10,4%) выявлен впервые. Эти пациенты узнали о своём заболевании лишь после поступления в нашу клинику по поводу диабетической гангрены нижней конечности (табл. 2).

Как показывает табл.1 большинство больных продолжительность сахарного диабета до поступления были от 4 до 10 лет.

У 134 обследованных видовой состав аэробной микробной ассоциации из пораженной ткани выявлено 148 штаммов аэробной микрофлоры. Большин-

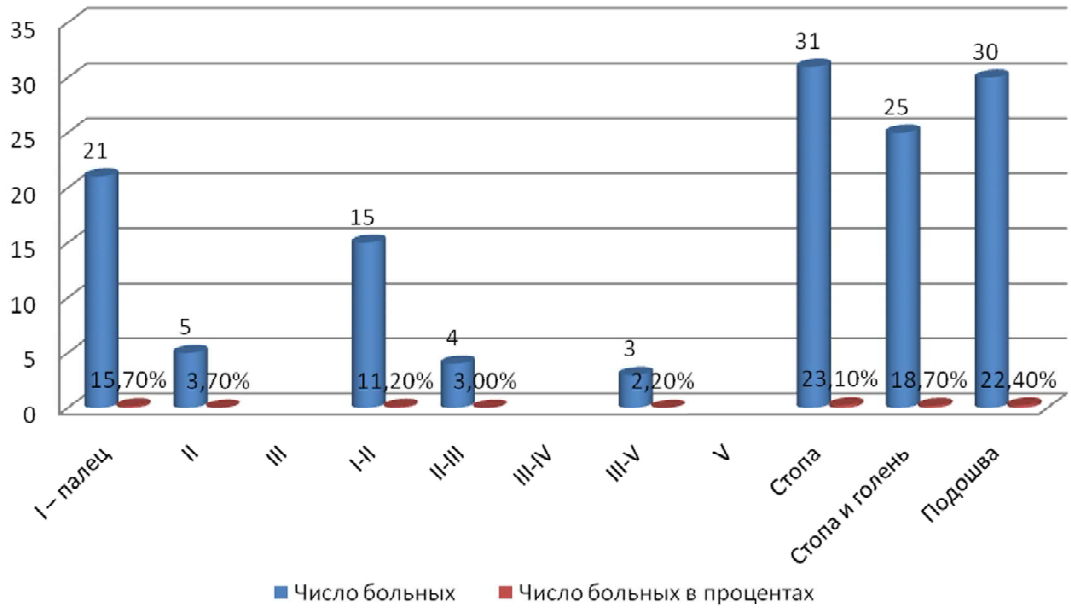



Рис. 2. Частота локализации гнойно-некротического процесса.

ство случаев высеивались Staph.aureus (45,3%), Proteus (27,7%). Процент встречаемости микрофлоры Streptococcus и E. coli составила 18,2% и 8,8% соответственно.

Таблица 1.

**Продолжительность диабетического анамнеза**

| Продолжительность заболевания (сахарного диабета) | Абсолютное число | В % |
|---|---|---|
| Впервые выявлен | 14 | 10,4 |
| до 1 года | 19 | 14,2 |
| 1-3 года | 22 | 16,4 |
| 4-5 года | 33 | 24,6 |
| 6-10 лет | 27 | 20,2 |
| 10 лет и более | 19 | 14,2 |
| Всего | 134 | 100 |

Изучение анаэробной микроорганизмов больных выявили следующие. Среди выявленных анаэробов, чаще встречались Pr.melaninogenica 28,7%, B.fragilis 21,3%, B.intermadius 13,8% наблюдений.

Следующими критериями оценки состояния больных являлись показатели общей интоксикации организма.

Изучение показателей интоксикации в первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем 39,1±0,30С. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 11,1±0,7 " 109/л. Объём средних молекул составил в среднем 0,308±0,076 ед. Аналогично этому отмечалось повышение показателей ЛИИ и СОЭ до 3,9±0,58 и 54,1±7,4 соответственно. Повышенный уровень МСМ, L, ЛИИ, а также СОЭ, указывали на выраженный эндотоксикоз у данной категории больных.

На третьи сутки лечения отмечалось незначительное снижение данных показателей температуры тела от 39,1±0,30С до уровня 38,4±0,30С, количество лейкоцитов крови уменьшилось, в среднем, до 10,0±0,5 " 109/л. Содержание МСМ крови снизилось до 0,217±0,014 ед. Изменения показателей ЛИИ к 3-м суткам лечения также имели тенденцию к снижению от 3,9±0,58 до 2,9±0,41 ед. При этом СОЭ снизилась, в среднем, до 40,6±6,1 мм/г.

К седьмым суткам лечения у обследованных больных с ГНПС сохранялся незначительный субфебрилитет (37,0 0,20С). При этом по показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось дальнейшее их снижение, то есть шла тенденция в сторону нормализации - 7,7±0,8, 0,121±0,012, 1,4±0,2, 17,3±4,6* соответственно.

Следует отметить, что в процессе лечения при нормализации всех других показателей интоксикации, СОЭ крови имели тенденции к медленной нормализации.

Параллельно с вышеизложенными показателями, нами, при оценке эффективности проводимой терапии, изучались клинико-биохимические тесты, проводилась дуплексное ангиосканирование.

Изучение уровня содержания сахара в крови показало, что к моменту поступления в клинику, в среднем, оно составляло 14,6±2,4ммоль/л. Ликвидация гнойно-некротического очага и интенсивная терапия, проводимая в послеоперационном периоде, способствовала снижению уровня сахара в крови до цифр верхней границы нормы лишь к 14-17 суткам лечения.

Таким образом, анализ результатов исследования к показали, что при тяжелых формах критической ишемии нижней конечности применение современного

метода ампутации на уровне голени является оптимальным способом операции, который позволяет сохранению коленного сустава что способствует снижению после операционной летальности и осложнений.

Таблица 2.

**Послеоперационные осложнения и длительность лечения**

| № | Показатели | Число |
|---|---|---|
| 1. | Нагноение раны | 16 (11,9%) |
| 2. | Реампутация | 5 (3,7%) |
| 3. | Высокая ампутация | 1 (0,75%) |
| 4. | Летальность | 4 (3,0%) |
| 5. | Средняя койка дней | 14+-2,5 |

Применение в лечении больных самых современных методов операции ампутация нижней конечности на уровне голени по Митиш наблюдались, следующие результаты таких как нагноение послеоперационной раны у 16 (11,9%) больных которых завершалось вынужденным реампутацией голени в 5 (3,7%) случаях, в одном случае выполнена высокая ампутация на уровне бедра. В четырёх случаях (3,0%) отмечалось летальный исход.

Следует отметит от умерших 4 пациента все они поступили с тяжелой степенью (5 степень) поражения нижней конечности, длительность СДС более 10 лет. Все летальные исходы наступили в раннем послеоперационном периоде 1-3 сутках от инфаркта миокарда один больной остальные от полиорганной недостаточности несмотря на проведенные симптоматические, комплексные, специфические терапии.

Изучение уровня содержания сахара в крови показало, что к моменту поступления в клинику, в среднем, оно составляло 14,6±2,4ммоль/л. Ликвидация гнойно-некротического очага и интенсивная терапия, проводимая в послеоперационном периоде, способствовала снижению уровня сахара в крови до цифр верхней границы нормы лишь к 14-17 суткам лечения.

Параллельно с вышеизложенными показателями клинико-биохимических тестов, нами проводилась дуплексное ангиосканирование.

Изучение функционального состояния сосудов проводилось путем определения регионарного МСС и МДС. Обследование сосудов a. Poplitea, a.dorsalispedis и a.tibialisposterior, в день поступления показало, что МСС, МДС были значительно ниже нормы - 30,5 1,2 и 2,2 0,16 соответственно.

Таким образом, анализ результатов исследования показали, что при тяжелых формах критической ишемии нижней конечности применение современного метода ампутации на уровне голени является оптимальным способом операции, который позволяет сохранению коленного сустава что способствует снижению после операционной летальности и осложнений.

**Выводы:**

1. В выборе уровня ампутации по показаниям проведение ультразвукового ангиосканирования, ангиографии артерий нижних конечностей и транскутаннаяоксиметрия является обязательной процедурой.

2. При ампутациях нижних конечностей сохранение коленного сустава повышает эффективность реабилитации и качества жизни больных с постампутационными дефектами конечности.

3. Ампутация нижней конечности на уровне голени значительно снижает после операционного осложнения таких как летальность до 3%, нагноение до 11,6%.

4. При критических ишемиях нижних конечностей ампутация на уровне голени по Митиш является оптимальным методом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Анциферов, М. Б. Синдром диабетической стопы / М. Б. Анциферов, Г. Р. Галстян, И. И. Дедов, А. Ю. Токмакова // Сахарный диабет. - 2001. - № 2.
2. Гришин,И. Н. Синдром диабетической стопы / И. Н. Гришин, Н. Н. Чур // - Минск: Товарищество Хата, 2000. - 171с.
3. Митиш,В. А. Гнойно-некротические поражения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. Новые возможности комплексного хирургического лечения / В. А. Митиш, И. А. Ерошкин, А. В. Ерошенко // Эндокринная хирургия. - 2008. - № 1. - С. 24-29
4. Янушко, В. А. Критическая ишемия нижних конечностей / В. А. Янушко, Д. В. Исачкин, Д. В. Турлюк, П. А. Ладыгин. - Минск: Бизнессофсет, 2014. - 232с.
5. B.B. Safoyev, A.Ya. Rakhimov, T.Sh.Boltayev, M.S. Sharopova.Situation of the problems of diagnosis and treatment of the syndrome of diabetic foot in modern surgery//ndm-2018-1(21).48-54 p.
6. Золоев, Г.К. Облитерирующие заболевания артерий /Г.К. Золоев. - М., 2004. - 432 с.
7. Савельев, В.С. Критическая ишемия нижних конечностей / В.С. Савельев, В.М. Кошкин. - М., 1997. - 160 с.
8. Ebskov, L.B. Level of Amputation Following Failed Arterial Reconstruction Compared to Primary Amputation - a Metaanalysis /L.B. Ebskov, K. Hindso, P. Holstein //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 1999. - V. 17, N 1. - P. 3540.
9. Is the outlook for the vascular amputee improved by striving to preserve the knee? /J.P. Harris et al. //J. Cardiovasc. Surg.- 1988. - V. 29, N 6. -P. 741745.
10. Lower extremity amputation: the control series /B.A. Keagy et al. //J. Vasc. Surg. - 1986. - V. 4, N 3. - P. 321326.
11. Five Day Antibiotic Prophylaxis for Major Lower Limb Amputation Reduces Wound Infection Rates and the Length of Inhospital Stay /U. Sadat,A. Chaudhuri, P.D. Hayes et al. //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 2008. - V. 35, N 1. - P. 7578.
12. Mclntosh, J. Antibiotic Prophylaxis for the Prevention of infection after Major Limb Amputation /J. Mclntosh, J.J. Earnshaw // Eur. J. Vasc. Endovasc.Surg. - 2009. - V. 37, N 6. - P. 696703.
13. Васильченко, Е.М. Функциональные результаты первичного протезирования конечности после ампутации бедра или голени у пациентовс заболеваниями сосудов /Е.М. Васильченко, Г.К. Золоев, С. Г. Королев //Медикосоц. экспертиза и реабил. - 2010. - № 1. - С. 1316


Поступила 09.09.2020

УДК 617-089.85:616.381-005.1-07-08:615.038

# ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ЛОЖА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

*Рахимов О.У., Турсуметов А.А., Жамалов Ж.Б., Мухаммадсолих Ш.Б.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Изучены результаты лечения 93 больных, у которых выполнение лапароскопической холецистэктомии сопровождалось кровотечением из ложа желчного пузыря. В основной группе пациентов с целью гемостаза при кровотечениях из ложа желчного пузыря нами с успехом применен гемостатический препарат отечественного производства "Гемогубка коллагеновая" (ГемГ). В контрольной группе гемостаз осуществлялся с применением высокочастотной электрокоагуляции. В результате использования "Гемогубка коллагеновая" (ГемГ) позволило снизить количество интраоперационных осложнений и избежать развития ранних послеоперационных осложнений.***

***Ключевые слова: холецистэктомия, кровотечение, гемостаз, гемогубка.***

# ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН СЎНГ КУЗАТИЛАДИГАН ҚОН КЕТИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШГА ИННОВАЦИОН ЁНДАШУВ

*Рахимов О.У., Турсуметов А.А., Жамалов Ж.Б., Мухаммадсолих Ш.Б.,*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мақолада 93 нафар беморларнинг лапароскопик холецистэктомиядан кейин ўт пуфаги ўрнида кузатиладиган қон кетиши натижалари ўрганилган. Асосий гуруҳда ўт пуфаги ўрнида кузатиладиган қон кетишида гемостаз мақсадида муваффақият билан Ўзбекистонда яратилган "Коллаген Гемогубка" кукунидан фойдаланишган. Назорат гуруҳда гемостаз мақсадида юқоричастотли электрокоагуляциядан фойдаланилган."Коллаген Гемогубка" кукунидан фойдаланиш қон кетиш асоратларини камайтиради, операция давомийлигини ва беморларни касалхонада бўлиш муддатини қисқартиради.***

***Калит сўзлар: холецистэктомия, қон кетиши, гемостаз, гемогубка.***

# INNOVATIVE APPROACH TO PREVENTION OF BLEEDING FROM THE GALLBLADDER BED AFTER CHOLECYSTECTOMY

*Rakhimov O.U., Tursumetov A.A., Jamalov J.B., Mukhammadsolikh Sh.B.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The results of treatment of 93 patients in whom laparoscopic cholecystectomy was accompanied by bleeding from the gallbladder bed were studied. In the main group of patients for the purpose of hemostasis in case of bleeding from the bed of the gallbladder, we have successfully used a hemostatic drug of domestic production "Collagen Hemostatic sponge". In the control group, hemostasis was carried out using high-frequency electrocoagulation. As a result of the use of "Collagen Hemostatic sponge", it was possible to reduce the number of intraoperative complications and avoid the development of early postoperative complications.***

***Key words: cholecystectomy, bleeding, hemostasis, hemostatic sponge.***

## Актуальность

Каждый год в мире производят около 2,5 млн. операций на желчном пузыре и желчевыводящих протоках. Среди них увеличивается удельный вес малоинвазивных вмешательств, в том числе лапароскопическиххолецистэктомий (ЛХЭК) [1,7].Увеличение количества оперативных вмешательств по поводу холецистита и его осложнений, привело к существенному росту частоты послеоперационных осложнений. Одним из таких осложнений является послеоперационное внутрибрюшное кровотечение, в структуре послеоперационных осложнений составляют около 4% [2, 4, 5].

Обеспечение надежного гемостаза во время традиционных и лапароскопических вмешательств может представлять сложную задачу, а при ЛХЭК является одной из основных причин конверсий [3]. В связи с этим, на сегодняшний день сохраняет актуальность проблема интраоперационной остановки паренхиматозного кровотечения при ЛХЭК [5, 7].

В настоящее время существуют разные методы остановки кровотечений из ложа желчного пузыря (механические, биологические, физические, химические). Несмотря на разнообразие методик, и методов [7], вопрос гемостаза при кровотечениях из ложа желчного пузыря сохраняет свою актуальность и требует новых, инновационных решений, особенно при ЛХЭК.

В клиническую практику внедрен гемостатический препарат отечественного производства "Гемогубка коллагеновая" (ГемГ), который является производным карбоксиметилцеллюлозы и в составе которого содержание ионов кальция составляет примерно 1,63 ммоль/л. Полный гемостаз при его использовании в среднем достигается в течение 5,31 секунды

[6,9]. Однако в литературе отсутствуют данные о применении этого препарата при холецистэктомиях для профилактики кровотечений из ложа желчного пузыря и в этой связи изучение эффективности нового местного гемостатика представляет значительный интерес.

Цель исследования. Совершенствование лечения больных с желчнокаменной болезнью и ее осложнениями путем разработки современных подходов к профилактике кровотечений из ложа желчного пузыря после холецистэктомии.

## Материал и методы

В настоящей работе представлены результаты наблюдения за 93 больными, оперированными по поводу острого холецистита в возрасте от 19 - лет до - 76 лет. Возрастной состав пациентов представлен в таблице 1.

Таблица 1.

**Распределение больных по полу и возрасту**

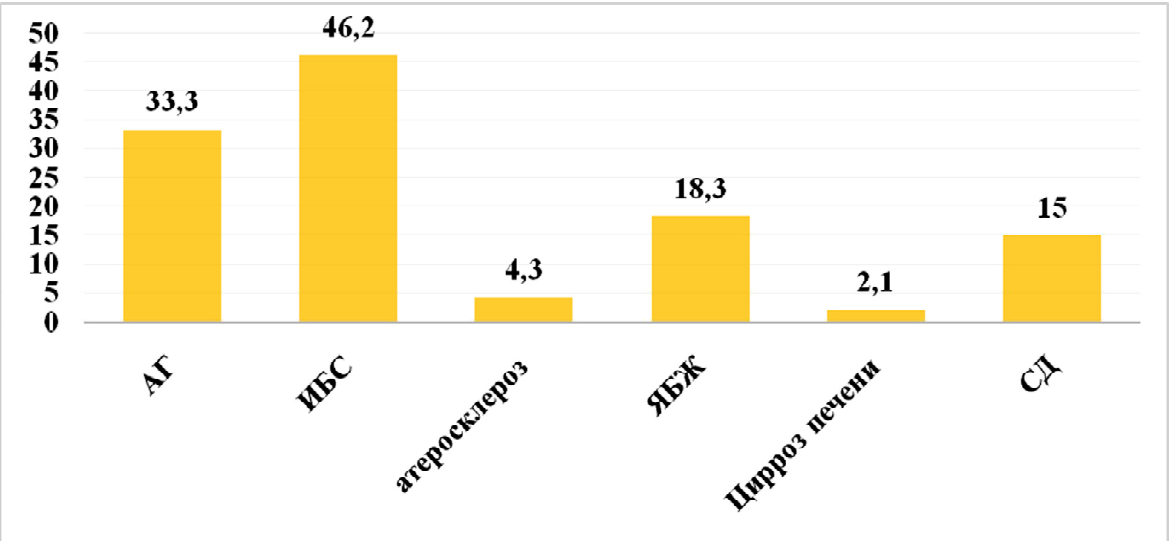
| Возраст | Основная группа (n=37) | | | | Контрольная группа (n=56) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мужчины | | Женщины | | Мужчины | | Женщины | |
| | абс | % | Абс | % | абс | % | абс | % |
| **До 20 лет** | - | - | 1 | 2,7 | - | - | - | - |
| **21–40 лет** | 3 | 8,1 | 7 | 18,9 | 3 | 5,4 | 17 | 30,3 |
| **41–60 лет** | 4 | 10,8 | 15 | 40,5 | 6 | 10,7 | 21 | 37,5 |
| **61–80 лет** | 1 | 2,7 | 6 | 16,2 | 2 | 3,6 | 7 | 12,5 |
| **Итого** | 8 | 21,7 | 29 | 78,3 | 11 | 19,7 | 45 | 80,3 |

Наибольшее количество больных (41%) находилось в возрасте от 41 до 60 лет. Средний возраст больных составил 53,4±4,5 лет. Соотношение мужчин и женщин составило 1:3,8 (мужчин - 19, женщин - 74).

Контрольную группу составили 56 пациентов с ЖКБ, у которых ЛХЭК осуществляли, используя высокочастотную электрокоагуляцию для обработки ложа желчного пузыря. Основная группа включала 37 пациентов, у которых ЛХЭК завершали гемостазом ложа желчного пузыря, используя препарат ГемГ. Характеристика сопутствующей патологии у пациентов представлена в диаграмме 1.

Диаграмма 1.

**Характер сопутствующей патологии у больных с острым холециститом**




Как видно из диаграммы, у большинства обследованных больных (62,3%) определялось в анамнезе наличие целого рядасопутствующих заболеваний. Причем у многих больных имелось сочетание двух и более интеркуррентных заболеваний.

Все больные перед оперативным вмешательством были комплексно обследованы в соответствии с установленными стандартами. В обязательном порядке выполняли контрольно-динамическое ультразвуковое исследование гепатопанкреатобилиарной системы и почек, рентгенологическое исследование органов грудной клетки и ЭКГ. При ЭГДС тщательно оценивали состояние области большого дуоденального соска, а при УЗИ обращали внимание не только на наличие или отсутствие конкрементов в желчном пузыре и их размеры, но и определяли ширину внутри- и внепеченочных протоков, а также нахождение в них дополнительных теней. При подозрении на холедохолитиаз, для уточнения диагноза, выполняли эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРПХГ), МСКТ с контрастированием, а при подтверждении диагноза холедохолитиаза или другой патологии терминального отдела холедоха в качестве первого этапа радикального хирургического вмешательства при ЖКБ выполняли эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ).

Распределение пациентов в зависимости от формы воспаления желчного пузыря, выявленной при гистологическом исследовании в основной и в контрольной группе, представлено в таблице 2.

Таблица 2.

**Распределение пациентов в зависимости от формы воспаления желчного пузыря, выявленной при гистологическом исследовании в основной группе и группе сравнения**

| Форма воспаления | Основная группа (n=37) | | Контрольная группа (n=56) | |
|---|---|---|---|---|
| | Общее кол-во | % | Общее кол-во | % |
| **Хронический** | 3 | 8,1 | 5 | 9 |
| **Острый** | 34 | 91,9 | 51 | 91 |
| **катаральный** | 2 | 5,4 | 3 | 5,3 |
| **флегмонозный** | 27 | 73 | 41 | 73,2 |
| **гангренозный** | 5 | 13,5 | 7 | 12,5 |

Во время операции у 7 больных (19%) основной и 11 (19,6%) пациентов контрольной групп, оперированных по поводу хронического калькулезного холецистита, был выявлен выраженный спаечный процесс, в том числе, в основной у 9 (24,3%) (в одном случае была конверсия), а в контрольной у - 14 (25%) пациентов (в 4 случаях была конверсия), оперированных по поводу острого флегмонозного калькулезного холецистита. Был обнаружен выраженный инфильтрат в области шейки желчного пузыря, затруднявший дифференциацию пузырного протока и артерии. По данным литературы, именно инфильтрат в области шейки желчного пузыря и выраженный спаечный процесс являются серьезными факторами риска возникновения осложнений при выполнении ЛХЭК [3] и причиной конверсии.

Мы в своей работе использовали новый отечественный гемостатический имплантат на основе карбоксиметилцеллюлозыГемГ с ионами кальция, который относится мукоадгезивным [9] средствам гемостаза и обладает сильной адгезией к тканям и механически герметизирует кровоточащую рану(рис.1).

Адгезия гемостатического имплантата к раневой поверхности обеспечивает механическое закрытие просвета сосудов, что значительно повышает эффективность остановки кровотечения. Полный гемостаз достигался в среднем в течение 5,3±3,1 секунд. Имплантат имеет существенные отличия от известных гемостатических средств качественным и количественным составом из производных целлюлозы и включает натриевую соль карбоксиметилцеллюлозы с ионами кальция во взаимодействии с окисленной целлюлозой и наноцеллюлозой.

## Результат и обсуждение

В контрольной группе выполнение ЛХЭК осложнялось "пригоранием" коагулированных тканей к рабочей поверхности электрохирургического инструмента, приводившим к падению мощности коагулятора, что снижало эффективность воздействия и сопровождалось с последующим отрывом коагуляционного струпа и возобновлением кровотечения. Указанные моменты требовали при остановке операции извлечения инструмента из брюшной полости и его очистку, что вело к увеличению длительности операции.

Применение с целью остановки кровотечения из ложа желчного пузыря ГемГ позволял эффективно решить эту проблему ЛХЭК. Продолжительность операции с использованием высокочастотной энергии в среднем была равна 52,4±10,2 мин, а с использованием ГемГ - 46,8±8,2 мин. Электрохирургическое воздействие характеризуется большой задымленностью, значительно ухудшающей визуальный контроль области операции. При использовании высокочастотной электроэнергии было также сложно контролировать глубину электрохирургического воздействия, что в 7 случаях (12,5%) привело к перфорации стенки желчного пузыря и кровотечению, а в 3 наблюдениях (5,3%) - ожогам ложа желчного пузыря. В основной группе отмеченных выше интраоперационных осложнений мы не наблюдали по известной причине, а именно в связи с использованием для остановки кровотечения из ложа желчного пузыря ГемГ, а также отсутствием термического поражения окружающих тканей. При обработке ложа желчного пузыря гемостатический эффект ГемГ значительно выше, чем при электрокоагуляции, благодаря этому не было необходимости в повторной обработке ложа. Следует отметить, что в основной группе при наличии активного кровотечения из мелких артериол в 5 (13,5%) случаях мы были вынуждены применить локальную термокоагуляцию.

Осложнения наблюдали у 3 пациентов (5,3%) контрольной группы. У 2 (3,5%) больных отмечено кровотечение из ложа желчного пузыря. В 1 (1,8%) случае в послеоперационном периоде мы фиксировали истечение желчи по дренажу до 10 мл через 4 часа после окончания операции. Лапаротомию не проводили. Со 2 суток после операции истечение желчи начало уменьшатся, и окончательно прекратилось на 4 сутки после операции. Летальных исходов отмечено не было.

При выполнении исследований мы выявили прямую взаимосвязь между степенью травматичности оперативного вмешательства и активностью ряда ферментов в послеоперационном периоде. Применение ГемГ для обработки ложа желчного пузыря, по нашим данным, уменьшает операционную травму и повышает надежность выполнения ЛХЭК по поводу желчнокаменной болезни.

На рисунке 2 представлены графики, отображающие результаты биохимических исследований крови у больных после ЛХЭК в основной и контрольной группе пациентов.

Показатель активности аминотрансфераз сыворотки в крови пациентов обеих групп до операции ни

Таблица 3.

**Характер послеоперационных осложнений в основной и контрольной группах**

| Осложнения | Основная группа | Контрольная группа |
|---|---|---|
| **Воспаление послеоперационной раны** | 1 | 3 |
| **Лихорадка** | 4 | 7 |
| **Паралитическая непроходимость** | - | 1 |
| **Пневмония** | 1 | 2 |
| **Инфекция мочевыделительной системы** | - | 2 |
| **Внутрибрюшное кровотечение** | - | 1 |
| **Желчеистечение** | - | 2 |
| **Гематома пузырного ложа** | - | 1 |

в одном случае не превысил верхней границы нормы (40 ЕД/л). На 1-сутки после ЛХЭК в основной группе с использованием ГемГ уровень активности АСТ повышался в среднем до 65,7±9,1 ЕД/л, уровень активности АЛТ повышался в среднем до 70,3±9,5 ЕД/л. У пациентов контрольной группы на 1-сутки после операции уровень АСТ в среднем в 2,2 раза превысил норму, составив 64,3±11,8 ЕД/л, уровень АЛТ в 2,4 раза превысил норму, составив в среднем 65,2±8,2 ЕД/л ($p<0,05$). Необходимо отметить, что в обеих группах во всех наблюдениях показатель активности АЛТ был достоверно ($p<0,05$) выше АСТ.

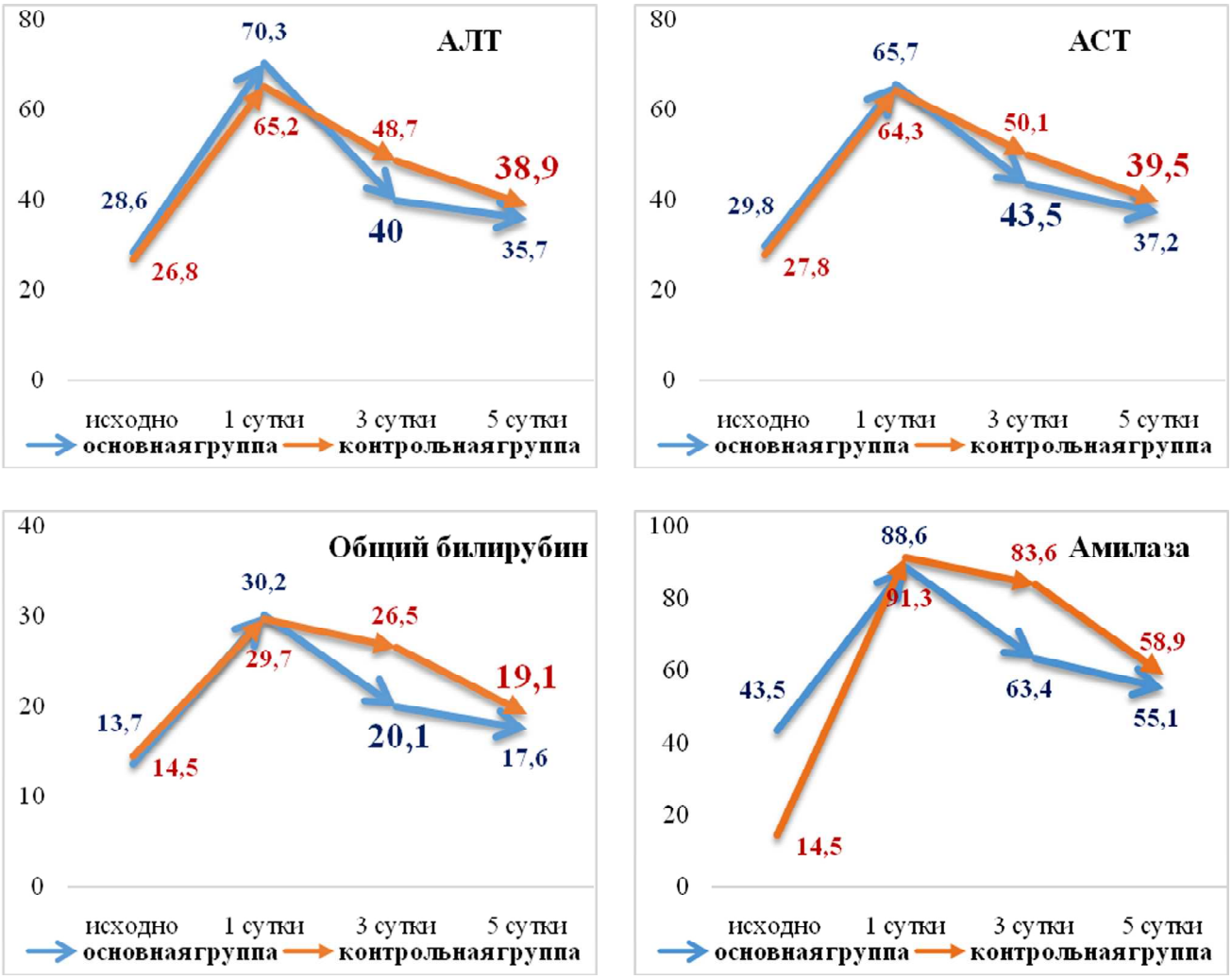



Рисунок 2. Динамика биохимических показателей после операции у пациентов основной и контрольной групп.

Нормализацию показателей активности аланинтрансферазы и аспартатаминотрансферазы у пациентов контрольной группы мы наблюдали лишь к пятым суткам после ЛХЭК. Уровень щелочной фосфатазы у пациентов основной группы на 2-е сутки не превышали нормальных показателей в отличие от контрольной. По данным УЗИ исследования, использование ГемГ, в сравнении с высокочастотной электроэнергией, сопровождается меньшей термической травматизацией тканей и менее выраженной их воспалительной реакцией.

Нами, согласно установленному протоколу, в раннем послеоперационном периоде контролировались количественные и качественные характеристики дренажного отделяемого, а также длительность нахождения дренажных трубок в брюшной полости (подпечёночном пространстве).

Таблица 4.

**Зависимость длительности дренирования подпечёночного пространства от характера дренажного отделяемого после ЛХЭК в основной группе**

| Длительность / Характер | 1 сутки | 3 сутки | 5 сутки |
|---|---|---|---|
| Серозное | 7 | 3 | 1 |
| серозно-геморрагическое с преобладанием серозного | 6 | 1 | - |
| серозно-геморрагическое | 3 | - | - |
| серозно-геморрагическое с преобладанием геморрагич. | - | - | - |
| Геморрагическое | - | - | - |
| Всего | 30/30 | 8/30 | 2/30 |
| % | 100% | 26,7% | 6,7% |

Примечание: у 7 из 37 пациентов подпеченочное пространство не дренирована.

Как следует из таблицы 3 в первые сутки после операции учитывая объем (до 60 мл) и характер отделяемых из дренажа подпеченочного пространства мы ни в одном случае дренаж не удаляли. На 2 сутки только в трех случаях характер отделяемого был серозным (объем отделяемого около 46 мл), а в одном серозно-геморрагическим с преобладанием серозного (объем отделяемого 40 мл). Учитывая это после УЗИ контроля подпеченочного пространства дренажные трубки были удалены. Лишь в двух случаях в связи относительно большим объемом отделяемого первые 2 дня после операции дренажная трубка удалена на 3 сутки.

В контрольной группе пациентов отделяемые из дренажных трубок в первые сутки после операции в 33 (58,9%) случаях имели серозно-геморрагический и серозно-геморрагический с преобладанием геморрагического характера. На 2 сутки у 29 (51,9%) пациентов из дренажной трубки выделялся серозно-геморрагический выпот, а серозно-геморрагический выпот с преобладанием геморрагического уменьшилось до 6. Только в 1 случае дренажная трубка удалена на 7 сутки в связи с обильным серозным отделяемым в течение 6 суток. В одном случае была выполнена релапаротомия через мини разрез в правом подреберье (лапароскопически асситированная реоперация) в связи с продолжающимся серозно-геморрагическим отделяемым до 70-80 мл. Кровотечение остановлено электрокоагуляцией и гемостатическим имплантом.

Таблица 5.

**Зависимость длительности дренирования подпечёночного пространства от характера дренажного отделяемого после ЛХЭК в контрольной группе**

| Длительность / Характер | 1 | 3 | 5 |
|---|---|---|---|
| Серозное | 3 | 2 | 1* |
| серозно-геморрагическое с преобладанием серозного | 11 | 11 | - |
| серозно-геморрагическое | 21 | 3 | 1* |
| серозно-геморрагическое с преобладанием геморрагич. | 16 | 3 | - |
| Геморрагическое | 5 | - | - |
| Всего | 56/56 | 19/56 | 1*/56 |
| % | 100% | 33,9% | 1,8% |

*- состояние после релапароскопии с дополнительной коагуляцией кровоточащего сосуда ложа желчного пузыря.

Следует отметить, что в основной группе пациентов в анализах крови лейкоциты нормализовались на 2-3 сутки, температура тела на 2 сутки, при этом в контрольной группе пациентов соответственно на 4-5 и на 3-4 сутки. Швыспослеоперационнойранысни-мались в условиях поликлиники на 6-7 сутки,однаков случаеобразованиясеромыиливоспалениякраёв раны время нахождения швов увеличивалось.Среднее значениепослеоперационногокойко/дняв контрольной группесоставило5,4±1,2 суток, а в основной 4,1±0,8 суток.

Разработанная методика остановки кровотечения позволили в 3 раза снизить количество интраоперационных осложнений, обусловленных способом обработки ложа желчного пузыря. Наш опыт свидетельствует, что ГемГ позволяет избежать специфических опасностей и осложнений электрохирургических методов остановки кровотечения из ложа желчного пузыря.

Таким образом,применение ГемГ в ходе ЛХЭК обладает рядом преимуществ перед применением высокочастотной электроэнергии: высокой степенью

адгезии ГемГ к ложу желчного пузыря, мгновенной остановкой кровотечения, полным отсутствием повреждений тканей, исключением повреждений глублежащих сосудов и желчных протоков. Указанные преимущества позволили снизить количество интраоперационных осложнений и избежать развития ранних послеоперационных осложнений.

**Выводы:**

1. Применение гемостатического препаратов местного действия при возникновении кровотечения из ложа желчного пузыря высокой и средней интенсивности, в условиях воспаления, а в ряде случаев при резком ухудшении визуализации, возникновении опасности повреждения глублежащих сосудистодуктальных структур создает условия для профилактики повторных кровотечений, повреждений желчных протоков и сосудов, а также гнойно-воспалительных осложнений в области операции.

2. Остановка капиллярно-паренхиматозного кровотечения при использовании местных гемостатических средствнаступает за счет высоких показателей адгезии препарата, быстрого образования в ране кровяного сгустка достаточной плотности, который предупреждает рецидив кровотечениий и препятствует проникновению вторичной инфекции в раннем послеоперационном периоде.

3. Гемостатические препараты местного действия позволяют значительно сократить общую длительность оперативного вмешательства,достоверно снизить вероятность объем повреждений гепатоцитов прилегающей паренхимы печении, следовательно,явлений контактного цитолиза в раннем послеоперационном периоде в сравнении с электрокоагуляцией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Балуда М.В., Фомин В.С. Современный взгляд на проблему гемостаза ложа желчного пузыря. Хирург. 2007; 4:69-76.
2. Рахимов О.У., Турсуметов А.А., Жамалов Ж.Б. Внутрибрюшные кровотечения после различных вариантов холецистэктомии. // Евразийский вестник педиатрии. - 2019. - № 3 (3). С. 224-229.
3. Герштейн П.Б., Максименков А.В, Елисеенко В.И. Сравнительная оценка результатов лапароскопическойхолецистэктомии с применением диодного лазера и электрокоагуляции. Лазерная медицина. 2010;14(3):38-41.
4. Altiev B.K., Rakhimov O.U., Kutlimuratov A.D., Kasimov U.R. Intraabdominal bleedings after various options of cholecystectomy. // Вестник Ташкентский медицинской академии.- 2018.- № 1. С. 16-19.
5. Rakhimov O.U., Kutlimuratov A.D., Sabirmatov A.A. Specifications of clinical manifestations of intraabdominal complications after operations on biliar ducts // ВестникТашкентскиймедицинскойакадемии.- 2018.- № 4. С. 39-43.
6. Назыров Ф.Г., Садыков Р.А., Сарымсаков А.А. Гепроцел - новый гемостатический имплантат для хирургии печени. Хирургия Узбекистана, 2016;1:61-68.
7. Садыков Р.А., Исмаилов Б.А., Ким О.В. Новое пленочное покрытие из производных целлюлозы для местного гемостаза. Новости хирургии. 2019;3(27):256-263.
8. Mueller G.R., PinedaT.J., XieH.X. et al. A novel sponge-based wound stasis dressing to treat lethal noncompressible hemorrhage. J. Trauma. 2012;73(Suppl. 1):134-139.
9. Фрончек Э.В., Григорьян А.Ю., Блатун Л.А. Инновационные биологически активные ранозаживляющие и кровоостанавливающие средства на основе хитозана и коллагена: этапы разработки и медико-технические характеристики. Раны и раневые инфекции. Журнал раны и раневые инфекции. 2018;4(5):14-21.


Поступила 09.09. 2020

УДК: 616.001.097: 612.017.11:616.831-001

# ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ТРАВМОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В СОЧЕТАНИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

*Рахмонов Н.Х., Абдурахманов М.М.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Под наблюдением было 20 пациентов с травмой грудной клетки в сочетании с черепно-мозговой травмой в возрасте от 19 до 68 лет (средний возраст 37,3±10,5 лет). В первые 24 часа и через 7 суток после травмы пациентам выполнялась люмбальная пункция с забором цереброспинальной жидкости и периферической крови из центральной вены. Количественное содержание α-дефензинов в плазме крови и цереброспинальной жидкости, цитокинов в сыворотке крови и ЦСЖ определяли методом ИФА с набором для определения человеческих α-дефензинов и цитокинов. Тяжелая сочетанная травма сопровождалась повышенной продукцией противомикробных пептидов (α-дефензинов-HNP 1-3), про- и противовоспалительных цитокинов. Обосновано, что уровень HNP 1-3 в плазме крови и ЦСЖ может служить прогностическим критерием тяжести, течения и исходов травмы грудной клетки в сочетании черепно-мозговой травмой.***

***Ключевые слова: черепно-мозговая травма; цереброспинальная жидкость α-дефензины (HNP 1-3); цитокины.***

# КЎКРАК ҚАФАСИ ВА БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИ БИЛАН ОЁРИГАН БЕМОРЛАРДА ТУЁМА ИММУНИТЕТ КЎРСАТКИЧЛАРИ ДИНАМИКАСИ

*Рахмонов Н.Х., Абдурахманов М.М.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Кузатув остида 20 нафар 19 дан 68 ёшгача (ўртача ёши 37,3 ±10,5 йил) мия шикастланиши билан бирга кўкрак қафаси жароҳати билан касалланган бемор бор эди. Биринчи 24 соатда ва жароҳатлардан сўнг 7 кундан сўнг, беморларда марказий венадан цереброспинал суюқлик ва периферик қонни олиш билан лумбал пункция амалга оширилди. Қон плазмасида ва цереброспинал суюқликда а-дефенсинларнинг миқдорий таркиби, яллиғланишцитокинлари ва ЦСС инсон а-дефензинлар ва цитокинларни аниқлаш учун ИФА усули қўланилди. Оғир қўшма жароҳатлар антимикроб пептидлар (а-дефензинлар- HNP 1-3), Про - ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг кўпайиши билан бирга ўтди. Қон плазмасида ва ЦССдаHNP1-3 даражаси мия шикастланиши билан биргаликда кўкрак қафасининг жароҳатлари оғирлик даражасини баҳолаш учун прогностик мезон сифатида хизмат қилиши мумкинлиги аниқланди.***

***Калит сўзлар: бош мия жароҳати, цереброспинал суюқлик, α-дефензинлар (HNP 1-3); цитокинлар.***

# DYNAMICS OF INDICATORS OF INNATE IMMUNITY IN PATIENTS WITH CHEST TRAUMA COMBINED WITH CRANIOCEREBRAL TRAUMA

*Rakhmonov N.H., Abdurakhmanov M.M.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Under the supervision there were 20 patients with chest trauma severe traumatic brain injury aged 19 to 68 years (mean age 37,3 ± 10,5 years). In the first 24 hours and 7 days after the injury, the patients underwent lumbar puncture with cerebrospinal fluid and peripheral blood sampling from the central vein. The quantitative contents of α-defensins in plasma and cerebrospinal fluid, cytokines in serum and CSF were determined by ELISA with a kit for determining human a- defensins and cytokines.***

***The results of the studies showed that severe head injury is accompanied by increased production of antimicrobial peptides (α-defensins - HNP 1-3), pro- and anti-inflammatory cytokines. The level of HNP 1-3 in plasma and CSF can serve as a prognostic criterion for the severity, course, and outcome of TBI.***

***Keywords: chest trauma, traumatic brain injury; cerebrospinal fluid; α-defensins (HNP 1-3); cytokines.***

## Актуальность

В настоящее время травма грудной клетки(ТГК) в сочетании с черепно-мозговой травмой(ЧМТ) рассматривают как реакцию всего организма, включая иммунную систему, на травму ЦНС [2, 5]. Возникающие нарушения в иммунной системе при ТГК в сочетании с ЧМТ являются проявлением защитной реакции организма. Показано, что исход травмы обусловлен не только тяжестью сочетанной травмы грудной клетки и головного мозга, но и вторичными реакциями, а именно, иммунной дисрегуляцией [1, 8, 9].

Иммунная и нервная системы организма находятся в сложном иммуно-регулирующем влиянии, что привело к выделению при патологических состояниях в ЦНС и, в частности ЧМТ, ряда иммунологических синдромов, таких как синдром вторичного иммунодефицита, аутоиммунный и асимметрии в иммунном ответе [11,12]. С учетом этого на современном этапе исследования сконцентрированы на изучении роли иммунных механизмов в патогенезе ТГК в сочетании с ЧМТ, в частности врожденного иммунитета, как

первой линии защиты в развитии посттравматического воспалительного процесса в головном мозге и его исходов. В последние годы активно исследуется новый классэффекторных молекул врожденного иммунитета противомикробных пептидов (ПМП), обладающих многофункциональными свойствами [10]. Продукция ПМП является одним из важнейших механизмов врожденного иммунитета. Катионные противомикробные пептиды (дефензины, кателицидины, протегрины и др.) способны непосредственно вызывать гибель патогенных микроорганизмов, участвовать во врожденных и адаптивных иммунных реакциях, выполнять роль сигнальных молекул, вовлекаемых в воспаление, свертываемость крови, тканевую репарацию и другие важные процессы в организме [4,13]. Кроме прямых антимикробных функций ПМП выполняют роль медиаторов воспаления, влияют на хемотаксис, обладают иммуномодулирующей и цитотоксической активностью. У человека наибольшую защитную функцию выполняют дефензины и кателицидины [10,14]. При этом особого внимания заслуживают α-дефензины, основным источником которых являются нейтрофилы - клетки, осуществляющие первыми трансэндотелиальную миграцию в ткани при любом повреждении. Показано, что уровень α-дефензинов может быть надежным маркером активации нейтрофилов, а эти пептиды более длительно сохраняются в плазме крови и тканях за счет их способности сорбироваться на различных белках и клетках после гибели короткоживущих нейтрофилов [4]. Наряду с этим α-дефензины влияют на продукцию ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-10, выполняющих важную роль при воспалении [6, 11]. Совокупность этих свойств позволяет рассматривать α-дефензины как мощные активаторы различных звеньев иммунной защиты, а их уровень как маркер системной активации при мониторинге течения инфекционных, воспалительных и аутоиммунных патологических процессов. В литературе приводится много сведений о роли α-дефензинов (HNP 1-3) в патогенезе различных заболеваний [6, 15], однако данные об их участии в развитии иммунного ответа при травматической болезни головного мозга отсутствуют.

С учетом этого нами поставлена цел, заключающаяся в сопоставительном анализе содержания α-дефензинов (HNP 1-3), про- и противовоспалительных цитокинов в плазме крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и их роли в развитии системного воспалительного ответа в посттравматическом периоде у пациентов с ТГК в сочетании с ЧМТ.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением было 20 пациентов с ТГК в сочетании с ЧМТ в возрасте от 19 до 68 лет (средний возраст 37,3±10,5 лет), находившихся на лечении в хирургическом отделении и отделении нейрореанимации Бухарского филиала РНЦЭМП, среди которых преобладали лица мужского пола (15 пациентов).

Критериями включения пациентов в исследование являлись: ТГК в сочетании с ЧМТ, средний уровень сознания по шкале комы Глазго - 6,8±1,2 балла. Среди наблюдаемых больных с ТГК у 6 была диагностирована изолированная закрытая ЧМТ, у 6 - изолированная открытая, у 6 - сочетанная травма с открытой ЧМТ и у 2 сочетанная закрытая ЧМТ. Средний балл по шкале исходов Глазго - 3,9±0,. балла. Диагностика и лечение ТГК в сочетании с ЧМТ проводились в соответствии с требованиями Стандарта специализированной помощи при внутричерепной травме [2, 5]. Всем больным проводилось комплексное общесоматическое, неврологическое и рентгенологическое обследование. Локализация очагов поражения подтверждена данными КТ или МРТ грудной клетки и головного мозга, в соответствии с которыми у 5 пациентов выявлено диффузное аксональное повреждение (ДАП) без латерального дислокационного синдрома с транстенториальным смещением, у 10 - острые травматические гематомы с дислокацией более 7 мм и у 5 - множественные очаги ушиба с дислокационным синдромом до 4 мм. У всех пациентов наблюдалось массивное субарахноидальное кровоизлияние.

В первые 24 часа и через 7 суток после травмы пациентам выполнялась люмбальная пункция с забором цереброспинальной жидкости и периферической крови из центральной вены.

Количественное содержание α-дефензинов (HNP 1-3) в плазме крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), цитокинов (ИЛ-1в, ФНО-α, ИЛ- 6, ИЛ-8, ИФН-γ, ИЛ-10) в сыворотке крови и ЦСЖ определяли методом ИФА с набором для определения человеческих α-дефензинов (ELISAkit, HyCult biotechnology, Нидерланды) и цитокинов в сыворотке крови исследовали иммуноферментным твердофазным методом с помощью тест-систем ООО "Протеиновый контур" (Санкт-Петербург).

Для определения показателей, принимаемых за физиологическую норму, обследовано 20 здоровых лиц (средний возраст 36,3±11,8 лет).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программного комплекса MicrosoftOfficeExcel 2007, используя среднее значение показателя, среднее стандартное отклонение показателя и процент случаев в анализируемой группе пациентов. Достоверность статистических различий средних арифметических величин сравниваемых параметров оценивали по расхождению границ доверительных интервалов. Статистически значимыми считали различия при значениях $p<0,05$. Для выявления корреляционной связи между показателями использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена

Результаты исследования. При анализе содержания α-дефензинов (HNP 1-3) в плазме крови и ЦСЖ в первые сутки после травмы выявлено их значительное повышение в обеих биологических жидкостях, но уровень HNP 1-3 в ЦСЖ был в 9,7 раза ниже, чем в плазме крови (93261,4±8296,98 и 9569,2±562,12 пг/мл соответственно). Аналогичная картина отмечалась и на 7-е сутки посттравматического периода, а именно, на фоне снижения к 7-м суткам содержания HNP 1-3 как в плазме крови, так и в ЦСЖ, их уровень в ЦСЖ был в 15 раз меньше, чем в плазме крови (63282±621,77 и 4126,9±129,36 пг/мл соответственно).

При этом замечено, что на 7-е сутки в сравнении с 1-ми сутками после травмы концентрация α-дефензинов в плазме крови снизилась в 1,4 раза, а в ЦСЖ - в 2,3 раза (рис. 1).

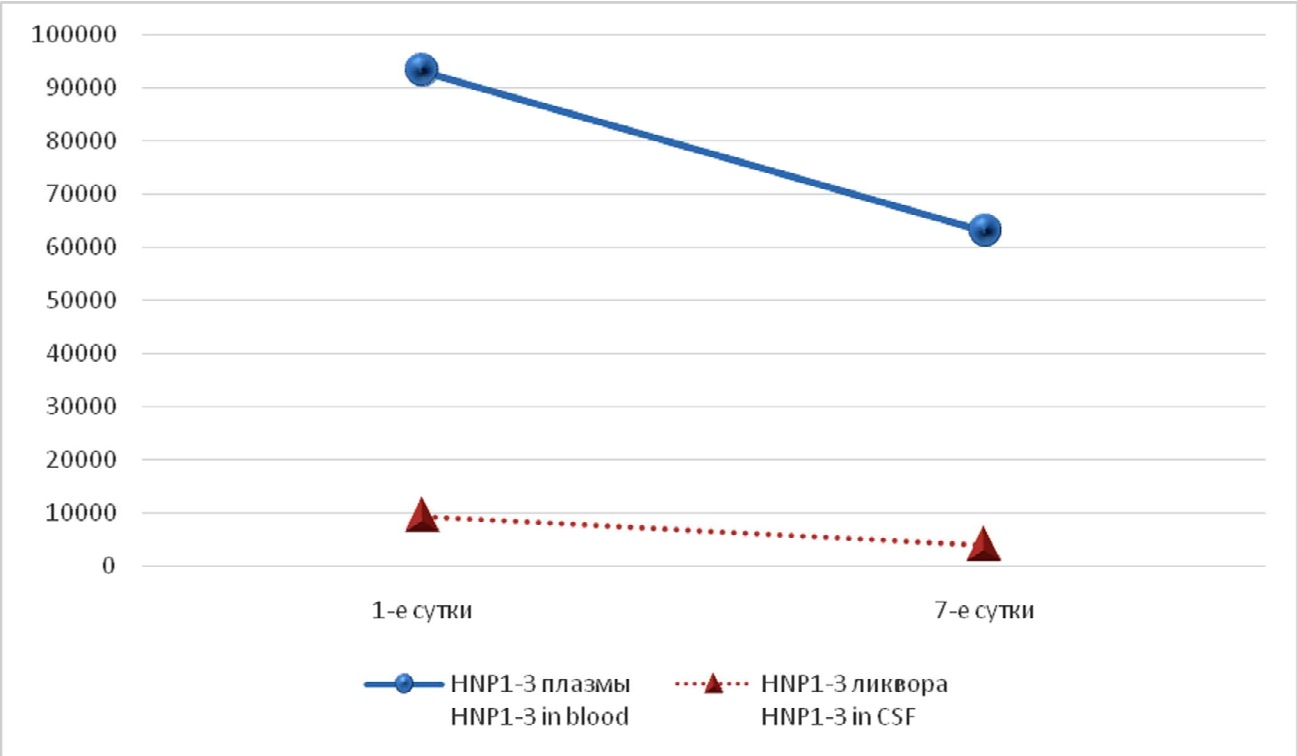
Следует заметить, что проведенное нами исследование содержания HNP 1-3 в ликворе у доноров и пациентов с ТГК с сочетании ЧМТ показало отсутствие HNP 1-3 в ликворе доноров, при этом у больных уровень HNP 1-3 был сопоставим с данными пациентов с бактериальными менингитами [7].

Принимая во внимание данные литературы о том, что α-дефензины, наряду с антимикробной активностью, обладают способностью взаимодействовать с системой комплемента и коагуляционного гемостаза, индуцировать синтез цитокинов, представлялось интересным сопоставить содержание α-дефензинов и цитокинов в исследуемых биологических жидкостях в разные сроки после ЧМТ.

Проведенными ранее исследованиями нами было показано, что тяжелая черепно-мозговая травма сопровождается гиперсекрецией про- и противовоспалительных цитокинов, продукция которых в динамике развития воспалительного процесса, возникающего при травматическом поражении тканей мозга, имеет существенные особенности [3]. А именно, в первые сутки после травмы в сыворотке крови и ЦСЖ наблюдалось значительное увеличение концентрации цитокинов с про- (ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ИФН-γ) и противовоспалительной активностью (ИЛ-10) с последующим снижением их содержания на седьмые сутки, кроме ИЛ-6 и ИЛ-8, концентрация которых увеличилась в обеих биологических жидкостях в 1,5-2 раза. При этом уровень цитокинов в ЦСЖ достоверно превышал их сывороточные значения в среднем в 1,5 раза.

Важно отметить, что с учетом данных литературы повышенная продукция провоспалительных цитокинов и, в частности, ИЛ-8 и ИЛ-6 значительно снижает функции ГЭБ, способствует привлечению гематогенных нейтрофилов в мозг и развитию гнойных осложнений. Установлено также, что ИЛ-8 играет ключевую роль в механизмах повреждения тканей при гипоксии, в том числе головного мозга [15]. С учетом этого был проведен корреляционный анализ между показателями HNP 1-3 в плазме крови и ликворе в 1-е и 7-е сутки после травмы (табл. 1), результаты которого выявили сильную прямую корреляционную связь изменения концентрации HNP 1-3 в плазме крови и ликворе.

Рис. 1. Динамика содержания HNP 1-3 в плазме крови и ликворе.




Примечание: * - $p<0.05$.

Таблица 1.

**Корреляционный анализ содержания HNP 1-3 в плазме крови и ликворе в 1-е и 7-е сутки**

| Коэффициенткорреляции Спирмена | | Содержание HNP 1-3 плазмы и ликвора, пг/мл |
|---|---|---|
| HNP 1-3 плазмы | p | 0.82 |
| | R | 0.5* |
| HNP 1-3 ликвора | p | 0.736 |
| | R | 0.55* |

Примечание: p>0,5 - связь сильная прямая; R - оценка коэффициента корреляции, * - связь достоверная.

Кроме этого, была проанализирована корреляционная зависимость между показателями HNP 1-3, цитокинами и общего анализа ликвора (табл. 2), выявившая достоверную сильную прямую корреляционную связь между HNP 1-3 и концентрацией ИЛ-1в в плазме крови, HNP 1-3 и содержанием белка и цито-

Таблица 2

**Корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена (р) между показателями HNP 1-3, цитокинов и общего анализа ликвора**

| Цитокины, пг/мл | | HNP 1- | 3, пг/мл |
|---|---|---|---|
| | | 1-е сутки | 7-е сутки |
| | | | |
| ИЛ-1β | Плазма | 0.67* | 0.22 |
| | Ликвор | -0.325 | -0.343 |
| ФНО-α | Плазма | -0.155 | -0.3 |
| | Ликвор | -0.373 | -0.44 |
| ИЛ-6 | Плазма | -0.501** | 0.1 |
| | Ликвор | 0.118 | 0.38 |
| ИЛ-8 | Плазма | -0.26 | -0.13 |
| | Ликвор | 0.275 | 0.31 |
| ИФН-γ | Плазма | -0.682** | 0.14 |
| | Ликвор | -0.0136 | -0.435 |
| ИЛ-10 | Плазма | -0.33 | 0.5* |
| | Ликвор | 0.457 | 0.83* |
| Белок, г/мл | Ликвор | 0.526* | 0.036 |
| Цитоз | Ликвор | 0.513* | 0.16 |

Примечание: * - p>0,5 - связь сильная прямая, ** - p<-0,5 - связь сильная обратная.

зом в ликворе в 1-е сутки. При этом сильная обратная связь наблюдалась между HNP 1-3 с ИЛ-6 и ИФН-γ в плазме крови. На 7-е сутки констатирована достоверная прямая корреляционная зависимость между HNP 1-3 и противовоспалительным цитокином ИЛ-10 как в плазме, так и в ликворе, что имеет важное значение в динамике течения воспалительного процесса в головном мозге.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что тяжелая ЧМТ сопровождается повышенной продукцией противомикробных пептидов (α-дефензинов - HNP 1-3), про- и противовоспалительных цитокинов, секреция которых в динамике развития воспалительного процесса в головном мозге имеет ряд особенностей.

**Выводы.**

1. В первые сутки после ТГК с сочетании ЧМТ в плазме крови и ЦСЖ наблюдается значительное увеличение концентрации HNP 1-3. При этом уровень в плазме крови достоверно превышает их содержание в ЦСЖ в 9,7 раза.

2. В динамике на седьмые сутки после травмы отмечалось снижение содержания HNP 1-3 в плазме крови и ЦСЖ, более выраженное (в 15 раз) в ликворе.

3. Выявлена прямая корреляционная зависимость между уровнем HNP 1-3 и ИЛ-1β в плазме крови, HNP 1-3 и содержанием белка, цитозом в ликворе в 1-е сутки, а также достоверная прямая корреляционная зависимость между HNP 1-3 и противовоспалительным цитокином ИЛ-10 как в плазме крови, так и в ликворе на 7-е сутки, что отражает динамику течения воспалительного процесса в головном мозге и может служить прогностическим критерием его исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Горбунов В.И., Ганнушкин И.В., под ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Москва: Антидор, 2001. Том 1. 553 с.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. Неврология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 921 с.
3. Дюкарев В.В., Юдина С.М., Королев А.Г. Особенности цитокинового профиля сыворотки крови и ликвора у больных с черепно-мозговой травмой. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2018;3: 27-32
4. Кокряков В.Н., Ковальчук Л.В., Алешина Г.М., Шамова О.В. Катионные противомикробные пептиды как молекулярные факторы иммунитета: мультифункциональность. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2006;2: 98105
5. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., под ред. Клиническое руководство по черепномозговой травме. Москва: Антидор, 1998. Том 1. 540 с.
6. Конюченко Е.А., Ульянов В.Ю., Дроздова Г.А., Норкин И.А. Корреляционный анализ содержания а-дефензинов нейтрофилов 1-3 и цитокинов в плазме крови пациентов в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга. Клиническая лабораторная диагностика. 2015; 60 (7): 53-55
7. Dressler J., Hanisch U., Kuhlisch E., Geiger K.D. Neuronal and glial apoptosis in human traumatic brain injury. Int J Legal Med. 2007; 121(5): 365-375. DOI: 10.1007/s00414-006-0126-6
8. Hellewell S.C., Morganti-Kossmann M.C. Guilty molecules, guilty minds? The conflicting roles of the innate immune response to traumatic brain injury. Mediators Inflamm. 2012; 2012: 356494. DOI: 10.1155/2012/356494.
9. Hoge C.W., McGurk D., Thomas J.L. Mild traumatic brain injury in U.S. Soldiers returning from Iraq. N Engl J Med. 2008; 358(5): 453-463.DOI: 10.1056/NEJMoa072972
10. Lehrer R.I., Lu W. a-Defensins in human innate immunity. Immunol Rev. 2012; 245(1): 84-112. DOI: 10.1111/j.1600-065X.2011.01082.x.
11. Loane D.J., Byrnes K.R. Role of microglia in neurotrauma. Neurotherapeutics. 2010; 7(4): 366-377. DOI: 10.1016/j.nurt.2010.07.002.
12. Maffei F.A., Heine R.P., Whalen M.J., Mortimer L.F., Carcillo J.A. Levels of antimicrobial molecules defen- sin and lactoferrin are elevated in the cerebrospinal fluid of children with meningitis. Pediatrics. 1999. 103(5 Pt 1): 987-992. DOI: 10.1542/peds.103.5.987

13. Ramlackhansingh A.F., Brooks D.J., Greenwood R.J., Bose S.K., Turkheimer F.E., Kinnunen K.M., Gentleman S., Heckemann R.A., Gunanayagam K., Gelosa G., Sharp D.J. Inflammation after trauma: Microglial activation and traumatic brain injury. Ann Neurol. 2011 Sep; 70(3):374-83DOI: 10.1002/ana.22455
14. Van Wetering S., Mannesse-Lazeroms S.P., Van Sterkenburg M.A., Daha M.R., Dijkman J.H., Hi- emstra P.S. Effec of defensins on interleukin-8 synthesis in airway epithelial cells. Am J Physiol. 1997; 272(5 Pt 1): L888-896. DOI: 10.1152/ajplung.1997.272.5.L888
15. Weckbach S., Neher M., Losacco J.T., Bolden A.L., Kulik L., Flierl M.A., Bell S.E., Holers V.M., Stahel P.F. Challenging the role of adaptive immunity in neurotrauma: Rag1(-/-) mice lacking mature B and T cells do not show neuroprotectionafter closed heiad injury. J Neurotrauma. 2012; 29(6): 1233-1242. DOI: 10.1089/neu.2011.2169
16. Woodcock T., Morganti-Kossmann M.C. The role of markers of inflammation in traumatic brain injury. Front Neurol. 2013; 4: 18. DOI: 10.3389/fneur.2013.00018

Поступила 09.09. 2020

УДК 616.858-008.6-079.4

# ОЦЕНКА СОВРЕМЕННОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ ВРАЧЕЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ВОПРОСОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

*Ризаев Ж.А.[1], Раимова М.М.[2], Бобоев К.К.[2],*

[1] Самаркандский государственный медицинский институт,
[2] Ташкентский государственный стоматологический институт.

✓ ***Резюме***

***В данной статье приведены результаты опроса-интервьюирования врачей первичного звена здравоохранения в Ташкентской области по вопросам диагностики и лечения больных с болезнью Паркинсона (БП). Вопросы анкеты касались как аспектов клинических признаков, использования современных шкал диагностики, так и применения современных противопаркинсонических средств в лечении БП. Результаты опроса показали недостаточную осведомленность врачей первичного звена здравоохранения данных аспектов БП и необходимость проведения мастер классов, лекций, посвящённых данной проблеме.***

***Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, анкетирование, интервьюирование, противопаркинсонические препараты.***

# ASSESSMENT OF THE CURRENT LEVEL OF KNOWLEDGE OF DOCTORS OF THE THERAPEUTIC PROFILE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PARKINSON'S DISEASE

*[1]Rizaev Zh.A., [2]Raimova M.M., [2]Boboev Q.K.,*

[1] Samarkand State Medical Institute,
[2] Tashkent State Dental Institute.

✓ ***Resume***

***This article presents the results of a survey-interviewing of primary care physicians in the Tashkent region on the diagnosis and treatment of patients with Parkinson's disease (PD). The questions in the questionnaire concerned both aspects of clinical signs, the use of modern diagnostic scales, and the use of modern antiparkinsonian drugs in the treatment of PD. The results of the survey showed a lack of awareness among primary care physicians of these aspects of PD and the need to conduct master classes and lectures on this issue.***

***Key words: Parkinson's disease, questionnaires, interviews, antiparkinsonian drugs.***

# PARKINSON KASALLIGINI TASHQI VA DAVOLASHNING TERAPEUTIK PROFILINING DOKTORLARINING BILIMLARINING BOSHQA BERISHINI BAHOLASH

*[1]Rizaev Zh.A., [2]Raimova M.M., [2]Boboev Q.K.,*

[1]Samarqand davlat tibbiyot instituti,
[2]Toshkent davlat stomatologiya instituti.

✓ ***Rezyume***

***Ushbu maqolada Parkinson kasalligi (PD) bilan kasallangan bemorlarni tashxislash va davolash bo'yicha Toshkent viloyatidagi birlamchi tibbiy yordam shifokorlari o'rtasida o'tkazilgan so'rov-so'rov natijalari keltirilgan. So'rovnomadagi savollar klinik belgilarning ikkala jihati, zamonaviy diagnostika tarozilaridan foydalanish va PDni davolashda zamonaviy antiparkinzon dorilaridan foydalanishga tegishli. So'rov natijalari birlamchi tibbiyot vrachlari orasida PDning ushbu jihatlari to'g'risida xabardor emasligini va ushbu masala bo'yicha mahorat darslari va ma'ruzalarga ehtiyoj borligini ko'rsatdi.***

***Kalit so'zlar: Parkinson kasalligi, so'rovnomalar, intervyular, antiparkinzon dorilar.***

## Актуальность

Болезнь Паркинсона - прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, с преимущественным поражением экстрапирамидной системы основными симптомами которого являются двигательные нарушения в виде гипокинезии, ригидности мышц, тремора покоя, постуральной неустойчивости [5, 6, 9]. Однако, значимыми являются также немоторные симптомы, в виде нарушений обоняния, желудочно-кишечных расстройств, эмоционально-психических расстройств, которые зачастую предшествуют моторной симптоматике и затрудняют диагностику и терапию данной патологии [1, 2, 3, 7]. Своевременная постановка диагноза и адекватная терапия во многом определяют прогноз и эффективность ведения пациентов с болезнью Паркинсона [4, 8]. А это, в свою очередь, зависит от степени осведомленности врачей о факторах риска, этиологии, клинических признаках и принципах терапии БП и определяет реальную практику его диагностики и лечения в условиях общетерапевтической системы [4]. Именно врач первичного звена является ключевой фигурой в диагностике и лечении больных БП.

Цель исследования - оценить современные представления врачей терапевтического профиля о диагностике и лечении больных с БП, а также комплаентности пациентов к терапии.

## Материал и методы

Проведено анкетирование 100 врачей терапевтического профиля о сути БП, частоте пациентов на

приеме, вариантах течения, методах диагностики и лечебной тактики. Анализировались данные 2018-2019 гг. Проведена оценка знаний врачей общей практики и невропатологов четырех районов Ташкентской области. Оценены знания врачей в области клинической диагностики и фармакологии БП и приверженности к назначению современных препаратов, а также оценена вовлеченность пациентов в лечение, их комплаентность к терапии путем анкетирования 100 врачей поликлиник и стационаров и 50 больных БП.

Оценивали знания врачей при помощи специально разработанного вопросника, который включал сведения о стаже работы врача, специализации, место работы (поликлиника или стационар), место проживания (город или село), количество больных БП, принимаемых в течение месяца, наиболее частые формы БП. Второй блок вопросов оценивал знания врачей в области диагностики: используются ли критерии диагностики разработанные Банком головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании в постановке диагноза, оцениваются ли стадии БП по шкале Хен и Яру; какие симптомы являются определяющими; какими методами исследования подтверждается диагноз. Третий раздел вопросника был ориентирован на получение информации о лекарственных препаратах, применяемых для лечения больных с различными вариантами заболевания, а также для оценки знаний специалистов о новых лекарствах, рекомендуемых для лечения больных БП. Анкетирование проводилось анонимно. Все врачи имели сертификаты по терапии или по неврологии.

**Результат и обсуждения**

Из 100 врачей специалистов работали в условиях городских лечебно-диагностических подразделений 56 человек (56%), в сельских медицинских учреждениях - 44 врача (44%). В основном это были врачи поликлинического звена, и лишь 14% работали в стационаре.

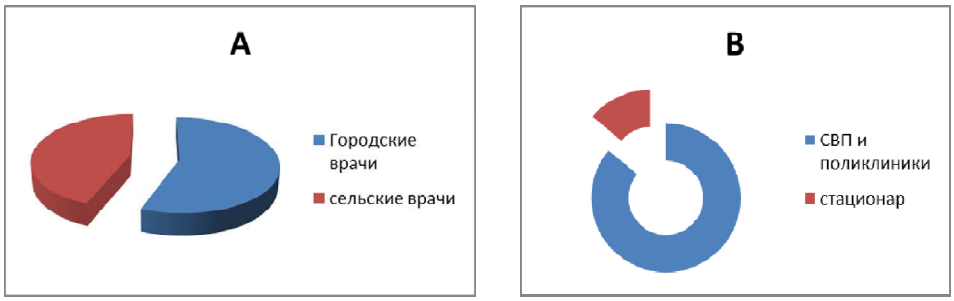



Рисунок 1. Представленность врачей города и сельской местности (А), из них первичного звена здравоохранения и стационаров (В).

Стаж работы врачей варьировал от 1 года до 43 лет, при этом стаж работы более десяти лет имело подавляющее большинство врачей- 76 человек (76 %), что позволяло оценить знания по данной проблеме среди наиболее стажированных специалистов.

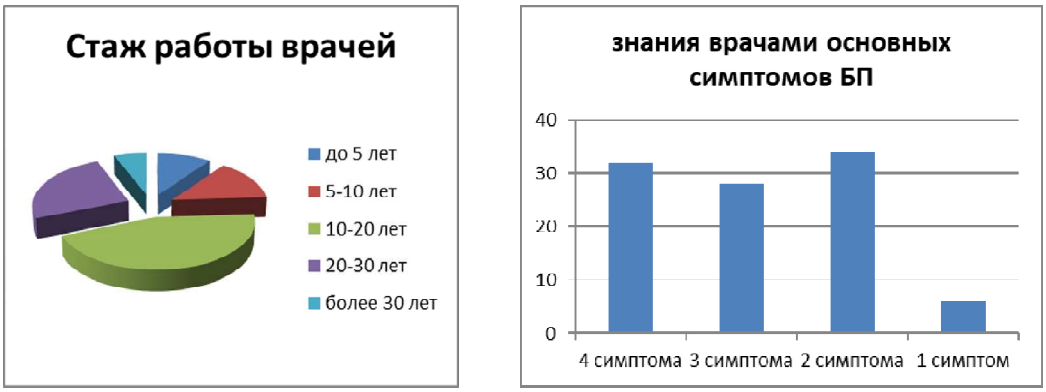



Рисунок 2. Стаж работы врачей и знание ими основных моторных симптомов.

Для оценки частоты обращения пациентов с БП на приеме у врача-терапевта в вопроснике был вопрос о частоте больных БП в месяц. Чаще всего количество больных было небольшим. До пяти пациентов в месяц имели на приеме 45 врачей (45%), от пяти до десяти - 40 (40 %), от 10 до 20 -15 (15 %). 68% врачей при диагностике БП опирались прежде всего на клинические данные. 32% врачей прежде чем ставить диагноз БП, проводили инструментальные обследования (МРТ головного мозга, допплерография БЦС, коагулограмма крови, холестерин крови), из них 12 врачей (37,5%) проводили оценку психо-эмоциональной сферы (Шкалы MMSE, шкала Спилберга-Ханина).

При оценке степени информированности врачей о критериях диагностики БП разработанныхх Банком головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании и использовании их при постановке диагноза, выявлено, что более 80% врачей их не используют (не знают или не помнят точно), лишь 20 врачей их используют.

В связи с вышесказанным, необходимо иметь информацию о знании врачами основных клинических

проявлений БП. При проведении опроса 36% врачей перечислили все 4 основных моторных симптома БП, 30% врачей перечислили 3 симптома, 34% врачей 2 симптома. О немоторных симптомах не знают более половины врачей (66%), остальные 34% врачей перечисляли часть немоторных симптомов, из них такие патогномоничные симптомы БП как аносмия (гипосмия) указали лишь 14 врачей, запоры 22 врачей.

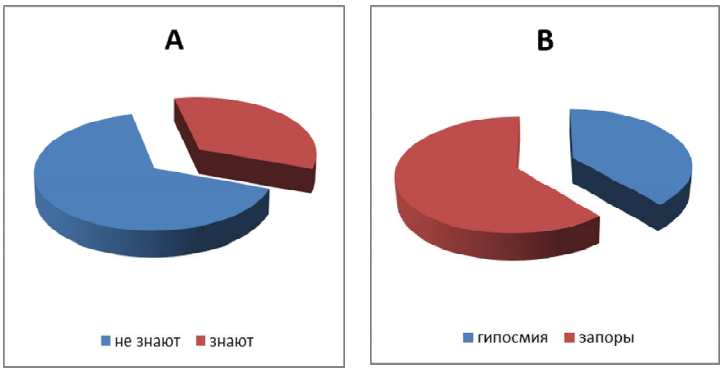



Рисунок 3. Осведомленность врачей о немоторных симптомах БП (А), из них гипосмии и запоры (В).

О лекарственных осложнениях (как ранних, так и поздних) информированность врачей была очень низкой, она составила 22%. К ним практически все врачи отнесли тошноту, рвоту, головокружения (ранние сложнения) и флуктуации, акинетический криз (поздние осложнения). Практически никто не отметил периоды застываний (freezing- синдром), дистонии, психозы. Лишь 20% врачей при постановке диагноза выставляли стадию заболевания по Хен и Яру.

С учетом различных вариантов БП нам было интересно оценить возможности лечебной тактики в каждом случае, а также информированность врачей о новых препаратах. В купировании моторных симптомов, при инициации лечения большинство врачей (50%) использовали холинолитики (циклодол), реже дофаминергические препараты (препараты леводопы) (40%). Из числа современных препаратов (агонистов дофаминовых рецепторов, амантадинов, ингибиторов МАО типа В) чаще применялся ПК-Мерц (10%). Намного реже в составе комбинированной терапии применялся синдранол (14 % врачей).

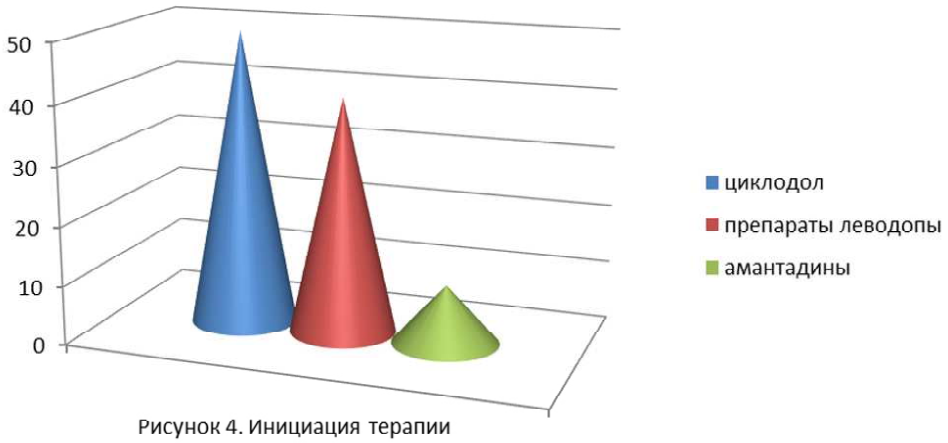



Рисунок 4. Инициация терапии

Достаточно широко использовались и препараты других фармакологических групп: 65% врачей назначали дополнительно нейропротекторы, вазоактивные средства. Из антидепрессантов при наличии депрессивных симптомов назначались трициклические антидепрессанты (18%). Для коррекции запора 45 врачей использовали препараты сены, препараты лактулозы (дюфалак или нормазе) либо в виде монотерапии - 50%, либо в сочетании с пре- и пробиотиками; 60% врачей отметили значительную роль диеты в коррекции запора.

Было выявлено, что представления врачей о клинических проявлениях БП весьма вариабельны и сводятся чаще к нарушениям моторной функции, нет четкого понимания диагностики и лечебной тактики. Лишь около 20% специалистов в качестве диагностических критериев использовали критерии диагностики, разработанные Банком головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании.

Далее мы провели опрос-интервьюирование пациентов с БП. Основная цель опроса было выяснить: где им был выставлен диагноз, с каких препаратов была начата терапия, их коплаентность терапии и информированность пациентов об осложнениях терапии и препаратах недопустимым к применению при их диагнозе.

Из 50 пациентов с диагнозом БП лишь 1/3 часть (17 пациентов) ответили, что диагноз им был выставлен в СВП или поликлинике, остальные пациенты обращались в стационары города или в Ташкент. Из 17 пациентов 10 пациентов начали терапию БП с холинолитика (циклодол), 6 пациентов с препаратов леводопы и 1 пациент с амантадина.

Из 2/3 пациентов, обратившихся в городские медицинские учреждения, инициация терапии была в 45% случаев с препаратов леводопы, в 30% случаев с амантадина сульфата и в 24% случаев с циклодола. При инициации терапии у пациентов не учитывался возраст, наличие коморбитных заболеваний, данные психологического состояния пациента. При развитии ранних побочных эффектов терапии препаратами леводопы не назначались препараты (антагонисты периферических дофаминовых рецепторов) ни в одном случае из 10 случаев. Не проведены разъяснительные работы по образу жизни, по нелекарственной терапии БП. Пациенты не были осведомлены о препаратах недопустимых к применению при терапии препаратами леводопы, а также при БП.

По результатам анкетирования можно сделать следующие выводы:

Полученные данные свидетельствуют о недостаточных знаниях врачей ВОП и невропатологов проблемы БП:

- врачи имеют слабое представление о спектре как факторов риска так и клинических проявлений БП;

- многие не знают критериев диагностики БП и шкалы диагностики стадий БП;

- часто используют при инициации терапии холинолитики и препараты леводопы

-не информируют пациентов об возможных побочных явлениях терапии, не проводят разъяснительных работ по образу жизни и нелекарственной терапии БП

Сегодня образовательный процесс врачебных кадров претерпел существенные изменения. Постоянно проводятся конференции, симпозиумы, которые в последние годы выносятся в регионы, идет чтение лекций, проведение семинаров ведущими специалистами в области нервных болезней, широко доступны интернет-сессии, материалы которых специалист может просмотреть в свободное время. В связи с этим следующей задачей нашего исследования было проведение лекций, мастер-классов по современным принципам диагностики, лечения и ведения пациентов с БП для врачей первичного звена здравоохранения. Данная часть работы проведена среди врачей 4 районов Ташкентской области (Ахангаранской, Юкори и Уртачирчикской, Пскентской) среди 100 врачей.

Эти врачи были опрошены по вопроснику, результаты опроса приведены выше до лекций. После прослушенных лекций, через 6 месяцев те же врачи отвечали на вопросы нашего вопросникаи нами было было изучено, изменился ли уровень врачебных знаний о диагностике, лечении и ведениеи пациентов с БП.

В результате анализа заполненных вопросников выявлено значительное улучшение знаний врачей, касающихся как факторов риска развития заболевания, клинических признаков, так и вопросов лечения основных моторных и немоторных симптомов заболевания.

В диагностике БП достоверно чаще стали использовать критерии диагностики, разработанные Банком головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании в постановке диагноза (70% против 20% ранее), оценивают стадии БП по шкале Хен и Яру более половины врачей (56%) ранее 20%. В диагностический алгоритм включают дополнительные инструментальные методы исследовани (МРТ головного мозга, допплерографию БЦС) -70% против 32% ранее. Подавляющее большинство врачей назвали 3 и более моторных и более 3х немоторных симптомов (78% и 65% соответственно). Самой главной заслугой проведенных лекций и мастер-классов стало улучшение знаний врачей первичного звена здравоохранения о препаратах, рекомендуемых к назначению на ранних стадиях заболевания. Значительно снизился удельный вес назначений холинолитиков и препаратов леводопы при инициации терапии, что несомненно сказалось на динамике заболевания и профилактике осложнений терапии.

Также мы отметили, что несколько изменилась структура заболевания. В результате проведенных работ врачи стали чаще диагностировать формы БП, определять стадии болезни и в зависимости от этого определять тактику ведения и лечения пациентов.

К сожалению, остаются сложными для врачей вопросы коррекции поздних осложнений БП, устранение немоторных симптомов БП, коррекции лекарственных осложнений.

Таким образом, успешному решению диагностических задач по выявлению БП врачом первичного звена здравоохранения способствовало обучение врачей и повышение грамотности больных по вопросам клинических проявлений, диагностике и терапии заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Алексеева Н. С., Иллариошкин С. Н., Пономарева Т. А., Федотова Е. Ю., Иванова?Смоленская И. А. Нарушения обоняния при болезни Паркинсона // Неврологический журнал ? Москва, 2012. ? №1. ? С. 10-15.
2. Аникина М.А., Васенина Е.Е., Левин О.С. Психотические нарушения при болезни Паркинсона // Сборник материалов III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. ? Москва, 2014. ? С.94-95.
3. Бездольный Ю.Н. Клинико-эпидемиологические особенности различных форм паркинсонизма // Автореф. дис.... канд. мед. наук. ? Москва, 2010. ? 24с.
4. Гехт А.Б., Попов Г.Р. Медицинские и социальные аспекты болезни Паркинсона // Сборник материалов III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. ? Москва, 2014. ? С. 221-227.
5. Евтушенко С.К. Современные вопросы диагностики и фармакотерапии болезни Паркинсона и ее фенокопий (лекция) // Международный неврологический журнал. ? Киев, 2015. ? №8 (78). ? С. 70-75.
6. Левин О.С., Росинская А.В. Диагностика и лечение ранней стадии болезни Паркинсона// Сборник материалов III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений.?Москва, 2014.?С.56?61.
7. Нодель М.Р., Яхно Н.Н., Украинцева Ю.В., Дорохов В.Б. Инсомния при болезни Паркинсона и ее влияние на качество жизни пациентов // Неврологический журнал. ? Москва, 2014. ? №4. ? С. 19-27.
8. Труфанов А.Г. Нейровизуализация в оценке прогрессирования и прогнозирования осложнений при болезни Паркинсона: Автореф. дис.... канд. мед. наук. ? Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2015. ?45с.
9. Miller DB., O'Callaghan JP. Biomarkers of Parkinson's disease: present and future // Metabolism., United States, 2015. ? Vol. 64 (3 Suppl 1). ? P. 40-46.


Поступила 29.08. 2020

УДК 616.351.006.6:616.34-022.4-089.88

# ЭКСПЕРИМЕНТДА ЯРАТИЛГАН ЯРАЛИ КОЛИТ МОДЕЛИДА ЛИМФОТРОП ДАВОЛАШ УСУЛИНИНГ АФЗАЛЛИГИНИ АНИҚЛАШ

*[1]Рузиев А.Э., [2]Эгамов Ю.С., [2]Хайдаров С.А.,*

[1]Бухоро давлат тиббиёт институти,
[2]Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқиот мақсади. Ярали колитда лимфотроп даволаш усулини афзаллигини асослаш учун экспериментда яратилган ярали колит моделида йўғон ичак тутқичи лимфа тизими ҳолатини ўрганиш.***

***Тадқиқот материаллари ва усули. Экспериментларни ўтказиш учун наслсиз итлардан фойдаланилди. Уларда ярали колит моделини яратиш учун йўғон ичакка тўғри ичак орқали уксус кислотаси киритилди. Меъёрий ҳолатда ва ярали модел яратилгандан кейин йўғон ичак девори ва унинг тутқичидаги лимфа тизими фаолияти ўрганилди. Бунинг учун тажриба ости ҳайвонларида бир қатор серияли экспериментлар бажарилди.***

***Экспериментлардан олинган натижалар шуни кўрсатдики, ярали колит моделида йўғон ичак девори ва тутқичларидаги лимфа тизимида лимфациркуляциянинг бузилиши (сустлашиши) кузатилиб, операциядан кейинги даврда ичаклар томонидан асоратланишларни юзага келтиради. Бу асоратланишларнинг олдини олиш учун лимфотроп даволаш усулидан фойдаланишда бир қатор афзалликлар мавжуд.***

***Калит сўзлар: экспериментал ярали колит, моделлаштириш, лимфотроп даво усули.***

# ИЗУЧЕНИЕ ЗНАЧЕНИЯ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕАПИИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЕГО МОДЕЛИ

*[1]Рузиев А.Э., [2]Эгамов Ю.С., [2]Хайдаров С.А.,*

[1]Бухарский государственный медицинскийинститут,
[2]Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования изучение состояния лимфатической системы брыжейки толстого кишечника при экспериментальном язвенном колите для обоснования лимфотропной терапии.***

***Материал и методы. Для проведения эксперимента нами были использованы беспородные собаки, у которых воспроизводили экспериментальный язвенный колит при помощи ректального введения раствора уксусной кислоты. Для изучения состояния активности лимфатической системы толстого кишечника использовали метод исследования всасывания раствора синьки Эванса, после его введения в брыжейку кишечника и субсерозно в стенку толстого кишечника. Изучение морфологических изменений толстого кишечника при моделировании язвенного колита проводились с использованием общепринятых методик.***

***Установлено, что нарушение процессов лимфообращения в толстом кишечнике при экспериментальном язвенном колите, способствует возникновению осложнений со стороны кишечника в послеоперационном периоде, снижение которых можно добиться применением лимфотропной терапии в комплексном лечении язвенного колита у больных.***

***Ключевые слова: экспериментальный язвенный колит, моделирование, лимфотропная терапия.***

# STUDY OF THE IMPORTANCE OF LYMPHATROPIC THERAPY IN ULTRA KOLITIS IN ITS EXPERIMENTAL MODEL

*[1]Ruziev A.E., [2]Egamov Yu.S., [2]Khaidarov S.A.,*

[1] Bukhara State Medical Institute,
[2]Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The aim of the investigation was to study the state of the lymphatic system of the mesentery of the large intestine in experimental ulcerative colitis to justify lymphotropic therapy.***

***Material and methods.To carry out the experiment, we used mongrel dogs, in which experimental ulcerative colitis was reproduced with the help of rectal administration of a solution of acetic acid. To study the state of activity of the lymphatic system of the large intestine, we used the method of studying the absorption of Evans' blue solution, after its introduction into the intestinal mesentery and subserously into the wall of the large intestine. The study of morphological changes in the large intestine in the modeling of ulcerative colitis was carried out using generally accepted techniques.***

***It has been established that impaired lymph circulation in the large intestine in experimental ulcerative colitis contributes to the occurrence of intestinal complications in the postoperative period, the reduction of which can be achieved by using lymphotropic therapy in the complex treatment of ulcerative colitis in patients.***

***Key words: experimental ulcerative colitis, modeling, limphotrpic therapy.***

**Долзарблиги**

Ичакнинг яллиғланиш касалликлари, жумладан ярали колит (ЯК), оғир кўринишда кечувчи асоратланишларнинг устунлиги ва юқори даражадаги ўлим ҳолати, диагностиканинг ва даволашни назорат қилиш эффективлигининг қийинчилиги билан ҳозирги замон гастроэнтерологиясининг долзарб муаммоларидан бўлиб хисобланади [8; 13].

ЯК ирсий мойиллиги мавжуд бўлган кишиларда ичак микрофлорасининг антигенларига организмнинг иммун жавоб реакцияси сифатида ривожланиш билан намоён бўлади ва сурункали рецедив кечиш билан характерланади [8; 14].

ЯК патогенезида меъёрий микрофлора антигенларига катта эътибор қаратилади, уларга нисбатан организм иммун тизим толерантлиги йўқолади, шунингдек шартли патоген микроорганизмларга ҳам эътибор юқори бўлиб, улар ичак иммун тизимини узлуксиз стимуллайди, шу аснода автоиммун процессларни бошлаб берувчи ва қўллаб турувчилар бўлиб ҳисобланади[1; 3; 7; 9; 11; 14; 15].

ЯКнинг патогенезида кўпчилик саволлар етарли даражада ўрганилмаган бўлсада, ичак флораси аберрант ичак иммун жавоб реакциясини ишга тушириши ва генетик мойиллиги бўлган кишиларда ичак яллиғланишинингривожланишига сабаб бўлувчи назария тўла тўкис исботини топган[10].

Лимфатик назарияга асосан, бирламчи ўзгаришлар ичак тутқичи лимфа тугунларида ва ичак девори лимфоид фолликулаларида ривожланади, бу ўз навбатида шиллиқ ости қаватининг лимфатик шишига олиб келади ва ичак деворининг деструкцияси ва гранулематози билан якунланади [2].

ЯКнинг юқори даражада номоён бўлиши 20 ёшдан 40 ёшгача бўлган даврга тўғри келади ва ушбу максимал фаолликижтимоий жиҳатдан муҳим аҳамият касб этади [6,12]. Аммо ҳозиргача исботловчи тибиёт нуқтаи назаридан ЯКда етарли даражадаги морфологик мезонлар ишлаб чиқилмаган [4]. Шу каби саволларнинг ечими топилмаганлиги ЯКни даволашда муаммолар жуда кўплигини намоён қилади.

Юқорида айтилганлардан келиб чиқиб, ЯК патогенезини чуқур ўрганиш, диагностика ва даволашда янгича ёндошиш талаб қилинади. Буларнинг бари экспериментда - ҳайвонларда ЯК моделини яратиш орқали амалга оширилиши мумкин [5].

Тадқиқот мақсади: Ярали колитда лимфотроп даволаш усулини афзаллигини асослаш учун экспериментда яратилган ярали колит моделида йўғон ичак тутқичи лимфа тизими ҳолатини ўрганиш.

**Материал ва усуллар**

Тадқиқотнинг асосий қисми экспериментда ярали колит моделини яратишдир. Экспериментларни ўтказишда 10-12 ойликдан 3 ёшгача бўлган наслсиз итлардан фойдаланилди. Бунинг учун 24 та итларни 3 та гуруҳга бўлиб, кеима-кетликдаги тажрибалар амалга оширилди. I гуруҳ назорат гуруҳи бўлиб, ундаги 8 та итларда йўғон ичак ва унинг тутқичи лимфа тизимидаги меъёрий фаолият ўрганилди. II гуруҳдаги 8 та итларда ярали колит моделини яратиш мақсадида иккита серияда тажрибалар олиб борилди: 1-сериядаги 4та итларда уксус кислотасининг 4%ли эритмаси йўғон ичакка ректал йўл орқали, 2-сериядаги 4 та итларда эса уксус кислотасининг 10%ли эритмаси ҳам ректал йўл орқали йўғон ичакка кирситилди. III гуруҳдаги 8та итларда ярали колит модели яратилгандан кейин йўғон ичак девори ва унинг тутқичидаги лимфа тизимининг фаоллиги ўрганилди.

I - назорат гуруҳи ҳайвонларида ичак ва унинг тутқичи лимфа тизимидаги меъёрий лимфациркуляция ҳолати экспериментал тажрибаларда текширилди ва ўрганилди: бу тажрибалар ичак девори ва унинг тутқичидан Эванс бўёғи эритмасининг сўрилишига асосанланган.

Экспериментлар АДТИнинг марказий илмий текшириш лабораториясида амалга оширилди. Бунинг учун итларда умумий оғриқсизлантириш остида ўрта-ўрта лапоратомия амалга оширилиб, йўғон ичак ва унинг тутқичи операцион жароҳатга чиқарилди ва стерил тампонлар ёрдамида изоляция қилинди. Ичак тутқичининг асоси, ўрта қисми, ичакка яқин қисмларидан ва ичакнинг деворига - субсероз 0,1 мл.дан Эванс бўёғининг 0,1% эритмаси инъекция усулида кирситилди. Ушбу Эванс бўёғининг сўрилиб кетиши, унинг ранги тўлиқ йўқолгунигача бўлган вақт, визуал назорат остида секундомер ёрдамида аниқланди ва махсус журналга регистрация қилинди. Муолажа тугагандан кейин ичак ва унинг тутқичи қорин бўшлиғигажойланди ва қорин олд девори қаватма қават тикиб боғланди, наркоз ҳолатидан чиққандан кейин тажриба остидаги итлар виварийга кўчирилди.

II гуруҳдаги 8 та тажриба остидаги итлардан ярали колит моделини яратиш учун фойдаланилди. Моделни яратишга бўлган талаблар: оддийлиги, модел яратиш учун қисқа вақт ажратилиши ва моделнинг арзон нархларда бўлиши. Шу билан бирга ушбу модел клиник, морфологик, иммунологик кўрсатгичлар ва гематологик кўриниши жиҳатидан максимал ҳолатда ярали колитга яқинлашган кўринишда бўлиши керак. Бизга маълум бўлган адабиётларга асосан юқоридаги талабларга жавоб берадиган оптимал вариант,бу кимёвий индуцирланган модел бўлиб, ушбу модел тажриба остидаги ҳайвонлар йўғон ичагига ректал йўл орқали 4% ва 10% ли уксус кислотасини кирситиш орқали амалга оширилади.

Ушбу усулга асосланиб, тажриба остидаги ҳайвон йўғон ичагига тозаловчи ҳуқна қилган кейин, тўғри ичак орқали оз-оздан 2-3 мл 4% ва 10%ли уксус кислотаси кирситилди. Тажриба остидаги ушбу ҳайвонлар - итлар 3-4 кун назорат остига олинди. 5 ва 7 кунларда итларга умумий оғриқсизлантириш остида ўрта-ўрта лапоратомия бажарилиб, уксус кислота юборилган ичак қисми резекция қилинди. Ичакка анастомоз қўйилгандан кейин, қорин олд девори операцион жароҳатига қаватма қаватчоклар қўйилди. Тажриба остидаги итлар наркоз ҳолатидан чиққандай кейин виварийга кўчирилди.

II гуруҳдаги тажриба остидаги итларда клиник ва морфологик жиҳатдан ярали колитга хос бўлган белгилар (моделда) деярли аниқланмаганлиги сабабли, биз учинчи гуруҳ тажрибаларини ўтказишга қарор қилдик. Бунинг учун уксус кислотасининг концентрациясини бироз оширдик. Тажриба остидаги ҳайвон йўғон ичагига тозаловчи ҳуқнадан кейин унинг тўғри ичаги орқали 2-4 мл концентрланган уксус кислотасини оз-оздан кирситдик. Муолажани якунлаб, 3-4 кун давомида тажриба ости ҳайвони ҳолатини кузатиб, назорат қилдик. 5 кунда юқорида такидланганидек тажриба остидаги ҳайвонни операцияга олдик ва барча

муолажаларни, жумладан ярали колит моделида ичак ва унинг тутқичларида лимфа тизими фаоллигини Эванс бўёғининг сўрилишига асосланиб ўргандик.

**Натижа ва муҳокама**

Йўғон ичак ва унинг тутқичи лимфа тизими меъёрий ҳолатини ўрганишда қуйидаги натижалар олинди. Бу натижалар 1-сонли таблицада кўрсатилган.

1-таблица

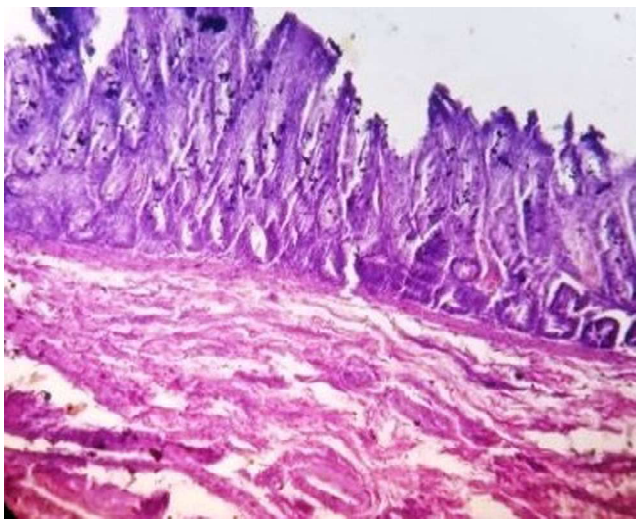
**Тажриба остидаги назорат гуруҳи ҳайвонларида Эванс бўёғи эритмасининг йўғон ичак девори ва тутқичидан сўрилиш вақти**

| Тажриба № | Эванс бўёғини киритиш нуқталари ва бўёғни сўрилиш вақти (дақиқа, сония) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Тутқич асоси | Тутқич ўрта қисми | Тутқичнинг ичакка яқин жойи | Ичак девори –субсероз қисми |
| 1 | 3.22. | 3. 52. | 4.15. | 4. 22. |
| 2 | 3.29. | 3. 54. | 4.17. | 4. 25. |
| 3 | 3.24. | 3. 55. | 4.21. | 4. 29. |
| 4 | 3.31. | 3. 57. | 4.18. | 4. 34. |
| 5 | 3.33. | 3. 52. | 4.15. | 4. 36. |
| 6 | 3.38. | 3. 59. | 4.24. | 4. 39. |
| 7 | 3.37. | 3. 53. | 4.26. | 4. 19. |
| 8 | 3.31. | 3. 50. | 4.19. | 4. 34. |

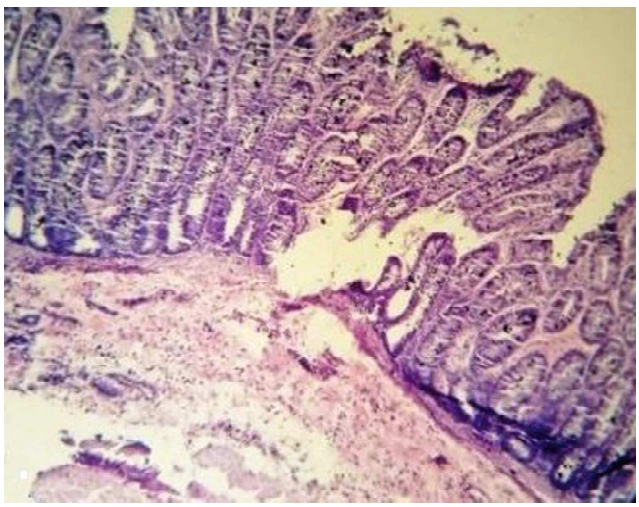
Таблицадан кўриниб турибдики, ичак девори субсероз қаватидан ва унинг тутқичи турли соҳаларидан Эванс бўёғи эритмасининг сўрилиши тезлиги турлича бўлиб, улар орасида ўзгаришлар мавжуд.

Иккинчи гуруҳ 1-сериядаги тажриба ости ҳайвонларида ўтказилган экспермент натижалари шуни кўрсатдики, йўғон ичакка киритилган 4%ли уксус кислотасининг таъсири ярали колит моделини яратишга асос бўлолмади. Чунки, ушбу муолажадан кейинги 3-4 кун давомида экспериментал ҳайвонлар ҳолати кузатилиб, назорат қилинганда ярали колитга хос бўлган бирорта клиник-патологик ўзгаришлар кузатилмади (интоксикация белгилари, ялқи ва қон кетиши билан кечадиган диарея, ҳайвон тана оғирлигининг камайиши ва ҳ.). Тажриба остидаги бу хайвонлар ҳам муолажадан кейинги 5 кунда умумий оғриқсизлантириш остида операция қилинди, аммо операция жараёнида йўғон ичак соҳасида ярали колитга хос бўлган аниқ маълумот берувчи патологик ўзгаришлар аниқланмади. Шунга қарамасдан йўғон ичакнинг уксус кислотаси юборилган ва резекция қилинган қисми гистологик текширилда. Гистологик текширувда йўғон ичак шиллиқ қавати бурмалар ва криптлар ҳисобидан ўзига хос бўлган характерли рельеф ҳосил қилганлиги аниқланди, аммо патологик ўзгаришлар топилмади. Йўғон ичакнинг барча қисмларида шиллиқ қават бир хил эмас. Криптлар бир-бирига параллел жойлашиб, асоси бироз кенгайган ва шиллиқ қаватнинг мушак пластинкасига етиб борган. Криптлар орасида жуда нозик, зич бўлмаган юпқа ва етилмаган бириктирувчи тўқима қават қолганлиги аниқланади (1-расм). Юқори цилиндрик формадаги крипт призматик ҳужайралари базал мембранада бир қатор бўлиб жойлашган. Эпителиал ҳужайралар ядролари ҳужайранинг пастки учдан бир қисмида айлана ёки овал кўринишида жойлашган.

Юзаки эпителийларда пикнотик ядро сақловчи эпителиал ҳужайралар мавжуд бўлган соҳалар учрай-



1-расм. Патологик ўзгаришлари мавжуд бўлмаган йўғон ичак. Ранг бўёқ: гемотоксилин-эозин. Ок.10, об. 40.



2-расм. Ўткир яра, йўғон ичак шиллиқ қаватининг катта аҳамиятга эга бўлмаган некрози.Бўёқ ранг: гемотоксилин-эозин. Ок.10, об. 40.

ди. Бакалсимон ҳужайралар криптларнинг асосан ўрта қисмида жойлашган. Препаратда йўғон ичакнинг шиллиқ ости ва мушак қавати жуда яхши аниқланади.

Иккинчи гуруҳ 2-сериядаги тажриба ости ҳайвонларида ўтказилган эксперимент натижалари шуни кўрсатдики, йўғон ичакка киритилган 10%ли уксус кислотасининг таъсирида тажриба ости ҳайвонларида 3-4 кунларда интоксикацияга хос бўлган минимал клиник ўзгаришлар, оз ялқили диарея кузатилди. 5 ва 7 кунларда операцияга олинган тажриба ости ҳайвонларида лапоратомия қилиниб, йўғон ичак кўрилганида, ташқи томондан аниқ патологик ўзгаришлар кузатилмади, аммо йўғон ичак девори бироз шишганлиги аниқланди.

Гистологик текширувларда резекция қилинган йўғон ичакнинг шиллиқ қаватида нуқтали некротик ўчоқлар борлиги (2-расм), шиллиқ қават дефекти, шу соҳада базал мембрананинг йўқлиги ва оз миқдордаги маҳаллий шиш борлиги аниқланди. Аммо буларнинг бари ярали колитга хос бўлган клиник ва гистологик ўзгаришларни аниқ такрорламаслиги билан намоён бўлди.

Юқоридагиларнинг барчасини инобатга олиб, ярали колит моделини яратиш учун концентрланган уксус кислотасидан фойдаланишга келишиб олдик ва учинчи гуруҳ тажриба ости ҳайвонларида экспериментларни амалга оширдик. Концентрланган уксус кислотасини тажриба ҳайвони - итларнинг йўғон ичагига кирситилгандан кейинги иккинчи кундан бошлаб, уларда патологик клиник ўзгаришларнинг ривожланиб бориши кузатилди: интоксикация, қон ва ялқили диарея, овқатдан қолиш, тана массасининг камайиши. Муолажадан кейинги 5-7 кунларда умумий оғриқсизлантириш остида лапоратомия операцияси бажарилганда, йўғон ичакнинг уксус кислотаси таъсир қилган соҳасида унинг деворида катта шиш, томирларнинг гиперемияси, кучли яллиғланиш белгилари мавжудлиги визуал аниқланади. Йўғон ичакни резекция қилишдан олдин унинг девори ва тутқичидан 0,1%ли Эванс бўёғи эритмасининг сўрилиш вақтини аниқладик. Натижалар 2-таблицада кўрсатилган.

2-таблица

**Тажриба остидаги назорат гуруҳи ҳайвонларида ярали колит модели яратилгандан кейин Эванс бўёғи эритмасининг йўғон ичак девори ва тутқичидан сўрилиш вақти**

| Тажриба № | Эванс бўёғини киритиш нуқталари ва бўёғни сўрилиш вақти (дақиқа, сония) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Тутқич асоси | Тутқич ўрта қисми | Тутқичнинг ичакка яқин жойи | Ичак девори –субсероз қисми |
| 1 | 6.39. | 7. 21. | 8.35. | 8. 57. |
| 2 | 6.44. | 7. 19. | 8.37. | 8. 55. |
| 3 | 6.49. | 7. 43. | 8.41. | 8. 59. |
| 4 | 6.35. | 7. 37. | 8.48. | 9. 04. |
| 5 | 6.51. | 7. 39. | 8.35. | 8. 56. |
| 6 | 6.38. | 7. 29. | 8.34. | 8. 59. |
| 7 | 6. 47. | 7. 38. | 8.46. | 8. 59. |
| 8 | 6.43. | 7. 41. | 8.39. | 9. 05. |

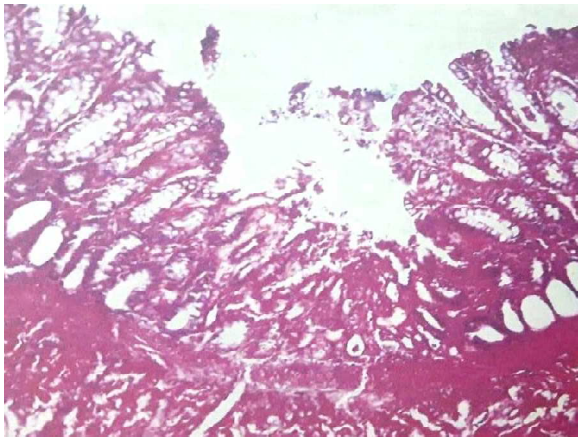
Ярали колит моделини яратгандан кейин йўғон ичак девори ва тутқичларида лимфа айланиши назорат гуруҳидаги ҳайвонлардагига нисбатан 2 ва ундан ортиқ маротаба сустлашганлигини таблицадаги натижалардан кўрса бўлади.

Эванс бўёғи эритмасининг сўрилиши аниқланиб, тугатилгандан кейин йўғон ичакнинг патологик ўзгаришга учраган қисми резекция қилинди. Бу қисмдаги макроскопик ўзгаришлар: ярали колит чақирилган соҳанинг шиллиқ қаватида кўплаб нуқтали қонталашлар мавжуд бўлиб, улар асосан ҳўл, ялтироққон лахталари ва ялқи билан қопланган. Уларда айлана ёки нотўғри формадаги кичик ва юза жойлашган турли ҳажм ва катталикдаги, баъзи жойларида бир бирига қўшилиб кетган ва ичак деворининг барча қаватларини қамраб олган яралар аниқланади. Шиллиқ қаватда кучли ифодаланган гиперемия кузатилади.

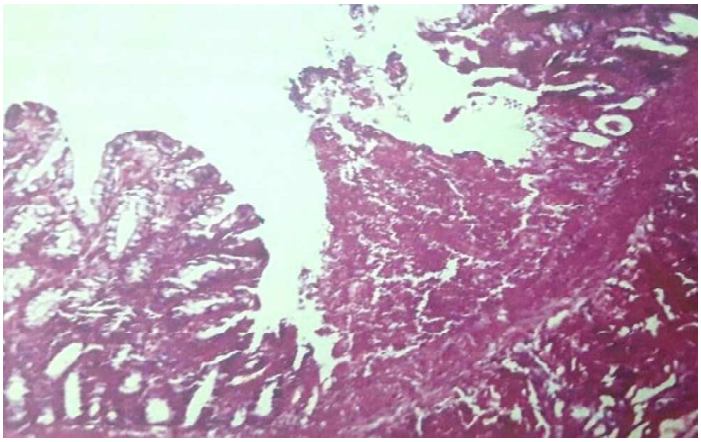
Резекция қилинган ичак соҳаси микроскоп остида гистологик текширилганда, шиллиқ қаватда кучли ифодаланган некроз ўчоқлари ва кўплаб ўраб турувчи эпителиоцитларнинг кўчиб тушганлиги аниқланади (3-4-расм). Полиморф ўзгарувчанлик хусусиятига эга бўлган, деформацияга учраган криптлар кузатилади. Уларнинг кўпчилик соҳалари эпителийлардан холи бўлганлиги ва уларда лимфоидли инфильтрация, эозинофилларнинг, грануляцион тўқиманинг йиғилиб қолганлигини, ҳаттоки тирқишсимон яра ҳосил бўлганлиги аниқланади.

Юқоридаги натижаларни таҳлил қилиш орқали шуни хулоса қилиш мумкинки, меъёрий ҳолатда ёки нисбатан интакт ҳолатда бўлган тажриба остидаги ҳайвонларнинг ичак девори ва ичак тутқичидаги лимфациркуляцияга нисбатан ярали колит моделида аниқланган лимфациркуляция 2 ва ундан ортиқ маротаба сустлашади. Бу ўз навбатида йўғон ичак қон айланиш тизимида димланишни келтириб чиқаради, кейинчалик маҳаллий ўчоқда қон реологик хусусиятларининг бузилишига сабаб бўлади ва яллиғланиш жараёнини фаоллаштиради. Шу сабабдан ярали колитда операциядан кейинги даврда ичак томонидан кузатиладиган асоратлар ривожланади.

Лимфотроп терапия усули қон ва лимфанинг реологик хусусиятларини яхшилайди, лимфа суюқлигининг оқиб кетишини кучайтиради, микрогемолимфоциркуляцияни меъёрий ҳолатга келтириб, тўқималардан шиш ҳосил қилган суюқликлар ва токсик метаболитларни тўлақонли чиқариб юборади, қорин бўшлиғи лимфа тугунларининг иммунологик ва зарарсизлантирувчи хусусиятларини фаоллаштиради. Шуларга асосланган ҳолда бу усул ярали колитда операциядан кейинги даврда ичаклар томонидан кузатилиши мумкин бўлган ва исталмаган асоратланишларни ол-



3-расм. Ўткир яра, йўғон ичак шиллиқ қаватининг некротик жараёни.Ранг бўёқ: гемотоксилин-эозин. Ок.10, об. 40.



4-расм. Ўткир яра, некротик жараён йўғон ичак шиллиқ ости қаватига ўтган. Ранг бўёқ: гемотоксилин-эозин. Ок.10, об. 40.

дини олади. Булардан ташқари антибиотикларни лимфатроп теапия усули орқали организмга киритилганда аллергик реакциялар кузатилмайди.

**Хулоса**

1. Ярали колитнинг экпериментал моделида йўғон ичак девори ва унинг тутқичида лимфациркуляция жараёнининг бузилиши (сустлашиши) аниқланди.

2. Ичак девори ва унинг тутқичида лимфациркуляциянинг бузилиши, хусусан операциядан кейинги даврда ичак томонидан кузатилиши мумкин бўлган асоратланишларнинг ривожланишига сабаб бўлади.

3. Ярали колитларни комплекс даволашда лимфотроп даволаш усулини қўллаш бузилган лимфациркуляциянинг тикланишига, шу сабабдан операциядан кейинги даврда ичаклар томонидан кузатилиши мумкин бўлган асоратланишларнинг олдини олади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Ахриева Х.М., Тертычный А.С., Маев И.В., Зайратьянц О.В. Классификация и морфологическая диагностика язвенного колита и болезни Крона //Клиническая и экспериментальная морфология.2017. №3. С. 4-15.
2. Григорьева Г.А., Мешалкина Н.Ю. Болезнь Крона. - М.: Медицина, 2007. - 84 с.
3. Денисов Н.Л., Иванов А.В., Иванова Н.В. Клинические, иммунологические, генетические и микробиологические аспекты патогенеза синдрома раздраженного кишечника и язвенного колита // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2013. Т.8, №3. С. 94-98.
4. Индекс Масеевича: Новый подход к оценке клинико-эндоскопической активности язвенного колита // АсанинЮ.Ю.и др. Гастроэнтерология. С. Петербург. 2004. № 1. С. 14-16.
5. Осиков М.В. Экспериментальное моделирование болезни крона и язвенного колита. Журнал Современные проблемы науки и образования. - 2016. - № 4.
6. Секачева М.И. Современные аспекты лечения неспецифического язвенного колита: результаты медицины, основанной на доказательствах / М.И.Секачева //ConsiliumMedicum [Электронный ресурс]. - 2003. - Т. 5, № 10. - Режим доступа http: www. consiliumedicum. com/media/consilium/ 03_10c/ 18shtmi).
7. Ставцев Д.С., Астрелина Т.А., Князев О.В., Пухликова Т.В. Значение иммуногенетических HLA-маркеров в развитии язвенного колита // Клиническая лабораторная диагностика. 2014. №6.С. 22-26.
8. Суворова Г.Н., Мякишева Ю.В., Каторкин С.Е., Андреев П.С., Давыдова О.Е., Лямин А.В., Круглов Е.Е., Сухачев П.А. Гистологическая картина и микробный пейзаж при язвенном колите // Вестник новых медицинских технологий. 2018. №4. С. 170-175.
9. Ткачев А.В., Мкртчян Л.С., Никитина К.Е., Волынская Е.И. Воспалительные заболевания кишечника: на перекрестке проблем // Практическая медицина. 2012. № 3. С. 17-22.
10. Халиф И.Л.Хирургическое лечение и биологическая терапия при язвенном колите //Халиф И.Л.
11. Циммерман Я.С., Циммерман И.Я., Третьякова Ю.И. Язвенный колит и болезнь Крона: современные представления. Часть 1. Дефиниция, терминология, распространенность, этиология и патогенез, клиника, осложнения, классификация //Клиническая медицина. 2013. №11. С. 27-33.
12. Эгамов Ю.С., Рузиев А.Э., Хайдаров С.А. Эндомезентериальнаялимфотропная терапия как метод предупреждающий осложнений в комплексном лечении неспецифического язвенного колита в послеоперационном периоде. // Журнал Новый день в медицине. -2019. - № 3. - С. 299-303.
13. Fenoglio-Preiser C.M., Noffsinger A.E., Stemmermann G.N. Gastrointestinal Pathology:An Atlas and Text. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008. 1312 p.
14. Marinov V. Investigation of two models of trinitrobenzenesulfonicacidnduced colitis in rats //Trakia Journal of Sciences. 2015. Vol. 13, Suppl. 2.P. 49-54.
15. Szalai Z. Novel features of the rat model of inflammatory bowel disease based on 2,4,6-trinitrobenzenesulfonic acid-induced acute colitis //Acta BiologicaSzegediensis. 2014. Vol. 58. P. 127-132.


Поступила 09.09.2020

УДК 614.2:616.1

# РОЛЬ МЕДСЕСТЕР В ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

*Рустамова Х.Е.[1], Нуралиева Н.Б.[2],*

Ташкентская медицинская академия[1],
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии[2].

✓ ***Резюме***

***В статье дана динамика заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями как в целом по республике, так и по отдельным ее регионам. Определены некоторые факторы риска возникновения сердечно- сосудистых заболеваний и роль медицинских сестер в их выявлении и профилактике осложнений ССЗ.***

***Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска, профилактика, патронажные медсестры.***

# YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI MAVJUD BEMORLARNI OLIB BORISHDA HAMSHIRALARNIHГ O‘RNI

*Rustamova X.E.[1], Nuraliyeva N.B.[2],*

Toshkent tibbiyot akademiyasi[1],
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali[2].

✓ ***Rezyume***

***Maqolada yurak-qon tomir kasalliklari bilan kasallanish dinamikasi respublikada va uning alohida mintaqalari bo‘yicha keltirilgan. Yurak-qon tomir kasalliklari paydo bo‘lishining ba’zi xavf omillari va ularni aniqlash, YUQK ning asoratlarini oldini olishda hamshiralarning roli berilgan.***

***Kalit so‘zlar. yurak-qon tomir kasalliklari, xavf omillari, profilaktika, patronaj hamshiralari.***

# THE ROLE OF NURSES IN THE CARE OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE

*Rustamova H.E.[1], Nuraliyeva N.B.[2].*

Tashkent Medical Academy[1],
Urgench branch Tashkent Medical Academy[2].

✓ ***Rezume***

***In article dynamics of incidence of cardiovascular diseases both as a whole on republic, and on its separate regions is given. Some risk factors of cardiovascular diseases and the role of nurses in their detection and prevention of complications of CVD have been determined.***

***Key words: cardiovascular diseases, risk factors, prevention, visiting nurses.***

## Актуальность

Сложность и многообразие изменяющихся социальных и экологических факторов, определяющих здоровье населения, требуют проведения углубленного социально-гигиенического исследования, которые охватывали бы совокупность многообразных, взаимодействующих между собой факторов, определяющих показатели здоровья людей и их образ жизни [1,5,7]. По данным "Мировой статистики здравоохранения" (2015) в последние годы отмечается рост неинфекционных заболеваний. Особенно отмечается увеличение заболеваний сердечно-сосудистой системы [2]. Ежегодно сердечно-сосудистые заболевания становятся причиной смертности в Европе в 48% и странах ЕС в 42% от общего числа всех случаев смерти. Анализ литературных данных позволяет сделать вывод, что распространенность данных заболеваний колеблется в различных пределах в зависимости от страны, и даже регионов отдельной страны [1,2,3,5]. Несмотря на проводимые государственные программы по охране здоровья населения и в Узбекистане проблема сердечно-сосудистых заболеваний все еще остается актуальной.

Цель исследования: дать характеристику состояния заболеваемости населения Узбекистана сердечно-сосудистыми заболеваниями с учетом региональных особенностей за период 2012-2018гг. и определить роль медицинских сестер в профилактике данных заболеваний.

## Материал и методы

Был проведен статистический анализ динамики отдельных заболеваний сердечно-сосудистой системы за последние 10 лет [6]. Для выявления уровня осведомленности медицинских сестер в вопросах факторах риска и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний нами проведен социологический опрос патронажных медсестер СП, ССП и СВП по разработанной анкете. Анкета для опроса медсестер содержала 26 вопросов с вариантами ответов. По каждому из вопросов предложено несколько вариантов возможных ответов. Всего опрошено 383 медсестер. Статистическая обработка результатов проводились на персональном компьютере с использованием программ Microsoft Excel.

## Результат и обсуждения

Проведенный анализ динамики заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями позволил сде-

лать вывод о его постепенном росте за годы исследования как в целом по республике, так и по отдельным ее регионам. Так с 2012 года уровень заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями в республике увеличился более чем в 1,2 раза. Приблизительно такая же тенденция и в других регионах республики. Необходимо отметить, что темп роста уровня заболеваемости различен в разрезе областей. Наиболее высокий уровень заболеваемости регистрируется в Ташкентской области и г.Ташкент. На данной территории показатель общей заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями превышает среднереспубликанский уровень в 1,4-1,9 раза. По-видимому, это связано с тем, что в городе и пригородной области в связи с наличием множества диагностических центров и клиник, возможность диагностики заболевания и его выявления относительно выше. За годы исследования уровень сердечно-сосудистой заболеваемости в Ташкенте имеет тенденцию к росту, причем рост уровня показателей заболеваемости отмечается в основном среди взрослого населения, тогда как среди детей и подростков этот уровень стабилен. Среднегодовой уровень сердечно-сосудистой заболеваемости равен 4880,2 на 100 000 населения. Наиболее высок уровень заболеваемости гипертонической болезнью, он составляет почти половину всех заболеваний этой группы (42,9%). Гипертония достоверно чаще встречается среди женщин, чем среди мужчин (2339,6 и 1839,9 на 100 000 населения соответствующего пола). Следующей по значимости и частоте встречаемости патологией является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Данная патология встречается с частотой 1888,5 на 100 000 населения. В отличие от гипертонической болезни ишемическая болезнь сердца встречается чаще среди мужчин (2084,3 на 100 000 мужского населения) чем среди женщин (1701,1 на 100 000 женского населения). В 42,8% случаев ИБС протекает без признаков гипертонической болезни и в 57,2% с гипертоническим синдромом. Среди больных, страдающих ИБС с гипертоническим синдромом в 57,1% случаев, регистрируется стенокардия, в 5% случаев они перенесли инфаркт миокарда, который в 2,5% случаев закончился летальным исходом.

Из числа сердечно-сосудистых заболеваний наибольшую опасность для жизни больного представляют цереброваскулярные заболевания. В среднем за год регистрируется 523,4 случаев данной патологии на 100 000 населения.

Проведенный анализ показал, что риск возникновения сердечно- сосудистого заболевания практически одинаков у мужчин и у женщин, за исключением гипертонической болезни и ревматизма, которые в 1,3 раза чаще встречаются среди женщин, а также инфаркта миокарда, который в 2,2 раза чаще регистрируется среди мужчин. Отмечается тот факт, что инфаркт миокарда в мужской популяции чаще возникает в более молодом возрасте, чем у женщин, в среднем на 8 - 10 лет раньше. По проведенному анализу можно сделать вывод, что ССЗ являются наиболее часто встречающейся патологией, отмечается её омоложение. Все это наносит и будет наносить в дальнейшем огромный экономический ущерб государству, в связи с заболеваемостью, временной утратой трудоспособности, инвалидизацией и преждевременной смертностью.

В этих условиях возрастает роль медицинских работников в реализации профилактических программ и обучении пациентов здоровому образу жизни.

В ряде исследований продемонстрирована эффективность информационных технологий и патронажа в различных группах пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями, направленных на изменение образа жизни, коррекцию факторов риска [1, 3, 4].

Многочисленными эпидемиологическими исследованиями доказано, что можно предупредить преждевременную заболеваемость и смертность от многих хронических неинфекционных заболеваний с помощью эффективных регулярных профилактических программ [4,7]. В странах, где активно внедряется просветительская работа по первичной профилактике и реализуются образовательные технологии в ходе реабилитационных программ для пациентов в группах риска (Канада, Великобритания, США, Финляндия), отчетливо видна положительная динамика сердечно-сосудистой заболеваемости, снижение частоты инфарктов миокарда и смертности. Основными компонентами реабилитационных программ являются физические тренировки, профилактическое обучение (обучение здоровому образу жизни) и психологическая поддержка.

Для Узбекистана традиции здорового образа жизни не являются чем-то совершенно новым, принесенным из культуры других стран. Наоборот, необходимо отметить, что одним из основоположников здорового образа жизни (ЗОЖ) был наш великий соотечественник Ибн Сина (Авиценна), который еще 1000 лет тому назад написал трактат "О здоровье здоровых". Актуальность его рекомендаций и в наше время не потеряла своей значимости. По данным ВОЗ, продолжительность и качество жизни человека более чем на 50% зависит от образа его жизни. Следовательно, очень важно каждому из нас построить эту гармонию развития и совершенствования своего здоровья с образом жизни. Здоровье населения все больше определяется жизнедеятельностью, трудовой активностью людей, их поведением в конкретных условиях. Поэтому основное внимание в своей работе врачи и медсестры общей практики, патронажные медсестры должны уделять активному формированию здорового образа жизни.

Вместе с тем понятие здорового образа жизни, долгие годы отождествлялось лишь с пропагандой борьбы с курением, алкоголем, малоподвижным образом жизни и т.д. Программы ЗОЖ носили общий рекомендательный характер и не были направлены на комплексное решение проблемы повышения уровня здоровья конкретного человека.

В настоящее время очень важно формировать понимание у населения важности ЗОЖ, призванного улучшить жизнь не только за счет материального благополучия, но и повышения образовательного и культурного уровня, а также формирования ответственности по отношению к своему здоровью.

Привлечение для проведения в системе первичного звена здравоохранения пропаганды ЗОЖ среди населения медсестер будет способствовать решению вышеуказанной проблемы. ССЗ в настоящее время нельзя излечить, но можно контролировать течение заболевания и обеспечить предупреждение осложнений, продлить жизнь больных и повысить ее качество.

Однако успешно контролировать данное заболевание даже с максимальным использованием арсенала современной медицины, но без активного участия пациента невозможно. Обучение ориентировано на пациентов, помогает им, а также их семьям понять причину заболевания, вести здоровый образ жизни, осуществлять правильный уход.

Медицинские сестры должны уметь адаптировать свое профессиональное поведение к уровню образования и особенностям восприятия различных пациентов. Медсестре важно осознавать потребности пациентов с учетом их эмоционального состояния и доходчиво рассказывать о заболевании, его причинах и методах лечения, помогать пациентам в управлении своим образом жизни и различными факторами, которые могут вмешиваться в лечебный процесс.

Предварительный опрос врачей поликлиник и СВП позволил сделать вывод, что большинство врачей уверены в необходимости привлечения медсестер к организации патронажа пациентов на дому и проведению разъяснительной работы среди пациентов с ССЗ.

К сожалению, очень часто можно встретить отсутствие понимания болезни у самих пациентов и неадекватную реакцию на вмешательство со стороны медицинских работников и, следовательно, многие ошибки, возникающие при проведении лечебных мероприятий, происходят из-за низкой (или неправильной) информированности пациентов о своем заболевании и отказа следовать предписаниям врача.

Роль больного в лечении своего заболевания не может ограничиваться пассивным подчинением медицинским назначениям. Он должен быть активным, ответственным участником терапевтического процесса, и помочь ему в этом может медицинский работник, в полной мере владеющий медицинскими знаниями, ориентирующийся в вопросах факторах риска, профилактики, основных симптомах ССЗ. Медицинская сестра должна быть одновременно и психологом, и педагогом, т.е. медсестра должна быть подготовлена к решению задач, касающихся анализа состояния здоровья населения, организации и проведения профилактических, оздоровительных мероприятий, осуществления педагогической и воспитательной деятельности. Для определения уровня знаний медсестер по вопросам профилактики ССЗ был проведен опрос 363 патронажных медсестер, работающих в семейных поликлиниках и сельских врачебных пунктах (СВП), из них 94% медсестры со средним специальным и 6% с высшим медицинским образованием. Более половины опрошенных смогли полно и правильно ответить на вопрос - какие нозологические формы ССЗ заболеваний вы знаете. На вопрос - какие факторы риска, способствуют развитию ССЗ 100% считают ожирение, 99% указали на курение, 92% стрессы и 90% отметили фактор наследственности. При посещении больных почти 86% патронажных медицинских сестёр рекомендуют правильное питание (овощи и фрукты, рыба, постное мясо, обезжиренные молочные продукты, яйца, ограничение соли, жиров, отсутствие алкоголя), физическую активность (физзарядку, хождение медленным шагом), избегание стрессовых ситуаций и одновременно контролируют выполнения предписания врача по поводу заболевания ССС.

**Заключение**

Таким образом, проведенный опрос медицинских сестер показал, что в большинстве своем они осведомлены в вопросах профилактики, факторах риска, первичных симптомах ССЗ. Следовательно, как отметили врачи, сестринский персонал должен рассматриваться как ценный ресурс здравоохранения для проведения мероприятий по профилактике неинфекционных заболеваний, в т.ч. и ССЗ, формированию здорового образа жизни среди здорового населения и больных, т.е. предоставления населению доступной, приемлемой и экономически рентабельной помощи. Профессионально подготовленные медицинские сестры могут помочь больному осознать суть происходящего, показать связь между его поведением и опасностью для здоровья, необходимость соблюдения рекомендаций по лечению и ведению здорового образа жизни для предупреждения осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Асадов Д.А. Горбунова И.Г., Муталова З.Д. Анализ здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан в 2012 году. // Организация и управление здравоохранением. - Ташкент.- 2013.-№6.-С.42-52.
2. Информационный бюллетень ВОЗ №317. январь 2015г.
3. Насонова Н.В. Автоматизированная система комплексного мониторинга факторов риска хронических неинфекционных заболеваний //автореф. дис... канд. техн. наук. Новосибирск, 2006. - 20с.
4. Павлов И.Ю., Светлакова И.А., Зосимова Е.Г., Мпивак Е.Ю. / Роль медсестры-менеджера в обучении пациентов и формировании здорового образа жизни. Главная медицинская сестра. - 2009. - № 4. - С. 120-128.
5. Рустамова Х.Е., Нуралиева Н.Б. Динамика заболеваемости сердечно сосудистых заболеваний и вопросы их профилактики // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана. - 2018. - №1. - С. 57-60.
6. Статистический сборник "О состоянии здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения РУз." за 2010-2015гг. / Институт Здоровья и медицинской статистики МЗ РУз.
7. Rosengren A., Stegmayr B., Johansson I., et al. Coronary risk factors, diet and vitamins as possible explanatory factors of the Swedish northsouth gradient in coronary disease: a comparison between two MONICA centers //J. Intern. Med. 1999.Vol. 246. № 6. P.577-586.


Поступила 09.09.2020

UDK616-02:616.5/616.5-003.829.85

# MODERN METHODS OF VITILIGO TREATMENT

*Sabirov U.Yu., Azimova F.V., Toirov B.A.,*

Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Vitiligo is the most common skin disease that is accompanied by pigment disorders in the skin. It is easy to diagnose, but characterized by specificity in terms of the complexity of treatment. This paper deals with modern methods of surgical treatment of vitiligo.***

***Aim. To study the effectiveness of therapy for vitiligo based on the localization of the disease process.***

***Materials and methods. In this study, patients with vitiligo were treated by surgical methods of treatment of vitiligo. Vitiliginous depigmented spots were studied according to their location on the body in four regions: the face region, the torso region, the arm region, and the leg region. The application of the mixture of hair follicle cell suspension (NCECS+NCORSHFS) obtained from the hairy part of the head of the patient with vitiligo was mixed with suspension of non-cultured epidermis cells (NCECS) and only suspension of non-cultured epidermis cells were carried out the repigmentation indicators and the effectiveness of the treatment depending on the localization of the depigment area.***

***Conclusion.The study found that both methods had a high rate of facial repigmentation, but significantly higher repigmentation in the arms and legs than the NCECS method when treated with the NCECS+NCORSHFS method. It was concluded that a high rate of repigmentation could be achieved by choosing a treatment method depending on the location of the depigment spots on the body.***

***Key words: vitiligo, melanocytes, transplantation.***

# СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВИТИЛИГО

*Сабиров У.Ю., Азимова Ф.В., Тоиров Б.А.,*

Республиканский специализированный научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Витилиго - самое распространенное кожное заболевание, которое сопровождается пигментными нарушениями в коже. Его легко диагностировать, но оно характеризуется спецификой с точки зрения сложности лечения. В данной работе рассматриваются современные методы хирургического лечения витилиго.***

***Цель. Изучить эффективность терапии витилиго на основе локализации процесса заболевания.***

***Материалы и метод. В данном исследовании лечение пациентов с витилиго проводилось хирургическими методами. Депигментированные пятна витилиго изучались в соответствии с их расположением на теле в четырех областях: область лица, область туловища, область рук и область ног. Смесь суспензии клеток волосяных фолликул (NCECS+NCORSHFS), полученной из волосистой части головы пациента с витилиго, применялась со смеси суспензии некультивированных клеток эпидермиса (NCECS) и сама суспензия некультивированных клеток эпидермиса, было проведено сравнение показателей репигментации и оценка эффективности лечения в зависимости от локализации депигментированного участка.***

***Заключение. Исследование показало, что оба метода демонстрируют высокий уровень репигментации лица, но значительно более высокий уровень репигментации в руках и ногах, чем метод NCECS при лечении методом NCECS+NCORSHFS. Был сделан вывод о том, что высокий уровень репигментации может быть достигнут путем выбора метода лечения в зависимости от расположения депигментных пятен на теле.***

***Ключевые слова: витилиго, меланоциты, трансплантация.***

# ВИТИЛИГОНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

*Сабиров У.Ю., Азимова Ф.В., Тоиров Б.А.,*

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме***

***Витилиго теридаги пигмент бузилиши билан кечувчи энг кўп учровчи тери касаллиги саналиб диагностика қилиниши бўйича энг осон лекин даволаш мураккаблиги бўйича ўзига хослиги билан ажралиб туради. Ушбу мақолада витилигони даволашдаги замонавий жарроҳлик усуллари ҳақида сўз юритилган.***

***Мақсад. Касаллик жараёни локализациясига қараб витилигони даволаш самарадорлигини ўрганиш.***

***Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари. Тадқиқотда витилиго билан касалланган беморларни витилигони даволашдаги жарроҳлик усуллари билан даволанган. Витилигиноз депигмент доғлар танадаги жойлашувига кўра тўрт сохага, яъни юз сохаси, гавда сохаси, қўл сохаси ҳамда оёқ сохаларига бўлиб ўрганилган. Культура қилинмаган эпидермис ҳужайралари суспензияси (NCECS) билан культура қилинмаган эпидермис ҳужайралари суспензиясига витилиго билан оғриган бемор бошининг сочли қисмидан олинган соч фолликулаларидан тайёрланган суспензия аралашмасини (NCECS+NCORSHFS) трансплантация қилиш амалиёти амалга оширилиб, депигмент соханинг танадаги локализациясига қараб репигментация кўрсаткичлари қиёсланган ва даво самарадорлиги баҳоланган.***

***Хулоса. Тадқиқотдан аниқланишича ҳар иккала усулда юз сохасидаги репигментация кўрсаткичи юқорилиги, лекин NCECS+NCORSHFS усули билан даволанганда NCECS усулига нисбатан қўл ва оёқларда яққол юқори репигментация юзага келиши аниқланган. Депимегмент доғларнинг танадаги жойлашишига қараб даво усулини танлаш билан репигментацияни юқори кўрсаткичига эришиш мумкинлиги хулоса қилинган.***

***Калит сўзлар: витилиго, меланоцитлар, трансплантация.***

## Introduction

Although a few etiologically based approaches to the therapy have been developed over the past few years, vitiligo is a difficult problem for dermatologists, since there is no clear treatment regimen. The etiology of vitiligo is still understudied and, in addition to the main classical theories of vitiligo development, namely melanocyte destruction (autoimmune, neurogenic, and disturbance of the redox status), inhibition of melanocytes, or their defective adhesion, a new theory based on melanocytic depletion as the prime cause of the disease has been offered recently[1,2]. Many researchers believe that vitiligo is a serious cosmetic defect that occurs in people who have a genetic predisposition and, in most cases, have had emotional disorders [3,4].

Most experts believe that the damage to melanocytes and disruption of melanogenesis processes in the skin of vitiligo patients are mainly causedby autoimmune mechanisms. Although the disease is not accompanied by the worsening of physical well-being, signs of affective anxiety disorders thatdeteriorate communication skills and decrease the quality of life develop in all patients.

Treating vitiligo is atask of immense complexity, since the causes of its occurrence are unknown, and in most cases, the depigmentation process develops in the presence of complete physical well-being. The therapy is aimed at eliminating cosmetic defects and restoring the skin pigmentation. The choice of treatment method is patient-specific and depends on factors such as the patient's skin phototype, age, somatic status, the type and stability of the disease, and the size and localization of depigmented areas [1,5,6,7]. Almost 80% of vitiligo patients receive ultraviolet radiation, often in combination with taking furocoumarin drugs. The most modern and effective methods include various types of phototherapy (PUVA therapy, UVA and UVB phototherapy, 311 nm, an excimer laser - 308 nm) [7]. And the absence of an effective treatment today (medium-wave ultraviolet therapy, PUVA therapy, treatment with topical glucocorticosteroid drugs, topical calcineurin inhibitors) is increasingly aggravating the psycho-emotional state of vitiligo patients. Cell transplantation applied for vitiligo treatment radically changes the existing therapy, contributing to the development of new treatment approaches in healthcare based on the use of living cells. The methods of cell transplantation are based on the mechanical transfer of mature cells and undifferentiated precursor cells of melanocytes into the affected skin with the use of intermediate methods of re-cultivation or without them, with the use of a carrier base or without it, in connection with which it starts the process of melanocyte regeneration.

The most important section of regenerative medicine is cell therapy, that is the use of living cells of various origins, which, when introduced into the human body, are capable of active functioning, which leads to the improvement and modification of existing tissue functions, or to the restoration of functions the tissue has lost. Today, it has become possible to use cell transplantation for the treatment of vitiligo, which is characterized by the appearance of depigmented spots prone to peripheral growth and arising from an impairment of the secretory function of melanocytes.

Aim. To study the effectiveness of therapy for vitiligo based on the localization of the disease process.

## Materials and methods

When examining the frequency of skin types in patients with vitiligo in our follow-up, vitiliginous depigmented spots were famous in 3 of the skin types agreeing to Fitzpatrick among patients in our locale. A add up to of 345 patients were considered for skin, of which 9, or 2.6%, were found to be II specific. A most extreme of 266 patients, 77.1% of the entire patients, were found to be III patients, whereas 70 (20.3%) patients were found to be IV patients.

Vitiligo was clinically studied in 2 large groups, Segmental and Non-segmental.



Figure 1. Segmental form of vitiligo (in the unilateral facial-neck area).



Figure 2. Non-segmental form of vitiligo (in the wrist areas of both hands).

While maintaining the study, 345 patients were considered in three age categories. That's, 18 to 40 years old, 41 to 60 years old, and 60 years old and older. Of the patients in our follow-up, 194, or 56.2%, were female, whereas 151 (43.8%) were male. Clinically, 121 (35.1%) patients were segmental vitiligo patients, of whom 70 were women, 51 were patients with vitiligo considered male,and 224 (64.9%) patients were non-segmental vitiligo patients, of whom 124 were female patients and 100 male patients (Table 1).

In terms of age, patients aged 18 to 40 years had 100 cases of segmental vitiligo and 171 patients ofnon-

Table 1.

| Age | 18-40 | 41-60 | 60 and older | TOTAL |
|---|---|---|---|---|
| **segmental** | 100 | 17 | 4 | 121 |
| **non segmental** | 171 | 36 | 17 | 224 |
| | 271 | 53 | 21 | 345 |

segmental form of vitiligo. Among patients aged 41 to 60 years, 17 had segmental form vitiligo, and 36 had non-segmental form vitiligo. There were a total of 22 patients over the age of 60, of whom 4 were segmental and 17 were non-segmental.

The distribution in relation to age shows that a large percentage (78,6%) of patients with vitiligo are patients aged 18 to 40 years of age. From this indicator, the contingent of patients at this age, the lifestyle of the asset, as well as other young contingent are considered patients who want to receive nystabate therapy. Patients older than 40 years of age have relatively little recourse and are often considered to be patients in the condition after long treatment.

**Results and discussion.**

One of the modern and cutting edge medicines for vitiligo nowadays is the auto-melanocyte exchange strategy. In this study, 113 patients with vitiligo were treated with an unused surgical strategy and automelanocytes confined from health skin of patients were transplanted to depigmented spots completely different ranges of the body. Vitiliginosis depigment areas were examined into four bunches depending on the event in body ranges: face, torso, hands and feet. In 113 patients in our study, vitiliginous depigmented areas were watched on the body parts as takes after (Table 2).

Table 2.

| TOTAL | Localization | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Face | Torso | Hands | Feet |
| 113 | 43 | 26 | 32 | 12 |
| | | | | |
| % | 38,0 | 23,0 | 28,3 | 10,7 |

In 43 patients (38.0%) with vitiligo, depigmented spots were found on the facial zone, whereas in 26 (23.0%) patients, depigmentation spots were watched on distinctive regions of the body. Whereas 32 (28.3%) patients with depigmented spots on the hands complained, 12 (10.7%) patients with depigmented spots on the feet were in our follow-up. Depigmented spots play a vital part within the occurrence of re-pigmentation within the body, depigmented spots within the lower sidelong, acral zone of the body are less touchy to treatment, and re-pigmentation is considered less imperative.

The patients who were taken into our observation were treated with auto-melanocyte transplantation, which was considered a surgical method in the treatment of vitiligo. The treatment was carried out in 2 groups. The first is the transfer of the non-cultured epidermal cell suspension (autokeratinositomelanocytes) (NCECS) from healthy skin to the depigment area, and the second method of treatment is the transfer of the non-cultured epidermal cell suspension to the vitiligo patient in the case where the hair follicle in the hairy part of the head is taken and the suspension prepared from it is mixed (NCECS+NCORSHFS).

Non-cultured epidermal cell suspension (NCECS) is a modern surgical method of treating vitiligo. After dermabrasion of the upper epidermal layer of the depigment furnace by mechanical or laser, the suspension of automelanocytes is transplanted and fixed with a special collagen for 5-7 days. Repigmentation is observed 2-6 months after the treatment, depending on the restoration of the function of transplanted automelanocytes.

Non-Cultured Outer Root Sheath Hair Follicle Cell Suspension (NCORSHFS) is a suspension made from healthy human hair follicles that is rich in stem cells and growth factors in the follicles.

Our suggested treatment includes blending a suspension arranged from the hair follicle into a suspension arranged from automelanocytes and performing a mesotherapy method some time recently exchanging the suspension arranged from the hair follicles to the depigment region to be transplanted and after that settling the blended suspension to the depigment region (NCECS+ NCORSHFS).

In our study, 63 patients with vitiligo treated with NCECS treatment accounted for 55.8% of the total follow-up patients, of whom 41 (33.3%) had a non-segmental form of vitiligo and 22 (19.5%) had a non-segmental form of vitiligo. patients with segmental form. NCECS+ NCORSHFS treatment was performed in 50 patients, 40 (80.0%) patients with non-segmental form, and 10 (20.0%) patients with segmental form vitiligo (Table 5).

Table 5.

| The name of the treatment | NCECS n=63 | | NCECS+NCORSHFS n=50 | |
|---|---|---|---|---|
| Clinical forms of vitiligo | non segmental | segmental | non segmental | segmental |
| Total n=113 | 41 | 22 | 40 | 10 |
| % | 65,1% | 34,9% | 80,0% | 20,0% |

Table 6.

| NCECS n=63 | By location | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Face | Torso | Hands | Feet |
| | 24 | 13 | 17 | 9 |

Table 7.

| NCECS + NCORSHFS n=50 | By location | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Face | Torso | Hands | Feet |
| | 19 | 13 | 15 | 3 |

Table 8.

| | Treatment method | |
|---|---|---|
| | NCECS n=63 | NCECS+NCORSHFS n=50 |
| Repigmentation indicator | 63,17±2,47% | 85,88±1,82% |
| | | P<0,001 |

Table 9.

| NCECS n=63 | By location | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Face | Torso | Hands | Feet |
| | 24 | 13 | 17 | 9 |
| Repigmentation indicator | 75,20±3,38% | 58,85±4,43% | 51,47±5,39% | 50,55±5,29% |

Table 10.

| NCECS + NCORSHFS n=50 | By location | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Face | Torso | Hands | Feet |
| | 19 | 13 | 15 | 3 |
| Repigmentation indicator | 86,84±4,61% | 85,0±5,68% | 85,6±5,29% | 85,0±9,79% |

Pathological depigmented spots in patients treated with NCECS were as follows according to their location in the body.

In patients treated with NCECS, 24 (38.1%) had depigmented spots located on the facial area. Depigmented spots were detected in 13 patients (20.6%) on the trunk side of the body, in 17 patients (27,0%) in the hands, and 9 patients (14,3 %) in the legs (Table 6).

Of the patients treated with NCECS+NCORSHFS, 19 (38.0%) were transplanted to depigmented spots on the face, 13 (26.0%) were transplanted to the trunk, 15 (30.0%) to the hands, and 3 in one (6.0%) patients, automelanocytes were transplanted into depigmented spots in the foot area in the form of a suspension prepared by hair follicles (Table 7).

Patients who underwent both treatments were followed for 3 months, and after 3 months, the effectiveness of treatment was assessed as a percentage with a re-pigmentation index.

According to Table 8, the overall repigmentation rate in patients treated with NCECS averaged 63.17±2.47%, while NCECS+NCORSHFS was statistically significant at 85.88 ± 1.82% after treatment. (P<0.001).

When the rate of repigmentation of pathological depigmented spots based on their location in the body was studied, the rate of post-treatment repigmentation after NCECS treatment was 75.20±3.38% on average in 24 patients treated in the facial area. Re-pigmentation in the trunk area was 58.85±4.43%, in the hands 51.47±5.39%, and in the legs, treatment efficiency was 50.55±5.29% (Table 9).

Repigmentation indicators showed high repigmentation in depigment spots on the facial area and low performance on the arms and legs.

In patients treated with NCECS+NCORSHFS, repigmentation of depigmented spots on the skin of the face was 86.84±4.61%, 85.0±5.68% in the trunk, 85.6±5.29% in the hands, and 85.0 ± in the legs. Was 9.79% (Table 10).

As can be seen from the table above, high repigmentation rates have been reported in all areas of the body of vitiligo patients treated with NCECS+ NCORSHFS.

Professor SabirovU.Yu and Dr.Toirov B.A. assessed the effectiveness and safety of noncultured epidermal suspension as a surgical treatment for patients with vitiligo. They retrospectively reviewed in 537 patients (308 females and 229 males) who underwent noncultured epidermal suspension. By the assessment of regimentation, it has started 3 weeks after treatment (10%), after 4 weeks (25%) and 8 weeks or more. Overall, 89.7% of cases (482/ 537) exhibited treatment success. Authors conclusion was Noncultured epidermal cell suspension is a reliable surgical option for patients with vitiligo refractory to nonsurgical treatment and aspecially large areas of vitiligo can be treated by noncultured epidermal cell suspension [8].

Parul Thakur and collegue had studied the efficacy of FUT for segmental/stabilized vitiligo as a treatment option for leukotrichia. They were carried out



Figure 4. The condition before and after treatment with the NCECS+NCORSHFS method in the hand area.



Figure 5. Pre- and post-treatment condition with NCECS+NCORSHFS method in the foot area.

transplantation for fifty patients with 63 lesions of stable vitiligo over nonglabrous areas were treated with follicular unit grafts. And they had assessmented reduction in the size of vitiligo patches as well as improvement in the associated leukotrichia were evaluated using subjective and objective assessments. Results were of the 63 patches, good to excellent response was seen in 39 (61.9%), fair in 16 (25.4%), and poor in eight (12.7%) lesions. No repigmentation was seen in two (4.8%) lesions. The mean improvement seen was 61.17%. Excellent color match was observed in 44 lesions (69.8%). Repigmentation of the depigmented hairs occurred in 11 out of 46 patients with associated leukotrichia. Authors conclusion was FUT is a safe and effective method for treating localized and segmental vitiligo, especially on hairy parts of the skin [9].

**Conclusion.**

To conclude, it ought to be famous that the NCECS+NCORSHFS treatment within the treatment of vitiligo was measurably essentially higher than the NCECS treatment, which was affirmed on the premise of the above information. With the correct choice of treatment depending on the degree of solidness of the malady permits you to rapidly and effectively perform re-pigmentation.It has been recommended that stem cells and development components in hair follicles increment the reasonability of dynamic melanocytes determined from the patient's healthy skin within the depigmented area to empower them to operate more effectively than when transplanted without a suspension arranged from hair follicles. Moreover, the occurrence of re-pigmentation with conservative and other methods of treatment in vitiligo, which is in a stable state in the hands and feet areas, is extremely stable with respect to treatment, and with the use of the NCECS+NCORSHFS method of depigment, increasing the indicator of achieving repigmentation, eliminating the cosmetic defect in patients, as well as improving their quality of life.

REFERENCE LIST:


1. Диел К., Коляденко Е.В., Кравченко А.В. Витилиго: современное состояние проблемы. Новые этиологически обоснованные подходы к терапии // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005.№?3.С.?25-32.
2. Усовецкий И.А., Шарова Н.М., Короткий Н.Г. Современный взгляд на проблему лечения витилиго. // Клиническая дерматология и венерология. 2012.№2.С.118-123.
3. Alkhateeb A., Fain P.R., Thody A. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their relatives // Pigment. Cell. Res. 2003.Vol.16.P.208-216.
4. Belkheir N.H., Duweb G.H., El-Berghath A. Vitiligo: epidemiology and manifestations // JEADV. 2008. Vol.??37. P.??281-288.
5. Кузьмина Т.С., Ткаченко С.Б., Потекаев Н.Н. Витилиго: патогенетическое обоснование использования лазера//Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2005.№?4.С.14-16.
6. Олисова О.Ю., Гаранян Л.Г., Котельникова Л.А. Современные методы лечения витилиго//Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2013.№?2.С.30-38.
7. Прошутинская Д.В., Волнухин В.А., Жилова М.Б., Боровая О.В. Эффективность терапии больных витилиго ультрафиолетовым эксимерным лазером // Вестник дерматологии. 2009.№?4.С.68-73.
8. SabirovU.Yu, Toirov B.A. Transplantation of noncultured epidermal cell suspension in vitiligo. Научно-практический журнал "Дерматовенерология и эстетическая медицина", сборник конференции, 2019, №3, С160.
9. Parul Thakur, Sacchidanand S, Nataraj HV, Savitha AS. A Study of Hair Follicular Transplantation as a Treatment Option for Vitiligo. JournalofCutaneousandAestheticSurgery, 2015, P211-217.


Entered 09.09. 2020

УДК 618.177-089.888.11

# ТУХУМДОНЛАРДА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИНИ ЎТКАЗГАН АЁЛЛАРДА ФЕРТИЛЛИКНИ ТИКЛАШДА ЭКСТРАКОРПОРАЛ УРУҒЛАНТИРИШНИНГ (ЭКО) РОЛИ

*Саиджалилова Д.Д., Мирзаева Д.Б.,*

Тошкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме***

***Тухумдонлардаги жарроҳлик аралашувлар тухумдоннинг овариал заҳирасига ва аёлларнинг репродуктив фаолиятига салбий таъсир қилади. Тадқиқотнинг мақсади репродуктив функцияни сақлаш мақсадида кисталар ва тухумдонларнинг хавфсиз ўсмалари бўлган аёлларни ташхислаш ва даволашда таққослама ёндашувни оптималлаштиришдир. Жарроҳлик даволанишидан кейин бепуштлик мавжуд 38 та аёлда репродуктив функция баҳоланди. Аёллар фертиллик кўрсаткичлари пасайганда ижобий самарага эришиш учун ёрдамчи репродуктив технологиялар дастурларини қўллашни бошлаш керак.***

***Калит сўзлар: фертиллик, овариал заҳира, экстракорпорал уруғлантириш, операция қилинган тухумдонлар.***

# РОЛЬ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ (ЭКО) ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ У ЖЕНЩИН С ОПЕРИРОВАННЫМИ ЯИЧНИКАМИ

*Саиджалилова Д.Д., Мирзаева Д.Б.,*

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

***Хирургические вмешательства на яичниках отрицательно влияют на овариальный резерв яичника и репродуктивную функцию женщины. Целью исследования явилась оптимизировать дифференцированный подход к диагностике и лечению женщин с кистами и доброкачественными опухолями яичников в сохранении репродуктивной функции. Проведено оценка репродуктивной функции у 38 женщин с бесплодием после хирургического лечения. При показаниях снижения фертильности у женщин для достижения положительного эффекта необходимо приступить к проведению программ вспомогательных репродуктивных технологий.***

***Ключевые слова: фертильность, овариальный резерв, экстракорпоральное оплодотворение, оперированные яичники.***

# THE ROLE OF IN VITRO FERTILIZATION (IVF) IN THE RESTORATION OF FERTILITY IN WOMEN WITH OPERATED OVARIES

*Saidjalilova D.D., Mirzaeva D.B.,*

Tashkent medical academy.

✓ ***Resume***

***Surgical interventions on the ovaries adversely affect the ovarian reserve of the ovary and the reproductive function of women. The aim of the study was to optimize a differentiated approach to the diagnosis and treatment of women with cysts and benign ovarian tumors in maintaining reproductive function. Reproductive function was evaluated in 38 women with infertility after surgical treatment. With indications of decreased fertility in women, in order to achieve a positive effect, it is necessary to start implementing assisted reproductive technology programs.***

***Key words: fertility, ovarian reserve, in vitro fertilization, operated ovaries.***

## Долзарблиги

Сўнгги ўн йилликда репродуктив саломатликни ҳимоя қилиш муаммоси алоҳида тиббий ва ижтимоий аҳамият касб этди [2,6]. Аёллар жинсий аъзоларининг касалликлари орасида кисталар ва тухумдонларнинг хавфсиз ўсмалари етакчи ўринни эгаллайди [1,7,9]. Турли хил клиник кўриниш, таққослама ташхис қўйишдаги қийинчиликлар тухумдонлардаги жарроҳлик аралашувлар сонининг кўпайишига, аёлларда репродуктив саломатлик муаммоларига олиб келади, бу эса ушбу патологиянинг нафақат тиббий, балки ижтимоий ва иқтисодий аспектларини ҳам таъкидлайди [2,3]. Кисталар ва тухумдонларнинг хавфсиз ўсмалари бўлган аёлларнинг репродуктив саломатлиги бўйича олиб борилган изланишларга қарамай, фертилликни тиклаш муаммоси ҳали ҳал қилинмаган [4]. Ҳозирги вақтда қўлланилаётган тадқиқот усуллари кисталар ва тухумдоннинг хавфсиз ўсмаларини аниқлашда дифференциал диагностика имкониятларини сезиларли даражада кенгайтирди, аммо кисталар ва тухумдоннинг хавфсиз ўсмаларини даволашда аниқ табақалаштирилган ёндашувлар мавжуд эмас [1,5]. Шу нуқтаи назардан, ушбу патологияси бўлган аёлларда репродуктив саломатликни тиклаш учун ягона концепцияда ЭКО нинг ролини ўрганиш жуда муҳимдир.

Тадқиқотнинг мақсади: Репродуктив функцияни сақлаш мақсадида кисталар ва тухумдонларнинг хавфсиз ўсмалари бўлган аёлларни ташхислаш ва даволашда таққослама ёндашувни оптималлаштириш.

## Материал ва усуллар

Жарроҳлик даволашдан кейин репродуктив функцияни тиклашга қаратилган чора-тадбирларнинг самарадорлигини асослаш ва баҳолаш учун биз киста-

лар ва тухумдонларнинг хавфсиз ўсмалари бўлган 38 та аёлнинг репродуктив саломатлигини қиёсий таҳлилини ўтказдик. Жарроҳлик муолажасидан кейин бепуштлик билан касалланган беморлар қуйидаги гуруҳларга бўлинди: I гуруҳ (n=16) - тухумдонлар заҳираси камайган жарроҳлик даволашдан кейин бепуштлик билан оғриган беморлар суперовуляция, ҳомиладорлик ва ҳомиладорликнинг бошланишига қарши кўрсатмалар бўлмаган ва ёрдамчи репродуктив технологиялар (ЁРТ) дастурига киритилган беморлар. Гуруҳ таркибига кистаси бўлган 12 ва тухумдоннинг хавфсиз ўсмалари бўлган 4 бемор киритилган. Беморларнинг ўртача ёши 32,69±5,24 ёшни ташкил қилди. II кузатув гуруҳи (n=22) - нормал тухумдон заҳираси бўлган, жарроҳлик муолажадан сўнг бепуштлик билан оғриган, ҳомиладорликка қарши кўрсатмалар мавжуд бўлмаган, табиий циклда кузатилган беморлар. Гуруҳ таркибига кистали 18 бемор ва тухумдоннинг хавфсиз ўсмалари бўлган 4 бемор киритилган. Ўртача ёш 31,46±4,81 ёшни ташкил этди. Таққослаш гуруҳи (n=10) -ЁРТ дастурига киритилган бепуштлик ва интакт тухумдонлар мавжуд беморлар. Гуруҳга 19 ёшдан 39 ёшгача бўлган, бепуштлик, суперовуляция ва ҳомиладорликка қарши кўрсатмалар мавжуд бўлмаган беморлар киритилган. Беморлар ўртача ёши 32,85±5,13 ёш.

Беморларда умумклиник, ультратовуш ва иммунофермент текширув усуллари ўтказилган. Жарроҳлик амалиётини ўтказган беморларда овариал заҳирани баҳолаш учун ультратовуш маълумотларига кўра тухумдонлар ҳажмини баҳолаш ва антрал фолликулалар сонини аниқлаш, тухумдон захираси маркерларини (ҳайз циклининг 1-3 кунида қон зардобида аниқланадиган ФСГ ва АМГ ларнинг базал миқдори) аниқлаш кўрсаткичларидан фойдаланилди.

**Натижа ва таҳлиллар**

Тадқиқот натижаси шуни кўрсатдики, тухумдонлар кистаси бўлган аёлларда соматик патологиялардан ўтказилган ўткир респираторли касалликлар ва вирусли инфекциялар юқори даражани (91,9%) (p<0,001) намоён этди. Тухумдонларнинг хавфсиз ўсмалари бўлган аёлларда ўтказилган соматик касалликларданжигар ва ўт йўллари патологиялари (48,5%) кўпроқ учради (p=0,01). Эндокрин тизимининг касалликлари (қалқонсимон без патологияси) ва метаболик касалликлар (семизлик II ва III даражалари) ҳам кўп ҳолларда (p<0,001) тухумдон хавфсиз ўсмалари бўлган беморларда (мос равишда 29,3% ва 25,4%) учради. Тухумдон кистаси бўлган аёллар гуруҳида эндокрин тизим касалликлари тухумдонлар поликистози (13,3% ва 53,3%) ва оддий тухумдон кисталари (23,9% ва 13,1%) бўлган беморларда учради.

Тухумдонларда операция қилинган аёлларда фертилликни тиклаш хусусиятларини ўрганиш учун табиий цикл ва ЁРТ усулидабепуштликни даволаш натижалари ретроспектив таҳлил қилинди. Операция қилинган тухумдонлар мавжуд аёллар анамнезида жарроҳлик амалиётларидан кўпроқ тухумдон резекцияси ва цистэктомияси доирасидаги кисталар ва/ёки тухумдоннинг хавфсиз ўсмалари учун жарроҳлик операциялари бўлган (p<0,05). Бошқа операциялар қаторида сальпингоовариолизис, хромосальпингоскопия ва бачадон найлари пластикаси (p>0,05) тенг тарқалган эди. Таққослаш гуруҳидаги беморларда бир томонлама ва икки томонлама тубэктомиянинг катта фоизда учраши диққатга сазовор бўлди (p<0,001).

Бепуштлик хавф омиллари орасидан текширилган 87 аёлдан 48 тасида фақат битта бепуштлик омили қайд этилган, қолган 39 тасида бир неча генезли бепуштлик (2 ёки ундан кўп омиллар) қайд этилди. Тадқиқотларимиз маълумотларига кўра, бепуштликнинг асосий омили тубоперитонеал, эркак ва эндокрин омиллар бўлган.

Овариал заҳира параметрларини баҳолаганда, операция қилинган тухумдонлар билан мавжуд беморлар гуруҳида тухумдоннинг ўртача ҳажми сезиларли даражада (p<0,001) пастлиги аниқланди. Агар интакт тухумдонли гуруҳда ўнг тухумдоннинг ҳажми 10,81±0,62 $см^3$, ўнг тухумдоннинг ҳажми - 9,60±0,54 $см^3$ бўлса, операция қилинган тухумдонлар мавжуд гуруҳда мос равишда 8,52±0,67 $см^3$ ва 7,93±0, 58 $см^3$.

Гормонал текширув натижаларининг таҳлили шуни кўрсатдики, операция қилинган тухумдонлар мавжуд аёллар қон зардобида интакт тухумдонлар гуруҳли аёлларга нисбатан ФСГ миқдорининг ошиши ва эстрадиол миқдорининг пасайиши (p<0,001), кузатилди (1-жадвал).

Резекцияланган тухумдонлар мавжуд деярли барча аёлларда антимюллер гормони даражаси интакт тухумдонларли аёлларга нисбатан анча паст (p<0,001) бўлди. Овариал захира кўрсаткичларининг ўзаро боғлиқлигини корреляцион таҳлил қилишда аёллар ёши билан АМГ ва эстрадиол (r=0,595), ФСГ ва ЛГ (r=0,523) кўрсаткичлари билан мусбат боғлиқликни кўрсатди (p<0,05).

1-жадвал

**Текширилган аёлларда овариал заҳира кўрсаткичлари (M±m)**

| Кўрсаткичлар | Клиник гуруҳлар | |
|---|---|---|
| | Интакт тухумдонлар (n=10) | Резекцияланган тухумдонлар (n=38) |
| ЛГ (МЕ/мл) | 7,29±5,98 | 3,79±1,69 |
| ФСГ (МЕ/мл) | 8,88±4,69 | 12,49±7,15 |
| Эстрадиол (пг/мл) | 100,01±47,48 | 78,88±32,16 |
| АМГ (нг/мл) | 2,69±0,62 | 0,59±0,34 |

Изоҳ: p<0,001

Шундай қилиб, овариал заҳиранинг камайиши, ҳайз цикли фазасига эндометрийнинг морфологик хусусиятлари мос келмаслиги кисталар ва тухумдон хавфсизўсмаларини жарроҳлик амалиётдан кейин ЭКУ ўтказиш учун кўрсатма бўлиб ҳисобланди. Нормал овариал заҳиранинг мавжудлиги, ҳайз цикли фазасига эндометрийнинг морфологик хусусиятлари мос келганда жарроҳлик амалиётидан сўнг беморларга олиб ташланган тухумдон тўқималарининг морфологик хусусиятлари натижаларига кўра 3-6 ой давомида таби-

ий циклда репродуктив функцияни тиклаш тавсия этилди.

**Хулоса**

Суперовуляцияни стимуллашда тухумдонларнинг жавобини адекватлигини прогнозлаш учун овариал заҳира кўрсаткичларини инобатга олиш тавсия этилади. Операция қилинган тухумдонлар мавжуд аёлларда овариал заҳиранинг пасайишини энг мақбул кўрсаткичи бу - антимюллер гормонининг паст концентрациясидир (0,61±0,36 нг/мл) ($p<0,0001$). Операция ўтказилган аёлларда фертилликни тиклаш самарадорлиги - 21,4% бўлса, интакт тухумдонли аёлларда - 34,9% ни намоён этди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Азиев О.В., Прохоренко Е.В. Пограничные опухоли яичников //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011. - Т. 8, № 4. - С. 66-70.
2. Серебренникова К.Г., Кузнецова Е.Л., Тетелютина Ф.К. и др. Значение хирургического этапа в лечении больных с новообразованиями яичников //Медицинский альманах. 2010. - № 3 (12). - С. 83-86.
3. Царегородцева М.В. Этиопатогенетические, клинические и реабилитационные аспекты аутоиммунного оофорита воспалительного генеза: /Автореф: дис..докт. мед. наук. - Москва, 2010.-41 с.
4. Gaudoin M., Nelson S.M., Mitchell P. et al. The nature of the independent relationship between AMH and with respect to oocyte yields // Abstracts of the 26th Annual Meeting of ESHRE. Rome, Italy, 27 June - 30 June, 2015. - P. 41.
5. Messinis I.E. Ovulation induction: a mini review // Human Reproduction - 2016. Т. 20, № 10. - С. 2688.
6. Nakajima S., Archer D., Ellman H. Efficacy and safety of a new 24-day oral contraceptive regimen of norethindrone acetate 1 mg/ethinyl estradiol 20 mg (Loestrin 24 FeR) // Contraception. 2017. - № 75. - P. 16-22.
7. Pinkerton J.V., Goldstein S.R. Endometrial safety: a key hurdle for selective estrogen receptor modulators in development // Menopause (New York, N.Y.). 2010. - Т. 17, № 3. - С. 642-653.
8. Requena A., banderas J.L., Mart?nez-Navarro L. et al. Could the addition of HP-HMG and GNRH antagonists modulate the response in IVF-ICSI cycles? Human Fertility. 2010. - Т. 13, №1. - С. 41-51.
9. TalbbS., Hamilton A.E., Vo K.C. et al Molecular phenotyping of human endometrium- distinguishes menstrual cycle phases and underlying biological processes innormo-ovulatory women// Endocrinology. 2006. -Vol. 147. - P. 1097.


Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 616-36-076.5

# ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ: ПАП ТЕСТ ИССЛЕДОВАНИЯ В БУХАРСКОМ ОБЛАСТНОМ ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ ЗА ПЕРИОД 2015-2019 ГОДЫ

*Саноев Б.А., Рахматов А.А., Олимова А.З.,*

Бухарский государственный медицинский институт,
Бухарский областной диагностический центр, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Цель большинства клинических лабораторных анализов - помощь в постановке диагноза и наблюдении за развитием болезни или эффективностью терапии. Однако целью анализа, которому посвящена эта статья, является предупреждение заболевания. Цитологический анализ шеечных (цервикальных) мазков представляет собой микроскопическое исследование клеток, полученных с поверхности шейки матки.Нами было исследовано 842 случаев в лаборатории Бухарской областной диагностической центре в течение 2015 - 2019 годов и выявлено 195 случаев ASCUS. Большинство патологических мазков содержали клетки с изменением ядерной мембраны или слабым дискариозом. Такие пациентки нуждались в целенаправленном лечении, и скорее в более активном наблюдении. Им, посоветовали проходит повторные обследования через 3 или 6 мес., пока атипия не разрешился.***

***Ключевые слова: ПАП-тест, система Бетесда, ASCUS, скрининг, эктоцервикс, эндоцервикс, рак шейки матки.***

# BACHADON BO ’YNI KASALLIKLARINING TSITOLOGIK SKRININGI: BUXORO VILOYAT DIAGNOSTIKA MARKAZIDA 2015-2019 YILLAR DAVRIDAGI PAP TEST USULIDA ANIQLANGAN PATOLOGIYALAR

*Sanoyev B.A., Rahmatov A.A., Olimova A.Z.,*

Buxoro davlat tibbiyot instituti,
Buxoro viloyat diagnostika markazi, O’zbekiston.

✓ ***Rezyume***

***Ko‘pgina klinik laboratoriya tekshiruvlarining maqsadi kasallikning rivojlanishini yoki terapiya samaradorligini aniqlash va kuzatishda yordam berishdir. Biroq, ushbu maqola bag‘ishlangan tahlilning maqsadi kasalliklarning oldini olishdir. Serviks (serviks) surtmalarini sitologik tahlil qilish - bu serviks yuzasidan olingan hujayralarni mikroskopik tekshirish.2015 - 2019 yillar davomida Buxoro viloyat diagnostika markazi laboratoriyasida 842 ta holatni ko‘rib chiqdik va 195 ta ASCUS holatini aniqladik. Patologik surtmalarning aksariyatida yadro membranasi o‘zgargan yoki engil diskaryozli hujayralar mavjud edi. Ushbu bemorlar maqsadli davolanishlari va muntazam nazoratda bo‘lishlari talab etiladi. Ularga 3 yoki 6 oydan keyin atipiya holati tuzalmaguncha qayta tekshiruvlardan o‘tishlari tavsiya qilingan.***

***Kalit so‘zlar: PAP testi, Bethesd tizimi, ASCUS, skrining, ektoserviks, endoserviks, bachadon bo‘yni saratoni.***

# CYTOLOGICAL SCREENING OF CERVICAL DISEASES: PAP TEST RESEARCH IN THE BUKHARA REGIONAL DIAGNOSTIC CENTER FOR THE PERIOD 2015-2019

*Sanoyev B.A., Rahmatov A.A., Olimova A.Z.,*

Bukhara State MI,
Bukhara Regional Diagnostic Center, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The purpose of most clinical laboratory tests is to help diagnose and monitor disease progress or the effectiveness of therapy. However, the purpose of the analysis to which this article is devoted is to prevent disease. Cytological analysis of cervical (cervical) smears is a microscopic examination of cells obtained from the surface of the cervix. We examined 842 cases in the laboratory of the Bukhara Regional Diagnostic Center during 2015 - 2019 and identified 195 ASCUS cases. Most of the abnormal smears contained cells with altered nuclear membrane or mild dyskaryosis. These patients needed targeted treatment, and rather more active supervision. They were advised to undergo re-examinations after 3 or 6 months until the atypia resolved.***

***Key words: PAP test, Bethesda system, ASCUS, screening, ectocervix, endocervix, cervical cancer.***

## Актуальность

Одной из наиболее частых причин смерти от злокачественных новообразований среди женщин является рак шейки матки. Рак шейки и рак тела матки представляют собой заболевания, неодинаковые по происхождению, патогенезу, особенностям распространения, методам диагностики. В настоящее время во всех экономически развитых странах отмечается уменьшение заболеваемости раком шейки матки. Основное направление борьбы с этим заболеванием заключается в активном его выявлении при обследовании практически здоровых женщин, а также своевременная диагностика и рациональное лечение фоновых и предраковых заболеваний шейки матки.

Цель исследования. Оценка данного метода морфологического анализа, основанного на оценке клеточного материала выявления наличия атипических клеток.

Особенности строения шейки матки. Знание особенностей строения шейки матки имеет существенное значение для понимания многих особенностей патологии этого органа, в том числе возникновения и течения раковой опухоли. Шейка матки имеет цилиндрическую форму. Она может слегка суживаться по направлению к наружному маточному зеву, в связи с чем приобретает цилиндроконическую форму.

У девочек и взрослых женщин с недоразвитием половых органов шейке матки присуща коническая форма. Влагалищная часть шейки матки покрыта многослойным плоским эпителием (эктоцервикс), канал шейки матки выстлан призматическим эпителием (эндоцервикс).

Их стык располагается обычно в области наружного маточного зева,хотя может перемещаться кнаружи или кнутри в зависимости от условий (воздействие гормональных факторов, травмы шейки матки, воспалительные процессы, лечебные процедуры на шейке матки). Локализация стыка многослойного плоского и призматического эпителия представляет большой интерес для онкогинекологов. Это связано с тем, что предраковые изменения, а затем и рак шейки матки, как правило, возникают в месте перехода многослойного плоского эпителия в призматический.

Атипичные клетки плоского эпителия неясного значения (ASCUS)

В случаях, когда в мазке наблюдаются клеточные изменения, более выраженные, чем реактивные, но количественно или качественно недостаточны для установления диагноза "плоскоклеточное интраэпителиальное поражение низкой степени злокачественности" (LSIL), выдается заключение ASCUS.

**Материал и методы**

Использован метод статистического анализа 842 направлений проходивших пациенток с гинекологического кабинета Бухарского областного диагностического центра, за 2015 - 2019 годы, сдавшие группа женщин цитологический анализ мазков шейки матки на ПАП-тест исследование.

Цитологическое исследование препаратов произведено с помощьютринокулярного микроскопа MCHOT MD-30 объективами 10, 20, 40 и 100.

Во многих странах мира и согласно рекомендациям ВОЗ дляинтерпретации цитологических данных разработана и внедренаТерминологическая системе Бетесда (TerminologyBethesdaSystem),пересмотр которой последний раз состоялся в 2001 году. Данная система оценки цитологических данных считается наиболее адаптированной для клиницистов цитологической информации.

TBS (TerminologyBethesdaSystem) позволяетстандартизовать постановку диагноза, тактику лечения и наблюдения запациентами.

Следует помнить, что определения в Терминологической Системе Бетесда не являются диагнозом, а толькоинтерпретацией цитологической картины.

**Методика окраски по Папаниколау (ручной метод).**

1) На первом этапе препараты проводят через спирты нисходящей концентрации для регидратации цитологического материала:

| Годы | Кол-во мазков | ASCUS | КЕРАТОЗ | ВОСПАЛЕНИЕ. |
|---|---|---|---|---|
| 2015 | 82 | 14 | 4 | 31 |
| 2016 | 104 | 25 | 1 | 51 |
| 2017 | 287 | 112 | 6 | 78 |
| 2018 | 261 | 37 | 36 | 84 |
| 2019 | 108 | 7 | 36 | 24 |
| общ | 842 | 195 | 83 | 268 |

| Возраст женщин. | Количество выявленных ASCUS. |
|---|---|
| 20 – 30 лет. | 36 |
| 31 – 40 лет. | 81 |
| 41 – 50 лет. | 52 |
| 51 – 60 лет. | 22 |
| 61 – 70 | 4 |

| Возраст. | Встречаемость. |
|---|---|
| 31 | 11 |
| 32 | 12 |
| 33 | 5 |
| 34 | 6 |
| 35 | 14 |
| 36 | 8 |
| 37 | 8 |
| 38 | 8 |
| 39 | 2 |
| 40 | 7 |

— 95% спирт - 30 сек

— 70% спирт - 30 сек

— 50% спирт - 30 сек

— дистиллированная вода - 30 сек.

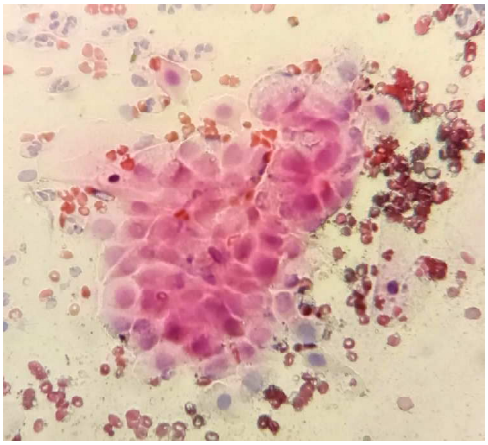
2) После этого препараты окрашивают гематоксилином течение 10 минут.

3) Промывают препараты водопроводной водой.

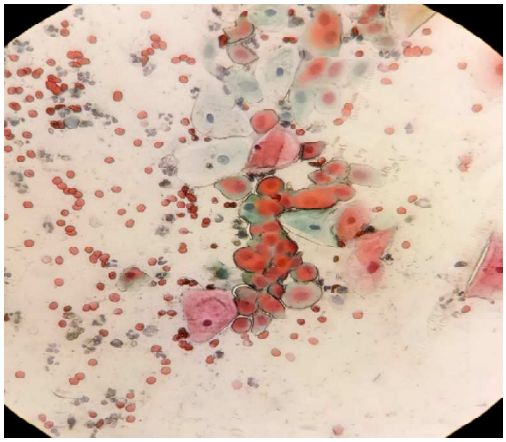
4) Выдерживают в 0,1% спиртовом растворе соляной кислоты(0,25%) - 30 сек.

5) Отмывают в водопроводной воде от избытка HCl.

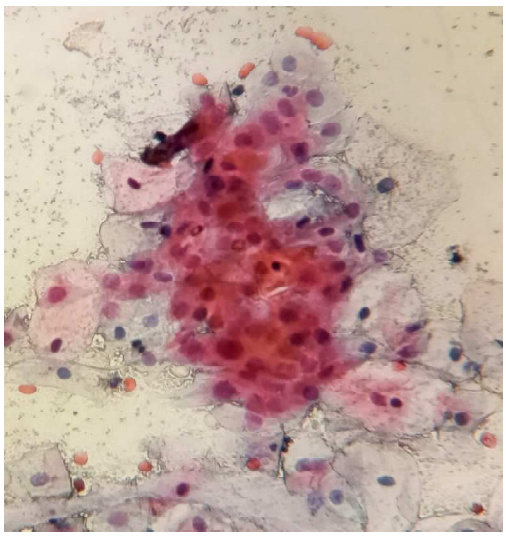
6) Обезвоживают в спиртах восходящей концентрации:



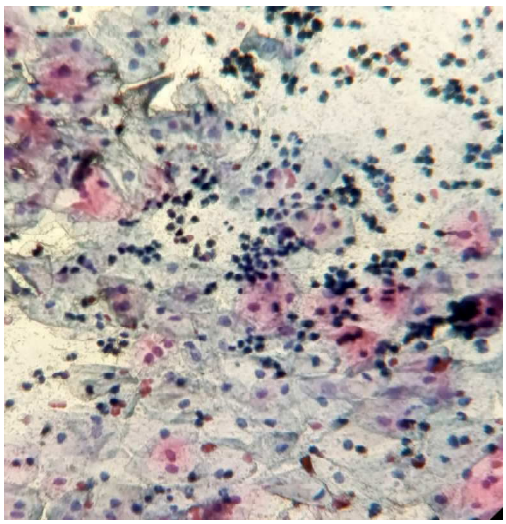
1



2



3



4

Рисунок 1, 2, 3-дискариоз; 4-воспаление шейки матки.

— 50% спирт - 30 сек
— 70% спирт - 30 сек
— 80% спирт - 30 сек

7) Окрашивают Оранжевым G 4 минуты.

8) Промывают в ёмкости с 95% спиртом в 3 смены по 30 секунд.

9) После промывки мазки окрашивают в готовом растворе красителя ЕА-50, 4 минуты.

10) Далее последовательно обезвоживают материал:

— в 100% спирте - 30 сек
— в смеси 95% спирт-ксилол (соотношение 1:1) - 30 сек
— и два раза в чистом ксилоле по 30 сек.

11) Для сохранения окраски препарата, окрашенного по методу

Папаниколау, зафиксируем покровным стеклом спомощью синтетического бальзама. Для этого капля бальзама наносятпипеткой на рабочую зону мазка и накрывают покровным стеклом,после чего высушивают на воздухе.

**Результати обсуждения**

За период 2015-2019 годы нами было исследовано 842 случаев. В 2015 году из 82 мазков было выявлено 14 случаев ASCUS,4 случаев кератоза и и 31 случаев воспаления.В 2016 году из 104 мазков было выявлено 25 случаев ASCUS,1 случаев кератоза и 51 случаев воспаления.

В 2017 году из 287мазков было выявлено 112 случаев ASCUS,6 случаев кератоза и 78 случаев воспаления. В 2018 году из 261мазков было выявлено 37случаев ASCUS,36 случаев кератоза и 84 случаев воспаления. В 2019 году из 108мазков было выявлено 7случаев ASCUS,36 случаев кератоза и 24 случаев воспаления.

По возрастным показателям было выявлено что именно в возрасте 31-40 лет превалировано количество ASCUSa (Атипичные клетки плоского эпителия неясного значения).

Особенно у женщин в возрасте от 31 до 40 лет, было обнаружено, что это патология ASCUSa чаще встречалось у женщин в возрасте 35 лет.

**Выводы**

Согласно современным мировым руководствам поцервикальному скринингу выдачу заключений цитологического исследования следует проводить в соответствии с терминологической системой Бетесда (TBS), 2001 г.Выдача заключения цитологического исследования в соответствии сTBS позволяет:

- Раннее лечение этих изменений и предупредить развитие рака.

- Всем женщинам следует регулярно проходить такое исследование.

Важно, чтобы женщины, которым назначено обычное цитологическое исследование шеечных мазков, понимали, что это тест не на наличие рака, а скорее на наличие излечимой атипии (дисплазии), которая, если оставить ее без внимания, может привести к развитию рака шейки матки через много лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. НургазиеваК.Ш. Руководство по проведению скрининга целевых групп женского населения на раннее выявление предопухолевых процессов и злокачественных новообразований шейки матки. Алматы, 2012. стр 28-29.
2. СаедаГ.Г. "Опыт применения ПАП ТЕСТА при обследовании гинекологических больных". Гос.мед.университет. Казахстан. Вестник РГМУ, 2015, №2
3. РыковаО.В. Рак шейки матки и цитологический скрининг: выдача результатов ПАП теста в соответствии с терминологической системой TheBethesdasystem 2001 года. г. Киев. ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ №2 (98)/2015.
4. КозаченкоВ.П. Рак матки. Библиотека практического врача. "Медицина" 1983г. стр 3-8.
5. ТитмушшЭ., АдамсК. Шейка матки. Цитологический атлас. стр 18-19.
6. К. Хиггинс. Расшифровка клинических лабораторных анализов. 5-е издание.2011г. стр.401-413.


Поступила 09.09.2020

UDC 61.616.43: 616-06

# METABOLIC CONNECTIONS IN DM PATIENTS ON HEMODIALYSIS

*Ju Seunghwan[1], Shamansurova Z.M.[1,3], Khalikov A.Y.[2], Ismailov S.I.[1],*

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute,
[2]Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Endocrinology after name of Acad. Turakulov Y.Kh., Health Care Ministry of Uzbekistan,
[3]Institute of Biophysics and Biochemistry at UzNU, Tashkent.

✓ ***Resume***

***Background. About 80% of kidneys insufficiency/ develops due to Diabetes Mellitus (DM). Patients with end stage of renal disease (ESRD) presents wide range of biochemical abnormalities and requires hemodialysis. Glycemic level is critical for hemodialysis outcome. We proposed that glucose fluctuation on hemodialysis linked to blood biochemical abnormalities.***

***Material and methods. Total in 45 patients, 15 with DM1 and 21 with DM2, admitted to hemodialysis unit at the Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Endocrinology were observed. Patient blood pressure, body weight, MDRD, blood glucose, blood biochemistry had been assessed.***

***Results. 46 patients with ESRD on hemodialysis differs by average age (35.9 vs 64.6 years old), body weight (70.32 kg vs 87.82kg), average DM duration were comparable (19.6 vs 20.79). There were not found any differences in systolic and diastolic pressure, blood serum enzymes ALT, AST levels, serum creatinine and MDRD between DM1 and DM2 groups. About 40% of DM1 and 64% of DM2 patients with ESRD on hemodialysis have total Hb level below 90 mg%. However, when patients distributed according to total hemoglobin level Hb<90 and Hb>90 there were significant difference in blood serum albumin (in DM1 Hb>90 group 42.69±0.88 g/L vs DM2 Hb>90 group 39.5±1.29 g/L, p<0.05), blood serum sodium level (in DM1 Hb<90 group 128±2.4 mmol/L vs DM2 Hb<90 group 134.9±2.11 mmol/L), phosphates (DM1 Hb>90 group 2.03±0.07 mmol/L vs DM2 Hb>90 group 1.66±0.07 mmol/L) levels. Comparing glycemia before and after hemodialysis were not showed any significant differences between DM1 and DM2 groups. However, distribution the groups according to Hb level showed lower glycemia in Hb<90 DM2 group before (in 1.4 times, p>0.05) and after (in 1.4 times, p<0.05) hemodialysis, which were not seen in DM1 group. We concluded that DM2 group especially those with Hb<90 should be aware hypoglycemia during hemodialysis. Since we found relationship of some parameters with Hb level correlational analysis were performed with all studied parameters. Interestingly, that total Hb showed well correlation link with glycemia before and after hemodialysis in both DM1 and DM2 groups, whereas in DM1 patients Hb correlation were shown with DAD, AST, Potassium and sodium level, whereas in DM2 group correlation Hb were shown with body weight and MDRD.***

***Conclusion. To determine risk of hypoglycemia and outcome in DM patients checking blood total hemoglobin level is recommended, if it is lower than 90 mg% be aware hypoglycemia in DM2 patients.***

***Key words: Diabetes Mellitus, hemodialysis.***

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ВЗАИМОЗАВИСИМОСТИ У ПАЦИЕНТОВ САХРНЫМ ДИАБЕТОМ НАХОДИВШИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

*Ju Seunghwan[1], Шамансурова З.М.[1,3], Халиков А.Ю.[2], Исмаилов С.И.[1],*

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии имени акад. Я.Х. Туракулова МЗ РУз,
[3]Институт Биофизики и Биохимии при НУУ.

✓ ***Резюме***

***Пациенты с терминальной стадией диабетической нефропатией (ХПН) имеют широкий спектр биохимических нарушений. Уровень гликемии является важным в успешном проведении гемодиализа. Мы предполагаем, что колебания гликемии взаимосвязаны с биохимическими нарушениями. 45 пациентов с сахарным диабетом (СД) с ХПН, 15 с СД1 и 21 с СД2, находившиеся на стационарном лечении в отделении гемодиализа Республиканский Специализированный Научно Практический Медицинский Центр Эндокринологии были обследованы. У пациентов определяли артериальное давление, вес тела, MDRD, уровень гликемии, биохимические показатели крови. Результаты показали, что пациенты СД1 и СД2 различались по возрасту (35.9 лет при СД1 и 64.6 лет при СД2), весу тела (70.32 кг при СД1 и 87.82кг при СД2), продолжительность заболевания СД была сопоставима (19.6 лет при СД1 и 20.79 лет при СД2). Около 40% пациентов с СД1 и 64% с СД2 находившихся на гемодиализе имели уровень общего Hb крови ниже 90 mg%. У пациентов уровень альбумина плазмы крови (p<0.05), уровень натрия (p<0.05), фосфатов (p<0.05) различался в зависимости от уровня Hb крови. Сравнение гликемии до и после гемодиализа показало низкую гликемию только в группе с СД2 с низким уровнем Hb крови как до (в 1.4 раза, p>0.05), так и и после (в 1.4 раза, p<0.05) гемодиализа. Мы пришли к выводу, что пациенты с СД2 на гемодиализе особенно те, у которых уровень Hb крови <90 мг% должны быть насторожены по поводу гипогликемии. В то же время, корреляционный анализ показал зависимость между общим Hb крови и гликемией, как до, так и после гемодиализа при СД1 и 2 типа. Пациенты с СД1 имели сильную корреляционную зависимость Hb крови с уровнем ДАД, уровнем АсТ, калия, натрия, тогда как в группе с СД2 корреляция была показана между уровнем Hb крови и весом тела, MDRD.***

***Ключевые слова: сахарный диабет, гемодиализ.***

# ГЕМОДИАЛИЗ БИЛАН ДАВОЛАНАЕТГАН ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БЕМОРЛАРДА МЕТАБОЛИК БОҒЛИҚЛИКЛАР

*Ju Seunghwan[1], Шамансурова З.М.[1,3], Холиков А.Ю.[2], Исмаилов С.И.[1],*

[1]Тошкент педиатрия тиббиёт институти
[2]ЎзССВ қошидаги акад. Я.Х. Туракулов номли республика ихтисослашган илмий амалий эндокринология тиббиёт маркази
[3]ЎзМУ қошидаги биофизика ва биокимё институти

✓ ***Резюме***

***Терминал даражадаги диабет нефропатияси (ХПН) бўлган беморлар кенг кўламдаги биокимёвий ўзгаришлар билан намоён бўладилар. Гликемия гемодиализ самарали бўлиши учун муҳим аҳамиятга эгадир. Гемодиализ вақтидаги гликемиянинг ўзгарувчанлиги биокимёвий ўзгаришлар билан боғлиқ деб таҳминладик. Қандли диабети (ҚД) ва ХПН бўлган 45 беморда, улардан 15 тасида ҚД 1 ва 21 тасида ҚД2 билан Республика Ихтисослашган Илмий Амалий Эндокринология Тиббиёт Маркази гемодиализ бўлимида назоратда бўлдилар. Беморларда артериал қон босими, тана вазни, MDRD, қондаги глюкоза миқдори, биокимёвий кўрсаткичлар аниқланди. Натижалар ҚД1 ва ҚД2 беморлар гуруҳи орасидаги фарқланиш беморлар ёши (35.9 ва 64.6 ёш), тана вазни (70.32 кг ва 87.82 кг) да кўрилиб, касаллик давомийлиги деярли тенг бўлди (19.6 ва 20.79 йиллар). ҚД1 гуруҳда 40% ва ҚД2 гуруҳда 64% беморда умумий қондаги Hb миқдори 90 мг% дан камлиги кўрсатилди. Беморларда қон зардобидаги альбумин миқдори (p <0.05), натрий (p <0.05), фосфатлар (p <0.05) миқдори Hb миқдорига қараб фарқланди. Гликемия миқдорини солиштириш гликемиянинг пастлаб кетишини фақат ҚД2 да Hb миқдори кам бўлган гуруҳда гемодиализдан аввал (1.4 марта, p>0.05) ва кейин (in 1.4 times, p<0.05) кузатилди. ҚД2 беморларда айниқса Hb <90 мг% дан кам бўлганларда гемодиализ даврида гипогликемия хавфидан огоҳ бўлишлари зарур деб хулоса қилинди. Шу билан бирга корреляцион таҳлил қондаги умумий Hb миқдори билан гемодиализдан аввал ва кейинги гликемия миқдори орасида кўрилди. ҚД1 гуруҳдаги беморларда умумий Hb миқдори ДАД, қондаги АсТ, натрий, калий миқдорлари билан, ҚД2 гуруҳда эса тана вазни ва MDRD билан корреляцион боғлиқлик кўрсатилди.***

***Калит сўзлар: қандли диабет, гемодиализ.***

## Introduction]

Diabetes Mellitus is a worldwide pandemic [1] due to chronic complications shortens life expectancy, worsens peoples' life quality, causes blindness, amputations, renal failure, increases pain and suffer of peoples, dramatically raises health care expenditure. One of the serious chronic complications of DM is nephropathy causes renal failure, which requires hemodialysis [10]. About 80% of kidneys insufficiency develops due to Diabetes Mellitus (DM).

Glycaemia is a critical factor for the development and progression of diabetes and its complications. Maintaining its normal level is important for preventing of diabetes complications and defines a clinical future. Diabetic nephropathy (DN) is a one of the severe complications of DM, develops about 40% patients with DM1 and in 5-10% patients with DM2 whose have genetic predisposition and poor glycemic control (5,6). Clinically DN presents in 5 stages begins with mild microalbuminuria progress to overt proteinuria towards kidney failure where people need in hemodialysis (6,7,13). During the hemodialysis glycaemia level may change even cause emergency situations like hypoglycemia, hypoxia, provoke heart failure or stroke (3,4). Patients during hemodialysis often have shown problems such as myocardial infarction or stroke due to vessel and blood coagulation [3,4,7]. Another main problem is hypoglycemia and tissue hypoxia due to glucose fluctuation [5,6]. People with renal failure addicted to hypoglycemia due to alteration of insulin degradation by kidney in one side and metabolic acidosis and uremia in another side [2,8].

We proposed that blood glycaemia level has fluctuations during hemodialysis, which would be not the same in patients with DM1 and DM2. Moreover, this fluctuation depends from blood biochemical markers. Glycemic level is critical for hemodialysis outcome. We proposed that glucose fluctuation on hemodialysis linked to blood biochemical abnormalities.

Based on proposal on the above, the aim of our study is to analyze the glycemic levels in patients with DN who undergo hemodialysis. With this goal we analyzed the way hemodialysis procedure changing glucose levels in patients with DM1 and DM2 by analyze the patients with end-stage renal diseases' data by common blood test and biochemistry marker in blood during a year.

## Material and methods.

Totally 45 patients were observed (Table 1). All patients are suffered diabetic mellitus with end-stage of diabetic nephropathy and received hemodialysis treatment at the Republican Specialised Scientific Practical Medical Center of Endocrinology after the name of academician Turakulov Y.Kh., the Health Ministry of Uzbekistan. The patients is divided into 2 main groups which is DM1 and DM2 to compare each other for finding out any differences between types of DM and in case, there is which one is the main differences and cause and also divided into subgroup which is blood total hemoglobin level (Hb) and its derivatives red cell distribution width (RDW-CV).

Patients body weight weighed before hemodialysis in the mechanical scale manually. Blood pressure measured using automated BP meter "Omron 3" (Omron Health Care, USA). Blood glucose level checked before and after hemodialysis by glucometer Accu-Chek Instant Kit. Total blood count, urine analysis, blood biochemistry i.e. creatinine, ALT, AST, Sodium, Calcium, Potassium, Phosphates, Iron, HbA1c level were performed at the central laboratory unit of the hospital by standard methods approved by the Health Ministry of Uzbekistan. Lab data were taken from patient's card in laboratory test results part. Kidneys function estimated by Modification in Diet Renal Disease (MDRD) equation (6,7).

All data were calculated by Microsoft Excel application and expressed as M±m and considered as significant when $p<0.05$ by Student (14). To show relationship between parameters correlation analysis performed between the groups and subgroups. Correlation were considered as significant when $r>0.3$ (14).

Table 1.

**Patients characteristics by groups**

| Groups | DM1 | DM 2 | P (DM1 to DM2) |
|---|---|---|---|
| Total | 15 | 30 | - |
| Man | 5 | 21 | - |
| Woman | 10 | 9 | - |
| Average age | 35.93±2.03 | 64.59±1.40 | P<0.05 |
| DM duration | 19.60±1.47 | 21.24±1.33 | P>0.05 |
| Body weight | 70.32±3.51 | 87.86±2.48 | P<0.05 |
| MDRD | 6.48±0.53 | 8.05±0.77 | P>0.05 |

**Results**

As were shown in Table 1 DM1 and DM2 group patients with ESRD on hemodialysis differs by average age (35.93±2.03 vs 64.59±1.40 years old, P<0.05), body weight (70.32 3.52 kg vs 87.82±2.48 kg, P<0.05) and related with etiology and pathogenesis of these two diseases. Interestingly, the average DM duration were almost the same and were 19.60±1.47 and 21.24±1.33 years (P>0.05) in DM1 and DM2 groups subsequently.

Moreover, MDRD were comparable between two groups and suggested about renal insufficiency (table 1).

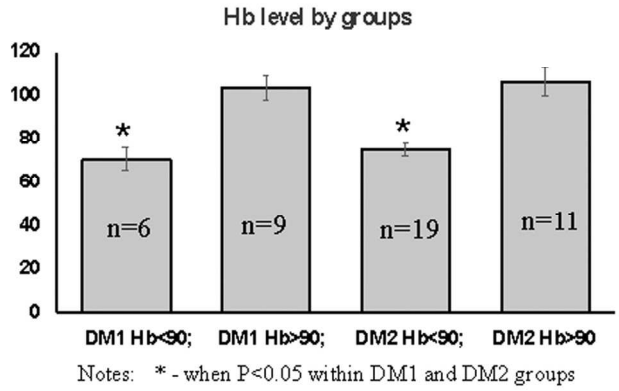



Fig.1 Blood hemoglobin level Hb<90mg% and Hb>90 mg% in DM1 and DM2 patients on hemodialysis.

In addition, there were no any differences in systolic and diastolic blood pressure, or blood serum enzymes ALT, AST, and creatinine level between DM1 and DM2 groups and suggested about comparable metabolic abnormalities due to ESRD.

Although patients on hemodialysis were taken erythropoietin regularly, about 40% of DM1 and 64% of DM2 patients had total blood hemoglobin (Hb) level below 90 mg% (Fig.1). Moreover, RDW-CV were higher in DM2 group by 10%, p<0.05 than in DM2 and together with lower hemoglobin data suggested about severe impact on tissue oxygenation in DM2 patients.

Blood serum albumin content were lower in patients on hemodialysis and shown relationship with blood total Hb level in type 1 DM, but not in type 2 DM (in DM1 with Hb>90mg% group 42.69±0.88 g/L vs DM2 Hb>90mg% group 39.5±1.29 g/L, p<0.05). These results suggested about better regeneration processes in type 1 DM, probably related to pathogenesis of disease and younger age.

Blood serum sodium level is important for muscle contractility, nerve conduction, heart rate, fluid retention and body vitality. Interestingly, blood serum sodium level (Fig.2) were higher in Hb>90mg% group in DM1 patients, but not in DM2, which probably related to better capacity to renew and younger age in DM1.

However, blood serum phosphorus level (Fig.2) were differs in Hb>90 DM1 group. High blood phosphorus level in patients on hemodialysis related with insufficient kidneys function. Interestingly, in DM2 blood hyper-

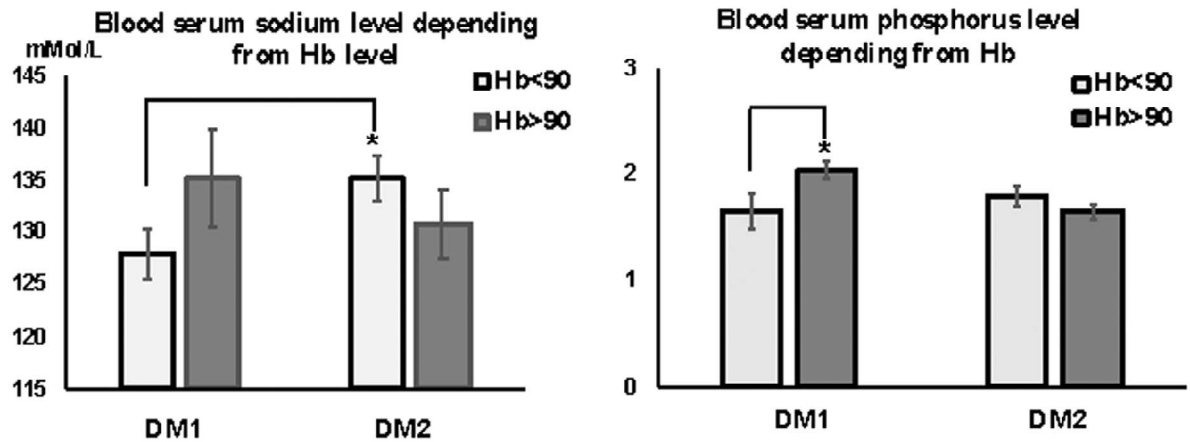



Fig.2. Blood serum sodium and phosphorus level depending from Hb level in patients on hemodialysis. Notes: * - when P<0.05 between groups

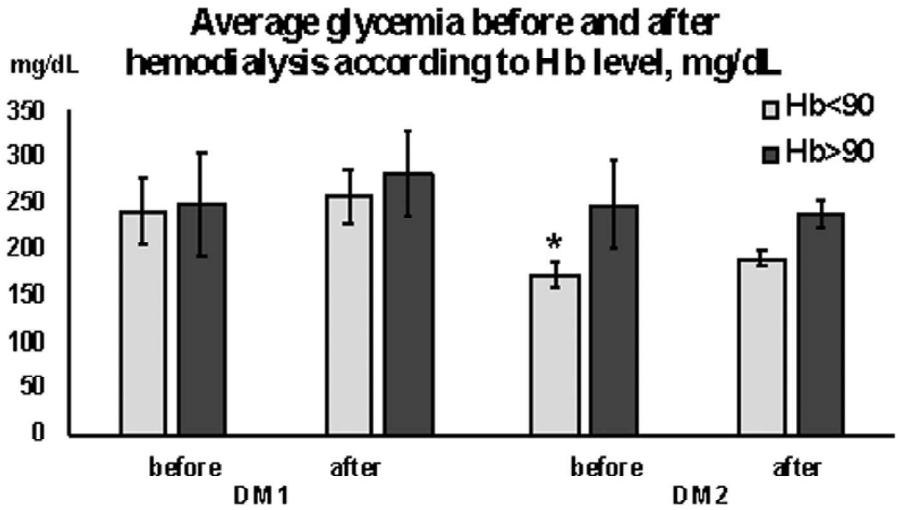



Fig.3. Glycemia level before and after hemodialysis in groups according to Hb level. Notes: * - when P<0.05 between Hb<90 and Hb>90 groups

phosphatemia state shown tendency to lower in Hb>90 mg% and supposed about relationship between blood Hb level and kidneys function.

We compared kidney function between the groups. Blood serum creatinine and MDRD were not differs between the groups and indicated decline of kidneys function in all patients on hemodialysis.

Blood glucose level before and after hemodialysis showed that no changes in DM1 group, whereas final glycemia in DM2 group were significantly lower than in DM1 (Fig.3). Normally, body should maintain glucose level by gluconeogenesis and glycogenolysis. That mechanisms are too weak in people with DM, especially in those with ESRD. During hemodialysis dextrose solution usually prevents hypoglycemia in patients with DM. Our results showed that during hemodialysis DM2 patients should be in tight control to prevent wide glucose fluctuations and hypoglycemia episodes. Moreover, lower blood Hb level promotes lower glycemia in DM2 patients. That means red blood cells hemoglobin level should been corrected in DM2 patients on hemodialysis. This may be related erythrocytes functions such as insulin binding and insulin delivery as were proposed in patients with DM in other studies (12).

In the next step we did correlational analysis between total Hb and other parameters (Fig.4). It was surprising that total blood Hb level had mild correlation link with hematocrit in DM1 (r=0.4) and were in strong correlation in DM2 (r=0.9). These results may be explained by red blood cell distribution width RDW-CD data which was significantly differ between the groups (13.37 0.3 in DM1 vs 14.64 0.47 in DM2) and was in agreement with data about erythrocytes functional activity in DM (15,16).

Blood total hemoglobin level were found in correlation with ACT (r=0.4), blood sodium (r=0.35), calcium (r=0.43), phosphates (r=0.38) in DM1 group and with body weight (r=0.57) and blood iron (r=0.38) in DM2 group. In patients with ESRD due to kidneys damage filtration and concentration functions were altered.

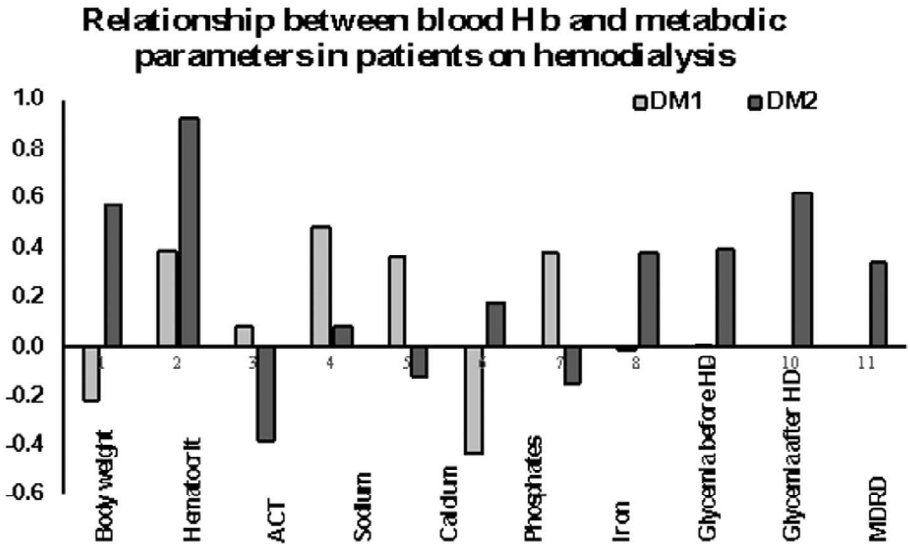



Fig.4. Relationship between blood Hb and metabolic parameters in patients on hemodialysis (HD).

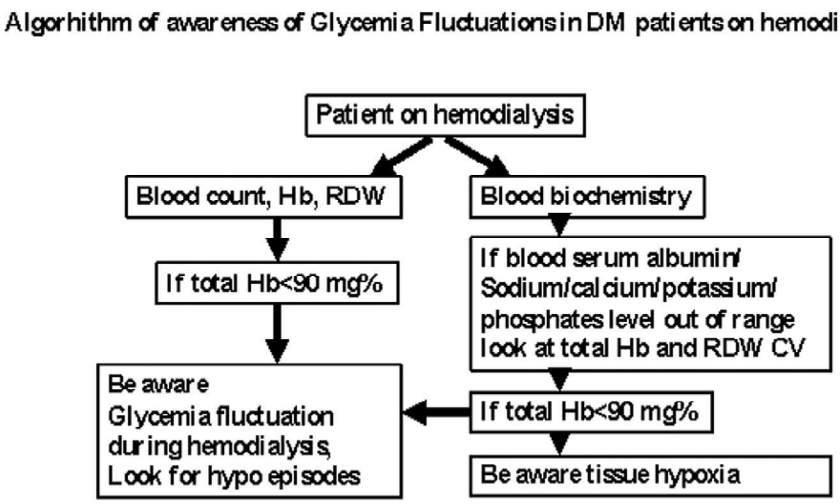



Fig.5. Algorhithm of awareness of glycemia fluctuations in DM patients on hemodialysis.

Interesting data were shown in DM2 group by correlation between total blood Hb with glycemia level both before (r=0.49) and after (r=0.7) hemodialysis, whereas no any correlation shown in DM1 group. These results were in agreement with RDW-CD data and suggested about importance of blood hemoglobin level in glycemia fluctuations in DM2 patients on hemodialysis.

Based on obtained data we composed an algorhithm of awareness of glycemia fluctuations in DM patients on hemodialysis (Fig. 5).

According that algorhithm doctors can easily check blood count and blood biochemistry data. If Hb is <90mg% or if blood serum albumin, sodium, calcium, phosphates level will out of normal ranges glycemia fluctuations should be checked to avoid hypoglycemia episodes.

## Conclusion

To determine risk of hypoglycemia and outcome in DM patients checking blood total hemoglobin level and insulin treatment regime are recommended, if it is lower than 90 mg% be aware hypoglycemia in type 2 DM patients. In DM patients on hemodialysis in those with total hemoglobin lower than 90 mg% frequently check sodium and phosphates in blood biochemistry is recommended.

REFERENCES:

1. Atlas, I. D. F. D. (2019). Idf diabetes atlas..
2. Mooyaart, A. (n.d.). Diabetic nephropathy Pathology, genetics and carnosine metabolism. In Diabetic nephropathy.
3. Alicic, R. Z., Rooney, M. T., & Tuttle, K. R. (2017). Diabetic kidney disease: Challenges, progress, and possibilities. Clinical Journal of the American Society of Nephrology
4. Lim, A. K. H. (2014). Diabetic nephropathy - Complications and treatment. International Journal of Nephrology and Renovascular Disease
5. MOH India. (2010). Guidelines for Dialysis Centre.
6. Tsur, N., Menashe, I., & Haviv, Y. S. (2019). Risk Factors Before Dialysis Predominate as Mortality Predictors in Diabetic Maintenance Dialysis patients. Scientific Reports
7. Sulaiman, M. K. (2019). Diabetic nephropathy: Recent advances in pathophysiology and challenges in dietary management. Diabetology and Metabolic Syndrome
8. Ritz, E., Rychlik, I., Locatelli, F., & Halimi, S. (1999). End-stage renal failure in type 2 diabetes: A medical catastrophe of worldwide dimensions. American Journal of Kidney Diseases,
9. Gumina, S., Candela, V., & Passaretti, D. (2016). Diabetes. Rotator Cuff Tear: Pathogenesis, Evaluation and Treatment,
10. Vuji?i?, B., Turk, T., Crn?evi?-Orli?, ?., ?or?evi?, G., & Ra?ki, S. (2012). Pathophysiology and Complications of Diabetes Mellitus,
11. Sbrignadello, S., Pacini, G., & Tura, A. (2016). Determination of glucose levels during dialysis treatment: Different sensors and technologies. Journal of Sensors, 2016.
12. Шамансурова З.М., Туракулов Я.Х., Ким А.А., Джураева Г.Т., Ахмедова М.Х., Акбаров З.С. Изучение связывания инсулина с эритроцитами при сахарном диабете. Журнал теоретической и клинической медицины. 2006, N3, С.71-75.
13. Акбаров З.С., Касымов У.А., Щамансурова З.М. Диабетическая нефропатия: классификация, диагностика, лечение. Ташкент, 2000, 22с.
14. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика (пособие для врачей).- Л.: Медицина, 1974, 384 с.
15. Шамансурова ЗМ, Мухамедова ФА, Цой АГ, Ташманова АБ, Алиева АВ, Ахарова НА. Нарушение активности натрий-калиевой АТФ азы у пациентов с сахарным диабетом. Сахарный Диабет, 2009, N2, С.55-57.
16. Шамансурова З.М., Алиева А.В., Ташманова А.Б., Ахарова Н.А., Цой А.Г., Мухамедова Ф.А., Кулимбетов М.Т. Изменение активности натрий-калиевой АТФазы и сиалидазы эритроцитов у крыс с экспериментальным диабетом, ожирением, гиперинсулинемией. Проблемы биологии и медицины №2-2011г. стр.68-72.

Entered 09.09.2020

УДК 616155194

# EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF PREGNANT WOMEN WITH ANEMIA

*Sarkisova L.V., Umidova N.N.,*

Bukhara State Medical Institute, Abu Ali ibn Sina of the Ministry of Health of Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Iron deficiency anemia (IDA) is the condition that most often complicates the course of pregnancy and arises as a result of insufficient satisfaction of the increased need of the mother and fetus for iron necessary for hematopoiesis. Iron deficiency anemia (IDA) is an urgent problem in modern society, since it affects a significant private population of the world.***

***Key words: Iron deficiency anemia, ferrokinetics, erythropoietin.***

# ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С АНЕМИЕЙ

*Саркисова Л.В., Умидова Н.Н.,*

Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сина Министерство здравоохранения республики Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Железодефицитная анемия (ЖДА) - это состояние, наиболее часто осложняющее течение беременности и возникающее в результате недостаточного удовлетворения повышенной потребности организма матери и плода в железе, необходимом для кроветворения. Железодефицитная анемия (ЖДА)является актуальной проблемой современного общества, поскольку затрагивает значительную часть населения мира.***

***Ключевые слова: Железодефицитная анемия, ферро кинетики, эритропоэтин.***

# KAMQONLIK BILAN KASALLANGAN HOMILADORLARNI DAVOLASH SAMARADORLIGINI BAHOLASH

*Sarkisova Lyalya Valerevna, Umidova Nigora Nabi qizi,*

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Temir tanqisligi kamqonligi (TTK) homiladorlikning rivojlanishini murakkablashtiradigan holat bo‘lib, ona va homila gematopoez uchun zarur bo‘lgan temirga bo‘lgan ehtiyojning etarli darajada qondirilmasligi natijasida yuzaga keladi.Temir tanqisligi kamqonligi (TTK) hozirgi kunda dolzarb muammo hisoblanadi.***

***Kalit so‘zlar: Temir tanqisligi kamqonligi, ferrokinetik, eritropoetin.***

## Relevance

The main criteria for IDA are a decrease in the level of hemoglobin and a color index reflecting the hemoglobin content in the erythrocyte. Morphologically determined hypochromia, erythrocytes, microcytosis, anisocytosis and poikilocytosis. The content of reticulocytes in the blood, as a rule, remains within the normal range. An important diagnostic value is a decrease in the level of serum gland and ferritin and an increase above the standard values of transferrin and the total iron binding capacity of the serum. Recently, the importance of determining the level of transferrin receptors in blood plasma, which is a sensitive indicator of the degree of tissue iron deficiency. According to the WHO recommendation, the lower limit of normal hemoglobin concentration for a pregnant woman is reduced to 110 g / l (outside pregnancy - 120 g / l), hematocrit - to 33% (non-pregnant - 36%). Laboratory criteria: In addition to hemoglobin (Hb), as a parameter of the functional fund, other hematological parameters are determined: red blood cell count (RBC) and hematocrit (Ht). The reserve fund is estimated by the level of serum ferritin (SF), and iron - regulatory - by erythrokinetic indicators: erythropoietin (EPO) and the coefficient of adequacy of EPO products.

Research objectives: To study the parameters of ferrokinetics in the dynamics of pregnancy, taking into account the severity of anemia

## Material and methods

For the period from 2017-2019. We examined 90 pregnant women with anemia, 50 of them were untreated, received in the maternity ward with a kind of activity, and 40 were treated in the department of pathology of pregnant women. The control group consisted of 40 conditionally healthy pregnant women. Under our supervision and examination, there were 40 pregnant women with anemia, aged 17-35 (28 ± 0.1) years, who were registered in female consultations and were treated in the department of pathology of pregnant urban maternity complex No.1. Bukhara. Hemoglobin content 95 g / l and below, serum iron 15 ?mol / l and below, gestational age of 20 weeks or more, and absence of other blood diseases were the criteria for selection of pregnant women into groups. The main complaints of pregnant women with anemia were general weakness, fatigue, shortness of breath with mild physical exertion, flickering of "flies" before the eyes, dizziness, nasal hemorrhages, sleep disorders and mood for no apparent reason, decreased appetite, memory loss. Depending on the type of antianemic therapy, the patients were divided into 2 groups: the comparison group - 18 pregnant women - received ferron 100 mg, 1-2 capsules daily for 2-3 months, until normal hemoglobin level in the blood was reached; the main group - 22 pregnant women, received ferron100

mg 1-2 capsules daily for 2-3 months, until normal hemoglobin level in blood and REPO 2000 MED are achieved subcutaneously after 3 days 2-3 injections depending on the severity anemia. The distribution of pregnant women, depending on the severity of anemia, is presented in table 1.

Table.1

**Distribution of pregnant women depending on the severity of anemia (M ± m)**

| The degree of anemia(Hb g / l) | The main group (n = 22) | | Comparison Group (n = 18) | |
|---|---|---|---|---|
| | Абс | % | Абс | % |
| Lightweight (110 - 91) | 7 | 32 | 6 | 33,3 |
| Moderate (90 –71) | 10 | 45 | 9 | 50 |
| | 5 | 23 | 3 | 16.7 |

Among the examined in the groups, recurrent and multiparous women with a second or third pregnancy, which did not differ in significantly significant limits, prevailed. In the obstetric and gynecological history, women had: honey. abortion - 13 women (15.6%), spontaneous miscarriages - 8 women (9.6%), non-developing pregnancy - 4 women (4.8), antenatal fetal death - 2 (3.6).

Table.2

**Outcomes of previous pregnancies in surveyed women.**

| Outcomes of Past Pregnancies | Pregnant groups | | | |
|---|---|---|---|---|
| | I comparison group (n = 18) | | II group main (n = 22) | |
| | Абс | % | Абс | % |
| Medical abortion | 2 | 11.1 | 4 | 18 |
| Spontaneous miscarriages | 1 | 5.6 | 2 | 9 |
| Non-developing pregnancy | 2 | 11.1 | 2 | 9 |
| Antenatal fetal death | 7 | 38.9 | 1 | 4.5 |

The health index of the examined women, taking into account the presence of extra-traumatic diseases, was relatively satisfactory. As can be seen from table 4, ARVI and anemia occupied the leading place in all groups, the remaining extragenital diseases were found in a small number of patients.

Table.3

**Extragenital diseases in the history of the examined women**

| Pregnancy | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Comparison group (n = 18) | | Basic group (n = 22) | |
| | Абс | % | абс | % |
| Respiratory diseases: | | | | |
| Chronic. Tonsillitis | 1 | 5.6 | 1 | 4.5 |
| Chronic. Sinusitis | | | 1 | 4.5 |
| Chronic. Bronchitis | | | | |
| ARVI | 8 | 44.4 | 10 | 45.4 |
| CCC diseases: | | | | |
| Hypertonic disease | 1 | 5.6 | 1 | 4.5 |
| Vegetative-vascular dystonia | | | | |
| Varicose veins | 1 | 5.6 | 1 | 4.5 |
| Kidney disease | | | | |
| Chronic pyelonephritis | | | | |
| Blood diseases: | | | | |
| Anemia | 18 | 100 | 22 | 100 |
| Gastrointestinal Disorders: | | | | |
| Gastritis, colitis | | | 1 | 4.5 |
| Chronic. Hepatitis | | | | |
| Metabolic pathology: | | | | |
| Thyroid disease | 3 | 16.7 | 9 | 41 |
| Obesity | 1 | 5.6 | 1 | 4.5 |
| Diabetes | | | | |

The contingent of pregnant women was subjected to a thorough clinical and laboratory research. The clinical examination included a study of complaints, life, obstetric and gynecological anamnesis, taking into account the diseases suffered before and during this pregnancy. A general and special obstetric study was conducted:external palpation, auscultation of the fetus, examination in the mirrors with a prenatal rupture of the membranes and discharge of water, vaginal examination, determination of the degree of cervical dilatation. The mothers underwent a general analysis of blood, urine, discharge from the cervical canal, vagina, urethra. The group and Rh affiliation of the blood, the blood test for HBsAg, RW, by agreement of the woman to HIV / AIDS were determined. Some biochemical parameters of peripheral blood were also determined: total protein, ALT, AST, coagulogram. According to the testimony conducted tests on Zimnitsky, Nechiporenko, ECG was taken. The localization of the placenta and the size of the fetus were determined by ultrasound. All pregnant women are consulted by the therapist. The diagnosis of IDA was set on the basis of complaints, anamnestic data and clinical data, as well as the content of HB, erythrocytes, color index and indicators of iron metabolism (serum iron, OZHSS and ferritin). The severity of anemia was assessed by the WHO classification (1999) (Table.4).

**Classification of anemia by severity**

| Severity | Hemoglobin (g / l) (г/л) | Red blood cells (10x12 / l) |
|---|---|---|
| I – light | 110 – 91 | 3,6 - 3,2 |
| II – medium | 90 – 71 | 3,2 - 3,0 |
| III – heavy | 70 and below | 3,0 – 1,5 |

Quantitative determination of hemoglobin in the blood was carried out with such hemoglobin cyanide method, and a method was used to determine the concentration of iron in the blood serum, and the determination of ferritin in the blood serum. The results obtained for the iron metabolism indicators of the examined pregnant women indicated that anemia in the examined pregnant women was jellied. Deficiency of iron in the depot and serum progressed as the severity of anemia and gestational period increased, which indicates an increased need for the maternal organism.

Therapy REPO has proven to be an effective and safe method of treating iron therapy, resistant to ferrotherapy. Hb level <90 g / l and non-efficacy of ferrotherapy for 2-4 weeks are sufficient indications for initiating REPO therapy. The treatment of IDA in pregnant women was carried out to a HB level of 110-120 g / l and then switched to a prophylactic dose of iron - 30 mg / day per os until the end of pregnancy.

It was established that the progression of mild anemia in every second, the development of PE and prenatal discharge of water in every third was a distinctive feature of the course of pregnancy. Births were often complicated by bleeding during pregnancy (PONRP - 6.3%) and after delivery (13.5%) and injuries of the soft birth canal (70%). Syndrome of delayed fetal development and the birth of low-weight babies was observed in 30% of patients. The findings showed that anemia is a high risk factor for the development of pregnancy complications and rhodes, which dictated the need to optimize complex therapies for pathology throughout the entire gestation period, which will prevent complicated pregnancy and childbirth and will be one of the antenatal measures fetal protection.

## FINDINGS

A study of ferrokinetics in the dynamics of pregnancy has shown that anemia is iron deficient, with the degree of reduction of iron content, KNTZh and ferritin and increase of transferrin level depends on the severity of the disease. Treatment of IDA with iron-containing drugs only is not effective enough. Hb level <90g / l and resistance of anemia to treatment with Fe preparations is an indication for REPO therapy, especially when preparing for delivery. Combined ferrotherapy with REPO is an effective and relatively fast method for stopping the IDA of pregnant women that allows to replace blood transfusion.

LIST END BIBLIOGRAPHY:


1. Aylamazyan, E.K., Samarin, A.V., Tarasov.A. The use of recombinant erythropoietin for the treatment of anemia in obstetric practice, // Gynecology 2010.
2. Artikhodzhaeva G.Sh.Modern approaches to the treatment of iron deficiency anemia in pregnant women // Medicalexpress. - Tashkent, 2010. - №1. - C. 28-29.
3. Asadov...D.A.,.Nazhmitdinov AM, Sabirov D.M. Screening, prevention and treatment of iron deficiency anemia. Clinical management. -Tashkent-2010.-C.7-22
4. Asadov D. A. isoavt. Clinical guidelines for screening, prevention and treatment of IDA. // News of dermatovenerology and reproductive health. - Tashkent, 2004, - №3. -C.2-8.
5. Ahmedova D.R. Features of microelement status in pregnant women with iron-deficiency anemia - residents of the Karaulbazar district of the Bukhara region // News of dermatovenereology and reproductive health- Tashkent, 2004.- №4. C.1113.
6. Akhmedova D. R., Kurbanov D. D. Treatment of iron deficiency anemia in pregnant women from the standpoint of microelementosis of the body // News of dermatovenerology and reproductive health. - Tashkent, 2010. - N3. - C. 85-88 (Code H9 / 2010/3).
7. Ayupova FM, Inoyatova F.Kh., Saidzhalilova DD, Shukurov F.I. Dynamics of hemoglobin content and iron parameters in experimental anemia in pregnant women and their correction // Uzb. biol. journals - Tashkent, 2002. - №4. - C. 8-12.


Entered 09.09.2020

УДК616.366-001

## ПЕРИНАТАЛ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯЛИ БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

*Султонов Р.К., Исматуллаева Г.Х., Хужақулова Ф.И.,*

Тошкент Тиббиёт Академияси Термиз филиали.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқот мақсади:Перинатал энцефалопатияга эга бир ёшгача бўлган болаларда пневмониянинг ўзига хос клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш.***

***Тадқиқот ва услублари: Сурхондарё вилоятиболалар кўп тармоқли шифохонаси "Пулманология" бўлимида 2015-2018 йилларда даволанган 100 нафар перинатал энцефалопатияли бўлган ва перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган бир ёшгача бўлган болалар клиник-эпидемиологик, бактериологик, лаборатор ва инструментал (кўкрак қафаси рентгенографияси) текширувлардан ўтказилди.***

***Хулоса: Асосий гуруҳда касаллик оғир формада 1-гуруҳча 0-3 ойгача бўлган беморларда 75 %,ўрта оғир форма эса 3-гуруҳча 6-12 ойгача булган бемор болаларда 43% ташкил қилди.***

***Назорат гуруҳидаги бемор болаларда касалликни оғир формада учраши 1-гуруҳча 0-3 ойликгача 64% ташкил қилди.***

***Перинатал энцефалопатияли эга бўлган болаларда пневмония касаллигига хос бўлган клиник белгилар ( давомли хуружли йўтал, хуруж пайтида цианоз, тутқаноқлар) перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган болаларга нисбатан 1,5 баробар яққол намоён бўлганлиги аниқланди.***

***Калит сузлар: пневмония, реприз, тахипноэ, цианоз.***

## ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ДО 1ГОДА С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

*Султонов Р.К., Исматуллаева Г.Х., Хужакулова Ф.И.,*

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования: Изучение свойств клинического течения пневмонии у детей до 1 года с перинатальной энцефалопатией.***

***Материалы и методы исследования: Были проведены клинически-эпидемиологические, бактериологические, лабораторные и инструментальные исследования 100 детей до 1 года с перинатальной энцефалопатией и детей без перинатальной энцефалопатией, лечившихся в отделении "Пульмонологии" многопрофильной детской больницы Сурхандарьинской области за 2015-2018 гг.***

***Выводы и обсуждения: В основной группе болезнь в тяжелой форме составило 75 % у 1 подгруппы пациентов в возрасте от 0 до 3 месяцев, болезнь в средне-тяжелой форме в возрасте от 6 до 12 месяцев у 3х подгрупп составило 43 %. У пациентов контрольной группы болезнь в тяжелой форме зарегистрировано у 1 подгруппы в возрасте от 0 до 3 месяцев и составило 64 %.***

***Клинические симптомы пневмонии у детей с перинатальной энцефалопатией (хронический кашель, цианоз во время судорог, судороги) оказались в 1,5 раза более выраженными, чем у детей без перинатальной энцефалопатии.***

***Ключевые слова: пневмония, реприз, тахипноэ, цианоз.***

## STUDYING THE PROPERTIES OF THE CLINICAL COURSE OF PNEUMONIA IN CHILDREN UP TO 1 YEAR OLD WITH PERINATAL ENCEPHALOPATHY

*Sultonov R.K., Ismatullaeva G.X., Xujaqulova F.I.,*

Termez branch of Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***Objective: To study the properties of the clinical course of pneumonia in children under 1 year of age with perinatal encephalopathy.***

***Materials and methods: Clinical and epidemiological, bacteriological, laboratory and instrumental studies of 100 children up to 1 year old with perinatal encephalopathy and children without perinatal encephalopathy who were treated in the Pulmonology department of the multidisciplinary children's hospital of Surkhandarya region for 2015-2018 were carried out.***

***Conclusions and discussions: In the main group, the disease in severe form was 75% in 1 subgroup of patients aged 0 to 3 months, the disease in medium-severe form aged 6 to 12 months in 3 subgroups was 43%. In patients of the control group, severe illness was registered in 1 subgroup aged 0 to 3 months and amounted to 64%.***

***The clinical symptoms of pneumonia in children with perinatal encephalopathy (chronic cough, cyanosis during seizures, convulsions) were 1.5 times more pronounced than in children without perinatal encephalopathy.***

***Key words: pneumonia, reprise, tachypnea, cyanosis.***

**Долзарблиги**

Ҳозирги вақтгача пневмония касаллиги жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти олдидаги жиддий муаммолардан биридир.Пневмония бутун дунёда кўкрак ёшидаги болалар ичида асоратсиз 2-5%.асоратли 10-30% ҳолатларда летал оқибат сабаби ҳисобланади [2].Ўткир респиратор касалликларнинг умумий массивий куринишида пневмониянинг улуши Россия Федерациясида 1 ёшгача бўлган болаларда 1,8%, 1-9 ёшда - 1% ҳамда ўсмирларда 0,4%[1,3]. Касалхона ичи пневмонияларини келиб чиқишига сабаб бўлувчи энг мўҳим қузғатувчиларидан респератор вируслари 50% холатларида,улардан 1/4 холатда парагрипп вируслари( 3-1 типлари),грипп А, Б вируслари ва аденовируслар ўринтутади.

Шунингдек,кеч топилганриновируслар, энтеровируслар, коронавируслар, камдан-кам ҳолларда пневмония чақириши аниқланган.Қизамиқ, қизилча, сувчечак касалликларидан сўнг ҳам иккиламчи касаллик бўлиб касалхона ичи пневмонияси учраб туради[4, 2, 5, 6].

Ҳоладорликнинг учинчи ойида онанинг респератор вирусли инфекция билан зараланиши 34%,4-6 ойлигида 10-20%,охирги 3 ойликда эса касалланиш камдан-кам ҳолларда 5% ривожланади[8].

Оддий герпес вирусини 1-2 типлари пневмония чақириб оғир токсикозга,апноэга,марказий асаб тизимида ўзгаришларга (энцефалит,энцефаломенингит),юрак-қон томир,жигар касалликларига сабаб бўлади[9,10].

Чет эл адабиётлари маълумотларига кўра, пневмония касаллигининг эпидемиологик ривожланишини тўхтатиб турувчи омил профилактик вакцинация ҳисобланади. Шунга қарамасдан,пневмония кўпгина давлатларда кўплаб қайд этилмоқда.

Бир ёшгача бўлган болалар орасида эса пневмония касаллиги тез-тез учраб туради, аммо тутқаноқли, ҳуружларсиз яширин ва енгил шаклларда кечганлиги сабабли ташхис аниқланмай қолади ҳамда эпидемиологик жараёнга таъсир қилади. Ушбу беморларда серологик текширув ўтказилганда, уларнинг 20-26% тида пневмония қузғатувчиси аниқланган.

2017 йил январ ойининг ўзида Москвада ОРВИ билан касалланганлар 28966 нафар беморни ташкил қилиб, 2 ёшгача бўлган болаларнинг улуши 21%, 3-6 ёшда - 48%, 7-14 ёшдаги мактаб ўқувчилари - 31%[7].

Бир ёшгача бўлган болаларда пневмония оғир кечиши, ўлим ҳолатлари (асосан чақалоқ ҳаётининг биринчи ҳафта,ойларида) кузатилади. Ривожланган мамлакатларда бир ёшли болаларда бронхопневмония асорати тахминан 6% учраса, кўкрак ёшидаги ва 6 ойгача бўлган болаларда эса бу асорат 4 баробар кўпроқ кузатилади [3,8].

Т.О. Селезнева (2010) маълумотларига кўра[11-кукйутал], бир ёшгача бўлган болаларда вакцинопрофилактика қўлланилмаганлиги, кеч ташхислаш, керакли патогенетик терапияни вақтида ўтказилмаслиги, шунингдек, болаларда преморбид фон касалликларининг аниқланиши, апноэҳамда бошқа асоратларга сабаб бўлади.

Термиз шаҳри ва Сурхондарё вилояти соғлиқни сақлаш маркази маълумотларига кўра, охирги 3 йил орасида пневмония билан касалланиш тенденцияси аниқланди.

Тадқиқот мақсади: Перинатал энцефалопатияга эга бир ёшгача бўлган болалардапневмониянинг ўзига хос клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш.

**Материалва усуллар**

Кузатув материаллари Сурхондарё вилояти болалар кўп тармоқли шифохонаси"Пулманология" бўлимида 2015-2018 йилларда даволанган беморлар таҳлил қилиб ўрганилди. Кузатувга 100 нафар перинатал энцефалопатияли бўлган ва перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган бир ёшгача бўлган болалар олинди. Қўйилган мақсадга мос ҳолда бемор болалар 2 гуруҳга ажратилиб ўрганилди: асосий гуруҳга 50 нафар (50%) перинатал энцефалопатияли бўлган, назорат гуруҳига эса 50 нафар (50%) перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган пневмония билан касаллангган бемор болалар олинди. Бемор болаларда клиник-эпидемиологик, бактериологик, лаборатор ва инструментал (кўкрак қафаси рентгенографияси) текширувлари ўтказилди.

**Натижа ва таҳлиллар**

Кузатувдаги бемор болалар жинс бўйича ўрганилганда асосий гуруҳда ўғил болалар 29 нафарни (58%), қиз болалар 21 нафарни (42%), назорат гуруҳида эса ўғил болалар 24 нафарни (48%) ва қиз болалар 26 нафарни (52%) ташкил этди. Касалликнинг кечишида жинс бўйича сезиларли фарқ кузатилмади, касаллик ўғил ва қиз болалар ўртасида деярли бир хил учради.

Кузатувда бўлган бир ёшгача бўлган болаларда мавжуд эмлаш тақвими бўйича эмланганлик даражасини ўрганилганда, асосий гуруҳда 2 ойгача бўлган болалар сони 12 (24%) нафарни ташкил қилди. Қолган 38 (76%) нафари 2 ойликдан 1 ёшгача бўлган, яъни эмлаш ёшидаги болалар ҳисобланади. Шулардан 3 ойликгача 16 нафари (32%), 1 ёшгача 34 нафарни (68%) АКДС эмлашни тўлиқ олишмаган. 3 ойликгача 16 нафарни (32%), шулардан 5 нафари (10%) АКДС-1 олишган ва 2 нафари (4%) АКДС-2 олишган, АКДС-3 олишмаган. Қолган 9 нафари (18%) болалар эмлаш олмаган. Эмлаш олмаганлиги сабаби қилиб, ота-оналар қаршилиги (неврологик кўрсатма, ОРВИ ва бошқалар ).

Барча бемор болаларда базис терапия қилинди, шунингдек антибиотикатерапия бронхолитиклар, мукалитиклар, десенсибилизацияловчи препаратлар (кальцийглюконат,зодак,диазолинвабошқалар), йўталга қарши(амброксол,синекод,бромгексин),антидеприсантлар(карбамазипин,конвулекс,цинаризин) оғир шаклларида глюкокортикостериодлар, симптоматик даво қилинди.

Бундан кўриниб турибдики, эмлаш тақвимига риоя қилмаган болаларда ушбу касаллик юқори кўрсатгичларда кузатилиб касалликнинг оғир кечишига ва ҳавфли асоратлар билан кечишига олиб келади.

Пневмония бемор болаларни гуруҳларда ёшга нисбатан 3 та кичик гуруҳчаларга тақсимланди. Асосий гуруҳ беморлар: 1-гуруҳча 0 - 3 ойгача бўлган беморлар 16нафар (32%), 2-гуруҳча 3-6 ойлик беморлар 13 нафар (26%), 3-гуруҳча 6-12 ойлик беморлар 21 нафар (42%) ташкил қилди. Назорат гуруҳида эса 0-3ойгача бўлган болалар 14 нафар (28%), 3-6 ойгача болалар 17 нафар (34%), 6-12 ойлик 19 нафар (38%) ни ташкил қилди.

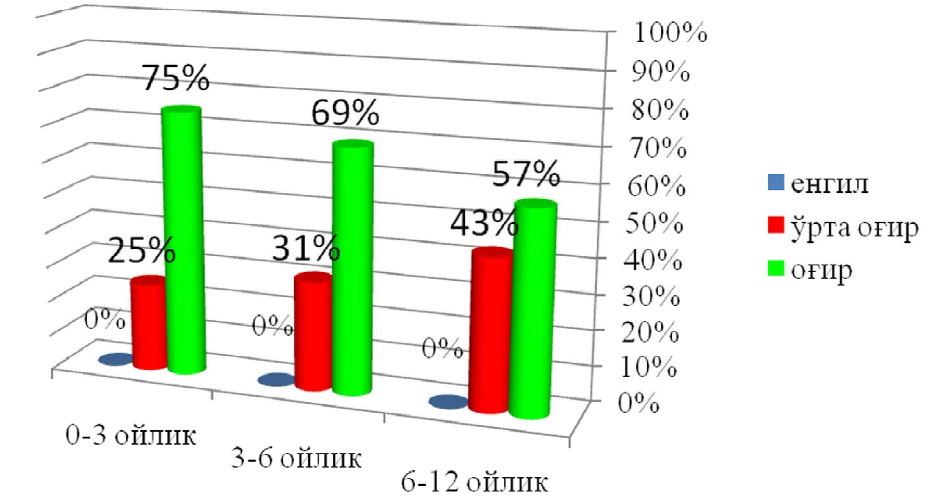
1-жадвал

**Гуруҳларда бемор болаларнинг ёши ҳақида маълумот**

| Ёши | Асосий гуруҳ N=50 | | Назорат гуруҳ N=50 | | Жами N=100 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мут. Сони | % | Мут. Сони | % | Мут. Сони | % |
| 0-3 ойлик | 16 | 32 | 14 | 28 | 30 | 30 |
| 3-6 ойлик | 13 | 26 | 17 | 34 | 30 | 30 |
| 6-12 ойлик | 21 | 42 | 19 | 38 | 40 | 40 |

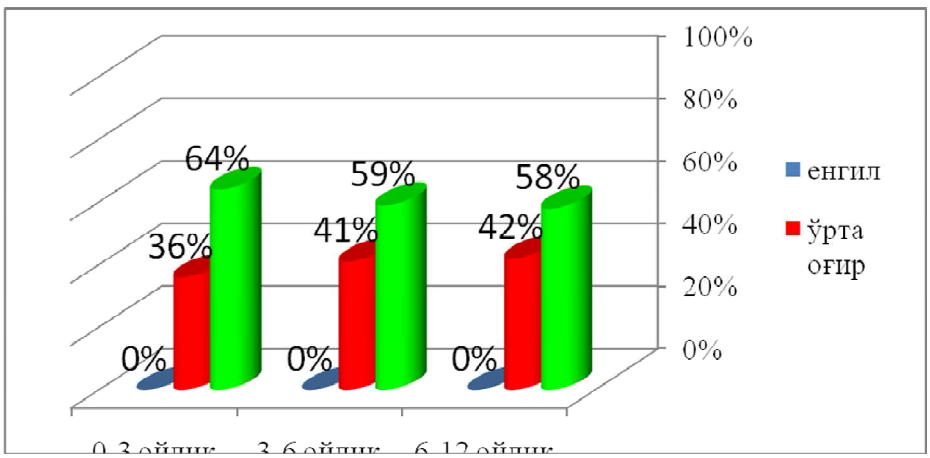
Пневмония касаллиги кечиши бўйича асосий ва назорат гуруҳларида ёшга нисбатан гуруҳчаларда тақсимланиб таҳлил қилинганда иккала гуруҳ беморларда ҳам касалликнинг ўрта оғир ва оғир кечиши аниқланди. Енгил кечиш асосий ва назорат гуруҳ беморларида умуман кузатилмади. Асосий гуруҳ беморларида ўрта-оғир кечиши қуйидаги кўринишда, 0-3 ойликгача 4 нафарни (25%), 3-6 ойлик 4 нафарни (31%), 6-12 ойлик 9 нафарни (43%) ташкил қилди. Оғир кечиши эса 0-3 ойликгача 12 нафарни (75%), 3-6 ойлик 9 нафарни (69%), 6-12 ойлик 12 нафарни (57%) ташкил қилди.

**Асосий гуруҳда ёшга нисбатан пневмония касаллигинингкечиш даражалари**




Назорат гуруҳидаги бемор болаларда ўрганилганда касалликнинг енгил кечиши учрамади. Ўрта-оғир кечиши қуйидаги кўринишда, 0-3 ойликгача 5 нафарни (36%), 3-6 ойлик 7 нафарни (41%), 6-12 ойлик 8 нафарни (42%) ташкил қилди. Оғир кечиши 0-3 ойликгача 9 нафарни (64%), 3-6 ойгача 10 нафарни (59%), 6-12 ойлик 11 нафарни (58%) ташкил қилди.

**Назорат гуруҳда ёшга нисбатан кўкйўтал касаллигинингкечиш даражалари**




Охирги 3 йил давомида эрта ёшли болаларда кўпгина салбий преморбид фон касалликлари аниқланиши туфайли пневмонияга қарши тиббий раддиялар миқдори юқори кўрсаткични ташкил этмоқда. Шу ва бошқа сабабларга кўра эмлаш ёшидаги болалар орасида режали профилактик эмлашлар ўз вақтида ўтказил-

маяпди, бу эса ўз навбатида эрта ёшдаги болаларда пневмония ва бронх-ўпка касаллигини кўп учрашига сабаб бўлмоқда. Касалликни перинатал энцефалопатияли бир ёшгача бўлган болаларда учраши оғир шаклларда кечиб нафас бузилиши,тутқаноқ билан боғлиқ ҳавфли асоратларни юзага келишига сабаб бўляпти.

**Пневмония касаллигини асосий гуруҳларда клиник симптомлар учраш частотаси**

| Клиник симптомлар | 0-3 ойлик n=16 | | 3-6 ойлик n=13 | | 6-12 ойлик n=21 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мут. Сон | % | Мут. Сон | % | Мут. Сон | % |
| Ҳолсизлик | 16 | 100 | 15 | 94 | 19 | 90,5 |
| Давомли хур.йўтал | 14 | 87,5 | 12 | 92 | 19 | 91,5 |
| Хур. вақт. юз қизариши | 14 | 87,5 | 9 | 69 | 14 | 65 |
| Хур. вақт. юз кўкариши | 12 | 75 | 8 | 62 | 10 | 48 |
| Реприз | 8 | 50 | 5 | 39 | 6 | 29 |
| Тутқаноқ | 10 | 62,5 | 4 | 31 | 2 | 10 |
| Кайд қилиш | 14 | 87,5 | 11 | 85 | 17 | 81 |
| Ҳарорат ошиши | 16 | 100 | 13 | 100 | 19 | 90,5 |
| Эмишдан бош тортиш | 15 | 94 | 11 | 85 | 16 | 76 |
| Балғам чиқиши | 13 | 81,25 | 8 | 62 | 11 | 52 |
| Уйқу бузулиши | 15 | 94 | 10 | 77 | 14 | 65 |
| Тахипноэ | 15 | 94 | 10 | 77 | 16 | 76 |
| Томоқ гипермияси | 12 | 75 | 9 | 69 | 15 | 71 |
| Кл бўкиши | 5 | 31 | 3 | 23 | 3 | 14 |
| Тили карашлик | 14 | 87,5 | 11 | 85 | 16 | 76 |
| Суст эмиш | 14 | 87,5 | 10 | 77 | 15 | 71 |
| Қорин дам бўлиши | 12 | 75 | 9 | 69 | 14 | 65 |

**Пневмония касаллигини назорат гуруҳларда клиник симптомлар учраш частотаси**

| Клиник симптомлар | 0-3 ойлик n=16 | | 3-6 ойлик n=13 | | 6-12 ойлик n=21 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Мут. Сон | % | Мут. Сон | Мут. Сон | % | Мут. Сон |
| Ҳолсизлик | 13 | 94 | 14 | 82 | 17 | 89 |
| Давомли хур.йўтал | 11 | 78,5 | 12 | 70,5 | 13 | 68 |
| Хур. вақт. юз қизариши | 10 | 71 | 11 | 65 | 12 | 63 |
| Хур. вақт. юз кўкариши | 5 | 36 | 4 | 23 | 4 | 21 |
| Реприз | 6 | 43 | 6 | 35 | 5 | 26 |
| Тутқаноқ | 2 | 14 | 1 | 6 | 0 | 0 |
| Қайд қилиш | 11 | 78,5 | 12 | 70,5 | 12 | 63 |
| Ҳарорат ошиши | 12 | 86 | 13 | 76 | 14 | 74 |
| Эмишдан бош тортиш | 12 | 86 | 12 | 70,5 | 13 | 68 |
| Балғам чиқиши | 6 | 43 | 6 | 35 | 5 | 26 |
| Уйқу бузулиши | 12 | 86 | 14 | 82 | 15 | 79 |
| Тахипноэ | 12 | 86 | 13 | 76 | 14 | 74 |
| Томоқ гипермияси | 10 | 71 | 11 | 65 | 12 | 63 |
| Кл бўкиши | 4 | 28,5 | 4 | 23,5 | 0 | 0 |
| Тили карашлик | 12 | 86 | 14 | 82 | 15 | 79 |
| Суст эмиш | 11 | 78,5 | 12 | 70,5 | 12 | 63 |
| Қорин дам бўлиши | 10 | 71 | 11 | 65 | 10 | 52 |

Перинатал энцефалопатияли бўлган болаларни ёши бўйича гуруҳларга ажратилган ҳолда клиник симптомларнинг учраши таҳлил қилинди.

1-гуруҳда ҳолсизлик 16(100%) нафарида, реприз 8(50%) нафарида, ҳуруж вақтида юз қизариши 14(87,5%) нафарида, ҳуруж вақтида юз кўкариши 12(75%) нафарида, ҳуруж вақтида тутқаноқ 10(62,5%) нафарида кузатилди. 2- гуруҳда ҳолсизлик 15(94%) нафарни, реприз 5(39%) нафарида, ҳуруж вақтида юз қизариши 9(69%) нафарида, ҳуруж вақтида юз кўкариши 12(75%) нафарида, тутқаноқ 4(31%) нафарида ташкил қилди. 3-гуруҳда ҳолсизлик 19(90,5%) нафарида, реприз 6(29%)нафарни, ҳуруж вақтида юз қизариши 14(65%) нафарни, ҳуруж вақтида юз кўкариши 10(48%) нафарни,тутқаноқ 2 нафарида кузатилди.Кузатувмиздаги асосий гуруҳ 1 гуруҳчасида қайд қилиш

14(87,5%) нафарида ҳарорат ошиши 16(100%) нафаридаэмишдан бош тортиш 15(94%) нафарида балғам чиқиши 13(81,25%) нафаридауйқу бузилиши 15(94%) нафаридатахипноэ15(94%) нафарида томоқ гипермияси12(75%) нафарида Кл бўкиши 5(31%) нафарида тили карашлик 14(87,5%) нафарида суст эмиш. 14(87,5%) нафарида қорин дам бўлиши 12(75%) нафарида. Бундан кўриниб турибдики касалликка хос бўлган оғир клиник белгилар 1-гуруҳда, яъни ёши бўйича энг кичиклар ташкил қилган (3 ойгача бўлган) болалар орасида юқори кўрсаткичларда кузатилиши аниқланди.

**Хулоса**

Шундай қилиб,асосий гуруҳда касаллик оғир формада 1-гуруҳча 0-3 ойгача бўлган беморларда 75 %,ўрта оғир форма эса 3-гуруҳча 6-12 ойгача булган бемор болаларда 43% ташкил қилди.

Назоратгуруҳидаги бемор болаларда касалликни оғир формадаучраши1-гуруҳча 0-3 ойликгача 64% ташкил қилди.

Перинатал энцефалопатияли эга бўлган болаларда пневмония касаллигига хос бўлган клиник белгилар (давомли ҳуружли йўтал, ҳуруж пайтида цианоз, тутқаноқлар) перинатал энцефалопатияга эга бўлмаган болаларга нисбатан 1,5 баробар яққол намоён бўлганлиги аниқланди.

Эмлаш ёшидаги болаларда профилактик эмлаш календари бўйича вакцинация амалиётини ўз вақтида олиб бориш ва ота -оналарга тушунтириш ишларини кенгроқ тадбиқ қилиш.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Таточенко В.К., Самсыгина Г.А., Синопальников А.И. и др. Пневмония //Педиатрическая фармакология. 2006. Т. 3. № 3. С. 38-46.
2. Bush A., Carlsen R.H., Zach M.S. Growing up with lung disease: the lung intransition to adult life. ERSM, 2002.
3. Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях (форма. 1). http://www.rospotrebnadzor.ru.
4. Самсыгина Г.А., Козлова Л.В. Пневмония. Педиатрия. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 2. С. 119-139.
5. Harris M., Clark J., Coote N. et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011.Thorax.2011. Vol. 66. (Suppl. 2-23).
6. Bradley J.S., Byington C.L., Shah S.S. et al. The management of community acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinicalpractice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the 51Infectious Diseases Society of America. Clin. Infect. Dis. 2011. Vol. 53. N. 7.P. 25-76.
7. Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях (форма 1) за январь декабрь 2017 г. в Российской Федерации. - 2017.
8. Внутриутробные инфекции у новорожденных.Учебно-методические разработки для студентов. Виноградова Е.Е. Рывкина А.Г. 2017.
9. Основы перинатологии / под ред. Н.П. Шабалова и Ю.В.Цвелева.М:МЕДпресс, 2008.
10. Саидвалиева Ф.М. Особенности течения пневмоний у новорожденныхдетей, родившихся у матерей с герпес-вирусной инфекцией: /Дис. канд. мед.наук. Ташкент, 2013.


Қабул қилинган кун 09.08. 2020

УДК 616.716.4-089.87

# ЧАСТОТА ВСТЕРАЕМОСТИ И ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТЕЙ ЗА 2017-2019ГГ НА БАЗЕ КЛИНИКИ ТГСИ

*Тожиев Ф.И., Азимов М. И., Шомуродов Қ.Э.,*

Ташкентский государственный стоматологический институт.

✓ ***Резюме***

***Медицинская реабилитация больных с дефектами и деформациями челюстей является актуальной проблемой в современной реконструктивной челюстно-лицевой хирургии. По этиологическом фактором, приведшая к дефектам и деформациям нижней челюсти можно различить опухоли 52-67%, анкилоз 9-13%, остеомиелит 6-9% и травмы 8-12%.***

***Ключевые слова: дефекты и деформации челюстей, опухоли челюстей, анкилоз, остеомиелит.***

# TDSI KLINIKASI BAZASIDA 2017-2019 YY ORALIG`IDA QABUL QILINGAN PASTKI JAG` ORTTIRILGAN NUQSONLARINING UCHRASH DARAJASI VA XUSUSIYATLARI

*Tojiyev F.I., Azimov M.I., Shomurodov Q.E.,*

Toshkent davlat stomatologiya institute.

✓ ***Rezyume***

***Jag‘ nuqsonlari va deformatsiyalari bo‘lgan bemorlarni tibbiy reabilitatsiya qilish zamonaviy rekonstruktiv yuz-yuz jarrohligida dolzarb muammo hisoblanadi. Pastki jag ’nuqsonlari va deformatsiyalariga olib keladigan etiologik omil bo‘yicha o‘smalarni 52-67%, ankiloz 9-13%, osteomiyelit 6-9% va shikastlanishlarni 8-12% ajratish mumkin.***

***Kalit so‘zlar: jag‘ning nuqsonlari va deformatsiyalari, jag‘ning o‘smalari, ankiloz, osteomiyelit.***

# FREQUENCY OF INSURANCE AND CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ACQUIRED LOWER JAW DEFECTS FOR 2017-2019 ON THE BASIS OF THE TSDI CLINIC

*Tojiyev F.I., Azimov M.I., Shomurodov Q.E.,*

Tashkent State Dental Institute.

✓ ***Resume***

***Medical rehabilitation of patients with defects and deformities of the jaws is an urgent problem in modern reconstructive maxillofacial surgery. By the etiological factor leading to defects and deformities of the lower jaw, tumors of 52-67%, ankylosis 9-13%, osteomyelitis 6-9% and injuries 8-12% can be distinguished.***

***Key words: defects and deformities of the jaws, tumors of the jaws, ankylosis, osteomyelitis.***

## Актуальность

Такие дефекты вызывают значительные нарушения функции органов челюстно-лицевой области, обезображивание мягких тканей нижней зоны лица. Основными причинами, приводящими к развитию дефектов нижней челюсти, являются травмы, огнестрельные ранения, онкологические заболевания и их последствия, которые ожидает своих компетентные решение (Никитин Д.А., 2012; Кулаков А.А. исоавт.,2006; Block M., Kent J., 1995; Неробеев А.И., Вербо Е.В., 2005; Boyne PJ., 2001).

Цель исследования. Изучить частоту результатов восстановления дефектов нижней челюстей со стандартными титановыми имплантатами на базе Ташкентского государственного стоматологического института.

## Материал и методы]

В основу работы положены результаты обследования и лечения 21 больных с дефектами и деформациями ветви нижней челюсти, реабилитированных на стационарном лечении в отделении детскойчелюстно-лицевой хирургии клиники ТГСИ, в период с 2017 года по сегодняшней времени, с целью сравнительного анализа результатов хирургического лечения и определения оптимального метода восстановительного-хирургического лечения.

Из всего обследованного контингента, у3-х (14,3%) больных дефекты и деформации ветви нижней челюсти развивались после травматических воздействий, у5-х (23,8%) после воспалительных процессов, у 12-ти (57,1%) после онкологических процессов и у 1-го (4,8%) - как вследствии аномалии развития челюстей.

Из обследованных больныхв пяти случаях дефекты нижней челюсти возникло после заключительного этапа лечения хронического деструктивного остеомиелита - с последующей проведенной тотальной секвестрэктомии.

Отмечались дефекты и деформации ветвей нижней челюсти у 12-ти пациентов -правосторонним, что составил57,1% от общего количества исследуемых. По размерам установлено, что поражённыеучастки с последующим образующим дефектомнижней челюсти былиот 1 см до 13,5 см. Из общего количество обследованных у 1-го (6,67%) больного дефекты нижней челюсти были длиной от 1 до 3,0 см, у3-их (20 %)больных от 3,1 до 5 см; у 8-ми (53,3%) - от 5,1 до 8 см и у 3-их (20%) -от 8,1 до 13,5 см.

Из функциональных расстройств отмечали: нарушение функции жевания, глотания, речи, иногда ды-

хания. Всё это сопровождалось обильным слюнотечением. Вследствие рубцовых изменений мягких тканей определялось ограничение открывания рта, кроме того, страдала косметическая сторона. Данные факторы отрицательно влияли на психику больного.

Больным было проведено оперативное вмешательство по поводу дефекта нижней челюсти - костная пластика. Наиболее сложными и ответственными моментами костной пластики были: подготовка ложа трансплантата, фиксация отломков нижней челюсти, выбор трансплантата и его закрепление в костной ране.

Спустя 9 месяцев, после проведенного комплексного лечения, время жевания, как у пациентов с дефектами верхней челюсти, так и у больных, перенесенныхвосстановительной операции на нижней челюсти, достоверно приблизилось к норме. Значительно уменьшилось время биоэлектрической активности и время биоэлектрического покоя жевательных мышц, при этом электрокимографические показатели стали ближе к нормальному.

**Вывод**

Таким образом, исходя из результатов проведенного мониторинга, можно сделать вывод, что обращения дефектами и деформациями нижней челюсти к челюстно-лицевому хирургу составило значительно. Тактика челюстно-лицевого хирурга предусматривает и требует оптимальных мероприятийдля предотвращения с использованием имплантата, чтоб избежать от отрицательных исходов при дальнейшей реабилитации пациентов с такого контингента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Rutger H. Schepers: Fully 3-dimensional digitally planned reconstruction of a mandible with a free vascularized fibula and immediate placement of an implant-supported prosthetic construction. 2011 in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com)
2. Simona Mazzoni, M.D.: Prosthetically guided maxillofacial surgery: evaluation of the accuracy of a surgical guide and custom-made bone plate in oncology patients after mandibular reconstruction. Volume 131, Number 6 Prosthetically Guided Maxillofacial Surgery 2013.
3. Simon T, Nwabueze I, Oueis H, Stenger J (2012) Space maintenance in the primary and mixed dentitions. J Mich Dent Assoc 94: 38-40.
4. Неробеев А.И., Перфильев С.А., Буцан С.Б., Сомова М.М.: Одномоментное устранение сквозных дефектов средней зоны лица //Анналы пластической, реконструктивной и эстетическойхирургии-2008.С.38-40
5. Пачес А.Ю., Опухоли головы и шеи. Клиническое руководство.2013г.
6. Шомуродов К.Э., Курьязова З.Х.// Совершенствование хирургического лечения переломов нижней стенки орбиты. / Среднеазиатский научно-практический журнал "Stomatologiya" 2017.-№2-(67). -С. 78-81.
7. Якубов Р.К., Шарипова А.У., Якубов Р.Р., Развитие деформаций челюстей и их осложнений у детей с первично-костными заболеваниями и повреждениями ВНЧС. Причинно-следственная связь. // Stomatologuya. - Среднеазиатский научно-практический портал, Ташкент №1-2,2009 (39-40) -С. 58-61.


Поступила 09.09.2020

УДК 615.453-012:62215.16

# ЭЛЕМЕНТНЫЙ АНАЛИЗ ГЛИН С ПОЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

*Тоштемирова Ч.Т., Жалилов Ф.С., Зокирова Г.Р., Мустафаев У.Ғ., Амонова К.С.,*

Ташкентский фармацевтический институт, Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Сегодня многие виды смайликов используются нашими предками при лечении различных заболеваний. Глина (шлам) обладает отличным лечебным эффектом благодаря уникальному содержанию минералов. Учитывая вышеизложенное, был проведен макро- и микроэлементный анализ различной глины.***

***Ключевые слова: Глина, СанПиН, Масс-спектрометрический, макро- и микроэлемент.***

# ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ КОНЛАРИДАН ОЛИНГАН ГИЛМОЯНИНГ ЭЛЕМЕНТ ТАҲЛИЛИ

*Тоштемирова Ч.Т., Жалилов Ф.С., Зокирова Г.Р., Мустафаев У.Ғ., Амонова К.С.,*

Тошкент фармацевтика институти, Тошкент, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Бугунги кунда турли хил касалликларни даволашда аждодларимиз томонидан турли хил тупроқ воситалари қўлланилади. Гил (лой) ноёб минерал таркибига эга бўлганлиги сабаблимукаммал шифобахш таъсирга эга. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, ҳар хил лойнинг макро- ва микроэлемент таҳлиллари ўтказилди.***

***Калит сўзлар:Гил, СанПин, Масс спетрометрик, макро- ва микроэлемент.***

# ELEMENTAL ANALYSIS OF CLAYS FROM THE FIELD OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

*Toshtemirova Ch.T., Jalilov F.S., Zokirova G.R., Mustafaev U.G‘., Amonova K.S.,*

Tashkent Pharmaceutical Institute, Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Today many types of emoticons are used by our ancestors in the treatment of various diseases. Clay (sludge) has an excellent healing effect due to its unique mineral content. Considering the above, macro- and microelement analysis of various clay was carried out.***

***Keyword: Clay, SanPiN, Mass spectrometric, macro- and microelement.***

## Актуальность

Оказывается, обыкновенную глину с лечебной целью успешно применяли в глубокой древности народы, населявшие Китай, Индию, Египет, Южную Америку. Примерно тысячи лет назад знаменитый врач Востока Ибн Сина (Авиценна) в своём капитальном труде "Канон врачебной науки" подробно описал свойства глины и и способы лечения ею различных заболеваний. В Древней Руси тоже существовал культ почитания Земли и вера в её целительные свойства.

Многие учёные считают, что глина является наилучшим средством при лечении внутренних заболеваний, и абсорбирующее действие на желудок и тонкий кишечник имеет исключительно большое значение. Так, больные отмечают, что их полностью освободили от ядов (что нередко бывает и у больных сахарным диабетом пожилых людей) Это он объясняет тем, что глина поглощает все виды внутренних ядов, обезвреживает и выводит все патогенные микробы из организма[3,8].

Глинистые минералы включены в несколько составов здравоохранения. В частности, они представлены во многих полутвердых препаратах с различными функциями, включая стабилизацию суспензий и эмульсий, загущение и другие специальные реологические задачи, защиту от воздействия окружающей среды, адгезию к коже, адсорбцию жиров, контроль выделения тепла и т. Д. Функции возможны из-за особого расположения частиц глинистого минерала при диспергировании в полярных растворителях из-за их высокой площади поверхности и коллоидных размеров. При необходимости глины обрабатываются или даже модифицируются для улучшения или изменения некоторых свойств, а также синтезируются новые глиноподобные материалы со специальными свойствами. Наконец, глины часто используются одновременно с другими реологическими модификаторами для получения синергетических эффектов, влияющие на стабильность и / или другие технические свойства медицинских изделий. В этой статье рассматриваются свойства дисперсий глинистых минералов и различные функции, вытекающие из этих свойств, и приводятся примеры применения в продуктах, предназначенных для достижения целей здравоохранения[5,7,9].

Глина фактически содержит все минеральные соли и микроэлементы, в которых нуждается человек, причём в легко усваиваемой форме. Глину можно небольшими кусочками пить в виде раствора, делать с ней примочки, ванны, растирания, обёртывания, перевязки, компрессы, клизмы.

Глин терапия может быть успешно использована для лечения болезней органов пищеварения, дыхания, воспаления суставов, кожных болезней, инфекций, а также для снятия болевого синдрома различного происхождения.

При лечении сахарного диабета II типа и сопутствующих ему заболеваний желудочно-кишечного трак-

та разведённой в воде глиной следует обмазать всю область живота слоем примерно 22 мм и оставить на 0б5 - 1 час, после чего смывать с тела тёплой водой. В воду для размешивания глины можно также добавить лекарственные растения, снижающие уровень сахара в крови. При желудочно-кишечных заболеваниях (колиты, энтериты и др.) лучше воспользоваться белой глиной (каолином), которую можно приобрести в аптеке. На курс лечения потребуется 20-100 г[3,5,7].

А вот при бессоннице, которая порой бывает связана со стрессами, да и пожилые люди нередко страдают ею по каким-либо другим причинам, рекомендуется ставить на лоб холодный компресс из глины, размешанной в простокваше. Попутно на ноги нужно сделать компресс из уксуса, разведённого тёплой водой.

А вообще-то годится для лечения любая глина - красная, жёлтая, зелёная (более активна), приемлемая для лепки. В городах глину можно найти у продавцов, торгующих пластилином или в цветочных магазинах. А каолин бывает и в аптеках. Так что советуем пополнить вашу домашнюю аптечку целебной глиной!

Цель исследования: Научно обоснованная стандартизация элементного анализа различной глины, добываемой из месторождений Республики Узбекистан. Изучения макро и микроэлементный анализ вонючих образцов с помощью масс-спектрометрического оборудования ой(ICP-MS) Центральная лаборатории Государственного комитета по геологии и минеральным ресурсам Республики Узбекистан ГП.

**Материал и методы**

Количественное определение макро и микроэлементов проводили методом Оптика эмиссионный спектрометр с индуктивно связанной аргоновой плазмой (ОЭС с ИСП) Optima-2100DVPerkin-Elmer (США).

Точная навеска около 0,5000-0,1000г исследуемого образца взвешивали на аналитических весах и переносили в тефлоновые автоклавы. Затем на автоклавы заливали 4мл концентрированной азотной кислоты и 3 мл перекиси водорода. Закрывали автоклавы и ставили на прибор микроволнового разложения BERGHOFc программным обеспечением Speebwave TMMWS-3+. Время разложения образцов от 25 до 40 мин относительно к выбранной программе. После разложения вес содержимое в автоклавах количественно переносили в 100 мл мерную колбу и доводили объем до метки с бланк раствором (2% азотная кислота). После получения данных из прибора окончательную обработку проводилиWin-Lab (offline). Прибор автоматический вычисляет шум, бланк раствора в обозначенных областях исследуемых элементов. В качестве стандартов использую мульти элементный стандартный раствор. Анализ повторяли 5 раз и вы-

Таблица 1

| № | Название макроса и микроэлемента | Сумма, мг/кг | № | Название макроса и микроэлемента | Сумма, мг/кг |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | Li | 96.0 | 32 | Sn | 3.90 |
| 2. | Be | 2.70 | 33 | Sb | 1.80 |
| 3. | B | 56.0 | 34 | Te | 0.27 |
| 4. | Na | 10000 | 35 | Cs | 20.0 |
| 5. | Mg | 20000 | 36 | Ba | 310 |
| 6. | Al | 58000 | 37 | La | 30.0 |
| 7. | P | 680 | 38 | Ce | 46.0 |
| 8. | K | 36000 | 39 | Pr | 7.10 |
| 9. | Ca | 49000 | 40 | Nd | 26.0 |
| 10. | Sc | 12.0 | 41 | Sm | 4.90 |
| 11 | Ti | 3900 | 42 | Eu | 0.990 |
| 12 | V | 120 | 43 | Gd | 4.20 |
| 13 | Cr | 81.0 | 44 | Tb | 0.630 |
| 14 | Mn | 460 | 45 | Dy | 3.80 |
| 15 | Fe | 29000 | 46 | Ho | 0.740 |
| 16 | Co | 17.0 | 47 | Er | 2.20 |
| 17 | Ni | 50.0 | 48 | Tm | 0.330 |
| 18 | Cu | 20.0 | 49 | Yb | 2.30 |
| 19 | Zn | 100 | 50 | Lu | 0.340 |
| 20 | Ga | 11.0 | 51 | Hf | 3.00 |
| 21 | As | 16.0 | 52 | Ta | 1.00 |
| 22 | Se | 2.20 | 53 | W | 2.00 |
| 23 | Rb | 160 | 54 | Re | 0.005 |
| 24 | Sr | 100 | 55 | Pt | 0.001 |
| 25 | Y | 19.0 | 56 | Au | <0.05 |
| 26 | Zr | 94.0 | 57 | tI | 3.20 |
| 27 | Nb | 13.0 | 58 | Pb | 18.0 |
| 28 | Mo | 2.60 | 59 | Bi | 0.360 |
| 29 | Ag | 0.350 | 60 | Th | 12.0 |
| 30 | Cd | 0.110 | 61 | U | 2.90 |
| 31 | In | 0.081 | | | |

числяли среднее арифметическую. RSD для каждого элемента должно быт в пределах от 0,01 до 1,0%.

Для ввода образцов использован автодозатор S-200 Perkin-Elmer, мощность генератора 1500W, скорость потока перистальтического насоса 1,2мл/мин, поток аргона 12-15 л/мин, обзор аксиальный, небулайзер 0,8л/мин.

**Результат и обсуждение**

Масс-спектрометрического (ICP-MS) анализа глины. Содержание в ppm (mkg/g, g/t). Идентифицированные элементы могут быть расположены в порядке убывания:Al-58000 мг/кг; Ca-49000 мг/кг; K-36000 мг/кг;Fe -29000 мг/кг; Mg-20000 мг/кг; Na-10000 мг/кг; Ti-3900мг/кг; P-680мг/кг; Mn-460 мг/кг; Ba-310 мг/кг; Rb-160 мг/кг; V-120 мг/кг; Zn-100 мг/кг; Sr-100 мг/кг; Li-96.0 мг/кг; Zr-94.0 мг/кг; Cr-81.0 мг/кг; B -56.0 мг/кг; Ni- 50.0 мг/кг; Ce-46.0 мг/кг; La-30.0 мг/кг; Nd -26.0 мг/кг; Cs -20.0 мг/кг; Cu-20.0 мг/кг; Y-19.0 мг/кг; Pb-18.0 мг/кг; Co-17.0 мг/кг; As-16.0 мг/кг; Nb-13.0 мг/кг; Th-12.0 мг/кг; Sc-12.0 мг/кг; Ga-11.0 мг/кг; Pr-7.10 мг/кг; Sm-4.90 мг/кг; Gd-4.20 мг/кг; Sn-3.90 мг/кг; Dy-3.80 мг/кг; tI-3.20 мг/кг; Hf-3.00 мг/кг; U-2.90 мг/кг; Be-2.70 мг/кг; Mo-2.60 мг/кг; Yb -2.30 мг/кг; Er-2.20 мг/кг; Se-2.20 мг/кг; W-2.00 мг/кг; Sb-1.80 мг/кг; Ta-1.00 мг/кг; Eu-0.990 мг/кг; Ho-0.740 мг/кг; Tb-0.630 мг/кг; Bi -0.350 мг/кг; Ag-0.350 мг/кг; Lu-0.340 мг/кг; Tm-0.330 мг/кг; Te-0.27 мг/кг;Cd-0.110 мг/кг;In -0.081 мг/кг;Re -0.005 мг/кг;Pt -0.001 мг/кг;Au-<0.05 мг/кг.

**Выводы**

Впервые анализ Стандартизация элементного анализа различной глины, добываемой из месторождений Республики Узбекистан. Макро и микроэлементный анализ вонючих образцов анализировали с помощью масс-спектрометрического оборудования (ICP-MS) в Государственные комитет по геологии и минеральным ресурсам Республики Узбекистан ГП" Центральная лаборатория". Анализ выявил 61 минеральных элементов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1.Абдуллабекова В.Н., Юнусходжаева Н.А., Изучение макро и микроэлементного состава в настойках из растительного сырья // Ўзбекистон фармацевтик хабарномаси. 2018. №4. С. 62-65.
2. Муродова Н.А., Юлдашева Ш.Х., Жалилова Ф.С., Норова Х.У., Жалилов Ф.С., Количественное определение содержания микро и макроэлементов методом ISP MC в плоды индийского граната. Сборник материалов XIII научно-практической конференции "Управление качеством в фармации" 2019 г., стр. 180-181.
3. Тоштемирова Ч.Т., Абидова М., Алимбоева М., Жалилов Ф.С., ИбнСиномероси глина асосидазамонавийдоривоситаларниишлабчиқариш. "Абу Али Ибн Синовазамонавийфармацевтикадаинновациялар"- II- илмий -амалий конференция. 2019 йил. 23-25 б.
4. Дашинамжилова Э.Ц., Ханхасаева С.Ц., Брызгалова Л.В., Савина А.А. Физико-химические свойства природных глин месторождений бурятии // Успехи современного естествознания. - 2017. - № 6. - С. 13-17;
5. Жилякова Е.Т., Бондарев А.В. Изучение морфологии и пористой структуры медицинских глин // Фармация и фармакология. 2014; 2: 3-5.
6. British Pharmacopoeia.-Norvich: British Pharmacopoeia Commission, 2013
7. C.Viserasa, C.Aguzzib, P.Cerezoa, A.Lopez-Galindoc Uses of clay minerals in semisolid health care and therapeutic products // Applied Clay Science, Volume 36, Issues 1-3, April 2007, Pages 37-50
8. Celso de Sousa Figueiredo Gomes, Jo?o Baptista Pereira Silva Minerals and clay minerals in medical geology // Applied Clay Science, Volume 36, Issues 1-3, April 2007, Pages 4-21
9. Mohamed Mousa, Nicholas D. E., Richard O.C.Oreffo, Jonathan I.D. Clay nanoparticles for regenerative medicine and biomaterial design: A review of clay bioactivity// Biomaterials. Volume 159, March 2018, Pages 204-214


Поступила 09.09.2020

УДК618.1.55-005.11

# ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

*Туксанова Д.И., Хомидова Н.Р.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Целью нашего исследование явилось изучить роли гемодинамических параметров в профилактики акушерских кровотечений в родах и раннем послеродовым периоде Контрольную группу составили 60 беременных с физиологическим течением беременности - I группа. Исследуемую группу составили 110 пациенток входящих в группу риска ( 2- группа) на развития начальных стадий тромбофилии и прогнозируемых развития акушерских кровотечений при родах обусловленных тромбогеморагическим синдромом Предметом исследования явилось сыворотка кровы пациенток, ультразвуковое исследование, допплерометрическая оценка центральной гемодинамики матери и и регионарного( маточно- плацентарная ) кровотока.Использовались общие клинико- лабораторные, функциональные ( ультразвуковые, допплерометрические) биохимические, статистические методы. Нами для изучения параметров центральной гемодинамики матери и регионарного - маточно- плацентарного кровотока проводились допплерометрические исследование всем беременным исследуемой проспективной группе.***

***Ключевые слова:Тромбофилия, гемостаз, центральная гемодинамика.***

# ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА МАРКАЗИЙ ВА ПЕРИФЕРИК (БАЧАДОН-ҲОМИЛА-ЙЎЛДОШ)ГЕМАДИНАМИКА КЎРСАТКИЧЛАРИ ЎЗГАРИШИНИНГ ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИГА ТАЬСИРИ

*Туксанова Д.И., Хомидова Н.Р.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқот мақсади: Марказий ва периферик гемодинамика кўрсаткичларини акушерликдаги қон кетишларни башорат қилишда ва олдини олишдаги аҳамиятини ўрганиш. Текшириш мақсадида 60 нафар физиологоик ҳомиладор аёллар ва 110 нафар қон кетиш хавфи бўлган ҳомиладор аёллар ажратиб олинди ва 2 гуруҳ қилиб тешириш гуруҳларига бўлинди. Текширишда марказий гемодинамика кўрсаткичлари, периферик гемодинамика ( бачадон-ҳомила-йўлдош) кўрсаткичлари ҳамда ҳомиладор аёлларнинг қон зардобидан фойдаланилди. Умумий клиник лабаратор, биохимик ҳамда статистик усуллар қўлланилди.***

***Калит сўзлар: тромбофилия, гемостаз, марказий гемодинамика.***

# CHANGES IN CENTRAL HEMODYNAMICS AND REGIONAL BLOOD FLOW AND THEIR EFFECT ON THE HEMOSTATIC SYSTEM DURING PREGNANCY

*Tuksanova D.I., Khomidova N.R.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The aim of our study was to study the role of hemodynamic parameters in the prevention of obstetric bleeding during childbirth and the early postpartum period. The control group consisted of 60 pregnant women with a physiological course of pregnancy - group I.. This group consisted of 110 patients included in the risk group (group 2) for the development of the initial stages of thrombophilia and the predicted development of obstetric bleeding during childbirth due to thrombohemorrhagic syndrome***

***The subject of the study was the blood serum of the patients, ultrasound examination, Doppler assessment of the centralhemodynamics of the mother and regional (uteroplacental) blood flow. We used general clinical laboratory, functional (ultrasound, Doppler) biochemical, statistical methods.***

***Key words: Thrombophilia, hemostasis, central hemodynamics.***

## Актуальность

На современном этапе изучение нарушений показателей центральной гемодинамики и регионарного кровотока в развитии коагулопатических акушерских кровотечений является актуальным и необходимым в социально-экономическом отношении для практического здравоохранения, в том числе акушерско-гинекологической службы нашей страны.В связи с этим прежде чем изложить материалы собственных исследований данной диссертационной работы мы сочли целесообразным привести анализ литературных источников за последние годы.

Стремительность нарастания объема кровопотери в сочетании с неотложной необходимостью качественного выполнения алгоритма действий, направленных как на остановку кровотечения, замещение кровопотери, так и на оказание анестезиологического пособия, определяют исход беременности и родов для матери и ее потомства [8,9,11].

В мировом масштабе из 6 групп прямых причин материнской смертности (МС) - кровотечения, ги-

пертензивные расстройства, сепсис, затрудненные роды, тромбоэмболия, родовой травматизм - доминирующей причиной МС признано акушерское кровотечение, доля которого достигает 25-35%. Стремительность нарастания объема кровопотери в сочетании с неотложной необходимостью качественного выполнения алгоритма действий, направленных как на остановку кровотечения, замещение кровопотери, так и на оказание анестезиологического пособия, определяют исхода беременности и родов для матери и ее потомства [8].

Цель исследования: изучить ролигемодинамических параметров в профилактики акушерских кровотечений в родах и раннем послеродовым периоде

**Материал и методы**

Для изучения и определения гемодинамических параметров и прогнозирующих маркеров нарушений системы гемостаза нами комплексное обследование беременных проводилась в III триместре беременности в сроки гестации 34-35 недель. Контрольную группу составили 60 беременных с физиологическим течением беременности - I группа. Исследуемую группу составили 110 пациенток входящих в группу риска ( 2- группа) на развития начальных стадий тромбофилии и прогнозируемых развития акушерских кровотечений при родах обусловленных тромбогеморагическим синдромом Предметом исследования явилось сыворотка кровы пациенток, ультразвуковое исследование, допплерометрическая оценка центральной гемодинамики матери и и регионарного( маточно-плацентарная ) кровотока.Использовались общие клинико- лабораторные, функциональные ( ультразвуковые, допплерометрические) биохимические, статистические методы. Нами для изучения параметров центральной гемодинамики матери и регионарного - маточно- плацентарного кровотока проводились допплерометрические исследование всем беременным исследуемой проспективной группе.

**Результат и обсуждения**

Параллельное изучение показателей допплерометрии у обследованных беременных женщин группы риска в сроки гестации 34-35 недель и сравнительная оценка этих показателей свидетельствовали о происходящих изменения в них (табл. 1).

Таблица 1

**Показатели центральной гемодинамики у беременных контрольной и основной группы в сроки гестации 34-35 недель в сравнительном аспекте**

| Показатели | Контрольная группа, n=60 | Основная группа, n=110 |
|---|---|---|
| Ударный объем, мл | 80,8±2,88 | 72,8±1,10* |
| Ударный импульс, мл/м² | 45,2±1,52 | 41,3±0,84* |
| Частота сердечных сокращений, в/мин | 84,6±2,11 | 89,3±1,54* |
| Минутный объем крови, л/мин | 7,2±0,30 | 5,9±0,14* |
| Сердечный индекс, л/мин/м² | 3,9±0,10 | 3,7±0,09 |
| ОПСС, дин.сек.см$^5$ | 1352,1±52,8 | 1495,3±20,1* |

Примечание: * - достоверность отличий показателей основной группы от данных контрольной группы.

Из полученных результатов можно заметить, что у беременных группы риска по сравнению с контрольной группой практически все показатели ЦГ подвержены изменениям в отрицательную сторону. Статистически значимо имеют отличия относительно значений контрольной группы показатели разовой производительности (УО, УИ), которые были снижены на 10,0 и 3,9 соответственно. Минутная производительность сердца снизилась на 1,3 несмотря на рост ЧСС на 4,7. Особую значимую роль играла повышение показателей ОПСС на 143,2 дин.сек. см5, что может свидетельствовать о значительной констрикции артериол, во всей системе кровообращения, особенно плаценты которое сопровождалось снижением МПК и плодового кровотока и нарушением гемодинамики плода.

В конце III-триместра физиологически протекающей беременности наблюдается резкое снижение фибринолитической активности крови, за счет снижения активаторов плазминогена наблюдается снижение фибринолиза и содержание D-димера растет по мере увеличения срока гестации и остается повышенным в течение 3-4 суток после родов.

Беременность сопровождается усилением кроветворения, увеличением объема плазмы в 2,5-3 раза, соответственно изменяется содержание форменных элементов и гемоглобина.

При гестации изменяется не только количества форменных элементов крови, но и их форма и размеры. Увеличение размера клеток усиливает их агрегации, за счет чего повышается ее вязкость.

В связи с этим в данной главе диссертационной работы мы сочли целесообразным представить материалы по изучению, анализу и оценке показателей периферической крови беременных (гемограмм) и параметров коагуляционного гемостаза (гемостазограмм) у беременных женщин в III- триместре беременности в сравнительном аспекте.

Таким образом, сравнительный анализ показателей периферической крови у беременных с физиологическим течением и нарушениями гемодинамики показали, что все изученные 10 параметров достоверно отличались от данных референсных. Если показатели количества эритроцитов, гемоглобина с/я нейтрофилов, гематокрита и кальция в периферической крови были сниженными, то количество лейкоцитов, п/я нейтрофилов, моноцитов, СОЭ оказались достоверно повышенными. Только относительное количество лимфоцитов изменились разнонаправленно. Выявленные нарушения указывают на наличие предпа-

тологического состояния и развития патологического процесса, протекающего с нарушением гемодинамики, а также напряженности в иммунной системе организма.

Оценка эритроцитарных параметров периферической крови в сравниваемых группах беременных приведены на табл. 2.

Таблица 2.

**Сравнительные параметры эритроцитарных и тромбоцитарных параметров у беременных женщин**

| Показатели | Референсные данные | Контрольная группа, n=60 | Основная группа, n=110 |
|---|---|---|---|
| Тромбоциты, x$10^9$/л | 233±12 | 216±30 ↔ | 235±22 ↔ |
| MCV, мкм$^3$ | 87,2±0,2 | 75,5±0,4* ↓ | 72,1±0,3* ^ ↓ |
| MCH, пг | 27,3±0,1 | 25,9±0,2* ↓ | 20,5±1,0* ^ ↓ |
| MCHC, г/дл | 34,2±0,3 | 31,1±0,4* ↓ | 29,2±0,6* ^ ↓ |
| MPV, мкм$^3$ | 8,4±0,2 | 7,0±0,05* ↓ | 5,3±0,1* ^ ↓ |
| PCT | 0,157±0,01 | 0,129±0,02* ↓ | 0,132±0,01* ↓ |

Примечание: * - достоверность отличий от параметров небеременных женщин; ^ - достоверность отличий между беременными с физиологическим течением и нарушением гемодинамики; ?, ? - направленность изменений по отношению к референсным; ? - отсутствие достоверности.

Полученные результаты показывают, что все 5 параметров оказались сниженными у беременных с физиологическим течением и нарушением гемодинамики (P<0,05 - P<0,001).

Таблица 3

**Показатели коагуляционного гемостаза (гемастозограмма) у беременных исследуемых групп**

| Показатели | Референсные показатели | Группы обследованных | |
|---|---|---|---|
| | | Контрольная группа, n=60 | Основная группа, n=110 |
| **АЧТВ, сек** | **27,3±0,5** | **33,3±0,8* ↑** | **21,4±0,9* ^ ↓** |
| ПВ, сек | 12,1±0,1 | 12,2±0,2 ↔ | 10,2±0,1* ^ ↓ |
| Тромбиновое время, сек | 13,3±0,5 | 12,7±0,8 ↔ | 15,4±0,6* ^ ↑ |
| Фибриноген, г/л | 2,4±0,4 | 4,3±1,1* ↑ | 6,8±1,2* ^ ↑ |
| D-димер, нг/мл | 231,6±24,6 | 463,0±74,7* ↑ | 1155,9±64,4* ^ ↑ |
| МНО | 0,9±0,05 | 0,8±0,05 ↔ | 0,6±0,08 * ^ ↓ |
| ПТИ, % | 81,4±0,4 | 84,4±0,3* ↑ | 90,9±0,5* ^ ↑ |

Примечание: * - достоверность отличий от параметров небеременных женщин; ^ - достоверность отличий между беременными с физиологическим течением и нарушением гемодинамики; ?, ? - направленность изменений по отношению к референсным; ? - отсутствие достоверности.

Протромбиновое время (ПВ) является показателем, оценивающим внешний путь свёртывания крови. Установлено, что при физиологически протекающей беременности ПВ укорачивается, но остается на границе нормальных значений.

Нашими исследованиями доказано, что параметры ПВ у женщин с физиологическим течением беременности (контрольная группа) практически не отличаются от данных рефератных - соответственно 12,2±0,2 сек и 12,1±0,1 сек (P?0,05), а параметры женщин группы риска (беременные с нарушением гемодинамики) были несколько снижены по отношению выше указанных групп женщин - 10,2±0,1 сек (P<0,05).

Установлено, что у беременных женщин уровень этого показателя в периферической крови повышается. Проведенные нами исследования подтверждают вышеуказанный факт, то есть повышение D-димера у женщин с физиологическим течением составляет 2,0 раза (463,0±74,7 нг/мл против 231,6±24,6 нг/мл, P<0,001).

У женщин с нарушением гемодинамики этот показатель был еще выше - до 1155,9±64,4 нг/мл, которая соответственно в 4,99 и 2,59 раза больше от параметров рефератных и беременных с физиологическим течением (контрольная группа) - P<0,001. Полученные нами результаты позволили определить высокую вероятность тромбообразования в сосудах обследованных беременных.

Исследованиями доказано важность определения фибриногена и в комплексе с параметрами гемограмм и гемастозограмм позволяет оценить уровень и состояние нарушений гемостаза у беременных женщин, что позволит назначить адекватное лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белкания Г.С., Коньков Д.Г., Диленян Л.Р., Разживин А.П., Пухальская Л.Г., Бочарин И.В., Тупицын В.П., Романова А.А., Сухов П.А., Корепанов С.К. Новый взгляд на кровообращение у беременных - антропофизиологическая диагностика гемодинамического обеспечения беременности // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 5.

2. Воскресенская Н.Л., Охапкин М.Б. взаимосвязи показателей центральной и периферической гемодинамики матери при беременности, осложненной артериальной гипертензией.Журнал экспериментальной, клинической и профилактической медицины. - 2018. - №15. - с. 487-497
3. Охапкин М.Б., Хитров М.В., Шацкая О.Ю., Брянцев М.Д./ Оценка показателей центральной гемодинамики в прогнозе течения и исходов беременности // Материалы XI Всероссийского научного форума "Мать и дитя". - М., 2010. - С.171 - 172.
4. Клещеногов С.А. Взаимосвязи показателей центральной гемодинамики и вариабельности ритма сердца матери с течением нормальной и осложненной беременности [Текст] / С.А. Клещеногов, О.И. Каньковска // Бюллетень СО РАМН. - 2019. - №3. - С. 115-121.
4. Макаров О.В. Особенности центральной гемодинамики у беременных с артериальной гипертензией / О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Е.В. Волкова//Акушерство и гинекология. 2013.-№4.-С.18-22.
5. Столяров Г.С., Минаева О.В., Фоминова Г.В., Тюрина Е.П., Амри М.С., Косенко Ю.Ю., Захаров А.А., Фоминова И.С., Экомаскин С.В., Белозерова К.С., Косова А.В., Ляличкина Н.А. Особенности состояния центральной гемодинамики и гемостаза у беременных с преэклампсией // Современные проблемы науки и образования. - 2018. - № 3. С.18-22
6. Емельянова Д.И. Особенности центральной гемодинамики при беременности на фоне хронической артериальной гипертонии [Текст] / Д.И. Емельянова, Н.В. Яговкина, С.А. Дворянский // Научные ведомости Белгородского государственного университета. - Белгород. - 2014. - №11(182). - с. 98-102.
7. Емельянова, Д.И. Корреляция типа регуляции центральной гемодинамики и исходов родов у женщин с гипертонической болезнью / Д.И. Емельянова // XVII всероссийская медико-биологическая конференция молодых исследователей. - СПб. - 2014. - с. 150-152.
8. Valensise H., Novelli G., Vasapollo B. et al. Maternal cardiac systolic and diastolic function: relationship with uteroplacental resistances. A Doppler and echocardiographic longitudinal study // Ultra-sound Obstet. Gynecol. - 2018. - №15. - 487-497.
9. Perry H., Stirrup O., Gutierrez J., Vinayagam D., Thilaganathan B., A Khalil. Influence of maternal characteristics and gestational age on hemodynamic indices: NICOM device-specific reference ranges..Ultrasound Obstet Gynecol. 2019 Nov;54(5):670-675. doi: 10.1002/uog.20179. Epub 2019 Oct 6.PMID: 30548496
10. Perry H., Lehmann H., Mantovani E., Thilaganathan B., Khalil A.Correlation between central and uterine hemodynamics in hypertensive disorders of pregnancy.Ultrasound Obstet Gynecol. 2019 Jul; 54(1):58-63. doi: 10.1002/uog.19197.PMID: 30084237
11. Phillips R.A., Ma Z., Kong B., Gao L. Maternal Hypertension, Advanced Doppler Haemodynamics and Therapeutic Precision: Principles and Illustrative Cases.CurrHypertens Rep. 2020 Jul 13;22(7):49. doi: 10.1007/s11906-020-01060-2. PMID: 32661569.

Поступила 09.09.2020

УДК 613.88-07(575.1)

# ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАХИТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ НИЖНЕЙ КОНЧНОСТИ УДЕТЕЙ

*Усманханов О.А., Буриев М.Н., Хайитов Ғ.Х., Норбеков Х.М., Дехконов К.А.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Цель: совершенствовать способы диагностики и оценка результатов лечения больных с рахитическими деформациями нижних конечностей***

***Материалы и методы: для проведения исследования было обследована 68 детей в отделении травматологии и ортопедии клинике ТашПМИ.***

***Результаты и обсуждение: Хороший результат выявили из 42 детей получивший консервативный способ лечения у 29 детей до 3 лет (69%), удовлетворительный результат выявлено у 13 детей (30.1%) и неудовлетворительный результатов не было.***

***Ключевые слова: диагностика и лечения пост рахитических деформаций нижней конечности, дети.***

# БОЛАЛАРДА ОЁҚЛАРНИ РАХИТДАН КЕЙИНГИ ДЕФОРМАЦИЯЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

*Усманханов О.А., Буриев М.Н., Ҳайитов Ғ.Х., Норбеков Х.М., Деҳқонов Қ.А.,*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Рахит билан касалланган болаларда суяк тизимининг, яъни умуртқа поғанаси, кўкрак қафаси ва тос суякларини деформацияси тез тез учраб туради. Асосан скелет суякларни рахитдан кейинги деформацияси, оёқ суякларида кўп бўлади ва учраши бўйича биринчи ўринда туради. Биз ТошПМИ клиникасининг травматология ва ортопедия бўлимида ушбу деформациялари бўйича даволанган 68 беморда текшириш ўтказдик. Ушбу болаларнинг 42 тасида пострахитик деформацияларни консерватив даволаш услуби қўлланилди ва натижаларига кўра 29та 3 ёшга бўлган беморларда (69%) яхши натижа, 13 та беморда (30.1%) қониқарли натижа олинди, қониқарсиз натижа эса бўлмади. Хулосага кўра, оёқларни варусли деформациясида оёқ ўқини қийшайишини тўғрилашда аниқ ва яхши ричаг мавжуд, вальгусли деформациясида эса тўғрилаш ричаги калта бўлиб оғирлик тизза бўғимини боғлов-капсула тизимига тўғри келади ва улар чўзилиб қолади. Шу сабабли гипсли боғлов оёқлардан ечилганда физиотерапия муолажаларни тўғри ўтказиш керак бўлади.***

***Калит сўзлар: Сон, болдир оёқ соҳаси рахит асоратиларини тасхислаш, даволаш, болалар.***

# DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POSTRAHITIC DEFORMATIONS OF THE LOWER EXTREMITY IN CHILDREN

*Usmanxonov O.A., Buriev M.N., Hayitov F.X., NorbekovX.M., Dekhkonov K.A.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute, 100125 Uzbekistan Tashkent, Bogisamol 223.

✓ ***Resume***

***Rickets of children often develop curvature of the spine and legs, often developing deformation of the pelvis, chest. But, in terms of the frequency of occurrence of deformity of the lower extremity, it occupies the first place among postrachitic skeleton deformities. To conduct the study, 68 children were examined in the department of traumatology and orthopedics at the TashPMI clinic. A good result was found out of 42 children who received a conservative method of treatment in 29 children under 3 years of age (69%), a satisfactory result was found in 13 children (30.1%) and no unsatisfactory results. It is concluded that the varus deformities have large levers to correct the deformation, and with valgus deformities, one of the curvature levers is short, the load during redresses falls on the capsule-ligamentous apparatus of the knee joint, in particular on its lateral portion, thus, under the plaster cast, the correction of the axis of the limb occurs due to the stretching of the capsule-ligamentous apparatus, which must be taken into account when physiotherapy is performed after the plaster is removed.***

***Key words: diagnostics and treatment of post-rickety deformities of the lower limb, children.***

## Актуальность

Рахит - заболевание всего организма, связанное с расстройством обмена веществ, проявляющееся рядом признаков со стороны нервной системы, скелета и других систем организма, в крови и тканях уменьшается содержание фосфора и кальция, которые крайне необходимы для правильного развития растущего организма, особенно его нервной системы и костей.У ребенка, больного с рахитом наблюдается слабость мышц и связок. Он позже начинает сидеть, стоят, ходить. У рахитических детей часто развивается искривления позвоночника и ножек, нередко развивается деформация таза, грудной клетки. Но по частоте встречаемости деформации нижней конечности занимает первое место среди пострахитический деформации скелета.

Многие авторы (Б.М.Миразимов и др.1976) считают, что деформации нижних конечностей возникают с началом ходьбы ребенка и анатомо-физиологи-

ческими особенностями того периода жизни. Особенностью этой патологии является выевление деформации коленного сустава до 3-х летнего возраста ипроведение леченияпри деформации угла 10-15 градусов путем консервативное способа, а старше 3-х лет при деформации угла 25-30 градусов и более оперативногоспособа.

Способы определение степени при рахитических деформациях нижних конечностей и некоторые вопросы дифференциальный диагностики также активно обсуждается среди авторов. Имеется множество методов определе-ния степени искривления в области коленного сустава: СпицинаЕ.Н 1953; ВердыевВ.Г. 1977; СеглиньТ.Я 1974; R.Bragard 1932 и др.Б.М.Миразимови др.(1993г) считает, что в этих способах исчислении имеется ряд недостатков. Он считает, что деформации конечности необходимо определять с помощью угла искривления коленного сустава. При этом различают 4 степени тяжести деформаций: деформации с углом до 15*,от 15* до 30*, от 30* до 45*, более 45*. Тяжесть искривления зависит от степени искривления угла между коленными суставами.Однако здесь не учитывается длинаконечностей и ротационные искривления костей голени.

Дифференциальная диагностика рахитических деформаций представляет определенную трудность. Ошибочно за рахитические деформации принимают другие системные заболевания скелета ахондроплазию, дисхондроплазию. Наибольшие трудности для дифференциальный диагностики Д-авитаминозног рахита представляют собой рахитоподобные заболевания (М.В.Волков, Г.М.Тер-Егиазаров 1983г). К таким заболеваниям относят семейныйгипофосфатэмический витамин Д-резистентный рахит (фосфатдиабет). Данное заболевание начинается с деформации скелета, отставание в росте, в последующем появляется утомляемость и нарушение походки, в основном наблюдается варусная деформация. Присоединяется полиурия гипофосфатэмия, активность щелочной фосфотазы повышена. В моче повышено содержание фосфатов, оксипролина, понижено выделение кальция.

В лечении рахитических деформаций Б.М.Миразимов, Н.К.Осилова (1978) рекомендуют при искривлении до 10* нормализовать осевую нагрузку, ортопедическая обувь, физио- терапия, массаж, ванны. При прогрессированиипроцесса (угол 15*-45*) накладывать этапные повязки. В зависимости от податливости кости от двух до пяти этапов. Хирургической коррекции подвергается при искривлении от 25* до 60*.

Таким образом, рахитические деформации являются тяжелой патологией, причина их возникновения многообразны. Здесь огромную роль играет минеральный обмен, особенно фосфорно-кальциевый, насыщение организма витаминами главным образом витамином Д, функциональное состояние паращитовидной железы общий обмен веществ и др. Неизвестно почему происходит искривление в виде варуса или вальгуса. Нет ли здесь взаимосвязи с ростковой зоны и кровоснабжением данных областей кости. Поэтому изучения более детельно степень нарушения ростковой зоны и кровоснабжение костей,и разработка оптимальних подходов к лечению имеет большое значения для практических врачей.

Цель исследования: совершенствоватьспособы диагностикии оценка результатов лечения больных с рахитическими деформациями нижних конечностей

**Материал и методы**

Данная работа основана на изучении результатов лечения больных с рахитическими деформациями нижних конечностей, лечившихся в клинике Ташкентского Педиатрического медицинского института с 2016 по 2019 г. Под нашим наблюдением находились 68 детей с рахитическими деформациями нижних конечностей в возрасте 1.5-5 лет. Из них 20 ребенка лечились традиционным методом, служили контрольной группой. Основную группу составляли 48 больных, с данной патологией, леченные по методике, предложенной нами.

Причиной возникновения деформаций были остаточные явления рахита. Частота и выраженность проявлений зависела от возраста детей.Степень изменения угловых параметров в тазобедренном и в коленном суставе определялись по общеизвестном схеме. На скиограммах определяли степень изменения шеечно-диафизарного угла, а также угол искривления оси голени.

Всех 68 детей и контрольной группы с деформациями нижних конечностей в зависимости от осевых искривлений мы разделили на 3 основные группы: варусные и вальгусные деформации костей голени и коленного сустава, а также их сочетание (табл. 1).

Таблица 1.

**Распределение больных по возрасту и в зависимости от деформации, леченные традиционным методом**

| **Возраст** | **1,5-2** | | **2-3** | | **3-5** | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Вид патологии** | **правый** | **левый** | **Правый** | **левый** | **правый** | **Левый** |
| Genu varum | 5 | 4 | 12 | 11 | 2 | 1 |
| Genu valgum | 2 | 2 | 6 | 5 | 1 | 1 |
| Genu valgum Crura varum | 4 | | 8 | | 4 | |
| Общее количества | 17(25%) | | 42(61.7%) | | 9(13.2%) | |

Как видно из данных приведенной таблицы, наибольшее количество детей с рахитическими деформациями нижней конечности встречался в возрасте 2-3 года.

**Материал и методы**

Исследование проводилось с общего осмотра больных, проведения антропометрии и особенности

походки. В первую очередь при наличии деформаций нижних конечностей выявляли рахитические проявления или его остаточные признаки, для дифференцировки от других заболеваний. Дополнительно к традициооному рентгенологическому исследовани также проводилиэхоостеометрия и электромиография.

Эхоостеометрия. Исследование проводилось эхостеометре ЭОМ- 01Ц предназначенный для изучения плотности кости и скорость мазолеобразования на участке, где нарушена целостность. Принцип работы прибора основан на измерении времени прохождения ультро-звуковых колебаний между передающими и принимающими диагностическими головками (Датчик ДГ-012Н). Исследования проводили в 1, 3, 7, 14, 21, 28-е дни заболевания.

Измерения проводили три раза и вычеслялось среднее значениею Датчики прикладывали к костным выступам на места выше и ниже оперированного участка. Это медиальные и латеральные лодыжки, головка малоберцовой кости и бугристость большеберцовой кости.

Электромиография. Электромиографическое исследование проводилось на сгибателях и разгибтелях голени, а также четырехглавой мышцы бедра для определения электрической и функциональной активности нерно-мышечной системы нижних конечностей до и после снятия гипса. Который наложен после операции.

Исследования проводили аппарате МГСТ- 01 (Россия). Электроды накладывлись с помощью 2-х полюсных датчиков с расстоянием между ними 2,0 см. Биопотенциалы, полученные на осцилографе, затем распечатывались на принтерной бумаге и расшифровывались.

**Результат и обсуждение**

Провели анализ детей с рахитическими деформациями леченные традиционным методом. Возраст составил от 1.5-х до 5-ти лет.В первую очередь при обследовании данного контингента больных особое внимание уделяется клинике, клиническая картина этих детей в зависимости от возраста и степени тяжести резко отличается друг от друга. Мы для себя выделили следующие деформации не зависимо от возраста, а уже потом определяли сочетание 2-х и более деформаций нижних конечностей, которую мы использовали в качестве рабочей классификации.

С целью точной градации степени и вида рахитических деформаций нами была разработана и внедрена в практику рабочая классификация:

1) варусная деформация голени (crurovarum).

2) варусная деформация коленного сустава (genuvarum).

3) вальгусная деформация голени (crurovalgum).

4) Вальгусная деформация коленного сустава (genuvalgum)

Вид искривления:

А. за счет нарушения оси бедра

Б. за счет нарушения оси голени

5) Вальгусная деформация коленного сустава с сочетанием варусной деформацией голени

6) Варусная деформация шейки бедра (coxavara).

Варусная деформация голени самостоятельная нозологическая единица, которая сопровождается с варусной деформацией. При этой деформации основная деформация соответствует средней нижней трети голени. Для хорошего проявления этой клинической симптоматики необходимо положить голень на ладонь исследуемого и после чего оттянуть икроножные мышцы в латеральную сторону. В результате чего резко прослеживается деформированная ось голени, а при возвращении в исходное положение мышцы передвигается на свое исходное место и затушевывает клинику деформации. Необходимо отметить, что данный способ выявления деформаций очень эффективный при всех проявлениях деформаций.

Очень характерным симптомом при crurovarum является симптом перекрещивания голени: кости голени накладываются друг на друга, а колени соприкасаются. Симптом обусловлен тем, что из-за наличия деформаций только в области средней трети или нижней трети голени накладываются друг на друга. При других деформациях нижних конечностей и их сочетаниях этот симптом отрицательный. В просмотренной нами литературе мы не нашли этого симптома, который строго характерен только для crurovarum. При этом точка перекрещивания соответствует наибольшей деформации т.е средней или нижней трети.

Накладывая угломер на переднюю поверхность в область коленного сустава и голени можно определить степень деформации. При измерении угломер накладывается на среднюю треть голени.

Варусная деформация коленного сустава genuvarum, это особый вид деформации, где варусная деформация, которая сопровождается с особой клинической картиной. При осмотре ребенка отмечается волнообразная походка. Ребенок ходит, прихрамывая на обе стороны, при перекрещивании обеих ног точка перекрещивания будет соответствовать уровню коленного сустава. При соприкосновении обеих лодыжек отмечается очень большое расстояние, которое выявляется между коленными суставами. Хотя суставная щель коленного сустава имеет строго горизонтальное положение. В варуснойдеформации участвуют и дистальные отделы бедра, которые подтверждаются рентгенологически. Для измерения степени деформации одна планка угломера должна накладываться на бедро, а другая на голень. Центр угломера соответствует надколеннику. Эта своеобразная хромота образуется из-за отклонения коленного сустава от оси нижней конечности, с нарушением биомеханики коленного сустава.

Для исследования больных с вальгусной деформацией голени важное значение имеет обследование больного в положении стоя т.к в положении стоя все деформации более выражены чем в положении лежа. Необходимо обратить внимание, что причиной вальгусного положения нижней конечности могут быть:

- вальгусное положение стопы, которое с момента упора на стопу способствует перекосу оси конечности в сторону, тем самым прогрессу варусной деформации;

- разболтанность (гипермобильность) коленного сустава, в результате упора на стопу способствует искривлению оси нижней конечности в сторону;

- напряжение широкой фасции бедра т.к она прикрепляется к головке малоберцовой кости;

- недоразвитие или отставание в развитии наружного мыщелка бедра.

Одним из важных моментов в обследовании всех детей с деформациями бедра и голени является опре-

деление положения суставной щели коленного сустава. Эта манипуляция проводится следующим образом: Ребенок в положении лежа. Двумя ладонями удерживая коленный сустав, большими пальцами прощупываем суставную щель, которая легко проецируется особенно при сгибательно-разгибательных движениях. Эту суставную щель потом помечаем ручкой, и по этим линиям условно определяем взаимоотношение оси голени с осью бедра. По отношению дистального отдела бедра и проксимального отдела голени к суставной щели можно судить о интактности коленного сустава к деформации.

При genuvalgum когда причиной деформации является бедро суставная щель выходит из горизонтального положения.

При crurovalgum суставная щель остается в горизонтальном положении и искривление находится ниже в проксимальных отделах голени.

Таким образом, при варусных деформациях суставная щель всегда остается в горизонтальном положении, т.е. с осью туловища образуется прямой угол.

При вальгусных деформациях если деформация выше суставной щели, последняя отклоняется от горизонтальной линии. Если деформации ниже суставной щели, то щель не отклоняется от горизонтальной линии.

Таким образом, рахитические деформации нижних конечностей является распространенным заболеванием среди детей, требующие в первую очередь дифференцировки от других рахитоподобных и системных заболеваний.

В последующем требуется уже дифференцировка имеющейся самой деформации, для уточнения тактики лечения.

Эту группу составило 68 больных возраст от 1.5-х до 5-ти лет.

Таблица №2

**Распределение больных по возрасту и в зависимости от деформации**

| | **Нозология** | **1,5-2 года** | **2-3 года** | **3-5 лет** |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Genu varum | 9 | 23 | 3 |
| 3 | Genu valgum | 4 | 11 | 2 |
| 5 | Genu valgum + Cruro varum | 4 | 8 | 4 |
| **Всего:** | | 17 | 42 | 9 |

Из этой таблицы видно дети от 1,5 до 2-х летнего возраста составило 17 больных. Этот контингент имел различные деформации. Все эти дети были направлены после осмотра педиатров для лечения к ортопеду. Подробный осмотр больных показал, что деформации имели различный характер. Множество этих деформаций выявлены у детей через 3-4 месяца после начала ходьбы. На наш взгляд это связано с осевой нагрузкой на нижние конечности.

Особенности консервативного лечения

Всем этим больным приводились следующие лечебные мероприятия: массаж, ЛФК, парафиновые-аппликации, электрофорез, с препаратами кальция, витамины группы Д, солевые и хвойные ванны. Следует отметить, что для лечения этой группы больных все лечебные мероприятия направленны на улучшение метаболизма в костной ткани. Лечение проводись 2-3 этапа, в зависимости от переносимости больными детьми. Использование регрессирующих гипсовых повязок не желательно, т.к. в этом периоде жизни кости относительно мягкие, поэтому исправление оси, хотя увенчается успехом, в последующем из-за нагрузок опять может деформироваться. Поэтому в этом периоде жизни для исправления использовали следующие мероприятии, которые направлены на исправление конечности:

1) редрессирующие ЛФК ежедневно;

2) бинтованиеэластичнымибинтами ежедневно.

Редрессирующая ЛФК проводится следующим образом: ребенок укладывается на спину, после легкого массажа и разминания одной рукой удерживают коленный сустав, а другой рукой насильно исправляют голень в нужном направлении. Эти движения должны проводится в нужном направлении. При этом в момент редрессирования необходимо наблюдать за мимикой ребенка, когда чрезмерное редрессирование вызывает умеренную боль, следует ослабить движение.

Другим наилучшим методом является редрессирование ножек следующим образом: Изготавливаем ватно - марлевые бублики диаметром отверстия 5см, толщина бублика сотавляет также 5см. Два таких бублика накладываются между сведенными ножками в двух местах: между коленами и медиальными лодыжками. Врач или обученные родители потом надавливают по боковым поверхностям обеих голеней. Можно двумя руками или же одной рукой, эти движени проводятся плавно дозированно.

Все эти мероприятия очень эффективны при правильно и умелом проведении и способствуют исправлению оси конечности.

Таким образом, рахитические деформации нижних конечностей у детей до 2-х летнего возраста легко диагностируемы и в тоже время легко поддаются консервативному лечению. Необходимо помнить, что в этом периоде все мероприятия должны быть направлены в первую очередь на исправление оси конечности, на втором плане усиление метаболизма в костной ткани улучшение кровообращения, усиление мышечного тонуса.

Однако если принцип лечения будет наоборот, тогда стабилизируется имеющаяся деформация, кость будет затвердевать с незначительными положительными коррекциями.

У детей с 2-х до 3-х летнего возраста лечебные мероприятия были следующими: этот контингент больных трудно поддается редрессирующим ЛФК и другим методам насильственного исправления. Учитывая это, мы использовали этапные коррегирующие гипсовые повязки в 2-4 этапа зависимо от степени деформации.

Мы при наложении роедрессирущих гипсовых повязок ввели некоторые изменения, к ходьбе в гипсовых сапогах затруднена для детей, а также в момент надавливания имеется вероятность пролежней. Мы рекомендуем накладывание дополнительно ватника 2-4 слоя сверх обмотанной повязки ватника. Эти участки следующие:

1) Область пяточной кости по задней и нижней поверхности.

2) По боковой поверхности голени на месте предполагаемого надавливания кости меры предосторжностиспособствуют отрицанию вероятности формирования пролежней, которые обычно имеют мсето в практике детской ортопедии.

Использование редрессирующих гипсовых повязок в 2-3-х летнем возрасте дал нам возможность получить следующие результаты у детей от 2-х до 3-х лет

Таблица №3

**Результаты консервативного лечения рахитических деформаций у детей от 2 до 3 лет**

| Деформация | n | хорошо | Удовлетворительно | неудовлетворительно |
|---|---|---|---|---|
| Genu varum | 12 | 12 | - | - |
| Cruro varum | 9 | 9 | - | - |
| Genu valgum | 6 | 2 | 4 | - |
| Crurovalgum | 7 | 2 | 5 | - |
| Genuvalgum + Cruro varum | 8 | 4 | 4 | - |
| **Всего** | 42 | 29(69 %) | 13(30.1 %) | |

Как видно из этой таблицы, дети 2-3 летнего возраста при лечении деформаций с помощью редрессирующей этапной гипсовой повязки дает хорошие результаты во всех варусных деформациях.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализируя эту возрастную группу можно сделать следующее заключение:

Варусные деформации имеют большие рычаги для исправления деформации, а при вальгусных деформациях один из рычагов искривления короткий, нагрузка при редрессациях падает на капсуло-связочный аппарат коленного сустава в частности на его латеральную порцию, тем самым под гипсовой повязкой исправление оси конечности происходит за счет растяжения капсуло-связочного аппарата, что необходимо учитывать при проведении физиотерапии после снятия гипса.

В некоторых случаях использование редрессирующей гипсовой повязки приводит варусной деформации средней трети голени, а genuvalgum сохраняется. Теперь уже у ребенка genuvalgum усугубляется crurovarum.

Необходимо отметить что пришла время изменения подхода к тактике лечения вальгусных деформаций коленного сустава у детей 2-3 х летнего возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Волков М.В. Болезни костей у детей. - М.: Медицина, 1985. - 512 с. Метод лечения осевых деформаций нижних конечностей у детей младшего возраста аппаратом Илизарова: метод. рекомендации. - Ташкент, 2008. - 8 с.
2. Холхужаев М.Х.. Буриев М.Н. Ганиев Ж.К. Болаларда рахит касаллиги натижасида оёк суякларининг шаклий узгаришларини янги усулда даволаш. "Педиатрия" илмийамалий журнал. № 2, 2001 й, 78 - 79 бетлар.
3. Зыкин А.А. Новый способ корригирующей остеотомии голени // Новости хирургии 2015.Том 23. № 6. 657.
4. Метод лечения осевых деформаций нижних конечностей у детей младшего возраста аппаратом Илизарова : метод. рекомендации / сост. : Б. М. Миразимов. Ташкент, 1998. 8 с.

5 Миразимов Б. М. Рахитические деформации нижних конечностей: метод. рекомендации. - Ташкент, 2003. - 200 с.

6. Рахитические деформации нижних конечностей: метод. рекомендации / сост.: Б. М. Миразимов. Ташкент, 1993. 200 с.
7. Arnold Markus, P. See the whole picture: knee preserving therapy needs more than surface repair / P. Arnold Markus, T. Hirschmann Michael, C. M. Verdonk Peter // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. - 2012. - № 20. - P. 195-196/
8. Gigante, C. Correction of lower limb deformities in children with renal osteodystrophy by guided growth technique / C. Gigante, A. Borgo, M. Corradin // J. Child. Orthop. - 2017. - N 11 (1). - P. 79-84.


Поступила 09.08. 2020

УДК 616.155.194.8-053.2:343.97

# ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ СРЕДИ НАРКОТИЗИРУЮЩИХСЯ НАСЕЛЕНИЯ

*Усмонов Б.У., Мамасолиев Н.С.,*

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования - изучение показателей заболеваемости железодефицитных анемий, особенностей ее клинического течения и путей оптимизации профилактирования с учетом наркотизации населения и в условиях Ферганской долины Узбекистана.***

***Задачи исследования - Изучить показатели заболеваемости ЖДС и ЖДА по данным эпидемиологического исследования среди лиц, злоупотребляющих различными психоактивными веществами.***

***Материалы и методы исследования - При постановке диагноза ЖДС и ЖДА будет руководствоваться общепринятыми критериями. В процессе первого скрининга будут отобраны лица-наркоманы с подозрением на ЖДС и ЖДА (по опроснику).***

***Выводы- Мониторинг ЖДС и основных факторов риска с использованием эпидемиологического скрининга и их коррекция с применением разработанных нами технологий профилактики - потенциально способна предотвратить в 100% случаев преждевременного развития континуума от ЖДС у наркотизирующихся населения.***

***Ключевые слова: дефицит железа анимия, эпидемиология, факторы риска, диагностика, профилактика.***

# ГИЁҲВАНДЛАШАЁТГАН АҲОЛИ ЎРТАСИДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ ҲОЛАТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

*Мамасолиев Н.С., Усмонов Б.У.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқотнинг мақсади - Темир тақчиллиги камқонлиги билан касалланишнинг кўрсаткичларини, унинг клиник кечишиннинг ўзига хос жиҳатлари ва профилактикасини аҳолининг гиёҳвандлашишини ҳисобга олган ҳолда ва Фарғона водийси шароитларида оптималлаштириш йўлларини ўрганиш.***

***Текшириш масалалари - Турли психоактив моддаларни суиистеъмол қилувчи шахслар ўртасида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар маълумотлари бўйича ТТХ ва ТТК билан касалланиш кўрсаткичларини ўрганиш.***

***Текширув материаллари ва усуллари - ТТХ ва ТТК ташхисини қўйишда қабул қилинган умумий мезонларга амал қилинади. Биринчи скрининг жараёнида ТТХ ва ТТК га гумон қилинаётган гиёхванд шахслар танлаб олинади (сўровнома бўйича).***

***Хулоса - ТТҲ ва асосий хатар омилларини эпидемиологик скринингни қўллаган ҳолда мониторинг қилиш ва уларни биз томонимиздан ишлаб чиқилган профилактика технологияларидан фойдаланган ҳолда коррекция қилиш гиёҳвандлашаётган аҳолидаги ТТҲ дан бўлган континуумнинг барвақт ривожланишини 100% ҳолатларда бартараф этишга потенциал имкон беради.***

***Калит сўзи: темир танқислиги камқонлиги, эпидемиологияси, хатар омиллари, ташхислаш, олдини олиш.***

# OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS AND PREVENTION OF IRON DEFICIENCY CONDITIONS AMONG DRUG ADDICTED POPULATION

*Mamacoliev N.S., Usmonov B.U.,*

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Purpose of the study -The aim of the study was to study the indicators of the incidence of iron deficiency anemia, the features of its clinical course and ways to optimize prevention taking into account the drug addiction of the population and in the conditions of the Fergana Valley of Uzbekistan.***

***Objectives of the research - To study the incidence rates of IDA and IDA according to the data of an epidemiological study among people who abuse various psychoactive substances.***

***Materials and methods of research - When making a diagnosis of IDA and IDA, it will be guided by generally accepted criteria. During the first screening, drug addicts with suspected IDA and IDA (according to the questionnaire) will be selected.***

***Conclusions - Monitoring of IDF and the main risk factors using epidemiological screening and their correction using the prevention technologies developed by us is potentially able to prevent in 100% of cases the premature development of the IDD continuum in drug addicted populations.***

***Key words: iron deficiency animia, epidemiology, risk factors, diagnosis, prevention.***

**Актуальность**

Оптимизация диагностики и профилактики железодефицитных состояний среди наркотизирующихся населения. Современные целенаправленные эпидемиологические исследования в основном были посвящены определению зависимости ЖДС от факторов риска у ненаркотизирующихся населения. В них изучены диагностические возможности неинвазивных методов диагностики ЖД, ЖДС и ЖДА, которые являлись важной предпосылкой для совершенствования диагностической, профилактической и санитарно-просветительной работы [1,2,3,5,6,7, 8,37].

Установлено, что ЖДС ННС имеет поли этиологический характер и определяется качественно и количественно не полноценным питанием, функциональными и органическими заболеваниями пищеварительного тракта, первичными и вторичными МТО-Зами, хроническими кровопотерями на почве различных ХНЗ [21,22].

В то же время, совершенно очевидно, что в структуре населения многих стран, в том числе и в Узбекистане возрастает доля наркотизирующихся населения [25,26], среди них широко изучается особенности клиники и течения наркомании [30]. В единичных исследованиях установлено, что ХНЗ на фоне наркотизации характеризуются неспецифическими морфологическими клиническими проявлениями из-за чего перед интернистами возникают существенные затруднения в проблемах профилактики, диагностики и лечения неинфекционных патологий [18,20,24]. Поэтому проблемы оптимизации диагностики и профилактики ЖДС среди наркотизирующихся населения (ЖДС СНН) приобретает приоритетное научно-практическое значение. Данная проблема в отечественной и зарубежной профилактической науке практически не разработана.

В обширной литературе же встречаются в основном работы, посвященные клиническим, эпидемиологическим, морфологическим и профилактическим характеристикам наркомании среди различных групп населения. По ним, в определенной степени можно будет воссоздать "пирамиду эпидемиологических мышлений" в отношении различных аспектов оптимизации диагностики и профилактики ХНЗ в целом и, ЖДСНН в частности, у наркотизирующихся населения.

Д.Н. Сакеллион и А.Н. Арипов (2003) на основании обзора литературы утверждают мнений других исследователей о том, что ценным дополнением к выявлению подростков, употребляющих ПАВ, считается собеседование по следующим темам: 1) объяснение психофизиологических особенностей подросткового возраста, 2) отрицательное влияние на организм разовых приемов ПАВ и их систематического употребления, 3) ПАВ и семья, досуг, учеба, работа, 4) правовые последствия приема ПАВ, 5) методы профилактики приема ПАВ и лечение зависимости о них [19].

Считалось, что больной алкоголизмом или наркоманией (chemically dependent - в англоязычной литературе) пока не дойдет до предела, лечение не будет эффективным либо в лечении таких больных заинтересованы - не сами пациенты, а его родственники. Такое понимание проблемы привел к созданию методику системной интервенции, основоположником которой является Вернон Е. Джонсон [14]. Данный метод состоит из 5 основных ступеней: 1) сбор людей, которые значимы для больного наркомана на (жены (мужа), родителей, детей, других родственников, близких, друзей, сотрудников и начальников), 2) составить письменные отчеты близких о злоупотреблении ПАВ больным и о его поведении, 3) разработка плана лечения и реабилитации для больного наркомана и предложение его к членам семьи, 4) помочь специалистов к семью в реализации профилактических программ у наркоманов или представленной единственной возможности, 5) проведение групповой встречи с больным наркоманом, на которой лица значимого окружения излагают все данные и рекомендации в объективной, участливой и неоцененной манере.

Дефиниции.

Под наркоманией (токсикоманией) обычно понимают специфический вид патологии человека, возникающий вследствие хронического приема определенных химических соединений (наркотики) или их комбинаций и характеризующийся тремя основными синдромами (группами признаков) [11]. Во-первых, это синдром измененной реактивности к действию данного соединения, проявляющийся в появлении защитных реакций на его последующие приемы, развитии толерантности (переносимости больших доз), изменении формы употребления вещества и возникающего при этом состояния индивида. Во-вторых, это синдром психической зависимости, проявляющийся в возникновении и нарастании психического (обессивного) влечения к приему вещества и появлении после очередного приема состояния психического комфорта, исчезновении психического дискомфорта [27,28]. В третьих, это синдром физической зависимости, проявляющийся, в виде возникновения физического (компульсивного) влечения к приему вещества, потери контроля над дозой, формирования абстинентного синдрома после прекращения приема и появления состояния физического комфорта, снятия физического дискомфорта после очередного приема [29].

Для обозначения разных аспектов наркомании в зарубежной англоязычной литературе используются различные термины: drug addiction (пагубная склонность к приему веществ) [33,36], drug (chemical) dependence (зависимость от вещества) [32,34] и drug abus (злоупотребление веществом) [35].

В физиологическом описании, наркомания - это наличие зависимости от вещества, проявляющееся как влечение к нему и неестественное поведение, связанное с взаимодействием с ним.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Акбаров А.А., Саидходжаева Д.Г., Мамасалиев Н.С., Салохиддинов О.С. Множественные факторы риска железодефицитных состояний //Современные подходы к диагностике, лечению заболеваний системы крови и проблемы трансфузиологии: сборник научных трудов научно-парктической конференции с международным участием - Андижан, 2007. - С. 34-35
2. Асадов Д.А., Сабиров Д.М., Тагиров Ч.И. Клиническое руководство по скринингу, профилактике и лечению железодефицитной анемии // Вестник врача общей практики. - Самарканд. - 2005. - N1. - С. 19-29
3. Атаниязова О.А. Анемия у девочек и девушек, проживающих в условиях экологического неблагополучия приаралья // Сб.науч.тр.: Болалар ва аёлларда камконлик, трансфузиология масалалари.-Ташкент,1998.-С.7-10.

4. Баршай В.М. Мониторинг отношения молодежи к здоровью и наркотикам в Южном Федеральном округе // Теор и практ физ культ. - М. - 2004. - №10. - С.8-10
5. Бадритдинова М.Н. Оптимизация диагностики некоторых основных неинфекционных экстрагенитальных заболеваний среди женщин фертильного возраста // Дисс....канд.мед.наук. - Бухара. - 2008. - С.47
6. Близняк В.Д. Мониторинг уровня заболеваемости и демографических показателей // Гигиена и санитария.-2002.- № 4.- С.68-70.
7. Болтаев К.Ж., Бахрамов СМ., Жарылкасынова Г.Ж., Калмеиов Г.Т., Казакбаева Х.М. Анализ заболеваемости разными формами анемии среди подростков и взрослых // Узбекистон тиббиёт журнали. - Тошкент, 2001. - №4. - С.54
8. Бугланов А.А., Назаров Б.Н., Бахромов Б.С., Калменов Г.Т., Казакбаева Х.М. Дефицит железа в группах риска // Гематология и трансфузиология. - Москва, 1994. -№ 6. - С.34-37
9. Герасименко Н., Зыков О., Пелипас В. О неотложных мерах по борьбе с распространением наркомании в России: вокруг парламентских слушаний // Врач. - 1998. - №9. - С.5-8
10. Гуцу Н.Ф. Комплексный подход к профилактике наркомании, алкоголизма и других вредных социальных явлений // Актуальные вопросы клинической и теоретической медицины. - Кишинев. - 1991. - С.134-135
11. Иванец Н.Н. Руководство по наркологии. - М., 2002. -504 с
12. Казеннова Е.В., Бобкова М.Р., Земиров В.Б., Шанцева Н.А. Молекулярно-эпидемиологическая характеристика очагов ВИЧ-инфекции среди наркоманов на Южном Урале // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - М. - 2004. - №2. - С.34-37
13. Коложи Бела. Проблема наркоманий в Венгрии // Вопросы наркологии. - 1988. - №3. - С. 36-38.
14. Лечение наркомании и реабилитация: практическое руководство по планированию и осуществлению (материалы ООН) // Наркология. - М. - 2005. - №5. - С.22-31
15. Маюров А.Н. Мировые модели преодоления наркотизма // Моциальная профилактика и здоровье. - М. - 2006. - №2. - С.52-54
16. Михайлов Б.П. Профилактика наркомании и незаконного оборота наркотиков. Граница 2003; 120-359
17. О профилактике наркомании и незаконного потребления наркотических средств, психотропных веществ в г.Москве: проект закона г.Москва // Наркология. - М. - 2007. - №4. - С.13-18
18. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Морфологические изменения внутренних органов при опийной наркомании // Архив патологии. - 2002. - №1. - С.3-5
19. Сакеллион Д.Н., Арипов А.Н. Биохимические аспекты профилактика, диагностики и психотерапии наркоманий у подростков // Педиатрия (узб). - Ташкент. - 2003. - №1. - С.123-128
20. Сиволап Ю.П., Савченков В.А., Мишнаевский А.Л., Яковчук А.М. Множественные поражения внутренних органов при опийной наркомании //Журнал неврологии и психиатрии. -2000. -№6. -С.64-65
21. Скальный А.В. "Микроэлементозы человека (диагностика и лече-ние)". // Москва, издательство КМК. - 1999. - С.48-52
22. Скальный А.В., Радзинекий В.Е., Семятов СМ., Скальная М.Г., Цатурян С.Я., Грабеклис А.Р. Обеспеченность девочек-подростков макро- и микроэлементами и пути ее оптимизации// Информационное письмо. - Москва, 2002. - С.13-15
23. Скворцова Е.С. Социально-гигиенические аспекты потребления алкоголя, наркотически действующих веществ, курения среди городских подростков-школьников Российской Федерации // Автореф. Дис....д-ра мед.наук. - М. - 1997
24. Содикова Д.Т. Клинико-эпидемиологические закономерности формирования и течения гастродуоденальных заболеваний у наркотизирующихся популяции взрослого населения // Дисс....канд. мед.наук. - Андижан. - 2008. - С.95
25. Усманов Т.М., Шомансурова Ш.Ш. Некоторые показатели распространенности наркомании // Актуал. пробл. дерматологии и венерологии: науч.-практ. конф. (13-14 мая 2005 г., Карши). - Карши, 2005. - С. 80-81
26. Усмонова Н.Н., Рохлина М.Л., Умарова З.С. Особенности формирования наркомании в группах риска в детско-подростковом возрасте // Паллиативная медицина и реабилитация. - 2000. - №1-2. - С.42
27. Чирко В.В. О течении наркомании и токсикомании по данным отдаленного катамнеза// XIII съезд психиатров России 10-13 октября 2000 г. (материалы съезда). - М., 2000. - 276 с. 28
28. Чирко В.В., Демина М.В. Очерки клинической наркологии (наркомании и токсикомании: клиника, лечение). - М., 2002. -240 с
29. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. Ст-Петербург 1998;45-49.
30. Шерматов Ш.Э., Матчанов А.А., Агзамова Л., Усманова А.С. Наркомания и иммунитет //Журнал теоретической и клинической медицины. -2002. - №6. -С.117-118
31. Beutler E, Felitti V.J., Koziol J.A., Ho N.J., Gelbart T. Penetrance of the 845G3A (C282Y) HFE hereditary haemochromatosis mutation in the USA// Lancet. - 2002. - Vol. 359. - P.213-217
32. Chen T.J., Blum K., Payte J.T., Schoolfield J., Hooper D. et al. Narcotic antagonists in drug dependence: pilot study showing enhancement of complicance with SYN-10, amino-acid presurors and enkephalinase inhibition therapy //Med Hypotheses. -2004. 63(3): 538-48
33. Kreek M.J., Bart G., Lilly C., LaForge K.S., Nielsen D.A. Pharmacogenetics and human molecular genetics of opiate and cocaine addictions and their treatment //Pharmacol Rev. -2005. -57(1): 1-26
34. Lastowski Z., Siwiec V., Jedynak A. Reserpine ulcers in morphine dependent and withdrawal rats // Pol J Pharmacol Pharm. 1992 Jan-Feb;44(1):41-9.
35. McMahon T,J,m Winkel J.D., Luthar S.S., Rounsaville B.J. Looking for poppa: parenting status of men versus women seeking drug abuse treatment //Am J Drug Alcohol Abuse. - 2005. -31(1): 79-91
36. Wilczek H., Haluzik M.M., Svobodova J., Parizkova J. Serum leptin levels in patients with heroin addiction, the effect of one year of methadone substition //Vhitr Lek. -2004. -50(4): 282-5
37. Ziegier E. E., Fomon S. J., nelson S. E., et al. Cow milk feeding in infancy, further observations on blood loss from the gastrointestinal tract// J. Pe-diatr.-1990.-Vol. 116. -P.15-17

Поступила 09.09. 2020

УДК 616.94:612.017:616.428-0532:616-036.882

# ЧАСТОТА И ПАТОМОРФОЛОГИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА

*Хаитов А.У., Аллаберганов Д.Ш.,*

Ташкенский медицинский академия.

✓ ***Резюме***

***Цель настоящего исследования явилось изучение патогенетических и морфогенетических механизмов восходящего проникновения инфекции и морфогенеза поражения плодных оболочек и плода при неонатальном сепсисе. Установлено, что в зависимости от клинико-патогенетических признаков неонатального сепсиса ранний неонатальный сепсис составляет 68,5%, поздний неонатальный сепсис - 31,5%. В качестве морфогенеза, первые признаки воспаления, как правило, выявляются в плодных оболочках и выражаются миграцией лейкоцитов из деци дуальных капилляров и венул. В воспалительном процессе участвуют фетальные полиморфно-ядерные лейкоциты, моноциты и лимфоциты, которые инфильтрируют вартонов студень и могут достигать амниотического покрова пупочного канатика.***

***Ключевые слова: патоморфология неонатального сепсиса, морфогенеза поражения плодных оболочек и плода, миграцией лейкоцитов из деци дуальных капилляров и венул.***

# FREQUENCY AND PATHOMORPHOLOGY OF NEONATAL SEPSIS

*Khaitov A.U., Allaberganov D.Sh.,*

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The purpose of this study was to study the pathogenetic and morphogenetic mechanisms of ascending infection and the morphogenesis of damage to the membranes and the fetus in neonatal sepsis. It was established that, depending on the clinical and pathogenetic signs of neonatal sepsis, early neonatal sepsis is 68.5%, and post-neonatal sepsis is 31.5%. As morphogenesis, the first signs of inflammation are usually detected in the membranes and are expressed by the migration of leukocytes from decidual capillaries and venules. The inflammatory process involves fetal polymorphonuclear leukocytes, monocytes and lymphocytes, which infiltrate the jelly wartons and can reach the amniotic cover of the umbilical cord.***

***Key words: pathomorphology of neonatal sepsis, morphogenesis of damage to the membranes and fetus, migration of leukocytes from decidual capillaries and venules.***

# NEONATAL SEPSISNING PATOMORFOLOGIYASI ANIQLANISH SONI

*Xaitov A.U., Allaberganov D.Sh.,*

Toshkent tibbiyot akademiyasi, O‘zbekiston.

✓ ***Rezyume***

***Ushbu tadqiqotning maqsadi chaqoloqlar septik infektsiyaning patogenetik va morfogenetik mexanizmlarini hamda neonatal sepsisda membranalar va homila zararlanishining morfogenezini o‘rganish boldi. Tadqiqotda qayd qilingan bemorlar, neonatal sepsisning klinik va patogenetik belgilariga qarab erta neonatal sepsis 68,5% ni, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar sepsisini esa 31,5% tashkil etdi. Morfogenez sifatida yallig‘lanishning dastlabki belgilari odatda membranalarda aniqlanadi va leykotsitlarning dekidual kapillyarlar va venulalardan ko‘chishi bilan ifodalanadi. Yallig‘lanish jarayonida xomilalik polimorfonukleer leykotsitlar, monotsitlar va limfotsitlar ishtirok etadi, ular jele vartonlariga kirib boradi va kindik ichakning amniotik qopqog‘iga etib borishi mumkin.***

***Kalit so‘zlar: neonatal sepsis patomorfologiyasi, membranalar va homila zararlanishining morfogenezi, leykotsitlarning dekidual kapillyarlar va venulalardan migratsiyasi.***

## Актуальность

Сепсис - ациклическое заболевание, в основе которого лежит обычно неадекватный системный воспалительный ответ иммунокомпромиссного организма на бактериальную, как правило, условно-патогенную инфекцию, приводящую к генерализованному повреждению эндотелия сосудистого русла, стойким нарушениям микроциркуляции, расстройствам гемостаза с обязательным компенсированным или декомпенсированным ДВС-синдромом и дальнейшей полиорганной недостаточностью.

Для неонатологов сепсис представляет исключительно сложную проблему в связи с максимальной его частотой именно в неонатальном периоде [3,5,7], что обусловлено: 1) недостаточностью к моменту рождения неспецифических барьерных механизмов как слизистых оболочек, так и иммунитета и низких их резервных возможностей в период становления биоценоза; 2) дисбалансом, недостаточной контролируемостью выброса цитокинов и других медиаторов; 3) физиологическими особенностями иммунного статуса новорожденных, расцениваемыми как временное биологически целесообразное иммунодефицитное состояние, связанное с периодом внутриутробной жизни, родовым стрессом и переходным периодом из условий внутриутробного развития к вне утробному; 4) особенностями рождения и раннего постнатального периода жизни, представляющими собой цепь экстремальных воздействий, каждое звено которой сопровождается соответствующим профилем гормонов и цитокинов, в связи с чем происходит непре-

рывная смена механизмов адаптации на всех уровнях регуляции; 5) индивидуальной реактивностью организма новорожденного, обусловленной сроком гестации, особенностями антенатального периода развития, возможными дефицитами питания матери, хронической антенатальной гипоксией и т.д. [2,5,8].

В связи с вышеуказанными, цель настоящего исследования явилось изучение патогенетических и морфогенетических механизмов восходящего проникновения инфекции и морфогенеза поражения плодных оболочек и плода.

**Материал и методы**

Для достижения цели было проведено исследование большого статистического материала истории беременности, родов и протоколов вскрытий умерших детей за период 2008-2013 гг. от различных форм неонатального сепсиса по даннқм аутопсии Республиканского патологоанатомического центра минздрава Республики Узбекистан. Проведен анализ анамнестических данных, изучены результаты массового цитологического скрининга вагинального биоценоза в различные периодов беременности. Проведено макроскопическое изучение плодных оболочек и плаценты, а также тела и внутренних органов умерших новорожденных. Плодные оболочки, плацента и органы плода подвергнуты микроскопическому исследованию методами гистологии и гистохимии. Кусочки плодных оболочек, плаценты и органов плода фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина. Обезвоживание тканевых кусочков проведено в спиртах возрастающей концентрации и в двух порциях хлороформа с последующей заливкой в парафин. Из парафиновых блоков на санном микротоме получены гистологические срезы толщиной 5-8 мкм. Для общеморфологического изучения гистологические препараты были окрашены гематоксилином и эозином. Из гистохимических методов исследования были применены: для выявления мукополисахаридов ШИК реакция, определение коллагеновых структур и соединительной ткани проведено методом ван-Гизона, эластическое волокно определено по Вейгерту.

**Результат и обсуждения**

Результаты исследования показали, что сепсис у новорожденных в неонатальном периоде обнаруживается в 8,6% случаев, из них, сепсис встречался преимущественно у новорожденных с признаками недоношенности в 66,7%, а в сочетании с врожденными пороками в 28,4% случаев. В зависимости от клинико-патогенетических признаков неонатального сепсиса ранний неонатальный сепсис в нашем материале составил 68,5%, остальное (31,5%) соответствовало позднему неонатальному сепсису.

Актуальность данной проблемы дополняется тесной патогенетической связью восходящего инфицирования последа с заболеваниями, передающимися половым путем. В этом же направлении следует рассматривать многочисленные сведения о патогенном значении нарушений вагинального биоценоза у беременных женщин, что само по себе может обусловить не вынашивание беременности в связи с повышенной возбудимостью матки и преждевременным разрывом плодных оболочек [2]. Полученные данные по изучению истории беременности и родов свидетельствуют о том, что при массовом цитологическом скрининге признаки нарушения вагинального биоценоза выявлялись более чем у половины беременных женщин (52%). В подавляющем большинстве наблюдений определялись признаки бактериального вагиноза (25,4%) и неспецифического бактериального кольпита (15%), вызванных условно-патогенной микрофлорой. Значительно реже диагностировались вагиниты, обусловленные трихомонадами (2,1%), грибами рода Candida (4,1%) и возбудителями внутриклеточной инфекции - хламидиями (4,3%), микоплазмами (1%), вирусами генитального герпеса (0,1%). Обобщая результаты скрининговой диагностики урогенитальных инфекций в ходе беременности, следует констатировать, что почти у 40 % родильниц имеются патогенетические предпосылки для развития восходящего бактериального инфицирования последа и плода, обусловленные в первую очередь бактериальным вагинозом и неспецифическим бактериальным кольпитом.

Восходящее трансмембранозное инфицирование околоплодной среды условно-патогенными бактериями происходит в ходе срочных родов и находится в прямой зависимости от продолжительности первого периода и в обратной от длительности безводного периода. Отмеченное обстоятельство обусловлено тем, что по мере физиологического расширения внутреннего зева шейки матки при сохраненном плодном пузыре происходит контакт растянутых плодных оболочек с микрофлорой цервикального канала. Степень патогенности этой микрофлоры определяет вероятность трансмембранозного инфицирования около плодной среды и развития воспалительных изменений в плодных оболочках, плаценте и пуповине [6]. В результате проникновения микробов в околоплодную жидкость при целом плодном пузыре развертывается закономерная цепь ответных реакций со стороны материнского организма и плода, которые последовательно развиваются в плодных оболочках, плаценте и пуповине. Определяющим фактором воспалительных реакций последа является физиологическое участие плодных оболочек, плаценты и пуповины в обмене околоплодной жидкости. Будучи промежуточной биохимической средой, она обеспечивает обмен воды и электролитов, а также утилизацию азотистых шлаков через микроциркуляторное русло децидуальной оболочки матки и межворсинчатое пространство плаценты [3]. В связи с этим материнский организм имеет постоянную информацию о биохимическом составе амниотической жидкости. В случае размножения в околоплодной среде микробов, продукты жизнедеятельности которых оказывают выраженные лейкотропное действие, развертывается экссудативная воспалительная реакция в плодных оболочках и эндометрии, генетически нацеленная на противодействие бактериальной агрессии [5].

Первые признаки воспаления, как правило, выявлялись в плодных оболочках и выражались миграцией лейкоцитов из децидуальных капилляров и венул. При нарастании концентрации микробов в околоплодной жидкости лейкоцитарная реакция прогрессирует и в конечном итоге распространяется на все слои плодной оболочки. В подобных случаях в связи с застойной гиперемией децидуальных сосудов нередко нарушается фильтрация околоплодной жидкости, что находит клиническое отражение в развитии острого

многоводия. Установлено, что в воспалительном процессе участвуют фетальные полиморфно-ядерные лейкоциты, моноциты и лимфоциты, которые мигрируют через отечную стенку пупочных сосудов, инфильтрируют вартонов студень и могут достигать амниотического покрова пупочного канатика. Развитию экссудативного фуникулита нередко предшествует лейкоцитарная реакция магистральных сосудов, расположенных в хориальной пластине плаценты, более чутко реагирующих на появление инфекционных факторов в околоплодной жидкости в связи с неразвитой адвентициальной оболочкой и отсутствием вартонова студня.

В качестве клинических проявлений восходящего бактериального инфицирования последа служали многоводие, прежде временное излитие околоплодных вод, преждевременная отслойка плаценты и острое нарушение пуповинного кровообращения. В связи с этим обнаружение морфологических признаков хориодецидуита является серьезным фактором риска в отношении возможного бактериального инфицирования новорожденных, однако наибольшую опасность представляет фуникулит, который, как правило, сопровождается нарушением фетоплацентарного кровообращения и поэтому служит одной из ведущих причин внутриутробной гибели плодов и неонатальной смертности.

Среди живорожденных доношенных детей морфологическая верификация восходящего бактериального инфицирования последа отмечалась у 25%, из них у 8-12% выявлялись признаки фуникулита. Как правило, они соответствуют начальным проявлениям воспалительного процесса, что сохраняет относительную жизнеспособность новорожденных. В то же время именно эти младенцы составляют группу высокого риска в отношении врожденной пневмонии и неонатального сепсиса [1,6].

**Выводы**

1. В зависимости от клинико-патогенетических признаков неонатального сепсиса ранний неонатальный сепсис составляет 68,5%, поздний неонатальный сепсис - 31,5%.

2. Результаты скрининговой диагностики урогенитальных инфекций в ходе беременности, позволяют констатировать, что почти у 40 % родильниц имеются патогенетические предпосылки для развития восходящего бактериального инфицирования последа и плода, обусловленные в первую очередь бактериальным вагинитом и неспецифическим бактериальным кольпитом.

3. Проникновение микробов в околоплодную жидкость при целом плодном пузыре развертывает закономерную цепь ответных реакций со стороны материнского организма и плода, которые последовательно развиваются в плодных оболочках, плаценте и пуповине. При этом определяющим фактором воспалительных реакций последа является физиологическое участие плодных оболочек, плаценты и пуповины в обмене околоплодной жидкости.

4. В качестве морфогенеза, первые признаки воспаления, как правило, выявляются в плодных оболочках и выражаются миграцией лейкоцитов из децидуальных капилляров и венул. В последующем в воспалительном процессе участвуют фетальные полиморфно-ядерные лейкоциты, моноциты и лимфоциты, которые мигрируют через отечную стенку пупочных сосудов, инфильтрируют вартонов студень и могут достигать амниотического покрова пупочного канатика.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Глуховец Б. И, Глуховец Н. Г. Патология последа. - СПб, 2002. - С. 349-356.
2. Кира Е. Ф. Бактериальный вагиноз. - СПб, 2001.
3. Милованов А. П. Патология системы мать-плацента-плод: / Руководство для врачей. - М., 1999.
4. Серов В. В., Пауков В. С. Воспаление: /Руководство для врачей. - М., 1995.
5. Шабалов Н. П., Цвелев Ю. В., Кира Е. Ф. и др. Основы перинатологии. /М., 2002. - С. 513-531.
6. Bland M. L, Vermillion St. T., Soper D. E., Austin M. // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2000. - Vol.184, N 6. - P. 1125-1126.
7. Nairn A., Haberman Sh., Burgess T. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2001. - Vol. 185, N 5. - P. 1118-1123.
8. Smayevsky J., Canigia L. F., Lanza A., Bianchini H. // Infect. Dis. Ob stet. Gynecol. - 2001. - Vol. 9, N 1. - P. 17-22.
9. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock / E. Rivers, B. Nguyen, S. Havstad [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2001. - № 345. - P.1368-1377.
10. Effect of the immunomodulating agent, pentoxifylline, in the treatment of sepsis in prematurely delivered infants: A placebo controlled, double-blind trial / R. Lauterbach, D. Pawlik, D. Kowalczyk [et al.] // Crit. Care Med. - 1999. - № 27. - P.807-814.
11. Efficacy and safety of the monoclonal anti-tumor necrosis factor antibody F(ab')2 fragment afelimomab in patients with severe sepsis and elevated interleukin-6 levels / E.A. Panacek, J.C. Marshall, T.E. Albertson [et al.] // Crit. Care Medicine. - 2004. - № 32 (11). - P.2173-2182.
12. Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death. // Toxicol. Pathol. 2007; 35(4): 495-516.
13. Elmore, S. //. Toxicologic Pathology. - 2007. - Vol. 35, issue 4. - P495-516.
14. Empirical treatment of neonatal sepsis: are the current guidelines adequate? / B. Muller-Pebody, A.P. Johnson, P.T. Heath [et al.] // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. -2011. - № 96(1). - P. 4-8.


Поступила 10.09.2020

фУДК 611.66-071.3-073.48-053.7

# ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН ПРИМЕНЯЮЩИЕИ НЕ ИСПОЛЬЗУЮЩИЕ РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ КОНТРАЦЕПТИВНЫЕ СРЕДСТВА

*Хамдамова М.Т.,*

Бухарский медицинский институт имени Абу Али Ибн сина, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В статье представлена результаты особенности индивидуально-типологической изменчивости положения, формы и морфометрических параметров матки и яичников при ультразвуковом сканировании и характер их взаимосвязи с антропометрическими характеристиками, у женщин фертильного возраста различных типов телосложения, применяющие различные контрацептивные средства.***

***Ключевые слова: матка, яичник, конфигурация, форма, ультразвук, контрацепция.***

# TURLI XIL KONTRATSEPTIV VOSITALARDAN FOYDALANADIGAN VA FOYDALANMAYOTGAN AYOLLARDA BACHADONNING INDIVIDUAL O‘ZGARUVCHANLIGI

*Hamdamova M.T.,*

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro tibbiyot instituti, O‘zbekiston.

✓ ***Rezyume***

***Maqolada ultratovush tekshiruvi vaqtida bachadon va tuxumdonlarning orni individual tipologik o‘zgaruvchanligi, shakli va morfometrik parametrlari va antropometrik xususiyatlar bilan o‘zaro munosabatlarning tabiati, turli xil kontratseptiv vositalardan foydalanadigan turli xil ferti yoshdagi ayollarda natijalar keltirilgan.***

***Kalit so‘zlar: bachadon, tuxumdon, konfiguratsiya, shakli, ultratovush, kontratseptsiya.***

# INDIVIDUAL VARIABILITY OF THE UTERUS IN WOMEN WHOUSE AND DO NOT USE DIFFERENT TYPES OF CONTRACEPTIVES

*Khamdamova M.T.,*

Bukhara medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The article presents the results of the features of individual-typological variability of the position, shape and morphometric parameters of the uterus and ovaries during ultrasound scanning and the nature of their relationship with anthropometric characteristics in women of fertile age of various body types using various contraceptives.***

***Key words: uterus, ovary, configuration, shape, ultrasound, contraception.***

## Актуальность

Одним из распространенных методов обследования органов женской половой системы является метод ультразвукового сканирования, позволяющий выявлять по сравнению с нормой особенности положения, конфигурации, формы, размеров, а также аномалии, пороки развития и заболевания матки и яичников. По данным, приводимыми различными авторами, размеры матки у взрослых женщин сильно варьируют: длина матки от 5,0 до 8,0 см, ширина -от 4,0 до 5,5 см, толщина - от 1,0 до 3,0 см[1,3,5]. Следует отметить, что вариабельность размеров матки авторами никоим образом не интерпретируется, а само понятие "взрослая женщина" является весьма широким [2,4,6,9].

Однако имеющиеся в литературе сведения по ультразвуковой органометрии репродуктивных органов взрослых в норме, как правило, получены попутно при обследовании их на наличие той или иной патологии, поэтому они базируются нанедостаточном количестве наблюдений для статистической достоверности результатов, носят весьма усредненный характер, не имеют вариационно- статистической обработки и приводятся без учета индивидуально-типологической и возрастной изменчивости, а для яичников - билатеральных различий, этно-территориальных и конституциональных особенностей женщин [2,4,5,6].

Вариантная анатомия матки и яичников не рассматривалась в комплексе с изменчивостью конституциональных особенностей у женщинприменяющие и не использующие различные виды контрацептивные средства.

В связи этим целью нашего исследованийявились выявить особенности индивидуально-типологической изменчивости положения, формы и морфометрических параметров матки и яичников при ультразвуковом сканировании и характер их взаимосвязи с антропометрическими характеристиками, у женщин фертильного возраста различных типов телосложения, применяющие различные контрацептивные средства.

## Материал и методы

Для решения поставленных задач нами обследованы 520 женщин первого и второго периода зрелого возраста, среди которых 480 применяли различные типы контрацептивные средства(применяющих оральные и инъекционные контрацептивы, медьсодержащие внутриматочные средства), остальные 40 женщин не применяли этот тип контрацепции (добро-

вольная хирургическая стерилизация, барьерные методы), родившиеся и постоянно проживающие в г. Бухаре и Бухарском области относящиеся к с узбекской-таджикской этнической группе.

Все женщины, применявшие различные виды контрацептивные средства (основная группа) были распределены на 4 группы в зависимости от применения виды контрацепции: 1 группусоставила 120 женщинпервого и второго периода зрелого возраста применяющие оральные контрацептивные средства (n=120); 2 группусоставила 120 женщин первого и второго периода зрелого возраста применяющиеинъекционные контрацептивные средства (n=120); 3 группусоставила 120 женщин первого и второго периода зрелого возраста применяющиемедьсодержащие контрацептивные средства(n=120) и 4 группу составила 120 женщин климактерического возраста применяющих различные виды контрацепции. Женщины, не применявшие оральные и инъекционные, медьсодержащие контрацептивные средства (n=40) объединили в контрольную группу. Представители всех групп исследования (основная и контрольная группы) были репрезентативны по возрасту, условиям жизни, по количеству беременностей и родов, постоянному месту жительства.

Все этические принципы, связанные с привлечением женщин для медицинских исследований проведены на основании Хельсинкской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации (Хельсинки, 1964 год, последнее дополнение, Сеул, 2008 год). Из 120 обследованных женщин в анамнезе наличие беременностей и родов варьировало от 1 до 3 случаев (в среднем 2±2) и от 1 до 4 (в среднем 3±2) соответственно. У 65 женщин количество искусственных прерываний беременности (аборт, применение медикаментозных препаратов) составило от 2 до 5 и в среднем составило 3±1. В основном группе у 120 женщин в течение последних 2 лет получали инъекционные препараты (Депо -провера). Трансвагинальное ультразвуковое исследование органов малого таза проводилось с применением датчика с частотой 3-9,5 МГц на аппарате "MindrayDC-7" (КНР).

Помимо градации по соматотипу все женщины были разделены также на ростовые группы: низкорослые - от 151 до 160 см, среднерослые - 161-170 см и высокорослые - 171 см и выше. Выделение ростовых групп связано с тем, что антропометрические индексы рассчитываются без учета длины тела обследуемых и в разных ростовых группах они будут различны[1,2,3,7,8].

Распределение женщины по соматотипам и росту представлено втаблице № 1.

Таблица № 1

**Распределение женщин по соматотипам и росту**

| № | Рост | Тип телосложения | | | Всего |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Долихоморфный | Брахиморфный | Мезоморфный | |
| 1 | 145-160 | 250 (95,8%) | 124 (89,9 %) | 67 (82,7 %) | 441(91,9%) |
| 2 | 161-170 | 9 (3,4%) | 11 (8,0 %) | 13 (16,0 %) | 33(6,9%) |
| 3 | 171 и выше | 2 (0,8 %) | 3 (2,5 %) | 1 (1,2%) | 6 (1,3%) |
| | **всего** | **261 (54,3%)** | **138 (2,2%)** | **81 (16,9%)** | **480(100%)** |

**Результат и обсуждение**

Проведенный результаты исследования показали, что в большинствеслучаев (83,3%) матка занимает положение в полости малого таза, когда ее тело наклонено вперед (anteversio), угол между телом и шейкой открыт кпереди (anteflexio) (рис. 1).




Рис. 1. Код карта 1. Положение матки

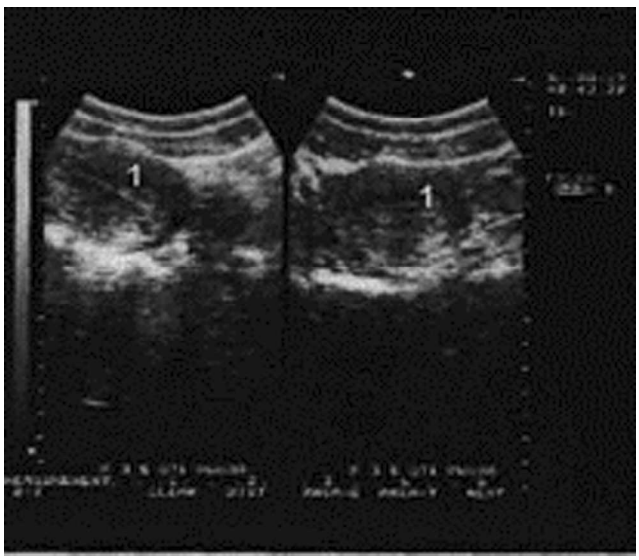



Рис. 2. Код карта 2. Положение матки - anteversio anteflexio. retroversioretroflexio.

У 23,9% женщин первого периода зрелого возраста имелось иное положение тела и ориентация угла междутелом и шейкой:1) anteversio со смещением тела матки вправо наблюдалось у 5женщин(4,2%); 2) отклонение тела матки кзади (retroversio) и retroflexio - у 13женщинпервого периода зрелого возраста применяющие медьсодержащие контрацептивы (10,8%) (рис. 2); 3) у трех женщин первого периода зрелого возрастаприменяющие оральные контрацептивы (2,5%) выявлено вертикальное положение тела матки; 4) anteversio с недостаточно выраженным углом между телом и шейкойматки отмечено у 3,1%женщин первого периода зрелого возрастаприменяющие инъекционные контрацептивы; 5) retroversio с недостаточно выраженнымуглом между телом и шейкой матки - у 3,3%женщин первого периода зрелого возраста не использующие контрацептивные средства.

Среди выделенных при УЗИ форм тела матки наиболее частовстречаются грушевидная (51,3%) и округлая (48,2%) формы и в единичных наблюдениях - цилиндрическая (0,5 % случаев) (рис. 3, 4).



Рис. 3. Округлая форма матки. Поперечное сканирование

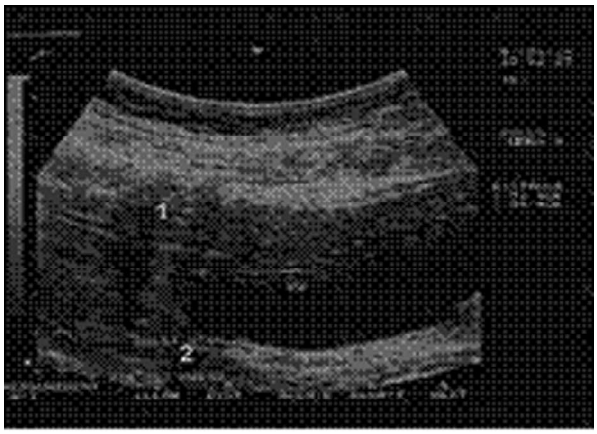


Рис. 4. Грушевидная форма матки. Продольное сканирование

Длина тела матки изменяется у женщин в периодот 21 до 35 лет и составляет в среднем 58,1±0,5 мм (P>0,05). Следует отметитьрезкое, в 1,8 раз уменьшение ее вариабельности - с 54,2% в 45 лет до 77,7% в 55 лет в зависимости от длительности наступления климакса. В то же время ширина тела матки и её толщина увеличиваютсяу женщин первого периода зрелого возраста у женщин применяющие оральные контрацептивные средствапримерно на 5% - на 2,2 мм и 1,4 мм, соответственно.Эти различия статистически не достоверны (P>0,05) (табл. 2).

Длина шейки матки плавно уменьшается в период от 45 до 55 лет на15%, или на 4,3 мм. Причем оно сопровождается статистически значимымимежгодовыми различиями (P<0,01) и снижением ее вариабельности с 26,7%(Cv) до 19-20% (Cv), т.е. в 1,4 раза.

Таблица 2

**Размеры матки женщин без учета возраста (мм)**

| № | Размеры матки | Вариационно-статистические показатели | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Min-Max | X±m | Cv% | σ |
| 1 | Длина тела | 44,0-70,0 | 61,1±0,5 | 12,6 | 6,1 |
| 2 | Ширина тела | 42,0-59,0 | 46,5±0,5 | 13,0 | 5,5 |
| 3 | Толщина тела | 32,0-48,0 | 41,5±0,4 | 16,3 | 5,1 |
| 4 | Длина шейки матки | 20,0-39,0 | 31,1±0,7 | 25,9 | 8,0 |

Во всех возрастных группах длина, ширина и толщина тела матки подверженысредней степени изменчивости (Cv= 12,6%-16,3%), в то время как длина шейки матки варьирует значительно (Cv=25,9%).У 21-летних девушек соотношение длины тела матки к ее шейкесоставляет 3:1, а у 45-летних - 2:1. В период 21 лет в наибольшем процентеслучаев (84,2%) наблюдается соотношение длины тела матки к ее шейке3:1, реже -2,5:1 (14,2% наблюдений) и более 1/2 - в 1,6 % случаев (рис.5,6,7,8,9).

Таким образом, размеры матки и ее частей у женщин, принимающих различные контрацептивные средства в период 21-35 лет имеютвозрастные и индивидуальные особенности. В этот период длина и толщинатела матки претерпевает значимых изменений, а его ширина - статистически достоверно увеличивается на 2,2 мм, при каждом беременности и родов.

Длина, ширина и толщина тела маткиварьируют в широком диапазоне, формируя её различные варианты. В зависимостиот длины тела матки выделены следующие варианты её изменчивости:короткие (<45,0 мм), средней длины (46,0-55,2 мм) и длинные (>55,2 мм). На долю маток со средней длиной тела приходится 85,6%, коротких - 5,7%, длинных- 8,7% наблюдений.

В зависимости от ширины тела матки выделены: узкие (<41,0 мм),средней ширины (42,0-48,0 мм) и широкие (>48,0 мм) матки. Средние по ширинематки встречаются в 76,0%, узкие - в 15,3%, широкие, по сравнению с последними, почти в 2 раза реже - в 8,7% наблюдений.



Рис. 5. Продольное сканирование: 1 - тело матки, 2 - шейка матки. Матка мезо - лептометрическая.

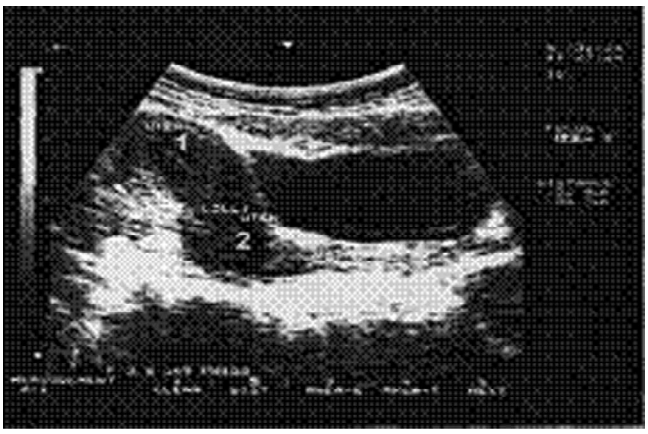


Рис. 6. Продольное сканирование: 1 - тело матки, 2 - шейка матки; Матка брахи - мезометрическая.



Рис. 7. Продольное сканирование: 1 - тело матки, 2 - шейка матки; Матка долихо - лептометрическая.

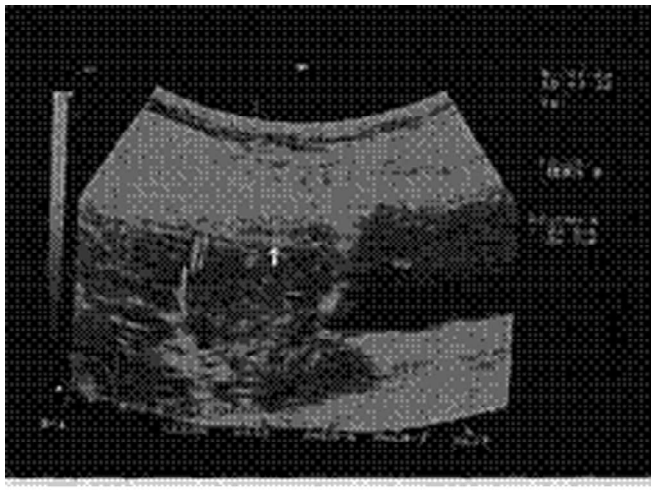


Рис.8. Продольное сканирование: 1 - тело матки, 2 - шейка матки; Матка брахи - мезометрическая.



Рис.9. Продольное сканирование: 1 - тело матки, 2 - шейка матки. Матка брахи -мезометрическая.

В зависимости от толщины тела матки выделены: тонкие (<32,4 мм),средней толщины (32,4-48,1 мм) и толстые матки (>48,1 мм). Чаще всеговстречаются средние по толщине матки (69,3%), а тонкие и толстые маткивстречаются практически с одинаковой частотой (16% и 14,7% соответственно).

Таким образом, чаще всего наблюдаются матки средней длины, ширины и толщины (87,6-76,0-69,3% соответственно), реже - тонкие, толстые, узкиеи длинные (16,0-14,7-13,3-12,7% соответственно). У каждой 9-й женщин матка короткая или имеет широкое тело. Полученные данные представляютпрактический интерес при профилактическом осмотре или клиническом обследовании.

По величине широтно-длиннотного индекса выделены три формы матки:долихометрическая (<77,1), мезометрическая (77,1-103,1) и брахиметрическая (> 103,1). Наиболее часто встречаются мезометрические матки(75,3%). На долю долихометрических маток приходится 16%, брахиметрических - 8,7% наблюдений (рис. 10).

С учетом толстотно-длиннотного индекса выделены: лептометрические (<55,5), мезометрические (55,5-77,7) и пахиметрические (>77,7) матки. Надолю мезометрических маток приходится 78,7%, лептометрических -12,0% и пахиметрических - 9,3% наблюдений (рис. 11).

Таким образом, при ультразвуковом сканировании наиболее распространеннымположением матки в полости малого таза является anteversioanteflexio, среди форм матки преобладает грушевидная. У женщин первого и второго периода применяющие оральные контрацептивные средства рост тела матки изменятся в длину, ширину и толщину.

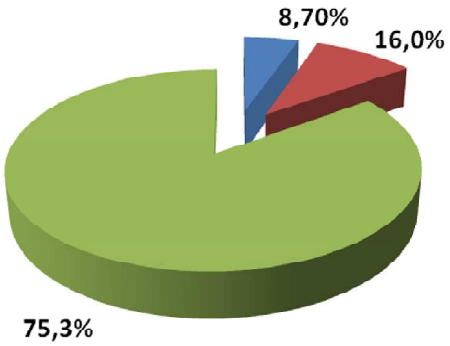



Рис. 10. Частота встречаемости форм матки в зависимости от величины широтно-длиннотного индекса.

В этом возрасте изменяется пропорциональность соотношений между частямиматки вследствие укорочения ее шейки. По сигмальным отклонениям продольных, поперечных и толстотных размеров матки наиболее частовстречаются матки средней длины, ширины и толщины. С учетом широтно- и толстотно-длиннотного индексов преобладает мезометрическая форма матки.

У всех обследованных женщин первого и второго периода зрелого возраста применяющие и не применяющие контрацептивные средства яичники располагались возле боковых стенок таза.Имеются некоторые билатеральные различия размеров яичников. Длинаправого яичника на 1,4 мм, или 5% больше длины левого, однако это различие не достигает статистической значимости (P>0,05) (табл. 3).

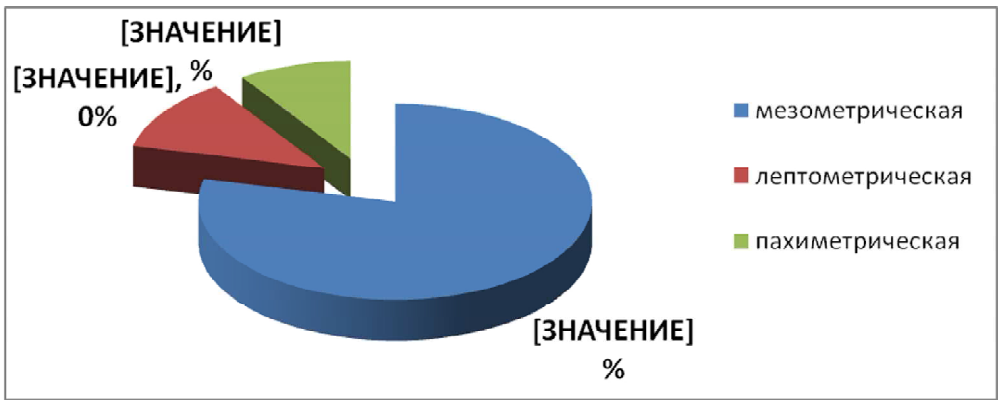



Рис. 11. Частота встречаемости форм матки в зависимости от величины толстотно-длиннотного индекса.

Таблица 3

**Размеры яичников без учета возраста женщин (мм)**

| № | Размеры яичников | | Вариационно-статистические показатели | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Min-Max | X±m | Cv% | σ |
| 1 | Левый яичник | Длина | 22,0-40,0 | 30,6±0,6 | 6,3 | 24,7 |
| | | Ширина | 18,0-30,0 | 23,6±0,5 | 5,8 | 24,5 |
| | | Толщина | 16,0-31,0 | 22,1±0,5 | 5,0 | 27,2 |
| | | Объём | 3,2-4,8 | 8,2±0,4 | 4,5 | 3,1 |
| 2 | Правый яичник | Длина | 22,0-41,0 | 28,2±0,4 | 5,1 | 18,0 |
| | | Ширина | 18,0-32,0 | 23,3±0,4 | 5,3 | 22,7 |
| | | Толщина | 16,0-30,0 | 21,7±0,4 | 5,3 | 24,4 |
| | | Объём | 8,4-9,9 | 7,4±1,3 | 8,7 | 10,6 |

Длина яичников у женщин первого и второго периода зрелого возраста изменяется на протяжении периода применения контрацептивных средств: длина правого яичника уменьшается на 1,9 мм во время использования инъекционных контрацептивных средств у обеих групп женщин, несколько увеличивается (на 0,7 мм) при использование оральных контрацептивных средств; длина левого яичника у женщин первого и второго периода зрелого возраста не применяющие контрацептивные средства проявляет слабую тенденцию к уменьшению (на 0,2 мм).

У женщин первого и второго периода зрелого возраста не применяющие контрацептивные средства ширина правого яичника практически остается одинаковой. Вовремя использование инъекционных контрацептивных средств прослеживается тенденция к его незначительному уменьшению (на 1,0 мм). Ширина левого яичника статистически недостоверно увеличивается вовремя использование оральных контрацептивных средств на 0,2 мм, после прекращение препарата уменьшается. На протяжении использование внутриматочных контрацептивных средств билатеральные различия ширины правого и левого яичников не выявляются; вовремя использование оральных контрацептивных средств левый яичник становится несколько больше правого, не достигая статистической достоверности (P>0,05).

Толщина правого и левого яичников практически не изменяется у женщин первого и второго периода зрелого возраста использующие медьсодержащие внут-

риматочные спирали, имея во всех возрастных группах приблизительно равные значения (P>0,05).

Объём правого яичника у женщин первого и второго периода зрелого возраста использующие оральные контрацептивные средства на 0,8 мм больше, чем левого, и составляет в среднем 8,2±0,5 см3; имеется тенденция к его незначительному уменьшению у женщин первого и второго периода зрелого возраста использующие инъекционные контрацептивные средства (на 0,4 мм). Объём правого и левого яичников у женщин применяющие медьсодержащие внутриматочные спирали и не пользующийся контрацептивным средством практически остается одинаковой. По данным R. A. Ahmad(2015) и AndreottiR. F. (2014), объём яичников у женщин применяющие оральные контрацептивы в 21-55 лет в среднем несколько больше - 8,8±0,4 см3. Мы объясняем это региональной особенностью, а также отсутствием в исследованиях данных авторов этнического критерия влияния в исследовании женщин первого и второго периода зрелого возраста использующие и не применяющие контрацептивные средства.

Индивидуальная изменчивость яичников у женщин первого и второго периода зрелого возраста применяющие и не использующие различные виды контрацептивные средства.Исследование показало, что форма яичников у женщин использующие оральные и инъекционные контрацептивные средства подвержена большой индивидуальной изменчивости, одной из особенностей которой являются билатеральные ее различия.

В зависимости от длины яичников выделены следующие их варианты:

короткие (<23,3 мм правый и <23,1 мм левый), средние по длине (23,3-35,9 мм правый и 23,1-33,3 мм левый) длинные (>35,9 мм правый и >33,3 мм левый).

Чаще всего встречаются средней длины яичники, причем чаще справа (30,4%), чем слева (29,4%). На долю коротких яичников приходится 4,0% справа и 3,6% слева; длинных- 3,1% справа и 4,0% слева (табл. 4).

Таблица 4

**Частота встречаемости вариантов форм яичникову женщин первого и второго периода зрелого возраста применяющие и не использующие различные виды контрацептивные средства**

| № | Форма яичников | | Частота встречаемости форм яичников | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Правый | | Левый | |
| | | | Абс. | % | Абс. | % |
| 1 | По длине | длинные | 16 | 3,1 | 21 | 4,0 |
| | | средние по длине | 158 | 30,4 | 153 | 29,4 |
| | | короткие | 21 | 4,0 | 19 | 3,6 |
| 2 | По ширине | узкие | 19 | 3,6 | 23 | 4,4 |
| | | средней по ширине | 141 | 27,1 | 129 | 24,8 |
| | | широкое | 12 | 2,3 | 15 | 2,9 |
| 3 | По толщине | тонкие | 17 | 3,3 | 25 | 4,8 |
| | | средние по толщине | 121 | 23,3 | 118 | 22,7 |
| | | толстые | 15 | 2,9 | 17 | 3,3 |
| | **ВСЕГО** | | 520 | 100% | 520 | 100% |

Значительный диапазон варьирования ширины яичников позволил выделить узкие (<18,2 мм справа и <18,0 мм слева), средние по ширине (18,2-29,0 мм справа и 18,0-28,6 мм слева) и широкие (>29,0 мм справа и >28,6 ммслева) варианты формы яичников. На долю среднешироких яичников приходится 27,1% справа и 2,9% слева; узких - 3,6% справа и слева 4,4%; широких - 2,3% справа и 2,9% слева, т.е. среди крайних вариантов изменчивости узкие яичники в 2,3-2,9 раза встречаются реже, чем широкие.

В зависимости от толщины яичников выделены: тонкие (<16,5 мм справа и <16,4мм слева), средней толщины (16,5-27,7 мм справа и 16,4-27,0 мм) и толстые (>27,7 мм справа и >27,0 мм слева) яичники. Чаще всего встречаются средние по толщине яичники (23,3% справа и 22,7% слева). На долю тонких яичников приходится 3,3% справа и 4,8% слева. Толстые яичники встречаются в 1,5-2,6 раза реже, чем тонкие - (2,9% справа и 3,3% слева, соответственно).

По величине широтно-длиннотного индекса выделены три формы яичников: долихоовариальные (<62,9 справа и <62,6 слева); мезоовариальные (62,9-7,1 справа и 62,6-108,8 слева); брахиовариальные (>97,1 справа и > 108,8 слева).

Наиболее часто встречаются мезоовариальные яичники, причем слева в1,1 раза чаще, чем справа (73,2% справа и 82,4 слева). Долихоовариальные яичники справа встречаются в 2 раза чаще (11,1%), чем слева (6,1%); брахиовариальные - практически с одинаковой частотой, как справа (15,7%), так и слева (11,5%) (рис. 12).

По величине толстотно-длиннотного индекса выделены следующие формы яичников: лептоовариальные (<54,8 справа и <54,6 слева); мезоовариальные (54,8-98,6 справа и 54,6-106 слева); пахиовариальные (>98,6 справа и >106).Такие формы яичников встречаются практически с одинаковой частотой, как справа, так и слева: мезоовариальные - в 77,8% наблюдений справа и 81,8% слева; лептоовариальные - в 3,3% справа и 4,1% слева; пахиовариальные - в 16,7% справа и 14,0% слева (рис. 13).

Таким образом, лептоовариальная форма яичников наблюдается в 4-5 раз реже, чем пахиовариальная. Варианты изменчивости форм матки и яичников представлены на рисунках 14-18.

Таким образом, у женщин принимающие и не использующие различные виды контрацептивные

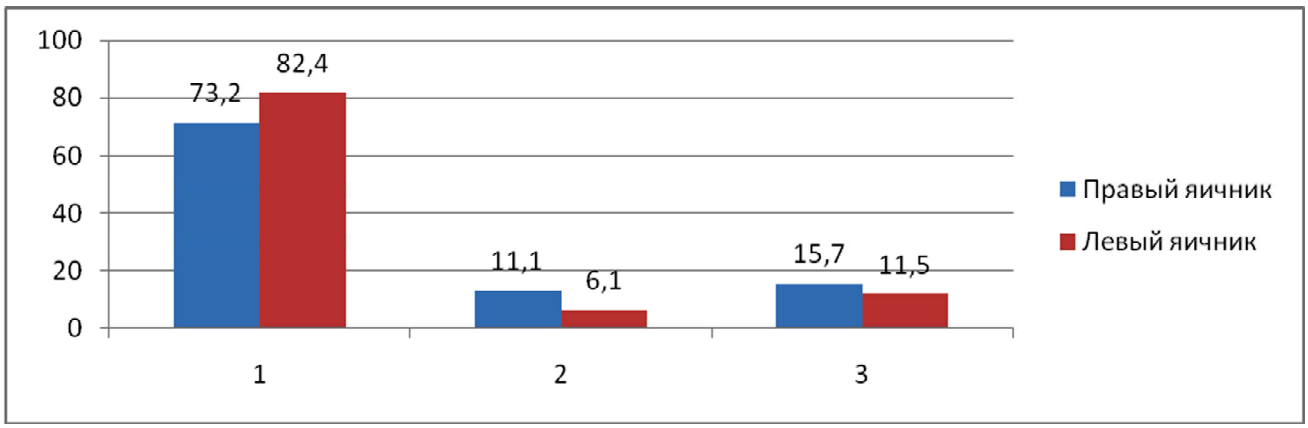



Рис. 12. Частота встречаемости форм яичников в зависимости от величины широтно-длиннотного индекса: 1 - мезоовариальные; 2 - долихоовариальные; 3 - брахиовариальные.

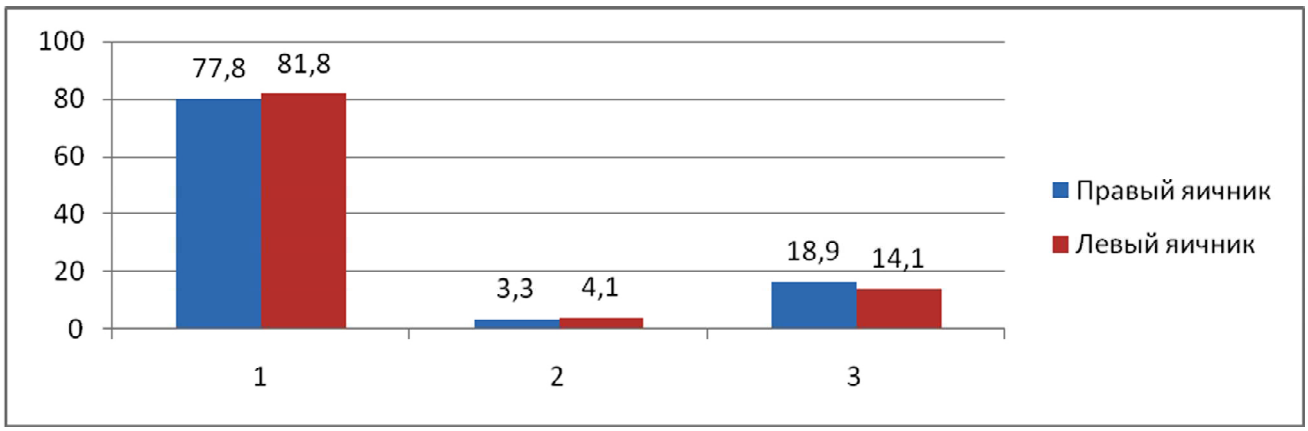



Рис. 13. Частота встречаемости форм яичников в зависимости от величины толстотно-длиннотного индекса: 1 - мезоовариальные; 2 - лептоовариальные; 3 - пахиовариальные.




Рис. 14. Поперечное сканирование: 1,2- яичники: правый - долихо- лептоовариальный, левый - долихо- пахиовариальный; 3 - матка: мезометрическая форма.

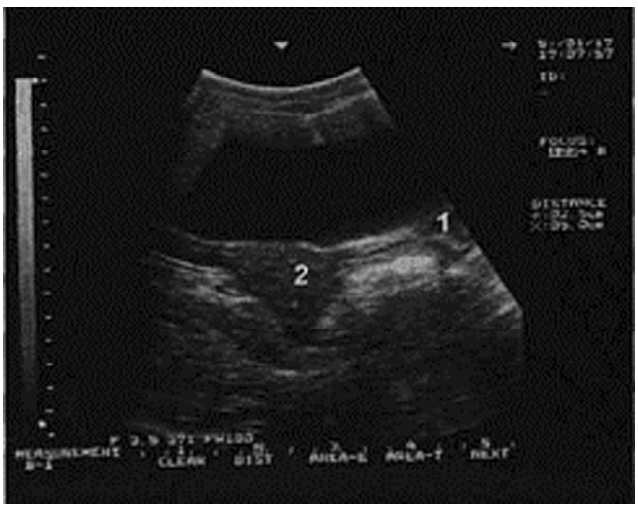



Рис.15. Поперечное сканирование: 1 - левый яичник: мезо-лептоовариальный; 2 - матка: долихо-лептометрическая форма.

средства для яичников характерны билатеральные различия размеров и форм. По сигмальным отклонениям линейных размеров яичников короткие, длинные, широкие и тонкие яичники чаще встречаются слева, толстые - справа и узкие одинаково часто с обеих сторон. С учетом широтно- и толстотно-длиннотного индексов мезоовариальные яичники у женщин принимающие различные виды контрацептивные средства преобладают слева, долихо- и брахиовариальные справа.




Рис.16. Поперечное сканирование: 1,2- яичники:правый - долихо-пахиовариальный; левый -брахи-лептоовариальный; 3 - матка: брахи- пахиметрическая форма.




Рис.17. Поперечное сканирование: 1,2- яичники: мезоовариальные; 3 - матка: матка мезо - пахиметрическая.

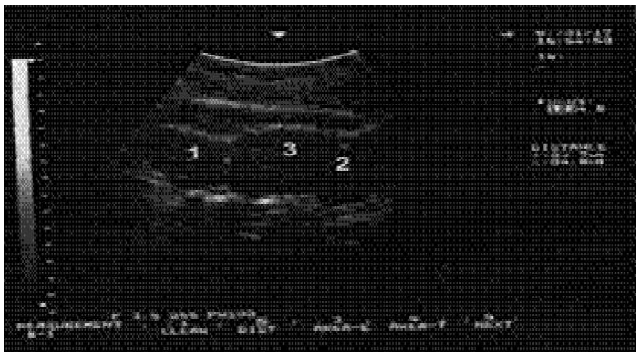



Рис.18. Поперечное сканирование: 1,2- яичники долихо - мезоовариальные; 3 - матка долихо - пахиметрическая.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1.Белоусов М.А. Трехмерная эхография полости матки / М.А.-Белоусов, И.А. Озерская, А.В. Гаврилов, П.В. Зайцев // Ультразвуковая ифункциональная диагностика. - 2013. - № 1. - С. 36-40.
2.Давыдов А.И. Трехмерная трансвагинальнаяэхография: новые возможности / А.И. Давыдов, М.А.Стрижакова, С.В. Вороной, А.В. Блоха // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2008. - №5-6. - С. 27-31.
3. Ahmad R.A. 3D power Doppler ultrasound characteristics of the corpus luteum and early pregnancy outcome / R. A. Ahmad, S. M. Sadek, A. M. Abdelghany // Middle East Fertility Society Journal. - 2015. In Press.
4. Ahmadi F.Role of 3D sonohysterography in the investigation of uterine synechiae/asherman's syndrome: pictorial assay / F. Ahmadi, M. Javam // J Med Imaging Radiat Oncol. - 2014. - N 58(2). - P. 199-202.
5. Andreotti R.F. Practical applications of 3D sonography in gynecologic imaging / R.F. Andreotti, A.C. Fleischer // Radiol Clin North Am. - 2014. - N 52(6). - P. 1201-13.
6. Fedele L. Ultrasonography in the differential diagnosis of "double" uteri / L. Fedele, E. Ferrazzi, M.Dorta, P.Vercellini, G. B. Candiani // Fertile Steril. -2018. - N 50(2). - P. 361-4.
7.Khamdamova M. T.Echographic features variability in the size and shape of the uterus and ovaries in women of the second period of adulthood using various contraceptives //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR) https://tarj.in AJMR ISSN: 2278-4853 Vol 9, Issue 5, May, 2020 10.5958/2278-4853.2020.00128.7 P.259-263.
8.Khamdamova M.T. The value of three dimensional echography in assessing the state of the endometrium in women of preclimacteric age using medical containing intrauterine contraceptives //"Дистанционныевозможностиидостижениянауки". Международнаянаучно-практическаяконференция. Украина, Киев. 2020, июль.С.79-81.
9.Khamdamova M.T. Echographic features of the range of variability in the size of the uterus and ovaries in women of menopausal age using oral and injectable forms of contraception //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(8): 580-583 DOI: 10.5923/j.ajmms.20201008.09

Поступила 09.09.2020

УДК 616.728.3(616-001.513)

# ОБОСНОВАНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВНУТРИСУСТАВНЫХ СТРУКТУР КОЛЕННОГО СУСТАВА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

*Ходжибеков Марат Худайкулович[1], Хамидов Обид Абдурахмонович[2],*

[1]Ташкентская Медицинская Академия,
[2]Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Актуальность проблемы. Коленный сустав вовлекается в патологический процесс при самых различных заболеваниях - деформирующем остеоартрозе, ревматоидном артрите, серонегативных спондилоартритах, микрокристаллических артропатиях, хондроматозе, травмах***

***Цель исследования. Совершенствование лучевой диагностики воспалительных заболеваний, повреждений мягкотканых структур коленного сустава и их осложнений.***

***Материалы и методы. В основу работы положены результаты комплексного клинического, ультразвукового, магнитно-резонансного и артроскопического обследования 122 коленных суставов у 112 больных с травматическим повреждением в анамнезе.***

***Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности УЗИ в диагностике синовита, свободной жидкости в полости сустава и супрапателлярной сумке, а также кист Бейкера у пациентов с рентгенологически нулевой стадией ОА. Это помогает выявить группу больных с наиболее высоким риском прогрессирования ОА. В то же время метод УЗИ значительно уступает МРТ в диагностике ранних дистрофических изменений в связочном аппарате, менисках и хрящах сустава. Однако клиническая и прогностическая значимость этих изменений менее существенна.***

***Ключевые слова: коленный сустав, повреждение внутрисуставных структур, диагностика, ультразвук, магнитно-резонансная томография, артроскопия.***

# ТИЗЗА БЎҒИМИ БЎҒИМ ИЧИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ВА УЛАРНИНГ АСОРАТЛАРИДА ЎЛТРАТОВУШ ТАШХИСЛАШНИ АСОСЛАШ

*Ходжибеков М.Х.[1], Хамидов О.А.[2],*

[1]Тошкент тиббиёт академияси, [2]Самарқанд давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Тизза бўғими деформацияловчи остеоартроз, ревматоидли артрит, серонегатив спондилоартритлар, микрокристалли артропатиялар, хондроматоз, травмалар каби турли туман касалликлар натижасида патологик жараёнга қўшилади.***

***Тадқиқотнинг мақсади. Тизза бўғими яллиғланиш касалликлари ва юмшоқ тўқималари шикастланишлари, ҳамда уларнинг асоратларини нурли ташхислашни такомиллаштириш.***

***Материал ва усуллари. Анамнезида травматик шикастланиш ўтказган 112 нафар беморнинг 122 та тизза бўғимининг комплекс клиник, ултратовуш, иагнит резонанс ва артроскопик текширув хулосалари тадқиқотга асос қилиб олинган.***

***Хулоса. Олинган натижалар остеартрознинг рентгенологик 0 босқичида синовит, бўғим ва супрапателляр халтадаги эркин суюқлик, шунингдек Бейкер кисталарини ташхислашда УТТ нинг юқори самарадорлигини кўрсатди. Бу остеоартроз зўрайиб бориш хавфи юқори бўлган беморлар гуруҳини аниқлаш имконини беради. Шу билан бирга, УТТ бўғимнинг бойлам апарати, менисклари ва тоғайлари дистрофик ўзгаришларини эрта ташхислашда МРТ текширувига нисбатан анча орқада қолади. Аммо, бу ўзгаришларнинг клиник ва прогностик аҳамияти у даражада юқори эмас.***

***Калит сўзлар: тизза бўғими, бўғим ичи тузилмаларининг шикастланиши, ташхислаш, ультратовуш, магнит-резонанс томография, артроскопия.***

# SUBSTANTIATION OF ULTRASOUND DIAGNOSIS FOR INJURIES OF INTRAARTICULAR STRUCTURES OF THE KNEE JOINT AND THEIR COMPLICATIONS

*Hodzhibekov M.Kh.[1], Khamidov O.A.[2],*

[1]Tashkent Medical Academy, [2]Samarkand State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The knee joint is involved in the pathological process in a variety of diseases - deforming osteoarthritis, rheumatoid arthritis, seronegative spondylitis, microcrystalline arthropathy, chondromatosis, injuries***

***Purpose of the study. Improving the radiation diagnosis of inflammatory diseases, injuries of soft tissue structures of the knee joint and their complications.***

***Materials and research methods. The work is based on the results of a comprehensive clinical, ultrasound, magnetic resonance and arthroscopic examination of 122 knee joints in 112 patients with a history of traumatic injury.***

***Conclusion. The results obtained indicate the high efficiency of ultrasound in the diagnosis of synovitis, free fluid in the joint cavity and suprapatellar sac, as well as Baker cysts in patients with x-ray stage zero osteoarthritis. This helps to identify the group of patients with the highest risk of osteoarthrosis progression. At the same time, the ultrasound method is significantly inferior to MRI in the diagnosis of early dystrophic changes in the ligamentous apparatus, menisci and cartilage of the joint. However, the clinical and prognostic significance of these changes is less significant.***

***Key words: knee joint, damage to intraarticular structures, diagnostics, ultrasound, magnetic resonance imaging, arthroscopy.***

## Актуальность

Коленный сустав вовлекается в патологический процесс при самых различных заболеваниях - деформирующем остеоартрозе, ревматоидном артрите, серонегативных спондилоартритах, микрокристаллических артропатиях, хондроматозе, травмах [1, 3, 4]. Травматические повреждения коленного сустава чаще характерны для лиц трудоспособного возраста, отмечаются в половине случаев при повреждении всех суставов, в 24% случаев повреждений нижних конечностей, у детей составляют до 70% всех повреждений костно-суставной системы [2, 5].

Высокая частота повреждений и недостаточность изученность патологических изменений коленного сустава определяют актуальность проблемы и обосновывают необходимость совершенствования вопросов лучевой диагностики патологий мягкотканых структур коленного сустава.

Учитывая вышеизложенное, цель исследования - совершенствование лучевой диагностики воспалительных заболеваний, повреждений мягкотканых структур коленного сустава и их осложнений.

## Материал и методы

В основу работы положены результаты комплексного клинического, ультразвукового, магнитно-резонансного и артроскопического обследования 122 коленных суставов у 112 больных с травматическим повреждением в анамнезе. С целью изучения нормальной анатомии мягкотканых структур коленного сустава проведено ультразвуковое, МР-исследование и артроскопия суставов у пациентов группы сравнения, сформированной из 50 человек в возрасте от 16 до 52 лет. Критериями для формирования группы сравнения являлось отсутствие жалоб на боли и дискомфорт в суставах, отсутствие в анамнезе травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Наблюдение пациентов осуществлялось в диагностическом центре 1-клиники Самаркандского государственного медицинского института в течение трех лет с 2017 по 2019 год. Показанием для проведения обследования являлось наличие травматического повреждения коленного сустава в анамнезе с подозрением на разрывы связок и менисков. Больным проводилось комплексное лучевое обследование, включая ультразвуковое исследование, МРТ, рентгенографию и артроскопию.

В первую группу были включены пациенты, у которых в результате исследования были выявлены разрывы медиального и латерального менисков, подтвержденные клинически и артроскопически - 28 больных (25,0%). В данную группу вошли 23 больных с повреждениями медиального мениска (82,1%) и 5 больных с повреждениями латерального мениска (17,9%).

Практически у всех пациентов данной группы (93%) в анамнезе отмечался травматический фактор. Больные предъявляли жалобы на боль и отечность коленного сустава, ограничение объема движения, чувство выскакивания колена, а также периодически возникающий щелчок. У пациентов первой группы наиболее часто (в 95% случаев) встречался симптом "локальной пальпаторной болезненности". Симптом "блокады" (резкое ограничение амплитуды движений сгибания или разгибания) был отмечен в 57% случаях. Реже (в 34%) пациенты предъявляли жалобы на боли в проекции медиального мениска при разгибании голени (симптом Байкова), а также симптом Перельмана (усиление боли при спускании по лестнице) (28%) (рис. 1).

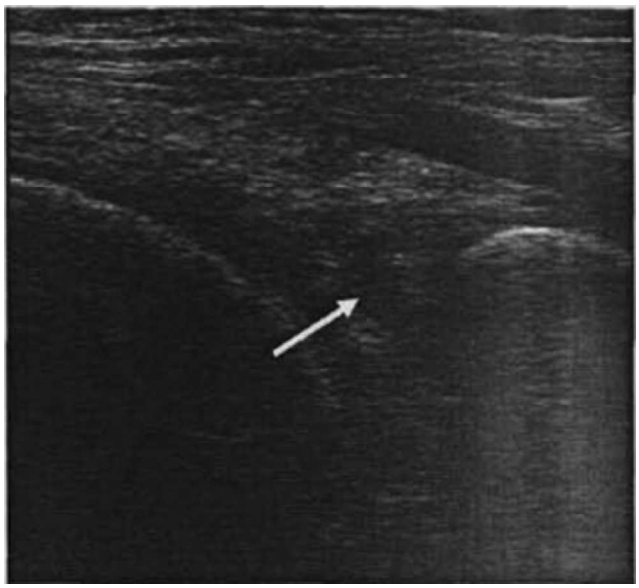


Рис. 1. Эхограмма коленного сустава. Разрыв заднего рога медиального мениска.

В 77,5% случаях разрывов менисков определялось наличие жидкости в заворотах и полости сустава. Признаки деформирующего артроза в данной группе встречались в 52,5%. У 4% больных с повреждениями менисков были выявлены участки отека костного мозга.

Анализ результатов УЗИ, МРТ и артроскопии позволяет выявить характерные признаки повреждения менисков коленного сустава. Определяющим УЗ-критерием для выявления разрыва мениска являлось наличие ангипоэхогенного дефекта в структуре волокнистого хряща мениска, непосредственно подходящего к суставной поверхности. Менее значимым, но, тем не менее, помогающим в постановке диагноза, являлся второй УЗ-критерий разрыва мениска, состоящий из нескольких признаков - деформация или нарушение непрерывности контура мениска в зоне повреждения и нарушение четкости дифференциации границы мениска с суставным хрящом. МР-томографическим симптомом разрыва мениска является, во-первых, наличие высокоинтенсивного сигнала в веществе мениска, четко сообщающегося с его суставной поверхностью, с непременной визуализацией данного признака на двух или более изображениях. Во-вторых, это неправильная форма мениска, его деформация и фрагментация. В общем, сопоставляя УЗ- и МР-признаки разрыва мениска, можно сказать, что они практически идентичны, но учитывая ультразвуковые сложности при осмотре менисков у пациентов с выраженной подкожно-жировой клетчаткой и мышечным слоем, а также, принимая во внимание возможность получения с помощью МРТ многоплоскостного пространственного изображения, в целом, МРТ является более эффективным диагностическим методом.

Вторую группу составили пациенты с повреждениями связочного аппарата коленного сустава. В данную

группу включены 11 пациентов (9,8%) с частичными и полными повреждениями крестообразных связок.

В 36,4% случаях определялось наличие жидкости в заворотах и полости сустава. Признаки деформирующего артроза в данной группе не определилось. У 19,3% больных с повреждениями связок были выявлены участки отека костного мозга.

Повреждения связочного аппарата клинически характеризовались различными проявлениями. При повреждении крестообразных связок клиническая симптоматика была неспецифична и включала в себя боль, отек и ограничение движений в суставе, симптом "выдвижного ящика".

Рентгенография суставов у больных данной группы в 80,8% наблюдений не выявила никаких патологических изменений, а в 19,2% - определялись признаки подвывиха в суставе.

Ультразвуковыми признаками повреждения крестообразных связок являлись локальные изменения в месте повреждения по сравнению с контралатеральной стороной. При полных разрывах место повреждения заполнялось гематомой, которая выявлялась как ан- или гипоэхогенная зона с наличием или без гиперэхогенных включений. При частичных повреждениях связок в месте повреждения определялся ан- или гипоэхогенный участок, утолщение и частичное прерывание волокон связки, сопутствующий отек мягких тканей.

Повреждение передней крестообразной связки по УЗИ характеризовалось снижением эхогенности (69%) и ее утолщением (67%) по сравнению с контралатеральной стороной (рис. 2). Сложность диагностики заключалась в ограниченности переднего доступа для УЗ-луча, поскольку из-за болевого синдрома пациент не мог оптимально согнуть колено. При осмотре из заднего доступа в 26% случаях было выявлено отграниченное скопление ан-гипоэхогенной жидкости по латеральному краю межмыщелковой борозды, что соответствовало появлению гематомы.

Анализ результатов исследования пациентов данной группы позволил уточнить УЗ- и МР-симптоматику повреждений связок. Основными УЗ-критериями для выявления повреждения связочного аппарата являлись утолщение и понижение эхогенности, нарушение целостности волокон, их анатомической непрерывности. Дополнительным признаком являлся интра- и периартикулярный отек. Хотя данные УЗ-признаки для связок коленного сустава были идентичны, но имелись и отличия в диагностике. Отек мягких тканей отсутствовал при повреждении ЛКС, ввиду ее экстракапсулярного расположения, что значительно затрудняло УЗ-диагностику. Также имелись различия в диагностике повреждений боковых связок и собственной связки надколенника от крестообразных связок и были связаны со следующими моментами. Во-первых, глубина расположения крестообразных связок, особенно ПКС, больше остальных, что непосредственно приводит к снижению качества УЗ-визуализации. Во-вторых, возможность максимальной флексии коленного сустава для оптимальной визуализации ПКС часто ограничена болевым синдромом, что практически исключает адекватную диагностику ее повреждения. И, в-третьих, это эффект анизотропии, ухудшающий диагностику крестообразных связок в гораздо большей степени, чем боковых связок, и тем более, собственной связки надколенника. МРТ признаки травматического повреждения связок сводились к появлению участка повышенной интенсивности МР-сигнала на Т2-ВИ в веществе связки, прерывистости низкоинтенсивной полоски связки, частичному или полному отсутствию ее изображения, изменению оси связки, наличия локализованной зоны отека или скопления жидкости вокруг связки. Благодаря возможности получения с помощью МРТ многоплоскостного пространственного изображения связок, значительно более качественного изображения ПКС, в том числе из-за отсутствия эффекта анизотропии и необходимости вынужденного сгибания колена, МРТ является более эффективным диагностическим методом в распознавании повреждений связочного аппарата.

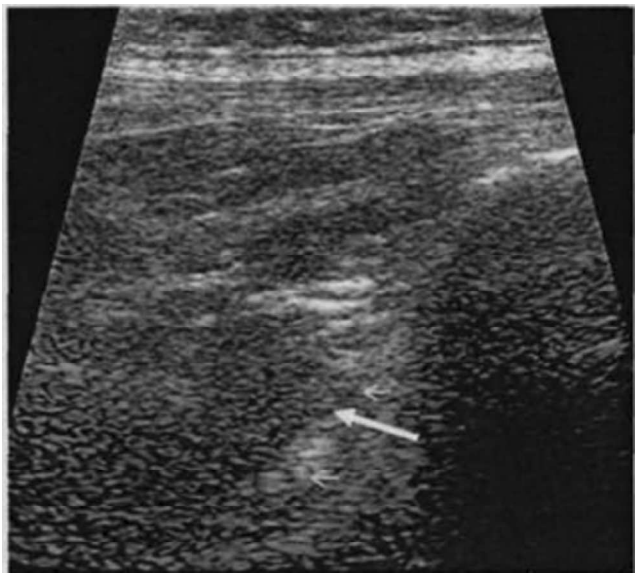


Рис. 2. Эхограмма коленного сустава. Частичное повреждение передней крестообразной связки.

В третью и наиболее обширную группу были включены пациенты, у которых в результате УЗ и МР- исследований, подтвержденных клинически и артроскопически, были выявлены как повреждения менисков, так и повреждения связочного аппарата. Таких случаев было выявлено у 73 (65,2%) пациентов.

В 42,7% случаях определялось наличие жидкости в заворотах и полости сустава. У 10% больных данной группы были выявлены участки отека костного мозга субхондральных отделов. Признаки деформирующего остеоартроза в данной группе встречались у 10,7% пациентов (рис. 3).

Рентгенография суставов у больных данной группы в 75,5% наблюдений не выявила никаких патологических изменений, а в 24,5% - определялись признаки подвывиха в суставе, снижение высоты суставной щели (рис. 4).

У пациентов с сочетанными повреждениями связок и менисков были проведены артроскопические операции (рис. 5).

С помощью УЗИ было диагностировано 33 разрыва менисков: медиального мениска - 28 (5 ложноотрицательных случая), латерального - 5 (1 ложноотрицательных случая). Ложноотрицательных случаев было 3, ложноположительных случаев было 5.

Анализ результатов исследования пациентов с сочетанными повреждениями связок и менисков позволил подтвердить высокие диагностические возможности УЗ- и МР-критериев визуализации разрывов

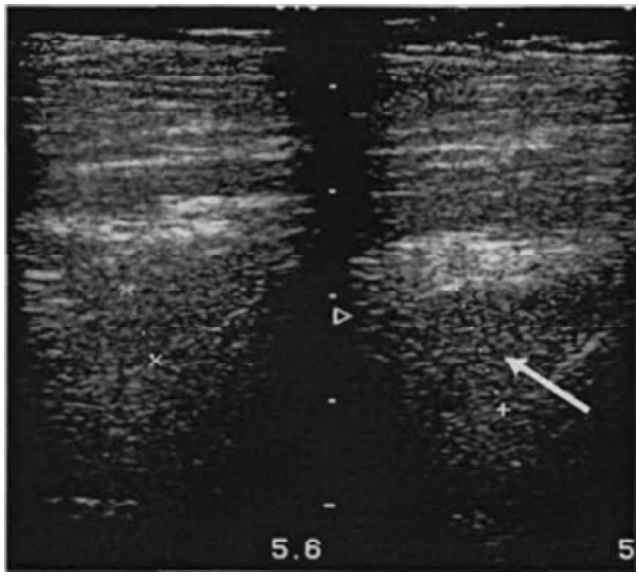



Рис. 3. Эхограмма коленного сустава. Повреждение задней крестообразной связки.

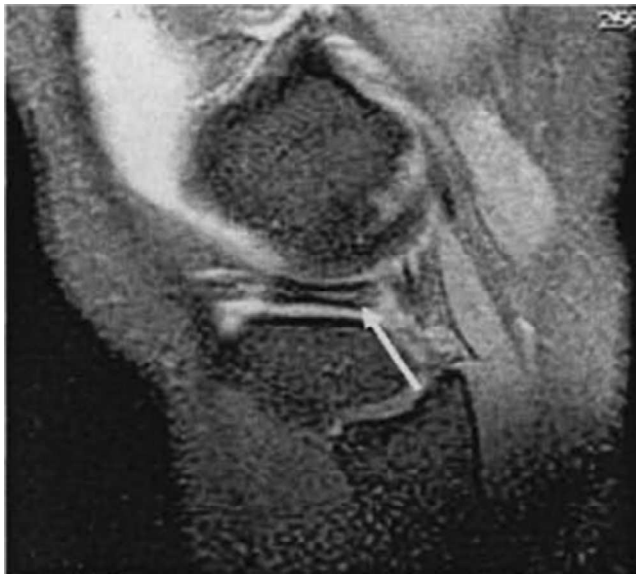


Рис. 4. МРТ коленного сустава. Сагиттальная проекция. Повреждение латерального мениска.

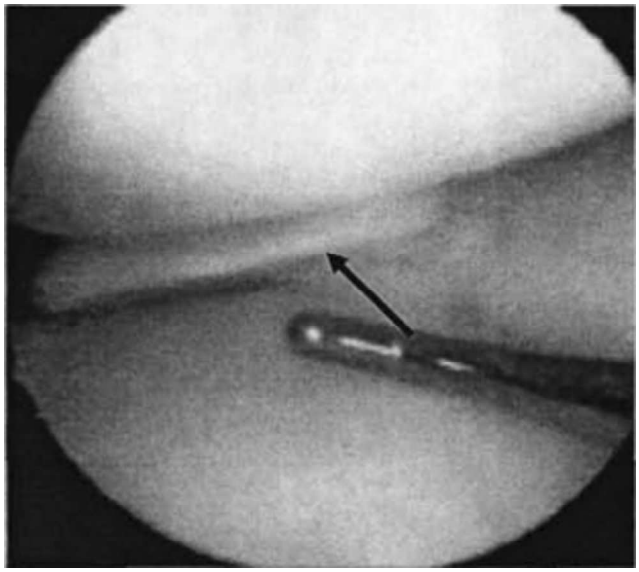


Рис. 5. Артроскопия. Разрыв латерального мениска левого коленного сустава.

связок и менисков, продемонстрированных в группах с их изолированными повреждениями. Отмечая высокий удельный вес пациентов с сочетаннои патологией связок и менисков и учитывая высокую оперативную активность в их лечении, можно сделать вывод о необходимости настоятельного использования УЗИ и МРТ в диагностике данной патологии.

**Заключение**

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности УЗИ в диагностике синовита, свободной жидкости в полости сустава и супрапателлярной сумке, а также кист Бейкера у пациентов с рентгенологически нулевой стадией ОА. Это помогает выявить группу больных с наиболее высоким риском прогрессирования ОА. В то же время метод УЗИ значительно уступает МРТ в диагностике ранних дистрофических изменений в связочном аппарате, менисках и хрящах сустава. Однако клиническая и прогностическая значимость этих изменений менее существенна.

Полученные данные свидетельствуют о достаточной эффективности ультразвукового исследования для диагностики изолированных повреждений менисков и малой эффективности для диагностики повреждений крестообразных связок, что связано с отсутствием достаточного угла сгибания в коленном суставе в острый период травмы, а также для диагностики сочетанных повреждений коленного сустава. В данном случае предпочтительнее использовать магнитно-резонансную томографию, что подтверждают сравнительный анализ результатов МРТ и артроскопии и данные расчетов чувствительности и специфичности метода для диагностики закрытых повреждений коленного сустава.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бакарджиева А. Н., Дьячков К. А. МРТ и УЗИ-параллели в оценке внутрисуставных структур у больных с закрытыми повреждениями коленного сустава //Гений ортопедии. - 2010. - №. 2.
2. Ворончихин Е. В. и др. Роль артроскопии в комплексной диагностике последствий травм коленного сустава у детей //Практическая медицина. - 2017. - №. 6 (107).
3. Зуби Ю. Х. и др. Артроскопия коленного сустава при травмах //Вестник Казахского Национального медицинского университета. - 2015. - №. 2.
4. Меркулов В. Н., Салтыкова В. Г., Самбатов Б. Г. Особенности ультразвуковой диагностики внутрисуставных мягкотканных повреждений коленного сустава у детей и подростков //Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2008. - №. 4. - С. 41-47.
5. Чмутов А. М. Обоснование алгоритмов диагностики и лечения пациентов с передней нестабильностью коленного сустава // Фундаментальные исследования. - 2013. - Т. 5. - №. 9.

Поступила 09.09.2020

УДК 616.056.5: 572.087

# МАКТАБ ЎҚУВЧИЛАРИНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШНИ БАҲОЛАШДА АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ (АНДИЖОН ВИЛОЯТИ МИСОЛИДА)

*Холматова Н.О., Нишонова Д.В.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Андижон вилоятининг Андижон шаҳри ва Шахрихон тумани мактабларида 6 ёшдан 18 ёшгача бўлган жами 2230 нафар ўсмир ва болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари ўлчанди. Уларнинг 1211 нафарини Андижон шаҳри, 1019 таси Шаҳрихон туманининг мактаб ўқувчилари ташкил қилди. Шаҳар мактаб ўқувчиларининг жисмоний ривожланишини белгиловчи антропометрик кўрсаткичлар ёш ва жинси бўйича мос келувчи туманда яшовчи мактаб ўқувчилари кўрсаткичлари билан таққосланди. Натижалар шуни кўрсатдики, шаҳар ва туман болалари деярли бир хил антропометрик кўрсаткичлар билан мактабга кирадилар. Бироқ, ўқиш жараёнида жисмоний фаоллик, овқатланиш, ўқиш шароитининг турлича таъсири натижасида жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари сезиларли равишда фарқланиши аниқланди.***

***Калит сўзлар: жисмоний ривожланиш, антропометрик кўрсаткичлар, болалар, ўсмирлар.***

# ЗНАЧЕНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ОЦЕНКЕ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ (НА ПРИМЕРЕ АНДИЖАНСКОГО ВИЛОЯТА)

*Холматова Н.О., Нишонова Д.В.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Проведены измерения антропометрических показателей среди 2230 школьников и подростков в возрасте 6-18 лет г.Андижан и Шахриханского района Андижанского вилоята. Детское население города составили 1211 детей, сельского 1119 детей соответственно. В сравнительном аспекте изучены результаты антропометрических показателей городских школьников с результатами соответсвующих возрастно-половых групп детей сельского населения. Результаты исследования показали, что дети городского и сельского населения поступают в школу с одинаковыми антропометрическими показателями. В связи с неоднородным влиянием двигательной активности, питания, условий и характера обучения показатели физического развития в исследуемых группах приобретали достоверные различия.***

***Ключевые слова: физическое развитие, антропометрические показатели, дети, подростки.***

# THE VALUE OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN THE ASSESSMENT OF THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF SCHOOLCHILDREN (ON THE EXAMPLE OF THE ANDIJAN REGION)

*Holmatova N.O., Nishonova D.V.,*

Andizhan state medical institute.

✓ ***Resume***

***Anthropometric indicators were measured among 2230 schoolchildren and adolescents aged 6-18 years in the city of Andijan and the Shakhrikhan region of the Andijan region. The children's population of the city was 1211 children, 1119 children of the rural area, respectively. In a comparative aspect, the results of anthropometric indicators of urban schoolchildren were studied with the results of the corresponding age-sex groups of children in the rural population. The results of the study showed that children of the urban and rural population enter school with the same anthropometric indicators. In connection with the heterogeneous influence of physical activity, nutrition, conditions and nature of training, indicators of physical development in the studied groups acquired significant differences.***

***Key words: physical development, anthropometric indicators, children, adolescents.***

## Долзарблиги

Маълумки, дунё ҳамжамиятида, шунингдек Республикамизда болалар ва ўсмирларнинг ўсиши ва ривожланиши, улардаги касалликларини олдини олиш, даволаш ва реабилитация қилишга йўналтирилган кенг кўламли ишлар амалга оширилмоқда [1, 11].

Жисмоний ривожланиш - болаликнинг маълум даврларида боланинг ўсиши (бўй ва тана вазнининг ортиб бориши, организмнинг аъзо ва тизимларининг ривожланиши) ва биологик жиҳатдан ривожланишининг динамик жараёнидир [2]. Жисмоний ривожланишнинг асосий кўрсаткичлари бўлиб антропометрик маълумотлар, уларнинг ўсиш жараёнидаги ўзгаришлари, ривожланишнинг мутаносиблиги, шунингдек, календар ва биологик ёш нисбатлари ва боланинг конституционал хусусиятлар хисобланади.

Тиббий текширувларда болаларнинг жисмоний ривожланишини баҳолаш асосий мезон бўлиб ҳисобланади ва педиатрлар, умумий амалиёт шифокорлари, шунингдек педагоглар учун муҳим аҳамият касб этади [6]. Ўсиб келаётган авлод ривожланишини индивидуал ва жамоавий тарзда баҳолаб бориш болалар ва ўсмирларнинг саломатлик даражасини бирламчи назорат қилишнинг муҳим қўлланмаси бўлиб хизмат қилади. Бу борада

ЖССТ томонидан 6 та давлатлардан танлаб олинган болалар гуруҳлари ўртасида олиб борилган тадқиқот натижаларига асосан жисмоний ривожланиш меъёрлари ишлаб чиқилди [12] ва бу меъёрлар Ўзбекистон Республикаси болалар аҳолисига ҳам мослаштирилди [5].

Болалар ва ўсмирларнинг жисмоний ривожланиши бўйича ўтказилган кўплаб тадқиқотлар дунёнинг турли минтақаларида яшовчи болаларнинг ўсиш ва ривожланиши турлича кечаётганини кўрсатади [3, 9, 10]. Баъзи муаллифлар жисмоний ривожланиши паст кўрсаткичли болалар ҳиссасини мутаносиб равишда бўй ва вазни кам бўлган болалар ҳисобига ортиши билан тушунтирадилар [3, 8]. Шунингдек, дисгармоник ривожланиш билан бирга кечувчи кўкрак қафаси айланаси ўртача кўрсаткичларга нисбатан кичик бўлган болалар сонининг ортиши тўғрисида ҳам маълумотлар мавжуд [8]. Жисмоний ривожланишни баҳолаш болаларнинг индивидуал кўрсаткичларини ёш ва жинсга оид стандартларга солиштириш орқали бажарилиб, жамоавий усулда текширилганда уларнинг антропометрик кўрсаткичларини (бўй, вазн, кўкрак айланаси) ўлчаш ва бу кўрсаткичларнинг бир-бирига мослигини аниқлашдан иборат бўлади [7].

Маълумки, бир хил омил турли ҳудудларда болаларнинг ўсиш ва ривожланишига турлича таъсир қилади. Шунинг учун ҳам шаҳар ва қишлоқ аҳолиси таркибидаги болалар ва ўсмирларнинг жисмоний ривожланиш тамойилларини таққослама жиҳатдан ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотади.

Тадқиқот мақсади. Андижон вилояти шаҳар ва қишлоқ аҳолиси таркибидаги мактаб ўқувчиларининг антропометрик кўрсаткичларини таққослаш орқали уларнинг ўсиш ва ривожланиш хусусиятларини ўрганиш.

**Материал ва усуллар**

Андижон вилоятининг Андижон шаҳри ва Шаҳрихон тумани ўрта умумтаълим муассасаларида 6 ёшдан 18 ёшгача бўлган жами 2230 нафар (мос равишда ўғил болалар 1110 та, қиз болалар 1120 та) ўсмир ва болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари ўлчаб олинди. Уларнинг 1211 нафарини Андижон шаҳри, 1019 тасини Шаҳрихон туманининг мактаб ўқувчилари ташкил қилди. Антропометрик кўрсаткичлар сурункали касалликлари бўлмаган болаларда умумий қабул қилинган усуллар ёрдамида аниқланди. Ўлчов натижаларига кўра ўртача арифметик катталик (M), ўртача хатолик (m), энг кичик ва энг катта кўрсаткичлар (min, max), асосий антропометрик кўрсаткичларнинг (бўй ва тана вазни) ўртача квадратик оғиш кўрсаткичи (σ) ҳисоблаб чиқилди. Шаҳар мактаб ўқувчиларининг жисмоний ривожланишини белгиловчи антропометрик кўрсаткичлар ёш ва жинси бўйича мос келувчи туманда яшовчи мактаб ўқувчилари кўрсаткичлари билан таққосланди. Тадқиқот натижаларининг статистик таҳлили вариацион ва корелляцион статистика усулларидан фойдаланган ҳолда Стъюдент мезонини ҳисоблаш ва ўртача арифметик катталиклар фарқининг статистик аҳамиятини (p) баҳолаш орқали Microsoft Excel (2016) ва SPSS 11.5. дастурлари ёрдамида амалга оширилди.

**Натижа ва муҳокама**

Андижон шаҳри ва Шаҳрихон тумани мактаб ўқувчиларининг ёши, вазн ва бўй кўрсаткичлари таққослама тахлили шуни кўрсатдики (1-жадвал) Андижон шаҳри ўқувчиларининг ўртача ёши 12,2±3,7 йилни, вазни 36,8±14,2 кг ни, бўйи эса 143,8±17,6 см эканлиги аниқланди. Туман мактаб ўқувчиларининг ёш, вазн ва бўй кўрсаткичлари мос равишда 11,8±3,2 йил, 40,2±11,5 кг ва 147,2±15,9 см ни ташкил қилди.

1-жадвал

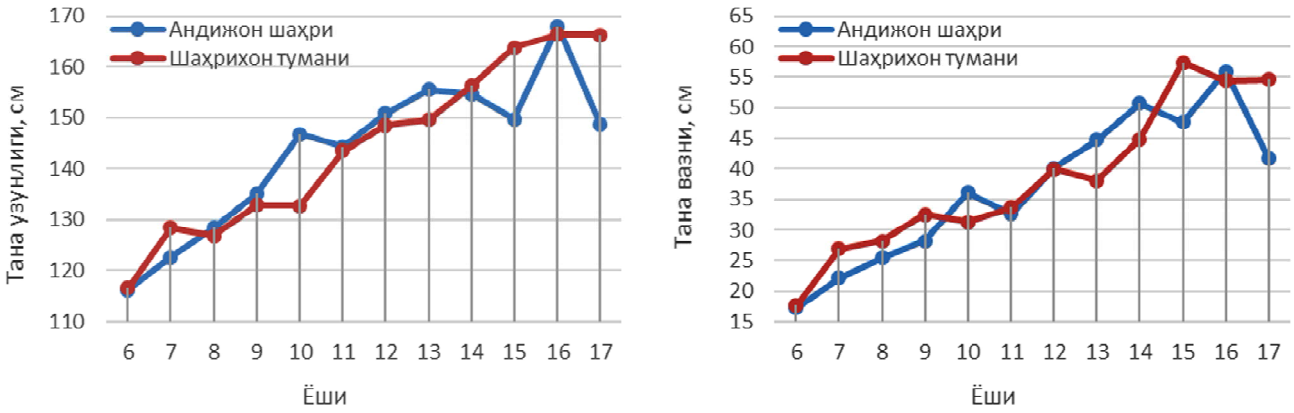
**Андижон шаҳри ва Шаҳрихон тумани мактаб ўқувчиларининг ўртача ёши, вазн ва бўй ўлчамларининг таққослама тавсифи**

| № | Ўртача кўрсаткичлар (mean±SD) | Яшаш ҳудуди | | P |
|---|---|---|---|---|
| | | Шаҳар | Қишлоқ | |
| 1 | Ёши, йил | 12,2±3,7 | 11,8±3,2 | >0,05 |
| 2 | Вазни, кг | 36,8±14,2 | 40,2±11,5 | <0,001 |
| 3 | Бўйи, см | 143,8±17,6 | 147,2±15,9 | <0,001 |

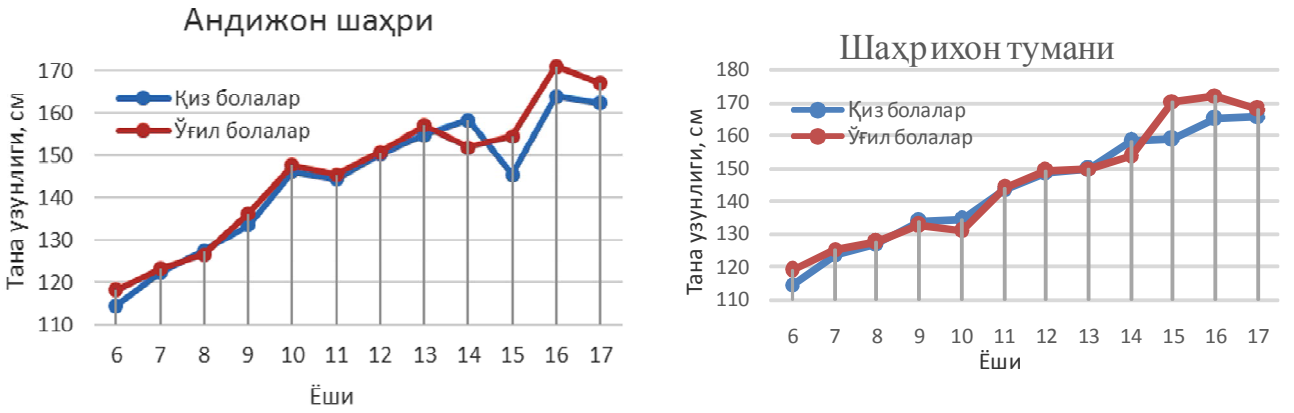
*p<0,001 статистик жиҳатдан ишонарли

Шаҳар ва қишлоқ ўқувчиларининг ёшига боғлиқ ҳолда тана вазни ва узунлигининг таққослама тавсифи 1-расмда келтирилган.

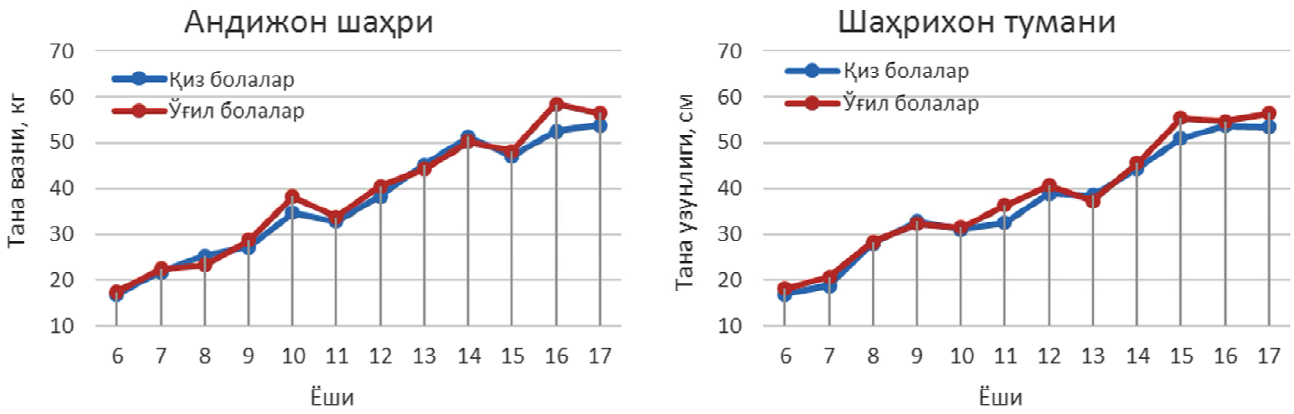
1-расмдан шаҳар ва қишлоқ ўқувчилари орасида 6 ёшли болалар деярли бир хил жисмоний ривожланиш кўрсаткичларига эга эканлиги ва уларнинг тана узунлиги ўртача 116,4 смни (p=0,931), тана вазни эса 17,4 кг ни (p=0,796) ташкил қилиши маълум бўлди. 9 ёшли болалар кўрсаткичлари солиштирилганда тана узунлиги ҳар икки ҳудудда деярли бир хил (ўртача 134 см, p=0,104), бироқ вазн жиҳатдан қишлоқ ўқувчиларининг ўз тенгдошларидан анча баланд кўрсаткичларга эга эканлиги (28,2±5,7 кг га қарши 32,5±5,1 кг, p<0,001) аниқланди. Шаҳар популяциясининг 13 ёшли ўқувчилари орасида тана узунлиги 155,6±6,7 см ни, қишлоқ ўқувчиларида эса 149,7±8,3 см ни (p<0,001), тана вазни эса мос равишда 44,8±7,1 ва 38,1±4,6 кг ни ташкил қилди (p<0,001). Мазкур тафовут шаҳар мактаб ўқувчиларининг вазни қишлоқ ўқувчиларидан кўра статистик жиҳатдан ишонарли тарзда оғирроқ эканлигини исботлайди. 15 ёшли ўсмирларнинг антропометрик маълумотлари таҳлилига кўра эса аксинча, қишлоқ ўқувчиларининг вазн ва бўй кўрсаткичлари шаҳар ўқувчиларидан бирмунча ортиқроқ эканлиги маълум бўлди (p<0,001). 16 ёшга келиб ҳар икки ҳудуд ўсмирларининг бўй ва вазн кўрсаткичлари деярли тенглашганлиги, яъни тана узунлиги ўртача 167 см ни, тана вазни эса 55 кг га тенг эканлиги кузатилди. 17 ёшга




1-расм. Андижон шаҳри ва Шаҳрихон тумани мактаб ўқувчиларининг ёшига боғлиқ ҳолда тана вазни ва узунлигининг таққослама тавсифи.




2-расм. Шаҳар ва қишлоқ мактаб ўқувчилар жинсига боғлиқ равишда тана узунлиги кўрсаткичлари, см.




3-расм. Шаҳар ва қишлоқ мактаб ўқувчилар жинсига боғлиқ равишда тана вазни кўрсаткичлари, кг.

келиб Шаҳриҳон тумани ўсмирлари Андижон шаҳри ўсмирлардан жисмоний ривожланишда статистик жиҳатдан ишонарли тарзда анча илгарилаб кетганини кузатиш мумкин. Қишлоқда яшовчи ўсмирларнинг бўйи 166,3±6,6 см бўлганда шаҳарда яшовчи ўсмирларники 148,7±22,5 см ни, вазни эса 57,4±9,9 ва 41,8±17,5 кг ни ташкил қилмоқда ($p<0,001$).

Ҳудудлар кесимида мактаб ўқувчилари антропометрик кўрсаткичларининг болалар жинсига боғлиқ таққослама таҳлили шуни кўрсатдики, кичик ёшдаги болаларга нисбатан ўсмирлик давридаги ўқувчиларда кескин тафовут намоён бўлмоқда (2-3 - расмлар).

Айниқса 15 ёшли Шаҳриҳон тумани ўғил болалари шаҳарлик тенгдошларидан бирмунча баланд бўйли эканлиги маълум бўлди. Шаҳрихон туманида яшовчи ўғил болаларнинг тана узунлиги 163,9±7,1 см ни шаҳар ўқувчиларининки эса 149,8±11,8 см ($p<0,001$) ни ташкил қилди. Худди шундай тенденция шу ёшга мансуб қизлар орасида ҳам кузатилди. Уларнинг тана узунлиги мос равишда қишлоқ ўқувчилари орасида 159,2±1,25 см ни, шаҳар ўқувчилари орасида 145,07±1,91 см ни ташкил қилиб, шаҳар ўқувчи қизларининг тана узунлиги статистик жиҳатдан сезиларли даражада кам эканлиги аниқланди ($p<0,001$). 13 ёшли ўғил болалар

бўй узунлиги Андижон шаҳрида 155,6±6,7 см, Шаҳриҳонда 149,7±8,3 см ($p<0,001$), қиз болаларда эса мос равишда 144,9±0,65 см ва 143,05 см ($p>0,05$) ни ташкил қилди. Мазкур ёшга мансуб ўсмирлар ўртасидаги ушбу тафовут Андижонлик болалар тана узунлигининг ортиқроқ эканини кўрсатади.

Тана вазни бўйича таққослама таҳлил ўтказилганда 7-8 ёшли ўғил ва қиз болаларда бир ҳил кўрсаткичлар кузатилди, бироқ 15 ёшга келиб қишлоқ ўқувчиларининг шаҳарлик тенгдошларига нисбатан тана вазни бирмунча ортиқ эканлиги маълум бўлди. Андижон шаҳрида ўғил болаларнинг тана вазни 47,6±4,6 кг ни, Шаҳрихон туманида эса 57,4±9,9 кг ($p<0,001$) ни ташкил қилди. Жудди шундай динамика шу ёшга мансуб қиз болалар ўртасида ҳам кузатилди. 16 ёшдан бошлаб эса Андижон шаҳри ўсмирлари ўртасида вазннинг салмоқли ошиши кузатилмоқда. Бунда ўғил болалар вазни 56,0±8,8 кг бўлса, туман ўғил болаларининг тана вазни 54,4±7,8 кг ($p<0,01$) ни ташкил қилди.

Шундай қилиб, мактаб ёшидаги болаларда жисмоний ривожланишнинг ўзгариши геосиёсий таъсирлар, ҳаёт тарзи ва сифати, жисмоний фаоллик, таълим шароити ва усуллари, шунингдек, тиббий-ижтимоий шароитларга боғлиқдир. Болалар ва ўсмирларнинг ўсиш ва ривожланиш жараёнлари атроф-муҳит шароитига боғлиқ ҳолда биологик қонуниятларга бўйсуниши ўз исботини топди. Шаҳриҳон тумани ва Андижон шаҳри мисолида, ушбу ҳудуларда истиқомат қилувчи мактаб ўқувчиларининг антропометрик кўрсаткичлари таққослаб кўрилганда турли натижалар аниқланди. Баъзи кўрсаткичлар бўйича қишлоқ болалари шаҳар болаларидан анча ўтиб кетганлиги болаларнинг жисмоний ривожланиши шу ҳудуднинг ижтимоий, иқтисодий ривожланишига боғлиқ эканлигидан далолат беради.

Таъкидлаш жоизки, урбанизация даражаси ривожланиб боргани сари экологик муҳитнинг бузилиши, соғлом овқатланишга риоя қилинмаслиги, соғлом турмуш тарзи, жисмоний фаолликнинг камайиши, кўп қаватли уйларнинг қурилиши ўсмир ёшларнинг жисмоний кўрсаткичларига салбий таъсир қилади.

**Хулосалар**

1. Андижон шаҳри ва Шаҳриҳон тумани мактаб ўқувчиларининг жисмоний ривожланиш даражасини белгилаб берувчи антропометрик кўрсаткичларининг таққослама таҳлили шаҳар ўқувчиларининг антропометрик кўрсаткичлари қишлоқдаги тенгдошларига нисбатан сезиларли фарқланишини намойиш қилди. Бу эса айни ҳудулардаги атроф-муҳит омиллари, ҳаёт тарзи, таълим шароитининг ўзига хослиги болалар ва ўсмирларнинг ўсиши ва ривожланишига турлича таъсири билан боғлиқ.

2. Биргина антропометрик кўрсаткичга кўра ривожланишдан ортда қолиш худди шу ёш ва жинсга мансуб гуруҳларда ривожланишнинг бошқа кўрсаткичлар динамикасига ҳар доим ҳам боғлиқ бўлмайди. Бир тоифадаги болалар аҳолиси орасида ўтказилган тадқиқот давомида олинган антропометрик таҳлил натижалари жисмоний ривожланиш стандартларини ишлаб чиқиш учун репрезентатив материал бўлиб хизмат қилиши мумкин.

3. Андижон шаҳри ва Шаҳрихон тумани ўқувчилари орасида аниқланган антропометрик кўрсаткичлардаги фарқланишлар шаҳар ва қишлоқ болалари ва ўсмирларининг жисмоний ривожланишини баҳолашда ҳудудий нормативлар (стандартлар) ишлаб чиқиш зарурати мавжудлигини кўрсатади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:


1. "2014-2018 йилларда Ўзбекистонда аҳолининг репродуктив саломатлигини янада мустаҳкамлаш, оналар, болалар ва ўсмирлар соғлиғини муҳофаза қилиш борасидаги Давлат дастури тўғрисида".- ПҚ-2221.-2014, ЎзР қонун ҳужжатлари тўплами, 2014 й., 32-сон, 397-модда; 2017 й., 2-сон, 25-модда
2. Баранов А.А Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий. - М.: Научный центр здоровья РАМН, 2008. - 215 с
3. Басманова Е.Д., Перевощикова Н.К. Особенности физического развития детей в школах разного типа //Рос. педиатр. журнал.-2012.-№1.-С. 52-57.
4. Березин И.И., Сучков В.В. Система профилактических мероприятий по уменьшению загрязнения атмосферного воздуха //Известия Самар. науч. центра РАН.-2014.-№16 (5).-С. 1777-1780
5. Болаларга амбулатор-поликлиника муассасаларида тиббий хизмат кўрсатишни янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида.- ЎзР ССВ нинг 2015 й.-420 - сон буйруғи
6. Прокопьев Н.Я. Динамика физического развития мальчиков 8 лет на начальном этапе занятий спортом / Н.Я. Прокопьев, А.М. Дуров // Теория и практика физической культуры. - 2017. - № 12. - С. 49-52.
7. Русакова Н.В., Березин И.И., Кретова И.Г. и др. Динамика антропометрических показателей детей и подростков г. Самары (1978-2008). //Вестн. Самар. гос. ун-та. -2012.-№8(74).-С.200-207
8. Русинова И.И., Василенко Ф.И. Влияние уровня двигательной активности на показатели физического развития учащихся 12-15 лет. //Вестн. ЮжноУрал. гос. ун-та.-2010.-№7(140).-С.106-110.
9. Alderman H., Behrman J.R., Glewwe P. et all. Evidence of Impact of Interventions on Growth and Development during Early and Middle Childhood. In: Bundy DAP, Silva Nd, Horton S, et al., editors. Child and Adolescent Health and Development. 3rd edition. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development //The World Bank.-2017, Nov20.-Chapter 7.
10. El Halal CDS, Nunes ML. Sleep and weight-height development //J. Pediatr (Rio J).-2019.-№95.-S.1.-P.2-9
11. The global strategy for women's, children's and adolescents' health (2016-2030).-WHO, Geneva, 2016
12. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age //Acta Pediatrica, 2006.-Suppl.450.-P.76-85


Келиб тушган вақти 10.09.09. 2020

УДК 618.4- 616.89.-008.422.1

# ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С НАРУШЕНИЕМ ГЕМОДИНАМИКИ

*Хомидова Н.Р., Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Цель нашего исследования определитькорреляционной связей между показателями периферической крови и коагуляционного гемостаза у беременных с нарушением гемодинамики. Было изучено показатели гемостаза у 110 женщин, находящихся в период родоразрешения в родильном отделении. Беременные и родильницы обследовались в конце 3 -триместра 38 - 39 неделе беременности при поступление родильном отделении. Корреляционный анализ полученных данных позволяет более эффективно проводить интерпретацию полученных результатов.***

***Ключевые слова: Акушерские кровотечение, гемостаз, гемодинамика, беременность.***

# INTERRELATION BETWEEN INDICATORS OF PERIPHERAL BLOOD AND COAGULATION HEMOSTASIS IN PREGNANT WOMEN WITH HEMODYNAMIC DISORDERS

*Khomidova N.R., Akhmedov F.K., Negmatullaeva M.N.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The aim of our study is to determine the correlation between the parameters of peripheral blood and coagulation hemostasis in pregnant women with hemodynamic disorders. The indicators of hemostasis were studied in 110 women who were in the maternity ward during the period of delivery. Pregnant women and parturient women were examined at the end of the 3rd trimester of 38 - 39 weeks of gestation upon admission to the maternity ward. Correlation analysis of the obtained data allows for more efficient interpretation of the results.***

***Key words: Obstetric bleeding, hemostasis, hemodynamics, pregnancy.***

# ГЕМОДИНАМИКА КЎРСАТКИЧЛАРИ БУЗИЛГАНҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ПЕРИФЕРИК ҚОН КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА КОАГУЛЯЦИОН ГЕМОСТАЗ КЎРСАТКИЧЛАРИДАГИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИКЛАР

*Хомидова Н.Р., Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Тадқиқотимизнинг мақсади Гемодинамика кўрсаткичлари бузилган ҳомиладор аёлларда периферик қон кўрсаткичлари ва коагуляцион гемостаз кўрсаткичларидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш. Тадқиқотимизга 110 нафар аёллар жалб қилинди, уларда гемостаз кўрсаткичлари ўрганилди. Туғруқхонага қабул қилинган 38-39 ҳафталик ҳомиладор аёллар кўрикдан ўтказилди. Олинган маълумотларнинг корелляцион таҳлили натижаларини янада самарали талқин қилиш имконини берди.***

***Калит сўзлар: қон кетиш, гемостаз, гемодинамика, ҳомиладорлик.***

## Актуальность

Система гемостаза - одна из основополагающих систем организма, котораяобеспечивает функционирование всех органов. Во время беременности в организме женщины происходят физиологические изменения во всех органах и тканях, которые создают благополучные условия для лучшей адаптации материнского организма к меняющимся по мере нарастания срока гестации [3,5,6,12].

Известно, что в биосфере между живыми существами имеется различная связь. Впервые эту взаимосвязь описал в 1806 году Cove J., он ввел в науку термин "корреляция" (correlatio - взимосвязь). Корреляция указывает на взаимосвязь и изменчивость двух и более признаков, которая широко используется в статистическом анализе полученных данных в клинической практике[1,4,10,11].

Корреляционный анализ полученных данных позволяет более эффективно проводить интерпретацию полученных результатов. и по диагностике, и по определению эффективности проведенного лечения. Исходя из этого, нами были анализированы наиболее значимые показатели периферической крови и коагуляционного гемостаза у обследованного контингента беременных[2,7,8,9].

Цель: Определить корреляционной связеймежду показателями периферической крови и коагуляционного гемостаза у беременных с нарушением гемодинамики.

## Материал и методы

Было изучено показатели гемостаза у 110 женщин, находящихся в период родоразрешения в родильном отделении Бухарского областного перинатального центра. Беременные и родильницы обследовались в конце 3 -триместра 38 - 39 неделе беременности при поступление родильном отделении.

Были выбраны следующие показатели периферической крови: эритроциты (Эрит), гемоглобин (Гем), лейкоциты (Лей), сегментоядерные нейтрофилы (Ней

с/я), лимфоциты (Лим), моноциты (Мон), гематокрит (ГеКр), СОЭ, а также следующие параметры коагуляционного гемостаза: АЧТВ, ПВ, ТВ, фибриноген (Фиб), Д-димер (Д), ПТИ.

Результаты корреляционного анализа между показателями периферической крови и коагуляционного гемостаза у беременных с нарушением гемостаза показали, что силы корреляционных связей были разными в зависимости от изученного параметра Значимыми показатели считали при P>0,5. Золотое правило интерпретации лабораторных параметров всегда анализировать не один показатель, а все лабораторные данные в целом, но нужно учитывать, что некоторые данные важнее, например, Д и Фиб.

**Результат и обсуждения**

Полученные данные наших исследований отражены в нижеследующей таблице.

Таблица 1

**Результаты корреляционного анализа между показателями периферической крови и коагуляционного гемостаза у беременных с нарушением гемодинамики при поступлении**

| Коагул. Гемостаз / Периф. кровь | АЧТВ | ПВ | ТВ | Фиб | Д | ПТИ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Эритроциты | 0,57 | 0,47 | -0,42 | -0,67 | -0,88 | -0,54 |
| Гемоглобин | 0,65 | 0,54 | -0,56 | -0,79 | -0,92 | -0,50 |
| Лейкоциты | -0,72 | -0,62 | 0,66 | 0,81 | 0,93 | 0,61 |
| Нейтрофилы с/я | 0,78 | 0,56 | -0,68 | -0,72 | -0,78 | -0,57 |
| Лимфоциты | 0,68 | 0,52 | -0,59 | -0,78 | -0,89 | -0,48 |
| Моноциты | -0,41 | -0,26 | 0,47 | 0,54 | 0,59 | 0,38 |
| Гематокрит | 0,47 | 0,35 | -0,39 | -0,51 | -0,56 | -0,44 |
| СОЭ | -0,69 | -0,51 | 0,73 | 0,86 | 0,91 | 0,60 |

Наиболее сильные связи были между Д/Лей (ρ=0,93), Д/Гем (ρ=-0,92), Д/СОЭ (ρ=0,91), Д/Лим (ρ=-0,89), Д/Эрит (ρ=-0,88) и Фиб/СОЭ (ρ=0,86).

Из 6 сильных корреляционных связей основная часть приходится на связи показателей периферической крови с Д-димером, что указывает на важность данного параметра для лабораторной диагностики нарушений гемодинамики.

Если анализировать каждый параметр коагуляционного гемостаза с показателями периферической крови, то получается, что у АЧТВ процент средних и сильных связей составил 75%, у ПВ 62,5%, у ТВ 62,5%, у Фиб 100,0%, у Д 100,0%, а у ПТИ также 62,5%.

Анализ наличия сильных корреляционных связей (ρ>0,7) которая характеризует наиболее сильные связи между параметрами, показало, что у АЧТВ это было 2 связи (25,0%), у ТВ 1 связь (12,5%), у Фиб 5 связей (62,5%), у Д 6 связей (75,0%), у ПВ и ПТИ сильных связей не было. Данный факт еще раз указывает на важность определения Фиб и Д для лабораторной диагностики нарушений гемодинамики.

Среди параметров периферической крови наиболее сильные связи с показателями коагуляционного гемостаза были у Гем, Лей, Ней с/я, Лим и СОЭ, где отсутствовали слабые связи и все связи (100,0%) были средней силы и сильными.

Наибольшее количество сильных корреляционных связей (р>0,7) были у Лей, Ней с/я и СОЭ, которая составило по 50% (3 из 6). Наиболее сильные связи были с Д (75,0%) и с Фиб (62,5%).

Таким образом, результаты корреляционного анализа между показателями периферической крови и коагуляционного гемостаза показали, что между ними имеются положительные и отрицательные связи, кроме того наличие связей средней силы и сильных составили 79,2%, а остальные 20,8% были слабыми связями, которые имели мало значений лабораторной диагностики нарушений гемодинамики.

На следующем этапе исследований были интерпретированы наличие корреляционных связей между показателями периферической крови и коагуляционного гемостаза после традиционного лечения и лечения предложенного нами.

Полученные результаты по анализу наличия корреляционных связей между указанными показателями после традиционного лечения показали, что параметры несколько отличались от данных до начала лечения (табл. 2).

Установлено, положительные связи (22 из 48) превалировали над отрицательными (26 из 48), но по этому параметру отличий между данными до лечения не обнаружены.

Выявлено, что после проведенного лечения количество слабых связей (ρ<0,5) увеличились до 50% (24 из 48), тогда как до лечения они составляли 20,9% (10 из 48), соответственно связи средней силы и сильные связи уменьшились до 33,3% (16 из 48) и 16,7% (8 из 48). Уменьшение взаимосвязанных вариантов средней силы (ρ=от 0,5 до 0,7) и сильных (ρ>0,7) а также увеличение на этом фоне слабых связей указывает на недостаточную эффективность проведенного лечения, в результате которой многие параметры оставались на уровне до лечения и характеризовались отсутствием положительных изменений.

Наиболее положительные изменения наблюдали у АЧТВ, где 87,5% составляли связи средней силы и сильные, в прочем последние выявлялись наибольшим по отношению других параметров коагуляционного гомеостаза.

Таким образом, результаты корреляционного анализа между показателями периферической крови и коагуляционного гомеостаза у беременных с нарушением гемодинамики после традиционного лечения

Таблица 2

**Результаты корреляционного анализа между показателями периферической крови и коагуляционного гемостаза у беременных с нарушением гемодинамики после традиционного лечения**

| Коагул.гемостаз / Перифер. кровь | АЧТВ | ПВ | ТВ | Фиб | Д | ПТИ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Эритроциты | 0,71 | 0,52 | -0,41 | 0,27 | 0,34 | 0,28 |
| Гемоглобин | 0,82 | 0,59 | -0,62 | -0,75 | -0,82 | -0,26 |
| Лейкоциты | -0,69 | -0,71 | -0,42 | 0,80 | 0,63 | 0,43 |
| Нейтрофилы с/я | 0,84 | 0,61 | 0,33 | -0,46 | -0,54 | -0,35 |
| Лимфоциты | 0,69 | 0,58 | 0,47 | -0,59 | -0,78 | -0,31 |
| Моноциты | -0,39 | -0,37 | -0,25 | 0,43 | 0,57 | 0,39 |
| Гематокрит | 0,54 | 0,49 | 0,36 | -0,29 | -0,35 | -0,36 |
| СОЭ | -0,57 | -0,52 | 0,48 | 0,63 | 0,60 | 0,37 |

показали, что уменьшились в средней силы и сильные взаимосвязанные варианты в среднем в 1,5 и 1,8 раза при этом в 2,4 раза увеличились количество слабых, связей по отношению к данным до лечения. Наиболее заметные изменения касались АЧТВ хотя в лабораторные диагностики на первые роли выходили Фиб, Д и СОЭ. Выявлено, что традиционное лечение не способствовало положительному влиянию на данные параметры тем самым не привело улучшению параметров периферической крови и коагуляционного гемостаза. Полученные результаты еще раз доказывают значимость Фиб, Д для прогнозирования нарушений гемодинамики.

Далее были анализированы результаты сравнительного изучения наличия корреляционных связей между показателями периферической крови и коагуляционного гомеостаза у беременных с нарушением гемодинамики после предложенного нами лечения (основная группа).

Результаты показатели эти параметры не только отличались от данных до лечения, но и от данных традиционного лечения (табл. 3).

Таблица 3

**Результаты корреляционного анализа между показателями периферической крови и коагуляционного гемостаза у беременных с нарушением гемодинамики после предложенного лечения**

| Коагул.гемостаз / Перифер. кровь | АЧТВ | ПВ | ТВ | Фиб | Д | ПТИ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Эритроциты | 0,89 | 0,67 | 0,42 | -0,75 | -0,85 | -0,45 |
| Гемоглобин | 0,84 | 0,64 | 0,54 | -0,84 | -0,89 | -0,53 |
| Лейкоциты | -0,74 | -0,79 | -0,57 | 0,86 | 0,7 | 0,55 |
| Нейтрофилы с/я | 0,93 | 0,77 | 0,52 | -0,64 | -0,77 | -0,58 |
| Лимфоциты | 0,79 | 0,83 | 0,65 | -0,70 | -0,81 | -0,49 |
| Моноциты | 0,48 | 0,52 | 0,38 | -0,57 | -0,61 | -0,37 |
| Гематокрит | 0,66 | 0,61 | 0,59 | -0,66 | -0,65 | -0,47 |
| СОЭ | -0,78 | 0,78 | -0,61 | 0,85 | 0,92 | 0,62 |

Установлено, у этих беременных количество положительных взаимосвязанных вариантов было больше, чем отрицательных (25 против 23).

После предложенного лечения количество слабых связей уменьшились до 7(14,6%), а после традиционного лечения было 24 (50%), улучшение на лицо. Соответственно, увеличились и сильные связи до 21 (43,8%), а средние свзяи составили 20 (41,7%). До лечения и после традиционного лечения этот параметр был заметно низким соответственно 14 (29,2%) и 8 (16,7%).

Наиболее часто сильные связи появились у Д (6 из 8), у Фиб (5 из 8) и АЧТВ (5 из 8). У ТВ и ПТИ сильные связи ($\rho$>0,7) отсутствовали.

От параметров периферической крови наибольшие изменения касались Лей (4 сильных связей от 6), Лим (4 сильных связей от 6) и СОЭ (4 сильных связей из 6).

Полученные результаты доказывают высокую эффективность предложенного лечения для беременных с нарушением гемодинамики, так как после лечения исчезают слабые связи и появляются связи с средней силы и сильные связи.

**Заключение**

Таким образом, результаты корреляционного анализа показали, что у беременных с нарушением гемодинамики после предложенного лечения увеличиваются количество сильных связей до 43,8%, соответственно снижаются количество слабых связей до 14,6%. После традиционного лечения эти параметры составили соответственно 8% и 50%. Корреляционный анализ доказал, что наиболее заметные изменения в показателях периферической крови и коагуляционного гемостаза наступили после предложенного нами лечения. Наиболее заметные связи были между Фиб, Д, АЧТВ, а также Лей, Лим и СОЭ.

Проведенный анализ результатов лабораторных исследований и наличие корреляционных связей после лечения традиционным методом и предложенным нами, показали наличия нескольких факторов риска, которые нужно учитывать при прогнозировании осложнений нарушений гемодинамики и эффективности проводимого лечения:

-повышение ОПСС в резистивных артериальных сосудах

- повышение индекса резистентности в маточных артериях

-гиперфибриногенэмия;

-увеличение Д-димера при развитии патологии;

-наличие связи между показателями периферической крови и коагуляционного гомеостаза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Андрушко И.А. Тромбопластемия - инициатор непрерывной гемокоагуляции в организме и синдром внутрисосудистого свертывания крови // Казанский медицинский журнал. - 2014. - № 3. - С.185-188.
2. Ахмедов Ф.К. Особенности состояния системы кровообращения и кардиогемодинамики у беременных тяжелой преэклампсией // Вестник ташкентской медицинской академии - Ташкент, 2015, № 2. - С. 135-138
3. Бакиров Б.А., Сахаутдинова И.В., Марон А.Д. Особенности системы гемостаза у беременных с осложненным акушерским анамнезом // Креативная хирургия и онкология. - 2018. - №8(2)ю - С.125-129.
4. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. - 3-е издание. - М.: Ньюдиамед, 2008. - 292 с.
5. Баринов С.В., Долгих В.Т., Медянникова И.В. Гемокоагуляционные нарушения у беременных с гестозом // Журнал акушерства и женских болезней. - 2013. - №62 (6). - С.5-12.
6. Воскресенская Н.Л. Оценка центральной гемодинамики и периферического кровотока в третьем триместре беременности в прогнозе исходов беременности для матери и плода. Автореф. Дисс... канд. Мед. Наук. - Иваново, 2016. - 23 с.
7. Мурашко А.В., Драпкина Ю.С., Королева Н.С. Течение беременности и свертывающая система крови. Акушерство-гинекология 2016№3(4) С- 181-186
8. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Мищенко А.Л. Нарушение гемостаза и массивные послеродовые кровотечения // Акушерство, Гинекология, Репродукция. - 2014. - Том 8. - №2. - С.17-26.
9. Akhmedov F.K. Features of renal function and some indicators of homeostasis in women with mild preeclampsia //Europen Science Review. Austria, Vienna, 2015, № 4-5. - С. 58-60.
10. Christersson C., Wallentin L., Andersson U. D-dimer and risk of thromboembolic and bleeding events in patients with atrial fibrillation - observations from the ARISTOTLE trial // J ThrombHaemost. - 2014. - N12. - P.1401-1412.
11. Kouides PA. Present day management of inherited bleeding disorders in pregnancy // Expert Rev Hematol. - 2016. - N9(10). - P.987-995.
12. Lam F.W., Vijayan K.V., Rumbaut R.E. Platelets and their interactionswithother immune cells// Compr Physiol. - 2015. - N5(3). - P.1265-1280.


Поступила 09.09.2020

УДК 618. 1:615.357

# EFFECTIVENESS OF USING ALEANDRONIC ACID WITH HORMONE REPLACEMENT THERAPY ALONE AND TOGETHER

*Sharipova R.G., Zaripova D.Ya.,*

Bukhara Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino.

✓ ***Resume***

***The menopausal period is essentially the transition of the body from reproductive age to a new stage for the body of a woman's old age, often with menopause, which in many cases needs medical correction which using aleandronic acid and hormone replacement therapy alone and together.***

***Key words: hormone replacement therapy, menopausal hormone therapy, perimenopause, menopause.***

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АЛЕАНДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ С ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИЕЙ ПО ОТДЕЛЬНОСТИ И ВМЕСТЕ

*Шарипова Р.Г., Зарипова Д.Я.,*

Бухарский медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме***

***Менопаузальный период по своему существу является переходом организма из репродуктивного возраста в новою ступень для организма женщины старость, часто протекает с климактерическим проявлениями, который во многих случаях нуждается в медицинской коррекции, которые принимали алеандроновую кислоту и гормональную заместительную терапию.***

***Ключевые слова: заместительная гормональная терапия, менопаузальная гормональная терапия, перименопауза, климактерий.***

# АЛЕАНДРОН КИСЛОТАСИНИНГ ГОРМОНАЛ ТЕРАПИЯ БИЛАН БИРГА ВА АЛОХИДА ИШЛАТГАНДАГИ ЭФФЕКТИВЛИГИ

*Шарипова Р.Г., Зарипова Д.Я.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Перименопаузалдавраёлучунрепродуктивдаврданқариликкаўтишдаври бўлиб, у кўп ҳолларда климакс белгилари билан кечади. Шу сабабли бу даврда алеандрон кислотаси гормонал терапия билан ишлатиш эффективлигини аниқлаш учун бирга ва алоҳида ишлатиб кўрилди.***

***Калит сўзлар: ўрин босувчи гормонал терапия, менопаузал гормонал терапия, менопауза, климактерий.***

## Abstract

The effectiveness of hormone replacement therapy (HRT) and alendronate, alone and in combination, was evaluated in 120 postmenopausal patients with osteoporosis with bone mineral density (BMD) measurements at least 2 SD below the mean value for young premenopausal subjects. They had no contra-indications to HRT or alendronate use and were randomized to three different treatment groups. Group I was treated with transdermal form of 17β-oestradiol, group II received alendronate 10 mg/day per os and group III received micronized 17β-oestradiol 2 mg, norethisterone acetate 1 mg/day per os and alendronate 10 mg/day per os for 1 year. Elementary calcium 1500 mg/day was supplied to patients in all three groups. At the end of the 12th month, significant increases in spinal and femoral neck BMD were found in all groups. Increases in spinal BMD were significantly higher in patients treated with alendronate and alendronate with HRT when compared with patients treated with HRT only. No significant difference was found in femoral neck BMD changes between the groups. Significant decreases in bone resorption and markers of bone formation were observed in all groups. Alendronate was found to be more effective than HRT and could have a very beneficial effect when added to the HRT regimen in patients with postmenopausal osteoporosis. Alendronate might also be used in postmenopausal patients with osteoporosis when HRT is contra-indicated or when there is reluctance to use hormonal treatment.

## Introduction

Osteoporosis typically affects women within the first 15 years after menopause,and is characterized mostly by loss of trabecular bone (Riggs and Melton, 1990). With increasing life expectancy, up to 30% of postmenopausal women are affected by osteoporosis which has now become a major public health problem. The bone remodelling process, which is characterized by bone resorption and formation, is almost in equilibrium before menopause. However, after the menopause, with the absence of oestrogen, resorption predominates and results in bone loss (Riggs and Melton, 1992).

The objective of the present study was to identify changes in BMD and bone turnover markers in patients with postmenopausal osteoporosis, treated with HRT, alendronate or a combination of HRT and alendronate. We wanted to determine whether alendronate can be offered as an alternative when HRT is contra-indicated or refused by the patient and whether alendronate should

be added to the treatment regimen when HRT is administered to women with osteoporosis.

## Materials and methods

Women attending the menopause clinic of Bukhara state medical institute clinic which located in Bukhara perinatal maternity, Department of Obstetrics and Gynecology №2 between January and November 2019 and who were found to have low BMD values, i.e. at least 2 SD below normal, were eligible for the study.

At the initial visit, general physical and pelvic examinations were performed and a Pap smear was taken. Baseline laboratory tests were performed for measurement of serum FSH, LH, estradiol concentrations, a complete blood count and liver and renal function tests. Pelvic ultrasonography and bilateral mammography were also performed. To document osteoporosis, lumbar and femoral neck BMD measurements were performed. Serum parathormone, osteocalcin, alkaline phosphatase, calcium, phosphorus and morning urinary calcium excretion were measured for each patient.

The inclusion criteria for the study were: (i) at least 1 year of amenorrhoea, serum FSH concentrations >40 IU/l and serum oestradiol concentrations >40 pg/ml (only natural menopausal women with intact ovaries); (ii) lumbar L2-L4 BMD at least 2 SD below the mean peak values for young premenopausal women [measured with dual energy X-ray absorptiometry (DEXA), T score <-2] where T score is the difference between the mean peak bone density values for young premenopausal women and the measured subjects; (iii) not using HRT or any agent affecting bone turnover in the previous year; (iv) no metabolic disease that alters bone metabolism or systemic disease affecting general health status; (v) no evidence of malignancy associated with oestrogen use (e.g. endometrial or breast cancer); (vi) no contra-indications for HRT use, such as undiagnosed uterine bleeding, active liver disease or thrombo-embolic disease; (vii) body mass index (BMI) <30 kg/m2; (viii) no active upper gastro-intestinal disease or calcium urolithiasis; (ix) no vertebral deformity that may affect measurement of BMD.

The study groups were planned as follows: group I (n = 40): micronized 17β-oestradiol 2.0 mg ± norethisterone acetate 1.0 mg/day per os (Kliogest tablet; Novo Nordisk, Bagsvaerd, Denmark); group II (n = 40): alendronate-Na 10 mg/day per os (Fosamax tablet 10 mg; Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA); group III (n = 40): micronized 17β-oestradiol 2.0 mg ± norethisterone acetate 1.0 mg/day per os (Kliogest tablet; Novo Nordisk) + alendronate-Na 10 mg/day per os (Fosamax tablet 10 mg; Merck & Co., Inc.).Elementary calcium 1500 mg/day per os (Ca Sandoz effervescent tablet 1500 mg; Novartis Pharma AG, Basel, Switzerland) was added to each treatment regimen.

The total treatment period was planned to be 12 months and patients were examined every 6 months. At each visit, general physical examination was performed and patients questioned about adverse effects. Lumbar and femoral neck BMD measurements and serum concentrations of parathormone, osteocalcin, alkaline phosphatase, calcium, phosphorus and urinary calcium excretion were planned to be measured.Patients who stopped or irregularly used their medications or who did not come to the follow-up visits would also be withdrawn from the study.

## Statistical analysis

The results are expressed as the mean ± SD for age, BMI, time since menopause, BMD and bone turnover markers. Changes from baseline lumbar and femoral neck BMD measurements are expressed as mean ± SEM. Multiple group comparisons for percentage changes in BMD from baseline were made at 6 and 12 months of follow-up by one-way analysis of variance (ANOVA). Between-group differences were assessed by Bonferroni's post-hoc test. Changes from baseline in biochemical variables and bone mass measurements were evaluated by paired t-test.

## Results

### Participant flow and follow-up

Out of the 100 patients who began the study, four were discharged owing to side-effects and 21 were excluded because of non-compliance with the study. Thus, analysis was performed on 79 subjects who completed the follow-up period to the end of the 12th month. Group I (HRT) had 31, group II (alendronate) 32 and group III (HRT + alendronate) 32 subjects (Figure 1).

**Analysis**. Clinical features of the patients are shown in Table I. There were no significant differences between the groups when age, time since last menstrual period and BMI were considered (Table I).

Table I.

| Clinical features of the treatment groups | Group I(*n* = 31) | Group II(*n* = 32) | Group III(*n* = 32) |
|---|---|---|---|
| There were no significant differences between the groups. Valuesaremean ± SD. | Group I: hormone replacement therapy (HRT); | group II: alendronate; | group III: HRT + alendronate. |
| LMP = last menstrual period. Age (years) | 52.7 ± 5.6 | 53.8 ± 6.8 | 51.9 ± 6.1 |
| Timesince LMP (years) | 4.9 ± 4.6 | 6.5 ± 5.6 | 6.4 ± 4.8 |
| Bodymassindex | 24.2 ± 3.6 | 23.8 ± 4.1 | 24.6 ± 3.9 |

There were no differences in baseline vertebral and femoral neck BMD measurements and all were at least 2 SD below the mean peak BMD measurements in young premenopausal subjects (T score <-2).When evaluating the percentage changes from baseline L2-L4 vertebral BMD measurements, the highest increase was observed in group III (8.41 ± 0.94%) at the end of the 12th month. This increase was 2.63 ± 0.63% for group I.Percentage changes from baseline in lumbar BMD measurements were significantly different between the groups both at 6 and 12 months. When analysed with the post-hoc test of Bonferroni, this difference was found to be higher between groups I and II, and I and III. In other words, BMD measurements increased more in patients in groups II and III compared to patients in group I.

Baseline calcium and phosphorus concentrations were not different between the groups. Both calcium and phosphorus measurements revealed a non-significant decrease in group I over the study period but the differences for groups II and III were statistically significant. Phosphorus concentrations were significantly different at 6 months between groups I and III (Bonferroni's post-hoc test). These changes in biochemical bone markers all indicated that the three treatment options were effective anti-resorptive agents.

In the present study, maximal increases in vertebral BMD measurements were observed in the group treated with alendronate plus HRT, yielding a 8.41 ± 0.94% change. This increase was significantly higher when compared with the group using HRT alone. Although not statistically significant, this increase was also higher when compared with the alendronate-only group. At the end of the 12th month, femoral neck BMD percentage changes did not differ significantly between the groups, but the 4.57 ± 0.97% increase observed in the group using alendronate and HRT in combination was still higher than the 3.02 ± 0.44 and 3.21 ± 0.56% increases found in the groups using only alendronate or HRT respectively. More studies are needed to clarify the issue of whether these two anti-resorptive agents have an additive effect on bone mass measurements when used in combination.

In conclusion, alendronate was found to be more effective than HRT and it could have a beneficial effect when added to the HRT regimen in patients with severe postmenopausal osteoporosis. Alendronate may also be used in postmenopausal patients with osteoporosis when HRT is contra-indicated or when the patient is reluctant to use any hormonal treatment.

Open in L

LIST OF REFERENDS:


1. Col, N.F., Pauker, S.G., Goldberg., R.J. et al. (1999) Individualizing therapy to prevent long term consequences of estrogen deficiency in postmenopausal women. Arch. Intern. Med., 159, 1458-1466.Compston, J.E. (1992) HRT and osteoporosis. Br. Med. Bull.
2. Cummings, S.R., Black, D.M. and Nevitt, M.C. (1990) Appendicular bone density and age predict hip fracture in women. J. Am. Med. Assoc., 263, 665-668.
3. Devogelaer, J.P., Broll, H., Correa-Rotter, R. et al. (1996) Oral alendronate induces progressive increases in bone mass of the spine, hip, and total body over 3 years in postmenopausal women with osteoporosis.
4. Ettinger, B., Genant, H.K., Cann, C.E. et al. (1985) Long term estrogen replacement therapy prevents bone loss and fractures. Ann. Intern. Med., 102,319.
5. Ettinger, B., Genant, H.K., Steiger, P. et al. (1992) Low dosage micronized 17 beta-estradiol prevents bone loss in postmenopausal women. Am. J. Obstet.Gynecol., 166, 479-488.Felson, DT., Zhang, Y., Hannan, M.T. et al. (1993)
6. The effect of postmenopausal estrogen therapy on bone density in elderly women. N. Engl. J. Med., 329, 1141-1146.Garnero, P., Sornay, R.E. and Chapuy, M.C. (1996) Increased bone turnover in late postmenopausal women is a major determinant of osteoporosis.
7. J.Bone Min. Res., 11, 337-349.Genant, H.K., David, M.D., Baylink, J. and Gallagher, J.C. (1989) Estrogens in the prevention of osteoporosis in postmenopausal women. Am. J. Obstet. Gynecol., 161,1842-1856.Heaney, R.P. (1994) The bone-remodellingtransitient: implications for the interpretation of clinical studies of bone mass change. J. Bone Min. Res., 9, 1515-1523.
8. Hochberg, M.C., Ross, P.D., Black, D. et al. (1999) Larger increases in bone mineral density during alendronate therapy are associated with a lower risk of new vertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis. Fracture Intervention Trial Research Group. Arthritis Rheum., 9, 1246-1254.Jeal, W., Barradell, L.B. and McTavish, D. (1997) Alendronate: A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in postmenopausal osteoporosis. Drugs, 53, 415-434.
9. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н. Влияние магний дефицитного состояния и дисбаланса стероидных гормонов жизнедеятельности организма женщины. Тиббиётдаянги кун 2019; 3 (27) Стр- 14-18.
10. Зарипова Д.Я., НегматуллаеваМ.Н.,Туксанова Д.И. Роль Алеандроновой кислоты (Осталон) в лечении перименопаузального остеопороза. Доктор ахборотномаси 2019; 3 Стр- 51-55.
11. Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И. Опыт применения трансдермального препарата Лензетто у женщин перименопаузального возраста с сопутствующими заболеваниями 2(30/2) 2020 г. Стр-286.
12. Хатамова М.Т., Солиева Н.К. Актуальные особенности хронического пиелонефрита у женщин детородного возраста. Тиббиётдаянги кун 3 (27) 2019.


Entered 09.09.2020

УДК 618.1-089

# ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ

*Шомиров Д.А., Нажмутдинова Д.К.,*

ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии.

✓ ***Резюме***

***С целью изучения эффективности разработанного метода проведено сравнительное исследование течения операции, раннего послеоперационного периода, а также отдаленных результатов с помощью цитокинов. Настоящая статья представляет индивидуальной подход для профилактики выпадения влагалищной культи после тотальной гистерэктомии у женщин с ожирением.***

***Цель исследования: изучить цитокиновый статус после тотальной гистерэктомии у женщин с ожирением.***

***Материалы и методы исследования: Все операции выполнялись с целью хирургического лечения миомы матки более 12 недель. Для оценки эффективности проверяли цитокиновый статус между усовершествонной технологии и традиционной методики профилактики опущения купола влагалища после тотальной гистерэктомии абдоминальным доступом.***

***Результаты и их обсуждения: Все обследуемые были разделены на 2 группы. Основная группа 178 женщин, которым проведены операции тотальные гистерэктомии лапаротомным доступом по усовершенствованной технологии с укреплением связочного аппарата к культе влагалища, которым в ходе операции купол влагалища оставлен открытым. Контрольная группа 104 пациенток, которым выполнялись тотальные гистерэктомии лапаротомным доступом по традиционной методике.***

***Ключевые слова: цитокины, тотальная гистерэктомия, ожирение, миома матки.***

# CYTOKINE STATUS IN WOMEN AFTER TOTAL HYSTERECTOMY

*Shomirov D.A., Najmutdinova D.K.,*

Republican specialized scientific and practical medical center of obstetrics and gynecology Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***In order to study the effectiveness of the developed method, a comparative study of the course of the operation, the early postoperative period, as well as long-term results using cytokines was carried out. This article presents an individual approach for the prevention of vaginal stump prolapse after total hysterectomy in obese women.***

***Aim: To study the cytokine status after total hysterectomy in obese women.***

***Materials and methods of research: All operations were performed for the purpose of surgical treatment of uterine fibroids for more than 12 weeks. To evaluate the efficacy, the cytokine status was checked between the advanced technology and the traditional method for preventing prolapse of the vaginal dome after total abdominal hysterectomy.***

***Results and their discussion: All subjects were divided into 2 groups. The main group of 178 women who underwent total hysterectomy by laparotomic access using an improved technology with strengthening of the ligamentous apparatus to the vaginal stump, which during the operation the vaginal dome was left open. A control group of 104 patients who underwent total hysterectomy by laparotomic access using the traditional technique.***

***Key words: cytokines, total hysterectomy, obesity, uterine myoma.***

# АЁЛЛАРДА ТОТАЛ ГИСТЕРЭКТОМИЯДАН СЎНГГИ ЦИТОКИН СТАТУСИ

*Шомиров Д.А., Нажмутдинова Д.К.,*

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий амалий тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме***

***Ишлаб чиқилган усулнинг самарадорлигини ўрганиш учун жаррохлик жараёни, жаррохликдан кейинги эрта даврда цитокинларни ўрганиш асосида узоқ муддатли натижаларни қиёсий ўрганилди. Ушбу мақолада семиз аёлларда тотал гистерэктомиядан сўнг қин чилтоқ пролапсининг олдини олишга индивидуал ёндошув келтирилган.***

***Тадқиқот мақсади: Семизлик кузатилган аёлларда тотал гистерэктомиядан сўнг цитокин холатини ўрганиш.***

***Тадқиқот материаллари ва усуллари: барча жаррохлик амалиётлари 12 хафтадан кўпроқ вакт давомидаги бачадон миомасини жаррохлик усули билан даволашга қаратилган. Қин пролапсининг олдини олиш учун қилинган илғор технологиялар ва аънанавий усул ўртасидаги эффективликни аниқлаш учун цитокинлар статуси текширилди.***

***Натижалар ва уларни мухокама қилиш: барча текширилган аёллар иккита гурухга ажиратилди. Асосий гурухга такомиллаштирилган усулда жаррохлик амалиёти утказилган 178 та семизлик кузатилган аёллар киритилди. Назорат гурухига 104та аънанавий лапаротомик усулда тўлиқ гистерэктомия қилинган аёллар киритилди.***

***Калит сўзлар: цитокин, тотальная гистерэктомия, семизлик, бачадон миомаси.***

## Актуальность

Тотальная гистероэктомия одно из наиболее распространенных оперативных вмешательств в гинекологии, частота которой по данным разных авторов варьирует от 30% до 60% [1,4]. Причем, количество производимых экстирпаций матки неуклонно ежегодно растет. Так, например, в США частота гистероэктомий среди полостных гинекологических операций составляет 36%, в России от 32,5% до 38,3%, в Швеции 38%, в Великобритании - 25% [3,4,9].

Наиболее частыми показаниями к экстирпации матки служат миома матки, аномальное маточное кровотечение, неподдающееся консервативному лечению, а также рак шейки матки и эндометрия.

Пролапс культи влагалища после проведения тотальной гистерэктомии является состоянием, при котором культя влагалища, мочевой пузырь и передняя стенка прямой кишки образуют грыжевое выпячивание в просвет влагалища, выходящее на поздних стадиях послеоперационного периода за пределы половой щели [2,3,8]. Данное состояние представляет собой не только медицинскую, но и серьезную социально-экономическую и психологическую проблему, существенно снижает качество жизни женщины. Удельный вес пролапса культи влагалища среди гинекологических нозологий в отделениях оперативной гинекологии даже высоко профильных стационаров составляет 19,9-49,6% [5,8].

В настоящее время ежегодная заболеваемость с послеоперационным пролапсом культи влагалища составляет 2,04% [6,10]. Рост заболеваемости пролапсом культи влагалища, наблюдаемый в последние годы во всем мире, по мнению большинства исследователей, приобретает масштаб скрытой эпидемии [4,7,11]. Это объясняется, в том числе с увеличением частоты проводимых тотальных гистерэктомий.

Проблема усугубляется и тем, почти 2/3 часть женщин с данным осложнением являются женщины с избыточным весом, у которых во время проведения тотальной гистерэктомии присутствуют ряд технических трудностей [8]. При этом необходимо учесть, что в последнее время тенденция к ожирению среди женщин увеличивается.

На сегодняшний день известно, что в основе патогенеза лежит дисплазия соединительной ткани [2,5]. В обычных условиях матка является своеобразным "держателем" для свода влагалища, который при помощи фасций мышечно-связочного аппарата поддерживается в анатомическом положении. По сути, влагалище - это толстая мышечная трубка, составляющая единое целое с внутренней репродуктивной системой женщины. Опущение культи влагалища после удаления матки становится неизбежным по причине травмирования тазовой клетчатки, а также в тех случаях, когда патология имела место задолго до операции. Следует отметить, что во время проведения гистерэктомии, врач должен обратить особое внимание на анатомическое положение стенок вагинального канала и достаточно прочно зафиксировать купол влагалища, чтобы избежать нежелательных последствий [2, 6].

После удаления матки даже при достаточной фиксации влагалища во время операции опущение все равно может возникнуть по причине ведения особого образа жизни, так или иначе связанного с сильными физическими нагрузками, неправильным питанием, вызывающим запоры. Кроме того, не нужно забывать, что избыточный вес также способствует развитию данного осложнения [9].

Нередко пролапс влагалища вызывается опущением органов после удаления матки в свободную полость, оставшуюся после операции. В таких случаях часто развивается цистоцеле или ректоцеле[10].

Пролапс, как правило, сопровождается различными неприятными симптомами, которые заставляют женщину испытывать дискомфорт. Часто этот процесс сопровождают сильные боли, задержка или, наоборот, недержание мочи, частое мочеиспускание, проблемы с дефекацией [3,4,9]. Кроме того, при полном выпадении влагалища после удаления матки, слизистая ее стенок подвержена травматизации, что влечет за собой развитие инфекционных заболеваний, абсцесса и даже, некроза тканей [5,11].

К сожалению, в литературе недостаточно освещены вопросы, касающиеся разработок мер предупреждения пролапса культи влагалища при проведении тотальной гистерэктомии.

Пролапс гениталий является мультифакторным заболеванием, что обусловливает необходимость обоснованного выбора стандартизированного метода лечения, с одной стороны, и индивидуального метода хирургической коррекции, с другой стороны, для каждой пациентки. Только комплексный подход позволит улучшить результаты хирургического лечения больных с пролапсом гениталий, снизить частоту рецидивов данного заболевания и риск ближайших и отдаленных неблагоприятных результатов хирургического вмешательства [2,4,7]. Удельный вес пролапса культи влагалища среди гинекологических нозологий в отделениях оперативной гинекологии высоко профильных стационаров составляет 19,9-49,6% [1, 8].

Проблема усугубляется и тем, почти 2/3 часть женщин с данным осложнением являются женщины с ожирением, у которых во время проведения тотальной гистерэктомии присутствуют ряд технических трудностей из-за выраженного жирового слоя [2]. Тем не менее, в последнее время тенденция к ожирению среди женщин увеличивается.

Пролапс культи влагалища, как правило, сопровождается различными неприятными симптомами, которые заставляют женщину испытывать сильный дискомфорт. Часто этот процесс сопровождают сильные боли, задержка или, наоборот, недержание мочи, частое мочеиспускание, проблемы с дефекацией [3, 4, 6, 7, 10]. При полном выпадении влагалища после удаления матки, слизистая его стенок подвержена сильным травмам, что влечет за собой развитие инфекционных заболеваний, абсцесса и даже, отмирания тканей [5, 9].

Существующие методы операции не всегда радикально устраняют патологию, в связи с чем возникает необходимость разработки новых методов операции.

Цель нашего исследования: Изучить цитокиновый статус после тотальной гистерэктомии у женщин с ожирением.

## Материал и методы

Для проведения сравнительного изучения эффективности разработанного метода хирургической про-

филактики опущения и/или выпадения купола влагалища после тотальной гистерэктомии абдоминальным доступом пациентки, обратившиеся в РСНПМЦАиГ, были разделены на две группы.

В основную группу включено 178 пациенток с нарушением жирового обмена, ИМТ от 30 до 40, которым проведена операция экстирпация матки лапаротомным доступом по усовершенствованной технике укрепления культи влагалища. У 106(39,9%) пациенток ИМТ в диапазоне от 30 до 34, у остальных 72(60,1%) - от 35 до 40.

В группу контроля включены 104 пациентки также с нарушением жирового обмена, ИМТ от 30 до 40, с экстирпацией матки лапаротомным доступом по традиционной методике. У 45(43,3%) пациенток ИМТ в диапазоне от 30 до 34, у остальных 59(56,7%) - от 35 до 40.

**Результат и обсуждение**

С целью изучения эффективности разработанного способа профилактики и коррекции выпадения культи влагалища путем усовершенствования хирургической техники тотальной гистерэктомии у женщин с ожирением нами также был изучен цитокиновый статус у пациенток до операции и после операции на 1 и 5 сутки. В основную группу включено 25 пациенток больных, которым проведена операция гистерэктомия по усовершенствованной технике укрепления культи влагалища. В группу контроля включены 10 пациенток, которым проведена экстирпация матки с ушиванием культи влагалища по традиционной методике.

Как показали наши исследования (табл.1), в первые сутки после проведения оперативного вмешательства у пациенток как основной группы, так и группы контроля в плазме крови увеличивается содержание всех изучаемых цитокинов.

Так, наблюдается повышенное содержание в периферической крови ИФН-γ в основной группе и составляет 11,28±0,66пг/мл против 8,21±0,25пг/мл до операции, в группе контроля его уровень в первый послеоперационный день также достоверно выше показателя до операции и составляет 15,77±0, 58пг/мл ($p<0,05$).

Аналогичную картину мы наблюдаем в содержании уровня ИЛ-4, который составляет в основной группе 11, 26±0, 53пг/мл ( $p < 0.05$) и в группе контроля 15,79±0,59пг/мл ($p<0,05$) против 6,32±0,27 пг/мл до операции.

Таблица 1

**Цитокиновый статус женщин в первые сутки послеоперационного периода**

| Параметр | 1 группа до операции, (n= 35) | Основная группа, (n=25) 1 сутки после операции | Группа контроля, (n=10) 1 сутки после операции |
|---|---|---|---|
| ИФН-γ | 8,21±0,25 | 11, 28±0, 66* | 15,77±0, 58*, ** |
| ФНО-α | 5,82 ± 0,27 | 11, 68±0, 39* | 15,44±0,71*,** |
| ИЛ-4 | 6,32±0,27 | 11, 26±0, 53* | 15, 79±0,59*,** |
| ИЛ-6 | 5,34±0,16 | 11, 41±0, 72* | 16,6±0,7*,** |

*- $p <0,05$ при сравнении между группами до операции и в первые сутки после операции
** - $p <0,05$ при сравнении между основной группой и группой контроля

Концентрация ФНО-α в периферической крови достоверно выше в обеих группах по сравнению с показателем до операции и составляет 11, 68±0, 39пг/мл в основной группе и 15,44±0,71пг/мл в группе контроля против 6,32±0,27пг/мл до операции и $p<0, 05$.

Аналогичная картина наблюдается и в содержании ИЛ-6 - 11, 41±0, 72пг/мл, 16,6±0,7пг/мл против 5,34±0,16 пг/мл, соответственно ($p <0,05$).

Сравнительный профиль ИФН-γ при выполнении хирургических вмешательств с использованием традиционного и усовершенствованного методов приведен на рис.1. При оперативном лечении по усовершенствованной технике укрепления культи влагалища, где в ходе операции купол влагалища оставлен открытым отмечается нормализация уровня ИФН-γ на 5 сутки после операции у женщин и составляет 8,61±0,54пг/мл, $p<0,05$, приближаясь к показателю до операции - 8,21+0,25пг/мл.

При сравнении с данными в первый день после операции наблюдается достоверное снижение ИНФ - γ по сравнению с 11,28±0, 66 пг/мл при $p<0,05$. Наблюдая динамику содержания ИНФ- γ у женщин группы контроля следует, что его уровень остается высокими на 5 день после операции и составляет - 14,46±0, 79 пг/мл, что достоверно выше показателя до операции, $p< 0,05$.

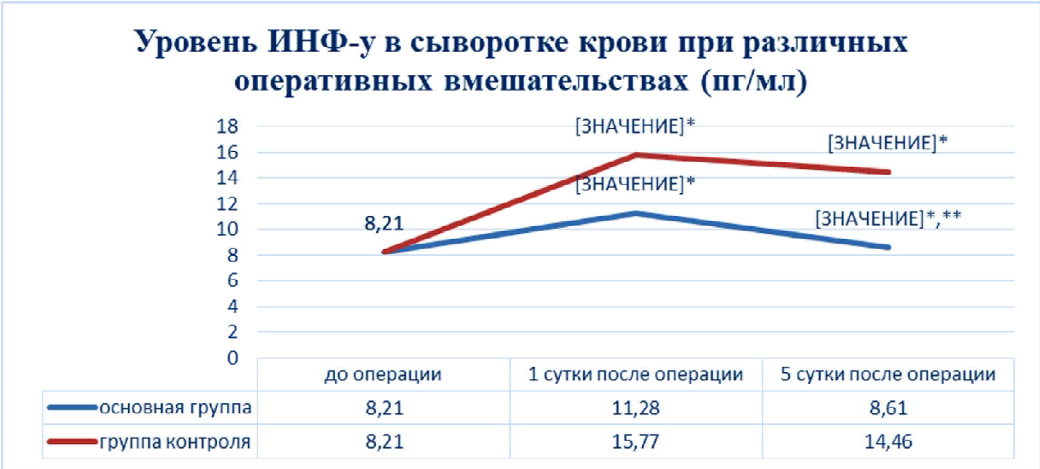
Сравнительный анализ содержания ФНО-α в периферической крови показал (рис.2), что в основной группе наблюдается снижение данного показателя до 8,09±0,3пг/мл по сравнению с данными в 1 сутки после операции - 11,68±0,39пг/мл ($p<0,05$) и остается достаточно высоким при сравнении с данными до операции - 5,82±0,27пг/мл, $p <0,05$.

Тогда как в группе контроля при традиционном методе ушивания культи влагалища на пятые сутки после операции остается достоверно высоким в сравнении с данными до операции и составляет 15,82±0,57пг/мл против 5,82±0,27пг/мл до операции, $p<0,05$.

Динамика количества ИЛ-4 в периферической крови представлена на рис.3. Наблюдается достоверное снижение его уровня на 5 день после операции среди пациенток основной группы до 8, 004± 0, 53пг/мл против 11,26±0,53пг/мл, наблюдаемых в первые сутки после операции, $p<0,05$.

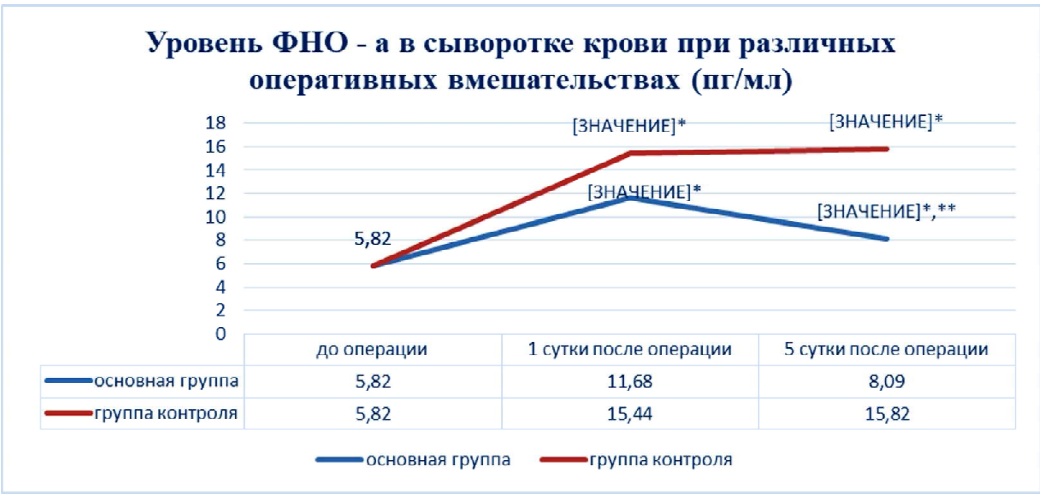
Динамика содержания ИЛ-4 в крови у женщин контрольной группы с операцией экстирпация матки традиционным методом представлена следующим

Рисунок 1.



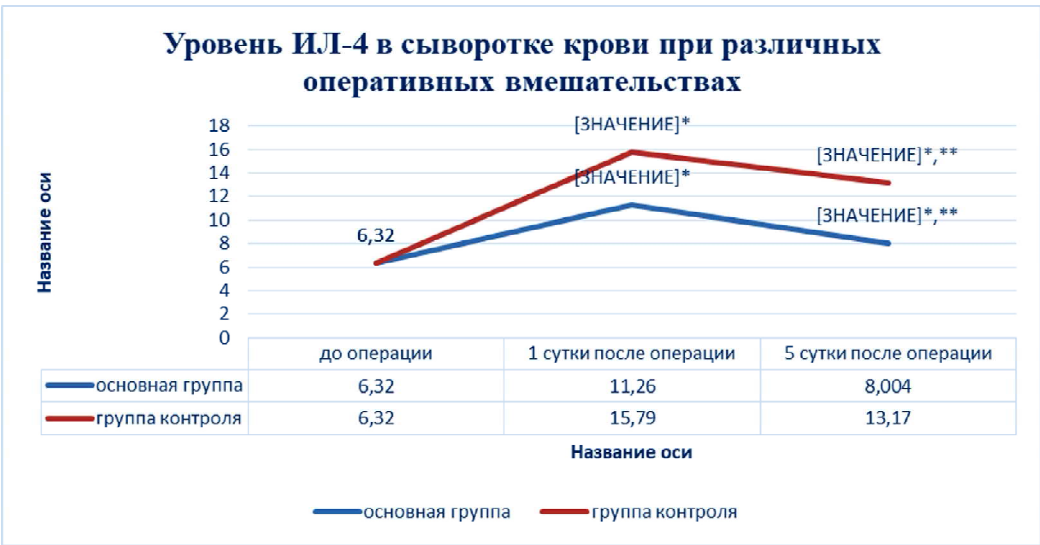

*P<0,05 при сравнении между основной группой и группой контроля
**P<0.05 при сравнении показателей в первые и пятые сутки после операции

Рисунок 2.




*P<0,05 при сравнении между основной группой и группой контроля
**P<0.05 при сравнении показателей в первые и пятые сутки после операци

Рисунок 3.




*P<0,05 при сравнении между основной группой и группой контроля
**P<0.05 при сравнении показателей в первые и пятые сутки после операции

образом - уровень ИЛ-4 составляет - 13,17±0,57пг/мл, что достоверно выше показателя до операции - 6,32±0,27пг/мл, p<0,05 и достоверно ниже по сравнению с показателями, наблюдаемыми в первые сутки после операции - 15,79±0,59пг/мл, p<0,05.

На рис. 4 представлена динамика содержания ИЛ-6 в зависимости от тактики укрепления и ушивания культи влагалища. В крови у женщин контрольной группы с операцией экстирпация матки традиционным методом уровень ИЛ-6 на 5 день после операции составляет 14,7±0,63пг/мл, что достоверно выше показателя до операции - 5,34±0,16 пг/мл, p<0,05 и ниже уровня, наблюдаемого в первые сутки после операции - 16,6±0,7пг/мл, p<0,05. Тогда как в основной группе отмечается снижение данного показателя до уровня перед операцией. Так, в основной группе его показатель составляет 9,12±0,63пг/мл по сравнению с показателем до операции 5,34±0,16, p<0,05. Следует отметить, что данный изучаемый показатель достоверно ниже показателя, наблюдаемого в первые сутки после операции - 11,41±0,72пг/мл, p< 0,05.

Рисунок 4.




*P<0,05 при сравнении между основной группой и группой контроля
**P<0.05 при сравнении показателей в первые и пятые сутки после операции

Выполнение оперативного вмешательства ведет к увеличению плазменного уровня интерлейкинов, причем в большей степени при использовании традиционного ушивания культи влагалища. Отмечена зависимость степени повышения уровня цитокинов от примененного метода укрепления и ушивания культи влагалища.

## ВЫВОД Ы

1. Таким образом, предложенный нами усовершенствованная техника операции тотальной гистерэктомии предупреждает пролапс культи влагалища у женщин с ожирением. Потому, что при фиксации шва происходит уменьшение размеров дугласавого пространства за счет его натягивания и поднятия, что предотвращает в дальнейшем формирование энтероцеле у женщин с ожирением. При данном методе сохраняется физиологическая горизонтальная ось влагалища по отношению к леваторам (levatoris ani externa), за счет этого не нарушается половая функция.

2. Таким образом, анализ цитокинового профиля пациенток с нарушением жирового обмена, перенесших операцию экстирпацию матки показывает, что методика выполнения операции достаточно сильно влияет на уровень цитокинов в периферической крови женщин. Динамика маркеров воспаления (цитокинов) наблюдается на всех этапах исследования, что свидетельствует о формировании каскада системной воспалительной реакции и значительной травматичности операции.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Беженарь В.Ф., Шевелева Т.С., Кондратьев А.А., Малушко А.В., Паластин П.М. Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга 2017. №2. С. 58-64.
2. Глазкова, О. Динамика метаболических нарушений у тучных женщин, перенесших гистерэктомию с сохранением ткани яичника // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2016. - Т.15. - С. 12-16.
3. Гусева Е. С. Современные подходы к решению проблемы генитального пролапса влагалищным доступом: научное издание // Журнал акушерства и женских болезней. - СПб., 2013. - Том LXII Вып. 2. - С. 51-62.
4. Довлатов З.А., Довлатов З.А. Сетчатые имплантаты в лечении пролапса тазовых органов у женщин: осложнения и пути их профилактики //Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5.
5. Плеханов А.Н., Стрижелецкий В.В. Малоинвазивные доступы в хирургическом лечении пациенток с миомой матки больших размеров// Московский хирургический журнал. - 2008. - №2(2). - С.11-17.
6. Пучков К.В., Иванов В.В., Баков В.С., Усачев И.А. Оптимизация техники хирургического лечения тазового пролапса // Малоинвазивные технологии в хирургии: материалы межрегион. науч.-практ. конф. - Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2005. - С.159-160.
7. Федоров А.А. Влияние гистерэктомии на анатомо-функциональное состояние мочевой системы. Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. - М., 2005. - С. 8-16.
8. Шалаев О.Н., Радзинский В.Е., Плаксина Н.Д., Салимова Л.Я. Фиксация влагалища к крестцово-остистой связке как профилактика рецидива генитального пролапса. //Вестник Российского университета дружбы народов. - М. - 2017. - С. 17-18.
9. Ghetti C. et. al. Pelvic organ descent and symptoms of pelvic floor disorders // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2018. - Vol. 7. - P. 53-57.
10. Гаспаров А.С., Бабичева И.А., Дубинская Е.Д., Лаптева Н.В., Дорфман М.Ф. Хирургическое лечение пролапса тазовых органов. Казанский медицинский журнал. 2014; 95:3:341-347.
11. Мороз Н.В. УЗИ в оценке тазового дна. Акушерство и гинекология. 2015; 14:2:31-37.


Поступила 09.09. 2020

УДК 618.3:616.8-009.24:611.018 2

# МОРФОМЕТРИЯ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ РАЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

*Шукуров У.Э.,*

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования - Морфометрический сравнительный анализ структурной организации лимфоузлов разной локализации с оценкой сравнительных структурных коэффициентов различных зон лимфатического узла при преэклампсии.***

***Материал и методы: Проведен сравнительный анализ структурной организации лимфоузлов разной локализации с оценкой влияния преэклампсии. Проведены исследования лимфатические узлы разной локализации умерших женщин во время беременности в двух группах: контрольная, группа сравнения - умершие женщины от других заболеваний и о преэклампсии.***

***Результаты: Отмечено, что при преэклампсии морфометрические показатели морфофункциональных зон лимфоузлов всех локализаций подвергались изменениям. В паратрахеальных лимфоузлах площадь лимфоидных фолликул, паракортекса и мякотных тяжей расширялась а занимаемая площадь других зон уменьшалась. В брыжеечных и подпеченочных лимфоузлах отмечалось более достоверное увеличение показателей площади лимфоидных фолликулов и мякотных тяжей. В подселезеночных лимфоузлах отмечалось значительное расширение площади паракортекса и составляла почти в два раза больше чем контроля этой же группы. В данных лимфоузлах также отмечалось достоверное уменьшение площади коркового птала и синусов мозгового слоя.***

***Ключевые слова: преэклампсия, лимфоузел, патоморфология, отек, атрофия, склероз, ретикулез, лимфоидные фолликулы.***

# ПРЕЭКЛАПСИЯДА ҲАР ХИЛ ЖОЙЛАШГАН ВИСЦЕРАЛ ЛИМФАТУГУНЛАР МОРФОМЕТРИЯСИ

*Шукуров У.Э.,*

Ташкент тиббиёт академияси.

✓ ***Резюме***

***Мақсад. Преэклампсияда лимфа тугунларининг структур ўзгаришлар коэффициентини морфометрик кўрсаткичларини аниқлаш ва тахлил қилиш.***

***Тадқиқот материал усуллари***

***Преэклампсия таъсирини баҳолаш билан ҳар хил жойларда жойлашган лимфа тугунларининг таркибий тузилишининг қиёсий таҳлили амалга оширилди.Иккита гуруҳда ҳомиладорлик вақтида ўлган аёлларнинг ҳар хил жойида жойлашган лимфа тугунларини текшириш ўтказилди: назорат, таққослаш гуруҳи - бошқа касалликлардан ва преэклампсиядан ўлган аёллар.Қайд этилишича, преэклампсияда барча жойлардаги лимфа тугунлари морфофункционал соҳаларининг морфометрик кўрсаткичлари ўзгаришларга учраган. Паратрахеал лимфа тугунларида лимфоид фолликуллар, паракортекс ва пулпа тортмаларининг майдони кенгайди ва бошқа зоналарнинг эгаллаб турган майдони камайди. Ичак тутқичи ва жигар ости лимфа тугунларида лимфоид фолликулалар ва пулпа тортмалари соҳаси майдон кўрсаткичлари янада ишончли ошиши кузатилди. Талоқ ости лимфа тугунларида паракортекс майдонининг сезиларли кенгайиши кузатилиб, шу гуруҳ назорат гуруҳига нисбатан деярли икки баробар ошганлиги аниқланди. Ушбу лимфа тугунларда мия қаватининг синуси ва пўстлоқ қавати майдонининг сезиларли пасайишикузатилди.***

***Калит сўзлар: преэклампсия, лимфа тугуни, патоморфология, шиш, атрофия, склероз, ретикулез, лимфоид фолликула.***

# MORPHOMETRY OF VISCERAL LYMPHONOSES OF DIFFERENT LOCALIZATION IN PREECLAMPSIA

*Shukurov U.E.,*

Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***Objective of the study. Morphometric comparative analysis of the structural organization of lymph nodes of different localization with an assessment of the comparative structural coefficients of different zones of the lymph node in preeclampsia.***

***Material et methods:A comparative analysis of the structural organization of lymph nodes of different localization with an assessment of the effect of preeclampsia was carried out.***

***Resultants:Lymph nodes of different localization of women who died during pregnancy were studied in two groups: the control group, the comparison group - women who died from other diseases and preeclampsia. It was noted that with preeclampsia, the morphometric indicators of the morphofunctional zones of the lymph nodes of all localizations underwent changes. In the paratracheal lymph nodes, the area of the lymphoid follicles, paracortex and pulp cords expanded, while the occupied area of other zones decreased. In the mesenteric and subhepatic lymph nodes, a more reliable increase in the area of lymphoid follicles and pulp cords was observed. In the sub-splenic lymph nodes, a significant expansion of the paracortex area was noted and was almost twice as large as in the control of the same group. In these lymph nodes, a significant decrease in the area of the cortex and sinuses of the medullary layer was also noted.***

***Key words: preeclampsia, lymph node, pathomorphology, edema, atrophy, sclerosis, reticulosis, lymphoid follicles.***

## Актуальность

Актуальность изучения лимфоидных органов при преэклампсии беременных заключается в том, что данная патология является проявлением иммунологического конфликта, возникающего на основе генетически обусловленной антигенной неоднородности организма матери и плода. При нормальном развитии беременности антигенная неоднородность не проявляется вследствие сложных иммунобиологических связей между организмом матери, плода и плацентой. Изучение органов иммунной системы матери при осложненной беременности позволяет раскрыть механизмы развития преэклампсии.

Иммунокомпетентные клетки репродуктивной системы и регионарных лимфатических узлов, реагируя на эмбрион, обеспечивают местный иммунитет матки при беременности. Одновременн происходит развитие общих, системных иммунных реакций.Соответственно, в период беременности, Лимфаденит может являться осложнением после перенесенных инфекционных заболеваний и при преэклампсии за счет иммунного конфликта между организмами матери и плода. Регионарный лимфатический узел при физиологической беременности отличается отсутствием вторичных лимфоидных узелков, что может свидетельствовать о незрелости гуморального звена иммунного ответа (2,5,7,10).

Известно, что лимфатические узлы выполняют важные и универсиальные функции гемопоэтического, иммунопоэтического, защитно-фильтрационного, обменного и резервуарного характера. В связи с этим, является необходимым изучить морфологические особенности этих функций лимфатических узлов при преэклампсии, что позволяет выяснить патогенетические и морфогенетические механизмы развития данной патологии. Также, нет точных данных, какие группы по локализации, какая морфофункциональная зона лимфатических узлов больше всего страдает при преэклампсии. По этому изучение морфологического состояния всех морфофункциональных зон лимфатического узла при преэклампсической интоксикации является важным, позволяющим для понимания иммунопатогенетического механизма данной патологии (1,3,6,9).

Структурная организация лимфоузлов подвергается существенным преобразованиям при воздействии экзо- и эндоэкологических факторов, в том числе при эндогенной интоксикации как преэклампсия и зависит от специфики дренируемых областей органов и тканей [3,4,6-8]. Существующая функциональная связь между лимфоузлами диктует необходимость исследования особенностей их структурной организации в зависимости от принадлежности к топографо-анатомической группе.

Цель исследования - Морфометрический сравнительный анализ структурной организации лимфоузлов разной локализации с оценкой сравнительных структурных коэффициентов различных зон лимфатического узла при преэклампсии.

## Материал и методы

Проведены исследования лимфатические узлы разной локализации умерших женщин во время беременности в двух группах: контрольная, группа сравнения - умершие женщины от несчастных случаев и опытная группа - умершие женщины от преэклампсии. Для гистологического исследования в качестве объекта были выбраны висцеральные - брыжеечный, паратрахеальный, подпеченочный и подселезеночныйлимфоузлы разных топографических групп.Лимфоузлы фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине. Далее следовала классическая схема проводки и заливки материала в парафин с последующим приготовлением гистологических срезов. Гистологические срезы делали продольно и всегда строго через ворота лимфоузлов, затем окрашивали гематоксилином и эозином, азуром и эозином.Морфометрический анализ структурных компонентов лимфоузла осуществляли в программе Image-Pro Plus 4.1. с помощью морфометрической сетки [1], которая накладывали на срез лимфоузла. Подсчитывали количество пересечений сетки, приходящихся на весь срез в целом и раздельно на каждый из структурных компонентов лимфоузла (капсула, корковое плато, лимфоидные узелки, паракортекс, мякотные тяжи, синусы) с перерасчетом в проценты.Для сравнения структурной организации лимфоузлов разных топографических групп применен методический прием, заключающийся в стандартизации общей площади сечения лимфоузла, когда ее размер принимается за 100%.При этом появляется возможность сравнивать степень развития структурно-функциональных зон между собой в лимфоузлах разной топографической группы. Высчитывались некоторые морфофункциональные коэффициенты лимфатичсеского узла, показывающие активацию или ингибирование функции органа. В работе использовали статистический метод с определением средней арифметической, среднеквадратичной ошибки и достоверности различий при $p < 0,05$ с помощью программы StatPlus Pro 2009.

## Результатиобсуждение

Изучение лимфатических узлов различной локализации умерших женщин контрольной группыпоказало, что по морфометрическим показателям различных морфофункциональных зон отличаются друг от друга. Площадь коркового плат паратрахеальных лимфоузлов шире чем анологичной зоны лимфоузлов других локализаций. Лимфоидные фолликулы лимфоузлов всех видов локализации почти занимают одинаковую площадь и в среднем составляет 23,1±2,7%, лиш в брыжеечных лимфоузлах этот показател сравнительно больше чем других локализаций (табл.). Площадь паракортекса подселезеночных лимфоузлов имела самая большой показатель и в среднем составляет 24,6±3,2%, в лимфоузлах других локализаций этот позазатель был меньше, особенно в брыжеечных лимфоузлах (16,4±1,4).Лимфатические узлы в целом, в частности их отдельные морфофункциональные зоны при преэклампсии испытывают как функциональные, так и морфологические напряженности. Отмечается достоверные изменения процентных соотношений всех морфофункциональных зон паратрахеальных, брыжеечных, подпеченочных и подселезеночных лимфатических узлов.

Отмечался тот факт, что при преэклампсии морфометрические показатели морфофункциональных зон лимфоузлов всех локализаций подвергались изменениям. В паратрахеальных лимфоузлах площадь лим-

фоидных фолликул (рис 1), паракортекса и мякотных тяжей расширяласьа занимаемая площадь других зон уменьшалась. В брыжеечных и подпеченочных лимфоузлах отмечалось более достоверное увеличение показателей площади лимфоидных фолликулов и мякотных тяжей (рис 2) (табл.). В подселезеночных лимфоузлах отмечалось значительное расширение площади паракортекса и составляла почти в два раза больше чем контроля этой же группы. В данных лимфоузлах также отмечалось достоверное уменьшение площади коркового птала и синусов мозгового слоя.

**Морфометрические показатели морфофункциональных зон лимфоузлов различной локализации при преэклампсии, в %.**

| | | капсула | Корковое плато | Лимфоидн. фолликулы | Паракортекс | Мякотные тяжи | Синусы |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Паратрахеалные | К | 4,8±0,4 | 23,6±3,2 | 20,6±2,5 | 19,5±1,8 | 17,7±1,4 | 13,8±1,2 |
| | ***ПЭ*** | *5,4±0,6** | *17,5±2,6#* | *27,4±3,3[a]* | *21,6±2,8 [a]* | *19,3±1,9#* | *8,8±0,6** |
| Брыжеечные | К | 3,7±0,5 | 16,7±2,4 | 28,5±3,5 | 16,4±1,4 | 21,3±2,1 | 13,4±1,6 |
| | ***ПЭ*** | *5,2±0,7** | *14,4±1,5#* | *31,4±3,6[a]* | *18,8±2,4 [a]* | *24,2±2,8#* | *6,0±0,5** |
| Подпеченочные | К | 4,2±0,7 | 19,2±1,8 | 23,1±2,7 | 22,4±2,6 | 16,5±1,5 | 14,6±1,3 |
| | ***ПЭ*** | *4,7±0,8** | *16,5±1,4#* | *26,3±2,5[a]* | *18,6±1,7 [a]* | *20,6±2,1#* | *13,3±0,8** |
| Подселезеночные | К | 4,1±0,6 | 17,3±1,6 | 25,4±2,2 | 24,6±3,2 | 13,0±1,5 | 15,6±1,7 |
| | ***ПЭ*** | *5,1±0,8** | *12,4±1,3#* | *22,5±2,1[a]* | *41,3±4,2 [a]* | *12,6±1,3#* | *6,1±0,8** |
| | | *P≤0,05 | #P≤0,01 | [a]P≤0,001 | | | |

*P?0,05 #P?0,01 ?P?0,001

Выявленные в лимфатических узлах различной локализации контрольной группы и при преэклампсии, по-видимому, отражают стадии "тревожного" общего адаптационного синдрома Это мнение согласуется в выводами работ Ю.И. Бородина (2011), считающего, что одной из первых реакций на эндоинтоксикации является миграция лимфоидных клеток из периферических в центральные органы, иммуногенеза что повышает иммунную компетентность костного мозга и сопротивляемость организма к повреждающим факторам. При этом доля площадей сечения структурных компонентов на срезе паратрахеальных и брыжеечных лимфоузлов почти не отличается от параметров контрольной группы. Заметное изменение структуры паренхимы брыжеечных групп лимфатических узлов наблюдается за счет мозговых тяжей существенно увеличивается площадь мозгового вещества (1,7 раза; p<0,01) Площадь коркового вещества указанных лимфатических узлов увеличивается в 1,8 раза, по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

Структурная организация лимфоузлов подвергнутая существенным преобразованиям при эндогенной интоксикации как преэклампсия зависит от специфики дренируемых областей органов и тканей [3, 4, 6-8]. Функциональная связь между лимфоузлами диктует необходимость исследования особенностей их структурной организации в зависимости от принадлежности к топографо-анатомической группе.

Морфометрическую характеристику функциональной морфологии ЛУ существенно дополняют количественные индексы и коэффициенты, используемые разными авторами [3; 6]. В частности, имеет определённое значение корково-мозговой (К/М) индекс, на основании значений которого выделяются три типа ЛУ - фрагментированный, компактный и промежуточный [5], что имеет серьёзное значение при оценке дренажной функции ЛУ. Кроме К/М индекса, вычислялись также такие производные количественные показатели, как Т/В коэффициент и паренхиматозно-стромальный индекс коркового и мозгового вещества ЛУ. Так называемый фолликулярный коэффициент [9], представляющийсобой отношение числа вторичных ЛФ к числу первичных, отражает выраженность иммунного ответа гуморального типа, осуществляемого за счёт развития ГЦ, где происходят процессы плазмотизации В-лимфоцитов и антителопоэза.

В настоящее время достаточно широкое распространение получили цифровая фотография и различные компьютерные программы, позволяющие автоматизировать процесс морфометрического изучения ЛУ и значительно сократить трудоёмкость и продолжительность исследований. С помощью рассмотренных морфометрических методов изучалось состояние различных тканевых структур ЛУ. Их перечень различен у разных авторов в зависимости от целей проводимого исследования. Во многих работах приводятся морфометрические характеристики всех компонентов паренхимы и стромы ЛУ. Другие исследователи ограничивались несколькими параметрами в разнообразных сочетаниях [].Критически оценивая представленный литературный материал, касающийся морфометрического изучения ЛУ, следует, на наш взгляд, признать наиболее привлекательным алгоритм, используемый в работах сотрудников НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН []. При этом методом точечного счёта определяются удельные площади (в процентах к общей площади среза ЛУ) таких структур, как капсула, субкапсулярный синус, КП, первичные ЛФ (Ф1), вторичные ЛФ (Ф2), ПК, мякотные тяжи, мозговой синус. При необходимости рассчитываются К/М индекс и фолликулярный коэффициент (индекс Ф2/Ф1). Указанный алгоритм позволяет достаточно объективно судить об уровне обеих главный функций ЛУ - иммунной и дренажной. Однако все перечисленные методы морфометрического изучения ЛУ, каждый из которых имеет свои плюсы и минусы, всё-таки недостаточно наглядно отражают более тонкие нюансы изменений морфологического субстрата иммунной функции ЛУ в различный условиях существования организма. Речь идёт о выраженности и соотношении иммунных ответов

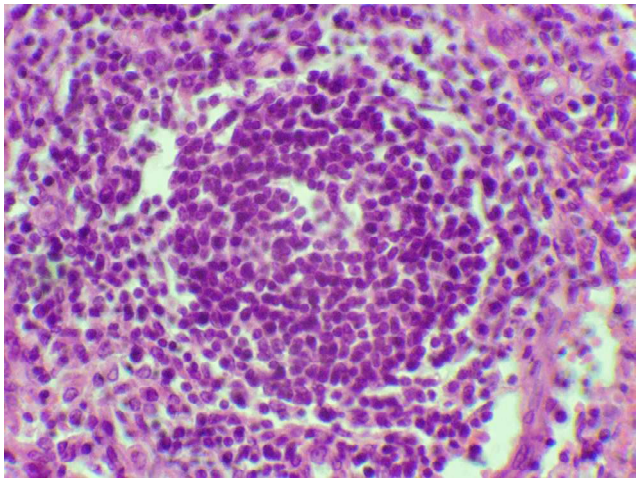


Рис 1. Расширение площади лимфоидных фолликулов при преэклампсии. Окр: Г-Э. Ув: 10х40.

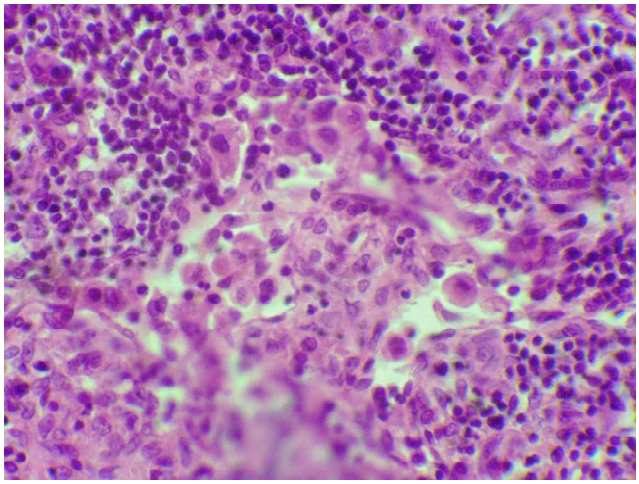


Рис 2. Увеличение объема мякотных шнуров лимфоузла при преэклампсии. Окр: Г-Э. Ув: 10х40.

гуморального и клеточного типов, а также о том, за счёт каких процессов меняется уровень функциональной иммунной активности ЛУ гуморального типа - гипер-/гипоплазии ЛФ в целом или гипер-/гипотрофии отдельно взятых ЛФ. Избежать отмеченных недостатков позволяет, на наш взгляд, предлагаемый нами новый подход к проблеме, основанный как на опыте других исследователей, в частности приведённом в обзорной части статьи, так и на собственных наработках.Здесь следует отметить, что предлагаемый метод предназначен для изучения на тканевом уровне морфологической основы лишь иммунной функции ЛУ, оставляя в стороне дренажную функцию органа. Поэтому число структурных объектов ткани ЛУ, подвергнутых морфометрии, существенно сокращено. В этом также имеется определённый плюс, так как экономится время исследования и снижается его трудоёмкость.

**Выводы**

1. Морфометрические показатели различных морфофункциональных зон лимфатических узлов различной локализации умерших женщин контрольной группы отличаются друг от друга.

2. Отмечается, что при преэклампсии морфометрические показатели морфофункциональных зон лимфоузлов всех локализаций подвергались изменениям.

3. В паратрахеальных лимфоузлах площадь лимфоидных фолликул, паракортекса и мякотных тяжей расширялась а занимаемая площадь других зон уменьшалась.

4. В брыжеечных и подпеченочных лимфоузлах отмечалось более достоверное увеличение показателей площади лимфоидных фолликулов и мякотных тяжей.

5. В подселезеночных лимфоузлах отмечалось значительное расширение площади паракортекса и составляла почти в два раза больше чем контроля этой же группы. В данных лимфоузлах также отмечалось достоверное уменьшение площади коркового птала и синусов мозгового слоя.

6. Корково-мозговой индекс и фолликулярный индекс является основным морфометрическим показателями, показывающие истинное функциональное состояние лимфатического узла.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Бородин Ю.И. Лимфатическая система и старение // Фундаментальные исследования. - 2011. - № 5. - С. 11-15.
2. Гелашвили О.А. Вариант периодизации биологически сходных стадий онтогенеза человека и крысы // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2008. - № 4(22). - С. 125-126.
3. Горчаков В.Н., Анохин С.И. Функциональная морфология почки и регионарного лимфоузла с характеристикой микроэлементного профиля при почечной недостаточности и фитокоррекции. - Saarbr?cken: Palmarium Academic Publishing, 2012.
4. Горчаков В.Н., Саранчина Э.Б., Анохина Е.Д. Фитолимфонутрициология // Практ. фитотерапия. - 2002. - № 2. - С. 6-9.
5. Горчакова О.В., Горчаков В.Н. Повышение дренажной и иммунной функций лимфоузла как фактор эндоэкологического благополучия в пожилом и старческом возрасте // Успехи геронтологии. -2015. - Т. 28. - № 3. - С. 521-526.
6. Горчакова О.В., Горчаков В.Н. Структурно-функциональные особенности паховых лимфатических узлов и лимфотока при старении // Морфология. -2013. - Т. 144. - № 4. - С. 25-29.
8. Коненков В.И., Бородин Ю.И., Любарский М.С. Лимфология. - Новосибирск: Манускрипт, 2012. - 1100 с.
9. Aloisi F., Pujol-Borrell R. Lymphoid neogenesis in chronic inflammatory diseases // Nat. Rev. Immunol. - 2006. - V. 6. - P. 205-217.
10. Mebius R.E. Organogenesis of lymphoid tissues // Nat. Rev. Immunol. -2003. - V. 3(4). - P. 292-303.


Поступила 09.09. 2020

УДК616-022.7.616-018.

# СУРИНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

*Эгамбердиев К.К., Исраилов Р.,*

Тошкент тиббиёт академияси Ургенч филиали.

✓ ***Резюме***

***Ушбу ишда суринкали холециститда ўт пуфаги деворининг ҳар хил анатомик қисмларидаги яллиғланиш, чандиқланиш ва дисрегенератор ўзгаришлар хақидаги маълумотлар такоммиллаштирилди. Жами 854та операцияда олиб ташланган ўт пуфакларидан 314 тасида суринкали холецистит аниқланди, уларнинг 88,5% аёллар, қолганлари эркаклар бўлиб чиқди. Суринкали яллиғланиш ҳисобига ўт пуфаги анатомик қисмлари деворининг ҳар хил қалинликдаги ўзгаришлари, шиллиқ пардаси қопловчи эпителийсида ҳам бир-биридан фарқ қилувчи ўзгаришлар, яъни тана қисмида кўпроқ атрофияланиб яссиланиш, дум қисмида эпителийнинг гиперплазияланиши ҳисобига полипсимон ўсимталарнинг пайдо бўлиши, бўйин қисмида эса сўрғичларининг кенгайиши ва юзасидаги эпителийнинг призматик ҳолатга айланиши кузатилди. Суринкали холециститни кўрсатувчи яллиғланиш инфильтрати кўпроқ тана қисмининг хусусий пластинкаси ва шиллиқ ости қаватида диффуз ҳолда лимфогистиоцитар инфильтратнинг пайдо бўлиши билан намоён бўлди.***

***Калит сўзлар: ўт пуфаги, холецистит, яллиғланиш, чандиқланиш, дисрегенерация, асоратланиш.***

# ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА

*Эгамбердиев К.К., Исраилов Р.,*

Ургенчский филиал Ташкентского медицинского академии.

✓ ***Резюме***

***В этом исследовании были исследованы данные о воспалении, рубцевании и дисрегенеративных изменениях в различных анатомических частях стенки желчного пузыря при хроническом холецистите. В результате 854 удаленных во время операций жельчного пузыря выявлено 314 случаев хронического холецистита, из которых 88,5% - женщины, а остальные - мужчины. Изменения толщины стенки анатомических частей желчного пузыря из-за хронического воспаления, различные изменения эпителия слизистой оболочки, т.е. большая атрофия и уплощение тела, гиперплазия эпителия в хвосте, увеличение эпителия на шее и поверхности становится призматическим.***

***Воспалительный инфильтрат, указывающий на хронический холецистит, был более выражен с появлением лимфогистиоцитарного инфильтрата, диффузного в определенной пластине и подкожном слое части тела.***

***Ключевые слова: желчный пузырь, холецистит, воспаление, рубцевание, дисрегенерация, осложнение.***

# PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN CHRONIC CHOLECYSTITIS

*Egamberdiev K.K., Israilov R.,*

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy.

✓ ***Resume***

***In this study, data on inflammation, scarring and dysregenerative changes in various anatomical parts of the gallbladder wall in chronic cholecystitis were investigated. As a result of 854 gallbladder removed during operations, 314 cases of chronic cholecystitis were revealed, of which 88.5% were women, and the rest were men. Changes in the wall thickness of the anatomical parts of the gallbladder due to chronic inflammation, various changes in the epithelium of the mucous membrane, i.e. large atrophy and flattening of the body, hyperplasia of the epithelium in the tail, an increase in the epithelium on the neck and surface becomes prismatic.***

***Inflammatory infiltration, indicating chronic cholecystitis, was more pronounced with the appearance of lymphohistiocytic infiltrate, diffuse in a certain plate and subcutaneous layer of a part of the body.***

***Key words: gallbladder, cholecystitis, inflammation, scarring, dysregeneration, complication.***

## Долзарблиги

Эпидемиологик текширувларга бағишланган илмий адабиётлар маълумотлари бўйича суринкали холецистит ва ўт-тош касаллиги ривожланган давлатлар ишга қобилиятли аҳолиси орасида ўртача 10-15 5ни ташкил қилади[1,2]. Россия давлатида ҳар хил касбдаги инсонлар орасида бу касаллик 3-12%гача тарқалган. Ўзбекистон аҳолисининг 20 ёшгача қисмида ҳар 6тадан биттасида, 31-40 ёшлилар орасида кўпайиб бориши, энг кўп учрайдиган ёш 41-50 ёш ҳисобланади, бунда аёлларда эркакларга нисбатан 1,5 баробар кўп учраши кузатилади. Бизга таниш адабиёт маълумотларида бу касалликнинг таснифи бўйича бир қанча қарашлар мавжуд. Барча таснифлар бу касалликнинг ривожланиш даврларига қараб 3 та турга бўлинади: 1-клиник намоён бўлгунгунча давр; 2-тош пайдо бўлиши ваклиник белгиларнинг намоён бўлиши даври; 3-суринкали холецистит оқибатида ривожланган асоратлар даври[3,4,5]. Касалликнинг биринчи даврида ўт пуфагидаги морфологик ўзгаришлар кам намоён бўлади, хатто УЗИ текширувида ўт-сафронинг қуйиклашуви, таркибининг бир хил эмаслиги аниқланади. Кейинги даврларида ўт пуфагида тош пайдо бўлганлиги ва деворининг нисбатан қалинлашганлиги аниқланади. Касалликнинг аниқ клиник кўринишларга эга бўлган даврида морфологик жиҳатдан ўт пуфагининг кескин катталашиши, деворининг қалинлашиши ва

асоратлар ривожланганлиги кузатилади. Лекин, морфологик жиҳатдан ўт пуфаги деворидаги яллиғланишга, жандиқланишга, асоратланишга, диспластик жараёнларнинг ривожланишига хос ўзгаришлар деярлик ўрганилмаган.

Ишнинг мақсади. Суринкали холециститда ўт пуфагининг ҳар хил анатомик қисмларида ривожланган яллиғланишли, жандиқланишли ва дисрегенератор ўзгаришлар ҳақидаги маълумотларни такомиллаштириш.

**Материал ва методлар**

Материал сифатида РПАМнинг биопсия бўлимида охирги 5 йил, яъни 2015-2019 йиллар давомида морфологик текширувдан ўтказилган суринкали холецистит ва суринкали ўт-тош касаллиги ажратиб олинди. Жами 5 йил давомида 854 та ўт пуфаги морфологик жиҳатдан ўрганиб чиқилди. Суринкали холециститга хос морфологик ўзгаришлар 314тасида аниқланди. А.А. Шалимов таснифи бўйича суринкали холециститнинг 3та формаси фарқ қилинди: 1-суринкали холецистит - 156 тасида, суринкали рецидивланган асоратсиз холецистит - 86тасида, 3-асоратланган суринкали холецистит - 72 тасида аниқланди. Барча ўт пуфакларининг бўйин, тана ва дум қисмидан бўлакчалар олиниб, 10% нейтралланган формалинда қитирилди. Бўлакчаларни концентрацияси ошиб борувчи сптрларда сувсизлантирилиб, парафин қуйилиб блоклар тайёрланди. Гистологик кесмалар гематоксилин ва эозин билан бўлди ва ёруғлик микроскопида ўрганилиб, керакли жойлари расмга туширилди.

**Натижа ва таҳлиллар**

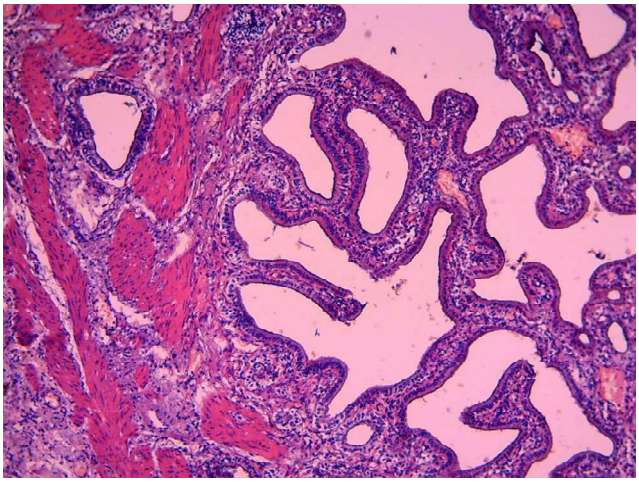
Суринкали холециститда ўт пуфаги деворини гистологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, жами 854 та холесистит диагнози билан олинган ҳолатлардан 314тасининг, 36,7%да ўт пуфаги деворида суринкали холециститга хос ўзгаришлар аниқланди. Улардан 277 таси, яъни 88,5% аёллар, қолганлари эркакларлиги аниқланди. Аёллар орасида 1,5% 16-20 ёшлилар, 9,6% 21-30 ёшлилар, 21,5% 31-40 ёшлилар, 16,8% 41-50 ёшлилар, 24,6% 51-60 ёшлилар, 10,5% 61-70 ёшлилар 7,4% 71-80 ёшлилар, қолганлари 80 ёшдан юқориларни ташкитл қилди. Эркаклар орасида асосан 31 ёшдан 60 ёшгача бўлганлар суринкали холецистит билан оғриганликлари аниқланди. Демак, суринкали холецистит билан асосан аёллар ва 41-50 ёшгача бўлган инсонлар касалланиши кузатилди. Касаллар шифохонада ўртача 5,8 кун ётганлиги ва ўртача 2,6 кунида операция қилинганлиги аниқланди.

Морфологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, ўт пуфагининг туб қисмида шиллиқ парда қопловчи эпителийси айрим соҳаларида атрофия ва десквомацияга учраган, бошқа соҳаларида эса гиперплазияланиб, полипсимон ўсимталар пайдо қилган. Атрофияланган қисмида базал қават эпителийлари яссиланиб, ядролари гиперхромазияга учраган ва яллиғланишли дисплазия кўринишини беради. Гиперплазияланган соҳаларида юза қават эпителийси кўп қаторли эпителийга айланган, базал қаватдаги ҳужайлари нисбатан йириклашган, ядролари гипертрофияланган ва гиперхромазияланган. Шиллиқ ости қаватида шаклланмаган бириктирувчи тўқима шаклланган бириктирувчи тўқимага айланганлиги, унинг таркибида суринкали яллиғланишга хос диффуз ҳолдаги лимфоид инфильтрация (1-рам) пайдо бўлганлиги аниқланади. Жумладан, яллиғланиш инфильтрати асосан қон томирлар атрофида ва без ячейкалига яқин соҳаларда пайдо бўлганлиги кузатилади. Шиллиқ ости қаватида яллиғланиш инфильтрати орасида соҳта без ячейкалари пайдо бўлганлиги ва уларда асосан шилимшиқ ишлаб чиқазадиган эпителийлар жойлашганлиги кузатилади.

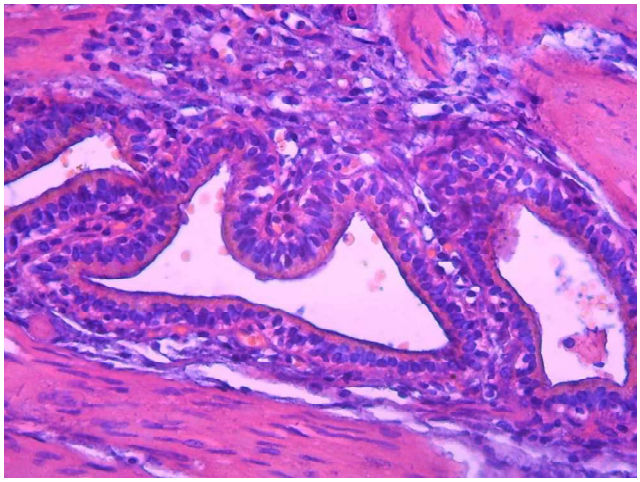
Ўт пуфагининг тана қисми морфологик текширилганда шу ҳолат аниқландики, шиллиқ пардаси қопловчи эпителийси аксарият майдонида яссиланган ва атрофияланган, натижада сўрғичлари йўқолган, уларнинг ўрнига ҳар хил катталикдаги безли, айримлари кистозли ячейкалар пайдо бўлган (2-расм). Шиллиқ ости қаватида шаклланмаган бириктирувчи тўқима ўрнига шаклланган ва кўп толали фиброз тўқима ўсиб кўпайганлиги аниқланади. Бу соҳанинг мушак қаватида ҳам ўзига хос ўзгаришлар, яъни мушаклар орасида фиброз тўқима ўсганлиги, силлиқ мушак ҳужайраларининг гипертрофияланганлиги, саркоплазмасининг дистрофик ўзгаришга учраганлиги кузатилади. Бу соҳанинг ташқи сероз пардасида ҳам фиброз ва ёғ тўқимаси ўсиб кўпайганлиги, ёғ тўқимасининг мушак қаватига тарқалганлиги аниқланади.

Ўт пуфаги бўйин қисми морфологик текширилганда шу ҳолат аниқландики, бу соҳа девори қатламларининг гистотопографияси бошқа қисмларидан фарқ қилганлиги аниқланди. Аввалambор шиллиқ пардаси сўрғичлари кенг, қопловчи эпителий ва без ячейкаларининг гиперплазияси ҳисобига қалинлашганлиги (3-расм), юзасидаги эпителийси призматик шаклдалиги, базал мембранаси нисбатан қалин, бириктирувчи тўқимали хусусий пластинкаси зич ва нисбатан етилган бириктирувчи тўқимадан ташкил топган, ундаги қон томирлари сийрак жойлашганлиги кузатилди. Суринкали холециститга хос ўзгаришлар сифатида бу соҳада, яъни хусусий пластинкада лимфоид инфильтрация асосан қон томирлар атрофида ва сўрғичлар апикал қисмида пайдо бўлганлиги кузатилди. Мушак қавати икки йўналишдаги силлиқ мушак ҳужайраларидан иборатлиги, айлана ва бўйлама, лекин бошқа қисмларидан фарқи бу мушак толалари нисбатан юпқа ва сийрак жойлашган. Мушак ҳужайралар тутамлари орасида без ячейкалари пайдо бўлган ва аденомиоз кўринишида ҳар хил катталикдаги безлар пайдо бўлган ва улар атрофида лимфогистиоцитар яллиғланиш инфильтрати билан ўралган (4-расм) Яллиғланиш ҳисобига мушак толалари орасида суринкали яллиғланиш инфильтрати ва бириктирувчи тўқиманинг ўсиб кўпайганлиги аниқланади.

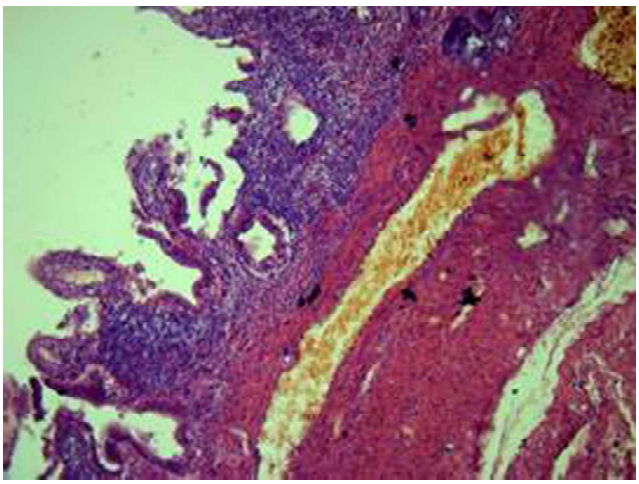
Хулоса қилиб айтганда шу ҳолат маълум бўладики, суринкали яллиғланиш ҳисобига ўт пуфаги анатомик қисмлари деворининг ҳар хил қалинликдаги ўзгаришлари, шиллиқ пардаси қопловчи эпителийсида ҳам бир-биридан фарқ қилувчи ўзгаришлар, яъни тана қисмида кўпроқ атрофияланиб яссиланиш, дум қисмида эпителийнинг гиперплазияланиши ҳисобига полипсимон ўсимталарнинг пайдо бўлиши, бўйин қисмида эса сўрғичларининг кенгайиши ва юзасидаги эпителийнинг призматик ҳолатга айланиши кузатилди. Суринкали холециститни



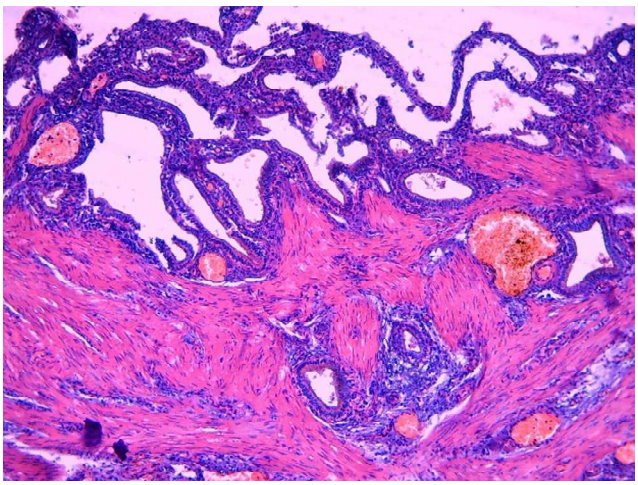
1-расм. 36 ёшли аёл ўт пуфаги. Шиллиқ пардасининг диффуз лимфоид инфильтрацияси. Бўёқ: Г-Э. Х: 10х20.



2-расм. 42 ёшли аёл ўт пуфаги. Шиллиқ пардасида кистали безларнинг пайдо бўлиши. Бўёқ:Г-Э. Х: 10х20.



3-расм. 37 ёшли аёл ўт пуфаги. Шиллиқ пардасининг гиперплазияси ҳисобига қалинлашиши. Бўёқ:Г-Э. Х: 10х10.



4-расм. 37 ёшли аёл ўт пуфаги. Мушак қаватининг аденомиози ва лимфоид инфильтрацияси. Бўёқ:Г-Э. Х: 10х40.

кўрсатувчи яллиғланиш инфильтрати кўпроқ тана қисмининг хусусий пластинкаси ва шиллиқ ости қаватида диффуз ҳолда лимфогистиоцитар инфильтратнинг пайдо бўлиши билан намоён бўлди. Шу бимлан бирга ўт пуфагининг бўйин ва дум қисмида яллиғланиш инфильтрати асосан қон томирлар атрофи ва сўрғичлари апикал қисмида жойлашганлиги кузатилди. Ўт пуфаги девори мушак қаватининг суринкали холецистит натижасида шикастланиши мушаклар ораси бириктирувчи тўқимасида лимфоид инфильтрациянинг пайдо бўлиши, мушак толаларининг атрофияланиши, айрим ҳолларда аденомиоз ривожланиши билан таърифланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Бородач А.В Клинико-морфологические аспекты патогенеза осложненной желчнокаменной болезни и ее хирургического лечения: дис.д-ра мед. наук. Новосибирск, 2006. - 253 с.
2. Гарелик П.В Изучение состояния общего и местного иммунитета у больных желчнокаменной болезнью до и после оперативного лечения / П.В. Гарелик и др. Журнал Гродненского гос. мед. университета. 2007. -№ 1.-С. 88-91
3. Полунина Т.Е. Желчнокаменная болезнь / Т.Е. Полунина // Лечащий врач. 2005. - № 2. - С. 34-38.
4. Beebe D.S. Evidence of venous stasis after abdominal insufflation for laparoscopic cholecystectomy / D.S. Beebe, M.P. Me Mevin, K.G. Bellani / Am. Surgeon. 1996. - Vol. 62, № 5. - P. 386-390.
5. Cerdan F., Gabaudan C., Soulier B., Richez P. Rare complications from laparoscopic cholecystectomy.. J Radiol. 2010 Dec; 91(12-C1):1265-1267. French. PubMed PMID: 21242904


Келиб тушган вақти: 09.09.2020

УДК 616-053.2

# ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В СЕМЬЯХ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ НЕРЕВМАТИЧЕСКИМ КАРДИТОМ

*Эргашев Ф.Х., Рузикулов Н.Ё., Абдурасулов Ф.П.,*

Самаркандский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Актуальность. Поражения миокарда представляют собой широко распространенную форму кардиальной патологии (КП) у детей и привлекают к себе все большее внимание педиатров. Детей из семей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии отмечаются существенные изменения в липидном обмене. Эти изменения могут значительно усугубляться при воспалительных изменениях в миокарде и заслуживают специального изучения.***

***Цель исследования. Освещение особенностей липидного обмена у детей раннего возраста с острым неревматическим кардитом, из семей с отягощенным кардиопатологическим семейным анамнезом.***

***Материалы и методы. Наблюдением находились 84 ребенка с острым неревматическим кардитом в возрасте от 3 мес. до 3 лет. Параллельно этой группе больных обследовались 38 больных детей без отягощенности семейного анамнеза по КП. Общеклиническое обследование и специальные биохимические методы исследования проведены всем больным детям, а также группам родственников.***

***Результаты. Наши данные об однонаправленности изменений липидных фракций у родителей и детей не противоречат существующим данным литературы и свидетельствуют о несомненной роли наследственности в этих изменениях.***

***Выводы. Однонаправленность нарушений липидного обмена у пробандов и у ближайших родственников позволяет сделать вывод о наличии риска развития подобных нарушений у практически здоровых членов семьи при воздействии неблагоприятных факторов, что необходимо учитывать при семейной диспансеризации.***

***Ключевые слова: неревматический кардит, липидний обмен, фосфолипид.***

# ЎТКИР НОРЕВМАТИК КАРДИТ БИЛАН БОЛАЛАР ОИЛАСИДА ЛИПИД АЛМАШУВИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

*Эргашев Ф.Х., Рузиқулов Н.Ё, Абдурасулов Ф.П.,*

Самарқанд давлат медицина институти.

✓ ***Резюме***

***Долзарблиги. Болаларда миокарднинг зарарланиши юрак хасталикларида кўп учрайди ва у педиатрлар эътиборини кўпроқ ўзига жалб қилмоқда. Юрак хасталикларига ирсий мойиллиги бор оиладаги болаларда липид алмашувининг ззига хос ззгаришлари кузатилади. Бу миокарда яллиғланишига салбий таъсир қилади ва махсус текширишларни ўтказиш талаб этилади.***

***Тадқиқот мақсади. Ирсий мойиллиги бор юрак хасталикли оилалардаги норевматик кардит билан касал булган эрта ёшли болаларда липид алмашуви ўзига хослигини ёритиш.***

***Материал ва усуллар. 3 ойликдан 3 ёшгача норевматик кардит билан болалар кузатувда булди. Шу билан гурухдаги 38 та касал бола юрак хасталиклари буйича ирсий оилавий мойиллиги йўқ болалар текширилди. Клиник ва махсус текширувлар ҳамма болаларда ҳамда бир гурух қариндошларда ўтказилди.***

***Натижалар. Тадқиқот натижаларига кура болалар ва уларнинг ота-оналаридаги липид алмашувидаги ўзгаришлар адабиётлардаги маълумотларни инкор этмаган холда, ирсий омилнинг мухимлигини кўрсатади.***

***Хулоса. Тадқиқот натижаларига кура пробандлар ва уларнинг яқинларида липид алмашувининг бузилишининг бирхиллиги оиладаги соғлом аъзоларда салбий омиллар таъсирида юқоридаги ўзгаришларга сабаб булишига хавф тўғдиради, шунинг учун оилавий диспансеризацияда ҳисобга олиш талаб этилади.***

***Калит сўзлар: норевматик кардит, липид алмашинуви, фосфолипид.***

# FEATURES OF LIPID METABOLISM IN FAMILIES OF CHILDREN WITH ACUTE NON-RHEUMATIC CARDITA

*Ergashev F.Kh., Ruzikulov N.Ye., Abdurasulov F.P.,*

Samarkand State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Background. Myocardial lesions are a widespread form of cardiac pathology (CP) in children and are attracting increasing attention of pediatricians. Children from families with a family history of cardiac pathology show significant changes in lipid metabolism. These changes can be significantly exacerbated by inflammatory changes in the myocardium and deserve special study.***

***Purpose of the research. Coverage of the features of lipid metabolism in young children with acute non-rheumatic carditis, from families with a burdened cardiopathological family history.***

***Materials and methods. Observation were 84 children with acute non-rheumatic carditis at the age of 3 months. up to 3 years. In parallel with this group of patients, 38 sick children without burden of a family history of CP were examined. A general clinical examination and special biochemical research methods were performed for all sick children, as well as groups of relatives.***

***Results. Our data on the unidirectional changes in lipid fractions in parents and children do not contradict the existing literature data and indicate the undoubted role of heredity in these changes.***

***Conclusion. The unidirectionality of lipid metabolism disorders in probands and in immediate relatives allows us to conclude that there is a risk of developing such disorders in practically healthy family members under the influence of adverse factors, which must be taken into account during family medical examination.***
***Keywords: non-rheumatic carditis, lipid metabolism, phospholipid.***

**Актуальность**

Поражения миокарда представляют собой широко распространенную форму кардиальной патологии (КП) у детей и привлекают к себе все большее внимание педиатров [1,2]. По мнению ряда исследователей в семьях больных неревматическим кардитом частота кардиальной патологии значительно превышает общепопуляционные показатели и является существенным фактором риска [3]. Вместе с тем, известно, что у детей из семей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии отмечаются существенные изменения в липидном обмене [4,5]. Эти изменения могут значительно усугубляться при воспалительных изменениях в миокарде и повышенной нагрузке на сердце и заслуживают специального изучения.

Целью настоящей работы является освещение особенностей липидного обмена у детей раннего возраста с острым неревматическим кардитом, из семей с отягощенным кардиопатологическим семейным анамнезом.

**Материал и методы**

Под нашим наблюдением находились 84 ребенка с острым неревматическим кардитом в возрасте от 3 мес. до 3 лет. В соответствии с целью данной работы дети подбирались с учетом генеалогического анализа семьи. Из семей с отягощенной наследственностью по КП было 46 больных детей. Параллельно этой группе больных обследовались 38 больных детей без отягощенности семейного анамнеза по КП. Общеклиническое обследование включало: генеалогический анализ родословных, акушерский анамнез, оценку условий жизни, перенесенных и сопутствующих заболеваний, данных общего анализа крови, мочи, кала, биохимических показателей крови. Клинико-функциональное исследование сердечно-сосудистой системы включало: рентгенографию органов грудной клетки, запись ЭКГ и ФКГ на 6 канальном электрокардиографе "БИОСЕТ 600", ЭхоКГ на аппарате "TOSHIBA" (Япония). По показаниям проводились дополнительные исследования: консультация невропатолога, ЛОР врача. Специальные биохимические методы исследования включали: определение общих липидов (ОЛ) сыворотки крови набором "Био-ла-тест" производства Лахема (Чехия), спектр ОЛ сыворотки крови и фосфолипидов эритроцитарных мембран определялся методом тонкослойной хроматографии на пластинках "Silufol" по методике В.И. Крылова (1978). Об интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по содержанию в мембранах эритроцитов диеновых конъюгат (ДК) (И.Д.Стальная, 1977) и малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови (И.Д.Стальная, 1978). Активность каталазы в крови определяли по методу А.Баха и Н.Зубковой (1969). Пероксидазная активность крови определялась по методу П.В. Симакова в модификации Т.Попова с соавт. (1971). Эти исследования проведены всем больным детям, а также группам родственников. Из родственников больных были исследованы по 19 клинически здоровых родителей пробандов с неотягощенной и отягощенной наследственностью. Фенотипически здоровые сибсы составили соответственно по 21 ребенку, родителей с КП было 17.

**Результат и обсуждение**

Сравнительный анализ показал, что содержание ОЛ у больных детей без отягощенности семейного анамнеза в отношении КП достоверно повышалось (5,15±0,16 г/л) по сравнению со здоровыми (P<0,05), но оказалось существенно ниже чем у детей с отягощенной наследственностью по КП - 5,77±0,15 г/л (P<0,01). При анализе спектра ОЛ установлено, что у детей обеих групп заметно повышен уровень неэстерифицированных жирных кислот (P<0,05) на фоне снижения моно-диглицеридов (P<0,05). Параллельно у больных с отягощенной наследственностью определялось высокое содержание свободного холестерина (СХС) (9,74±0,14%; P<0,01) и триглицеридов (ТГ) (17,65±0,22%; P<0,01) на фоне низких показателей эфиров холестерина (ЭХС) (51,57±0,25%; P<0,01). В то же время у детей I-группы существенных изменений в отношении этих фракций липидов не наблюдалось (P>0,05).

Внутрисемейные исследования липидного спектра крови показало некоторые особенности изменений в зависимости от генетического фона. Так, у клинически здоровых родителей и сибсов пробандов II-группы достоверно повышено содержание СХС (P<0,05) и снижено ЭХС (P<0,05). Высокая разница в содержании СХС и ТГ установлена у больных родителей с КП (P<0,01), при значительно низких показателях ЭХС (P<0,01).

Анализ исследований фосфолипидного спектра мембран эритроцитов показал некоторые особенности изменений стабильности цитомембран в зависимости от генеалогических характеристик (табл. 1.).

Таблица 1.

**Фосфолипидный спектр эритроцитарных мембран у больных детей неревматическим кардитом (M±m)**

| Показатели | Здоровые (n=30) | Больные неревматическим кардитом | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | I группа (n=38) | P | II группа (n=46) | P |
| ЛФХ ммоль/л | 0,23±0,01 | 0,28±0,01 | <0,01 | 0,33±0,01* | <0,001 |
| ФС ммоль/л | 0,32±0,01 | 0,30±0,01 | >0,05 | 0,28±0,01 | <0,01 |
| СФМ ммоль/л | 0,35±0,01 | 0,37±0,01 | >0,05 | 0,37±0,01 | >0,05 |
| ФХ ммоль/л | 0,44±0,01 | 0,39±0,01 | <0,001 | 0,34±0,01* | <0,001 |
| ФЭА ммоль/л | 0,34±0,01 | 0,29±0,01 | <0,001 | 0,25±0,01* | <0,001 |

Примечание: P - достоверность различия между здоровыми и больными; * - достоверность различия между группами больных (P<0,05).

Так, у пробандов с неотягощенным семейным анамнезом выявлено возрастание цитотоксической фракции фосфолипидов - лизофосфатидилхолина (ЛФХ) - 0,28±0,01 ммоль/л, при норме - 0,23±0,01 ммоль/л (P<0,05) Уровень фосфатидилсерина (ФС) (0,30±0,01 ммоль/л) и сфингомиелина (СФМ) (0,37±0,01 ммоль/л) существенно не отличались от показателей здоровых (0,32±0,01 ммоль/л; P>0,05 и 0,35±0,01 ммоль/л; P>0,05 соответственно), что подтверждает трудноокисляемость этих фракций.

Возрастание ЛФХ в мембранах эритроцитов сопровождалось снижением фракции фосфатидилхолина (ФХ) - основного структурного компонента клеточных мембран (0,39±0,01 ммоль/л), а также фосфатидилэтаноламина (ФЭА) (0,29±0,01 ммоль/л) по сравнению с показателями контрольной группы (0,44±0,01 ммоль/л и 0,34±0,01 ммоль/л соответственно; P<0,05).

В то же время исследование фосфолипидов клеточных мембран у пробандов с отягощенной наследственностью по КП выявило более значительное изменение их соотношения. Так, у пробандов на фоне выраженного снижения ФХ (0,34±0,01ммоль/л; P<0,01) и ФЭА (0,25±0,01ммоль/л; P<0,01) значительно увеличена фракция ЛФХ (0,33±0,01ммоль/л; P<0,01), что существенно отличаются также от показателей пробандов I-группы; (P<0,05). В этой группе больных достоверно снижена также фракция ФС (0,28±0,01ммоль/л; P<0,05).

При внутрисемейных исследованиях состояния клеточных мембран выявлены некоторые особенности изменений у членов семей пробандов с отягощенной наследственностью: у фенотипически здоровых родителей и сибсов содержание ФХ имело тенденцию к снижению (P<0,05), а ЛФХ к повышению (P<0,05), что подтверждало определенные склонности к мембранной патологии в этих семьях

Данные о содержании ПОЛ в биологических мембранах отражали глубину и выраженность патологического процесса (табл. 2).

Так, у пробандов с неотягощенным семейным анамнезом было обнаружено усиление процессов ПОЛ: повышение содержания ДК (5,35 0,17 нмоль/ 1012 эритр; P<0,05) в мембранах эритроцитов и МДА (6,58 0,18 нмоль/мг. липидов; P<0,05) в сыворотке крови. Однако усиление процессов ПОЛ было более выраженным у детей с наследственной отягощенностью по КП: (5,97 0,19 нмоль/1012 эритр: P<0,001 и 7,23 0,2 нмоль/мг. лип: P<0,01 соответственно), что достоверно превышало показателей больных I-группы

Процессы перекисного окисления липидов, как известно, тесно связаны с процессами антиоксидантной системы (АОС) организма и при нарушении одного из них страдает и другой. Учитывая это обстоятельство, нами изучена активность ферментов антиоксидантной защиты у исследуемых групп больных. Содержание каталазы у пробандов I-группы составляет 7,04±0,2 ммоль/мл./мин. а пероксидазы 236,3±6,56 мкмоль/мл./мин, что было существенно ниже показателей здоровых (7,88±0,18 ммоль/мл./мин. и 268,6±5,96 мкмоль/мл./мин. соответственно) (табл 2.).

Таблица 2.

**Показатели ПОЛ и ферментов антиоксидантной защиты у детей с острым неревматическим кардитом (M±m)**

| Показатели | Здоровые (n=30) | Больные с неревматическим кардитом | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | I-группа (n=38) | | II-группа (n=46) | |
| ДК (нмоль/$10^{12}$ эритроцитов) | 4,58±0,15 | 5,35±0,17 | <0,01 | 5,97±0,19* | <0,001 |
| МДА (нмоль/мг липидов) | 5,8±0,18 | 6,58±0,18 | <0,01 | 7,23±0,2* | <0,001 |
| Каталаза (моль/мл./мин.) | 7,88±0,19 | 7,04±0,2 | <0,01 | 6,38±0,21* | <0,001 |
| Пероксидаза (мкмоль/мл./мин.) | 268,6±6,06 | 236,3±6,65 | <0,001 | 205,4±7,14* | <0,001 |

Примечание: P - достоверность различия между здоровыми и больными; * - достоверность различия между группами больных (P<0,05).

В то же время у пробандов II-группы с более выраженной интенсивностью процессов ПОЛ выявлено более низкая активность ферментов АОС. Так содержание каталазы (6,38±0,21 ммоль/мл./мин.) и пероксидазы (205,4±7,06 мкмоль/мл./мин.) были значительно ниже, чем у здоровых (P<0,001), а также показателей I-группы (P<0,05).

При внутрисемейных исследованиях состояния ПОЛ и активности ферментов АОС были установлены некоторые особенности у членов семей пробандов II-группы: у клинически здоровых родителей и сибсов отмечались определенные тенденции к повышению содержания ДК (P<0,05) и снижению активности каталазы (P<0,05). У больных родителей с КП обнаружены высокие показатели ДК (P<0,01), МДА (P<0,01) при низких показателях каталазы (P<0,01) и пероксидазы (P<0,01)

Таким образом, наши данные об однонаправленности изменений липидных фракций у родителей и детей не противоречат существующим данным литературы и свидетельствуют о несомненной роли наследственности в этих изменениях. Однонаправленность нарушений липидного обмена у пробандов и у ближайших родственников позволяет сделать вывод о наличии риска развития подобных нарушений у практически здоровых членов семьи при воздействии неблагоприятных факторов, что необходимо учитывать при семейной диспансеризации. Исключительная связь манифестации неревматических кардитов с бронхо-легочными заболеваниями (ОРВИ, пневмония) нацеливает на существенную роль гипоксического фактора, т.е. окислительного стресса.

**Выводы**

1. У детей с острым неревматическим кардитом установлена зависимость липидного спектра крови от генеалогических особенностей: в группе детей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии обнаружены высокие показатели свободного холестерина, триглицеридов, низкие показатели эфиров холестерина. Выявлены однонаправленные изменения липидного спектра крови у родственников I-степени родства.

2. У детей острым неревматическим кардитом, с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии установлены более выраженные изменения фосфолипидного спектра эритроцитарных мембран: уровень лизофосфатидилхолина был на 17,9% выше, а фосфатидилхолина на 12,8% ниже, чем у детей без отягощенности анамнеза в отношении кардиальной патологии.

3. Установлено, что процессы ПОЛ протекают наиболее интенсивно у больных детей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии: содержание диеновых конъюгат и малонового диальдегида превышали соответственно на 11,6% и 9,9% показателей больных детей без отягощенности анамнеза в отношении кардиальной патологии.

4. У детей с острым неревматическим кардитом установлена зависимость активности антиоксидантной системы от генеалогических особенностей: у детей с наследственной отягощенностью по кардиальной патологии активность каталазы была ниже на 9,4%, а пероксидазы на 13,1% чем у детей без отягощенности анамнеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Алимжанов И. И., Ганиев А. Г., Шамсутдинова М. А. Количественное значение факторов риска в возникновении неревматических кардитов у детей раннего возраста: Сб. Тез. V-съезда педиатров Узбекистана. -Ташкент, 2004. -С. 18-19.
2. Виноградов И. В., Иванова О. В., Корнюшо Е. М. Клинико-функ-циональная характеристика состояния сердечно-сосудистой системы у детей, родители которых умерли внезапно: Сб. тез. конгресса Детская кардиология 2000. -М., 2000. -С. 256-257.
3. Кирьянова Н.В., Бабушкина Г.Д., Михайловская Л.В. Трудности диагностики неревматического миокардита. Клиническое наблюдение Пермский медицинский журнал 2016.
4. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. М.: ИД Медпрактика-М, 2005.
5. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З. и др. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания. Новосибирск: АРТА, 2008.
6. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний-реальный путь улучшения демографической ситуации в России. Кардиология.2007;1:4-7.
7. Телкова И. Л., Тепляков А. Т. Клинические и патофизиологические аспекты влияния хронической гипоксии/ишемии на энергетический метаболизм миокарда //Клиническая медицина. -2004. -№3. -С. 4-11.
8. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank J K, et at. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. J. of Hypertension. 2009; 27:1719-1742.


Поступила 09.09.2020

УДК616.24-002.153

## МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКАЯ ДИГНОСТИКА ПНЕВМОНИЙ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ

*Юсупалиева Г.А., Ахмедов Э.А.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Важная роль в диагностике пневмонии и их осложнений отводится комплексному применению методик лучевого исследования. Возросли возможности использования новых методов лучевой диагностики (цифровая рентгенография, ультразвуковое исследование, мультиспиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография).***

***Материал и методы: В основу работы положены результаты комплексного стандартного обследования 103 детей с пневмониями и 31 с осложнениями пневмоний в возрасте от 1 года до 18 лет, находившихся на обследовании и лечении в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института.***

***Результаты:Приведенная семиотика осложненной пневмонии с применением новых видов визуализации в лучевой диагностике представлена неполно. В настоящее время в ранней и дифференциальной диагностике осложнений пневмонии отсутствует опыт комплексной лучевой диагностической методов обследования, не выяснен алгоритм их применения. В единичных работах имеются лишь данные об их возможностях в диагностике осложнений пневмонии, но нет сведений о комплексном использовании с результативностью.***

***В современной медицине изучение патологических процессов, оценка морфологического и функционального состояния тканей и органов, постановка диагноза и проведение дифференциальной диагностики, контроль лечения немыслимы без проведения рентгенологического, ультразвукового и магнитно-резонансной томографии исследований. Эти исследования доступны, информативны и, что немаловажно, нетравматичны. Это и легло в основу данной научно-аналитической исследования.***

***Ключевые слова:дети, пневмония, осложнения пневмоний, ультразвуковая диагностика, лёгкие, плевра.***

## MULTIPARAMETRIC DIAGNOSTICS OF PNEUMONIA AND THEIR COMPLICATIONS IN CHILDREN

*Yusupalieva G.A., Akhmedov E.A.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume***

***An important role in the diagnosis of pneumonia and their complications is assigned to the complex application of radiation research techniques. The possibilities of using new methods of radiation diagnostics (digital radiography, ultrasound examination, multispiral computed tomography and magnetic resonance imaging) have increased.***

***Material and methods: The work is based on the results of a comprehensive standard examination of 103 children with pneumonia and 31 with complications of pneumonia at the age from 1 to 18 years old, who were examined and treated at the clinic of the Tashkent Pediatric Medical Institute.***

***Results: The presented semiotics of complicated pneumonia with the use of new types of imaging in radiation diagnostics is presented incompletely. Currently, in the early and differential diagnosis of complications of pneumonia, there is no experience of complex radiation diagnostic methods of examination, the algorithm for their application has not been clarified. In a few works, there is only data on their capabilities in the diagnosis of complications of pneumonia, but there is no information on their complex use with effectiveness.***

***In modern medicine, the study of pathological processes, assessment of the morphological and functional state of tissues and organs, diagnosis and differential diagnosis, control of treatment are unthinkable without X-ray, ultrasound and magnetic resonance imaging studies. These studies are accessible, informative and, importantly, non-traumatic. This formed the basis of this scientific and analytical research.***

***Key words: children, pneumonia, complications of pneumonia, ultrasound diagnostics, lungs, pleura.***

## PNEVMONIYANING MULTIPARAMETRIK DIAGNOSTIKASI VA ULARNING BOLALARGA TUZILISHI

*Yusupalieva G.A., Axmedov E.A.,*

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Pnevmoniya va ularning asoratlarini tashxislashda radiatsiyaviy tadqiqot usullarini kompleks qo‘llash juda muhimdir. Radiatsion diagnostika yangi usullarini (raqamli rentgenografiya, ultratovush tekshiruvi, multispiral kompyuter tomografiyasi va magnit-rezonans tomografiya) qo‘llash imkoniyatlari oshdi.***

***Materiallar va usullar: Ish Toshkent pediatriya tibbiyot institutining klinikasida ko‘rikdan o‘tgan va davolangan 1 yoshdan 18 yoshgacha bo‘lgan 103 nafar bolani pnevmoniya va 31 nafar pnevmoniya asoratlari bilan o‘tkazilgan keng qamrovli tibbiy ko‘rik natijalariga asoslangan.***

***Natijalar: Radiatsion diagnostikada tasvirlashning yangi turlaridan foydalangan holda murakkab pnevmoniya semiotikasi to‘liq taqdim etilmagan. Hozirgi vaqtda pnevmoniya asoratini erta va differentsial tashxislashda kompleks nurlanish diagnostik tekshirish usullari tajribasi yo‘q, ularni qo‘llash algoritmi aniqlanmagan. Bir nechta ishlarda pnevmoniyaning asoratini tashxislashda ularning imkoniyatlari to‘g‘risida ma’lumotlar mavjud, ammo ularning samaradorligi bilan kompleks ishlatilishi to‘g‘risida ma’lumotlar yo‘q.***

***Zamonaviy tibbiyotda patologik jarayonlarni o'rganish, to'qimalar va organlarning morfologik va funktsional holatini baholash, diagnostika va differentsial tashhis, davolashni rentgen, ultratovush va magnit-rezonans tomografiya tadqiqotlarisiz tasavvur qilib bo'lmaydi. Ushbu tadqiqotlar qulay, ma'lumotli va, eng muhimi, shikastlanmagan. Bu ushbu ilmiy va tahliliy tadqiqotning asosini tashkil etdi.***

***Kalit so'zlar: bolalar, pnevmoniya, pnevmoniyaning asoratlari, ultratovush diagnostikasi, o'pka, plevra.***

**Актуальность**

По данным Всемирной организации здравоохранения [12] пневмонии и их осложнения - одна из ведущих причин смертности у детей раннего возраста, существенно отражающаяся на демографической ситуации в отдельных регионах земного шара. На индекс продолжительности и качество жизни в отдельно взятой стране значительное влияние оказывает заболеваемость острой пневмонией и является причиной смертности в основном у детей до 5 лет [ 3, 4, 6].

Исходы лечения заболеваний легких во многом зависят от диагностики их в ранней стадии. В связи с этим не вызывает сомнения актуальность диагностики неспецифических воспалительных заболеваний. Современные методы клинического обследования с использованием рентгенологического, бронхоскопического исследования, не позволяют в полной мере обеспечить качественную и своевременную диагностику[5, 6].Частота диагностических ошибок при различных патологических процессах в легких варьирует от 19% до 89,5% [7].

Наиболее важным диагностическим исследованием является рентгенография грудной клетки. Диагностика пневмоний практически всегда предполагает обнаружение локальных изменений в легких в сочетании с соответствующей симптоматикой инфекции нижних дыхательных путей. Ценность рентгенографии состоит не только в самом факте визуализации пневмонической инфильтрации, но и в оценке динамики патологического процесса и полноты выздоровления. Изменения на рентгенограмме (распространенность инфильтрации, наличие или отсутствие плеврального выпота, полости деструкции) соответствуют степени тяжести заболевания и позволяют адекватно выбрать антибактериальную терапию [5, 9, 10].

Бурное развитие технологий, в том числе медицинской техники, приводит не только к появлению новых методов лучевой диагностики, но также способствует их постоянному совершенствованию. Так, с 70-80-х годов XX в. стали применять ультразвуковое исследование, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, а в последние годы разработаны их усовершенствованные разновидности. Применение этих методов должно быть дифференцированным, показанным, действительно необходимым для правильной постановки диагноза и последующего оптимального лечения.

Сроки пребывания пациентов в лечебных учреждениях, не имеют тенденции к снижению. Все чаще встречаются осложненные случаи заболевания: плеврит, гнойно-деструктивные процессы. Участились случаи тяжелого течения пневмонии, часто заканчивающиеся летальным исходом[2, 4,12].

Применение новых технологий медицинской визуализации, среди которых комплексное ультразвуковое, магнитно-резонансная томография и цифровые рентгенологические исследования занимают ведущее положение в диагностике пневмоний и их осложнений у детей является одной из перспективных направлений в педиатрии.

Цель исследования.Совершенствование диагностики пневмонии и их осложнений у детей путём использования современных методов медицинской визуализации.

**Материал и методы**

В основу работы положены результаты комплексного стандартного обследования 103 детей с пневмониями и 31 с осложнениями пневмоний в возрасте от 1 года до 18 лет, находившихся на обследовании и лечении в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института. Применялись клинико-лабораторные, комплексные ультразвуковые, цифровые рентгенологические, магнитно-резонансно томографическую (МРТ) и мультиспиральнуюкомпьютерно-томографическую (МСКТ) методы. Обследование проводилось с помощью ультразвуковых аппаратов "SONOSCAPE SSI 5000" и "APLIO 500" секторными и линейными датчиками частотой от 3,5 МГц до 7,5 МГц, выбор частоты сканирования зависел от возраста ребенка, размеров и глубины залегания патологического очага. Применялись цифровые рентгенологические исследования, проведенные на рентгенодиагностическом аппарате "SAXO 30". Мультиспиральная компьтерная томография осуществлялась на 64 - срезовом мультиспиральном компьютерном томографе фирмы SIEMENS, SOMATOM PERSPECTIVE. МРТ исследования проводились на МРТ аппарате закрытого типа 1,5 Т компании BRIVO 355 W GE с использованием технологии "задержки дыхания".

**Результат и обсуждения**

Из 134 обследованных детей у 103 детей были диагностированы пневмонии различной формы и у 31 детей также осложнения пневмоний, как бактериальная деструкция легких у 18, экссудативный плеврит у 6, абсцесс лёгкого у 6 детей и эмпиема у 1 больного. В безвоздушных пневмонических очагах визуализировались эхогенные, ветвящиеся, прерывистые полоски, являющиеся заполненными воздухом бронхами, а так же трубчатые анэхогенные структуры - сосуды или заполненные жидкостью бронхи и реже тонкие линейные эхогенные полоски соединительно-тканные межсегментарные перегородки. Эхогенная полоска плевры над безвоздушным участком (пневмоническим очагом) выглядела гораздо тоньше, чем над воздушным легким.

У 49 детей с очаговой пневмонией визуализировались безвоздушные участки легкого округлой и неправильной формы. Они имели несколько пониженную или среднюю эхогенность. Внутри них визуализировались эхогенные прерывистые, радиально идущие полосы - заполненные воздухом бронхи, анэхогенные трубчатые структуры - сосуды и заполненные жидкостью бронхи, тонкие эхогенные полоски - межсегментарные перегородки. У 18 детей отмечался эффект усиления позади плевральной полоски, имевшей в этом месте "шероховатый" вид. Безвоздушные участки в начале заболевания имели неправильную или близкую к округлой форму и размеры более 5 мм. У 2 детей отмечалась мозаичная картина с чередованием безвоздушных и заполненных воздухом участков лег-

кого. Перечисленные изменения легких сопровождались незначительным скоплением жидкости в плевральной полости, которая визуализировалась в виде разобщения плевральных листков. Повышение эхогенности или усиление реверберациий, были специфическими признаками очаговой пневмонии. Возникновение этого феномена было связано с усилением лимфотока, сопутствующем всем этим заболеваниям, и прохождением ультразвукового луча через расширенную поверхностную лимфатическую сеть, которая объединяет лимфатическую систему висцеральной плевры и кортикального слоя легкого, а также с повышением кровенаполнения субплеврально расположенных кровеносных сосудов.

На рентгенограммах у таких больных отмечались очаги затемнения различной формы и размеров и усиление легочного рисунка. По мере разрешения пневмонии в очаге появлялись множественные гиперэхогенные воздушные включения. Контуры очага становились нечеткими и неровными, и через 12-14 дней, на месте этих участков визуализировались гиперэхогенные включения. У 2 детей с полисегментарной пневмонией безвоздушный участок имел пирамидальную форму, обращенную основанием к плевре. Рентгенологическая картина характеризовалась при этом снижением прозрачности пораженного участка легочной ткани средней интенсивности, однородной структуры с нечеткими контурами.

У 3-х больных выявлены рентгеннегативные пневмонии, а также глубокое расположение очага инфильтрации, которые рентгенологически не были выявлены, но МСКТ удалось выявить воспалительные очаги.

При осложненном течении пневмонии, у детей с бактериальной деструкцией легких при динамической эхографии безвоздушные участки увеличивались в размерах, несколько мелких сливались в более крупные. При этом в безвоздушной части легкого появлялись небольшие участки несколько повышенной эхогенности, в центре которых затем возникали анэхогенные включения с нечетким контуром, которые были окружены эхопозитивным ободком, т.е. очагами деструкции. На фоне адекватной терапии они исчезали.

У детей грудного возраста нередко отмечалась "пестрая" картина с чередованием мелких безвоздушных и воздушных участков легкого. По-видимому, это было связано с наличием мелких ателектазов. Плевральный выпот, сопутствовавший острым пневмониям, по нашим наблюдениям в небольших количествах локализовался в синусах, большие его скопления могли поджимать нижние отделы легких, но локально он не выступал в сторону легкого и не имел неровного края на границе с легким. Рентгенологическая картина была представлена в виде участка затемнения, напоминающего, полисегментарную пневмонию и деструкция не определялась.

При абсцессе легкого эхографическая визуализация была возможна в 100% случаев. С помощью ультразвука мы визуально проследили эхографическую динамику абсцесса легкого и выделили эхографические стадии формирования абсцесса лёгкого. На первой стадии формирования абсцесса наблюдали деструкцию лёгочной паренхимы, которая характеризовалась округлой или неправильной формой очага, отсутствием его чётких границ и капсулы, анэхогенной структурой, что было связано с процессом начавшегося расплавления лёгочной ткани. При второй стадии формирования недренирующийся абсцесс лёгкого эхографически визуализировался в виде анэхогенного образования округлой формы с чёткими ровными контурами с гиперэхогенной взвесью в просвете (гной). Капсула по периферии абсцесса имела чёткие границы, гиперэхогенную структуру, толщиной 1,0-1,5 мм. Ультразвуковая визуализация дренирующихся в бронх абсцессов при третьей стадии формирования становилась значительно затруднённой из-за появления в нём воздуха, обладающего экранирующим эффектом. Стадия разрешения абсцесса характеризовалась полным освобождением очага от гноя и облитерацией полости с последующим рассасыванием. При динамическом ультразвуковом исследовании в полости абсцесса количество жидкости постепенно уменьшалось, увеличивался объём гиперэхогенных масс (фибрина) по внутренней поверхности капсулы.

Рентгенологическая картина абсцесса легкого до прорыва его в бронх была представлена в виде относительно гомогенного однородного затемнения в соответствующей доле легкого. После прорыва полости абсцесса в бронх в центре абсцесса становилось заметно просветление соответствующее размеру полости абсцесса, содержащей газ и жидкость с четким горизонтальным уровнем.

У больных с деструктивными поражениями лёгких установленные в ранние сроки заболевания при выявлении обширного участка воспалительной трансформации легочной ткани с деструктивными изменениями было невозможно определить, как будет развиваться заболевание в дальнейшем: произойдет ли развитие крупного внутрилегочного абсцесса или возникнут бронхоплевральные осложнения. При очагово-сливной форме несколько мелких безвоздушных очагов сливались в более крупные. При нагноениях этих очагов в безвоздушной части легкого появлялись небольшие участки несколько повышенной эхогенности, в центре которых затем возникали анэхогенные включения с нечетким контуром, которые были окружены эхопозитивным ободком. Такие участки часто были множественными и являлись также формирующимися очагами деструкции. Участок воспалительной инфильтрации легочной ткани определялся, как фрагмент безвоздушной легочной паренхимы с неровными контурами, отделяющими этот участок от непораженных частей легкого.

Экссудативные плевриты наблюдались у 2, эмпиема плевры (пиоторакс) - у 1 ребенка. Основным эхографическим признаком экссудативных плевритов являлось разделение двух сигналов от плевральных листков анэхогенным участком однородной или неоднородной структуры, представляющим собой содержимое плевральной полости. Ширина участка зависела от количества жидкости в данном месте плевральной полости. Минимальное количество жидкости в плевральном синусе, доступное ультразвуковой визуализации, равнялось 5 мл.

Гнойная форма экссудативного плеврита - эмпиема плевры (пиоторакс) была диагностирована у 1 ребенка. Эмпиемная полость содержала обычно умеренное количество анэхогенной жидкости с гиперэхогенной взвесью, которое с внутренней стороны было ограничено легочной тканью и висцеральной плеврой, а с наружной париетальной плеврой и грудной стенкой.

При сравнительном анализе рентгенологических и ультразвуковых данных установлено, что минимальный объем плеврального выпота, который удалось обнаружить с помощью ультразвукового метода ис-

следования, составляет 5 мл, а рентгенологически 50-100 мл, что свидетельствовало о высоких разрешающих возможностях УЗИ.

У 1 ребенка с абсцессом легкого на МСКТ легкого отмечалось усиление легочного рисунка и в нижней доли левого легкого отмечалось уплотнение легочной ткани с нечеткими и неровными контурами с воздушной бронхограммой, также отмечалось воздушная полость неправильной формы с толстыми инфильтрированными стенками с горизонтальным уровнем жидкости плотностью до 26-34 HU. У 1 ребенка с с экссудативным плевритом на МСКТ в плевральной полости отмечалась гиподенсивная жидкость плотностью до 10-15 HU.

Полость распада легочной ткани с горизонтальным уровнем жидкости при рентгенографии зафиксирована у 1 ребенка и у 2 детей при МСКТ-исследовании. У 2 больных при МСКТ были выявлены инфильтративные изменения и полости абсцедирования в легких, которые не визуализировались при рентгенологическом исследовании, что потребовало коррекции проводимого лечения.

В начальной фазе процесса абсцедирования легкого отмечалось массивное уплотнение легочной ткани, в последующей фазе развития абсцесса легкого наблюдалось снижение плотности в центре инфильтрата. Вследствие расплавления ткани инфильтрата, определялось снижение плотности в его центре до 1-23 HU. После прорыва абсцесса в бронх отмечалась визуализация воздушной полости, как правило, с неравномерно утолщенными стенками, неправильной формы, с нечеткими контурами за счет перифокальной воспалительной инфильтрации легочной ткани. Стенки полости были неровные по толщине с "бухтообразным" внутренним очертанием. Визуализировался дренирующий бронх, после отторжения некротических масс и формирования капсулы абсцесса полость принимала более или менее правильную округлую форму, равномерную толщину стенки и ровные четкие внутренние контуры, данное явление определялось у 1 го ребенка при рентгенографии, у 3 детей при МСКТ. Размеры полостей распада варьировали от 8 мм до 40 мм.

МРТ исследование проводилось всем пациентам с пневмонией неуточненной локализации, сомнительным диагнозом пневмонии и пациентам, нуждающимся в повторном исследовании в целях уменьшения лучевой нагрузки и подтверждения диагноза. МРТ исследование производилось на МРТ аппарате закрытого типа 1,5Т, с использованием технологии "задержки дыхания" - VIBE (volumetric interpolated breath - hold examination) - со следующими характеристиками: TR 46 ms, TE 1,8 ms, FA150, эффективная толщина среза 4 мм. Также использовалась технология "true FISP" - steady - state free precession sequence, которая обладает высокой разрешающей способностью и соотношение сигнал-шум (S/N - signal to noise ratio) в жидкостной среде. Во избежание артефактов дыхания и снижение соотношения S/N применялась толщина среза - 30-35 мм со следующими параметрами: TR 6 ms, TE 3 ms, FA900 Время получения (acquisition time) тройного среза - 4,8 секунд. На МРТ были, более отчетливо, определялись изменения в плевре и перикардиальной зоне. Маленькие ретрокардиальные пневмонические инфильтраты были выявлены только на МРТ, а также определялось увеличение плотности ткани, сопровождающееся увеличением кровенаполнения, что привело к повышению уровня жидкости определяемой МРТ. Экссудативные плевриты определялись на МРТ в виде низкоинтенсивного сигнала на Т1 изображениях. DWI - diffusion - weighted imaging (диффузно-взвешенное изображение) позволяло дифференцировать характер экссудата от транссудата. Высокоинтенсивный сигнал на Т1 изображениях позволял выявить хилоторакс.

**Выводы**

Установлена высокая диагностическая точность лучевых методов исследования при осложнениях пневмоний (цифровая рентгенография - 93,1%, КТ-97,7%, УЗИ-96,6%, МРТ-95,7%), что выдвигает их в ряд высокоинформативных методов медицинской визуализации при перечисленных заболеваниях лёгких. Рентгенологические методы являются ведущими в диагностике заболеваний лёгких у детей, но многократное их использование сопровождается значительной лучевой нагрузкой на детский организм.

Магнитно-резонансная томография и ультразвуковая диагностика является неинвазивным и неионизирующим методом, поэтому могут применяться, у детей младшего возраста, как основной метод диагностики, так и для обследования в динамике. ультразвуковой мониторинг в ходе лечебных манипуляций обеспечивает контроль эффективности при отсутствии лучевой нагрузки на больного и персонал.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Буваева Г.С. Ультразвуковая диагностика изменений легких и сердца у детей с пневмониями и плевропневмониями: Дис.... к.м.н.-М., 2007.
2. Белова И.Б. Лучевая диагностика осложненной пневмонии и других заболеваний легких / Белова И.Б., Старосельцев А.А., Гусев А.С. // Учёные записки Орловского го
сударственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. 2013№6 (56). - С. 192-197.
3. Белова И.Б. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике пневмоний /Белова И.Б., Китаев В.М., Старосельцев А.А. // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. - 2014. - Т.9, №4. - С.
4. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. М., 2011. 63 с.
5. Ольхова Е.Б., Буваева Г.С., Хаспеков Д.В. Комплексное ультразвуковое исследование при деструктивных пневмониях у детей / Материалы II Международного конгресса 121. Невский радиологический форум - 2005 "Наука - клинике" 9-12 апреля 2005 года, С-Петербург. 2005. С.302-304.
6. Таточенко В.К. Рациональное применение антибиотиков в педиатрической практике при лечении острых инфекций верхних и нижних дыхательных путей // Consilium medicum. 2013. - С.5-7.
7. Чучалин А.Г. и соавт. План ведения больных нетяжелой внебольничной пневмонией. Врач. 2009. Спецвыпуск. С.1-19.
8. Щитинин В.Е., Хаспеков Д.В., Ольхова Е.Б., Топилин О.Г., Буваева Г.С. Ультразвуковая диагностика в лечении деструктивных процессов в легких у детей / Матер. III Российского конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии" 26-28 октября. 2004 г. М. С. 533-534.
9. Юсупалиева Г.А. Информативность эхографии в ранней диагностике осложнённых пневмоний у детей // Педиатрия. - Ташкент, 2008. - № 3-4. - С. 33 - 36.
10. Юсупалиева Г.А. Информативность эхографии при неосложнённых острых пневмониях. // VI съезд педиатров Узбекистана: тез. докл. - Ташкент, 2009. С. 566-567.
11. Юсупалиева Г.А. Ультразвуковая диагностика пневмоний и их осложнений у детей // Автореферат.- Ташкент, 2009.
12. World Health statistics 2014. Geneva: World Health Organization, 2014. -№ 45, - 113p.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616-008.9:616.151

# ОЦЕНКА СОПРЯЖЁННОСТИ ПРОТРОМБИНОВОГО ИНДЕКСА С ОСНОВНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЛИКЕМИИ

*Каюмов У.К.[1], Исматова М.Н.[2], Зиямухамедова М.М.[1], Саипова М.Л.[1],*

Ташкентский институт усовершенствования врачей[1],
Бухарский государственный медицинский институт[2].

✓ ***Резюме***

***Обследован 91 пациент с метаболическим синдромом. Среди них изучена сопряжённость между протромбиновым индексом и показателями гликемии. С целью оценки значимости симпатоадреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой были изучены уровни гликемии натощак, через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой. Вместе с тем, для изучения патогенетических механизмов обмена углеводов были рассчитаны соотношения между показателями различных фаз гликемической кривой. В целях совершенствования скрининговых исследований по выявлению хронических неинфекционных заболеваний, в том числе, связанных с инсулинорезистентностью и свертывающей системы крови, был выбран один из основных показателей гемостаза - протромбиновый индекс. Показано, что протромбиновый индекс имеет определённые корреляционные связи с показателями углеводного обмена. Наиболее сильная и достоверная связь выявлена в отношении гликозилировнного гемоглобина.***

***Ключевые слова: метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, гемостаз, протромбиновый индекс.***

# ASSESSMENT OF THE CORRELATION OF THE PROTHROMBIN INDEX WITH THE MAIN INDICATORS OF GLYCEMIA

*Kayumov U.K.[1], Ismatova M.N.[2], Ziyamukhamedova M.V.[1], Saipova M.L.[1],*

Tashkent Institute of Advanced Medical[1], Bukhara state medical institute[2].

✓ ***Resume***

***Ninety-one patients with metabolic syndrome were examined. Among them, the correlation between the prothrombin index and glycemic indicators was studied. To assess the significance of the sympathoadrenal and vagoinsular phases of the glycemic curve, fasting glycemic levels were analyzed 1 and 2 hours after glucose loading. At the same time, to study the pathogenetic mechanisms of carbohydrate metabolism, the ratios between the indicators of various phases of the glycemic curve were calculated in order to improve screening studies for the detection of chronic non - communicable diseases, including those associated with insulin resistance and blood clotting, one of the main indicators of hemostasis-the prothrombin index-was selected. It is shown that the prothrombin index has certain correlations with indicators of carbohydrate metabolism. The strongest and most reliable relationship was found for glycosylated hemoglobin.***

***Keywords: metabolic syndrome, impaired glucose tolerance, hemostasis, prothrombin index.***

# ПРОТРОМБИН ИНДЕКСИНИНГ ГЛИКЕМИЯНИНГ АСОСИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИНИ БАҲОЛАШ

*Каюмов У.К.[1], Исматова М.Н.[2], Зиямухамедова М.М.[1], Саипова М.Л.[1],*

Тошкент врачлар малакасини ошириш институт[1],
Бухоро давлат тиббиёт институти[2].

✓ ***Резюме***

***Метаболик синдромли 91 бемор текширилди. Улар орасида протромбин индекси ва гликемия кўрсаткичлари ўртасидаги ўзаро боғлиқлик ўрганилди. Гликемик эгри симпатоадренал ва вагоинсулар фазаларининг аҳамиятини баҳолаш учун глюкоза юкламадан 1 ва 2 соатдан кейин бўш қоринга гликемия даражалари ўрганилди. Шу билан бирга, карбонгидрат метаболизмининг патогенетик механизмларини ўрганиш учун гликемик эгри турли босқичларининг кўрсаткичлари ўртасидаги муносабатлар аниқланди. Протромбин индекси - сурункали юқумсиз касалликлар, инсулинга резистентлик ва қон ивиш тизими билан боғлиқ, шу жумладан, аниқлаш учун скрининг тадқиқотлар такомиллаштириш мақсадида, гемостаз асосий кўрсаткичларидан бири сифатида танланган эди. Протромбин индекси карбонгидрат метаболизми кўрсаткичлари билан муайян коррелятсия алоқаларига эга эканлиги кўрсатилган. Гликосилурланган гемоглобинга нисбатан энг кучли ва ишончли алоқа аниқланди.***

***Калит сўзлар: метаболик синдром, глюкозага резистентлик, гемостаз, протромбин индекси.***

## Актуальность

Наиболее обоснованным путём сохранения и укрепления здоровья населения является профилактика. В настоящее время во многих странах, в том числе и в Узбекистане [1], этому направлению медицины уделяется особое внимание [2]. Одним из первых шагов в профилактике являются скрининговые обследования населения [3]. Учитывая большой объём таких исследований и значительные материальные затраты, важное значение имеет разработка неинвазивных, доступных и малозатратных методов скининговых иссле-

дований. Учитывая широкую распространённость и высокую медико-социальную значимость метаболического синдрома (МС), представляется целесообразным проводить скрининговые исследования с выявлением как основных, так и дополнительных компонентов МС [4, 5].

Роль основных компонентов МС (нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет, избыточная масса тела и ожирение, артериальная гипертензия, дислипопротеидемия) в качестве факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и высокой смертности от них доказана [6, 7, 8, 9]. Однако, некоторые механизмы формирования сердечно-сосудистых заболеваний при синдроме инсулинрезистентности требуют дальнейшего изучения. В частности, представляет интерес изучение связи между состоянием свёртывающей системы крови и показателями гликемии [10, 11].

Исходя из вышеизложенного, были изучены корреляционные связи между уровнями гликемии и протромбиновым индексом (ПТИ), представляющим собой один из доступных и информативных показателей гемостаза.

Целью исследования было, оценка значимости симпатоадреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой натощак, через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой.

## Материал и методы

Обследовано 91 пациент мужского пола страдающих МС в возрасте от 30 до 69 лет. Средний возраст обследованных лиц составил 46,45±1,0 лет.

Состояние толерантности к глюкозе оценивалось на основании показателей стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ). При этом, изучали гликемию натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 грамм глюкозы. Изучение уровня глюкозы после сахарной нагрузки проводилось с целью оценки симпатоадреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой. Оценка данных была проведена по следующим критериям (mmol/l): нормальная толерантность к глюкозе: натощак <6.1 и гликемия <7.8 после 2 часов; нарушенная гликемия натощак: показатель гликемии натощак ≤ 6.1, но <7.0 и гликемия после 2 часов <7.0; нарушенная толерантность к глюкозе: гликемия натощак <7.0 и гликемия через 2 часа ≤ 7,8, но < 11.1; сахарный диабет: гликемия натощак ≤ 7,0 и гликемия через 2 часа > 11.1. В дополнение к критериям ВОЗ, для оценки активности симпатоадренальной фазы гликемической кривой также изучался уровень гликемии через 1 час после загрузки глюкозой. Нарушение симпатоадренальной фазы гликемической кривой выявляли при гликемии через 1 час после нагрузки глюкозой ≤ 8.8. При уровне гликемии выше 7.8, но <11,1 фиксировали нарушение вагоинсулярной фазы гликемической кривой.

Для изучения уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) использовали венозную кровь. HbA1c определяли колориметрическим методом. Уровни HbA1c ниже 5,7% считали нормальным, показатели от 5,7% до 6,4% оценивали как нарушение толерантности к глюкозе, а при уровнях HbA1c превышающими 6,4% диагностировали сахарный диабет.

Исследование протромбинового индекса проводилось на коагулометре HumaClot Junior (Германия). За референсные значения протромбинового индекса применяли значения 70 - 120%

## Результат и обсуждения

Для оценки значимости того или иного фактора риска применяются различные методические подходы. Признавая определённую значимость однофакторного анализа, следует отметить, что он не даёт представление о вкладе других факторов риска. Вместе с тем, при однофакторном анализе не удаётся выявить взаимосвязанность факторов риска и их суммарный вклад в патологический процесс. Поэтому, при оценке роли факторов риска применяется многофакторный анализ. Исходя из этого, была изучена корреляционная связь между уровнями ПТИ и уровнями гликемии в различных точках гликемической кривой (гликемия натощак, через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой).

Согласно полученным данным (табл.1), между уровнями ПТИ и гликемии натощак имеется положительная корреляционная связь и эта связь статистически значима. Вместе с тем, в отношении постнагрузочной гликемии эта связь оказалась также достоверной, но отрицательной.

Таблица 1

**Сопряжённость протромбинового индекса с уровнями гликемии**

| Показатели | Глюкоза натощак | Глюкоза через 1 час после нагрузки | Глюкоза через 2 часа после нагрузки |
|---|---|---|---|
| Объем выборки | 91 | 91 | 91 |
| Коэффициент корреляции «r» | 0,2689 | -0,2533 | -0,3303 |
| Уровень значимости | P=0,0092 | P=0,0154 | P=0,0014 |
| Интервал доверия 95% для «r» | от 0,06897 до 0,4481 | от -0,4365 до -0,04996 | от -0,5021 до -0,1334 |

Эти результаты оказались неожиданны и не совсем понятны. Возможно, симпатоадреналовая и вагоинсулярная активность в какой-то мере влияет на механизмы свёртывающей системы крови.

Поэтому, далее были изучены корреляционные связи уровней ПТИ с некоторыми коэффициентами гликемии. Изучались следующие коэффициенты гликемии: гипергликемический коэффициент (ГиперК) это гликемия через 1 час после нагрузки глюкозой / гликемия натощак, постгликемический коэффициент (ПостК) это гликемия через 1 час после нагрузки глюкозой/гликемию через 2 часа после нагрузки и гликемический коэффициент (ГликК) это гликемия натощак/ гликемию через 2 часа после нагрузки глюкозой.

ГиперК показывает степень насыщения крови глюкозой после сахарной нагрузки и отражает активность

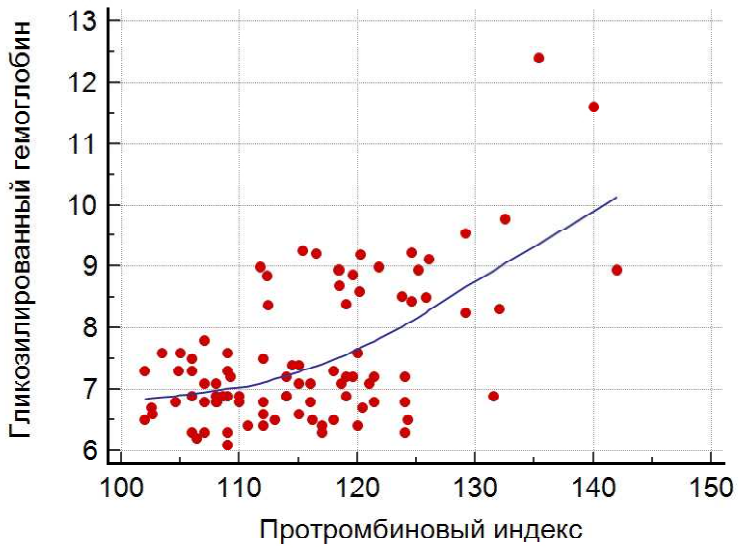
симпатоадреналовой фазы гликемической кривой, ПостК показывает степень снижения уровня глюкозы после сахарной нагрузки и активность вагоинсулярной фазы гликемической кривой. ГликК позволяет оценить способность организма утилизировать глюкозу после сахарной нагрузки.

Согласно полученным данным (табл.2), между ПТИ и ГиперК имеет место достоверная, но отрицательная корреляционная связь. Вместе с тем, уровни ПТИ положительно сопряжены с уровнями ПостК и ГликК, причём, эта сопряжённость статистически значима. Таким образом, ПТИ имеет обратную сопряжённость с активностью симпатоадреналовой фазы гликемической кривой и положительную связь с активностью вагоинсуларной фазы.

Таблица 2

**Сопряжённость протромбинового индекса с коэффициентами гликемии**

| Показатели | Гипергликемический коэффициент | Постгликемическ-ий коэффициент | Гликемический коэффициент |
|---|---|---|---|
| Объем выборки | 91 | 91 | 91 |
| Коэффициент корреляции «r» | -0,4251 | 0,2824 | 0,4690 |
| Уровень значимости | P<0,0001 | P=0,0084 | P<0,0001 |
| Интервал доверия 95% для «r» | от -0,5843 до -0,2343 | от 0,07504 до 0,4664 | от 0,2855 до 0,6193 |




| | |
|---|---|
| Объем выборки | 91 |
| Коэффициент корреляции r | 0,5941 |
| Уровень значимости | P<0,0001 |
| Интервал доверия 95% для r | от 0,4441 до 0,7117 |

Диаграмма 1. Корреляция уровней гликозилированного гемоглобина и протромбинового индекса.

С целью дальнейшего анализа связи между ПТИ и углеводным обменом была изучена сопряжённость между ПТИ и уровнями гликозилированного гемоглобина. Выбор этого параметра обусловлен тем, что HbA1c является более стабильным показателем, чем уровни глюкозы крови. Этот показатель не зависит от сиюминутных изменений и отражает состояние содержание глюкозы в крови за последние примерно 3 месяца до проведения исследования.

Согласно полученным данным (диагр. 1), между уровнями ПТИ и HbA1c имеет место сильная корреляционная связь. При этом, эта связь имеет высокую статистическую значимость. Эти результаты свидетельствуют о том, что для оценки суммарного риска гипергликемии и повышенной свёртываемости крови HbA1c имеет большее значение, чем уровни глюкозы крови.

**Выводы**

1. Для оценки суммарного риска гипергликемии и повышенной свёртываемости крови определение

HbA1c имеет большее значение, чем изучение уровней глюкозы крови.

2. Полученные результаты свидетельствуют о том, что между уровнями ПТИ и активностью симпатоадреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой имеют место определённые связи. Однако, они не однозначны и для оценки патогенетических значений этих сопряжённостей требуются дальнейшие исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Постановление Президента Республики Узбекистан №ПП-4063 "О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения" от 18 декабря 2018 года.
2. Prevention and control of non-communicable diseases in the COVID-19 response. Lancet, ISSN: 0140-6736, 2020, vol: 395, Issue: 10238, Page: 1678-1680. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31067-9
3. Christe1 D.M., Vijaya S., Tharangini K. Screening for non-communicable diseases / Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2020 Mar;9(3):1092-1096. DOI: http://dx.doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20200881
4. Peng Ju Liu, Hui Ping Lou and Yan Ning Zhu. Screening for Metabolic Syndrome Using an Integrated Continuous Index Consisting of Waist Circumference and Triglyceride: A Preliminary Cross-sectional Study / Diabetes Metab Syndr Obes. 2020; 13: 2899-2907. Published online 2020 Aug 18. doi: 10.2147/DMSO.S259770/
5. Al AdAwi, R.M., Stewart, D., Ryan, C. et al. A systematic review of pharmacist input to metabolic syndrome screening, management and prevention. Int J Clin Pharm 42, 995-1015 (2020). https://doi.org/10.1007/s11096-020-01084-3
6. International Diabetes Federation Atlas, 8th edition, 2017.
7. Kayumov U.K., Kalandarova U.A., Ibragimov A.Yu., Nuritdinov Sh.F Formation of "hard endpoints" in patients with coronary heart disease in the presence of pain syndrome and ischemic changes on ECG / International Journal of Scientific & Engineering Research, 2019, 10 (11), 1120-1123
8. Kayumov U.K., Kalandarova U.A., Ibadova M.U., Ismatova M.N. The formation of a hard "end points" for various risk factors / Journal of Biomedicine and Practice, 2019, vol. 1, issue 1, pp. 79-84.
9. Мусашайхова Ш.М., Мамасолиев Н., Каюмов У.К. Дифференциальная оценка и профилактика скрининга неинфекционных заболеваний среди популяции разных групп / Новый день в медицине, 2019, 4(28), 228-230
10. Otamas A, Grant PJ, Ajjan RA. Diabetes and atherothrombosis: The circadian rhythm and role of melatonin in vascular protection. Diabetes and Vascular Disease Research. May 2020. doi:10.1177/1479164120920582
11. Lucchetti, B.F.C., Boaretto, N., Lopes, F.N.C. et al. Metabolic syndrome agravates cardiovascular, oxidative and inflammatory dysfunction during the acute phase of Trypanosoma cruzi infection in mice. Sci Rep 9, 18885 (2019). https://doi.org/10.1038/s41598-019-55363-9


Поступила 09.09. 2020

УДК 616.12-008.46-036.11-053.2

# ЭРТА ЁШЛИ БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЮРАК-ҚОН ТОМИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИНИ ИНТЕГРАЛ БАҲОЛАШ

*Қодиров М.А., Джалилов Д.А., Тошбоев Ш.О.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мазкур мақолада Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг интенсив бўлимларига турли ташхислар билан ётқизилган 68 нафар эрта ёшли болаларда ўткир юрак-қон томир етишмовчилигининг клиник белгилари, хусусан нафас, юрак қисқаришлари сони, жигар ўлчамлари ва суткалик диурез миқдори қоринчалар етишмовчилигига кўра интеграл баҳолаш натижалари баён қилинган. Эрта ёшдаги болаларда қоринчалар етишмовчилигининг турлари (чап, ўнг қоринча ва тотал) ва юрак-қон томир етишмовчилиги босқичларини (I, IIA, IIБ, III) объективлаштиришда алоҳида клиник симптомларнинг маълумотлилик даражасини белгилаб берилди.***

***Калит сўзлар: қоринчалар етишмовчилиги, клиник белгилар, интеграл баҳолаш, эрта ёшли болалар.***

# ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*Кодиров М.А., Джалилов Д.А., Тошбоев Ш.О.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В данной статье представлены результаты интегральной оценки клинических симптомов, такие как частота дыхания, сердечных сокращений, размер печени и суточный диурез в зависимости от желудочковой недостаточности у 68 детей раннего возраста с различными диагнозами, поступившие для обследования и лечения в интенсивный блок Андижанского областного детского многопрофильного центра. Установлена информативность отдельных клинических симптомов в объективизации различных видов желудочковой недостаточности (лево-, правожелудочковая и тотальная) и стадии ОНК (I, IIA, IIБ, III) у больных детей раннего возраста.***

***Ключевые слова: желудочковая недостаточность, клинические признаки интегральная оценка, дети раннего возраста.***

# INTEGRATED ASSESSMENT OF CLINICAL SIGNS OF ACUTE CARDIOVASCULAR FAILURE IN YOUNG CHILDREN

*Kodirov M.A., Djalilov D.A., Toshboev Sh.O.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The article presents the results of an integrated assessment of clinical symptoms, such as respiratory rate, heart rate, liver size and daily urine output depending on ventricular failure in 68 young children with various diagnoses who were admitted for examination and treatment to the intensive unit of the Andijan Regional Children's Multidisciplinary Center. The informative value of individual clinical symptoms in objectifying various types of ventricular failure (left, right ventricular and total) and stages of acute cardiovascular failure (I, IIA, IIB, III) in sick infants was established.***

***Key words: ventricular failure, clinical signs, integral assessment, young children.***

## Долзарблиги

Болаларда юрак-қон томир етишмовчилиги (ЮҚТЕ) энг кўп учрайдиган ва хавфли асорат бўлиб, у юрак-қон томир касалликлари ва бошқа аъзолар касалликларида кузатилади [6,7,9,13]. Болалар ўлими структурасининг шаклланишида фақат юрак касалликлари 26% ни, болалар касалхоналаридаги умумий ўлим кўрсаткичи эса 76% ни ташкил қилади [8,10,11]. Болалардаги турли касалликларнинг аянчли оқибати кўп ҳолларда ЮҚТЕ билан боғлиқдир. ҚАБ фақатгина юрак ва қон томир касалликлари билан ҳамроҳ бўлибгина қолмай, балки кўпгина экстракардиал касалликлар (нафас йўллари, ошқозон-ичак, қон, асаб тизими, ички секреция безлари касалликлари) билан ҳам бирга кечади [1,4,9,12]. Ҳозирги пайтда кўпгина клиник марказлар ва лабораторияларда ЮҚТЕ нинг тавсифи, диагностик мезонлари ва даволаш усуллари каби масалалар кенг ўрганилмоқда [4,13]. ЮҚТЕ нинг клиник манзарасига кўра миокарднинг функционал лаёқатини аниқлаш мушкул масаладир, чунки унинг кўпгина клиник симптомлари етарлича махсуслик ва сезувчанликка эга эмас, боз устига ушбу симптомлар экстракардиал касалликлар белгилари сифатида хам қабул қилинади [5]. Эрта ёшдаги болаларда ЮҚТЕ диагностикаси учун функционал (юкламали) ва медикаментоз синамалардан фойдаланиш уларнинг ёши кичик бўлганлиги туфайли бирмунча чекланган дир [2]. Эрта ёшдаги болаларда ЮҚТЕ нинг клиник симптомларини объективлаштириш ва стандартлаштириш, уларни қоринчалар етишмовчилиги ва декомпенсация босқичларини инобатга олган ҳолда ЮҚТЕ таснифига илова қилиш, шунингдек патологик механизмларни очиб бериш ва даволаш учун йўналишларни аниқлаштириш

мақсадида инструментал текшириш усулларининг мувофиқлаштириш масалалари ўз ечимини топмаган.

Тадқиқот мақсади: Эрта ёшдаги болаларда қоринчалар етишмовчилигининг турлари ва юрак-қон томир етишмовчилиги босқичларини ташхислашда алоҳида клиник симптомларнинг маълумотлилик даражасини интеграл баҳолаш.

### Материал ва усуллар

Асосий касалликлар фонида ЮҚТЕ белгилари аниқланган 68 нафар 3 ёшгача бўлган болалар асосий гуруҳни ташкил қилди. Улардан 42 нафари ЎРВИ, бронхопневмония, бронхиолит, ларинготрахеит билан, 17 таси норевматик кардит, 7 таси туғма юрка нуқсони (ТЮН) ва 2 нафари токсик-септик ҳолатлар билан шифохонага келтирилган. Референт гуруҳни ЮҚТЕ белгилари бўлмаган 81 нафар болалар ташкил қилди: ЎРВИ, бронхопневмония, ларинготрахеит, бронхиолит (71), норевматик кардит (4), туғма юрак нуқсонлари (2), септик ҳолатлар (4). Барча беморларда умумклиник текширувлар билан бигаликда ЭКГ мониторинги ("ЮМ-300" UTAS, Украина), ЭхоКг (HD-3000, Phillips) текширувлари ўтказилди. Олинган натижаларнинг статистик таҳлили Microsoft Office Excel дастурида, параметрик статистика (M, ?, ± m, Стьюдентнинг t -мезонлари) усулида бажарилди, корреляция (rxy), ассоциация коэффициенти (rA) ҳисобланди [3]. Клиник белгиларнинг диагностик сезувчанлиги (ДС), махсуслиги (ДМ), концентрация индекси (КИ), ижобий ва манфий натижаларни башоратлаш тестлари ҳисобланди.

### Натижа ва муҳокама

Эрта ёшли болалардги ЮҚТЕ клиник симптомларининг муайян кетма-кетликда олиб борилган таҳлили чап (ЧҚЕ), ўнг (ЎҚЕ) ва тотал (ТҚЕ) қоринчалар етишмовчилигига тааллуқли бўлган симптомларни аниқлаш имконини берди. ЧҚЕ учун хос белгилари сифатида боланинг безовталиги, озиқланганда ва йиғлаганда терлаши, дистанцион хириллашларнинг мавжудлиги, ўпканинг пастки сегментларида турли калибрдаги қуруқ ва нам хириллашлар, тахикардия, тахиаритмия аниқланган бўлса, ЎҚЕ учун хос белгилар камроқ намоён бўлди ва улар холсизлик, бефарқлик, периорбитал шишлар, юз, орқа, қорин, пастки оёқ-қўлларнинг шишинқираши, жигарнинг катталашуви ва диурезнинг камайиши билан намоён бўлди. ЧҚЕ ва ЎҚЕ хос белгилар биргаликда учраганда ТҚЕ сифатида баҳоланди. Юқорида келтирилган симптомларни интеграл баҳолаш учун фақатгина нафас олиш (НС), юрак қисқаришлар сони (ЮҚС), жигар ўлчами ва суткалик диурезни ўлчаш имконияти мавжудлиги туфайли айнан шу кўрсаткичлар тахлили амалга оширилди. Адабиётларда келтирилишича [1,8], ЧҚЕ нинг ЮҚТЕ босқичларига кўра (IIA, IIБ ва III) асосий клиник белгилари бўлиб ЮҚС нинг мос равишда 15-30, 30-50 ва 50-60% га ва нафас сонининг 30-50, 50-70 ва 70-100% га ортиши, шунингдек, акроцианоз, йўтал, ўпкада майда пуфакчали нам хириллашларнинг аниқланиши ҳисобланади. ЧҚЕ I босқичининг асосий мезонлари сифатида тахикардия ва зўриқишдан (овқатланиш, йиғлаш) кейинги хансираш танлаб олинган. ЎҚЕ учун ЮҚТЕ босқичларига кўра қуйидаги симптомлар хосдир: жигар ўлчамларининг мос равишда 2-3, 3-5 ва 5 см ундан катталашиши (гепатомегалия), шунингдек юз, оёқларда шишлар, анасарка. Болалар шошилинч кардиологиясига бағишланган кўплаб тадқиқотларда бемор болаларнинг айрим ҳолатларига (тана ҳарорати, овқатланиши, йиғлаши ва ҳ.) боғлиқ равишда НС, ЮҚС динамик ўзгаришлари тўғрисида маълумотлар келтирилмаган. Ваҳоланки, тана ҳарорати кўтарилишининг ўзи ҳам тахикардия ва тахипноэга олиб келиши мумкин ва бу жиҳатларни инобатга олмаслик қон айланишининг декомпенсация босқичлари тўғрисида нотўғри тасаввур пайдо бўлишига сабаб бўлади. Шу сабабли ЧҚЕ 1-босқичида ЮҚС ва НС ни аниқлаш кунинг биринчи ярмида (соат 9 ва 12 да), овқатланишдан аввал ва овқатланишдан кейин Либермайстер коэффициенти ҳисобланган ҳолда амалга оширилди (1-жадвал). Либермайстер коэффициенти (тана ҳароратининг 36,7° С дан кўтарилган ҳар бир градуси учун ЮҚС ни 14-16 зарб/дақ. га, НС нинг эса 8-10 та/дақ.га ортиши) асосида ЮҚС ва НС нинг ҳақиқий қийматлари ҳисоблаб чиқилди.

1-жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, тахикардия ($p<0,001$), ва тахипноэ ($p>0,05$) ЎҚЕ га қараганда ЧҚЕ аниқланган болаларда яққолроқ намоён бўлди. ЮҚС:НС нисбати эса 3,1:1,0 ни ташкил қилди. Ёш меёрларига нисбатан жигарнинг катталашуви ЧҚЕ да сезиларсиз ($p>0,05$), суткалик диурез фақатгина 19,9% га камайди. ЎҚЕ билан кечувчи ЮҚТЕ да НС нинг сезиларли ортиши ($p<0,001$) фонида нисбий тахикардиянинг ($p>0,05$) мавжудлиги ЮҚС:НС нисбатининг камайишига (2,6:1,0) сабаб бўлди. Ушбу гуруҳ болаларида жигарнинг сезиларли равишда катталашуви ($p<0,001$), диурезнинг эса 33,8% ($p<0,001$) га камайиши аниқланди. Бивентрикуляр қоринчалар етишмовчилиги (БҚЕ) аниқланган болаларда бошқа гуруҳларга нисбатан ЮҚС, НС кўрсаткичларига кўра жигарнинг катталашуви ($p<0,001$) ва диурезнинг камайиши ($p>0,05$) яққолроқ намоён бўлди. Бу маълумотлар БҚЕ аниқланган болаларда ЎҚЕ хиссасининг юқори эканлигидан далолат беради. ЮҚТЕ нинг мазкур турида ЮЧС:НС нисбати 3,3:1,0 ни ташкил қилди.

ЎҚЕ да қон айланишининг 1-босқичдаги бузилишини ташхислаш учун эса тана вазнининг аввалги кунга нисбатан 10-15% га ортиши ва умумий диурезнинг мос равишда камайиши, шунингдек тунги диурезнинг кундузгисига нисбатан 40% га кўпайиши (никтурия) асос қилиб олинди. ЧҚЕ да қон айланишининг бузилиши II ва III - босқичини белгилашда ЮҚС ва НС аниқлаш мазкур ҳудунинг ёш кўрсаткичларига асосланди: ЮҚС 6 ойгача - 135 зарб/дақ, 1 ёшгача -125 зарб/дақ, 1-2 ёшда - 115 зарб/дақ ва 2-3 ёшда - 95 зарб/дақ, НС мос равишда 40, 35, 30 та/дақ. ва ундан юқори. ЎҚЕ да қон айланишнинг етишмовчилиги босқичларини аниқлашда жигарнинг қовурға ёйидан чиқиб туриш даражаси асосланилди ва 1 ёшгача 1,28±0,09 см, 1 ёшдан катта болаларда 0,92±0,10 см ни ташкил қилди. Бундан ташқари, суткалик диурезни ёшга мос равишда (550±2,87 ва 640±1,66 мл/сут) ажралиши инобатга олинди. Қоринчалар етишмовчилиги ва қон айланишининг бузилиш босқичларига кўра ЮҚС, НС, жигар ўлчамлари ва суткалик диурез ҳажми ўртасидаги тафовутлар 2-3-жадвалларда келтирилган.

Юқорида келтирилган усуллар тадқиқот гуруҳларига киритилган болаларда болаларда ЮҚТЕ босқичларининг қоринчалар етишмовчилиги тури ва декомпенсация даражаси бўйича улушини аниқлаш имконини берди (1-расм).

1-жадвал

**Юрак-қон томир етишмовчилиги аниқланган болаларда қоринчалар етишмовчилиги турларига боғлиқ равишда ЮҚС, НС, жигар ўлчамлари ва суткалик диурез хажми (M±m)**

| Статистик кўрсаткич | Юрак қисқаришлари сони | | | Нафас сони | | | Жигар ўлчами | | | Суткалик диурез | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ўлчанган ЮҚС | Тана t°C | ЮҚС, Либермайстер коэффициентга кўра | ΔЮҚС,% | Ўлчанган НС | НС, Либермайстер коэффициентга кўра | ΔНС,% | Жигар ўлчами, см | Δ жигар ўлчами, см | Суткалик диурез, мл | Δ диурез, меъёрга нисбатан % ҳисобида |
| **Чап қоринча етишмовчилиги** | | | | | | | | | | | |
| M±m | 162,6 ±3,89 | 37,9 ±0,11 | 151,4 ±3,56 | 35,4 ±2,78 | 56,6 ±0,92 | 48,6 ±0,83 | 35,9 ±1,7 | 2,89 ±0,15 | 2,29 ±0,06 | 447,1 ±4,3 | 19,9 ±3,2 |
| **Ўнг қоринча етишмовчилиги** | | | | | | | | | | | |
| M±m | 148,7 ±5,54 | 37,6 ±0,27 | 137,3 ±4,71 | 18,0 ±3,37 | 61,3 ±1,90 | 53,3 ±1,06 | 39,6 ±3,69 | 4,0 ±0,18 | 2,25 ±009 | 380,5 ±13,3 | 33,8 ±2,32 |
| $P_{1-2}$ | <0,05 | >0,05 | <0,05 | <0,001 | <0,05 | <0,001 | >0,05 | <0,001 | >0,05 | <0,001 | <0,001 |
| **Бивентрикуляр етишмовчилик** | | | | | | | | | | | |
| M±m | 172,7 ±5,0 | 37,8 ±0,2 | 156,8 ±5,2 | 40,4 ±4,12 | 57,1 ±2,1 | 48,0 ±1,07 | 38,2 ±2,83 | 4,2 ±0,13 | 2,22 ±0,13 | 420,3 ±8,47 | 25,6 ±2,8 |
| $P_{1-3}$ | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | <0,001 | >0,05 | <0,01 | >0,05 |
| $P_{2-3}$ | <0,001 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | <0,001 | >0,05 | <0,05 | <0,05 |

2-жадвал

**Бемор болалар ёши ва чап қоринча етишмовчилигининг босқичига боғлиқ равишда ЮҚС ва НС кўрсаткичлари (abs,%)**

| № | Болалар ёши | Меъёрий ЮҚС | Чап қоринча етишмовчилиги | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | I б | II А б | II Б б | III б |
| | | | Ёшга нисбатан ЮҚС ортиши (%, зарб .мин.) | | | |
| | | | 11-15% | 16-30% | 31-50% | 51-60% |
| | < 6 ой. | 135 | 150-155 | 156-175 | 176-203 | 204-216 |
| | 7-12 ой. | 125 | 139-149 | 146-162 | 163-188 | 189-200 |
| | 1-2 ёш | 115 | 128-132 | 133-150 | 151-172 | 173-184 |
| | 2-3 ёш | 95 | 105-124 | 125-142 | 125-142 | 143-152 |
| | **Болалар ёши** | **Меъёрий НС** | **Ёшга нисбатан НС нинг ортиши** | | | |
| | | | 16-30% | 31-50% | 51-70% | 71-100% |
| | < 6 ой. | 40 | 46-52 | 53-60 | 61-68 | 69-80 |
| | 7-12 ой. | 35 | 40-45 | 46-52 | 53-60 | 61-70 |
| | 1-2 ёш | 30 | 35-39 | 40-45 | 46-51 | 52-60 |
| | 2-3 ёш | 30 | 35-39 | 40-45 | 46-51 | 52-60 |

1-расмдан кўриниб турибдики, ЧҚЕ 38 (55,9%) ҳолларда, ЎҚЕ 12 (17,6%) ҳолларда ва БҚЕ 18 (26,7%) ҳолларда аниқланди. ЮҚТЕ ни I-босқичи 3 та (4,41%), IIА 40 та (38,8%), IIБ 12 та (17,6%) ва III-босқичи 13 та (19,1%) беморда кузатилди. ЮҚТЕ босқичларини қоринчалар етишмовчилиги тури бўйича ўрганилган-

3-жадвал

**Бемор болалар ёши ва ўнг қоринча етишмовчилигининг босқичига боғлиқ равишда жигар ўлчамлари ва диурезни камайиши (abs,%)**

| № | Ёшга боғлиқ меъёрий жигар ўлчамлари (см) | Ўнг қоринча етишмовчилиги | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | I б | II А б | II Б б | III б |
| | | Ёш меъёрларига нисбатан жигарнинг катталашиш даражаси | | | |
| 1 | қовурға ёйидан 1,5 см | 1,6-2,0 | 2,1-3,0 | 3,1-4,0 | >4,0 |
| 2 | қовурға ёйидан 1,0 см | 1,1-1,5 | 1,6-2,5 | 2,6-3,5 | >3,5 |
| № | Меъёрий суткалик диурез | Ёшга нисбатан диурезнинг камайиши (мл) | | | |
| | | 15% гача | 16-25% | 26-35% | 36-45% |
| 1 | 1 ёшгача 550 мл/сут. | 549-468 | 466-401 | 400-351 | 350-300 |
| 2 | 1 ёшдан сўнг 640 мл/сут. | 639-544 | 540-480 | 475-425 | 410-350 |




1-расм. Қоринчалар етишмовчилигига боғлиқ равишда ЮҚТЕ босқичларининг тақсимланиши.

да ЧҚЕ I, IIА, IIБ, III босқичлари 7,89%, 65,8%, 15,8% ва 10,5% болаларда аниқланди, ЎҚЕ I ва III босқичлари аниқланмади, IIА ва IIБ босқичлари 91,7% ва 8,53% ҳолларда аниқланди. БҚЕ I- босқичлари аниқланмади, IIА, IIБ ва III босқичлари 22,2%, 27,8% ва 50,0% ($p>0,05, p<0,01$) ҳолларда аниқланди. Умумий гуруҳда ҳам, ЧҚЕ ва ЎҚЕ мавжуд болаларда ҳам ЮҚТЕ ни II-босқичи кўп учради, БҚЕ аниқланган болаларда эса III-босқичи кўп учради.

**Хулоса**

1. Болаларда юрак-қон томир етишмовчилиги клиникаси декомпенсация босқичлари, болалар ёши, шунингдек қоринчалар етишмовчилиги турига боғлиқ равишда ўзига хос хусусиятларга эга бўлади.

2. Аососан бир ёшгача бўлган болаларда, унинг чап қоринча етишмовчилиги билан кечувчи тури нафас йўллари касалликларида, бивенрикуляр тури норевматик кардитларда, ўнг қоринча етишмовчилиги тури эса юрак туғма нуқсонларида учрайди.

3. Эрта ёшли болаларда чап ва ўнг қоринчалар етишмовчилиги қон айланишнинг ўткир бузилиши I ва II босқичи, бивентрикуляр етишмовчилик эса IIБ ва III босқичи билан кечади.

4. Юрак-қон томир етишмовчилигининг асосий клиник белгиларини қоринчалар етишмовчилиги турлари, ёшга боғлиқ дастлабки кўрсаткичларига асосланган ҳолда беморларни олиб бориш қон айлнишининг декомпенсацияланиш даражасини аниқлаш имконини беради, бу эса эрта ёшдаги болаларда ЮҚТЕ терапияси ва интенсив назорат сифатини оширади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:


1. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Недостаточность кровообращения // - Болезни сердца у детей. - М.: Медицина, 1987.- С. 364-401.
2. Вечеркин В.А., Поединцев Г.М. Воронова О.К. Методы оценки насосной функции сердца у детей // Росс. педиатрический журнал. -2014.-№ 2.-С. 57-59.
3. Гублер Е.В. Информатика в патологии клинической медицины и педиатрии. -М.:Медицина, 1990.
4. Джубатова Р.С., Нуралиева Г.С., Рахимов А.Х., Алибекова М.Б. Клиническая характеристика острой сердечно-сосудистой недостаточности при пневмониях у детей //Вестник экстренной медицины. 2016.-№10(3).-С.69-71
5. Дзяк А.А. Багрий А.Д. Современные представления о патофизиологии сердечной недостаточности //Укр. терап. архив. 2011.-№3 (1). С. 69-74.
6. Леонтьева И.В. Этиология, патогенез и классификация сердечной недостаточности у детей //Росс. вест. перинат и педиатрии. 2012.-№5.- С. 28-31.
7. Перле В.Е., Бойцова Е.В., Богданова А.В. Состояние легочно-сердечной гемодинамики у детей с хроническим бронхиолитом по данным эходопплеркардиографии //Педиатрия. 2014.-№5.- С. 30-34.
8. Студеникин М.Я., Сербин В.М. Сердечная недостаточность у детей. М.: Медицина, 1984.- 256 с.
9. Тошбоев Ш.О. Вопросы терминологии и классификации острой недостаточности кровообращения у детей //Архив исследований. - 2020. - С. 3-3.
10. Bejiqi R., Retkoceri R., Maloku A., Mustafa A. at all. The Diagnostic and Clinical Approach to Pediatric Myocarditis: A Review of the Current Literature //J. Med. Sci.- 2019.-№7(1). P.162-173.
11. Moises Rodriguez-Gonzalez, Maria Isabel Sanchez-Codez, Manuel Lubian-Gutierrez. Clinical presentation and early predictors for poor outcomes in pediatric myocarditis: A retrospective study //World J. Clin. Cases. 2019.-№7(5). P.548-561.
12. Sakaguchi H, Miyazaki A., Yamada O., Kagisaki K. et all. Cardiac resynchronization therapy for various systemic ventricular morphologies in patients with congenital heart disease //Circ. J. - 2015.-№79(3). P.649-655.
13. Tsutomu S, Hiroyuki M, Kei H, Toshio N. et all. Comparison of the clinical presentation, treatment, and outcome of fulminant and acute myocarditis in children //Circ. J.- 2012.-№76(5). P.1222-1228.


Келиб тушган вақти 10.09. 2020

УДК617-7-542

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НАГНОИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

*Курбонов О.М.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Проведен ретроспективный анализ клинического течениянагноительных заболеваний легкихна фоне сахарного диабета (СД) и оценка результатов оперативного лечения и их осложнений. У 105 (30,1%) из 348 пациентов, получавших лечение в клинической базе БухГосМИ был диагностирован СД. В результате проведенного исследования у пациентов с гнойными торакальными хирургическими заболеваниями на фоне СД наблюдается сложное своеобразное клиническое течение отличающееся от больных у которых нет СД и приводящее к тяжелым осложнениям. Своевременная коррекция гипергликемии до и после операций уменьшает осложнения сахарного диабета, улучшает эффективность хирургических операций при нагноительных заболеваниях легких и приводит к лучшим результатам лечения. Таких пациентов необходимо лечить совместно с эндокринологом.***

***Ключевые слова: нагноительных заболеваний легких, сахарный диабет, клиническое течение, лечение, оперативное вмешательство.***

# ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН ЎПКАНИ ЙИРИНГЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИДАГИ УЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

*Қурбанов О.М.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме:***

***Ўпкани йирингли касалликларибилан хасталанган беморларнинг қандли диабет (ҚД) касаллиги фонидаги клиник кечиши, оператив даволаниш натижалари ва уларнинг асоратларини ўргандик. БухДавТИ клиник базасида йирингли торакал хирургик касалликлар билан даволанган 348 бемордан 105(30,1%) да ҚД касаллиги аниқланган. Изланишлар натижасида ҚД касаллиги бор беморларда йирингли торакал хирургик касалликларнинг узига хос клиник кечиши кузатилади ва оғир асоратларга олиб келади. Ўпкани йирингли касалликларикандли диабет фонида огир кечиши аниқланди. Ушбу ҳолатларда гипергликемияни коррекция қилиш яхши натижаларга олиб келади. Қандли диабети бор беморларда гипо ва гипергликемияни мувозанатда сақлаш, кетоацидознинг олдини олиш мақсадга мувофиқ. Бу беморларни эндокринолог билан бирга даволаш зарур.***

***Калит сўзлар:ўпкани йирингли касалликлари, қандли диабет, клиник кечиши, даволаш, хирургик операциялар.***

# FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF SUPPURATIVE LUNG DISEASES AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

*Kurbonov O.M.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***A retrospective analysis of the clinical course of purulent diseasesof the lungpatients with diabetes mellitus (DM) and an assessment of the results of surgical treatment and their complications were performed. In 105 (30.1%) of 348 patients treated in the clinical base of BSMI, diabetes was diagnosed. As a result of the study, in patients with purulent diseasesof the lungagainst the background of diabetes, a complex peculiar clinical course is observed that is different from patients who do not have diabetes and leading to serious complications. Timely correction of hyperglycemia before and after surgery reduces the complications of diabetes mellitus, improves the effectiveness of surgical operations with purulent diseasesof the lungand leads to better treatment results. Such patients must be treated in conjunction with an endocrinologist.***

***Key words: purulent thoracic surgical diseases, diabetes mellitus, clinical course, treatment, surgical intervention.***

## Актуальность

Нагноительные заболевания легкихотносятся к наиболее частым патологиям у больных с сопутствующим сахарным диабетом и являются одной из ведущих причин смерти. С практических позиций целесообразно выделять в группу больных гнойными торакальными хирургическими заболеваниями Абсцесс легких встречающийся у 30-35%% больных, Эмпиема плевры у 42-47% больных, нагнаивщийся эхинококоз лёгких у 32-36% больных [1,7,18]. Основные причины которые способствуют развитию гнойных торакальных хирургических заболеваний у больных сахарным диабетом(СД): сниженный иммунитет и общее ослабление организма; проникновение инфекции в ткань легкого и дыхательные пути [2,5,8]гипергликемия которая приводит к более тяжёлому течению заболевания, чем у пациентов с нормальным уровнем сахара в крови; патологические изменения сосудов лёгких (лёгочная микроангиопатия) которые по ме-

дицинской статистике встречаются у больных СД в два раза чаще, чем у здоровых людей; наличие очаговых полостей в лёгких [1,6,12]. Все эти факторы, а такжеплохой контроль за уровнем сахара в крови создают в организме человека благоприятные условия для развития гнойных торакальных хирургических заболеваний. Общее снижение иммунитета при СД способствует тяжелому течению заболевания и может привести к различным осложнениям [4,13,17]. Для роста патогенной микрофлоры ткань лёгкого является лучшей питательной средой [5,11,13]. По данным экспериментальных исследований [9]непосредственно в центре очага поражения отмечалось, развитие массивных кровоизлияний в альвеолярную и межальвеолярную ткань с некротическими изменениями альвеолярного эпителия, выраженный отек и разрыхление межальвеолярной ткани, появление перифокального воспаления. Лёгочная микроангиопатия, некробиотические,дисциркуляторные и воспалительные изменения с последующим развитием некроза лёгочной ткани проявляются появлением микроабсцессов. Эти патологические изменения морфологически характеризуются острым серозно-гнойным воспалительным заболеванием. Несмотря на множество публикаций до сих пор невыработана единая тактика ведения больных гнойными торакальными хирургическими заболеваниями на фоне сахарного диабета, процент встречаемости гнойных торакальных хирургических заболеваний на фоне сахарного диабета и особенности клинического течения данной категории больных. Решение этих проблем позволит выработать вопросы тактики, необходимости и объема хирургического вмешательства гнойных торакальных хирургических заболеваний при сопутствующей патологии сахарного диабета.

Цельисследования:Улучшение результатов лечения гнойных торакальных хирургических заболеваний на фоне сахарного диабета, путём изучения клинических данных с коррекцией гипергликемических показателей.

## Материал и методы

За период с 2009 г по 2019 г в клинической базе БухГосМИ под нашимнаблюдением находились 348 больных с различными видами гнойных торакальных хирургических заболеваний, из них 105(30,1%) больных были с сопутствующей патологией сахарного диабета,мужчин было 72 (68,5%), женщин 33(31,4%) как правило, данной патологией страдает наиболее активная, трудоспособная частьнаселения, возраст больных варьировался от 19 до 74 лет, средний возраст составил 47,8 2,7 лет. Все больные условно разделены на 2 группы: I - контрольную и II - основную, Первую группу составили 243 больных гнойными торакальными хирургическими заболеваниями без сахарного диабета. Вторая группа 105 больных гнойными торакальными хирургическими заболеваниями на фоне сахарного диабета. Все больные были распределены по полу и возрасту согласно классификации возрастных групп, принятой на региональном семинаре Всемирной Организации Здравоохранения. (Киев, 1962)

Таблица № 1.

**Характеристика больных по полу и возрасту**

| Груп-пы | Возраст | | | | | | | | | | Всего |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | до 19 лет | | 20-44 лет | | 45-59 лет | | 60-75 лет | | 75 лет и более | | |
| | муж | Жен | Муж | жен | Муж | Жен | Муж | жен | Муж | Жен | |
| I | 18 | 14 | 52 | 30 | 56 | 35 | 19 | 9 | 7 | 3 | 243 |
| II | 7 | 3 | 14 | 8 | 21 | 14 | 14 | 10 | 8 | 6 | 105 |
| **Всего** | 42 (12%) | | 104 (30%) | | 126 (36,2%) | | 52 (15%) | | 24 (6,8%) | | 348 |

Как видно из таблицы 1, в первой группе было 152(62,6%) мужчин и 91(37,4%) женщин в возрасте от 19 до 80 лет (средний возраст составил 48,4 2,1 лет). Во II группе - 64 (60,9) и 41 (39,1%) в возрасте от 19 до 75 лет (средний возраст составил 49,4 1,8 лет),

Большинство больных (74,4%) находились в наиболее трудноспособном возрасте. (от 20 до 59 лет).

Диабетический анамнез выявил, что из 105 пациентов сахарный диабет у 58 (55,2%) больных выявлен впервые, 47(44,7%) больных имели 4 и более года, средняя продолжительность заболевания составила 11 лет.

## Результат и обсуждения

При обследовании больных были выявлены следующие виды гнойных торакальных хирургических заболеваний на фоне сахарного диабета: абсцессы легких у 34 (32,3%) - больных; нагноившийся эхинококкоз легких у 23 (21,9%) больных; эмпиема плевры у 24 (22,8%) больных; абсцессы и флегмоны грудной стенки у 17 (16,1%) больных, гнойный эндобронхиальныйсвищ у 7 (6,6%) больных. Локализация абсцессов лёгких на фоне СД была следующей: абсцесс средней доли правого и левого легкого у 15 (14,2%) больных; нижней доли правого и левого легкого у 12 (11,4%) больных и абсцесс верхней доли правого и левого легкого у 7 (6,6%) больных. Из них у 14 (13,3%) больных с прорывом в правую или левую плевральную полость. Локализация нагноившихся эхинококковых кист на фоне СД была следующей: одностороннее поражение отмечены в 19 (18,9%) случаях, из них солитарных кист - 15 (14,2%),множественных-7(6,6%) сочетанное поражение легкого и печени в 8 (7,6%) случаях. Осложненные формы наблюдались у 14 (13,3%)пациентов,из них прорыв в бронх с нагноением и кровохарканьем в 7 (6,6%) случаях, нагноившийся эхинококкоз без прорыва в 10 (9,5%)случаях, прорыв в плевральную полость в 7(6,6%) случаях и легочное кровотечение в 5 (4,7%) случаях.Гигантские кисты встретились в 9 (8,5%)случаях.Чаще всего эхинококковые кисты локализовались в средней доли

правого или левого легкого, что составило 9 (26,4%) из общего числа оперированных,нижняя доля легких - 8 (23,5%) и верхняя доля легких составило 6 (17,6%).

Клинические проявления острого абсцесса были зависимы от стадии и периода болезни. Как правило деструкция легкого не развивается внезапно. Этому всегда предшествовало острая, затянувшаяся пневмония разной этиологии. Абсцедирование легкого заметно ухудшало состояние больных. Вначале их беспокоило слабость, недомогание, появлениесубфебрильной температуры. Позднее у 67 % больных присоединились боли в грудной клетке, усиливающиеся на вдохе, непродуктивный кашель. По мере прогрессирования инфекционного процесса и увеличения объема деструкции, температура тела становилась гектической, еподьемы сопровождались проливными потами. Усиливался непродуктивный кашель, который носил мучительный характер. Нарастало интоксикация, дыхательная недостаточность. Такая картина наблюдалась у 72% нами обследованных больных с абсцессом легких без сахарного диабета. Однако у больных с аналогичной патологией на фоне сахарного диабета абсцессы лёгких протекали со скудной симптоматикой. Из-за этого около 20% больных диагностировали спустя месяц и более после возникновения.Клиническаякартина заболевания не всегда соответствовала морфологическим изменениям. Так у 56% больных с острыми абсцессами лёгких наблюдалось слабость, недомогание, появление субфебрильной температуры, незначительный озноб.

При осмотре больных острым абсцессом легкого на фоне сахарного диабета отмечались бледность кожных покровов с сероватым оттенком, цианотичность губ и ногтевых лож. Из-за болей в грудной клетке - дыхание поверхностное.В результате интоксикации, дыхательной недостаточности и болей в грудной клетке у пациентов определяется тахикардия, возможна гипотония. Всем больным проводился общепринятый комплекс обследования: клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови и резус-фактор, обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки и брюшной полости, УЗИ, томография, пациентам старше 50 лет - ЭКГ и консультация терапевта.В общем анализе крови у 78% больных выявили выраженный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг формулы, увеличение СОЭ. Показатели клинического анализа крови не всегда соответствовали морфологическим изменениям: у 62 пациентов (59 %) лейкоцитоз был ниже 9,0×10г/л, а у 54 больных (51,4%) процент палочкоядерных форм не превышал 10, что в большинстве случаев было отмечено у больных пожилого и старческого возраста и, возможно, это связано с а реактивностью организма в этот период жизни и из за наличия сахарного диабета. Максимальные значения этих показателей у остальных больных достигали: лейкоцитоз - 26,4×10г/л, мета миелоциты - 2%, палочкоядерных - 32%, токсическая зернистость ++.

Из биохимических показателей наиболее часто повышались показатели креатинина, мочевины, АЛТ и АСТ - у 27 больных (25,7%).Показатели общего билирубина повышались у 16 пациентов (15,2%) до 32,8 мкмоль/л.

Для подтверждения клинического диагноза абсцессов легкого производилась полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки, позволяющая подтвердить диагноз и определить локализацию процесса. При остром абсцессе легкого до сообщения его с бронхиальным деревом определялась правильная округлая гомогенно затемненная полость с перифокальной инфильтрацией (рис. 1).

После опорожнения гнойника в дыхательные пути - полость с уровнем жидкости (рис. 2).

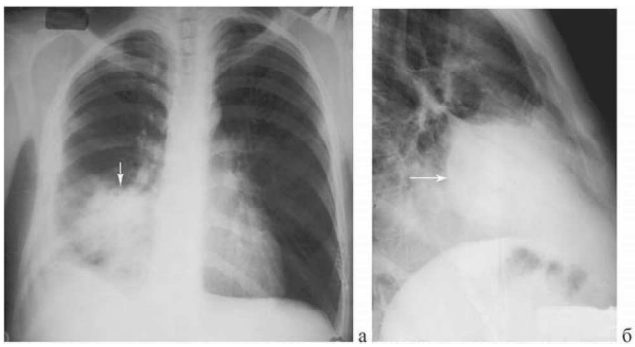



Рис.1 Абсцесс средней доли правого легкого. Рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции

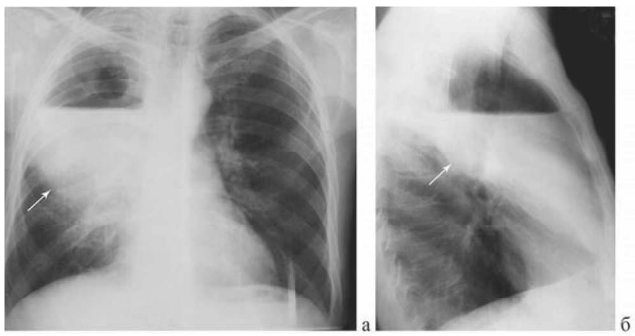



Рис.2. Абсцесс верхней доли правого легкого. Рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции.

Рентгенологическое исследование производилось по несколько раз с целью динамического наблюдения до и после операции.

Объем операций заключалось в торакотомии, санации и дренировании абсцессов у 19 (55,8%) больных. Кроме этого у 6(17,6%) больных с краевым расположением абсцессов лёгких применили пункционный метод санации и дренирования под контролем рентгеноскопии. В случаях прорыва абсцессов в правую или левую плевральную полость нами выполнено торакоцентез и дренирование плевральной полости у 14 (41,1%) больных из них у 5 больных с последующей торакотомией.Исследовав распределение сепсиса по различным этиологическим группам абсцессов лёгких, выяснилось, что наиболее часто тяжелые формы сепсиса встречались у больных на фоне сахарного диабета.

Объем оперативных вмешательств при нагноившихся эхинококках легких заключалось в торакотомии под общим обезболиванием с последующей эхинококкэктомией одним из известных способов с учетом анатомического расположения, размеров и ста-

дии паразитарных кист. Во всех случаях сочетанного поражения нагноившимся эхинококкозом легкого и печени нами выполнялась двухэтапная операция эхинококкэктомии с учетом доминирующего очага. В трех (13%) случаях сначала эхинококкэктомия печени потом легких, а в 6 (26%) случаях сначалаэхинококкэктомия легких потом печени. В 7 (30,4%) случаях из общего числа оперированных нами выполнена лобэктомия средней или нижней доли легких. Всем больным по поводу эмпиемы плевры 24 (22,8%) справа или слева производили торакоцентез, санация, дренирование плевральной полости с последующим промыванием антисептиками. Во время бронхоскопии у 7 (6,6%) больных из общего числа обследованных обнаружены лигатурные свищи с картиной гнойного эндобронхита.На наш взгляд (по видимому) лигатуры отторгаются от остаточной полости и скапливаются у устья сегментарных бронхов.При этом во время бронхоскопии обнаруживается целый комок лигатур на бифуркации сегментарных бронхов. У всех больных лигатуры удалены бронхоскопом.

Из общего числа больных у 105 (30,1%) выявлен СД различной степени тяжести. Так из них у 49 (46,6%) больных СД легкой степени тяжести, у 34(32,3%) средней степени тяжести и у 22(20,9%) больных тяжёлой степени с осложнениями.

| Степень тяжести | Гликемия (ммоль/л |
|---|---|
| Лёгкая степень (49) | 8,3 – 9,9 |
| Средняя (34) | 10,1 - 16,7 |
| Тяжёлая (22) | 16,7 – 20,5 |

Нами распределены больные на три группы по клиническому течению: СД легкой степени, средней степени тяжести и тяжёлой степени при сочетанной патологии с гнойными торакальными хирургическими заболеваниями. При легкой степени СД у больных гнойными торакальными хирургическими заболеваниями наблюдались боли в области грудной клетки 61% случаях, кашель со скудным выделением мокроты 48%, озноб от 42 до 56 % случаях, гипертермия у 67% больных, слабость и снижение работоспособности.

При средней степени тяжести наблюдалось выраженная гипертермия, озноб, боли в области грудной клетки, кашель с выделением густой мокроты,затруднение дыхания, проливной пот, возбудимость, раздражительность, потеря веса на 20% и больше. Тахикардия пульс 100-120уд в 1мин.

При тяжёлой степени СД у больных гнойными торакальными хирургическими заболеваниями наблюдалось выраженная интоксикация, кашель с выделением зловонной мокроты, затруднение дыхания, проливной пот, одышка, боли в области грудной клетки, гипертермия до 40-42 градусов, озноб, лихорадка. Резкое падение показателей гемодинамики, снижение ОЦК, обезвоживание. Полная потеря работоспособности. Потеря веса на 50%,тахикардия пульс больше 120уд в 1мин, аритмия, сердечная недостаточность. Поражение печени. Психозы, бред и галлюцинации.

При микробиологическом и серологическом обследовании пациентов преобладающими возбудителями были Streptococcus Pnevmoniae (33,4%) Klebsiella Pnevmoniae (13,4%) Streptococcus aureus (13,4%). Реже встречались Haemophilus influenzae (8%) Mycoplasma Pnevmoniae (7,9%) Enterobacter aerogenes (1,3%).

Наряду с клиническими проявлениями проанализированы показатели гипергликемии. Одновременно у этих больных была выявлена стойкая гипергликемия и глюкозурия. У больных с легкой формой заболевания глюкозурия не возникала. При тяжелой форме сахарного диабета развитие гнойного процесса сопровождалось повышениемтемпературы до 39-40 С.У некоторых больных сознание было затемнено. Гнойный процесс протекал с высокой гипергликемией, выраженной глюкозурией, кетонурией. Обнаруживались также выраженные функциональные нарушения со стороны почек и печени, значительное увеличение количества лейкоцитов в периферической крови и увеличение СОЭ.

Все эти нарушения усугубляли течение гнойных торакальных хирургических заболеваний, что проявлялось выраженной интоксикацией, истощением больных, снижением иммунитета, в замедлении сроков очищения гнойных полостей и процессов заживления. Традиционная терапия данной категории больных без СД заключалось в эмпирической антибактериальной терапии, основанной на данных о полимикробной этиологии плевропульмональной инфекции, назначения с учетом результатов микробиологического исследования содержимого гнойников. Однако при сочетанной патологии гнойных торакальных хирургических заболеваний с сахарным диабетом необходимо провести коррекцию гипергликемии до и после операций. К традиционному лечению этих больных с целью коррекции гипергликемии добавили простой инсулин с учетом показателей гипергликемии. При диабете средней тяжести требовалось ежедневное введение до 60 ед. инсулина за сутки или его заменителей. Больным с тяжелой формой заболевания необходимо было введение более 60ед инсулина за сутки. У больных этой группы часто отмечались осложнения диабета (ретинопатия, диабетическая нефропатия,ангиопатия и т. д.).

При исследовании гнойных торакальных хирургических больных выявили высокую эффективность лечения, где проводилась коррекция гипергликемии, путём применения простого инсулина в комплексную традиционную терапию СД. Эти преимущества главным образом отражались улучшением общего состояния больных, снижением кетоацидоза и интоксикации, ускорением очищения гнойных полостей от инфекции, сроков рассасывания инфильтрата, ранним появлением репаративных процессов, чем у больных в комплексе лечения которых не проводилась коррекция гипергликемии. В результате которых сократилась среднее пребывание койки дней больных.

Таким образом проведенный нами ретроспективный анализ лечения больных гнойными торакальными хирургическими заболеваниями, сопутствующих сахарным диабетом, выявили: большой процент встречаемости гнойной торакальной хирургический патологии на фоне наиболее грозной эндокринной пато-

логии СД. Известно, системное поражение организма в патогенезе СД отрицательно влияет и затрудняет лечение данной категории больных, что указывает на необходимость дальнейшего проведения научно-практических исследований направленных к решению этой проблемы.

**Выводы:**

1. Нагноительныезаболевания легкихдо 30,1% случаях протекают на фоне сахарного диабета.

2. Сахарный диабет усложняет процесс лечения больных нагноительнми заболеваниями легких.

3. Разработка новых методов лечения больных нагноительными заболеваниями легких с учетом сопутствующейэндокринной патологией (СД) является актуальной проблемой в хирургии.

4. Независимыми факторами риска летальности при гнойных хирургических заболеваниях сопутствующей сахарным диабетом являются: стойкая гипер или гипогликемия, выраженный кетоацидоз, интоксикация, обширные очаги некроза, септический шок, неадекватное дренирование гнойных полостей и высокие показатели мочевины сыворотки крови.

5. Для поддержания хорошего результата после хирургических операций у больных нагноительными заболеваниями легкихсопутствующей сахарным диабетом необходимо разрешить ряд реально существующих организационных и лечебно-диагностических проблем. Для этого требуются: Регулярный контроль гликемических тестов и биохимических факторов у этих больных и своевременная коррекция. Необходимо сотрудничество с эндокринологом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Алкадарский А.С., Омаров М.М., Мурачуев и др.Морфологические изменения фиброзной капсулы и ткани легких при эхинококкозе//Межд.науч.практ.конф.Проблемыэхинококкоза.Тез.докл-Махачк 29-30 сентября 2010г,с.64-65//.
2. Богун Л.В. Инфекции у больных сахарным диабетом. журн." Болезни и антибиотики" №1. 2009с.31-35.
3. Вагнер Г.А.КабановА.Н.Козлов К.К.Павлов В.В.Лечение бронхиальных свищей. Пермь,2013,224 с.
4. Гостищев В.К.Инфекции в торакальной хирургии. - М.: Медицина, 2004. - 762 с.
5. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. - Новосибирск: Наука, 2000. - 314 с.
6. Исмаилов.Д.А, Максумов.Д.Т, АлимовМ.М, Турсунов Н.Т. Эхинококкоз легких-показана ли резекция? Ж.Вестник врача общей практики,2006,№3-,с.45-49.
7. КулакеевО.К, Есенгельдиев.А.Е,Абдурахмонов.Б.А.Резекции легкого при эхинококкозе. //Вахидовские чтения 2011.-Тез.-Докл.Ж.Хирургия Узбекистана,2011,№3,с.47-48//.
8. Охунов А.О.,Хамдамов Ш.А.,Охунова Д.А. Гнойно-деструктивные заболевания легких, патогенез и современные принципы их лечения.журн.Проблемы современной науки и образования.2018 №1с.35-43.
9. Охунов А.О.,Хамдамов Ш.А. Клинико-морфологическая характеристика нового способа моделирования острого гнойно-деструктивного заболевания лёгких.Вестник науки и образования №9(45) 2018.с.89-93.
10. Перельман М.И. Новые технологии и пути развития торакальной хирургии.В кн.-"50 лекций по хирургии", подред. В.С.Вавельева.Media Medica/-2003-с.131-139.
11. Сафоев Б.Б. Курбонов О.М.Хасанов А.К.Роль бронхоскопии в лечении осложненных эндобронхиальных лигатурных свищей после эхинококкэктомии легкого.журн. Тиббиётда янги кун 2019.№3с 235-239.
12. Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я. Критическая ищемия нижних конечностей и диабетическая стопа. Монография. 2019г. С.321.
13. Шойхет.Я.Н, Лепилов.А.В, Мотин.Ю.Г. Клиническая морфология острых абсцессов и гангрены легких. - Барнаул: ИД "Алтапресс", 2012. - 118 с.
14. Штейнер.М.Л, Бородулин.Б.Е, Жестков.А.В, Данилин.А.В. Фибробронхоскопия при хронических обструктивных заболеваниях лёгких. - Самара: ИТИС, 2003.
15. Яковлев.В.Н, Алексеев.В.Г. Бронхологические методы диагностики и лечения в практике пульмонолога. - М., 2013. - 256 с.
16. Baltayiannis N.AnagnostopoulosD,Bolanos N, Antypas G. Surgery in pulmonary hydatidosis.XXth International Congress Of Hydatydology 4-8 June 2001 Kusadasi-Turkey.-p 183.
17. Refaely WeissbergD.Gangrene of the lung treatment in two stages.Ann.Thorac.Surg 1997 Oct.64:4 970-3.
18. Hirsberg B.Sklair-Lev M;atal.FactorsPrellicting Mortality of patients with Lung Abscess/Chest-1999-vol 115,N.3 P.746-750.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.31

# ОПТИМИЗАЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У РАБОТНИКОВ ШЕЛКОМАТАЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА

*Курбонова Н.И., Хабибова Н.Н.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Исследовано состояние органов ротовой полости, их вовлеченность в патологический процесс и влияние факторов среды, с которыми контактируют работники промышленных предприятий. Рассмотрено влияние производственных условий на частоту стоматологических заболеваний. Выявлена зависимость поражений кариесом зубов, развития патологии тканей пародонта от окружающих профессиональных условий среды, стажа работы на промышленном предприятии, а также внедрения профилактических мероприятий врачей-стоматологов.***

***Ключевые слова: кариес зубов, патология пародонта, частота заболеваемости, профессиональная патология.***

# ИПАК ТЎҚИШ КОРХОНАЛАРИ ИШЧИЛАРИДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

*Қурбонова Н.И., Хабибова Н.Н.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Оғиз бўшлиғи органларининг ҳолати, уларнинг патологик жараёнга қўшилиши ва саноат корхоналари ишчилари билан алоқада бўлган атроф-муҳит омилларининг таъсири ўрганилди. Ишлаб чиқариш шароитларининг тиш касалликлари частотасига таъсири кўриб чиқилади. Тиш каресининг шикастланиши, периодонтал тўқима патологиясининг ривожланиши атрофидаги профессионал атроф-муҳит шароитларига, ишлаб чиқариш корхонасидаги иш тажрибасига, шунингдек стоматологлар томонидан профилактика чораларини қўллашга боғлиқлиги аниқланди.***

***Калит сўзлар: тиш кареси, периодонтал патология, касалланиш даражси, касбий патология.***

# OPTIMIZATION PREVENTION OF DENTAL MORBIDITY IN WORKERS OF SCHOOL PRODUCTION

*Kurbonova N.I., Xabibova N.N.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***In this paper, we investigate the oral cavity state, its pathological processes and the impact of environmental factors which industrial workers deal with. The influence of operating conditions on the incidence of dental diseases is considered. We revealed the dependence of caries occurrence and development of periodontal tissue pathology on the industrial environment conditions, work experience, and implementation of preventive measures by dentists.***

***Key words: dental caries, periodontal pathology, incidencerate, professional pathology.***

## Актуальность

Стоматологические заболевания полости рта - одна из важнейших болезней.Это группа заболеваний, характеризующихся воспалением слизистой оболочки полости рта с гиперемией, отеком, увеличением количества слизи в ротовой полости. В зависимости от степени выраженности и глубины поражения в ротовой полости могут образовываться даже язвочки или очаги некроза, резко нарушающие общее состояние здоровья больных - повышенная температура, слабость, беспокойство, отказ от приема пищи.Причин заболевания много: механические, химические, термические, бактериальные факторы. Нередко причиной заболевания в грудном возрасте служат загрязненные соски, игрушки и прочие предметы, которые попадают в рот ребенка. Часто стоматит развивается при инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, грипп, коклюш и др.) Слизистая оболочка полости рта приобретает ярко-красный цвет, становится отечной, на слизистой оболочке щек и языка видны отпечатки зубов. Слюна становится вязкой, тягучей. Слизистая оболочка покрывается беловатым налетом. Язык сухой, отечный, нередко с коричневым оттенком, жевание болезненно. Длительность заболевания от 1 до 3 недель, прогноз благоприятный.

## Материал и методы

Проведены исследования состояния полости рта у 200 работников шелкомотального производства и у 100 лиц в контрольной группе. Были проведены клинические исследования по методу случай-контроль.

## Результат и обсуждения

При изучении анализе зависимости проявления основных кариозных и не кариозных поражений зубов, воспаления тканей пародонта от стажа работы выявлено, что распространенность кариеса при стаже до 5 лет достигает уже 94,5%, а более 7 лет - 97,3%. Признаки гингивита и пародонтита отмечены у ра-

бочих со стажем 5-7 лет - 81,3%, а более 7 лет - 88,2%.

Таким образом, кариес зубов является широко распространенным заболеванием среди работников промышленного производства. Им поражены от 82,3% до 95,6% работников шелкомотального производства.

Несмотря на систематическое внедрение механизации и автоматизации во многие производственные процессы, технологические усовершенствования, приводящие к повышениюпроизводительноститруда-,общее число рабочих и инженерно-технических работников, вовлеченных в сферу промышленногопроизводства, постоянно растет.Численность промышленно-производственного персонала с 4 млн 339 тыс. в 1928 г. выросло за 12 лет до 13 млн 79 тыс., к 1970 г. - до 31 млн 593 тыс., а в 1978 г. составляла 33 млн 930 тыс. Значительное количество работников промышленного производства, особенности их профессионального труда, социально-экономическая значимость требуют преимущественного медико-санитарного обслуживания этой категории населения. Научные исследования свидетельствуют о том, что распространенность основных стоматологических заболеваний среди населения трудоспособного возраста достигает 95-100% и имеет устойчивую тенденцию к ухудшению. Исследование структуры заболеваемости на промышленных предприятиях свидетельствует, что подавляющее большинство больных страдает осложненным и неосложненным кариесом зубов, некариозными поражениями, пародонтозом и некоторыми заболеваниями слизистой оболочки полости рта. Проведенный анализ исследований ряда авторов свидетельствуют о различном уровне кариозных поражений на предприятиях, характеризующихся воздействием на работающих комплекса профессиональных вредностей. Однако это результаты стоматологических осмотров, проведенных еще в 70-х гг. Состояние полости рта работников шелкомотального производства, где основными вредными факторами являются шум (55%), длительное пребывание в вынужденной позе (37,4%), запыленность и сквозняк (35,6%), плохая освещенность, резкие перепады температуры, вредное воздействие химических веществ и ядов, загазованность, до конца не изучено и требует детального обследования.

Группу контроля составили 300 работников предприятия, не подвергавшихся (или подвергавшихся минимальному) воздействию неблагоприятных факторов -сортировщицы, запарщицымотальщицы, крутильщицы, ткачихи и др. Всех обследованных мы разбили на группы в зависимости от стажа работы: до 5 лет; 5-7 лет; более 7 лет.

Результатом проведенного осмотра основной группы из 500 человек явилось выявление кариеса у478 человек. Интенсивность кариеса у них составила 12,9. Что касается распространенности кариеса зубов, то в основной группе из 500 осмотренных работников промышленного производства кариес наблюдается у 95,6%. Изучение 220 человек, входящих в контрольную группу, выявлено у 181 из них наличие кариеса. Среднее значение распространенности кариеса зубов в контрольной группе составило 82,3%.

Распространенность и интенсивность кариеса зубов у работников шелкомотального производства в различных возрастных группах показала, что уже в возрастной группе 18-29 лет кариес был выявлен у 72,9% работников шелкомотального производства. С возрастом распространенность кариеса возрастает и к периоду 45-59 лет достигает уровня 95,3%.

Соотношения неосложненного кариеса к осложненному во многом характеризует уровень санитарной культуры работников промышленных предприятий, доступность стоматологической помощи, квалификацию специалистов. Нами проведено исследование частоты встречаемости осложненного кариеса. Этот показатель изучен у 500 человек основной и 220 человек контрольной группы работников промышленного производства при клиническом осмотре. Наибольший удельный вес зубов с осложненным кариесом был у работников Сортировщицы цеха - 46,3% (231 человек), у запарщицы- 45,1% (225 человек), умотальщицы,, - 44,1%(220 человек), наименьший - в контрольной группе 39,9%(199 человек).

При анализе состояния пародонта у 156 работников шелкомотального производства, в частности патологической подвижности зубов, глубины и наличии экссудата десневых карманов, кровоточивости десневых сосочков, выявлена распространенность данной патологии в 87% (88,4% основной группы работников промышленного производства и 84% контрольной группы). Удельный вес основной группы работников шелкомотального производства, имеющих признаки воспаления тканей пародонта, в возрастной группе 1829 года составлял 79,3%, 30-40 лет - 84,2%, а в 45-59 лет - 95,2%, что в основном соответствовало средним аналогичным показателям контрольной группы (73,4%, 82,7% и 91,3% соответственно).

При анализе зависимости проявления основных кариозных и некариозных поражений зубов, воспаления тканей пародонта от стажа работы выявлено, что распространенность кариеса при стаже до 5 лет достигает уже 94,5%, а более 7 лет - 97,3%. Признаки гингивита и пародонтита отмечены у рабочих со стажем 5-7 лет - 81,3%, а более 7 лет - 88,2%.

**Заключение**

Таким образом, кариес зубов является широко распространенным заболеванием среди работников промышленного производства. Им поражены от 82,3% до 95,6% работников шелкомотального производства.

Удельный вес рабочих, имеющих признаки воспаления тканей пародонта, в основной и контрольной группе почти одинаковы. Индекс КПУ(з)у работников промышленного производства в возрасте 25-35 лет составляет 13,03 и с возрастом постоянно возрастает, достигая уровня 17,59 в возрастной группе 46-60 лет. С возрастом не только нарастает интенсивность кариесазубов, но меняется и структура индекса КПУ снижается удельный вес пломбированных зубов и зубов, пораженных кариесом, но возрастает удельный вес удаленных зубов. Приведенные данные косвенно свидетельствуют онизкой обращаемости больных кариесом рабочих данного производства в ЛПУ, что позволяет говорить о низком уровне санитарной культуры населения, особенно в молодом возрасте. Это положение подтверждается и весьма высоким удельным весом осложненного кариеса - 39,9-46,3%.

Анализ данных, полученных при обследовании работников шелкомотального производства, показал, что у этого контингента трудоспособного возраста кариозные поражения зубов, повреждение тканей

пародонта можно считать профессиональными заболеваниями. С увеличением стажа работы возрастает и процент данной патологии. Следовательно, внедрение общегигиенических и профилактических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости органов полости рта, является заботой как промышленно-санитарных врачей, так и врачей-стоматологов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Korytnyi D.L., Pekker R.A. Stomatologicheskaia pomoshch' na promyshlennyk hpredpriiatiiakh [Dental care in industrial enterprises]. 1985. 223 p.
2. Balmasov A.A. Dispanserizatsiia [Standard medical examination]. Leningrad, "Meditsina" Publ., 1982. 192 p.
3. RakhmaninIu.A., Onishchenko G.G., ed. Problemy otsenki riska zdorov'i u naseleniia ot vozdeistviia faktorov okruz-haiushcheisredy [Problems of assessing the public health treat posed by environmental exposure]. Moscow, 2004.408 p.
4. Miniaev V.A., Vishniakov N.I. Obshchestvennoe zdorov'e i zdravookhranenie [Public health and health care]. 2003. 528 p.
5. Gadzhiev R.S., Alieva L.A. Obraz zhizni rabotnikov promyshlennykh predpriiatii [The life-style of the industrial enterprise workers]. Problemy Sotsialnoi Gigieny, Zdravookhraneniya, iIstoriiMeditsiny, 2009, no. 2, pp. 11-15.
6. Kuz'mina E.M. Profilaktikastomatologicheskikhzabolevanii [Prevention of dental diseases]. Moscow, "Tonga-Print" Publ., 2001. 216 p.
7. Kaplan Z.M. O rasprostranennostii intensivnosti kariesa zubov sredi 15-20-letnei molodezhi [About prevalence and intensity of a teeth caries among 15-20-ages youth]. Stoma-tologiia detskogo vozrasta i profilaktika - Pediatric dentistry and dental prophylaxis, 2006, no. 3-4, pp. 15-16.
8. Kuz'mina E.M., Kuz'mina I.N., Petrina E.S., Ianushevich O.O., ed. Stomatologicheskaiazabolevaemost' naseleniiaRossii. Sostoianietkaneiparodontaislizistoiobolochkirta [Dental morbidity of Russia's population.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.3-008.87-053.3:612.336.3

# МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРОЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

*Абдулхакова Р.М.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***В настоящее время в изученной нами доступной литературе не встретилось данных по нормативным значениям спектра короткоцепочечных жирных кислот КЖК у детей в возрасте от 0 до 6 мес, представлены лишь референсные значения***

***Для изучения метаболитов микрофлоры используются хроматографические методы: газожидкостная (ГЖХ), ионная, высокоэффективная жидкостная хроматография, газохромато-масс-спектрометрия.***

***Исследование короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) методом ГЖХ обладает высокой чувствительностью и специфичностью, простотой воспроизведения, возможностью быстрого получения результатов.***

***Ключевые слова: метаболическая активность, микробиоты кишечника.***

# БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ИЧАК МИКРОФЛОРАСИНИНГ МЕТАБОЛИК ФАОЛЛИГИ

*Абдулхакова Р.М.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Ҳозирги вақтда биз ўрганган мавжуд адабиётларда 0 ёшдан 6 ойгача бўлган болаларда қисқа занжирли ёғ кислоталари (ҚЗЁК) спектрининг меъёрий кўрсаткичлари тўғрисида маълумотлар етарлича эмас, фақат меъёрий кўрсаткичлар қийматлари келтирилган холос.***

***Микрофлора метаболитларини ўрганиш учун хроматографик усуллар қўлланилади: газ-суюқлик (ГЛХУ), ионли, юқори маҳсулдор суюқлик хроматографияси, газ хроматографияси-масс-спектрометрия.***

***Қисқа занжирли ёғ кислоталарини ҚЗЁК ГЛХУ томонидан ўрганиш юқори сезувчанлик ва ўзига хослик, кўпайиш кўлами ва натижаларни тезда олиш қобилиятига эга.***

***Калит сўзлар: метаболик фаоллик, ичак микрофлораси.***

# METABOLIC ACTIVITY OF INTESTINAL MICROFLORA IN CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF LIFE

*Abdulkhakova R.M.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***Currently, in the available literature we studied, we did not find data on the normative values of the SCFA spectrum in children aged 0 to 6 months; only reference values are presented.***

***To study metabolites of microflora, chromatographic methods are used: gas-liquid (GLC), ionic, high-performance liquid chromatography, gas chromatography-mass spectrometry.***

***The study of short-chain fatty acids (SCFA) by GLC has a high sensitivity and specificity, simplicity of reproduction, and the ability to quickly obtain results.***

***Key words: metabolic activity, intestinal microbiota.***

## Актуальность

В последние годы отмечается большой интерес к проблеме формирования микробиоты кишечника у детей, особенно в раннем возрасте. Прежде всего, это обусловлено тем, что в представлении о микробиоценозе различных биотопов организма человека произошли значительные изменения, и сегодня появилась возможность генотипического подхода к идентификации многочисленного микробного сообщества и ранее не изученных видов бактерий. Это стало возможным с появлением метагеномики - науки, изучающей последовательность фрагментов ДНК смешанной микробной популяции, включая культивируемые и, что особенно актуально, некультивируемые виды микроорганизмов [2,7].

Микробиота пищеварительного тракта характеризуется широким спектром разнообразия на индивидуальном и популяционном уровне. Сегодня известно, что микробиота кишечника, наиболее колонизированного биотопа организма человека, в значительной степени обусловливает его здоровье, поскольку представители микробиоты во многом определяют иммунный ответ и устойчивость к патогенам, участвуют в обмене широкого спектра микро- и макронутриентов [3,5]. Кроме того, микробиота кишечника выполняет необходимые для жизнедеятельности организма функции, включая иммуномодулирующую, детоксикационную, антиканцерогенную, пищеварительную, осуществляет колонизационную резистентность, а также поддерживает биохимическое, метаболическое и иммунное равновесие, необходимое для

сохранения постоянства внутренней среды и здоровья человека в целом [1,4].

Доказано, что неблагоприятное влияние на различные звенья иммунной системы ребенка имеет долгосрочные последствия и приводит, в частности, к развитию аллергии [6,8]. Кроме того, использование антибиотиков, вызывающее дисбаланс микробиоты, способствует развитию ожирения в детском и подростковом возрасте [1]. Исследования последних десятилетий показали роль микробиома, сообщества микроорганизмов и их геномов, в регуляции не только метаболизма и иммунной функции, но и поведения людей. Установлено, что микрофлора кишечника, так называемый второй мозг, влияет на формирование и дальнейшую деятельность центральной нервной системы. Зарубежными исследователями установлена связь между определенными представителями нормомикробиоты и аутизмом [2,5].

Многочисленные исследования показали, что первые 1000 дней жизни являются важным и определяющим периодом в формировании основ здоровья человека, построении программы на всю дальнейшую жизнь [3]. Условиями формирования нормальной микробиоты кишечника ребенка являются: физиологическое течение беременности, роды в срок через естественные родовые пути, раннее прикладывание к груди (в течение первых 30 минут после рождения), получение ребенком молозива, исключительно грудное вскармливание в первое полугодие жизни [2,6].

Неблагоприятное влияние на формирование кишечной микробиоты на ранних этапах онтогенеза оказывает ряд факторов, включая осложненное течение беременности, нарушение эндоэкологии у матери, изменение сроков гестации, оперативный способ родоразрешения, позднее прикладывание к груди, отказ от естественного вскармливания и искусственное вскармливание с рождения, широкое использование антибиотиков [8].

Цель исследования. Оценка метаболической активности микробиоты кишечника у детей первого года жизни.

## Материал и методы

Исследование проведено у 121 ребенка первого года жизни. Группу I составили дети от 2 до 30 дней жизни, группу II - дети 1-12 мес жизни.

## Результат и обсуждения

Уровень уксусной кислоты (С2) в кале в целом у всех детей составил 0,794 ± 0,01 мг/г: в I группе - 0,839 ± 0,034 мг/г, во II группе - 0,779 ± 0,012 мг/г. Максимальное значение отмечалось в 3-6 мес - 0,823 ± 0,028 мг/г. Выявлены различия в содержании С2 в кале между новорожденными и детьми 6-12 мес (p 0,02), между детьми 3-6 и 6-12 мес (p 0,04). Пропионовая (С3) и масляная (С4) кислоты у всех детей составили 0,126 ± 0,01 и 0,079 ± 0,01 мг/г соответственно.

Наибольший уровень С3 отмечен в 6-12 мес, наименьшие значения - у детей от 3 до 6 мес. Найдена положительная связь между уровнем С3 и возрастом ($r = 0,27$; $p < 0,05$). Содержание С4 в кале у новорожденных составило 0,046 ± 0,023 мг/г, у детей 1-12 мес - 0,091 ± 0,01 мг/г (p 0,02); максимальное значение С4 - 0,114 ± 0,02 мг/г - отмечалось в 6-12 мес. Выявлена тенденция к увеличению уровня С4 в кале с возрастом. Суммарное содержание кислот в кале составило 6,908 ± 0,67 мг/г: в I группе 10,379 ± 1,87 мг/г, во II группе - 5,764 ± 0,61 мг/г (p 0,02).

Наименьшее суммарное содержание кислот - у детей 3-6 мес (2,285 ± 0,05 мг/г). К 1 году жизни суммарное содержание КЖК уменьшалось ($r = -0,365$; $p < 0,005$). Анаэробный индекс в целом составил 0,319 ± 0,04 мг/г, максимальное значение - у детей 6-12 мес, наименьшее - в 3-6 мес.

## Вывод

Метаболическая активность микробиоты кишечника изменяется с возрастом ребенка. Маркер облигатной микрофлоры С2 имеет более высокие значения у новорожденных. Маркер "анаэробизации" - С3 - имеет тенденцию к нарастанию, уровень С4 - достоверное нарастание от периода новорожденности к 1 году жизни.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Альбицкий В.Ю. Профилактическая педиатрия - новые вызовы // Вопросы современной педиатрии. 2012. №11(2). С.7-10.
2. Макарова С.Г., Броева М.И. Влияние различных факторов на ранние этапы формирования кишечной микробиоты // Педиатрическая фармакология. 2016. №13(3). С. 270-282.
3. Печкуров Д.В., Турти Т.В., Беляева И.А., Тяжева А.А. Микробиота кишечника у детей: от профилактики нарушений становления к предупреждению неинфекционных заболеваний // Педиатрическая фармакология. 2016. №13(4). С. 377-383. DOI: 10.15690/pf.v13i4.1611.
4. Якушин А.С., Украинцев С.Е., Денисов М.Ю. Кишечная микробиота: формирование в раннем возрасте, влияние на здоровье, способы коррекции // Вопросы современной педиатрии. 2017. №16 (6). С. 487-492.
5. Zheng J., Xiao X., Zhang Q., Mao L., Yu M., Xu J. The placental microbiome varies in association with low birth weight in full-term neonates. Nutrients. 2015. no.7 (8). P. 6924-6937.
6. Aagaard K., Ma J., Antony K.M., Ganu R., Petrosino J., Versalovic J. The placenta harbors a unique microbiome. Sci. Transl. Med. 2014. no.6 (237). P. 237ra65.
7. Collado M.C., Rautava S., Aakko J., Isolauri E., Salminen S. Human gut colonization may be initiated in utero by distinct microbial communities in the placenta and amniotic fluid. Sci. Rep. 2016. no.6. P. 231-29.
8. DiGiulio D.B., Callahan B.J., McMurdie P.J., Costello E.K., Lyell D.J., Robaczewska A., Sun C.L., Goltsman D.S.A., Wong R.J., Shaw G., Stevenson D.K., Holmes S.P., Relman D.A. Temporal and spatial variation of the human microbiota during pregnancy. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 2015. no.112 (35). P. 11060-11065.


Поступила 09.09.2020

УДК 669.89-008.454

# ЛОБНО-ТЕМПОРАЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ

*Абрамян А.А., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А., Уринова Г.Г.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***Фронтотемпоральная деменция (ФТД) является собирательной клинико-диагностической категорией, применяющейся для описания целого ряда дементных синдромов, ассоциированных с фокальной атрофией медиальной, орбитофронтальной коры и передних отделов височных долей.***

***По данным эпидемиологических исследований, ФТД занимает второе место среди дементирующих процессов в молодом возрасте после болезни Альцгеймера (БА). Распространенность ФТД составляет примерно 15 случаев на 100 тыс. населения в возрасте 45-54 лет.***

***Синдром ФТД может клинически и патологоанатомический сочетаться с болезнью мотонейрона, а также с рядом экстрапирамидных моторных заболеваний. Примерно 10% лиц с ФТД имеют клинические и нейрофизиологические проявления болезни мотонейрона, в свою очередь такое же количество пациентов с данной патологией демонстрируют поведенческие и/или афатические нарушения, достаточные для установления диагноза ФТД. Из экстрапирамидных заболеваний с ФТД наиболее часто коморбидны кортикобазальная дегенерация и прогрессирующий супрануклеарный паралич.***

***Ключевые слова: деменция, височная деменция, лобно-темпоральная деменция.***

# ФРОНТОТЕМПОРАЛ ДЕМЕНЦИЯ

*Абрамян А.А., Рахимбаева Г.С., Насирдинова Н.А., Уринова Г.Г.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Фронтотемпорал деманс (ФТД) - бу медиал, орбитофронтал кортекс ва олдинги темпорал лобларнинг фокал атрофияси билан боғлиқ бўлган бир қатор деменция синдромларини тавсифлаш учун ишлатиладиган коллектив клиник ва диагностик тоифадир.***

***Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, ФТД Алцгеймер касаллигидан (АД) кейин ёш кўлами бўйича деманция жараёнлари орасида иккинчи ўринни эгаллайди. ФТДнинг тарқалиши 45-54 ёшдаги 100 минг аҳолига тахминан 15 та ҳолатни ташкил қилади.***

***ФТД синдроми клиник ва патологик-анатомик жиҳатдан моторли нейрон касаллиги билан, шунингдек бир қатор экстрапирамидал мотор касалликлари билан бирлаштирилиши мумкин. ФТД билан касалланган одамларнинг тахминан 10 фоизи моторли нейрон касаллигининг клиник ва нейрофизиологик кўринишларига ега, шу билан бир қаторда ушбу патологияга эга беморларда ФТД ташхисини қўйиш учун етарли бўлган хулқ-атвор ва / ёки апатик бузилишлар мавжуд. ФТД билан екстрапирамидал касалликлардан кортикобазал дегенерация ва прогрессив супрануклеер фалаж кўпинча бирга келади.***

***Калит сўзлар: деманс, темпорал лоб деманси, фронтотемпорал деманс.***

# FRONTO-TEMPORAL DEMENTIA

*Abramyan A.A., Rahimbayeva G.S., Nasirdinova N.A., Urinova G.G.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***Frontotemporal dementia (FTD) is a collective clinical and diagnostic category used to describe a number of dementia syndromes associated with focal atrophy of the medial, orbitofrontal cortex and anterior temporal lobes.***

***According to epidemiological studies, FTD ranks second among dementiating processes at a young age after Alzheimer's disease (AD). The prevalence of FTD is approximately 15 cases per 100 thousand of the population aged 45-54 years.***

***The FTD syndrome can be clinically and pathoanatomically combined with motor neuron disease, as well as with a number of extrapyramidal motor diseases. Approximately 10% of persons with FTD have clinical and neurophysiological manifestations of motor neuron disease, while the same number of patients with this pathology demonstrate behavioral and / or aphatic disorders sufficient to establish the diagnosis of FTD. Of the extrapyramidal diseases with FTD, corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy are most often comorbid.***

***Key words: dementia, temporal lobe dementia, frontotemporal dementia.***

## Актуальность

Деменция - это синдром, характеризующийся нарушениями в мнестической и других когнитивных сферах, включая речь, ориентировку, абстрактное мышление, праксис. Основными причинами деменции являются дегенеративные процессы (болезнь Альцгеймера - (50-60%), сосудистая патология - (10-15%), сочетание дегенеративных и сосудистых процессов (10-20%) [11]. Существенно реже причиной деменции являются дисметаболические энцефалопатии, алкоголизм, опухоли головного мозга, ЧМТ, нормотензивная гидроцефалия, болезнь Паркинсона, прогрессирующий надъядерный паралич, инфекционные заболевания ЦНС и другие.

В последнее время всё большее внимание исследователей привлекает деменция лобно-височного типа. Для нее характерны выраженные поведенческие расстройства, нарушения исполнительных функций, эйфория или апатия, в основе которых лежит селективное вовлечение в патологический процесс передних отделов головного мозга [11].

Лобно-височная деменция (ЛВД) представляет собой группу нейродегенеративных заболеваний с преимущественным поражением лобных и передних отделов височных долей головного мозга, которое проявляется прогрессирующими поведенческими и личностными нарушениями с постепенной утратой эмпатии и способности к продуктивному контакту.

На долю ЛВД приходится 5-7% случаев деменции [1]. По данным Е.Е. Васениной, Н.И. Верюгиной, О.С. Левина, ЛВД является второй по распространенности деменцией пресенильного возраста после болезни Альцгеймера (БА) и составляет 10-20 % от всех деменций в этой возрастной группе [18]. Заболеваемость составляет 8,9 случаев на 100 тыс. населения в год [18, 34]. Пик заболеваемости приходится на возраст 55-65 лет, хотя описаны редкие случаи начала болезни в 20-40 лет и даже после 90 лет [34]. ЛВД одинаково часто встречается среди мужчин и женщин, хотя по данным некоторых авторов мужчины преобладают [18, 33].

В отличие от деменции альцгеймеровского типа лобно-темпоральная деменция возникает в более молодом возрасте, а в клинической картине доминирует прогрессирующий на протяжении всей болезни лобный синдром; отсутствуют первичные дефекты праксиса, нарушения пространственной ориентации и грубые расстройства памяти. Примерно у 50% прослеживается семейный характер заболевания.

Около 30-50% случаев имеют семейный характер и связаны с мутациями в трех генах: гене, кодирующем связанный с микротрубочками белок тау (MAPT), гене програнулина и гене, кодирующем белок C9orГ72 [18]. Чаще всего заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу, поэтому, как правило, при тщательном расспросе удается выявить больных с похожими клиническими проявлениями в каждом поколении. Но бывают и спорадические случаи заболевания. К факторам риска в спорадических случаях можно отнести черепно-мозговую травму, которая повышает риск развития ЛВД в 3,3 раза, заболевания щитовидной железы, повышающие риск заболевания в 2,5 раза [32]. Больших клинических различий между семейными и спорадическими формами, а также между формами ЛВД с ранней и поздней манифестацией не выявлено [25]. Выживаемость при ЛВД составляет около 6-10 лет, реже достигает 12-15 лет и, как правило, не зависит ни от степени тяжести деменции, ни от возраста дебюта заболевания [16, 32].

С 1998 г. диагностика ЛВД основывалась на клинических критериях, предложенных Neary и соавт. Согласно этим критериям, ЛВД диагностировали при наличии основных клинических проявлений:

— постепенное начало и неуклонное прогрессирование;

— рано развивающееся расстройство личности и социального поведения;

— эмоциональное безразличие;

— снижение критики.

Однако, по данным Е.Е. Васениной, Н.И. Верюгиной, О.С. Левина чувствительность этих критериев в дебюте заболевания составляла всего 33-58 %, и только спустя два года достигала 83%.

В 2011 г. международным советом экспертов были опубликованы новые критерии ЛВД [36].

Выделяют следующие клинические формы ЛВД: поведенческая форма, первичная прогрессирующая афазия (ППА) без снижения беглости речи (семантическая форма), ППА со снижением беглости речи (аграмматическая форма) и логопеническая форма ППА [2, 7, 8, 9, 10, 17].

Самой частой является поведенческая форма лобно-височной деменции (ПФЛВД). Клиническая картина этой формы представлена сочетанием поведенческих, когнитивных, аффективных нарушений. Наблюдается значительная вариабельность клинической симптоматики в зависимости от локализации патологического процесса и продолжительности заболевания. В связи с поражением базальных отделов лобной доли страдают социальное поведение и структура личности пациента. Больные становятся импульсивными, утрачивают влияние социальных запретов (в том числе они могут склоняться к кражам из магазинов), а также начинают пренебрегать личной гигиеной. У некоторых наблюдается синдром Клювера-Бьюси, включающий эмоциональную тупость, гиперсексуальность, гипероральность (в том числе булимию, сосание и причмокивание губами) и зрительную агнозию. Появляются невнимательность (снижение способности к концентрации), бездеятельность и умственная ригидность. Поведение становится повторяющимся и стереотипным (например, пациент может ходить в одно и то же место каждый день). Больные могут собирать и перебирать руками случайные предметы (что называется утилизационным поведением). Вербальная отдача снижается, появляются эхолалия, персеверации (неуместное повторение одних и тех же действий) и, в конечном итоге, развивается немота.

Изменения в неврологическом статусе на ранних стадиях ПФЛВД обычно отсутствуют, могут выявляться рефлексы орального автоматизма, феномен противоудержания. Для развернутой картины ПФЛВД характерны симметричная гипокинезия, хватательный рефлекс и тазовые расстройства в виде недержания мочи [9, 10, 26, 27, 38]. Патоморфологическая картина ЛВД представлена атрофическими изменениями в лобных и височных долях головного мозга. Возможно также вовлечение в патологический процесс теменной коры, черной субстанции, полосатых тел, других подкорковых структур и передних рогов спинного мозга, что находит отражение в клинической картине заболевания [7, 10, 26, 27, 38]. По данным Гришина Д.А., Захарова В.В., Яхно Н.Н. у 63% пациентов с ПФЛВД имелась атрофия коры височных долей головного мозга.

Синдром первичной прогрессирующей афазии (ППА) характеризуется прогрессирующими речевыми расстройствами, которые возникают исподволь, без видимой причины, и имеют тенденцию к непрерывному прогрессированию в отсутствие или при минимальной клинической представленности других когнитивных нарушений; речевые нарушения при ППА должны быть доминирующим клиническим синдромом в течение двух и более лет [4, 5, 7, 10, 19, 29, 31].

Речевые функции утрачиваются в связи с асимметричной (больше левосторонней) антеролатеральной атрофией височных долей; гиппокамп и память страдают в меньшей степени. Большинство пациентов имеют трудности в подборе слов. Внимание (в том числе, последовательный цифровой счет) может быть существенно нарушено. У многих пациентов отмечаются афазия со снижением плавности речи и трудности понимания речевых конструкций, а также неуверенность при речевой продукции и дизартрия. У одних пациентов афазия как единственное проявление заболевания сохраняется в течение 10 и более лет, у других - уже в течение нескольких лет развивается нарушение всех когнитивных функций. Первое клиническое описание и предложение термина "первичная прогрессирующая афазия" принадлежит M. Mesulam [28]. В соответствии с предложенными в настоящее время критериями выделяют 3 основные формы ППА: семантическая форма (СФ) без снижения беглости речи (англ. - fluent aphasia, semantic dementia), аграмматическая форма (АФ) со снижением беглости речи (англ. - non-fluent aphasia) и логопеническая форма (ЛФ) [20, 21, 28, 29, 31]. Третий - логопенический - вариант первичной прогрессирующей афазии в большинстве случаев представляет собой атипичную форму болезни Альцгеймера, а не проявление лобно-височной дегенерации [2, 6, 15]. Выделяют также комбинированную форму ППА, которая имеет признаки, схожие с СФ и АФ ППА [30].

При СФ ППА речевые нарушения характеризуются отчуждением смысла слов: пациенты не полностью понимают значение существительных в обращенной к ним речи. Их собственная речь обедняется существительными, нарушается номинативная функция речи (способность называть внешние объекты, предметы, людей). Характерны замены одних существительных другими, близкими по значению (вербальные парафазии). Собственная речь сохраняет правильный грамматический строй. Повторение и чтение вслух не нарушаются, но при этом пациенты не полностью понимают те фразы, которые повторяют за исследователем, или текста, который читают. При этой форме у пациентов затруднено узнавание предметов и знакомых лиц, связанное с нарушением семантической памяти (памяти о том, "что это такое?"). Пациенты при этом не могут не только назвать тот или иной предмет, но и объяснить его предназначение. В отличие от семантической памяти, эпизодическая память на текущие и отдаленные события жизни при СФ ППА не страдает. Методы структурной нейровизуализации обычно выявляют атрофию, а методы функциональной нейровизуализации (позитронная эмиссионная томография - ПЭТ и ОФЭКТ) - гипоперфузию или гипометаболизм в передних отделах височной доли, преимущественно левого полушария [20, 21].

При АФ ППА речь становится немногословной, прерывистой; нарушается грамматический строй: больной говорит не связанными между собой словами или словосочетаниями. Характерны паузы в речи, вербальные персеверации, напоминающие заикание, литеральные парафазии. При этом больной понимает обращённую к нему речь [7, 10, 20, 21, 31]. Данный вид речевых расстройств напоминает клиническую картину эфферентной моторной афазии (афазии Брока). Однако для афазии Брока типичны более выраженные речевые нарушения [12]. При нейровизуализации для АФ характерна дефектность левых лобных или лобно-височных отделов больших полушарий [20, 31].

Основными диагностическими критериями ЛФ ППА являются трудности в подборе слов в спонтанной речи и при назывании (логопения), нарушение повторения фраз и предложений. Отсутствуют дизартрия и грамматические нарушения речи, сохраняются рецептивный компонент речи, семантическая память [12, 19, 20, 21]. Эта форма ППА напоминает амнестическую афазию, которая нередко встречается при болезни Альцгеймера (БА) [22]. Методы структурной нейровизуализации при ЛФ обычно выявляют атрофию теменной и задних отделов левой височной доли [12, 19, 20, 21]. Проведение ПЭТ с применением радиофармпрепарата, тропного к фрагменту амилоидного белка ("питсбургская субстанция"), обнаруживает увеличение захвата препарата у пациентов с ЛФ и значительно реже при других формах. Предполагается, что эта форма ППА обусловлена болезнью Альцгеймера [35].

Комбинированная форма ППА включает сочетание грамматических нарушений речи и нарушение понимания значения слов. Этот вид, по мнению M. Mesulam, может развиваться вследствие прогрессирования патологического процесса с любой формой ППА [30].

В исследованиях Степкина Д.А., Захарова В.В., Яхно Н.Н. показано, что в основе речевых нарушений при аграмматической форме ППА лежит снижение речевой активности. Для семантической формы ППА характерны выраженные нарушения номинативной функции речи, слухоречевой памяти, а также нарушения предметного гнозиса и пространственных функций. Для логопенической формы характерны нарушения номинативной функции речи и предметного гнозиса.

Семейный анамнез прослеживается в 30-40% случаев ППА и характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования. Семейные случаи АФ связаны с мутацией гена, кодирующего програнулин, а случаи СФ связаны с мутацией в гене, кодирующем микротубул-ассоциированный тау-протеин и (реже) програнулин. Описаны также другие мутации, которые составляют менее 5% случаев ППА [10, 22].

В настоящее время эффективного лечения ППА не существует [9]. Согласно данным Е.Е. Васениной, Н.И. Верюгиной, О.С. Левина клинические испытания антидементных препаратов, продемонстрировавших эффективность при БА, у больных с ЛВД принесли противоречивые результаты. Причины, с одной стороны, в особенностях патофизиологии ЛВД (в частности, в отсутствии при ЛВД клинически значимой дисфункции холинергической системы), а с другой стороны, в гетерогенности морфологического и нейрохимического субстрата ЛВД. Тем не менее, в ряде случаев, рекомендуют пробную терапию ингибиторами холинэстеразы, в частности ривастигмина, в том числе имея в виду невозможность точной дифференциации ЛВД с атипичным вариантом болезни Альцгеймера.

В исследованиях Степкиной Д.А., Захарова В.В., Яхно Н.Н. выявлено, что монотерапия мемантином или комбинированная терапия в сочетании с ингибитором холинестеразы у большинства пациентов с СФ и АФ ППА была неэффективна. Сходные данные

приводят и другие исследователи [23, 13]. В исследовании галантамина при ППА была обнаружена тенденция к стабилизации речевых нарушений в группе с ППА по сравнению с плацебо [24]. По результатам пилотного исследования мемантина была получена тенденция к меньшей степени прогрессирования речевых нарушений в группе с ППА по сравнению с плацебо [23]. Однако следует отметить, что в этих исследованиях не проводился анализ в зависимости от формы ППА. Возможно, терапевтические мероприятия могут быть наиболее эффективны при ЛФ ППА, учитывая ее частую трансформацию в БА.

**Вывод**

Таким образом, мы видим, что, несмотря на многочисленные исследования лобно-темпоральной деменции, ещё остаётся много вопросов, касающихся диагностики и лечения данной патологии, нуждающихся в доработке и дополнительных исследованиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Васенина Е.Е., Верюгина Н.И., Левин О.С. Научная статья на тему "Современные представления о диагностике и лечении лобно-височной деменции" Современная терапия в психиатрии и неврологии №3; РМАПО, Москва, 2015 год; стр. 26-34
2. Васенина Е.Е., Левин О.С. Первичные прогрессирующие афазии // Журнал неврологии и психиатрии. - 2014. -Т. 6, № 2. - С. 3-12.
3. Гришина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивнаые нарушения при поведенческой форме лобно-височной деменции //Неврологический журнал, № 6, 2016, научная статья, стр 330-337
4. Захаров В.В., Вознесенская Т.Г. Нервно-психические нарушения: диагностические тесты. М.: Медпресс-информ; 2013.
5. Кадыков А.С., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В., Кашина Е.М., Егорова А.В., Пильщикова И.К.Первичная прогрессирующая афазия. Атмосфера. Нервные болезни. 2005; 4: 33-6.
6. Левин О.С. Когнитивные нарушения в неврологической практике. - М.: МЕДпресс-информ, 2013. - 272 с.
7. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Лобно-височная дегенерация (обзор литературы и собственные наблюдения). Доктор.Ру. 2013; (5): 44-50.
8. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Некогнитивные нервно-психические нарушения при синдроме первичной прогрессирующей афазии. Неврологический журнал. 2014; 19 (6): 17-22.
9. Степкина Д.А., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром первичной прогрессирующей афазии. Неврологический журнал №5; 2014; 22-28
10. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Деменции. Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ; 2010,
11. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы; Руководство для врачей; Москва "Медицина" 2003
12. Bonner M.F., Ash S., Grossman M. The new classification of primary progressive aphasia into semantic, logopenic, or non-fluent/agrammatic variants. Curr. Neurol. Neurosci. 2010; 10: 484-90.
13. Boxer A., Lipton A.M., Womack K. et al. An open-label study of Memantine treatment in 3 subtypes of frontotem-poral lobar degeneration. Alzheimer Dis Assoc Disord.2009; 23: 211-7.
14. Cerami C., Cappa S.F. The behavioral variant of frontotemporal dementia: linking neuropatholcmogy to social cognition// Neurol Sci. - 2013. - Vol. 34. - P. 1267-1274. "
15. Chare L., Hodges J.R., Leyton C.E., et al. New criteria for frontotemporal dementia syndromes: clinical and pathological diagnostic implications // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2014. -Vol. 85. - P. 866-871.
16. Chow T.W. What are the different initial presentations of frontotemporal dementia? // J Mol Neu-rosci. - 2011. - Vol. 45. - P. 710-712.,
17. Coleman L.W., Digre K.B., Stephenson G.M., Townsend J.J. Autopsy-proven, sporadic pick disease with onset at age 25 years. Arch. Neurol. 2002; 59 (5): 856-59.
18. Ferrari R., Hernandez D.G., Nalls M.A., et al. Frontotemporal dementia and its subtypes: a genome-wide association study // Lancet Neurol. - 2014. - Vol. 13. - P. 686-699.
19. Gorno-Tempini M.L., Brambati S.M., Ginex V.et al. The logopenic/phonological variant of primary progressive aphasia. Neurology. 2008; 71: 1227-34.
20. Gorno-Tempini M.L., Dronkers N.F., Rankin K.P. et al. Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. Ann. Neurology. 2004; 55: 335-46.
21. Gorno-Tempini M.L., Hillis A.E., Weintraub S. et al. Classification of primary progressive aphasia and its variants. Neurology. 2011; 76:1006-14.
22. Grossman M. Primary progressive aphasia: clinicopathological correlations. Nat. Rev. Neurol. 2010; 6: 88-97.
23. Johnson N.A., Rademaker A., Weintraub S. et al. Pilot trail of memantine in primary progressive aphasia. Alzheimer Dis. Assoc. Disord. 2010; 24: 308.
24. Kertesz A., Morlog D., Light M. et al. Galantamine in frontotemporal dementia and primary progressive aphasia. Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2008; 25: 178-85.
25. Laforce R. Behavioral and language variants of frontotemporal dementia: a review of key symptoms // Clinical Neurology and Neurosurgery. -2013. - Vol. 115. - P. 2405-2410.
26. Lovestone S., Philpot M., Connell J., Lantos P., Powell J., Russ C. et al. Genetics, molecular biology, neuropathology and pheno-type of frontal lobe dementia. Br. J. Psych. 2002; 180: 455-60.
27. Lund and Manchester Groups. Clinical and neuropathological criteria for fronto-temporal degeneration. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1994; 57 (4): 416-8.
28. Mesulam M.M. Slowly progressive aphasia without generalized dementia. Ann. Neurol. 1982; 11: 592-8.
29. Mesulam M.M., Wieneke C., Rogalski E. Quantitative template for subtyping primary progressive aphasia. Arch. Neurol. 2009; 66: 1545-51.
30. Mesulam M.M., Wieneke C., Thompson C. et al. Quantitative classification of primary progressive aphasia at early and mild impairment stages. Brain. 2012; 135: 1537-53.
31. Neary D., Snowden J.S., Gustafson L. et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. Neurology. 1998; 51: 1546-54.
32. Onyike C.U., Diehl-Schmid J. The epidemiology of frontotemporal dementia // Int Rev Psychiatry. - 2013. - Vol. 25, № 2. - P 130-137.
33. Paulos J.P., Massano J. Clinical, genetic and neuropathological features of frontotemporal dementia: an update and guide // Acta Med Port. - 2013. - Vol. 26, № 4. - P. 392-401.
34. Pressman P.S., Miller B.L. Diagnosis and management of behavioral variant frontotemporal dementia // Biol Psychiatry. - 2014. - Vol. 75. -P. 574-581.
35. Rabinovici G.D., Jagust W.J., Furst A.J. et al. Abeta amyloid and glucose metabolism in three variants of primary progressive aphasia. Ann. Neurol. 2008; 64: 388-401.
36. Rascovsky K., Hodges J.R., Knopman D., etal. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia // Brain. - 2011. - Vol. 134. - P. 2456-2477.
37. Rascovsky K., Hodges J.R., Knopman D., Mendez M.F., Kramer J.H., Neuhaus J. et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. Brain. 2011; 134 (Pt. 9): 2456-77.
38. Seelaar H., Rohrer J.D., Pijnenburg Y.A., Fox N.C., van Swieten J.C. Clinical, genetic and pathological heterogeneity of frontotemporal dementia: a review. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2011; 82: 476-86.


Поступила 09.09.2020

УДК 616-01/09. 616-009.021.1-039.31

# ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ В СРАВНИТЕЛЬНО-ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

*Арзикулов А. Ш., Арзибеков А.Г., Юсупов К.М., Махсумов М. К., Арзикулова Д.А.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***Изучены клинические проявления и основные факторы патогенеза школьной дезадаптации в сравнительно-возрастном аспекте (7-11 лет, n = 950) и (12-17 лет, n = 550). Наиболее значимыми факторами риска, наряду с психосоциальными (состояния микросоциальной среды семьи и школы) являются генетические и церебрально-органические. Особенностью выявленной у детей и подростков дезадаптации являлась ее массивная соматизация, которая характеризовалась полиморфными вегето-висцеральными нарушениями в различных органах и системах (пищеварительной, кожной, респираторной, двигательной, сердечно-сосудистой, выделительной, эндокринной) и альгическими проявлениями***

***Ключевые слова: школьная дезадаптация, факторы риска, соматизация***

# ТАҚҚОСЛАМА - ЁШ ЖИҲАТИГА КЎРА МАКТАБГА МОСЛАША ОЛМАСЛИКНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ОМИЛЛАРИ

*Арзикулов А. Ш., Арзибеков А.Г., Юсупов К.М., Махсумов М. К., Арзикулова Д.А.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Мақолада клиник кўринишлар ва мактабдаги нотўғри мослашув патогенезининг асосий омиллари (7-11 ёш, н = 950) ва (12-17 ёш, н = 550) қиёсий ёш аспектида ўрганилди. Энг муҳим хавф омилларига руҳий-ижтимоий ва (оила ва мактабнинг микросоциал муҳити) генетик ва бош мия-органик касалликлари сабаб бўлиши кўрилди. Болалар ва ўспиринларда аниқланган бузилишнинг хусусияти унинг массив соматизацияси бўлиб, у турли органлар ва тизимларда (овқат ҳазм қилиш, тери, нафас олиш, мотор, юрак-қон томир, чиқарувчи, эндокрин) ва аллергик кўринишда полиморф вегетатив-виссерал бузилишлар билан тавсифланди.***

***Калит сўзлар: мактабга номосланувчанлик, хавф омиллари, соматизация***

# FACTORS OF PATHOGENESIS OF SCHOOL DEADAPTATION IN THE COMPARATIVE AGE ASPECT

*Arzikulov A. Sh., Arzibekov A. G., Yusupov K. M., Makhsumov M.K., Arzikulova D.A.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***The clinical manifestations and pathogenesis of the main factors of school exclusion in comparative aspect age (7-11 years, n = 950) and (12-17 years, n = 550). The most significant risk factors, along with psycho-social (micro social status of the family and school environment) are genetic and cerebro-organic. Feature identified in children and adolescent's maladjustment was its massive somatization, which was characterized by polymorphic vegetative-visceral disturbances in various organs and systems (digestive, skin, respiratory, motor, cardiovascular, excretory, endocrine) and algicheskimi manifestations.***

***Key words: school maladjustment, risk factors, somatization***

## Актуальность

Изучены клинические проявления и основные факторы патогенеза школьной дезадаптации в сравнительно-возрастном аспекте (7-11 лет, n = 950) и (12-17 лет, n = 550). Наиболее значимыми факторами риска, наряду с психосоциальными (состояния микро социальной среды семьи и школы) являются генетические и церебрально-органические. Особенностью выявленной у детей и подростков дезадаптации являлась ее массивная соматизация, которая характеризовалась полиморфными вегето-висцеральными нарушениями в различных органах и системах (пищеварительной, кожной, респираторной, двигательной, сердечно-сосудистой, выделительной, эндокринной) и аллергическими проявлениями.

Рациональное управления процессами адаптации составляет основу естественной профилактики заболеваний [1, 3, 4, 5, 6, 7].

На протяжении последних десятилетий проблема адаптации занимает одно из центральных мест в биологии, физиологии и медицине. Расширение среды обитания, ускорение ритма жизни, усложнение элементов трудовой деятельности привело к ежедневному столкновению человека с множеством новых, непривычных для него воздействий и дало толчок к подробному изучению адаптации организма [5, 6, 7]. Создание детальной теоретической базы, посвященной вопросам адаптации, не только не ослабило интерес к данной проблеме, но, напротив, открыло широкие возможности для новых фундаментальных и прикладных разработок [1,6, 7, 8]. Так, перспективным является изучение адаптивного статуса для оцен-

ки саногенетического потенциала организма и своевременной, доклинической диагностики формирующейся патологии [4, 5, 7,].

Особенно важно изучение адаптационных возможностей в детском возрасте - в период наиболее напряженных морфо-функциональных перестроек и влияния на организм целого комплекса часто меняющихся условий, среди которых большое значение имеют особенности учебной деятельности и "внутришкольной среды" [4, 5, 6,]. Доказано, что адекватная адаптация к ним в детстве определяет качество жизни в последующие периоды [3, 6].

Особую актуальность приобретает мониторинг уровня здоровья, ориентированный, в первую очередь, на показатели адаптивного статуса ребенка, его реактивности и устойчивости к негативным влияниям [1, 3, 7]. Эти показатели, на наш взгляд, должны быть ведущими и при оценке эффективности профилактических и оздоровительных мероприятий.

Вместе с тем, большинство методов оценки адаптации организма, широко используемых в эксперименте, не приемлемы для массовых профилактических обследований ввиду их трудоемкости и инвазивности, а опубликованные в доступной литературе результаты оценки адаптивного статуса по косвенным критериям носят дискуссионный характер [7, 9, 10]. Поэтому вопросы адаптации детей к постоянно меняющимся и зачастую неоптимальным условиям среды требуют дальнейшего изучения, что будет способствовать своевременному распознаванию и предотвращению заболеваний в детском возрасте.

Цель работы. Сравнительно-возрастное изучение клинических проявлений и основных факторов патогенеза школьной дезадаптации (ШД).

## Материал и методы

Основными методами исследования были клинико-психологический и эпидемиологический. Дополнительно использовались психопатологический, параклинический и катамнестический методы. Наблюдение детей с нарушенной адаптацией нами проводилось в условиях детских поликлиник и психоневрологического диспансера (7-11 лет, n = 950) и (12-17 лет, n = 550).

## Результат и обсуждения

Полная дезадаптация выявляется у детей 12-17 лет 29,6±3,58%; P>0,05 (22,4% и 36,0%, у мальчиков и девочек) больше, чем у младших школьников 22±3,38% (16,5% и 28,1% соответственно у девочек и мальчиков). Такое соотношение отмечается и по II степени дезадаптации (14,5% и 25,6%; 10,4% и 19,4%; P>0,05 соответственно у девочек и мальчиков) в возрастные периоды 12-17 и 7-11 лет. У 72,7% девочек и 52,5% мальчиков 7-11 лет и 63,1% девочек и 38,4% мальчиков 12-17 лет с дезадаптацией выявлено нарушенным только одного из 3-х показателей.

Таким образом, значительно чаще, чем в детском возрасте (15,7±1,18%), среди подростков школьного возраста (29,4±1,9%; P<0,001) встречаются нарушения адаптации.

Степени реагирования и качество изменения психоэмоционального профиля зависят от возраста обследуемых. Так, у мальчиков и девочек в возрасте 7-11 лет изменения психоэмоционального фона достоверно отмечались снижением по импунитивной "М" направленности реакции (20,4±5,11; P<0,01). В целом же наблюдается усиление снижения толерантности к фрустрации, что проявляется повышением показателя экстрапунитивных "Э" реакций (48,65±6.34) и реакций продолжения потребности "I-P" (44,45±6,31; P<0,05). У подростков учащихся с реакцией дезадаптации соотношение между типами реакций и их направленностью резко нарушены. Констатируется достоверный рост экстрапунитивных "Э" реакций само защитного типа (58,25±3,5; P<0,05) по сравнению с детьми 7-11 лет и по сравнению показателями детей 12-17 лет здоровой популяции. Также отмечается выраженная тенденция увеличения показателя реакции продолжения потребности "I-P" (21,75±2,98; P<0,001). Реакция по типу "О-Д" (21,95±2,99; P<0,01) - доминирования препятствие снижена по сравнению со здоровой популяцией. Результаты исследования свидетельствуют, что на стрессовую ситуацию школьники с дезадаптацией склонны реагировать агрессией на окружающих, излишней самозащитой и их эмоциональные реакции отличаются неадекватностью. Низкий "О-Д" в обеих возрастных группах (19,2±5,0 и 21,95±2,99; P<0,001) 7-11 и 12-17 лет свидетельствует о снижении критичности и самооценки. Препятствие, вызвавшее фрустрацию, детьми оценивается как не имеющее серьезного значения или дети ищут источник конфликта вне себя. Достоверно реже, чем в норме, ответы импунитивной направленности и несколько чаще -интрапунитивные (23,8±3,08; P<0,05).

Невротические расстройства были обнаружены в 20,1% случаев от всех обследованных и представлены в основном астеническими, истерическими и обсессивно -фобическими нарушениями. Астенические расстройства психогенного генеза характеризовались симптомами "раздражительной слабости" в сочетании с аффективными колебаниями, вегетососудистыми нарушениями: нервность, тревожность, раздражительность и т.д. Эти школьники мало участвовали в общественных делах класса. Как правило, успеваемость у них была низкой, что вызывало конфликты с преподавателями. Истеро-невротические нарушения представлены острыми аффективными демонстративными нарушениями поведения, разнообразными жалобами, преимущественно астенического и ипохондрического характера; импульсивность, агрессивность, чувство физического недостатка, неприятные болезненные ощущения и т.д. Эти подростки характеризовались частичной дезадаптацией в коллективе, что обуславливалось систематическими конфликтами с преподавателями и одноклассниками, резкими колебаниями показателей успеваемости. Обсессивно-фобические расстройства встречались, в основном, в виде навязчивых опасений ипохондрического характера, навязчивых действий, страхов болезни и смерти, онихофагии, трихотилломании и т.д. В данной группе относительная дезадаптация возникала из-за низкой успеваемости. Выраженных нарушений поведения и конфликтов с одноклассниками не отмечалось. Анализ частоты неврологических расстройств показывает, что у детей 7-11 лет с нарушенной адаптацией наиболее интенсивно проявляются симптомы общей двигательной расторможенности или синдром гиперактивности или двигательное беспокойство (28,0±3,61% и 44,6±4,0%), расторможенность

(31,5±3,7% и 29,3±3,66%), недостаточная целенаправленность и импульсивность действия (39,7±3,94% и 27,5±3,59%) нарушения концентрации внимания (17,6±3,06% и 15,5±2,91%), неусидчивость (27,5±3,59% и 39,3±3,93% соответственно у девочек и мальчиков).

У подростков 12-17 лет проявления синдрома, прежде всего моторная возбудимость (21,0±3,20% и 27,0±3,48%) и двигательная расторможенность (12,4±2,58% и 18,5±3,05%), неусидчивость (13,5±2,68% и 22,0±3,25% соответственно у девочек и мальчиков) постепенно сгладились.

Установлено, что преждевременные роды с рождением недоношенного ребенка отмечены у 11 (12,08%) женщин, детей с врожденной гипотрофией - у 15 (16,5%) , переношенного ребенка - у 7 (7,69%), что существенно отличается от удельного веса этих детей в общей популяции (2,99%, 2,32%, P<0,001). Средняя масса тела девочек с нарушениями адаптации при рождении (3235±8,9 грамм) не отличалась от массы девочек контрольной группы (3320±294 гр., P< 0,05), а средняя масса тела мальчиков с ШД (3057±84,9 гр.) была достоверно ниже, чем у новорожденных мальчиков контрольной группы (3372±33,4 гр, P< 0,01). Необходимо отметить, что среди детей с нарушенной адаптацией преобладали дети, при рождении имеющие как пониженную (<2,5 кг) массу тела - 14 (15.4%, P < 0,01) , так и повышенную (>4,0 кг) массу телу - 15 (16,3%), что приводит к существенному снижению доли детей, имеющих среднюю массу тела (3100-3500 г.), соответственно у девочек (36,7% P<0,01) и мальчиков 37,4 (P<0,01) по сравнению с контрольной группой (55,5 - 54,9%). В группе детей с дезадаптацией высока доля встречаемости пре - и перинатальной (P<0,05 - 0,001) патологии, чем в контрольной группе, в основе которых лежали микроциркуляторные нарушения гипоксического и гипоксически-травматического характера.

Результаты экспериментально - психологических исследований у детей с дезадапатцией, перенесших перинатальное поражение ЦНС, указывают на нарушения умственной работоспособности, проявляющиеся нарушением темпа, инертности психических процессов, истощаемости и нарушением аффективно-личностной сферы (снижение познавательной активности, нерешительность в действиях, дезорганизация деятельности при затруднениях). Значительная часть интеллектуальных функций у них представлялась сохранной, однако, отмечалось ослабление мнестических процессов, что приводило к снижению объема запоминаемого материала и прочности его удержания. Особое место среди невротических симптомов у обследованных детей и подростков с ШД занимают мысли и опасения по поводу своей внешности и строения тела. Эти симптомы достоверно больше у подростков 12-17 лет, нежели у детей 7-11 лет (36,0%±3,77 и 44,0%±3,89 против 14,0%±2,79 и 12,7%±2,68; P< 0,001) соответственно у девочек и мальчиков.

Результаты изучение личностных особенностей детей и подростков с ШД показывают что, в целом выявляемость типов акцентуаций характера, достоверно отличается от популяционных (P<0,001). Большую группу составляют гипертимные и гипертимно-смешанные (24,5%±4,72 и 13,7%±3,34; P<0,05 соответственно у мальчиков и девочек), истероидные (4,1%±2,20 и 4,7±2,35;), астеноневротичные (4,5%±2,30 и 5,5%±2,53, P <0,05) типы акцентуаций характера. Показатели остальных типов не отличались от таковых популяционных.

Анализ семейной ситуации в группе детей с ШД показал в абсолютном большинстве случаев наличие частых конфликтов между родителями (87,7%, P<0,001). Почти половина обследованных воспитывались в условиях неполной семьи (37%, P<0,001) - отсутствие одного или обеих родителей, чаще отца, наличие в семье отчима, мачехи и др., а также в атмосфере постоянных семейных скандалов и конфликтных отношений. Нормальные условия воспитания встречались значительно реже (7,7%, P<0,001), чем у детей и подростков без отклонений в поведении (контрольная группа). Среди форм неправильного воспитания чаще всего обнаруживались гипоопека (35,7%), безнадзорность (36,0%).

Ситуация "кумира" семьи чаще встречалась (18,9%), чем "золушки". Довольно чаще выявляли смешанные варианты неправильного воспитания. Характерно, что в большинстве обследованных семей (86,8%) материально-бытовые условия были благоприятными. Следовательно, появление отклонений в поведении у подростков зависело не столько от материального благосостояния, сколько от отрицательного микроклимата.

**Заключение**

Таким образом, клинико-популяционные исследования, проведенные среди здоровых школьников, выявили большую частоту детей и подростков с нарушениями адаптации (72%), среди которых преобладают III степень - относительная дезадаптация. Наиболее значимыми факторами риска, наряду с психосоциальными (состояния микросоциальной среды семьи и школы) являются генетические и церебрально-органические. Особенностью выявленной у детей и подростков дезадаптации являлась ее массивная соматизация, которая характеризовалась полиморфными вегето-висцеральными нарушениями в различных органах и системах (пищеварительной, кожной, респираторной, двигательной, сердечно-сосудистой, выделительной, эндокринной) и альгическими проявлениями.

Невротические расстройства встречаются среди детей и подростков в сравнительно большом проценте случаев и, как правило, приводят к выраженным нарушениям адаптации школьников в коллективе. Неврологическое обследование детей школьного возраста с пре- и перинатальной патологией позволяет выявить группу риска с ШД, определить на основании минимальных функциональных отклонений прогноз дальнейшего психомоторного развития ребенка, обеспечить своевременную коррекцию этих отклонений.

Ситуационно-обусловленные нарушения поведения чаще возникают на фоне акцентуаций характера, приводят к полной дезадаптации школьников.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреюк В.Ю. Школьная дезадаптация в форме систематических пропусков занятий: факторы риска и психосоциальная реабилитация.// Дефектология.-2009.-№5, С. 38-47.
2. Арзикулов А.Ш. Клинико-психологическая оценка школьной дезадаптации. // Педиатрия им Сперанского.-2004.-№4. С.110-111.

3. Заваденко Н.Н. Школьная дезадаптация в педиатрической практике. // Лечащий врач.-2005.-№1, С. 22-26.
4. Сетко Н. П. Физиолого-гигиенические аспекты сохранения индивидуального здоровья школьников. // Российский медицинский журнал.- 2013.- №2, С.48-49.
5. Филлипова Е.А. Школьная дезадаптация и факторы риска пограничных психических расстройств среди учащихся средних и старших классов массовых школ.// Социальная и клиническая психиатрия.-2010.-№3, С. 50-53.
6. Немов Р. С. Психология: Учебник для бакалавров. - М.: Издательство Юрайт, 2014. - 639 с. ЭБС ЮРАЙТ
7. Обухова Л. Ф. Возрастная психология: Учебник для бакалавров. - М.: Издательство Юрайт, 2016. - 460 с. ЭБС ЮРАЙТ
8. Николаева Е.И. Психология детского творчества. 2-е изд. [Электронный ресурс]. - Санкт-Петербург: Питер, 2010. - 240 с. ЭБС АЙБУКС
9. Tredwell-Deering D. E., Hanisch S.U. Psychological response to disaster in children and families. // Clin. Pediat. Emer. Med.- 2012.- V. 3. P.4-14.
10. Winston F. K., Adams N/K., O Neill C. V. at. al. Acute stress disorder symptoms in children and their parents after pediatric traffic injury. // Pediatrics. - 2015.- V. 109. № 6. P. 1293-1299/

Поступила 09.09.2020

УДК 614.253.5:613.86

# ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ВРАЧЕЙ ОТДЕЛЕНИЙ С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО НАПРЯЖЕНИЯ

*Арзикулов А.Ш., Салиева М.Х., Юсупов К.М., Арзикулова Д.А.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***Проведён анкетный опрос 60 врачей отделений с высоким уровнем нервно-психического напряжения многопрофильной клиники. Изучена категория, квалификация, профессиональное образование, совместительство, удовлетворённость респондентов условиями труда, а также влияние сна на качество работы.***

***Ключевые слова: анкетирование, нервно-психическое напряжение, респонденты, категория, квалификация, профессиональное образование, совместительство, условия труда***

# ПСИХО НЕВРОЛОГИК СТРЕСС ЮҚОРИ ТИББИЁТ БЎЛИМЛАРИДА ИШЛАЁТГАН ШИФОКОРЛАР СОЦИАЛ-ГИГЕНИК БАЪЗИ БИР АСПЕКТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

*Арзикулов А.Ш., Салиева М.Х., Юсупов К.М., Арзикулова Д.А.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Кўп тармоқли клиникаларнинг юқори даражадаги асаб-рухий зиддияти бўлган 60 та кафедранинг шифокорлари ўртасида сўровнома ўтказилди. Категория, малака, касб-ҳунар таълими, ярим кунлик иш, респондентларнинг меҳнат шароитларидан қониқиши, шунингдек, уйқунинг иш сифатига таъсири ўрганилди.***

***Калит сўзлар: сўровнома, нейропсихик зиддият, респондентлар, тоифаси, малакаси, касб-ҳунар таълими, ўриндошлик, иш шароитлари***

# STUDY OF SOME SOCIAL AND HYGIENIC ASPECTS OF DOCTORS OF DEPARTMENTS WITH A HIGH LEVEL OF NERVO-MENTAL STRESS

*Arzikulov A.Sh., Salieva M.Kh., Yusupov K.M., Arzikulova D.A.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***A questionnaire survey of 60 doctors of departments with a high level of neuropsychic stress of a multidisciplinary clinic was conducted. The category, qualifications, vocational education, part-time job, respondents' satisfaction with working conditions, as well as the effect of sleep on the quality of work were studied.***

***Key words: questioning, neuropsychic stress, respondents, category, qualifications, vocational education, part-time job, working conditions***

## Актуальность

Качество оказания медицинской помощи населению во многом зависит от состояния здоровья работников здравоохранения [4]. Работники здравоохранения - это одна из социальных групп населения, испытывающих на себе все реальные проблемы современной общественной жизни, но призванная в известной мере амортизировать эти проблемы в ходе массовых контактов населения с медицинской сетью.

В течение многих десятилетий показатели здоровья медицинских работников, продолжительность их жизни отличается в худшую сторону от среднестатистических демографических показателей [2,6]. Продолжительность жизни врачей, по данным ВОЗ, составляет в среднем 54 года, в среднем на пятнадцать лет короче, чем у пациентов. Самый рискованный контингент - хирурги, анестезиологи-реаниматологи. Уровень смертности медицинских работников в возрасте до 50 лет на 32 % выше, чем в среднем по стране, а у хирургов эта цифра доходит до 40 %. Для медицинских работников характерны высокие показатели общей и профессиональной заболеваемости, высокая смертность и низкая продолжительность жизни [1,3].

Одной из причин этого неблагополучия является более тяжелое течение и более неблагоприятный прогноз, как при общих, так и при профессиональных заболеваниях. Это связано и с материальными, бытовыми, социальными факторами, и с особенностями медицинской профессии. Следует особо подчеркнуть работу в условиях постоянного нервно-психологического напряжения, связанного с высокой ответственностью за здоровье и жизнь пациентов, и нефизиологические условия труда (ночные смены, некомфортный микроклимат помещений, часто - отсутствие возможности соблюдения правил личной гигиены).

Особенности труда медицинских работников связаны с высокой степенью нервно-эмоционального напряжения, дефицитом времени для принятия решения и высокой профессиональной ответственностью, при этом значительное ухудшение материального положения и социальной защиты формируют комплекс факторов, отрицательно влияющих на их здоровье [5,7,8].

Труд медицинских работников, полный психического, морального и этического напряжения, принад-

лежит к числу наиболее сложных и ответственных видов деятельности человека; работники здравоохранения - это одна из социальных групп населения, которая не только испытывает на себе все реальные проблемы современной общественной жизни, но и сталкивается с самыми разнообразными проблемами своих пациентов и их родственников, что в конечном итоге обуславливает значительную социально-психологическую нагрузку.

Цель работы: изучить социально-гигиенические аспекты формирования показателей здоровья путём социологического опроса врачей отделений с высоким уровнем нервно-психического напряжения.

## Материал и методы

Проведён анкетный опрос 60 врачей отделений с высоким уровнем нервно-психического напряжения многопрофильной клиники медицинского института. Анкетирование проводили одномоментно по специально разработанным анкетам, включающим вопросы, касающиеся социально-демографической, производственной характеристики, профессиональной компетенции, образа жизни врачей. Анкета содержала 70 вопросов и формализованные ответы. Анкетирование проводилось у врачей следующих отделений: анестезиолого-реанимационного, хирургического, нейрохирургического, травматологического, отоларингологии, глазного, терапевтического, приёмного отделений и диагностического центра.

## Результат и обсуждение

Согласно гендерной характеристики врачебного персонала: мужчины составляют большинство, т.е.73,9%, а женщины-26,1% (рис.1).

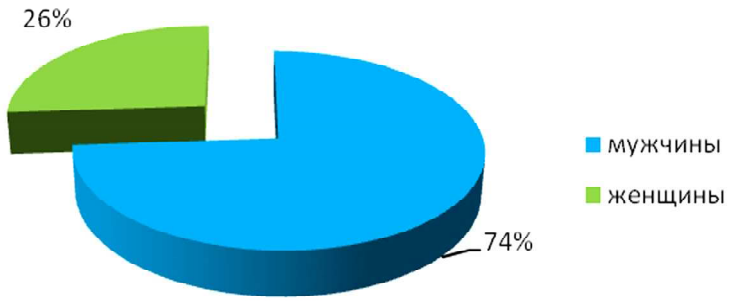



Рис.1. Гендерный состав врачей.

Возрастной состав врачей представлен в табл.1.

Таблица 1

**Распределение обследованных врачей по возрасту**

| № | Возраст в годах | Абс. | % |
|---|---|---|---|
| 1. | 20-24 | 4 | 6,7 |
| 2. | 25-29 лет | 15 | 25,0 |
| 3. | 30-39 лет | 22 | 36,7 |
| 4. | 40-49 | 11 | 18,3 |
| 5. | 50-59 | 6 | 10,0 |
| 6. | 60 лет и старше | 2 | 3,3 |
| | Всего | 60 | 100 |

Из табл.1 видно, что большая часть персонала (96,7%) была в молодом и зрелом возрасте, т.е. от 20 до 49 лет, и лишь 3,3% от 50 лет и старше, разница статистически существенна (P<0,01).

Распределение респондентов в зависимости от категории представлено на рис.2, откуда видно, что 31,7% имеют первую, 30%- вторую, 20%- высшую и 18,3%- не имеют категорию. Можно отметить, что 81,7% персонала имеет категорию (P<0,001).

По срокам прохождения повышения квалификации респонденты распределены следующим образом: в исследуемом году прошли - 13,3%, год назад- 25%, 2 года назад- 18,3%, 4 и более лет назад -43,4%. Т.е. больше половины (56,6%) прошли специализацию в последние 2 года.

Среди врачей имеют учёную степень 13,3% - это кандидаты (10%) и доктора медицинских наук (3,3% ).

Характеристика стажа работы врачей в данном лечебном учреждении следующая: более половины врачей (53,3%) работало в данном лечебном учреждении 5 лет и более, от 1 до 5 лет - 46,7%.

Распределение врачебного персонала по ставкам работы выявило, что у 65% респондентов менее 1 ставки, 1 ставка - у 18,3%, 1,25 ставки - у 5,0% и 1,5 ставки - у 11,7% (табл.2).

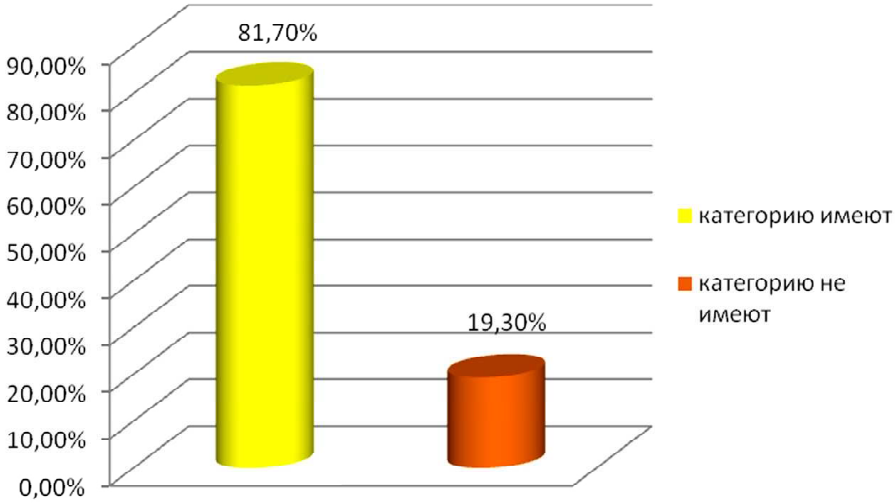



Рис.2. Распределение респондентов по категории.

Таблица 2

**Распределение респондентов по ставкам работы**

| № | Количество ставок | Абс. | % |
|---|---|---|---|
| 1. | 0,5 | 25 | 41,7 |
| 2. | 0,75 | 14 | 23,3 |
| 3. | 1,0 | 11 | 18,3 |
| 4. | 1,25 | 3 | 5,0 |
| 5. | 1,5 | 7 | 11,7 |
| | Всего | 60 | 100 |

У большинства врачей (70%) имеется совместительство, а у 30% - нет, разница статистически существенна (P<0,01). Совместительство связано с тем, что большинство врачей работает менее 1 ставки. Больше половины (60%) работает по совместительству в этом учреждении, а 40% -в другом.

На вопрос: "Соответствует ли нынешняя профессия полученному Вами профессиональному образованию?" основная масса респондентов (63,3%) ответила, что соответствует полностью, 18,4% - частично, не соответствует - 10% и затруднились ответить 8,3%.

На вопрос: "Какой должна быть минимальная зарплата, которая соответствовала бы Вашей деятельности?" респонденты ответили - 5 миллионов сум.

Правильная организация труда играет важную роль в выполнении профессиональных обязательств. Согласно наших данных, больше половины врачей (60%) работает в бригаде, 36,7% - индивидуально и 3,3% - по другим формам организации труда.

На вопрос: "В какой мере Вас удовлетворяют санитарно-гигиенические условия труда (шум, вентиляция, освещение, санитарное состояние)?" (рис.3) респонденты дали следующие ответы - вполне удовлетворяют- 50%, частично - 40%, не удовлетворяют -10%. Можно заключить, что основную массу медперсонала условия удовлетворяют (90%), разница существенна (P<0,001).

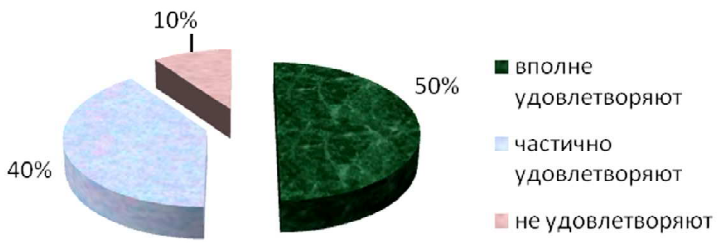



Рис.3. Характеристика удовлетворённости респондентов условиями труда.

Значительным фактором, способствующим восстановлению утраченных сил и здоровья, является полноценный ночной сон. Среди опрошенных, проблема недостаточности и неполноценности ночного сна - не менее острая, чем проблема питания. В рабочие дни продолжительность ночного сна у 86,7% опрошенных составляет до 6 часов, у 13.3% - 7 часов и более (рис.4), разница статистически существенна (P<0,05).

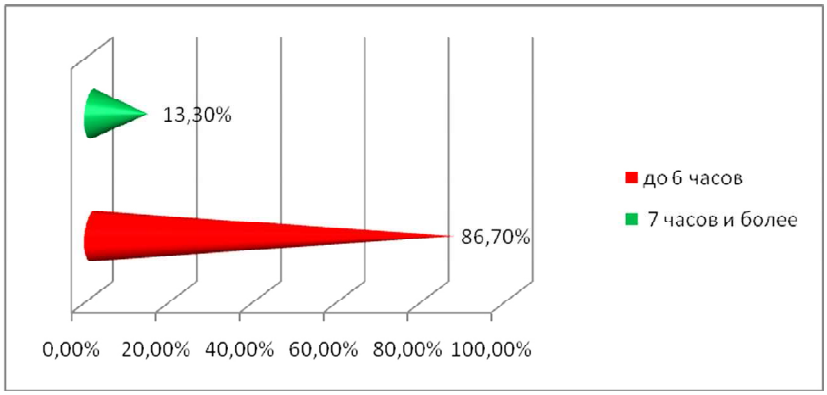



Рис.4. Характеристика ночного сна респондентов.

Для более полной оценки ночного сна, как значимого саногенного фактора, необходимо рассматривать не только продолжительность, но и качество ночного отдыха, его достаточность, с точки зрения респондента.

Среди опрошенных 38,6 % отметили, что спят недостаточно, систематически не высыпаются. На достаточный ночной сон указали 61,4 %, но жаловались на нарушение процесса засыпания, преждевременное пробуждение и трудность повторного засыпания.

На вопрос: "Влияет ли недостаточность ночного сна на качество Вашей работы?"- лишь 6,7% ответили, что не влияет, а основная масса (93,3%) ответили, что влияет полностью или частично (рис.5), разница статистически существенна (P<0,001).

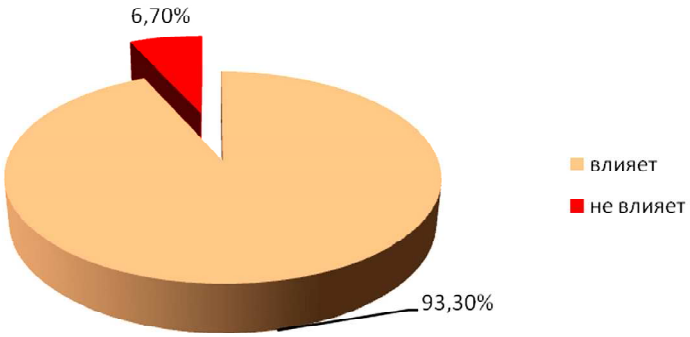



Рис.5. Влияние сна на качество работы респондентов.

В целом следует констатировать, что у значительной доли врачей отделений с высоким уровнем нервно-психического напряжения качество и продолжительность ночного отдыха значительно снижены, в результате чего не полностью восполняется энергетический баланс организма, что существенно снижает стрессоустойчивость и резистентность, увеличивает риск развития заболеваний сердечно-сосудистой и нервной системы, а также препятствует эффективной работоспособности.

По мнению врачей, для оказания качественной медицинской помощи в 43,3% не хватает условий, в 28,4% - современного оборудования, в 18,3% - квалификации и в 10% - внедрение достижений медицины в практическую деятельность (рис.6).

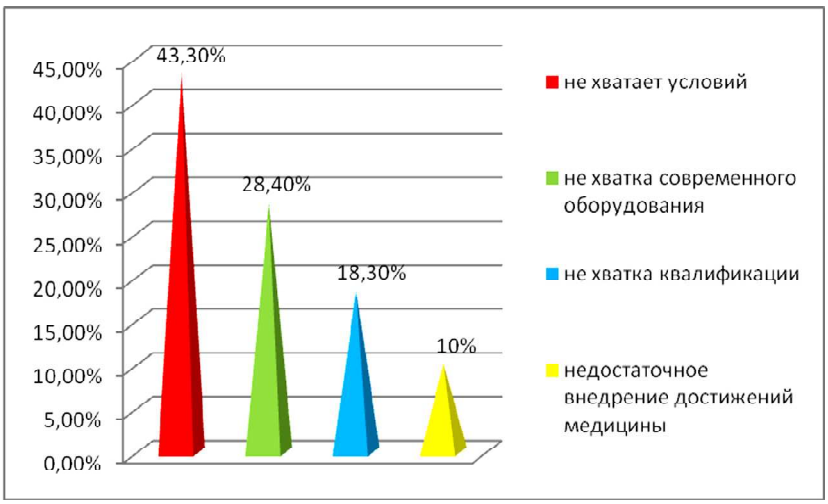



Рис.6. Причины влияющие на качество медпомощи.

**Выводы**

1. Исследуемый контингент врачей отделений с высоким уровнем нервно-психического напряжения в основном представлен мужчинами (73,9%); 96,7% составляют лица трудоспособного возраста от 20 до 49 лет, категоричность персонала высокая (81,7%).

2. 65% врачей работает менее 1 ставки, у большинства врачей (70%) есть совместительство, т.к. 95,1% врачей имеет расходы на содержание своих детей.

3. Качество и продолжительность ночного сна у врачей значительно снижены: у 86,7% сон длится до 6 часов; 38,6 % отметили, что спят недостаточно, систематически не высыпаются. У 93,3% недостаточность ночного сна влияет на качество их работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Гарипова Р. В. Изучение состояния здоровья медицинских работников по результатам периодического медицинского осмотра / Р. В.Гарипова // Профессия и здоровье: материалы 10-го Всерос. конгр. - М., 2014. - С. 117-118.
2. Ермолина Т.А., Мартынова И.А., Калинин А.Г., Красильников С.В. Состояние здоровья медицинских работников. Обзор литературы // Вестн. нов.мед. технол., 2012. Т. XIX. № 3. С. 197-200.
3. Иванов А.В. Влияние социально-гигиенических условий на здоровье врачей /А.В.Иванов, О.Е.Петручук // Бюлл. Нац. Науч.-исслед. Инст. Общественного здоровья. Вып.2, М.- 2005.-С.14-17.
4. Медведева Л.М., Медицина и культура, /Учебное пособие, Волгоград, 2014.
5. Микиртичан Г.Л., Акимова С.Л., Лихтшангоф А.З., Бугреева Е.А. Врачи-педиатры: состояние здоровья и образ жизни. // Педиатрия. - М., 2012. -Т.90. №6. - С.143-147.
6. Навроцкий А. Н. Здоровье медицинских работников многопрофильного лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ) / А. Н.Навроцкий // Дальневосточ. журн. инфекц. патологии. - 2015. - № 7. - С. 96- 99.
7. Салиева М.Х., Мирзаева М.М. Некоторые аспекты анализа деятельности медицинского персонала стационара со стороны пациентов. //Проблемы современной науки и образования. -М., 2018. -№5(125). - С.125-133.
8. Салиева М.Х., Азизов Ю. Д., Мирзаева М.М., Халмирзаева С.С., Мамадиев Х.Г. Медико-социальная характеристика и анализ профессиональных навыков по профилактике внутрибольничной инфекции медицинского персонала. // Проблемы науки. -М., 2019. -№04(10). - С.88-101.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616.12-009.72+613. -551.5

# НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ЕЁ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ В КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ (ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ)

*Дадабоев В.В., Мамасалиев Н.С., Расулова Д., Каландаров Д.М., Рахмонов Ш.Р.,*

Андижанский государственный медицинский институт
и АФ РНЦЭМП, Андижан, Республика Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

***Проведен анализ медицинской документации 1554 больных с нестабильной стенокардией (НС). Отмечалось, что среди обследованных мужчин и женщин имеет место достаточно высокая частота НС (33,83% и 10,98% соответственно; P<0,01). Отмечается высокий риск сердечно-сосудистого континуума от НС.***

***Ключевые слова: эпидемиология, нестабильная стенокардия, профилактика.***

# НОСТАБИЛ СТЕНОКАРДИЯ: ФАРҒОНА ВОДИЙСИ ИҚЛИМИ ШАРОИТИДА УНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ДЕСТАБИЛИЗАЦИСИ САБАБЛАРИ (ГЕНДЕР АСПЕКТЛАРИ)

*Дадабоев В.В., Мамасалиев Н.С., Расулова Д., Каландаров Д.М., Рахмонов Ш.Р.,*

Андижон давлат тиббиёт институти ва АФ РССЕМП, Андижон, Ўзбекистон Республикаси.

✓ ***Резюме,***

***Ностабил стенокардия (НС) билан касалланган 1554 беморнинг тиббий таҳлили ўтказилди. Сўралган эркаклар ва аёллар орасида НС нинг частотаси анча юқори эканлиги қайд этилди (мос равишда 33,83% ва 10,98%; П <0,01). ҲС дан кардиоваскуляр узлуксизлик хавфи катта.***

***Калит сўзлар: эпидемиология, беқарор стенокардия, профилактика.***

# UNSTABLE STENOCARDIA: EPIDEMIOLOGICAL CAUSES OF ITS DESTABILIZATION IN THE CLIMATIC CONDITIONS OF THE FERGHANA VALLEY (GENDER ASPECTS)

*Dadaboev V.V., Mamasaliev N.S., Rasulova D., Kalandarov D.M., Raxmonov Sh.R.,*

Andijon davlat tibbiyot instituti va AF RSCEMP, Andijon, O'zbekiston Respublikasi.

✓ ***Resume***

***The analysis of medical documentation of 1554 patients with unstable angina (NA) was carried out. It was noted that among the surveyed men and women there was a fairly high incidence of HC (33.83% and 10.98%, respectively, P <0.01). There is a high risk of the cardiovascular continuum from the NA.***

***Key words: epidemiology, prevention.***

## Актуальность

Нестабильная стенокардия (НС) является заболеванием, при котором отмечается высокий риск сердечно-сосудистого континуума [1,2].

По данным Национального центра статистики и здоровья в 1996 году в США зарегистрировано 1433000 (~5тыс. на 1 млн. населения) госпитализаций по поводу НС и инфаркта миокарда. При использовании стандартной медикаментозной терапии, смертность в этой группе в течение 48 часов с момента госпитализации составляет 0,3%, 7 дней-1,7%,30 дней-3,7%, 6 месяцев- 6,4%. А комбинированный показатель "смерт + нефатальный ИМ-2,4% (48часов), 8,7% (7 дней), 11,3% (30дней), 16,3% (6 месяцев) [3].

Эти неутешительные статистические данные с особой четкостью отражает актуальность проблемы НС.

Цель исследования- изучить и определить эпидемиологических особенностей распространенности НС у женщин и мужчин Ферганской долины Узбекистана.

## Материал и методы

Объект исследования- лица женского и мужского пола в возрасте от 20 до 80 лет. Проведён анализ медицинской документации 1554 больных с НС. Обследование проводилось в АФ РНЦЭМП и включало следующие методы: опросные, клинические, общеклинические исследования крови и мочи, биохимические и инструментальные. Диагноз НС был поставлен в соответствии с рекомендациями ACA/AHA (2002) и ВНОК (2009). Статистическая обработка материалов проводился на персональном компьютере Pentium IV с использованием программ "Statistica V.6.1".

## Результат и обсуждение

Отмечалось, что среди обследованных мужчин и женщин имеет место достаточно высокая частота НС (табл.1).

Оказалось, что НС превалирует среди обследованных женщин (80,02%) по сравнению с группой мужчин (66,17%), p<0,05. Среди обследованной общей популяции ее частота составляет 73,49%. Та-

Таблица 1

**Распространенность нестабильной стенокардии среди женского и мужского населения ≥ 20-80 лет**

| Обследованные пациенты | Количество населений | | |
|---|---|---|---|
| | **НС есть** | **НС нет** | **Всего** |
| Мужчины > 20-80лет | 485 | 248 | 733 |
| Женщин> 20-80лет | 657 | 164 | 821 |
| Общая популяция | 1142 | 412 | 1554 |
| В процентах | | | |
| Обследованные пациенты | НС есть | НС нет | Всего |
| Мужчины > 20-80лет | 66,17 | 33,83 | 100,0 |
| Женщин> 20-80лет | 80,02* | 10,98 | 100,0 |
| Общая популяция | 73,49 | 26,51 | 100,0 |

Примечание: в таблице отмечена достоверность различий показателей относительно группы женщин и мужчин с НС.

ким образом, изучение этого вопроса показало, что НС достоверно чаще (в 1,2 раза) встречается среди женщин (80,02%), чем среди мужчин (66,17%) (рис.1).

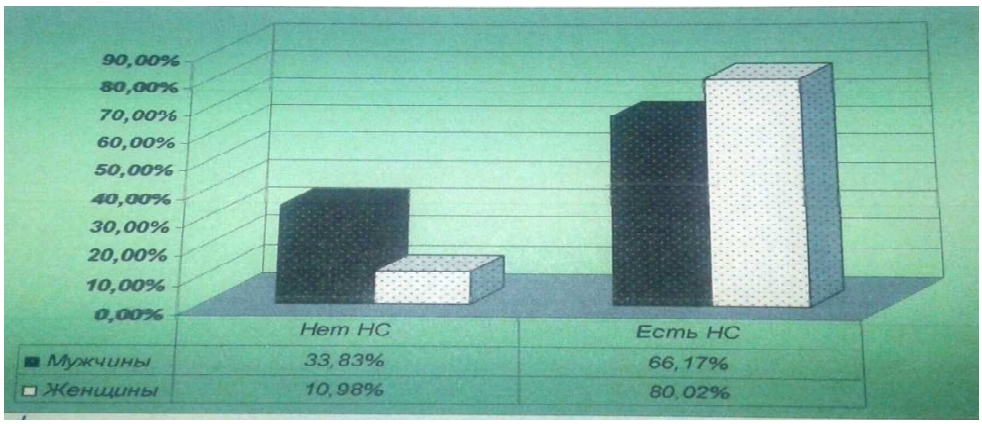



Рис. 1. Распространенность нестабильной стенокардии среди женского и мужского населения.

Таблица 2

**Распространенность НС в различных возрастных группах**

| Обследованные пациенты | Количество наблюдений | | |
|---|---|---|---|
| | **НС есть** | **НС нет** | **Всего** |
| 20-29 лет | 3 | 0 | 3 |
| 30-39 лет | 54 | 2 | 56 |
| 40-49 лет | 214 | 73 | 287 |
| 50-59 лет | 401 | 151 | 552 |
| 60-69лет | 276 | 111 | 387 |
| 70-79 лет | 146 | 61 | 207 |
| >80 лет | 48 | 14 | 62 |
| В целом (20-80лет) | 1142 | 412 | 1554 |
| **В процентах** | | | |
| **Обследованные пациенты** | **НС есть** | **НС нет** | **Всего** |
| 20-29 лет | 100,0 (0,3) | 0,0 (0) | 100,0 |
| 30-39 лет | 96,43 (4,7***) | 3,57 (0,4) | 100,0 |
| 40-49 лет | 74,56 (18,7***) | 25,44 (17,7) | 100,0 |
| 50-59 лет | 72,64 (35,1***) | 25,43 (36,7) | 100,0 |
| 60-69 лет | 71,32 (24,2***) | 28,68 (26,9) | 100,0 |
| 70-79 лет | 70,53 (12,7***) | 29,47(14,8) | 100,0 |
| >80 лет | 77,42 (4,2***) | 22,58 (3,4) | 100,0 |
| В целом (20-80лет) | 73,49 | 2651 | 100,0 |

Примечание: в таблице отмечена достоверность различий показателей относительно предыдущей возрастной группы

Определенный интерес представлял вопрос о связи НС с возрастом пациентов. Результаты изучения этого вопроса показано в таблице 2.

Согласно полученным данным во всех возрастных группах НС встречается с большей частотой. При этом, каких-либо достоверных отличий в частоте НС с возрастом обнаружено не было.

При анализе же по сравнению с результатами общей популяции в отдельных возрастных группах отмечено напряженная эпидемиологическая ситуация в отношении НС, выражающимися увеличением выявляемости НС с возрастом (табл.2).

Так, как это видно из табл.2, с наименьшей частотой НС встречается в возрастной группе обследованных 20-29 лет - 0,3% и 30-39 лет-4,7% ($p<0,001$). Сравнительно высокие показатели распространенности НС, по сравнению с возрастной группой 20-29 лет, наблюдаются во всех следующих возрастах: в 40-49 лет - 18,7% ($p<0,001$), в 50-59-35,1% ($p<0,001$), в 60-69 лет-24,2% ($p<0,001$), в 70-79лет-12,7 и ≥80 лет-4,2% ($p<0,001$).

**Вывод**

Таким образом, в условиях Ферганской долины Узбекистана нестабильная стенокардия является высоко распространенным заболеванием, при котором отмечается высокий риск сердечно-сосудистого континуума.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization. Global status report on noncommunicacable disease 2010.
2. Tunstal-Pedoe H. MONICA, monograph and multimedia sourcebook. Geneva: World Health Organization: 2003; 237.
3. Topoiej et al. Recombinanthirudin for unstable andinapectors: a multicenter randomized angiographic trial // Circulation. -1994.-89:1557-66.

Поступила 09.09.2020

УДК [616.14-007.64:616.329/.33]-005.1:616.36.

# СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С ДИФФУЗНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

*Девятов А.В., Хакимов Д.М., Ходжиматов Г.М., Ахранова С.Т., Карабоев Б.Б., Касимов Н.А.,*

Республиканский специализированный научно-практический
центр хирургии им. акад. В.Вахидова, г. Ташкент, Узбекистан,
Ташкентская медицинская академия, Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***В настоящее время с целью профилактики рецидива кровотечения всё большее распространение получают эндоскопические вмешательства. Однако остаётся неясным вопрос о том, в какой группе пациентов после эндоскопических вмешательств возникает рецидив кровотечения. В связи с этим, нами предпринята попытка стратифицировать факторы риска развития кровотечения из ВРВПЖ с целью выделения группы больных являющимися потенциальной группой риска. Для достижения устойчивой верификации степени влияния различных факторов риска развития кровотечения из ВРВПЖ проведен факторный анализ с учетом различных критериев.***

***Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, факторы риска, варикозно расширенные вены пищевода и желудка.***

# ЖИГАР ДИФФУЗ ЗАРАРЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ҚИЗИЛЎНГАЧ ВА ОШҚОЗОН ВАРИКОЗ КЕНГАЙГАН ВЕНАЛАРИДАН ҚОН КЕТИШ РИВОЖЛАНИШ ҲАВФИ ОМИЛЛАРИНИНГ СТРАТИФИКАЦИЯСИ

*Девятов А.В., Хакимов Д.М., Ходжиматов Г.М., Ахранова С.Т., Карабоев Б.Б., Касимов Н.А.,*

Академик В.Вохидов номли РИХИАТМ, Тошкент, Ўзбекистон,
Тошкент тиббиёт академияси, Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ҳозирги кунда қон кетиш рецидивларининг олдини олиш мақсадида эндоскопик аралашувлар янада кенг қўлланмоқда. Бироқ, эндоскопик аралашув бажарилган беморларнинг қайси гуруҳида қон кетиш қайталаниши рўй бериши тўғрисидаги савол ҳамон жавобсиз қолмоқда. Шунинг учун, потенциал ҳавф гуруҳига кирувчи беморларни ажратиш мақсадида ҚОВКВ дан қон кетиш ҳавф омилларини ажратишга уриниб кўрдик. ҚОВКВ дан қон кетиш ривожланиши ҳавф омилларининг таъсир этиш даражасининг верификациясига эришиш мақсадида турли мезонларни ҳисобга олган ҳолда омилли таҳлил ўтказилди.***

***Калит сўзлар: жигар циррози, портал гипертензия, ҳавф омиллари, қизилўнгач ва ошқозон варикоз кенгайган веналари.***

# STRATIFICATION OF RISK FACTORS FOR BLEEDING VARICES OF THE ESOPHAGUS AND STOMACH IN PATIENTS WITH DIFFUSE LIVER DISEASE

*Devyatov A.V., Khakimov D.M., Khodzhimatov G.M., Akhranova S.T., Karaboev B.B., Kasimov N.A.,*

Republican specialized surgery center named after V.Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan,
Tashkent Medical Academy, Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***Currently, with a view to the prevention of rebleeding all increasingly widespread endoscopic procedures. However, it remains unclear the question of whether, in a group of patients after endoscopic interventions arises bleeding recurrence. In this regard, we have attempted to stratify the risk factors for bleeding from esophageal varices, and stomach in order to separate the group of patients is a potential risk group. Factor analysis was performed to achieve a sustainable degree of verification of the effect of various risk factors of bleeding from esophageal and gastric varicose veins based on different criteria.***

***Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, risk factors, varicose veins of the esophagus and stomach.***

## Актуальность

Высокий риск кровотечений портального генеза и низкая выживаемость определяют необходимость совершенствования лечебной тактики, которая должна основываться на знаниях патогенеза их возникновения и дифференцированном подходе к лечению данной категории больных [7,4]. Большинство авторов сходится во мнении, что пациентам с высоким риском кровотечения необходимо проводить первичную профилактику, но проблема выделения данной группы больных и выбора наиболее надёжного способа предотвращения первого кровотечения остаётся до конца нерешённой [2, 5, 6].

В литературе можно встретить множество указаний на формирование индивидуальных патогенетических профилей ПГ. Так было отмечено, что пищеводно-желудочное кровотечение развивается лишь у трети больных ЦП [1,3]. У других на протяжении всего наблюдения основной клинической проблемой остается асцити-

ческий синдром, а кровотечение, если и отягощает течение заболевания, то обычно развивается в его финале [8, 9, 10]. Ещё ни одному автору не удалось аргументировано объяснить отмеченные факты.

В настоящее время с целью профилактики рецидива кровотечения всё большее распространение получают эндоскопические вмешательства. Однако остаётся неясным вопрос о том, в какой группе пациентов после эндоскопических вмешательств возникает рецидив кровотечения. В связи с этим, нами предпринята попытка стратифицировать факторы риска развития кровотечения из ВРВПЖ с целью выделения группы больных являющимися потенциальной группой риска.

Цель исследования. Для достижения устойчивой верификации степени влияния различных факторов риска развития кровотечения из ВРВПЖ проведен факторный анализ с учетом различных критериев.

## Материал и методы

За период с 1976 по 2015 годы в отделении хирургии портальной гипертензии и панкреатодуоденальной зоны Республиканского Специализированного центра хирургии имени академика В.Вахидова получали лечение более 3500 больных ЦП с синдромом ПГ. Для определения прогностического значения различных факторов в отношении влияния на риск кровотечения, по каждому критерию анализ проводился только среди тех больных, у которых при изучении историй болезни определены все критерии, необходимые для адекватной оценки соответствующего фактора. Была отобрана группа больных ЦП - 700 пациентов, которые были обследованы за период 2000-2012гг.

## Результат и обсуждения

Из 700 больных кровотечение в анамнезе отсутствовало у 390 (55,7%) больных. Однократно геморрагический синдром перенесли 166 (23,7%) больных, многократно (два и более раз) - 144 (20,6%) (рис. 1).

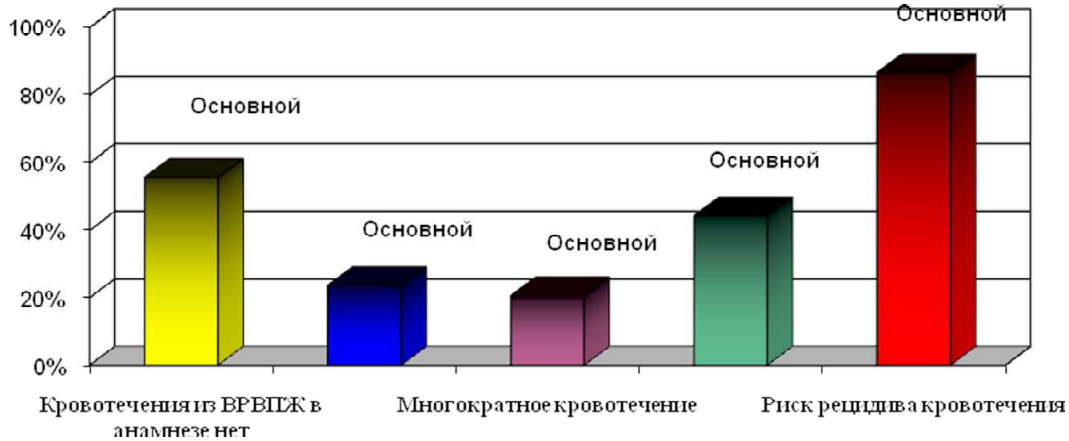



Рис. 1. Распределение больных с ВРВПЖ по наличию геморрагического синдрома и оценке риска его развития

Все больные были распределены в зависимости от возраста. Из 700 больных ЦП наибольшую группу составили пациенты до 25 лет - 345 (49,3%), далее пациенты 26-35 лет - 174 (24,9%), 36-50 лет - 124 (17,7%) и старше 50 лет - 57 - (8,1%). При сравнении частоты перенесенного кровотечения из ВРВПЖ в первых трех возрастных группах были получены достоверные отличия (табл. 1).

Таблица 1.

**Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от возраста больных ЦП**

| Кровотечение в анамнезе | До 25 лет | | 26-35 лет | | 36-50 лет | | Старше 50 лет | | Итого | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| Нет | 217 | 62,9% | 85 | 48,9% | 55 | 44,4% | 33 | 57,9% | 390 | 55,7% |
| Однократно | 81 | 23,5% | 45 | 25,9% | 30 | 24,2% | 10 | 17,5% | 166 | 23,7% |
| Многократно | 47 | 13,6% | 44 | 25,3% | 39 | 31,5% | 14 | 24,6% | 144 | 20,6% |
| Риск кровотечения | **128** | **37,1%** | **89** | **51,1%** | **69** | **55,6%** | **24** | **42,1%** | **310** | **44,3%** |
| ВСЕГО (доля от всех групп возрастов) | 345 | 49,3% | 174 | 24,9% | 124 | 17,7% | 57 | 8,1% | 700 | 100% |
| Критерий $\chi^2$ к другим возрастам (знач./P) (df=1) | 13,662 <0,001 | | 4,059 <0,05 | | 7,331 <0,01 | | 0,043 >0,05 | | – | |
| Критерий $\chi^2$ по возрастному фактору | 17,134 (df=3) <0,002 | | | | | | | | | |

Это связано с тем, что пациенты старшего возраста по риску кровотечения заняли промежуточную позицию, между лицами до 25 лет - с минимальным риском и пациентами 26-50 лет с максимальным значением риска развития геморрагического синдрома. В целом анализ по возрастному фактору выявил

принципиальное значение этого критерия в отношении риска кровотечения при прогрессировании ПГ (получено достоверное различие между числом больных, перенесших кровотечение и пациентов без этого осложнения в анамнезе, критерий $\chi^2$ =17,134; P<0,002)

Как видно из таблицы, в подавляющем большинстве ЦП с ПГ встречался у группы больных до 25 лет (49,3%), однако учитывая компенсаторный резерв лиц молодого возраста, частота встречаемости портальных геморрагий в данной группе была достоверно ниже (37,1%), чем во всех остальных возрастных группах. Максимально рискованной явилась группа больных 36-50 лет, где риск развития кровотечения портального генеза составил 55,6% .

Соотношение лиц мужского и женского пола составило 456 (65,1%) к 244 (34,9%). В свою очередь риск развития кровотечения составил 47,6% (217 из 456) против 38,1% (94 из 244) соответственно. Это свидетельствует о том, что лица мужского пола страдают пищеводно-желудочными кровотечениями в 1,25 раз чаще, чем лица женского пола.

Далее изучен фактор конституционального типа больного. В исследование были включены 576 больных, 66,3% из которых нормостеники (382 больных), 17,2% гиперстеников (99 больных) и 16,5% астеников (95 больных). Установлено, что группы больных ЦП нормостенического и гиперстенического типов конституции потенциально наиболее подвержены развитию серьезных осложнений ПГ, как геморрагических, так и связанных с декомпенсацией портально-лимфатического кровообращения. У больных ЦП астенического типа со сниженной массой тела формирование осложнений ПГ имеет своеобразные особенности, связанные с пластичностью венозного сосудистого русла и соответственно большими компенсаторными возможностями портальной системы. Что объясняет относительно меньший риск развития кровотечения у данного контингента больных. Как видно по данным таблицы риск кровотечения соответственно выше у больных нормостенического (50,3%) и гиперстенического типа (48,5%), и ниже у астенического типа больных (34,7%) (критерий $\chi^2$ =6,717; P<0,02) (табл. 2).

Таблица 2

**Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от конституции типа**

| Тип | Без кровотечения | | Кровотечение в анамнезе | | Всего | | Критерий $\chi^2$ (df=1) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Значение | P |
| Астенический тип | 62 | 65,3% | 33 | 34,7% | 95 | 16,5% | 6,717; <0,02 (к другим типам) | |
| Нормостенический тип | 190 | 49,7% | 192 | 50,3% | 382 | 66,3% | 6,749; <0,009 (к астеникам) | |
| Гиперстенический тип | 51 | 51,5% | 48 | 48,5% | 99 | 17,2% | 3,224; >0,05 (к астеникам) | |
| ВСЕГО | 303 | 52,6% | 273 | 47,4% | 576 | 100,0% | – | – |
| Критерий $\chi^2$ по фактору – тип конституции (df=2) | | | | | | | 7,412 | <0,05 |

Для определения влияния фактора наличия вирусного гепатита на риск развития кровотечения в исследование включены 544 больных. Вирусный гепатит "В" выявлен у 182 больных (33,5%), гепатит "С" 38 больных (7,0%), сочетанный гепатит "В" и "D" у 296 больных (54,4%), не маркированных больных в группе исследования было 28 (5,1%) (рис. 3.4)

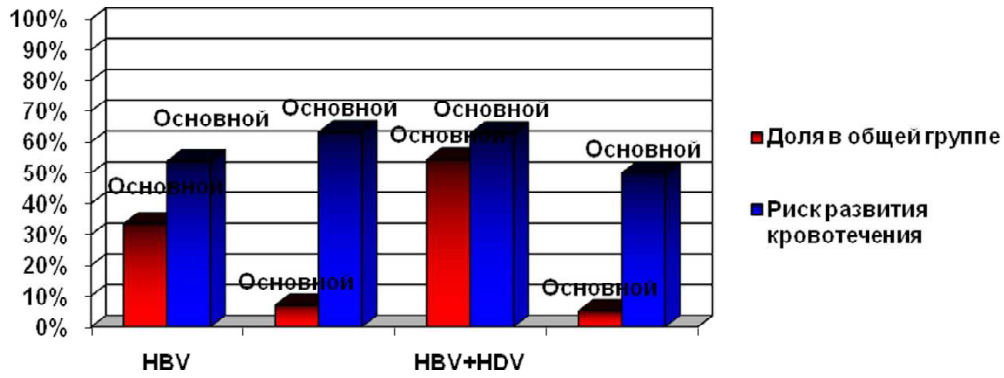



Рисунок 2. Распределение больных ЦП в зависимости от диагностированного вирусного гепатита

Анализ осложнений ЦП с ПГ вирусной этиологии показал, что для HBV-цирроза и особенно для его сочетания с HDV-инфекцией наиболее характерны высокая частота гепатоцеллюлярной недостаточности, при этом частота возникновения кровотечений из ВРВПЖ составляет 53,8% и 62,8%. В свою очередь при HCV- циррозе и отрицательных вирусных маркерах риск развития кровотечения из ВРВПЖ достигает 63,2% и 50% соответственно (рис. 3).

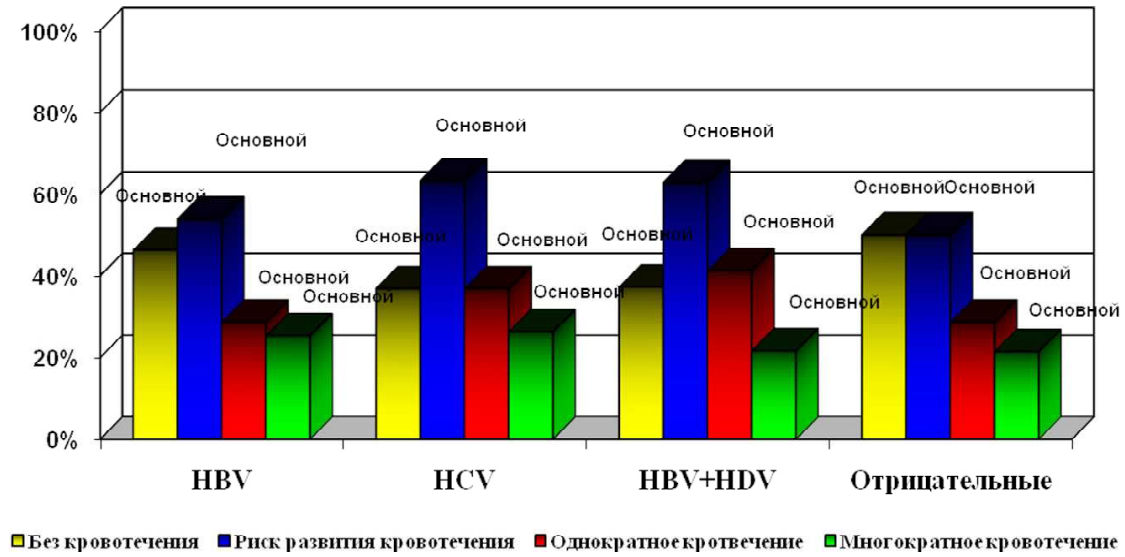



Рисунок 3. Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от диагностированного вирусного гепатита

Следующим исследуемым фактором, являлось наличие сопутствующего сахарного диабета. В исследуемой группе из 700 больных, сахарный диабет был диагностирован у 23 (3,3%). Установлено, что наличие сахарного диабета почти в 1,6 раз повышает риск развития кровотечения из ВРВПЖ, то есть геморрагический синдром встречался у 14 (60,9%) против 9 (39,1%) больных без кровотечения.

Выраженность асцитического синдрома имело прямое влияние на риск развития кровотечения, так среди общей группы исследуемых больных умеренный асцит был верифицирован у 44,7% (313 из 700) больных, выраженный асцит был выявлен у 13,0% (91 из 700) больных. Явление асцитического синдрома строго коррелировано с декомпенсацией портальной гипертензии. Установлено, что при умеренном асците частота кровотечений из ВРВПЖ составила всего - 48,6%, а при выраженном асците риск развития геморрагического синдрома составлял - 56,0% (критерий $\chi^2 = 7{,}412$; $P<0{,}05$) (рис. 4).

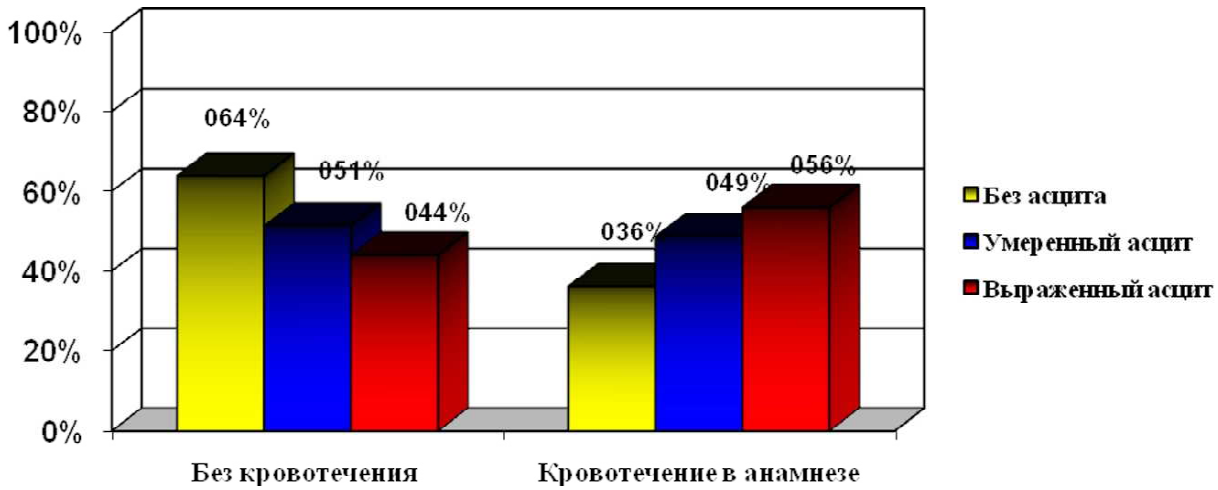



Рисунок 4. Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от выраженности асцитического синдрома.

Влияние синдрома спленомегалии изучено у 490 больных ЦП. Известно, что спленомегалия является следствием нарастающей ПГ и может быть компенсаторной реакцией в отношении снижения риска кровотечений из ВРВПЖ. Это доказывает тот факт, что при отсутствии или наличии первой степени спленомегалии выявлена самая высокая частота перенесенных кровотечений в анамнезе - 63,9% (критерий $\chi^2 = 8{,}214$; $P<0{,}005$ по отношению к другим степеням). Напротив, при развитии гигантской спленомегалии риск развития кровотечения из ВРВПЖ оказался минимальным - 23,1% (критерий $\chi^2 = 5{,}201$; $P<0{,}05$ по отношению к другим степеням) (табл. 3). Следовательно, выраженность синдрома спленомегалии обратно пропорциональна частоте развития кровотечения из ВРВПЖ, так как именно в группе больных с минимальными размерами селезенки отмечена самая высокая частота кровотечений в анамнезе. Это говорит о том, что синдром спленомегалии, независимо от выраженности гиперспленизма, в совокупности с сосудистой системой портального бассейна являются компенсаторным ответом на прогрессирующую ПГ, и в первую очередь необходимы для профилактики массивного гепатофугального кровотока в сосуды гастроэзофагеальной зоны.

Таблица 3

**Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от степени спленомегалии**

| Степень спленомегалии | Без кровотечения | | Кровотечение в анамнезе | | Всего | | Критерий $\chi^2$ (df=1) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Значение | P |
| Нет или I степень | 26 | 36,1% | 46 | 63,9% | 72 | 14,7% | 8,214 | <0,005 |
| II Степень | 120 | 58,3% | 86 | 41,7% | 206 | 42,0% | 0,015 | >0,05 |
| III Степень | 84 | 62,7% | 50 | 37,3% | 134 | 27,3% | 0,290 | >0,05 |
| Гигантская спленомегалия | 60 | 76,9% | 18 | 23,1% | 78 | 15,9% | 5,201 | <0,05 |
| ВСЕГО | 290 | 59,2% | 200 | 40,8% | 490 | 100,0% | | |
| Критерий $\chi^2$ по фактору – спленомегалия (df=3) | | | | | | | 13,391 | <0,01 |

Развитие синдрома спленомегалии у больных ЦП сначала носит компенсаторный характер, так как в условиях ПГ селезенка может депонировать около $^1/_4$ от объема циркулирующей крови, однако в условиях нарастающего блока, приводящего к прогрессивному снижению ОПК по воротной вене, компенсаторные возможности селезенки исчерпываются в связи, с чем увеличивается объем гепатофугального кровотока по притоковым венам, приводя в ряде случаев к кровотечению из ВРВПЖ, а застой крови в самой селезенке провоцирует развитие синдрома гиперспленизма.

Наиболее часто гиперспленизм проявляется преимущественным снижением числа одного или двух типов клеток периферической крови. При этом прогрессирование цитопении может привести к тяжелому геморрагическому синдрому, лейкоцитопения - к различным гнойно - септическим осложнениям. Интенсивность периферической цитопении пропорциональна степени портальной гипертензии, а выраженная цитопения наблюдается в основном у больных с активным циррозом.

Влияние гиперспленизма на риск развития кровотечения из ВРВПЖ изучено у 655 больных ЦП. Проведенные исследования показали отсутствие закономерности по отдельным звеньям гиперспленизма в группе больных с риском развития геморрагического синдрома и без кровотечения в анамнезе. Статистическая обработка данных по исследуемым показателям не имела достоверной разницы, статической значимости не обнаружено ни по одному из лабораторных данных (P>0,05).

Далее нами произведено исследование трансформация сосудистого русла воротного бассейна. Высокоинформативным способом оценки портальной сосудистой архитектоники является рентгено-контрастирование методом дигитальной динамической СПГ. При оценке спленопортографических данных учитывались следующие показатели: 1) диаметр селезеночной вены; 2) уровень портального давления; 3) уровень впадения левой желудочной вены.

Для измерения портального давления применялся флеботонометр Вальдмана. В среднем давление составило 367,9±4,4 мм.вод.ст. По мере его нарастания увеличивался диаметр воротной и селезеночной вен-.Уровень портального давления является одним из ключевых факторов риска развития кровотечения из ВРВПЖ. При давлении до 300 мм.вод.ст. получен минимальный риск - 47,8% (у 16 пациентов было однократное кровотечение, у 28 - многократное, P<0,02). Максимальные значения получены при давлении выше 400 мм.вод.ст. - 83,3% (табл.4).

Таблица 4

**Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от уровня портального давления**

| Показатель | Без кровотечения | | Кровотечение в анамнезе однократно | | Кровотечение в анамнезе многократно | | ИТОГО | | Критерий $\chi^2$ к остальным больным (df=1) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Значение/P |
| До 300 мм.вод.ст.; | 48 | 52,2% | 16 | 17,4% | 28 | 30,4% | 92 | 37,1% | 7,772 <0,02 |
| 300–400 мм.вод.ст. | 48 | 36,4% | 48 | 36,4% | 36 | 27,3% | 132 | 53,2% | 1,503 >0,05 |
| Более 400 мм.вод.ст. | 4 | 16,7% | 8 | 33,3% | 12 | 50,0% | 24 | 9,7% | 5,139 <0,02 |
| ВСЕГО | 100 | 40,3% | 72 | 29,0% | 76 | 30,6% | 248 | 100% | – |
| Критерий $\chi^2$ по фактору – портальное давление (df=2) | | | | | | | | | 11,811/<0,005 |

Уровень впадения левой желудочной вены (ЛЖВ) также имеет влияние на риск развития кровотечения из ВРВПЖ (критерий $\chi^2$ =14,489; P<0,005). Наиболее высокий риск кровотечений получен при впадении ЛЖВ в воротную вену - 58,7% (P<0,001) (рис. 5).

Трансформация сосудистого русла воротного бассейна также является следствием нарастания ПГ и компенсаторной реакцией на нарастающее давление. В нашем исследовании этот фактор имел принципиальное значение для диаметра селезёночной вены до 1,0-1,2 см - максимальный риск кровотечения (до 54,0%), более широкий диаметр - 39,4-45,3% (табл.5).

Гепатоцеллюлярной недостаточностью считают различные степени повреждения печени с выпаде-

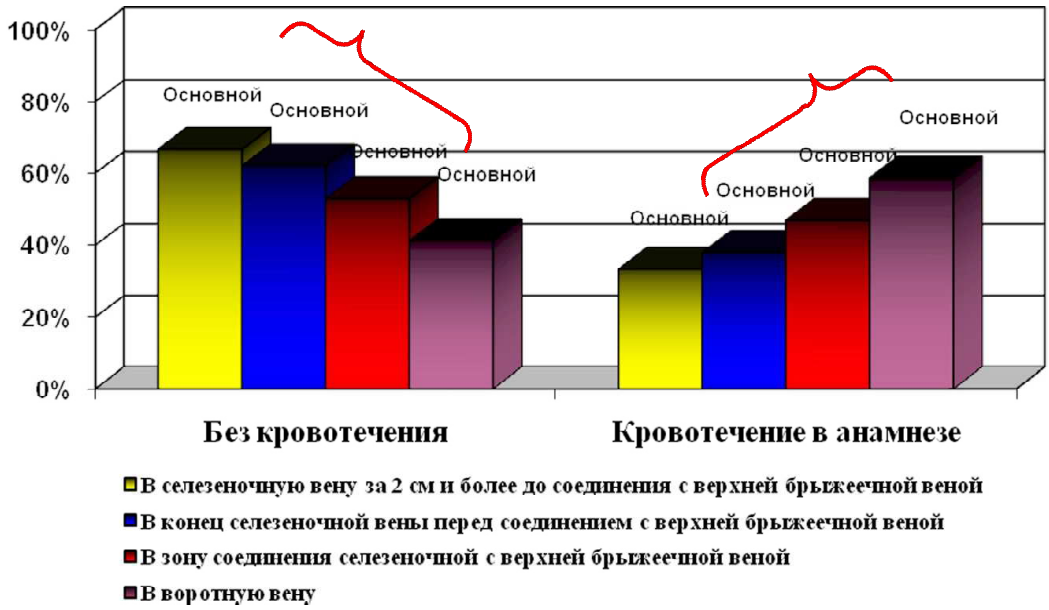



Рис. 5. Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от уровня впадения левой желудочной вены

Таблица 5

**Риск кровотечения из ВРВПЖ в зависимости от диаметра селезеночной вены**

| Показатель | Без кровотечения | | Кровотечение в анамнезе | | Всего | | Критерий $\chi^2$ (df=1) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Значение | P |
| Менее 1 см | 39 | 52,7% | 35 | 47,3% | 74 | 11,6% | 0,017 | >0,05 |
| 1,0–1,2 см | 75 | 46,0% | 88 | 54,0% | 163 | 25,6% | 5,327 | <0,02 |
| 1,3–1,5 см | 117 | 60,6% | 76 | 39,4% | 193 | 30,3% | 4,393 | <0,05 |
| 1,6–2,0 см | 94 | 54,7% | 78 | 45,3% | 172 | 27,0% | 0,007 | >0,05 |
| Более 2,0 см | 19 | 55,9% | 15 | 44,1% | 34 | 5,3% | 0,002 | >0,05 |
| ВСЕГО | 344 | 54,1% | 292 | 45,9% | 636 | 100% | – | – |
| Критерий $\chi^2$ по фактору – диаметр селезеночной вены (df=4) | | | | | | | 7,722 | >0,05 |

нием его функций, приводящие к ухудшению общего состояния организма. Общепринятыми показателями функциональной активности гепатоцитов являются уровень билирубина в крови, а также уровень активности трансаминаз. Для определения влияния гепатоцеллюлярной недостаточности на риск развития кровотечения из ВРВПЖ нами изучены вышеуказанные показатели. Установлено, что наличие гипербилирубинемии значительно увеличивает риск геморрагического синдрома. Так, максимальный риск развития кровотечения встречался в группе больных с уровнем общего билирубина в крови выше 60 мкмоль/л (66,7%), со снижением уровня билирубина в исследуемой группе соответственно снижался риск развития геморрагического синдрома. При билирубине от 40 до 60 мкмоль/л - 65,5%, при билирубине до 40 мкмоль/л - 57,8%, а при отсутствии активности цирротического процесса риск снижался до 33,2%. (критерий $\chi^2$ =24,076; P<0,005).

Исследования по уровню аланинаминотрансферазы (АлАТ) крови на фоне гепатоцеллюлярной недостаточности и их связь с геморрагическим синдромом достоверного отличия не показали (критерий $\chi^2$=1,308; P>0,05).

**Выводы**

Обобщая проведенный анализ можно отметить следующее. Учитывая компенсаторный резерв лиц молодого возраста (до 25 лет), частота встречаемости портальных геморрагий в данной группе была достоверно ниже (37,1%), чем во всех остальных возрастных группах. Максимально рискованной явилась группа больных 36-50 лет, где риск развития кровотечения портального генеза составил 55,6%. При этом частота этого осложнения в зависимости от пола составил 47,6% (217 из 456) среди мужчин против 38,1% (94 из 244) среди женщин.

Развитие и выраженность асцитического синдрома непосредственно связано с частотой развития кровотечения из ВРВПЖ, так при отсутствии этого осложнения геморрагический синдром отмечен в 36,1% случаев, при умеренном асците - 48,6%, тогда как при выраженном асците - 56,0% (P<0,05).

Спленомегалия является компенсаторной реакцией на нарастание ПГ в отношении снижения риска кровотечений из ВРВПЖ, так при ее отсутствии или наличии первой степени выявлена самая высокая частота перенесенных кровотечений в анамнезе - 63,9% (P<0,005 по отношению к другим степеням) и, напротив, при развитии гигантской спленомегалии риск

развития кровотечения из ВРВПЖ оказался минимальным - 23,1% (P<0,05). Следовательно, выраженность синдрома спленомегалии обратно пропорциональна частоте развития кровотечения из ВРВПЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Дзидзава И.И. Отдаленные результаты хирургической коррекции портальной гипертензии и прогностические факторы выживаемости у больных циррозом печени.: Автореф. дис. докт. мед. наук. - Санкт-Петербург. - 2010. - 48 с.
2. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х. Сводный анализ результатов и конкурентные перспективы портосистемного шунтирования у больных циррозом печени // Анн. хирург. гепатологии. 2015; 20(2): 31-40.
3. Назыров Ф.Г., Соколова А.С., Девятов А.В., Саяпин С.Н. Анализ состояния и перспективы развития трансформируемых зондов для остановки кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. // Хирургия. - 2010. - №12. - С.58-64.
4. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукьян В.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных портальной гипертензией: диагностика и лечение. // Анн. хирург. гепатологии. 2010; 15(3): 84-94.
5. Escorsell ?, Pavel O, C?rdenas A, Morillas R, Llop E, Villanueva C, Garcia-Pag?n JC, Bosch J; Variceal Bleeding Study Group. Esophageal balloon tamponade Vs esophageal stent in controlling acute refractory variceal bleeding: A multicenter RCT. // Hepatology. 2015 Nov 24. doi: 10.
6. Figueiredo A, Romero-Bermejo F, Perdigoto R, Marcelino P. The End-Organ Impairment in Liver Cirrhosis: Appointments for Critical Care. // Critical Care Research and Practice, 2012. - vol. 2012. - ID 539412. - 13 p.
7. Garcia-Tsao G., Lim J. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the department of veterans affairs hepatitis C resource center program and the national hepatitis C program. // American Journal of Gastroenterology, 2009. - vol. 104, N 7. - pp. 1802-1829.
8. Holster IL, Tjwa ET, Moelker A, Wils A, Hansen BE, Vermeijden JR, Scholten P, van Hoek B, Nicolai JJ, Kuipers EJ, Pattynama PM, van Buuren HR. Covered TIPS vs endoscopic therapy?+??-blocker for prevention of variceal rebleeding. // Hepatology. 2015 Oct 30. doi: 10.1002/hep.28318.
9. Romcea A.A., Tan?au M, Seicean A, Pascu O. The etiology of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. // Clujul Med. 2013; 86(1):21-3.
10. Senzolo M. M. Sartori T, Rossetto V, Burra P, Cillo U, Boccagni P, Gasparini D, Miotto D, Simioni P, Tsochatzis E, A Burroughs K. Prospective evaluation of anticoagulation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the management of portal vein thrombosis in cirrhosis. // Liver Int. 2012 Jul;32(6):919-27.


Поступила 09.09.2020

УДК 617.753.2-08

# РИВОЖЛАНИБ БОРУВЧИ МИОПИЯ ВА УНИНГ ЁШАРИШИ

*Жалолиддинов Д.Л., Усманова Т.Ж.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Миопия муаммоси кўп йиллар давомида тадқиқотчилар ва амалиётчиларнинг диққат мавзуси бўлиб келган. Ушбу муаммода турли хил офталмологик мактабларнинг илмий интилишлари кесиб ўтилади, шу билан боғлиқ равишда мунозаралар сусаймайди, изланишлар тўхтамайди. Ўтмиш ва ҳозирги асрларнинг таниқли олимлари ўзларининг ижодий ҳаракатларини миёпия муаммосига бағишладилар.***

***Миопия ташхиси соҳадаги чуқур ва кўп қиррали тадқиқотларга қарамай, мавжуд адабиётларда миёпик кўзларнинг анатомик, топографик ва клиник ва функционал параметрларини ёшни синиши бўйича батафсил таҳлил билан комплекс ўрганишга бағишланган асарларни топмадик, турли ёшдаги болаларда миопия ривожланишининг ишончли мезонлари мавжуд эмас ва ушбу изланишимиз ушбу мавзуни ёритишга хизмат қилади.***

***Калит сўзлар: миопия, ёш.***

# ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОГРЕССИРУЮШИЙ МИОПИИ

*Жалолиддинов Д.Л., Усманова Т.Ж.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Проблема миопии в течение многих лет является предметом пристального внимания исследователей и практических врачей. В этой проблеме скрещиваются научные стремления различных офтальмологических школ, в связи с чем не утихают дискуссии, не прекращаются поиски. Свои творческие усилия проблеме близорукости посвятили выдающиеся ученые прошлого и нынешнего столетий.***

***Несмотря на глубокие и многоплановые исследования в области диагностики близорукости, в доступной литературе мы не встретили работ, посвященных комплексному изучению анатомо-топографических и клинико-физиологических параметров миопнческих глаз с подробным возрастно-рефракционным анализом, нет достоверных критериев прогрессировать близорукости у детей различного возраста, что послужило основанием для исследований в этой области.***

***Ключевые слова: миопия, возраст.***

# AGE FEATURES OF PROGRESSIVE MYOPIA

*Zhaloliddinov D.L., Usmanova T.Zh.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The problem of myopia has been the subject of close attention of researchers and practitioners for many years. In this problem, the scientific aspirations of various ophthalmological schools are crossed, in connection with which discussions do not subside, searches do not stop. Outstanding scientists of the past and present centuries have devoted their creative efforts to the problem of myopia.***

***Despite deep and multifaceted studies in the field of diagnostics of myopia, in the available literature we did not find works devoted to the complex study of the anatomical, topographic and clinical and functional parameters of myopic eyes with a detailed age-refractive analysis, there are no reliable criteria for the progress of myopia in children of different ages. , which served as the basis for research in this area.***

***Key words: myopia, age.***

## Долзарблиги

Миопия- бу кучсиз рефракция тури бўлиб, бемор узоқдаги предметларни англай олмайди [3,5,7]. Миопияда бош фокус тўр пардани олд қисмига тушади [1,2,6]. Шунинг учун предметларни кўриш ноаниқ кечади [4,6,8].

Ўзбекистонда туғма миопия -1%, мактабгача - 1-3,2%, кичик синфдаги мактаб болалари - 6-8%, катта синфдаги мактаб болалари- 25-30%, лицей и гимназия битирувчилари - 50%.

Андижон шаҳрида миопияни тарқалиши 42 % ўғил болаларда ва 58 % қиз болаларни ташкил этади. (Г.Маматходжаева статистик текширувлари).

Мақсад: Касалликни ўрганишимиздан мақсадимиз болаларда ва ўсмирларда миопия касаллигини ёшаришига сабаб бўлувчи омилларни аниқлаш, касалликни метереоиқлимга боғлиқлигини, ёшга хос кечиш хусусиятларини ҳамда ёшларда учираши мумкин бўлган келгуси асоратларини ўрганиш, миопияни даволашнинг самарали методларини ишлаб чиқиш. Олдимизга қўйилган асосий вазифа тоғ олди ва тоғли худудларда ривожланиб борувчи миопия билан касалланган аҳоли қатламини излаб топиш ва касалликнинг ривожланишига сабаб бўлувчи омилларни ҳамда уларда касалликни ёшга хос хусусиятларини аниқлаш.

### Материал ва методлар

Касалликни ёшариши ва келиб чиқарувчи сабабларини ўрганиш учун биз Андижон вилоят болалар шифохонаси кўз касалликлари бўлимининг 2014 йилдаги бемор болалардан 200 та касаллик тарихини ва Андижон Вилоят кўз касалликлари клиник шифохонаси диагностика хонасидаги 1987 та беморни амбулатор карталарини ўрганиб чиқдик.

### Натижа ва таҳлиллар

Текширишлар натижаси шуни кўрсатадики, ривожланиб борувчи миопия билан оғриган болалар 1,700 - 2,500 кг да туғилганлар. Бу Е.Новиков (1971) синфланиши бўйича чала туғилишнинг 1- чи даражаси дейилади. Биз касаллик тарихини миопияни даражасига қараб 3 та гуруҳга бўлдик. 1) Миопия - 3дан - 6 дптргача 16 кўз; 2) - 7 дан - 10 дптргача - 66 кўз; - 11 дан - 14 дптргача 44 кўз; 3) - 14 дптрдан юқори 12 кўз. Бизни қизиқтирган нарса шуки, 10 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларда касалликни бирламчи белгилари бу бош оғриши, кўзнинг толиқиши, қизариши, ёшлашиши каби симптомлар аниқланган. Бу ўз вақтида компютер ва кўриш синдромига хос белгилар эканлиги бизга маълум.

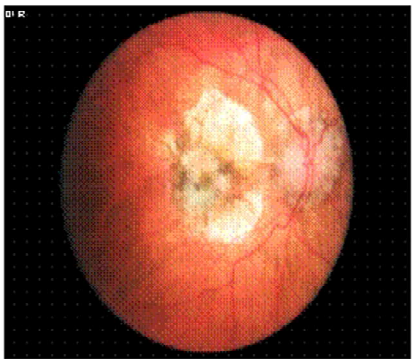
Ўсмир 16 ёшгача бўлган болаларнинг аксари қисми давомли равишда компютер ўйинлари, телевизорни якиндан кўриш, сенсорли мобил телефонларида ўйнайдилар. 10% болалар китоб ўқиш ва ёзиш режимига умуман риоя қилмайдилар. 12% болаларда камқонлик кузатилади. 16 ёшдан 22 ёшгача бўлган беморларни таҳлил қилганимизда уларнинг 78% вилоятнинг турли туманларида аксари тоғли иқлим зоналарида истиқомат қилади.

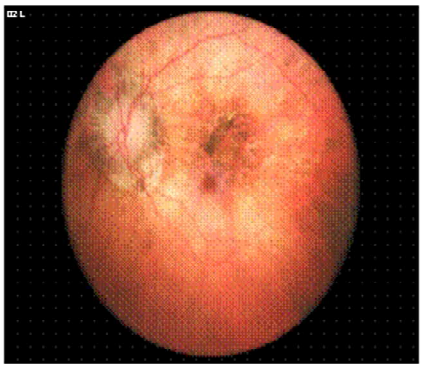
Олиб борилган изланишлар натижасида Ўзбекистон Республикасининг тоғолди ва тоғли ҳудудларида (2800-3500м) истиқомат қилувчи аҳоли ўртасида ўсиб борувчи миопия билан касалланганлар сони очиқликда яъни денгиз сатҳидан 1000-1800м баландликда яшовчи аҳолига нисбатан касалликка мойиллиги юқори бўлишини аниқладик.

Сабаби тоғли ҳудудларда қуёшдан келувчи ултрабинафша нурлар ҳамда ёруғлик нурларининг инсон организмига нисбатан юқори кучланиш билан таъсир қилиши тўр пардада дистрофик ўзгаришларни келтириб чиқаради ва натижада касалликни йилига 1,0 - 1,5 Д кўтарилишига сабаб бўлади.

Аҳолининг кунлик рационал овқатининг таркибий доимийлиги, витамин А етишмаслиги, қалқонсмон без гипофункцияси ва "J" етишмовчилиги касалликни ривожланишига омил бўлади. Биргина ултрабинафша нурнинг таъсиридан инсон кўзида "фотоофтальмия" яъни шиллиқ пардада қизариши ва шиш, кўздан ёш оқиши, ёруғликка қарай олмаслик каби симптомлар ривожланади.

Юқоридаги этиологик омилларни хисобга олиб Андижон вилояти тоғли туманлари Қўрғонтепа, Қорасув, Хўжобод, Жалақудуқ, Хонобод шахар зоналарида касаллик шахар ахолиси ва тоғ олди зоналарига нисбатан тез ривожланиши кузатилди.





Мактабда - телекомуникация воситалари ва сенсор мобиль алоқа воситаларидан фойдаланишни жадвал асосида амалда қўллаш ва ҳимоя кўзойнакларидан фойдаланиш, ўқувчилар ўртасида компютер ва кўриш синдромини кескин камайишига олиб келди.

Лицей ва коллеж ўқувчилари орасида юқорида келтирилган телекомуникация воситалари ва сенсор мобиль алоқа воситаларидан фойдаланишни жадвали ва ҳимоя кўзойнакларидан фойдаланиш ҳамда талабаларнинг кўз машқларини бажаришга одатланиши. Якуний скрининг текширув натижасида болалар ва ёшлар ўртасида оммалашаётган ривожланиб борувчи миопияга қарши ноанананавий профилактик чоралар самаралилигини ва касалликнинг асосий этиологик омиллари вақтида аниқланади.

### Хулоса

Шуни таъкидлаш жоизки, агарда тоғолди ва тоғли ҳудудларда истиқомат қилувчи аҳоли ўртасида скрининг текширувларни кенг миқёсда йўлга қўйиб, ноанъанавий профилактикани оммалаштирсак ривожланиб борувчи миопиянинг кескин камайишига ва энг асосийси касалликнинг яшаришини олдини олишга эришамиз.

Ривожланиб борувчи миопия касаллигига қарши ноананавий профилактик чора тадбирларни мактабгача таълимда- болаларни икки жамоага бўлиб галма галдан кўз гимнастикаларини қилдирилиши, 3 ой давомида маскур тизим билан шуғулланган гуруҳ болаларида жисмларни аниқ ажиратиш, кўриш хотирасининг кучайиши, масофадан аниқ ўқиш қобилияти ортишига олиб келади.

Юқоридан кўриниб турибдики, юқори синфдаги мактаб ўқувчилари ва лицей и гимназия битирувчиларида касаллик нисбатан кўпрок аниқланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аветисов Э. С. Близорукость / Э. С. Аветисов. - М.: Медицина, 2002. - 288 с. 2.

2. Дашевский А.И. О корреляциях основных элементов в анатомо-оптической системе глаза / А.И. Дашевский // Офтальмол. журнал. - 1983. ? № 4. - С. 209?213.
3. Кошиц И. Н. Онтогенез формирования необходимой длины глаза в детстве и метаболическая теория патогенеза миопии / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // ? Глаз. ? 2007. ? № 6. - С. 16?31.
4. Светлова О.В. Взаимодействие механизмов оттока и аккомодации при глаукоме и миопии / О. В. Светлова, И. Н. Кошиц. - СПб., 2007.
5. Светлова О.В. Рефракционное воздействие как естественный физиологический механизм регуляции офтальмотонуса / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата. - М., 2001. - С. 234?236.
6. Сергиенко Н.М., Баринов Ю.В., Яхница Е.И. Азопт как средство профилактики прогрессирования близорукости // "Сучаснқ технологқ дқагностики та лқкування очноқ патологқ у дқтей" ғғ Конференцқя дитячих офтальмологқв Украңни. - Киңв: КВғЦ, 2003. - С. 164-165.
7. Черкасова И.Н. Экспериментальное определение функциональной роли различных путей оттока внутриглазной жидкости / И.Н. Черкасова, О.А. Воропай // Вестник офтальмологии. - М., 1977. ? № 4. - С. 6?9.
8. Stachs O. Monitoring the Human Ciliary Muscle Function During Accommodation / O. Stachs // Guthoff R., Ludvig R. current aspects of Human Accommodation II. - Heidelberg, 2003. - P. 105?118.

Поступила 09.09.2020

УДК 616.711-002

# ОДАМ УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ТОҒАЙЛИ ДИСКИНИНГ МИКРОСКОПИК ТУЗИЛИШИ

*Исраилов Р.И., Махкамов Н.Ж.,*

Тошкент тиббиёт академияси, Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Мазкур ишда одам умуртқа поғонаси симфиз ва тоғайли дискининг топографик жиҳатдан микроскопик тузилиши ёритилган. Умуртқа поғона синхондрозлари умуртқалар орасидаги симфиз, тоғайли диск, атрофидаги фиброз халқа ва дирилдоқ ядродан иборат. Юқори ва пастки бўғимлар юзасида тоғайли диск ўмиртқа суяги бўғим юзаси билан зич туташган. Тоғайли дискининг ички юзаси анча қалин ва зич коллаген толаларидан иборат фиброз юзаси нисбатан юпқа, тахминан 2 баробар юпқа фиброз қатлам билан ўралган. Дискнинг топографик ҳар хил соҳаларида тоғай тўқимасининг гистологик тузилиши турличалиги кузатилди. Четки зич тоғай қатламида толали тутамлар айлана бўйлаб, ундан ички қатламида радиал йўналишда, лиқилдоқ ядрога яқин қатламида бетартиб йўналишда жойлашганлиги аниқланди.***

***Калит сўзлар: умуртқа, симфиз, тоғайли диск, фиброз халқа, лиқилдоқ ядро, тоғай, протрузия, чурра.***

# МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ СТРОЕНИЯ ХРЯШЕВОГО ДИСКА ПОЗВОНОЧНИКА ЧЕЛОВЕКА

*Исраилов Р.И., Махкамов НЖ.,*

Ташкентская медицинская академия,
Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***В этом исследовании описывается топографическая микроскопическая структура симфиза и позвоночного диска позвоночника человека. Спинальный синхондроз состоит из симфиза между позвонками, позвоночного диска, окружающего фиброзного кольца и вибрирующего ядра. На поверхности верхнего и нижнего суставов позвоночный диск плотно соединен с суставной поверхностью позвоночника. Внутренняя поверхность большеберцового диска окружена относительно тонким, примерно в 2 раза тонким фиброзным слоем фиброзной поверхности, состоящей из гораздо более толстых и плотных коллагеновых волокон. Различия в гистологическом строении соединительной ткани наблюдались в разных топографических областях диска. Было обнаружено, что в периферическом плотном слое тугая фиброзные пучки располагаются по кругу, от внутреннего слоя в радиальном направлении, в слое, близком к прилежащему ядру, в хаотическом направлении.***

***Ключевые слова: позвоночник, симфиз, сфинктер, фиброзное кольцо, сфинктер, сфинктер, протрузия, грыжа.***

# MICROSCOPIC STRUCTURE OF THE HUMAN SPINE CARRYING DISC

*Israilov R.I., Makhkamov NJ.,*

Tashkent Medical Academy, Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***This study describes the topographic microscopic structure of the symphysis and vertebral disc of the human spine. Spinal synchondrosis consists of a symphysis between the vertebrae, a vertebral disc surrounding the annulus fibrosus, and a vibrating nucleus. On the surface of the upper and lower joints, the vertebral disc is tightly connected to the articular surface of the spine. The inner surface of the tibial disc is surrounded by a relatively thin, approximately 2 times thin fibrous layer of the fibrous surface, consisting of much thicker and dense collagen fibers. Differences in the histological structure of connective tissue were observed in different topographic areas of the disc. It was found that in the peripheral dense layer, the taut fibrous bundles are located in a circle, from the inner layer in the radial direction, in the layer close to the nucleus accumbens, in a chaotic direction.***

***Key words: spine, symphysis, sphincter, annulus fibrosus, sphincter, sphincter, protrusion, hernia.***

## Долзарблиги

Бизга маълум адабиётларда умуртқалар ораси дискининг топографик жиҳатдан гистологик тузилиши ёритилган маълумотлар топилмади. Шу билан бирга, умуртқалар ораси диски ҳудди мойланган зулф кўринишида ишлайди, лиқилдоқ ядро амортизация яратиб, умуртқа поғанасига тушадиган оғирликни енгиллаштиради [1, 2]. Замонавий шароитда инсон ҳаётида етарли даражадаги ҳаракатланиш камайиб, умиртқа поғанасига оғирлик тушиши кучайиб, унинг чидамлилиги сусаймоқда. Натижада қўпол ва меёрсиз ҳаракатланиш оқибатида умиртқа поғанаси симфизининг фиброзли ҳалқаси жароҳатланиб, эластиклиги бузилиб, протрузияга ва чуррага айланмоқда [3]. Умуртқалар оралиғи дискининг чидамлилиги юқори бўлсада, унинг ўзига яраша нозик томонлари мавжуд. Бу дискда қон айланиш тизими йўқ. Дискнинг озиқланиши диффузия усулида атроф тўқималардан олинади. Фақат инсоннинг умиртқа поғанаси ҳаракатланганда озиқланиши кучаяди. Кўпинча фиброз ҳалқаси дегенерацияга учраб, унинг чидамлилик даражаси бузилиб, чўзилади ва протрузияга айланади, агар ёрилса чурра пайдо бўлади [4,5]. Агар фиброз ҳалқа орқа бўйла-

ма боғлам томонга кенгайса орқа мия устунини сиқиб қўяди. Агар орқа ва ёнбош томонга чўзилса умуртқалар орасидан чиқадиган нерв тутамини сиқиб қўяди. Натижада таз, бўкса соҳалари ва оёқда оғриқ пайдо бўлади.

Тадқиқот мақсади: умуртқа поғонаси симфиз ва тоғайли дискининг топографик жиҳатдан микроскопик тузилиши таҳлилий ўрганиш.

**Материал ва усуллар**

Одам умуртқа поғонаси бел соҳасининг умуртқалар оралиғи дискини микроскопик жиҳатдан ўрганиш учун ЎзР ССВ Республика патологик анатомия маркази аутопсия бўлимида ҳар хил касалликлардан нобуд бўлганларнинг, ёшлари 30 дан 65 гача 6 тасидан материал олинди. Аутопсия қилиб ёрилган мурданинг қорин бўшлиғи томондан умуртқа поғонасининг ташқи қорин пардаси, умуртқа поғонанинг олдинги бўйлама боғламлари кесиб олинди. Умуртқа поғонаси суяк қисми очилди, умуртқалар оралиғи диск икки томондан умуртқа поғонаси суягининг 2-3 мм қалинликда арралаб, диск тўлиқлигича олинди. Олинган суяк-тоғайдан иборат материал формалинда 72 соат қотирилди, кейин 4 соат оқар сувда ювилиб, 10 фоизли азот кислотаси эритмасида декальцинация қилинди. Яна оқар сувда ювилиб, концентрацияси ошиб борган спирт ва хлороформда сувсизлантирилди, кейин парафин қуйилиб, ғишчалар тайёрланди. Парафинли ғиштчаларда топографик кесмалар тайёрланиб, гематоксилин-эозин ва бириктирувчи тўқима коллаген толаларини аниқлаш учун ван-Гизон усулида бўялди. Кесмалар ёруғлик микроскопининг 10, 20, 40 объективида кўрилиб ўрганилди ва натижалар таҳлил қилинди.

Инсон умуртқа поғонасининг синхондрозлари, яъни умуртқалар орасидаги симфиз, умуртқалар орасидаги дискнинг гистологик тузилишини ўрганиш шуни кўрсатдики, симфизнинг таркибига атрофидан ўраган фиброз халқа, тоғай тўқимали диск ва дирилдоқ ядро киради. Умуртқалар оралиғи симфизининг айлана ташқи юзаси фиброз халқа билан ўралган. Юқори ва пастки бўғимлар юзасида симфизнинг зич тоғай тўқимали қавати умуртқа суяги бўғим юзаси билан зич туташган. Бу соҳадаги умуртқа ғовак суякдан иборат бўлиб, ундаги суяк кўмиги ҳар хил катталикдаги оролчалар кўринишида бўлиб, таркибида гемопоэзнинг барча бошланғич ва оралиқ ҳужайралари тўпланган (1А расм). Симфизнинг тоғай халқасига туташган суяк кўмиги оралчаларида аксарият моноцитар, гистиоцитар табиатли остеобласт ва хондробласт ҳужайралар тўпланган ва улар суяк ва тоғай тўқималари билан бевосита туташиб, бу тўқималар таркибини янгилаб турганлиги кузатилади.

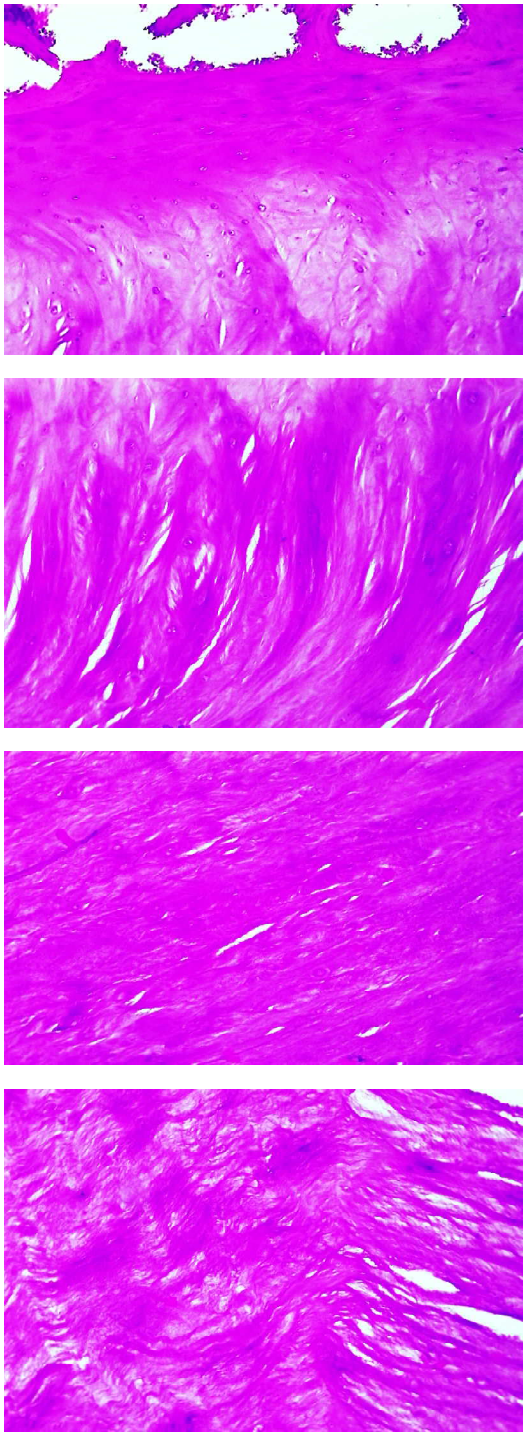
Умуртқалар оралиғи дискининг ички, олдинги бўйлама боғлам томондаги юзаси анча қалин ва зич коллаген толаларидан иборат фиброз парда билан ўралган. Бунда бириктирувчи тўқиманинг коллаген толалари зич ва йирик тутамлардан иборат қалин фиброз тўқимани ташкил қилади. Фиброз тўқиманинг ички қисми зич коллаген толалардан иборат, ташқи қисми эса нисбатан сийрак, коллаген толали тутамлар орасида шиш ва оралиқ модда мавжуд. Унинг четки юзаси томоннинг айрим жойларида майда қон томирлар жойлашганлиги аниқланади. Тоғай дискининг умуртқа суяги қилтиқли ўсимтаси ва орқа бўйлама боғлам томондаги юзаси нисбатан юпқа, тахминан 2 баробар юпқа фиброз қатлам билан ўралган. Бунинг ўзига хослиги бириктирувчи тўқима коллаген толалар тутами нисбатан юпқароқ ва сийрак жойлашган, айрим жойларида қон томирлар ўтган каналчалари мавжуд.

Умуртқалар оралиғи дискининг юқори ва пастки умуртқалараро бўғим юзаси томонда умуртқа суягига тиғис жойлашган зич тоғай тўқимасидан иборат. Тоғай тўқимаси толали тутамлари параллел ҳолда айлана бўйлаб жойлашган, уларнинг орасида бошқа соҳаларига нисбатан ўлчами майда хондроцитлар ўрин эгаллаган (1Б расм). Айрим жойларида майда-майда кальциноз ўчоқлари мавжуд. Гистокимёвий усул ван-Гизон билан бўялганда, бу зич тоғайли қаватда бу бўёқ билан мусбат бўялган кўп миқдорда коллаген толалар кўзга ташланади (1а расм). Оралиқдаги хондроцитлар ўрни рангсиз вакуолалар кўринишида намоён бўлади.

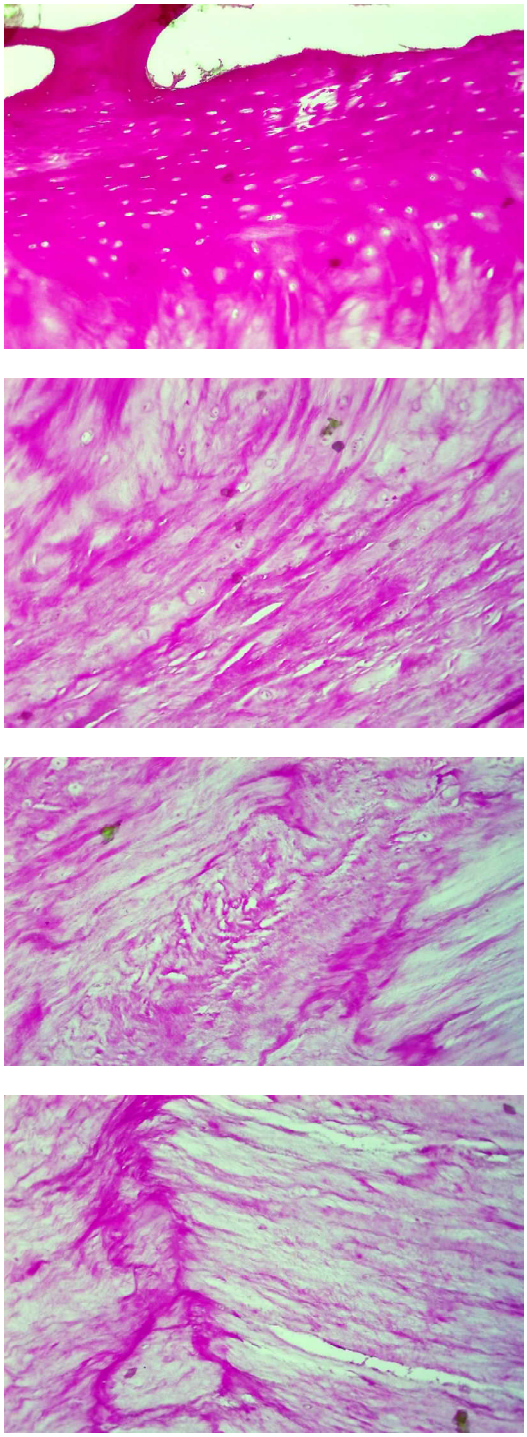
Ушбу зич тоғай тўқимали периферик қатламнинг ички томони, яъни дискнинг ядросига қараган томони четки қатламдан фарқ қилади. Бунда тоғай тўқима тутамлари ташқи қаватдан ички қаватга қараб йўналишда жойлашган ва бу тутамлар орасида яккам-дуккам ҳолда хондроцитлар аниқланади (1Б расм). Тутамлар ораси бироз титилган ва шишга учраган оралиқ моддадан иборат. Ван-Гизон гистокимёвий усулда бўялганда бу қатламнинг тоғайли тутамлари таркибида коллаген толалар алоҳида-алоҳида нисбатан юпқа тутамлар пайдо қилиб жойлашган (1б расм). Улар орасида тоғай ҳужайралари оқиш бўлиб, бўялмаган кўринишда намоён бўлади. Бу қатламдан кейинги қатламида тоғай тўқимаси яна ҳам сийрак ва бетартиб жойлашган олдинги қатламдан фарқли ўлароқ кўндаланг жойлашган тутамлардан иборат (1В расм). Бу қатламдаги тоғай тўқимасида коллаген толалар алоҳида тўпламлар пайдо қилиб жойлашган, уларнинг орасида нисбатан сийрак ва коллаген толалари кам оралиқ моддали тоғай тўқимасидан иборат. Айниқса гистокимёвий ван-Гизон бўёғида коллаген толаларнинг бетартиб жойлашган тутамлари тўқроқ қизил рангга бўялган (1в расм).

Умуртқалар оралиғи тоғайли дискининг марказида дирилдоқ ядро жойлашган. Бу ядро гистологик жиҳатдан нисбатан сийрак толалари кам, хондроид моддаси кўп тоғайдан иборат. Бунда тоғай тўқимаси тутамлари бетартиб жойлашган, айрим жойларида зичроқ, бошқа соҳаларида сийрак, толалар орасида тоғай ҳужайралари деярлик йўқ (1Г расм). Гистокимёвий текширувда, яъни ван-Гизон усулида бўялганда шу ҳолат аниқланадики, худди денгиз суви тўлқинларига ўхшаб, бир жойларида оч рангли кам толали, орадиқ хондроид моддаси кўп нозик тоғай тўқимаси бўлса, бошқа жойларида, яъни сув тўлқинининг кўтарилган жойида тўқ қизил рангли коллаген толалар тутамлари ўрин эгаллаган (1г расм).

Тоғайли дис гистологик тузилишидаги ўзига хос жиҳатларини ўрганиш ва таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, фиброз халқаси, тоғай тўқимаси таркиби ва умиртқа суяги билан боғлиқлик жиҳатларида ўзига хос ўзгаришлар мавжудлиги аниқланди. Тоғайли дискнинг олдинги бўйлама боғлам томондаги ички юзаси фиброз халқаси нисбатан қалин, айниқса унинг ички ярим қатлами зич коллаген толали тутамлардан иборат. Ташқи ярим қисмида тўқима нисбатан сийрак ва титилганроқ, коллаген толалар тутамлари ҳам нисбатан юпқа, орасида шиш ва оралиқ модда жойлашаган (2-расм). Айрим жойларида қон томирлар ўтган.



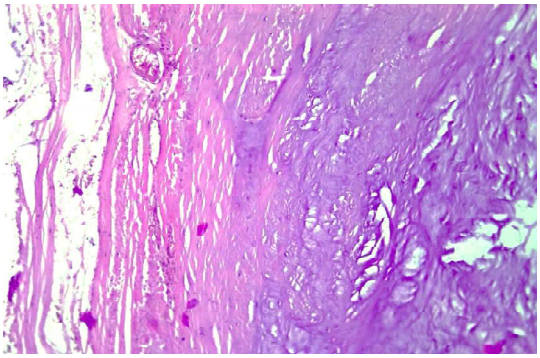
1-расм. Умртқалараро тоғай дискининг гистологик тузилиши. Бўёқ: Г-Э. Х: 400.



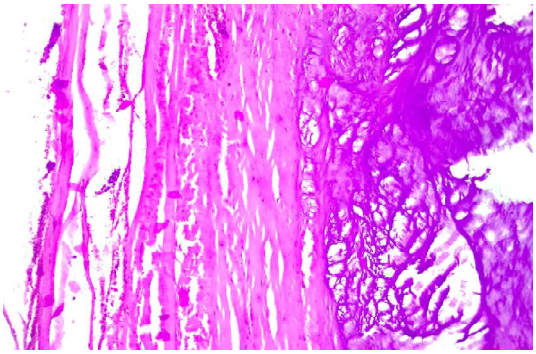
1-расм. Ван-Гизон бўёғи. Х: 400

Тоғайли дискнинг умиртқа суяги қилтиқли ўсимтасига ва орқа бўйлама боғламга қараган томонида фиброз халқа тўқимаси нисбатан юпқа, унинг ички тоғайга туташган қатлами ҳам сийрак ва титилган, коллаген толалаи тутамлари нисбатан юпқа ва титилиб жойлашган. Ташқи ярим қатлами ҳам сийрак, коллаген толали тутамлари бир-бири билан параллел ҳолда жойлашган, уларнинг орасида шиш ва оралиқ модда ўрин эгаллаган (3-расм). Ташқи юзасида алоҳижа юпқа бириктирувчи тўқимали пардаси мавжуд, унинг остида сийрак шишли модда жойлашган.

Тоғайли диск ташқи юзаси, яъни умиртқа суяги билан туташган соҳаларида ўзига хос ўзгаришлар аниқланади. Умуртқа суягининг суяк кўмиги зич тоғай тўқимага ботиб кирган оролчалари борлиги аниқланади (4-расм). Бу жойлардаги суяк кўмиги таркибида моноцитар ва гистиоцитар ҳужайралардан иборат инфильтрат мавжуд (5-расм). Инфильтрат таркиби асосан моноцит, полибласт, хондробласт ва остеобластлардан ташкил топган. Бу ҳужайралар орасида нозик толалри оралиқ модда жойлашган ва айрим соҳаларида ёҳ ҳужайралари ҳам топилади. Гискимёвий усул ван-Гизонда бўялганда бу ҳужайралар инфильтратида кол-



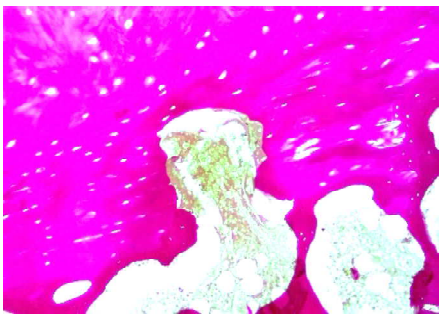
2-расм. Тоғайли дискнинг ички юзаси фиброз халқаси. Бўёқ: Г-Э. Х: 400.



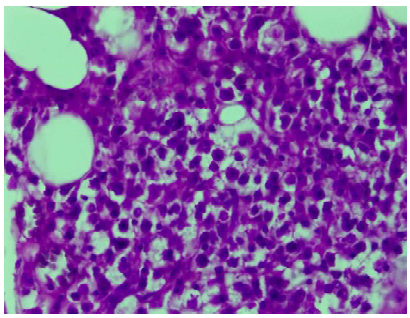
3-расм. Дискнинг қилтиқли ўсимта томон юзаси фиброз халқаси. Бўёқ: Г-Э. Х: 400

лаген толалар йўқлиги, оралиқ модда таркибидаги сийрак толалар аргирофил толалардан иборатлиги аниқланади (6-расм).

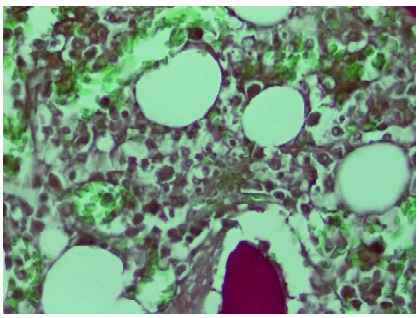
Умуртқа поғона юқори бўғим юзаси томондаги суяк ва зич тоғай тўқимаси бир-бири билан туташган юзасида суякнинг ҳам, тоғайнинг ҳам нисбатан юпқалиги аниқланади. Бу соҳада суяк қаттиқ тўқимаси юпқа пластинка кўринишида жойлашган, тоғай тўқимаси эса алоҳида-алоҳида бўлакчалар пайдо қилиб, дискнинг ички қисмига қараб ботиқлар кўринишида тузилишга эга (7-расм). Уларнинг ораси ва атрофида шиш ва оралиқ хондроид модда жой эгаллаган ва тоғай таркибида хондроцитлар тўпламлари оролчалар кўринишида жойлашган.



4-расм. Суяк кўмигининг тоғайга ботиб кирган соҳаси. Бўёқ: ван-Гизон. Х: 400

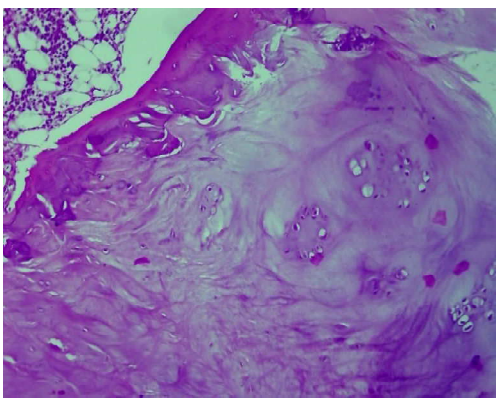


5-расм. Тоғай чегара-сидаги суяк кўмиги. Бўёқ: Г-Э. Х: 400

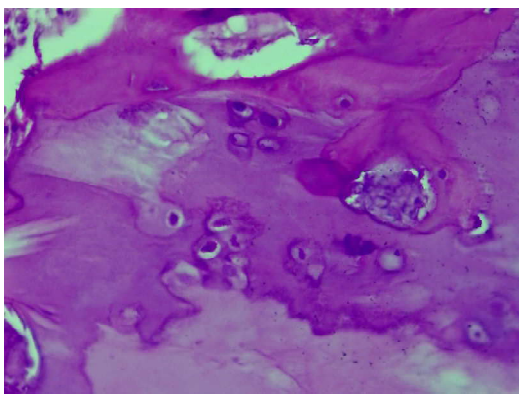


6-расм. Суяк кўмиги. Бўёқ: ван-Гизон. Х: 400

Бунга ўхшаш суяк ва тоғай тўқималарнинг бир-бирига ботиб кирган соҳаларида алоҳида ҳар хил катталикдаги оролчалар кўринишида толасиз хондроид модда борлиги аниқланади. Бу оролчалар атрофидаги тоғай тўқимасида нисбтан йирик хондроцитлар ўрин эгаллаган. Оролчаларнинг айримлари сўрилиб, қисқариб, кичиклашиб кальцинозланган модда билан тўлган бўшлиқларга айланган (8-расм).



7-расм. Суяк ва тоғай туташган соҳаларининг юпқалашган жойи. Бўёқ: Г-Э. Х: 400



8-расм. Тоғай тўқимасидаги хондроид ва кальцинозли ўчоқлар. Бўёқ: Г-Э. Х: 400

**Хулоса**

Умуртқа поғана синхондрозлари умуртқалар орасидаги симфиз, тоғайли диск, атрофидаги фиброз халқа ва дирилдоқ ядродан иборат. Юқори ва пастки бўғимлар юзасида тоғайли диск ўмиртқа суяги бўғим юзаси билан зич туташган. Тоғайли дискининг олдинги бўйлама боғламга қараган ички юзаси анча қалин ва зич коллаген толаларидан иборат фиброз парда билан ўралган. Дискининг умуртқа суяги қилтиқли ўсимтаси ва орқа бўйлама боғлам томондаги юзаси нисбатан юпқа, тахминан 2 баробар юпқа фиброз қатлам билан ўралган. Дискнинг топографик ҳар хил соҳаларида тоғай тўқимасининг гистологик тузилиши турличалиги кузатилди. Четки зич тоғай қатламида толали тутамлар айлана бўйлаб, ундан ички қатламида радиал йўналишда, лиқилдоқ ядрога яқин қатламида бетартиб йўналишда жойлашган.

Тоғайли диск ташқи юзаси, яъни умиртқа суяги билан туташган соҳаларида ўзига хос ўзгаришлар аниқланади, яънисуяк кўмиги зич тоғай тўқимага ботиб кирган оролчалари борлиги аниқланади. Бу суяк кўмиги оролчаларида моноцитар ва гистиоцитар ҳужайралардан иборат инфильтрат мавжудлиги аниқланди. Инфильтрат таркиби асосан моноцит, полибласт, хондробласт ва остеобластлардан ташкил топган. Суяк ва зич тоғай тўқимаси бир-бири билан туташган юзасида уларнинг юпқалашган соҳалари мавжудлиги ва унда ҳар хил катталикдаги оролчалар кўринишида толасиз хондроид модда борлиги аниқланади. Бу оролчалар атрофидаги тоғай тўқимасида нисбтан йирик хондроцитлар ўрин эгаллаган. Оролчаларнинг айримлари сўрилиб, қисқариб, кичиклашиб кальцинозланган модда билан тўлган бўшлиқларга айланган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Неттер, Ф. Атлас анатомии человека, 4-е изд / Ф. Неттер. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 624 с.
2. Новосельцев, С.В. Крестец. Анатомо-функциональные взаимосвязи и роли в биомеханике тела человека / С.В. Новосельцев, Д.Б. Симкин // Мануальная терапия. 2008. - № 3 (31). - С. 89-99.
3. Новосельцев, С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники (2-е изд.) / С.В. Новосельцев. СПб.: ООО "Издательство Фолиант", 2009. - 320 с.
4. Скоромец, А.А. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, А.П. Шумилина // Неврологический журнал. 1997. - №6. - С. 5355.
5. Хабиров, Ф.А. Клиническая неврология позвоночника / Ф.А. Хабиров. Казань, 2002. - 472 с.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616.12-009.72-036.22

# ВКЛАД ОСНОВНЫХ МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ:ОСОБЕННО ПАТОГЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ В ФЕРГАНСКОМ РЕГИОНЕ УЗБЕКИСТАНА

*Каландаров Д.М., Мамасалиев Н.С., Качковский М.А., Каландаров М.,*

Андижанский государственный медицинский институт
и АФ РНЦЭМП, Андижан, Республика Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

***В эпидемиологические исследование включены 657 больных нестабильной стенокардией (НС) в возрасте от 20 до 80 лет. Диагноз НС устанавливался согласно критериям ВНОК (2008). Установлено, что у пациентов НС основными неблагоприятными моментами, ухудшающие профиль риска являются: сохранение стабильно высокой распространенности АГ, увеличение доли больных с холестерином ≥5,0 ммоль/л, рост частоты и интенсивности табакокурения и увеличение доли удельного веса женщин с комбинированными факторами риска.***

***Ключевые слова: эпидемиология, факторы риска, нестабильная стенокардия, профилактика.***

# ЎЗБЕКИСТОННИНГ ФАРҒОНА ҲУДУДИ ШАРОИТИДА НОСТАБИЛ СТЕНОКАРДИЯ КАСАЛЛИГИНИ ЎЗГАРТИРУВЧИ ПАТОГЕН ЭПИДЕМИОЛОГИК ХАВФ ОМИЛЛАРИ

*Каландаров Д.М., Мамасалиев Н.С., Качковский М.А., Каландаров М.,*

Андижон давлат тиббиёт институти ва АФ РССЕМП, Андижон, Ўзбекистон Республикаси.

✓ ***Резюме,***

***Эпидемиологик тадқиқотда 20 ёшдан 80 ёшгача бўлган беқарор ангина пекторисли (НС) 657 бемор иштирок этди. НА диагностикаси ГФСФ мезонларига мувофиқ белгиланди (2008). НС билан касалланган беморларда хавф профилини ёмонлаштирадиган асосий ноқулай лаҳзалар қуйидагилардан иборат: гипертензия доимий равишда юқори тарқалиши, холестерин ≥5,0 ммолл бўлган беморлар сонининг кўпайиши, тамаки чекиш частотаси ва интенсивлигининг ошиши ва хавф омиллари бирлаштирилган аёлларнинг улуши.***

***Калит сўзлар: эпидемиология, хавф омиллари, ностабил стенокардия, профилактика.***

# CONTRIBUTION OF MAJOR MODIFIED RISK FACTORS TO INCIDENCE OF UNSTABLE SENOCARDIA: ESPECIALLY PATHOGENIC EPIDEMIOLOGICAL CONDITIONS IN THE FERGANA REGION OF UZBEKISTAN

*Kalandarov D.M., Mamasaliev N.S., Kachkovsky M.A., Kalandarov M.,*

Andijan State Medical Institute and AF RSCEMP, Andijan, Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

***657 patients with unstable angina (UA) aged 20 to 80 years were included in the epidemiological study. The diagnosis of the HC was established according to the criteria of the VNOK (2008). It was found that the main adverse events in patients with UA, which worsen the risk profile are: the persistently high prevalence of hypertension, the increase in the proportion of patients with cholesterol ≥5.0 mmol / l, the increase in the frequency and intensity of smoking and the increase in the proportion of women with combined risk factors.***

***Key words: epidemiology, prevention.***

## Актуальность

Раннее выявление региональных факторов риска (ФР) нестабильной стенокардии (НС) и своевременная адекватная ее коррекция весьма актуальны в настоящее время. Среди ФР, влияющих на "конечные точки" при НС, наиболее ведущими являются основные модифицируемые ФР [1,2,3].

Цель исследования - изучить и оценить вклад основных модифицируемых факторов риска в заболеваемости нестабильной стенокардии.

## Материал и методы

Исследование осуществлялось на базе АФ РНЦЭМП МЗ РУз г. Андижана с 2008 по 2010г. Всего в исследование были включены 657 больных НС в возрасте от 20 до 80лет. Диагноз НС устанавливался согласно критериям ВНОК 2008 и Европейского общества кардиологов на основании клинических, электрокардиографических и биохимических признаков и патологических характеристик этого заболевания по ЭхоКГ. Факторы риска оценивались по общепринятым рекомендациям (ВНОК,2008). Все полученные данные проверяли на нормальность распределения с помощью критерия Колмогорова-Смирнова.

## Результат и обсуждение

Нами изучены популяционные характеристики нестабильной стенокардии в климатических усло-

виях Ферганской долины Узбекистана. В частности, рассмотрены распространенность ФР среди больных НС. Данные в этом отношении представлены на рисунке 1.

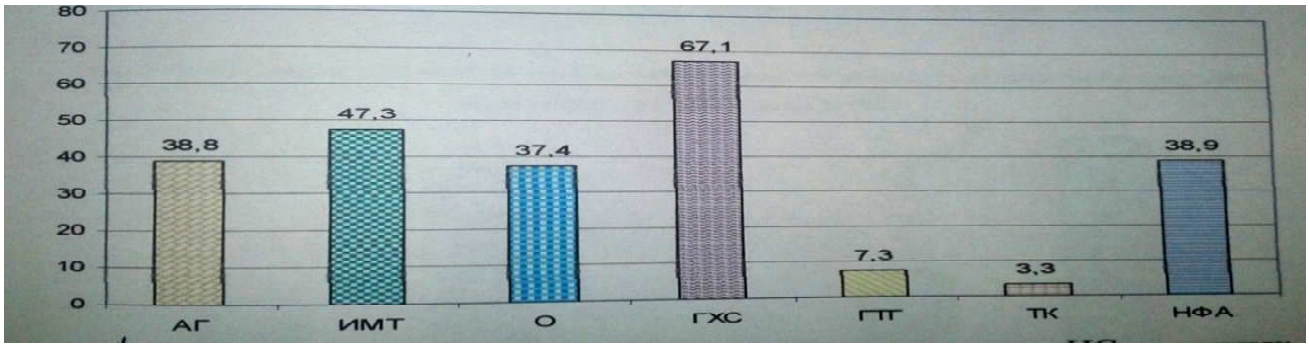



Рис.1 Распространенность факторов риска среди пациентов НС в условиях Ферганской долины.
Примечание: АГ-артериальная гипертензия, ИМТ- избыточная масса тела, о- ожирение, ГХС- гиперхолестеринемия, ГПТ-гипертриглицеридемия, ТК-табакакурение, НФА-низкая физическая активность.

Из наших данных следует, что среди пациентов с НС наибольшей распространенностью встречаются 7 основных факторов риска: АГ-38,8%, ИМТ-47,3%, ожирение -37,4%, ГХС-67,1%, ГТГ -7,3% курение-3,3% и НФА- 38,9%.

Далее рассчитаны относительный риск развития НС от всех причин в группах риска (риск.2) и относительный кардиоваскулярный риск от НС в зависимости от наличия факторов риск (рис.3).




Рис 2. Относительный риск развития сердечно-сосудистого континуума причин в группах риска (%).

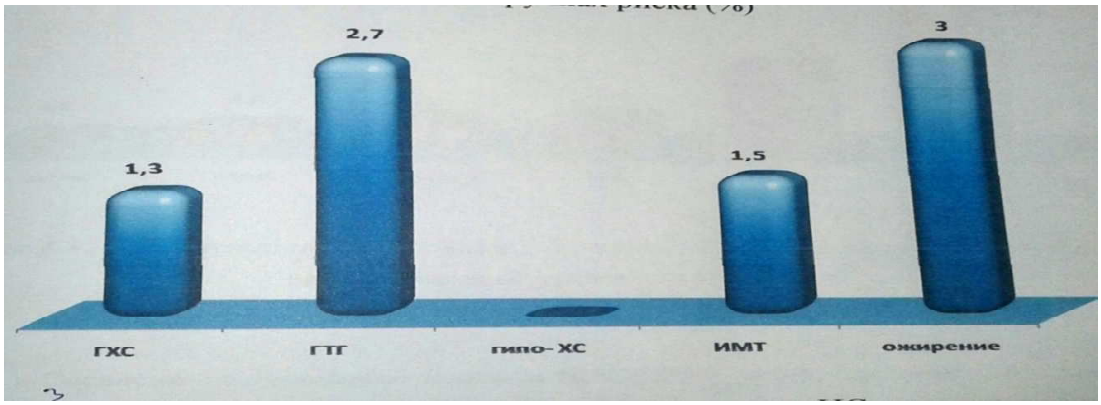



Рис.3 Относительный кардиоваскулярный риск от НС в зависимости от наличия факторов риска (усл.ед)

Распространенность НС среди пациентов, живущих с низким, средним и высоким риском сердечно-сосудистого континуума, составляет- 1,0%, 1,9% и 3,1% соответственно ($p<0,01$).

Относительный кардиоваскулярный риск от НС (рис 3) наиболее резко увеличивается при наличии ГХС, ГТГ, ИМТ и ожирении.

Далее отмечено, что относительный риск развития сердечно- сосудистого континуума/ осложнений от НС увеличивается (рис 4) в связи уровнями АД: при оптимальном уровне АД-до 1,0 ус.ед, при нормальном АД-до 1,5ус.ед., при пред гипертензии - в 2 раза, при АГ I ст.-в 2,4 раза, при АГ II ст.- в 6,5 раза и при АГ IIIст.-в 14,9раз ($p<0,001$).

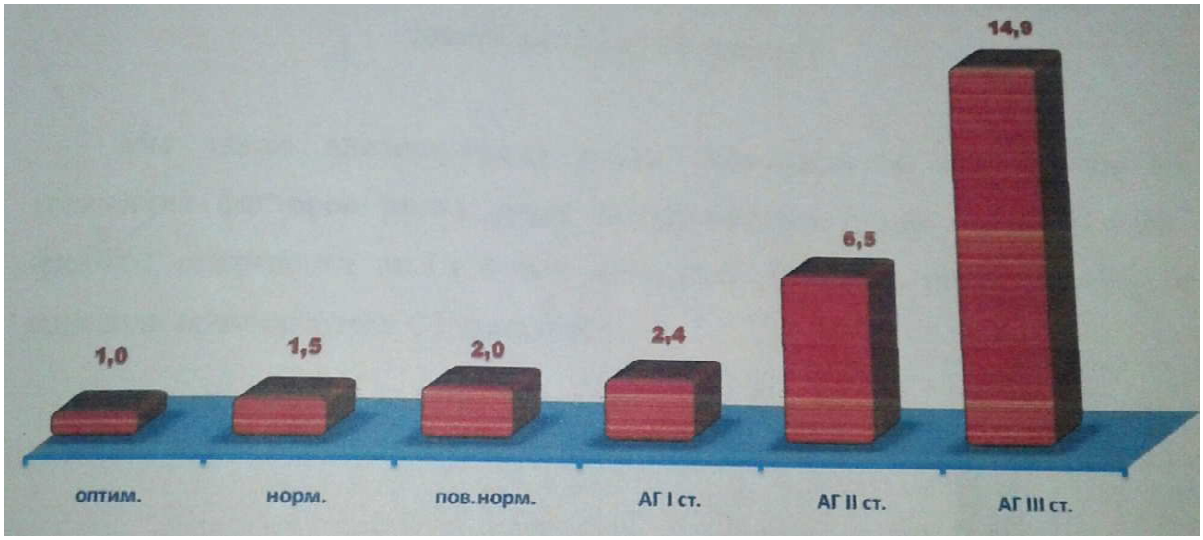



Рис 4. Относительный риск развития сердечно-сосудистого континуума в зависимости от уровня АД (усл.ед.)

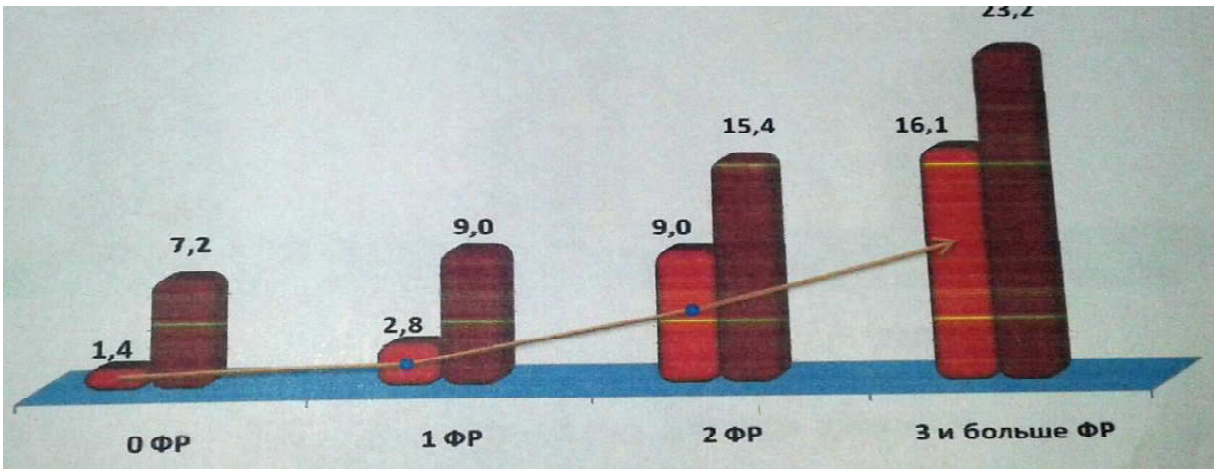



Рис.5. Смертности в зависимости от количества факторов риска

Согласно полученным данным в разных возрастных группах (до 50лет, 50-59 лет, 60-69 лет, 70 лет и старше) относительный риск смерти в зависимости от повышенного давления увеличивается при НС в 4,6 раза, при СПГМ (симптомы поражения головного мозга)- в 11,1 раз и при ССЗ в целом- в 3,3раз ($p < 0,001$).

Мы также анализировали риска смертности в зависимости от количества факторов риска среди обследованных групп больных с НС (рис5.), смертности от ССЗ при сочетаниях факторов риска (рис 6.) и выделили приоритетных ФР, (рис 7).

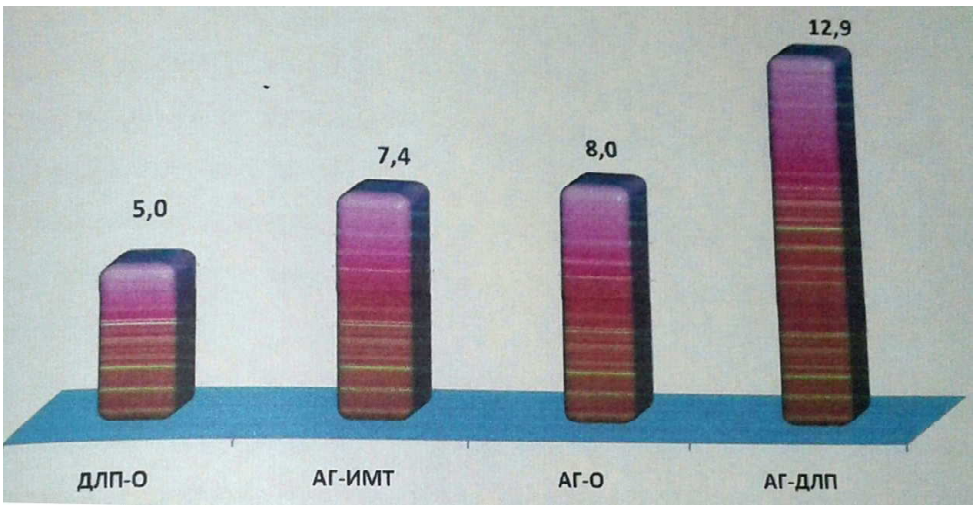



Рис 6. Смертность от ССЗ при сочетаниях факторов риска (усл.ед.) у больных НС.

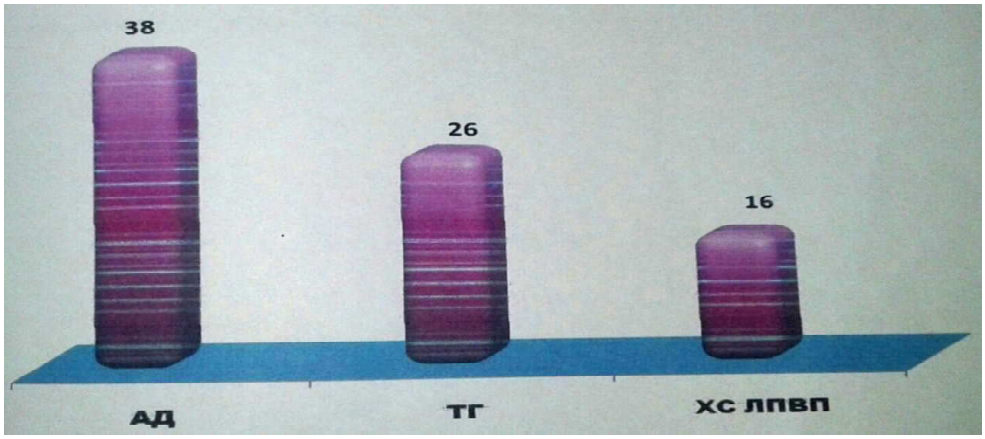



Рис.7. Приоритетные факторы риска НС.

Выявлено, что по мере скопления ФР у пациентов НС среди них риск смертности возрастает от 1,4 и 7,2 до 16,1 и 23,2 раза ($p<0,001$) (рис5).

Особенно патогенными факторами является (рис 6) сочетание в виде ДЛП+ожирение, "АГ+ИМТ," "АГ+ ожирение и АГ +ДЛП".

Результаты нашего исследования окончательно утвердили, что приоритетными факторами риска НС в условиях г. Андижана являются - ↑АД, ТГ и ГХС. (рис7).

Таким образом, по результатам нашего анализа можно утвердить, что у пациентов НС основными неблагоприятными моментами/ ситуациями, ухудшающие профиль риска являются следующее:1) сохранение стабильно высокой распространенности АГ: 2) увеличение доли больных женщин и мужчин с ХС ≥ 5,0 ммоль/л;3) увеличение доли удельного веса женщин с комбинированными факторами риска; 4) рост частоты и интенсивности табакокурения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белоконева К.П. Прогностическое значение лактоферрина и цитокинов в оценке неблагоприятных исходов у больных с Q-образующим инфарктом миокарда, умерших от острой сердечной недостаточности // Кардиология. -2016. - №3. -С.76.
2. Янкин М.Ю., Барбараш О.Л.. и др. Различия основных факторов риска сердечно- сосудистых заболеваний у больных инфарктом миокарда разных конституциональных типов // Медицинская наука Кузбасса - практическому здравоохранению- Камерово. -2011. -С .282.
3. Correia H.C. et al. Prognostic valut of cyfokines and chemokines in addition to the GRACE Score in non-ST-elevation acute coronare syndromes //Clin. Chim. Acta.-2010.Apr2.Vol.411p.540-545.

Поступила 09.09.2020

УДК 616.367-007.253-001-003.92.-072.1-07-089

# РЕКОНСТРУКТИВНО - ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ НА ФОНЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

*Кодиров Ш.Н., Йулдошев А.А., Кодиров М.Ш.,*

Андижанский государственный медицинский институт, ЦРБ Андижанского района.

✓ ***Резюме***

***В статье представлен анализ хирургического лечения 41 больных с ятрогенными травмами внепеченочных желчных путей и наружными желчными свищами, обусловленными ятрогенными повреждениями внепеченочных желчных протоков. Причинами образования структур и наружных желчных свищей явились интероперационные повреждения при холецистэктомии (85,3 %), резекции желудка (5 %) и эхинококкэктомии (9,7 %). У 41 больного с ятрогенными повреждениями на фоне механической желтухи были предприняты различные хирургические методы и представлены результаты лечения.***

***Ключевые слова: внепеченочные желчные протоки, наружный желчный свищ, ятрогенные повреждения, рубцовые структуры.***

# ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ ЯТРОГЕН ШИКАСТЛАНИШИДАГИ МЕХАНИК САРИҚЛИК ФОНИДА РЕКОНСТРУКТИВ-ТИКЛОВЧИ ЖАРРОХЛИК ТАКТИКАСИ

*Кодиров Ш.Н., Йўлдошев А.А., Кодиров М.Ш.,*

Андижон давлат тиббиёт институти,
Андижон туман Тиббиёт марказий шифохонаси.

✓ ***Резюме***

***Мазкур мақолада ўт йулларининг ятроген шикастланишидан келиб чиққан ўт йўлларининг ятроген шикастланиши ва ташқи ўт оқма яралари билан хасталанган 41 нафар беморнинг хирургик даволаш натижалари ўрганилган. Ўт йўллари структурасини келтириб чикарувчи сабаблар, бу холеистэктомия (85,3 %), меда резекцияси (5 %), эхинококкэктомия (9,7%) ташкил қилади. Бу 41 та беморда қўлланилган жарроҳлик амалиёти усуллари ва уларнинг натижалари кўрсатилган.***

***Калит сўзлар: Жигардан ташқари ўт йўллари, ташқи сафроли оқма, ятроген шикастланиш, чандиқли торайиш.***

# RECONSTRUCTIVE SURGICAL TACTICS FOR IATROGENIC INJURIES OF EXTRAHEPATIC BILE DUCTS ON THE BACKGROUND OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE.

*Kodirov Sh.N., Yuldoshev A.A., Kodirov M.Sh.,*

Andijan State Medical Institute, Central Regional Hospital of Andijan District.

✓ ***Resume,***

***The article presents the analysis of surgical treatment of 41 patients with iatrogenic injuries of the extrahepatic bile ducts and external bile fistulas due to iatrogenic injuries of the extrahepatic bile ducts. The causes of the formation of structures and external biliary fistulas were interoperative injuries in cases of cholecystectomy (85.3%), gastric resection (5%) and echinococcectomy (9.7%). Methods used in surgical procedures and their results in 41 patients with iatrogenic injuries have been presented.***

***Key words: extrahepatic bile ducts, external biliary fistula, iatrogenic injuries, cicatricial structures.***

## Актуальность

Рост заболеваемости желчнокаменной болезнью привел к значительному возрастанию числа выполняемых хирургических вмешательств. В настоящее время операции на внепеченочных желчных путях выполняются в большинстве лечебных учреждений хирургами различного уровня квалификации. Это неизбежно сопровождается увеличением частоты всевозможных осложнений, в том числе и ятрогенных травм, являющихся причиной образования рубцовых структур внепеченочных желчных протоков [2.4].

В связи с появлением и освоением современных технологий в хирургической гепатологии, вопросы диагностики и лечения ятрогенных травм внепеченочных желчных путей и наружных желчных свищей приобрели еще большую актуальность [1.3]. В последние годы ятрогенные осложнения гепатикохоледоха возникают в связи с широким распространением лапароскопической холецистэктомии, особенно на этапе освоения этой методики. Так если, часто ятрогенное повреждение желчных протоков было стабильным в последнее десятилетие и составляла 0,05 -0,2 %, что с применением лапароскопической холецистэктомии она выросла до 0,3 -3% (3. 5).

Наряду с обширной литературой, посвященной изучению реконструктивной гепатобилиарной хирургии, приходится констатировать, что очень многие вопросы в этом направлении далеко не решены, а некоторые из них вообще находятся в малоизученном состоянии. Особенно это относится к ятрогенным травмам внепеченочных желчных путей [6].

В реконструктивной хирургии желчевыводящих путей наметился серьезный прогресс, связанный, прежде всего с активным внедрением современных методов диагностики и рентгеноэндоваскулярной хирургии, применением прецизионной технологии и биоматериалов [3,7]. Однако, несмотря на это, реконструктивные операции на желчных протоках в 4,5 - 25 % случаев сопровождаются развитием сужений наложенных билиодигестивных и билио - билиарных анастомозов [6], эти результаты реконструктивных операций и приводят к усугублению тяжести состояния пациентов.

Современные технологии вызывают наибольший интерес в последнее время представляющие малоинвазивные методы восстановления желчеоттока и, в первую очередь, эндоскопическое вмешательство. Несмотря на новейшие технологии в некоторых случаях приходится применять традиционные методы ликвидации ятрогенных поврежденный [2,5].

Цель исследования. Целью настоящего исследования является анализ результатов хирургического лечения ятрогенных травм внепеченочных желчных путей.

## Материал и методы

Нами проанализированы с 2000 по 2019 г результаты повторных реконструктивных операций 41 больного в возрасте от 20 до 74 лет, поступивших в различные сроки из других лечебных учреждений (13 мужчин и 29 женщин). Повреждение желчного протока произошло при традиционной холецистэктомии (14), лапароскопической холецистэктомии (21), эхинококкэктомии (4) и резекции желудка (2). Все больные поступили с механической желтухой различного уровня желчных интоксикаций. Уровень билирубина (48 - 360 ммол/л) у 4 больных с наружными желчными свищами, 7 больных с холангитом, 1 больного с камнями внепеченочного и внутрипеченочных протоков.

Всем больным проводили комплексное инструментальное исследование (биохимические анализы, УЗИ для определения состояния внутрипеченочных и внепеченочных желчных ходов, компьютерная томография). Наиболее информативной является ретроградная панкреатохолангография (ЭРПХГ). При наличии желчных свищей для уточнения характера патологии и выбора тактики вмешательства также необходима позиционная фистулография.

Из 41 больных, при выполнении ЭРХПГ у 37 больных произведена последующая эндоскопическая папиллосинктератомия (ЭПСТ). Контрольная ЭРХПГ после ЭПСТ произведена всем больным.

Перевязка и прошивание общего желчного протока на уровне пузырного протока выявлены у 26 больных. Рубцовые структуры и дефекты на уровне ворот печени у 4 больных, на уровне гепатикохоледоха у 6 больных и проксимального отдела холедоха у 5 больных.

При неполной окклюзии внепеченочных желчных протоков ЭРПХГ позволило получить полную информацию о состоянии всего билиарного дерева, а при полном блоке контрастировался лишь дистальный отрезок холедоха. У 4 больных внутрипеченочные желчные протоки контрастировались через наружный желчный свищ.

## Результат и обсуждение

В анализируемом материале у 41 больного после различных манипуляций желчевыводящих путей, пришлось произвести повторно хирургические вмешательства и сложные реконструктивные операции.

После соответствующей предоперационной подготовки больных объем хирургического вмешательства определяли после тщательной ревизии желчных протоков, определения уровня и протяженности структуры. Восстановление проходимости гепатикохоледоха и пассаж желчи в кишечнике у 7 больных было обеспечено циркулярным швом на дренаже. Диастаз между поврежденными концами гепатикохоледоха и хорошая мобилизация наиболее способствовали сшиванию концов протока без натяжения. У 34 больных выполнены различные варианты реконструктивных операций. Предпочтение отдавалось холедоходуоденоанастомозу (ХДА) у 4 и гепатикоеюноанастомозу (ГЕА) у 5 больных. При высоких повреждениях выполняли гепатикоэнтероанатомоз на включенной петле по Ру у 7 больных, гепатикоэнтероанастомоз с межкишечным Браунским аностомозом у 11 больных. В редких случаях накладывали аностомоз конец к концу с оставлением внутри анастомоза стенда у 3 больных.

При проксимальных структурах для надежного формирования анастомоза пользовались наружным дренированием по Фелькеру (6). Один больной направлен в республиканский специализированный центр для дальнейшего хирургического лечения по поводу камней внутрипеченочных протоков.

Из 41 больных оперированных повторно по поводу интраоперационных повреждений желчных протоков, осложнения отмечены у 6 больных, кровотечения острых язв желудка у 1, несостоятельности швов анастомоза у 4, повторная структура анастомоза у 1, из них 2 больных умерли. Причиной смерти были несостоятельности анастомозов и продолжающийся перитонит, печеночно - почечная недостаточность на фоне тяжелой интоксикации (больной поступил через 34 дня после начала механической желтухи) при гнойном холангите (1).

## Вывод

Таким образом, реконструктивно - восстановительная хирургия ЯТВПЖП представляет большие сложности. Выбор вида реконструктивных и восстановительных операций зависит от многих факторов, среди которых выделяются уровень расположения повреждения, его форма и причина возникновения (клипирование или ушивание), характер сопутствующей патологии. Опираясь на результаты комплексной дооперационной диагностики, хирург тщательно взвешивает показания или противопоказания к тому или иному методу вмешательства, которое создает перспективы для улучшения результатов лечения такой сложной патологии как ятрогенные травмы внепеченочных желчных протоков и наружные желчные свищи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агаев Б.А., Атаев Р.М., Наврузов Ш.А. Новые направления в реконструктивно-востановительной хирургии желчных протоков. //Книга. Материалы 10 Юбилейной международной конференции хирургов гапатологов.2003 г. М. стр.76.

2. Вахидов В.В., Алтиев Б.К. Повторные оперативные вмешательства при ятрогенных повреждениях внепеченочных желчных протоков. Вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. //Тез. Доклад. Респ.конф. (12-13 октября 1994 г) г Ташкент с 154-155.
3. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Дюжева Т.Г., Чековин А.Ю. Дренаж в реконструктивной и восстановительной хирургии желчных протоков: прошлое, настоящее, будущее. //Материалы межд. Конф. Вахидовские чтения, Ташкент 2005. С 27-36.
4. Малярчук В.И., Климов А.Е., Пауткин Ю.Ф., Иванов В.А. К вопросу о хирургическом лечении ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков. // М-лы 10 Юбилейной международной конференции хирургов гепатологов 2003 г.г. Москва с 102.
5. Партной Л.М., Денисова Л.Б.,Уткина Е.В. Магнитно- резонансная холангиопанкреатография: ее место в диагностике болезней гепатопанкреатодуоденальной области. //Вестник рентгенол радиол 2001.с 14-24.
6. Стрельников Е.В., Кочуков В.П., Заркуа В.В., Жилин О.В. Результаты транспапиллярных и лапароскопических методов паллиативного лечения больных механической желтухой опухолевого генеза. //Рос мед.биол вести 2004. С 143-150.
7. Padillo F.J., Gallardo J.M., Naranjo A. et al. Chanqes in the pattern of visceral proteins after internal biliary drainaqe in patients with obstructive jaundice. //Eur J Surq 1999.Vi 65. P 550-555.

Поступила 09.09.2020

УДК 616-039.71/616-001.61

# ЧАҚАЛОҚЛАРДА ТУҒМА СОН СУЯГИ БОШЧАСИ ЧИҚИШИНИ АНАТОМИК АСОСЛАШ, ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

*Косимхожиев М.И., Курбанова Д.И., Таджиматов Ф.Г., Содикова Д.И., Холматов А.А.,*

АДТИ, АВБКТТМ.

✓ ***Резюме***

***Мақолада сон суяги туғма чиқиш касаллигига гумон билан мурожаат қилган чақалоқларни эрта ташхислаш ва босқичли даволаш усуллари ёритилган. Чақалоқларнинг туғилган кунларида сон суяги туғма чиқишини асосий белгиларидан сон суягини бошчасининг "сирпаниш" симптоми ва уларнинг кечки даврда сон суяги бошчасининг ҳаракатини чекланиш белгиси бўлиб, шу белгиларни туғрук уйидан бошлаб ва йўналтирилган ортопедик текширув жараёнларида аниқлаб, даволашни бошлаш мумкин. Сон суягининг туғма чиқиш профилактикасида кенг йўргаклаш ассосий ўрин тутади ва ўз навбатида касаликнинг белгиларини олдини олади.***

***Калит сўзлар: чақалоқ, сон суяги бошчаси, анатомия.***

# АНАТОМИЧЕСКАЯ ОБОНОВАНИЯ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ , ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЙ

*Косимхожиев М.И., Курбанова Д.И., Таджиматов Ф.Г., Содикова Д.И., Холматов А.А.,*

АГМИ, АОДБТТЦ.

✓ ***Резюме***

***В статье рассматриваются вопросы диагностики, наблюдения и лечения новорожденных с врожденным вывихом бедра. Основополагающим симптомом врожденного вывиха бедра в перинатальном периоде является выявление наличие симптома "соскальзывания", а в позднем периоде новорожденных пассивное ограничение отведения в тазобедренном суставе, которые с уверенностью можно установить в родильных домах и при дальнейших ортопедических осмотрах. В целях профилактического лечения врожденного вывиха бедра у новорожденных в перинатальном периоде мы рекомендуем широкое пеленание, что способствует в дальнейшем полному регрессу признаков данной врожденной патологии.***

***Ключевые слова: новорожденный, головка бедренной кости, анатомия.***

# BONES IN NEWBORNS, FEATURES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT

*Kosimhozhiv M.I., Kurbanova D.I., Tadzhimatov F.G., Sodikova D.I., Kholmatov A.A.,*

AGMI, AODBTTC.

✓ ***Resume,***

***Problems of diagnostics and treatment of congenital femoral dislocation (CFD) in the first days of newborns life were discussed in this article. The pathogonomic symptom of dislocation in this age is the symptom of sliding which can bi surely established in case of twofold or threefold orthopedic examination in the maternity house. The symptom of sliding down - pre - dislocation - is the indication for the beginning of treatment which is carried out maximally mercifully with the help of socks with straps and taking aside laying. Recovery begins in 4-5 weeks in case of correct and timely beginning of treatment. We perform wide swaddle in all newborns with the problem of CFD.***

***Key words: newborn, femoral head, anatomy.***

## Долзарблиги

Аҳоли турмуш тарзининг яхшиланиши, тиббий маданиятининг ошиши, уларга кўрсатилаётган тиббий хизматнинг замонавийланишига қарамасдан, болаларда таянч-ҳаракат тизимидаги туғма касалликларининг учраши юқори рақамлар билан сақланиб қолмоқда.

Ҳозирги кунда йўриқномалар ва даволаш стандартлар асосида туғруқ уйларида турли мутахассислар томонидан чақалоқларга профилактик тиббий кўриклар ўтказилади. Таянч-ҳаракат тизимида туғма касалликлари аникланган чақалоқларга травматолог-ортопед мутахассислари томонидан даволаш чора-тадбирлари белгилаб берилади ва амбулатор назоратга олинади.

Бизнинг республикамизда кўп учрайдиган таянч-ҳаракат тизимининг туғма касалликларидан бири бу - туғма сон суяги бошчаси чиқишидир.

## Текширувнинг максади:

Тақдим қилинган илмий текширувнинг мақсади чақалоқларда илк кунларидан бошлаб туғма сон суягининг чиқишига мойиллик бўлган чақалокларни аниқлаш, уларни ташхислаш, даволаш ва касалликнинг ривожланишининг олдини олиш чора- тадбирларни такомилаштириш.

Чақалоқларда туғма сон суяги чиқишининг эрта босқичларидаёқ унинг ривожланишининг олдини олиш ва янги даволаш усулларини ишлаб чиқиш ва тадбиқ қилиш танланган текширув ишнинг вазифалари деб белгиланган.

## Материал ва усуллар

Ушбу мақолада охирги 5 йил ичида (2014-2019 йй) травматолог-ортопед мутахассислар томонидан дастлаб туғруқ уйларида махсус текширувдан ўтган, кей-

инчалик Андижон вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази (АВБКТТМ) ортопедия бўлимига мурожаат қилган, туғма сон суяги чиқишига мойиллиги бўлган чақалоқлар ҳақида сўз юритилади.

Чақалоқларнинг туғилган кунидан бошлаб ва уларнинг 28-кунигача бўлган даври "чақалоқлик даври" ҳисобланиб шу даврда текширув ва кузатувдан 1400 нафар чақалоқлар ўтган, улардан 1-кунидан 7-кунигача бўлган даврдаги ("эрта чақалоқлик даври" - ёки "перинатал давр" деб номланади) - 890(63.6%) нафар чақалоқ ташкил қилган, 8-кунидан 28-кунигача бўлган даврдаги ("кечки чақалоқлик даври") чақалоқлар - 510 нафар (36,4%)ни ташкил қилган. Умумий чақалоқлар ҳисобидан ўғил болалар 780 нафар (55,7%), қиз болалар 620 (44,3%) нафарни ташкил қилган.

Ҳар бир текширилаётган чақалоқлар антропометрик ўлчовлар бўйича текширилган. Ўғил болаларда ўртача тана вазнининг оғирлиги 3100 граммдан-3800 граммгача ташкил қилган. Қиз болаларда бу кўрсаткич 2970 граммдан - 3700 граммни ташкил қилган. Ўғил болалар бўйининг узунлик ўлчами 51-53 см.ни ташкил қилган бўлса, бу кўрсаткич қиз болаларда 49-52 сантиметрни ташкил қилган.

Тана вазнининг оғирлиги 2700 гр.дан енгил бўлган ва бўйининг узунлиги 45 см. дан паст бўлган чақалоқлар "чала туғилган" чақалоқлар деб ҳисобланади, эгизаклар эса бундан мустасно.

Чақалоқликнинг илк кунларидаёк туғма сон суяги чиқишига гумон қилинган чақалоқлар назоратга олиниб, текширув ўтказилганда, уларда қуйидаги белгилар аниқланади:

1) пассив ҳаракатларда чаноқ-сон бўғимининг очилиши (керилиши) чегараланган бўлиши.

2) иккала думба ва сон тери бурмаларининг яссиланиши (ассиметрияси);

3) оёқларнинг нисбий калталиги ва чаноқ-сон буғимдан ташқарига буралиши (ротацияси);

4) "Сирпаниш" (Маркс-Ортолани) симптомининг мусбатлиги.

**Натижа ва муҳокамалар**

Биз томонимиздан ўтказилган текширувлар асосида, туғма сон суяги чиқишини эрта ташхислаш, олдини олиш ва даволашга хос бўлган бир қатор хусусиятлари аниқланди.

1400 нафар чақалоқнинг ҳар бирида чаноқ-сон бўғими очилишининг (керилишларнинг) даражаси тўлик текшириб ўрганилганида 136 (9,7%) нафар чақалоқларда чаноқ-сон бўғимининг чегараланиши аниқланди. Шулардан 47 нафарида (34,6%) чап томонлама, 67 нафарида (49,3%) ўнг томонлама ва 22 нафарида (16,2%) икки томонлама сон суяги бошчасини олди чиқиқ ҳолати аникланди.

Чаноқ-сон бўғимидаги пассив ҳаракатларда чаноқ-сон бўғими очилишининг (керилиши) чегараланиши чақалоқларнинг кечки даврларидаги асосий белгиларидан бири деб ҳисобланади. Бизнинг 18 (13,2%) та кузатувимиз чаноқ-сон бўғимидаги керилишларнинг чегараланиши аниқланган, чақалоқларда бошқа йўлдош касалликлар аниқланди, улардан: 14 (1%) нафарида гипертонус, 1 (0,07 %) нафарида спастик паралич, 2 (0,14%) нафарида мушак контрактураси, 1 (0,07%) тасида сон суягининг проксимал қисми туғма калталиги ривожланиш аномалияси кузатилган.

Кечки даврда боланинг ривожланишини ассосий кўрсаткичларидан бири ундаги антропометрик кўрсаткичларнинг ўзгариши ва шакланиши деб ҳисобланада, жумладан туғма сон суяги чиқиғининг клиник белгиларидан бири икала думба ва сон бурмаларининг ассиметрияси, яъни шу соҳалар солиштириб бир бирига таққосланганда улар бир-бирига мос келмаслигидир, шу ҳолат бизнинг назоратимиздаги 47 (34.6%) нафар чақалоқда аниқланган.

Бурмаларнинг чегаралари ва сони аниқлаш ўзига хослиги билан ажралиб туради ва масалан баъзи чақалоқларда бурмалар чегаралари ва сони ҳолати чаноқ-сон бўғими ёзилганда ва букилганда ўзгариши кузатилди. Айрим туғма сон суяги чиқигига шубҳа қилинган чақалоқларда (асосан иккала томонлама чиқишларда) умуман думба ва сон бурмаларининг бўлмаслиги кузатилди ёки уларнинг проксимал жойланиши кузатилади, бу ҳолатларда уларга букиш билан ва ёзиш билан боғлик физиологик ҳолатлар тавсия этилиб ва пассив ҳаракатлар ёрдамида аниқлаш мумкин.

Кечки чақалоқлар даврида, яъни 3 ҳафтадан 9 ҳафтагача бўлган чақалоқлик даврида, чақалоқларнинг 59 нафарида (38,2%) оёқнинг нисбий калталиги ва чаноқ-сон буғимидан ташқарига буралиши (ротацияси) белгиси аниқланди. Ушбу контингент беморларнинг ота-оналари томонидан чақалоқни йўргаклаётган вақтида уларнинг инжиқланиши тиббий кўрикка олиб келган ота-оналарнинг мурожатларнинг асосий шикоятлари бўлган. Оёқларнинг нисбий калталиги белгиси чақалоқларни қўшимча мажбурий тизза бўғими тортилган ва букилган ҳолатларда, ҳамда қорнинга келтирган ҳолатларда болада иккала оёқларининг тизза бўғимларининг нисбатида икки хил клиник манзара бериши аниқланди. Айтиб ўтилган белги асосан кўриниш орқали (визуал) аниқланишига қарамай у ўз навбатида ота-оналарнинг ва бирламчи кўрик ва патронаж ўтказувчи тиббий ходимларда энг юқори даражали туғма сон суяги бошчасининг чиқиши гумонини уйғотиши лозим.

Ўтказилган текширувлар натижасида 78 (57,4%) нафар текширилган чақалоқларда "сирпаниш", муаллифлар бўйича "Маркс-Ортолани", симптоми мусбат бўлиб, бу симптомни чақалоқнинг туғилишидаги илк соатлар ва кунларидан бошлаб аниқланганлиги ва бутун перинатал даврида сақланиб туриши қайд этилди. Биринчи бор кўрувдан ўтаётган чақалоқларда бу симптомнинг аниқланишида текширувчилар томонидан улар махсус тажрибага эга бўлиши талаб қилинади сабаби янги туғилган болада қуймич буғимидаги мажбурий ҳаракатлар енгил кечади ва баъзи ҳолатларда бу симптомни кўл билан сезилиши қийин бўлади.

Юқорида айтиб ўтилган қийинчиликлар вақтида "Сирпаниш" симптомини аниқлашда мутахассис томонидан "чиғаноқ" ҳолатида, яъни чақалоқнинг чаноқ-сон ва тизза буғимларини 40°-50°да бурчак остида буккан ҳолатда иккала қўллари билан болдир, сон соҳалар ушланади. 1-бармоғи ёрдамида сонни юқори, ички соҳасига босилади, шу пайтда сон суяги бошчасининг қуймич соҳасидан "сирпаниб" чиққанлиги ва ўзига хос товуш сезилади ва текширувчи қўллари билан сезги ҳис қилади.

Дастлабки текширувлар натижаларида "соғлом" деб баҳоланган чақалоқларда қайта текширувларида юқоридаги айтиб ўтилган усуллар қўлланилиши натижасида кузатувдаги беморларнинг 26 тасида (19,1%) чақалоқнинг эрта перинатал даврида "сирпаниш" сим-

птомининг мусбатлиги аниқланди. Кузатув давомида шунга амин бўлдикки, "сирпаниш" симптомини ўтказиб юбормаслик учун чақалоқнинг ҳар куни кузатиш керак бўлади сабаби баъзан чақалоқда кўрув вақтида мушакларнинг таранг тортиб туриши туфайли "сирпаниш" симптомини аниқлаш имконияти бўлмайди.

Текширувчилар томонидан баъзи бир ҳолатларда ҳам масалан чаноқ-сон бўғимдаги қирсиллаш (крепитация) "сирпаниш" симптоми деб баҳоланади, бу ўз навбатида тўғри эмас, лекин шу ҳолатларда чақалоқни иктисослашган текширувга муҳтожлиги сақланиб қолади.

Чилла-чақалоқлардаги туғилишидан сўнг оёқларининг одатий туриши чаноқ-сон бўғимида ва тизза бўғимида букилган ҳолати бўлиб уларда "сирпаниш" симптоми йўқлигини инкор қилмайди, сабаби юқоридаги холатда сон суягининг бошчаси марказлашган бўлиб, физиологик холатга яқин ҳисобланади, ва уларни йўргаклаш натижасида ўз вақтида аниқланмаган сон суягининг бошчасини одатий жойланишидан қочиради ва паталогик жараённи кучайтиради.

Юқорида келтирилган симптомларнинг бирортаси аниқланганда, чақалоқларда сон суяги бошчасининг қуймич косасида нотўғри жойлашганлигининг дараги деб ҳисоблаш зарур ва даволашни бошланишга асос ҳисобланади. Бундай ҳолатларда чаноқ-сон бўғимида иккиламчи ўзгаришларнинг юзага келишининг олдини олиш мақсадида ўтказиб борилаётган даволаш муолажалар эрталиги, доимийлиги ва максимал тарзда ўзининг эҳтиётқорлиги билан ажралиб туришини талаб қилиш зарур.

Жумладан чақалоқни туғруқ уйларидан бошлаб кенг йўргакланиши тавсия этилади, бу ўз навбатида даволанишнинг етарли ҳолати деб, ҳисобланиши мумкин, сабаби кенг йўргак қилинганда сон суяги бошчаси қуймич косасига тўлиқ марказланиши таъминланиб бўғим халтаси чузилишининг олдини олади ва "сирпанишни" чеклайди. Агар бундай чақалоқларда кенг йўргак қилинмаса, сон суяги бошчасининг қуймич косасидан доимий "сирпаниб", сон суяги бошчасининг чиқишига ёки ярим чиқишига сабаб бўлади ва одатий ҳолатга айланади. Бундан кўриниб турибдики, чақалоқнинг биринчи 5 - 10 кунлик даври текширув ва даволаш ишлари сон суяги чиқигини олдини олищда катта аҳамиятга эга.

Бизнинг марказда туғма сон суяги чиқишининг олдини олишда болани қийнамасдан, ҳеч қандай зўрикишсиз даволашга катта эътибор қаратилади. Агар бола безовталанса, дарҳол даволовчи врачга мурожаат қилиш кераклиги ота-оналарга тушунтирилади. Чақалоқларга бирданига кенг ва қаттиқ йўргак қилишни тавсия этилмайди. Чунки бирданига чаноқ-сон бўғимининг керилиши, шу соҳадаги қон айланишининг бузилишига ва кейинчалик сон суяги бошчасида дистрофик ўзгаришларнинг келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин. Назоратимиздаги бир нафар беморимизда чаноқ-сон бўғимида оғриқли контрактура ҳолати кузатилди. Ўз вақтида керакли чора-тадбирлар кўрилганлиги туфайли (иккала чаноқ-сон бўғимидаги керилишни камайтириш, шу соҳага илик процедура қилиш) бу беморда сон суяги бошчасидаги дистрофик ўзгаришларнинг олди олинди.

Чақалоқ туғрук уйидан чиқарилаётган пайтда юқоридаги симптомларнинг бирортаси кузатилса, уни бола тиббий картасига ёзиб, яшаш жойидаги поликлиника ортопедига юборилиши зарур. Ортопед бу беморни ўз назоратига олади. Туғма сон суяги чиқиги олди ҳолати кузатилган чақалоқларда, фақатгина пайпоқчали кенг йўргак ёки Фрейка шинаси тақиш билан чегараланиш нотўғри ҳисобланади. Бундай чақалоқларга қўшимча уқалаш муолажалари ва даволовчи машқлар буюрилади.

Кузатувимизда бўлган 3 ойлик 20 нафар чақалоқларда чаноқ-сон бўғими рентган таҳлилида h баландлиги ассиметрияси, баъзиларида h баландлигининг пасайганлиги (2-4 см), 3 нафар чақалоқда ацетабуляр бурчак 40 С дан юқори эканлиги аниқланди. Бу чақалоқларга даволанишнинг биринчи ҳафтасида чаноқ-сон бўғимига уқалаш муолажалари буюрилди. 2-ҳафтасида эса Фрейка шинаси тақилди. Фрейка шинаси чаноқ-сон бўғимини 90 С га букиб, 70-80 С га икки ён тарафга керади, яъни ўз навбатида Лоренц-1 ҳолатини беради. 45 (33.1%) нафар чақалоқларда Фрейка шинасини тақиб. 3 ойликкача бўлган даврига қадар тўлиқ клиник ва рентгенологик нормага келишига эришилди. Баъзи чаноқ-сон бўғимида керилишлар чегараланган чақалоқларга даволовчи машқлар ва иккала оёқларини ичкарига ва ташқарига айлантирувчи машқлар буюрилди. Бу машқлар аддукторларнинг чўзилишига ёрдам беради ва бўғим капсуласи қисқаришининг олдини олади.

6 нафар (4.4%) 3 ойликдан катта бўлган болаларда туғма сон суяги чиқиш ташхисини касаллик клиникасига қараб қўйиш имконияти бўлмади. Уларга иккала чаноқ-сон бўғимларининг тўғри кўринишида рентгенография қилингач, туғма сон суяги бошчаси чиқиғи ташхиси қўйилди.

Шундай қилиб, чаноқ-сон бўғимида керилишлар чегараланган чақалоқларда, сон суяги бошчасининг қуймич косасига доимий центрация ҳолатида бўлишини таъминлаб, юқоридаги белгиларнинг йўқолишига эришилди. Юқоридаги даволаш чора-тадбирларининг бузилиши болада сон суяги бошчасининг тўлиқ чиқишига сабаб бўлади.

**Хулоса**

1) Чақалоқнинг илк кунларидаёқ юқоридаги белгиларга асосланиб, тўғри даво тактикасини буюриш, 3-4 ойликкача бўлган болаларнинг тўлиқ соғайишига ва касаллик белгиларининг йўқолишига олиб келади.

2) Пайпоқчали кенг йўргак ёки Фрейка шинаси туғма сон суяги чиқишининг олдини олишда асосий даволаш усули ҳисобланади.

3) Юқоридаги белгилар кузатилган болаларда қиёсий ташхислашни ўтказиш катта аҳамиятга эга, чунки бу белгилар чаноқ-сон бўғимидаги бошқа паталогик ҳолатларда ҳам кузатилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Анкин Л. И., Анкин Н.Л. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения. - /М: Книга плюс, 2002.
2. Баиров Г. А. Детская травматология. - /СПб: Питер, 1999.
3. Волков М. В., Дедова В.Д. Детская ортопедия. - /М.: Медицина, 1983.
4. Корнилов И. В., Грязнухин Э.Г. Травматологическая и ортопедическая помощь в поликлинике. Руководство для врачей. - /СПб.: Гиппократ, 1994.
5. Ли А. Д., Баширов Р. С. Руководство по чрескостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу. - /Томск: Красное знамя, 2002.
6. Мюллер М.Е., Альговер М., Шнейдер Р., Виллингер Х. Руководство по внутреннему остеосинтезу. - /М.: Ad Marginem, 1996.
7. Campbell's operative orthopedics / Ed. By A. H. Crenshaw. - Mosby Year Book, 1992.


Келиб тушган вақти 09.09. 2020

УДК 617.586-007.5-053.1-08.

# ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОЁҚ ПАНЖАСИ МАЙМОҚЛИГИНИ ДАВОЛАШДАГИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАР

*Косимхожиев М.И., Содикова Д.И., Таджиматов Ф.Г., Курбанова Д.И., Холматов А.А.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Мақолада ҳозирги кунда болаларда туғма оёқ деформациялари орасидаги энг долзарб муаммо бўлган маймоқоёқлик касаллигига оид масалалар эритилган. Жумладан маймоқоёқлик касаллигини даволашда замонавий, янги даво усулларини тадбиқ қилинишига қарамай касалик туфайли ривожланган оёқ деформацияларни тўлиқ коррекция бўлишига кафолат берилмайди. Шу сабабли муалифлар томонидан болаларда даволаш усулларига: функционал даво усуллари, маҳкамлаш усуллари, физиотерапевтик даволаш усуллари, ортезлаш, медикаментоз ва оператив даволашлар таклиф қилинган.***

***Калит сўзлар: туғма, маймоқоёқлик, болалар.***

# СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

*Косимхожиев М.И., Содикова Д.И., Таджиматов Ф.Г., Курбанова Д.И., Холматов А.А.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***В настоящее время одним из актуальных вопросов детской ортопедии является лечение и в большей степени вопросы развития рецедивов врожденной косолапости. Авторами с целью профилактики развития рецедивов хирургического и консервативного лечения врожденной косолапости предлогается комплексное проведение лечебных мероприятий с применением функциональных, коррегирующих, медикаментозных и оперативных методов лечения.***

***Ключевые слова: врожденная, косолапость, дети.***

# MODERN METHODS OF TREATMENT OF CONGENITAL KNIFE IN NEWBORNS

*Kosimhozhiv M.I., Sodikova D.I., Tadzhimatov F.G., Kurbanova D.I., Holmatov A.A.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***Currently, one of the typical issues of pediatric orthopedics is treatment and to a greater degree, the development of relapses of congenital clubfoot. The authors, in order to prevent the development of relapses of surgical and conservative treatment of congenital clubfoot, offer a comprehensive treatment with the use of functional, correcting, drug and surgical treatment methods.***

***Key words: congenital, clubfoot, children.***

## Долзарблиги

Чақалоқларда туғма оёқ деформацияларини даволашда замонавий, янги усуллар тадбиқ қилинаётганлигига қарамасдан, ҳали-ҳанузгача касалликнинг қайталаниши, яъни рецидив ҳолатлари кузатилмоқда.

Болаларда кўп учрайдиган ортопедик касалликлардан бири бу - маймоқоёқликдир. Болалардаги маймоқоёқликни даволашнинг бир қатор консерватив ва оператив усуллари тадбиқ қилинган, лекин даволаш усулларининг ҳеч бири касалликнинг тўлиқ коррекция бўлишига кафолат бера олмайди. Рецидив ҳолатлари 11-36% беморларда кузатилади.

Изланишнинг мақсади: Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази шароитида даволанган болаларда қўлланилган даво усулларини бошқа ортопедия бўлимларига тадбиқ қилишдир.

## Усул ва материал

ВБКТТМ ортопедия бўлимида 2014-2019 йилларда 58 нафар беморлар оёқ панжасидаги турли хил этиологиядаги маймоқоёқлик билан даволанди. Улардан ўғил болалар 31 (41.4%) нафар, қиз болалар 27 (46.6%) нафардан иборат. 1 ёшгача бўлган болалар 16 (27,6%) нафар, 1-3 ёшгача бўлган болалар 24 (41,4%) нафар ва 3 ёшдан катта бўлган болалар 18 (31%) нафарни ташкил қилади. Икки томонлама маймоқоёқлик беморларнинг 34 (58.6%) нафарида, бир томонлама маймоқоёқлиқ 24 (41,4%) нафарида кузатилди. Бир томонлама яъни ўнг ёки чап томонлама маймоқоёқлик билан туғилган чақалоқлар бир хил нисбатда 12 (50%) нафардан иборат. Бу касаллик билан туғилган чақалоқлар туғруқ уйларида, АВБКТТМ шифохонасида стационар ва амбулатор равишда назорат қилинди.

Биз бундай болаларда кенг қамровли даволаш усулларидан: Функционал даво усуллари (коррекцияловчи уқалаш, даволовчи машқлар, функционал шиналар), маҳкамлаш усуллари (бинт билан боғлаш, босқичли гипсли бойламлар қўйиш), физиотерапевтик даволаш усуллари (электростимуляция, гидротерапия, ултратовуш, электрофорез, амплипулсотерапия ва ҳ.к.), махсус даволаш усуллари: ортезлаш (махсус пронаторли оёқ пойафзали кийиш, брейс тақиш, пластикли бойлам), медикаментоз ва оператив даволашдан фойдаландик.

**Натижа ва муҳокама**

Олиб борилган тажрибалар даволашнинг у ёки бу турини тавсия этиш, оёқ панжа деформациясининг даражасига боғлиқлигини курсатди. Даволашни чакалоқнинг илк кунларидаёк бошлаш зарур, чунки шу даврда оёқ панжаси деформациясини коррекция қилиш осон кечади.

Болалардаги туғма маймоқоёқликни стационар даволаниш даврини қисқартириш рецидивлангандан сўнгги жарроҳлик даволаниши ва оёқ панжаси анатомик ва косметик даражасини баҳолаш мақсадида Cateral Pirani шкаласи тадбиқ қилинган.

Ушбу баҳолаш усулини қўлланиши, маймоқоёқликни консерватив даволашдан кейинги ва шу қаторда эквиноплоськовальгусли оёқ панжа деформациясини (вертикаль ошиқ суяги) даволашдаги натижаларнинг яхшиланишига олиб келди.

Турли ёшдаги болаларда даволашдан кейинги натижалар шуни кўрсатдики, касалликни даволашда мусбат натижага эришиш учун оёқ панжасидаги бўғимлар мутаносиблигини тиклаш зарур. Чақалоқнинг илк кунлариданоқ касалликни даволаш ва профилактик чора-тадбирларини кўриш керак.

1 ёшгача бўлган 12 нафар болада ўз вақтида қўлланилган Ponseti даволаш усули циркуляр гипсли бойламни камроқ қўлланишига ва даволаш муддатини 2 ойга қисқаришига олиб келди. Даволаш даврида оёқ панжаси тўлиқ центрация қилингач, "ахиллотомия" ташхиси ўтказилди ва оёқ панжаси гиперкоррекция қилиниб, қайта циркуляр гипсли бойлам қўйилди. Даволашнинг сўнгги босқичларида болаларга брейс тақилди.

1-3 ёшгача ва 3 ёшдан катта бўлган болалар гуруҳини кеч ташхис қўйилган болалар ва консерватив даводан сўнг рецидив ҳолати кузатилган болалар ва алоҳида гуруҳни эса оёқ панжаси артрогрипоз деформациялари ва марказий нерв тизимидаги патологик ўзгаришлар (МНТ аномалияси, болалар бош мия фалажи, травмадан сўнгги асоратлар) бор болалар ташкил қилди.

Назоратимизда бўлган аввал Ponseti усулида даволанган 3 ёшгача бўлган 21 нафар беморларимизда яхши натижаларга эришилди. Бу болаларда циркуляр гипсли бойлам оёқ бармоқлари учидан сон юқори қисмига қадар қўйилди. Ёш болаларда тизза бўғимини 90 С бурчак остида катта ёшли болаларда 70 С бурчак остида букилган ҳолатда қўйилди. Сон юқори қисмига қадар гипсли бойлам қўйилганда мускуллар яхши бўшашади ва оёқ панжасини босқичли пронация қилиш осон кечади.

Ўз вақтида даволаниш бошланган 18 нафар болаларда ҳаётининг 6-7 ойларига қадар оёқ панжасидаги деформация тўлиқ бартараф қилинди. Сўнг бу болаларга сутка давомида брейс тақиш буюрилди. Бола мустақил равишда юра бошлагандан сўнг пронаторли оёқ пойафзаллари тавсия қилинди. Бола оёқ панжаси тўлиқ центрация қилиниб, ҳолатдан чиқарилгач, одатда циркуляр гипсли бойлам қуйилмайди. Кейинчалик оёқ панжаси, болдир мушакларининг тонусини яхшилаш мақсадида болага ортопедик қўлланмаларга қўшимча равишда физиотерапевтик даво муолажалари, витамин, кальций препаратлари билан қўлланилади.

Маймоқоёқликнинг заминида асосий патология оёқ панжасини болдир-ошиқ буғими соҳасидан сагитал ва фронтал ўқ бўйича яқинлашишидир. Бу ҳолат асосан артрогрипоз оёқ панжа деформациясида кучли ривожланган бўлади. Артрогрипозда оёқ панжаси деформациясини даволаш мақсадида M.B.Dobbs усулидан фойдаланилади. Оёқ панжасига циркуляр гипсли бойлам қўйиш жараёнида, ошиқ суягига гипсли бойлам босилиб, оёқ панжасига коррекция берилади.

Артрогрипоз оёқ панжаси деформацияси мавжуд бўлган 8 нафар болаларга нисбатан бу усул қўлланилганда, ошиқ-қайиқсимон бўғимидаги ярим чиқиқ ҳолати тўлиқ репозиция қилинади. 4 нафар беморга охирги босқичдаги гипсли бойламни қўйишдан аввал, маймоқоёқлик қолдиқ элементларини (оёқ панжаси олд қисмининг яқинлашиши, эквинус, варус ҳолати) бартараф этиш мақсадида "ахиллотомия" ташрихи ўтказилди.

Ахиллотомия ташрихини ўтказишда бемор умумий наркоз остида ахилла пайи усти соҳасидан шприц игнаси ёрдамида тушилиб, ахилла пайи қўдаланг кесилади ва оёқ панжаси тўлиқ гиперкоррекция қилинади. Жароҳатга асептик бойлам қўйилиб, циркуляр гипсли бойлам қўйилади. Бу усулнинг афзаллиги шундаки, ташрихдан сўнгги чандиқ кичик ўлчамда (2-3 мм) бўлади, оёқ панжаси тўлиқ гиперкоррекция қилинади. Бу даво усули қўлланилганда беморлар социал реабилитацияси таъминланади, стационар ва гипсли бойламда даволаниш даври қисқаради, ногиронлик камаяди. Беморлар эрта активизация қилинади, оёқ панжаси анатомик ва эстетик етишмовчиликлари бартараф қилинади.

Бироқ ҳар хил турдаги консерватив даволаниш усулларида ҳам маймоқлик қолдиқ элеметлари асорат сифатида учраб туради. Маймоқлик олдиқ элементлари, консерватив даволашда тўлиқ коррекция бўлмаган ёки норегуляр равишда даволаниб рецидив берган ҳолатлар оператив даволашга кўрсатма ҳисобланади.

Назоратимиздаги беморларнинг 36 нафарида маймоқлик компонентлари тўлиқ коррекция қилиниб яхши натижага эришилди, 5 нафарида 2-3 йил давомида маймоқлик элементлари қисман қайтовланиб, босқичли гипсли бойлам ёрдамида коррекция қилинди, 4 нафар беморда рецидив ҳолати кузатилиб, оёқ панжасини стабилизация қилувчи ташрихлар ўтказилди.

Маймоқоёқликнинг рецидивланишига сабаб бўлувчи омиллардан бири бу оёқ панжасидаги пронатор ва экстензор мушакларининг етишмовчилигидир. Бу етишмовчилик маймоқлик оператив ва консерватив коррекция қилингач, узоқ вақт сақланиб қолади. Биздаги ортопедия бўлимларида маймоқликни коррекция қилингандан сўнг, рецидивнинг олдини олиш мақсадида, болдир ва оёқ панжа мушакларини мустаҳкамлашга қаратилган чора-тадбирлар қўлланилади.

**Хулоса**

1. Туғма оёқ панжаси маймоқлигини даволашни бола туғруқ уйидан чиқарилган кунидан бошлаш зарур.

2. Касалликнинг рецидив беришини олдини олиш мақсадида оёқ болдир ва панжа мушакларини мустаҳкамловчи муолажалар буюрилиши керак.

3. 6 ойдан катта бўлган ва оёқ панжаси тўлиқ коррекция қилинмаган болалар оператив даволанишга кўрсатма ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Кожевников О. В., Грибова И.Н., лечение тяжелых форм косолапости у детей. Материалы симпозиума детских травматологов ортопедов России с международным участием, "Совершенствование травматолого-ортопедической помощи детям", Казан 16-18 сентября 2008.
2. Ponseti I.V. Clubfoot management (Editorial). //Journal of pediatric orthopedics. 2000. № 20 (6). P 69-70.
3. Александров В. В., Тетюшев И.В., Коченов А. Г. Врожденная косолапость: результаты лечения по методу Понсети. Материалы симпозиума детских травматологов-ортопедов России с международным участием. "Совершенствование травматолого-ортопедической помощи детям". Казань 16-18 сентября 2008 изд. Санкт-Петербург, 2008.С242-243.
4. Александров В.В. Бескровное лечение тяжелых форм врожденной косолапости у детей до 3 лет аппаратом Иллизарова В.В. Александров. А.Г.Коченов 7-съезд травматологов-ортопедов России 2002.С.176.
5. Зацепин Т. С. ортопедия детского и подросткового возрастов. М.: Изд. Центр НИИ охраны здоровья детей и подростков, 1949. - С. 101-104.
6. Лузина Е.В., Ходжаев Т.Т. Генетические исследования при артрогрипозе // Вопросы травматологии и ортопедии: Сборник трудов ТашМИ. Ташкент, 1978. -С.59-60.
7. Меженина Е.П. Врожденные пороки развития и перспективы решения этой проблемы //Ортопедия, травматология и протезирование. Киев, 1977. -Вып. 7. -С.3-7.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616-022.1-033. 616-008.65

# ОРФОУРЕТРОНЕФРОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР ВА ҲОМИЛАДОРЛИК: ТЕРАПЕВТИК ВА АКУШЕРЛИК АМАЛИЁТЛАР ТАКТИКАСИ

*Қаландаров М.К., Мамасолиев Н.С., Тошматов Б.А., Қаландаров Д.М.,*

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТЁИМ АФ, Андижон.

✓ ***Резюме,***

***Орфоуретронефрологик касалликлар ва ҳомиладорлик муносабатлари ҳақида клиник тавсиялар баён этилади ва мушоҳидаланади. Терапевтик ва акушерлик амалиётлари асосланади, тавсия қилинади ва аниқ кўрсатилади.***

***Калит сўзлар: Орфоуретронефрологик касалликлар, ҳомиладорлик, терапевтик ва акушерлик амалиётлар.***

# ОРТОУРЕТРОНЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ И БЕРЕМЕННОСТЬ: ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ И АКУШЕРСКИЕ ПРАКТИЧЕСКИЕ ТАКТИКИ

*Каландаров М.К., Мамасолиев Н.С., Тошматов Б.А., Каландаров Д.М.,*

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТЁИМ АФ, Андижон.

✓ ***Резюме,***

***Излагаются и обсуждаются вопросы о взаимоотношениях орфоуретронефрологических заболеваниях и беременности. Обосновывается, утверждаются и рекомендуются терапевтические и акушерские тактики.***

***Ключевые слова: орфоуретронефрологические болезни, беременность, терапевтическая и акушерская тактика.***

# ORTHOURETHRONEPHROLOGICAL DISEASES AND PREGNANCY: THERAPEUTIC AND OBSTETRIC PRACTICAL TACTICS

*Kalandarov M.K., Mamasoliev N.S., Toshmatov B.A., Kalandarov D.M.,*

Andijon davlat tibbiyot institute wa RShTEIM AF, Andijon.

✓ ***Resume,***

***Questions about the relationship between ortho-urethronephrological diseases and pregnancy are discussed and discussed. Therapeutic and obstetric tactics are substantiated, approved and recommended.***

***Key words: ortho-urethronephrological diseases, pregnancy, therapeutic and obstetric tactics.***

## Долзарблиги

Орфоуретронефрологик касалликлар қаторида сийдик йўлларини ривожланши нуқсонлари (СЙА) айниқса бевосита ёки билвосита йўллар билан урова гемодинамиканинг оғир бузилишларини келтириб чиқариб ҳомиладорлик даврида аксарият хавф туғдиришади. Мавжуд адабиётлар таҳлиллари (М.М.Шейхтман, Б.Д.Верховский, В.Л.Черников, Бун, Мухин Н.А. ва бошқалар) бу борада аниқ ҳаракатлар стратегиясини "кўриш", "фаолият учун қабул қилиш" ва "амалга ошириш" имкониятларини туғдиради.

Эслаб қолиш керак: 1) Битта буйраги туғма йўқ бўлиб туғилган аёл улғайиб туғиш ёшига етган бўлса, ҳомиладорликка рухсат берилиши мумкин-у, аммо ҳомиладорлик даврида уларда сийдик йўллари инфекцияси учраши кўплиги, ҳомланинг перинатал ўлимни юқорилиги ва чала чақалоқ туғилиши хавфлари эътиборга олиниб даволаш-профилактика тадбирларини ўтказилиши лозимлиги эътиборга олиниши лозим; 2) буйраклар аплазиясида ҳам туғруққа бориш мураккабликлар туғдирмайди, чунки ушбу эмбрионал бузилишлар оқибати бўлган касалликда (фаоллиги йўқолган орган бўлсада) ҳомиладорлик физиологик кечганда хавфсиз ўтади. Акушерлик кўрсатмалар бўлганда ёки буйракларни эктопик жойлашуви сабаб бўлиб ҳомила номақбул жойлашиши натижасида туғиш имконияти бўлмаганда Кесарча кесиш бажарилади. 3) Буйракларнинг ўлчамларини туғма кичрайиши (буйрак гипоплазияси) уч хил ифодаланиб учрайди: рудиментар буйрак (склерозирланган ва функционал жиҳатдан ривожланмай қолган орган), пакана буйрак (ўлчами кичрайган нормал буйрак) ва диспластик шаклдаги пакана буйрак (фиброз тўқимасини ортиқча кучли ривожланиши билан ифодаланади). 90% ҳолларда ушбу хасталик туфайли у ёки бу хавфли асоратлар туфайли (АГ, пиелонефрит, сурункали буйрак етишмовчилиги, ўлик болани туғилиши) нефроэктомия ёки Кесарча кесишга зарурият туғилади. Айниқса унинг диспластик шакли ёмонсифатли АГ ва асоратли кечиш билан кечиб таҳдиди кучли бўлади. Шунинг учун исталган ҳомиладорлик бўлмаган тақдирда ҳомиладорликка рухсат этилмаса мақсадга мувофиқ бўлади деб ўйлаймиз. 4) Иккиланган буйраклар билан ҳомиладорларда (буйрак ҳажми катталашади, битта ёки иккала буйрак ва барча унинг элементлари иккиланган бўлади) сил, гидронефроз, пиелонефрит, сийдик-тош касаллиги кабилар кўп учрайдилар. Уларни ҳисобга олиб даволаш-профилактик дастурларини ўтказиш ва диспансерлик назоратини ташкил қилиш-ҳомиладорлик кечишига ва туғруқ ўтказишга ушбу нуқсоннинг салбий таъсирини йўқотади. Туғруққа рухсат бериш мумкин (албатта, индивидуал жиҳатларни ҳисобга олган ҳолда). 5) Буйраклар дис-

топияси-бу, нонормал органли жойлашуви бўлиб, унинг бир неча шакллари учрайди: тозли жойлашуви, ёнбош соҳали жойлашуви, белли жойлашуви, торакал ва кесмали жойлашувлари ҳамда бир ёки икки томонламали дистопиялар фарқланади. Фақат тозли буйраклар дистопиясида табиий йўллар билан, ҳомилани кўндаланг жойлашуви содир бўлиши сабабли, табиий йўл билан туғруқни ўтказишга монелик бўлади ва бундай ҳолларда, режали Кесарча кесиш бажарилади.

Гестацион даврда дистопирланган буйраклар оқибати бўлиб қўшни аъзолар, томирлар, нерв толаларини эзилишлари билан боғлиқ ёки гидронефроз, пиелонефрит ва нефролитиаз каби асоратланишлар сабабли ургент ҳолатлар келиб чиқишлари мумкин. Уларни доимий кузатув остида (терапевт, уролог, УАШ) ҳомиладорлик ўтказилади.

Аксарият нефроптоз ва буйраклар поликистози ҳомиладор аёлларда учрайди. Нефроптоз асосан такрорий ҳомиладорликлар ва туғруқлар билан боғлиқ ҳолда келиб чиқади (ёки туғма ҳам бўлади), буйракни пастга тушиши ва ортиқча патологик силжувчанлиги билан ифодаланади, туғиш ёшида кўп қайд қилинади. У билан боғлиқ буйрак санчиғи, пиелонефрит, гидронефроз, артериал гипертензия (АГ), қон кетиш, гестоз, бола ташлаш хавфи ва гипотрофияли ҳомила каби асоратлар келиб чиқади. Ҳомила учун хавфли, туғруқни оғирлаштириши ёки асортали ўтишига олиб келиши мумкин. Акушерлик тактикаси: кузатув ўрнатилиб табиий йўллар билан туғруқ ўтказилади, асоратланишлар шиддатланиб туғруққа 2-чи ва 3-чи хатар даражаси пайдо бўлган тақдирда Кесарча кесиш амалга оширилади. Терапевтик тактика: прогностик, профилактик ва терапевтик консерватив амалиёт узлуксиз диспансерлик назоратини ўрнатиш орқали олиб борилади. Асоратлар умумқабул қилинган стандарт ёндашувлар билан фаол даволанади. Шундай амалиёт олиб борилганда 38,5% ҳомиладорларда туғруқ ўз вақтида нормал ўтади, 53,8% ҳолларда Кесарча кесишга мурожаат қилинади ва 50% болалар соғлом туғилишади.

Буйраклар поликистози (аксарият икки томонлама ва ирсий келиб чиқишга мойил бўлади, буйраклар паренхимаси бир бутунликда кўпсонли кисталар билан қопланган бўлади, 500 гипертоник криз (ГК) билан беморларнинг биттасида учрайди, бир вақтни ўзида бошқа ички аъзолар поликистозлари билан қўшилишиб учрайди ва аксарият сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) нинг терминал босқичини келтириб чиқаради) ҳомиладорлик фонида биринчидан, шиддатланиб кеча бошлайди ва иккинчидан, деярли доимо СБЕни келитириб чиқаради ёки учинчидан, гестоз, камқонликни, пиелонефрит билан асоратланиб она ва ҳомилага хавф туғдиради, ёхуд туғилган болага ҳам ушбу касаллик ирсий йўл билан ўтади. Боз устига, ҳомила бўлган тақдирда ҳам, ҳомила қорнининг катталашиб кетиши сабаб бўлиб табиий туғиш мумкин бўлмайди ва Кесарча кесиш билан ҳомилани тўхтатиш зарурияти бўлади. Шу боисдан, аввало, нуқсон авлодга ўтиши мумкинлиги нуқтаи назаридан аёлга ҳомиладорлик бўлиш тавсия этилмайди ва поликистоз, иккинчидан, ҳомиладорлик учун моне (ҳар учала унинг босқичларида ҳам-буйраклар поликистози I босқичи (компенсирланган), II босқичи (субкомпенсирланган) ва III босқичи-(декомпенсирланган ёки буйраклар фаолияти мутлоқ бузилиб, СБЕ келиб чиққан босқичи) ёки мутлоқ мумкин бўлмаган ҳолат деб баҳоланса мақсадга мувофиқ бўлади.

Бундан ёлғиз кистозли ҳосилалар (туғма ёки ортирилган табиатли) истисно: ҳомиладорлик, бу ҳосила йиринглаб асоратланмаган бўлса, аксарият нормал ўтади. Туғруқ табиий йўллар билан (асоратсиз кечганда) ёки Кесарча кесиш йўли билан (асоратланиб хавф туғдирганда) ўтказилади.

Эслаб қолиш керак: Сийдик пуфаги ва найларининг барча нуқсонлари (уретроцеле - най ички томонини даппасимон шишиб чиқиши, найлар эктопияси ёки нерв-мушакли дисплазияси, иккиланган сийдик пуфаги, сийдик пуфаги экстрофияси ва дивертикули) уродинамика бузилишларига, пиелонефрит ва гидронефроз ҳамда буйрак етишмовчилигини келиб чиқишига олиб келади. Улар бола ташлаш ва жинсий органларни чиқиб/тушиб қолиш хавфини туғдиради. Иккинчидан, ушбу нуқсонларни ҳомиладорлик даврида аниқлаш қийин кечади ва бу, давонинг салбий томонларини кучайтиради. Сабаби, хромоцистоскопия ва УЗИ-текширувдан ташқари (унинг ҳам маълумотчанлиги жуда паст), энг асосий ташхисий усуллар-экскретор рентген урография, пневторетроперитонеум, буйракларни радиоизотопли сканирлашни қўллаш учун ҳомиладорлик монелик қилади.

Терапевтик тактика - келиб чиққан асоратларни даволаш ва ҳомиладорликни тўхтатишга тавсия беришдан иборат бўлади (жуда кам ҳолларда, индивидуал тарзда ва иккиламчи асоратлар бўлмаган исталган ҳомиладорликка рухсат бўлиши мумкин-у, лекин бари-бир хавфни олдини олиб туриш керак бўлади).

Акушерлик тактикаси - ҳомилани олдини олиш ёки у ривожланиб улгурган бўлса Кесарча кесиш йўли билан ҳомилани тўхтатиш ёки туғруқни ўтказишдан иборат бўлади.

Мақсадга мувофиқ терапевтик ва акушерлик амалиёти: 1.Сийдик йўллари аномалияси ҳомиладорликкача бўлган даврда аниқланган бўлса, ҳомиладорликка рухсат берилмайди: мувофиқлаштирувчи жаррохлик амалиёти билан нуқсонлар бартарафлаштирилиб, аёл умумий ҳолати мутлоқ соғломлаштирилганидан кейингина ҳомиладор бўлишга ва туғруқни ўтказишга рухсат бериш масаласи "терапевт-уролог-акушер-гинеколог" консилиуми хулосасида ҳал этилади. 2. Ҳомиладорлик маълум муддатга улғайиб етиш даврида нуқсон ташхисланган тақдирда ҳомиладорлик тўхтатилади, қўпинча Кесарча кесишдан фойдаланилади. 3. Асоратли ҳолат бўлиб, ҳомиладорлик давридаги нуқсон фонида, аниқланган хар қандай буйрак касаллигида хомила барвақт, табиий туғруққа етказилмасдан бурун, тўхтатилади. 4. СЙА қин ва бачадон туғма нуқсонлари (аплазия, эктопия, рудиментарли бачадон) билан қўшилишиб аниқланган аёлларда хомиладорликка рухсат берилмайди.

Муъаян клиник вазиятларда, туғиш ёшидаги аёлларда буйрак томирларининг туғма нуқсонларига (қўшимча, иккиталанган ёки кўпсонли буйрак артериялари, ноанъавий йўналган артериялар, қўшимча ёки атипик йўналган веналар, буйраклар артериялари стенози-фибромускуляр гиперплазия хисобига) дуч келинади. Улар ангиография, аортография ёрдамида ташхисланади (хомиладорлик даврида ман этилади). Хомиладорлик даврида эса-ушбу нуқсонлар клиник манзарасига ва УЗИ-текширув хамда рентгенологик текширувга асосланиб аниқланилади. Уларнинг барчаси хомилани номақбул ривожланиши, туғруқни

хавфли ўтиши, хомиладор аёлга тахдид солувчи асоратларни келтириб чиқарувчи учта негатив омилга сабаб бўлишади: 1)найлар эзилиб уродинамикани бузилиши, уродинамикани бузилиши ва гидронефроз, уролитиаз, пиелонефрит ва нефроген гипертензияни шаклланиши; 2)ренин-ангиотензин тизимни фаоллашувини чақиришади; 3)оғир гестозни ривожланиши, бола ташлаш хавфи, ўлик бола туғилиши ёки эрта бола ташлаш ҳолатлари.

Терапевтик тактика бундай ҳолатларда ушбу хасталикларни барвақт аниқлаш ва бартарафлашга тавсия беришдан хамда ҳомиладорликни тўхтатиш масаласини зудликда қўйишдан иборат бўлади.

Акушерлик тактикаси ягона битта йўлни танлашдан иборат бўлади: ҳомиладорликни тўхтатиш ва реноваскуляр гипертензияни жаррохлик йўли билан даволаш масаласини ҳал қилиш. Нуқсонлар жаррохлик йўли билан бартарафланганларидан кейин (резекция ёки буйрак артериялари пластикаси) ҳомиладорликка рухсат берилади ёки бундан кейин ҳомиладорлик кечиши ва туғруқлар нормал ўтади (сабаби АГ ни мутлоқ бартарафланганлиги бўлади).

Нефросил, нефроуролитиаз ва гидронефроз билан ҳомиладорлик ва туғруқни олиб боришда терапевтик ҳамда акушерлик амалиётлари

Келтирилган статистик маълумотлардан маълум бўлди-ки, буйракларнинг сили-нефросил касаллиги ҳомиладорларда эмас, аҳолида анча кўп учраши (частотаси бўйича пиелонефрит ва сурункали тош касаллиги (СТК) дан кейин учинчи ўринни эгаллаб) билан характерланади. Ҳомиладорларда жуда кам суръат билан учрайди-ю, лекин бир қатор хусусиятлари билан аёлга, ҳомилага, туғруқ жараёнига ва чақалоққа тахдид солади.

Энг аввало унинг хавфи шундаки, кеч аниқланади, бирламчи комплекс ҳосил бўлиш давридаёқ буйрак зарарланиши рўй берса-да, ушбу сил ўчоғи узоқ вақт мобайнида "яшириниб" кўриниш бермайди. Йиллар ўтибгина у фаоллашади ва белгиларини кўрсатади. Иккинчи томондан, деярли барча экстрагенитал патология бўйича мутахассисларнинг тасдиқлашича (М.М.Шейхтман, А.В.Айвазян, Ф.Ариас, А.И.Гоженко, В.Д.Грунд, Э.М. Дегтярева, Weil F.S. ва б.қ.), бошқа аъзоларда ёки ўпкада ривожланиб улгурган сил инфекцияси энг камида 5-15 йил вақт ўтганидан кейингина буйракларга тушади, асосан гематоген, камроқ-лимфоген, юқорига кўтарилиш (сийдик йўлларидан) ва контактли йўллар билан.

Бундан ташқари, ушбу сил инфекцияси, буйракда ўрнашиб тобора хавфли асоратларни (баъзида буйракнинг тиклаб бўлмас структуравий ўзгаришлари келиб чиқади) бериб боришда давом этаётган бир пайтда, бошқа касалликларни таъсуротлатиб ифодаланади (пиелонефрит ва б.қ.) ёки камсимптомли кечиш билан ўтади.

Нефросил сийдик оқимини тўсувчи ва уродинамикали бузилишга олиб келувчи омиллар (уролитиаз, нефроптоз, СЙА, жинсий аъзолар патологияси) сабаб бўлиб ривожланади. Худди шундай номақбул омил сифатида ҳомиладорлик ҳам рол ўйнайди: ҳомиладорлик нефросилни фаоллаштиради ва илк бора ҳомиладорлик даврида унинг симптомлари келиб чиқади ёки туғруқдан кейинги илк даврда ҳам сил ўчоғи биринчи бор кўриниш бериб кучаяди. Бунинг битта сабаби, олдинроқ айтиб ўтганимиздек, тасдиқланади: ҳомиладорлик буйракларнинг резистентлигини силга нисбатан пасайтиради.

Эслаб қолиш керак: 1.Силга нисбатан эпиданамнез маълумотлари ҳар бир ҳомиладорлик даврида кўп учрайдиган буйрак касалликларида ёки СЙА да синчковлик билан баҳоланиши керак. Бу барвақт ташхис учун аҳамиятли бўлади.

2. Нефросил ҳомиладорлик даврида кўпинча носпецифик симптомлар билан ифодаланади ва айниқса, аксарият пиелонефрит каби тимсолланади.

3. Нефросил учун 100% кафолатли хос симптом бўлмайди, илк бошланишида, ҳаттоки, умуман асимптомли кечиш унга хос бўлади ва тасодифан текширувлар давомида у топилиб қолинади (шунинг учун ҳомиладорлик давридаги комплекс текширувларни албатта ўтказиш ва баҳолаш керак бўлади).

4. Нефросилни клиник кўринишларини икки гуруҳга ажратиш мумкин: 1) сил интоксикациясини умумий симптомлари (сабабсиз силла қуриши, қувватсизлик, бош оғриғи, тез чарчаб қолиш, меҳнат фаолиятини чегараланиши, иштаҳанинг ёмонлашуви); 2) маҳаллий симптомлари (бел бўғиқ оғриқлари, дизурия, пиурия, гелитурия; пиелонефритдан фарқлантирувчи аломатлари-бактериуриясиз лейкоцитурия ёки сийдикда йиринг бўлиши; сийдик реакцияси-кислоталилиги пиелонефритда-ишқорий бўлади; сийишини тезлашуви асосан шунда бўлади; буйрак санчиғи ҳеч қачон бўлмайди ва оғриқлар тизза-тирсак мажбурий вазиятида кўпинча тўхтайди; 5. Нефросилда (НС) 20% ҳолларда субфебрилли иситмалаш бўлади ва умумий ҳолат кўпинча сезиларли ўзгармай қолади. Ҳомиладорлик давридаги нефросилни (ХНС) яна бир хусусияти-юқори иситма ва умумий ҳолатни ўта оғир даражага етиб оғирлашиши ёлғиз буйрак силида, силли пиелонефрозда ва икки томонлама буйрак силида кузатилади. 6. Гематурияни ташхисий қиммати кўпроқ бўлади, касаллик асосан хомиладорликнинг иккинчи-ва учинчи триместрида шикоятларни келтириб чиқаради ва пальпацияда-буйракларнинг хажмини катталашуви аниқланади (фақат хомиладорликни бошланғич босқичида холос, кейин катталашган хомилали бачадон бунга тўсиқлик қилиб имкон бермайди).

Хомиладорлик даври нефросили (ХНС)га якуний ташхис сил микобактериясини аниқлашга, сийдик пуфагини цистоскопия ва рентгенологик текширувларда топилга хос ўзгаришларига асосланади. Бунинг учун сийдик чўкмаси Цилю-Нильсен бўйича бўялади, флотация усулидан даставвал фойдаланилиб сўнг бактериоскопия қилинади. Ёки сийдик махсус озуқали мухитларга (Левенфишу бўйича картофелли-тухумли ёки қонли мухитга Прейс-Школьников бўйича) экилиб сил таёқчаси аниқланади: а)Ижобий натижа 60%-га етади; б)жавоб 1-2 ой ўтиб (Левенфиш мухитига экилганда) ёки 2-4 хафтадан кейин (Прейс-Школьников усулида) олинади.

Бундан ташқари ХНС ташхисида биологик синамалар (денгиз чўчқасига сийдик чўкмаси эмланади) характерли бўлади, протеинурия (1 г/л дан ошмайди), сийдикда кўп миқдорда "фаол" лейкоцитларни ёки Штернгеймер-Мальбин хужайраларини пайдо бўлиши ва яна-эритроцитурия пиуриясиз ёки пиурия ва гематурияни бошқа ташхисий мезонларга қўшилишиб учраши мухим ташхисий қимматга эга бўлишади.

ХНС учун замонавий яна бир хос нарса шуки, химиотерапия амалиётга ортиқча кенг қўламда кириб келгани сабаб бўлиб унинг "асептик пиурия"ли шак-

ли (сийдикда носпецифик флора бўлмайди-ю, йиринг бўлади) хам учрай бошлади. Ёхуд унга ташхис қўйишда эхографияни (касалликни босқичи ва шаклини тафовутлаб беради) УЗИ ни (каверна ва унинг таркибини кўрсатиб беради), хромоцистоскопияни (зарарланган томонда найлар орқали индигокарминли чиқиши йўқолади ёки кечикади), туберкулинли-иммунокимёвий синамани (сийдикда фаол яллиғланишни маркерлари аниқланади, сийдикда альбумин клиренси ва иммуноглобулин G ошади) ва туберкулинли-фармакоиндигокарминли синамани (лазикс туберкулин берилгунча ва берилгандан кейин вена ичига киритилиб полиурия чақирилади ва полиурия фонида сийдик орқали индигокарминнинг экскрецияланиши аниқланади) ёки лизоцимурияни роли (сийдикда лизоцим концентрацияси туберкулинни киритишдан олдин ва сўнг аниқланади, лизоцим экскрецияланишини 2 баробарга етиб ортиши ХНС учун хос бўлади) ортти.

ХНС да терапевт тактикаси: 1. ХНС фаол даволанмаса, хомилани ўлиши, барвақт туғруқни келиши бола ташлаш, токсикозлар, туғруқ жараёнини ожизланиши, хомилани сил билан; инфицирланиши ёки гипертензияни ва буйрак етишмовчилигининг кучайиши оқибати бўлиб зарарланган буйракларни бужмайиши келиб чиқади. Шунинг учун антибактериал терапия (унга иккиламчи яллиғланиш касалликлари асорат сифатида қўшилганида, масалан, цистит ёки пиелонефрит ва б.қ. да) буюрилади ва фтизиатр билан келишиб фаол силга қарши дори воситалари қўлланилади: тубазид-5-6 мг/кг тана вазни ҳисобига, этамбутол-0,8-1,2 г суткасига ва ҳомиладорликнинг 2-чи триместридан бошлаб-бенемицин 0,4-0,6 г суткасига (стрептомицин, канамицинлар тератоген ва нефротоксик таъсирлари кучли бўлганликлари учун буюрмайди).

2.Туғишга рухсат берилади ва бу жараённи бевосита "уролог, акушер-гинеколог, УАШ" доираси ичида кузатиб борилади: а) НС битта буйракда жойлашиб ва унинг фаолиятини мутлақо йўқолишига олиб келган йирингли ёки бошқа асоратлар билан асоратланган бўлса-ю, иккинчи буйрак соғлом қолган тақдирда-ҳомиладорликни тўхтатиш ва нефрэктомия (иккинчи буйракни сақлаб қолиш учун) тавсия этилади (уролог охирги сўзни айтади); иккинчи буйрак соғлом қолган бўлса, нефрэктомиядан кейин 2-4 йил ўтиб ҳомиладорлик ва туғруққа рухсат берилади; б) ҳар икки буйракда бирдай жойлашиб ва АГ ёки гипертоник нефроангиосклероз ва СБЕ билан асоратланиб ХНС кеча бошлаганда, зудликда ҳомилани олиб ташлаш тавсия қилинади, акс ҳолда ҳомиладорликни ўзи сил интоксикациясини янада кучайишига олиб келади; в) сунъий абортдан кейин сийдик йўллари сили аксарият шиддатлашишади ва шунинг учун, бу тавсияга ўта кам ва чуқур асосга эга бўлган ҳолда бориш керак. Иложи борича силга қарши терапия фонида бундай маслаҳат жуда кам берилса мақсадга мувофиқ бўлади.

Акушер-гинеколог ва фтизиоуролог тактикаси:

1.Ташхис шубхасизлигини тасдиқлаб бериш ва силга қарши терапия дастурини тузиш ҳамда мунтазам (ҳомиладорлик давригача 8-10 ой давомида шундай даво олинган тақдирда ҳам) тайинлаб бериш; 2. Ҳомилага ва туғилаётган болага сил инфекциясининг ўтишини бартарафлаш муолажа-тадбирларини таъминлаб бериш (чақалоқни 6 ҳафтагача ажратиш ва сўнг болани БЦЖ билан эмлаш, кўкрак беришдан, фаол НС бўлса, ажратиш).

3. Ҳомиладор беморни туғруқ маслаҳатхонасида ва силга қарши диспансерда кузатилиб ва даволаниб борилишини ташкил этиш ҳамда таъминлаб бериш. 4. Илк ва кейинги ҳомиладорлик босқичларида ХНС билан беморни урологик марказда фаолият олиб борувчи малакали фтизиоурологга жўнатиш ва ушбу мутахассиснинг ҳам кузатувини назорат қилиб туриш. 5. Бундай беморлар бўлган тқдирда, олдиндан туғруқ уйи махсус ихтисослаштирилади ва касаллик кучайганда ёки асорат берганда, шу ерга аёл ётказилади, даволанади ёки мазкур шароитда туғруқ ўтказилади.

Демак, НС билан ҳомиладор аёлга оналик бахтини мушарраф этиш замонавий тиббиётда 100% даражада деярли таъминланган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Доривор воситаларни қўллаш бўйича Федераль қўлланма. XVI нашри. А.Г.Чучалин ва В.В. Янесцова тахрири остида.-Москва.- 2015.-Б. 536-541
2. Шейхтман М.М. Ҳомиладорларда экстрагенитал патологиялар бўйича қўлланма. Триада Х.- 2008. Б. 373-515.
3. Шабад А.Л., Ходырева Л.А., Игнашин Н.С., Лавринова Л.И. Пуфак-косачали рефлюксни хомиладорларда ифодаланиши/ /оператив нефрлогия ва урологиянинг долзарб масалалари.- Л.- 1994.-Б. 98-101.
4. Репина М.А., Ветров В.В. Туғруқдан кейинги сепсис ривожида сийдик йўлларининг инфекцияларини ахамияти// Акуш. ва гин. -1982.-№5. -Б. 7-10.
5. Памфамиров Ю.К., Кичикханов С.Ш. Буйраклар дистопияси ва генитал патология// Акуш. и гинек.-1991. №4. -Б. 61.
6. Малетин А.Г., Колесникова Е.В., Малетина Л.И. Сийдик пуфагининг экстрофиясида хомиладорлик ва туғруқлар// Акуш. и гин. -1988.-№9. -Б. 56.
7. Лопаткин Н.А., Шабад А.Л.Аёлларда урологик касалликлар/ М.Мед-1985-Б.224-229
8. Кремлинг Х., Лутцайер В., Хайнтц Р. Гинекологик урология ва нефрология// М., Медицина. -1985. -Б. 132-159.
9. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Хомиладорлик. буйраклар, томир ва юрак ка-салликларини аниқлаш ва даволаш//Ростов на Дону, Феникс.-1997.-Б.384-455
10. Грунд В.Д., Шабад А.Л., Шапиро Л.А. Сийдиктаносил тизими силини ташхисоти//Туберкулез мочеполовой системы-М., -1993. -Б 242-249.
11. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. Буйрак касалликларини аниқлаш ва даволаш -М.: ГЭОТАР-Медиа-2008. -Б.274-384.
12. Мухин Н.А. Нефрология. Миллий қўлланма // Н.А.Мухин тахрири остида. -М.: ГЭОТАР- Медиа.- 2009 -Б. 694-720.
13. Качковский М.А., Мамасалиев Н.С. и др. Ички касалликлар. "Наманган нашриёти".- Наманган.- 2015.- Б. 414-447
14. Гринштейн Ю.И. Гипертензив Энцефалопатия: тарқалиши, ташхиси ва даволаш //Амалиёт шифокорлари учун маърузалар. -Москва. 2013.-Б.272-278.
15. Белобородова Н.В. Сепсис муаммолари: янги ечимлар излаш//Ўша ерда-Б. 396-405. Бун, Николас А. Девидсон бўйича ички касалликлар: Нефрология. Ревматология: Ўқув қўлланмаси. -М.: ГЕОТАР-Медиа. 2010. Б. 236-239.
16. Шилова Е.М. Нефрология: ўқув қўлланмаси / Е.М.Шилова тахрири остида. -М.: ГЕОТАР-Медиа. -2007. -Б. 587-685.
17. La Hanzi D.R., Cook W.A. Urinary calculi in pregnancy. // Obstet. And Gynec., 1980/ -v. 56.-№4. P. 465-469.
18. Chessen R.R., Gallup D.G., Gibbs R.L. Uetrasonographic diagnosis of asympto-matic cholelithiasis in pregnancy. //J. Reprod. Med. -1985. -vol. 30. №12.-P. 921.


Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 340.6:616-001.85

# АНАЛИЗ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В КОРОНАРНЫХ СОСУДАХ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ

*Мамажонов С.С., Б.Л.Юсупов, Сиддиков К.М., Нурматов Х.В.,*

Андижанский Государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

***В научной работе была изучена морфология коронарных сосудов у 493 исследованных трупов лиц, умерших внезапной коронарной смертью. Полученные данные показали, что структурные изменения в коронарных сосудах проявляются по-разному, в результате влияния возрастного, полового и этнического факторов, атеросклеротические изменения проявляются раньше и ярче у представителей других этнических групп по сравнению с местного населения.***

***Ключевые слова: внезапная коронарная смерть, атеросклероз коронарных сосудов, фиброзные бляшки, атероматозные изменения, обызвествление, стенозы коронарных сосудов, планиметрические исследования, инфаркт миокарда, гистологические исследования.***

# ТЎСАТДАН КОРОНАР ЎЛИМ ҲОЛАТИДА КОРОНАР ҚОН ТОМИРЛАРИДАГИ АТЕРОСКЛЕРОТИК ЎЗГАРИШЛАР ТАҲЛИЛИ

*Мамажонов С.С., Б.Л.Юсупов, Сиддиков К.М., Нурматов Х.В.,*

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан.

✓ ***Резюме,***

***Илмий ишда тўсатдан коронар ўлимдан вафот этган шахсларнинг текширилган 493 жасадида коронар томирларнинг морфологияси ўрганилди. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, коронар томирлардаги таркибий ўзгаришлар ҳар хил кўринишда, ёши, жинси ва этник омилларнинг таъсири натижасида, атеросклеротик ўзгаришлар маҳаллий аҳоли билан таққослаганда бошқа этник гуруҳларнинг вакилларида илгари ва аниқроқ намоён бўлади.***

***Калит сўзлар: тўсатдан коронар ўлим, коронар томирларнинг атеросклерози, фиброз бляшкалар, атероматоз ўзгаришлар, калсификация, коронар томирларнинг стенози, планиметрик тадқиқотлар, миокард инфаркти, гистологик тадқиқотлар.***

# ANALYSIS OF ATHEROSCLEROTIC CHANGES INCORONARY VESSELS IN SUDDEN CORONARY DEATH

*Mamazhonov S.S., B.L. Yusupov, Siddikov K.M., Nurmatov Kh.V.,*

Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

***In the scientific work the morphology of coronary vessels was studied in 493 corpses of persons who died of sudden coronary death. The obtained data showed that the structural changes in the coronary vessels are manifested in different ways, as a result of the influence of age, sex and ethnic factors, atherosclerotic changes manifest earlier in representatives of other ethnic groups compared with the local population.***

***Keywords: sudden coronary death, atherosclerosis of coronary vessels, fibrous bumps, atheromatous changes, caltification, stenoses of coronary vessels, planimetric studies, myocardical infarction, histological studies.***

## Актуальность

На сегодняшний день проблема внезапной коронарной смерти остается актуальной в мировом масштабе [2]. Внезапная коронарная смерть чаще возникает внезапно, с точки зрения судебной медицины служит причиной подозрения на насильственную смерть [1].

Цель исследования - изучение атеросклеротических изменений в коронарных сосудах, ее танатогенез и влияние на них этнического фактора.

## Матриал и методы

Объекты исследования: были изучены материалы аутопсии и судебно - гистологические исследования 493 внезапно умерших лиц в 2012 - 2016 годах, в Андижанском областном бюро судебно - медицинской экспертизы (судебно - медицинские заключения, фотоприложения, материалы судебно - гистологического исследования). Результаты проанализированы статистическим методом.

## Результат и обсуждения

Для гистологического исследования кусочек тканей взяли из передней и задней стенки левого желудочка (2см выше от верхушки, из среденной части и 2см ниже от фиброзного кольца митрального клапана), из межжелудлочковой перегородки.

При внезапной коронарном смерти отмечалось в миокарде фрагментация и волнообразное течение кардиомиоцитов, очаговая разрастания жировой ткани в миокарде и эпикарде, стенозирующий атеросклероз коронарных артерии (уменьшение 1/2-2/3 части по-

лости, утолщение стенки за счет атероматозных изменение и обызствление).

Первичные инфаркти миокарда наблюдалось 15% случаев, из них 10% новый и в 5% случаев отмечалось рубсевание. Миокарде найдени очаги ишемии диаметром от 2 до 5мм.

20-30летном возраста в нисходящей ветве левой венечной артерии (рисунок - 1) отмечено в 7 случаев липидные пятни, в двух случаях липидные пятни и фиброзные бляшки, в одном случае осложненные изменение. Огибающая ветве левой венечной артерии в 5 случаях наблюдалось липидные пятно. В правой венечной артерии атеросклеротические изменение отмечено 7 случаях (5 случаев липидные пятно, 2 случаев фиброзные бляшки).

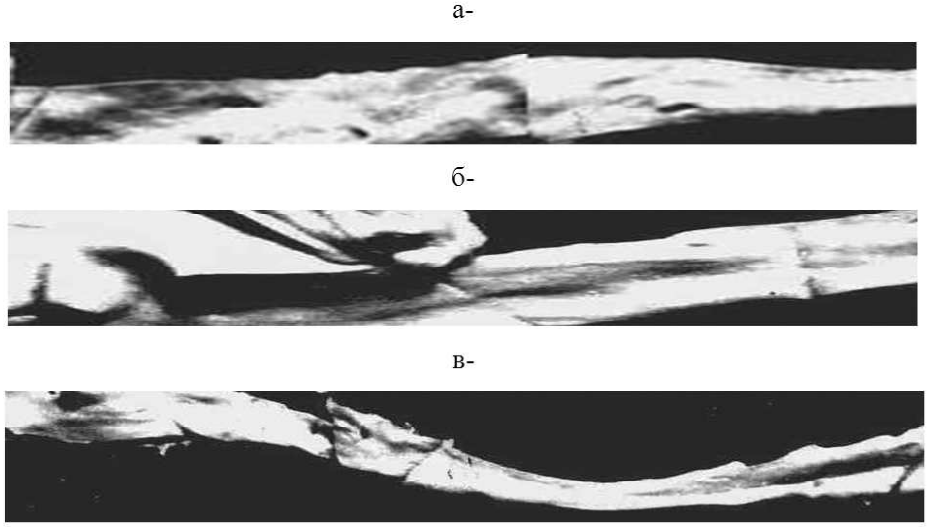



Рисунок - 1. Нисходящая ветвь левой венечной артерии (а), огибающая ветвь левой венечной артерии (б), правая венечная артерия (в). Фиброзные бляшки. Нативные препарати.

30-40 летном возраста в нисходящей ветве левой венечной артерии (рисунок - 2) отмечено в пяти случаев липидные пятни, в четырех случаях липидные пятни и фиброзные бляшки, в одном случае осложненные изменение. Огибающая ветве левой венечной артерии в шести случаях наблюдалось липидные пятни, в трех случаях липидные пятни и фиброзные бляшки, в одном случае осложненные изменение. В правой венечной артерии атеросклеротические изменение отмечено 1/3 случаях (трех случаев липидные пятно, одном случаев фиброзные бляшки и обыствленные участки).

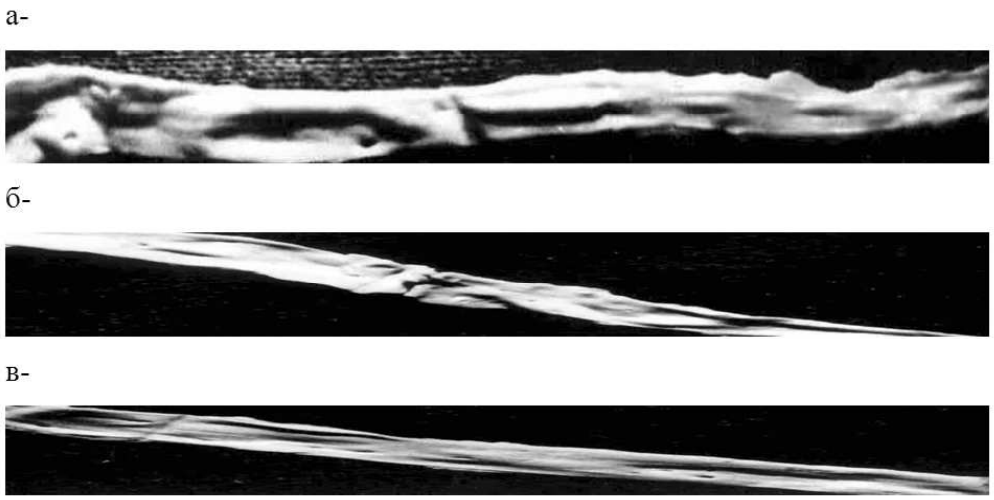



Рисунок - 2. Нисходящая ветвь левой венечной артерии (а), огибающая ветвь левой венечной артерии (б), правая венечная артерия (в). Фиброзные бляшки, участки атероматозных изменений. Нативные препарати.

40-50 летном возраста в нисходящая ветве левой венечной артерии (рисунок - 3) отмечено в пяти случаев липидные пятни, в трех случаях липидные пятни и фиброзные бляшки, в двух случае осложненные изменение. Огибающая ветве левой венечной артерии в четырех случаях наблюдалось липидные пятни, в шести случаях липидные пятни и фиброзные бляшки, в одном случае осложненные изменение. В правой венечной артерии 20% случаев отмечено атеросклеротические изменение: четырех случаев липидные пятно, одном случаев фиброзные бляшки, одном случае осложненные и обыствленные участки.

а-



б-



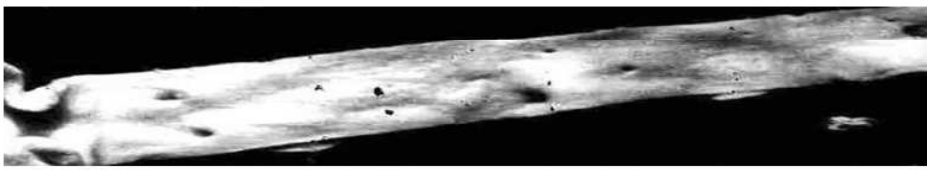
в-



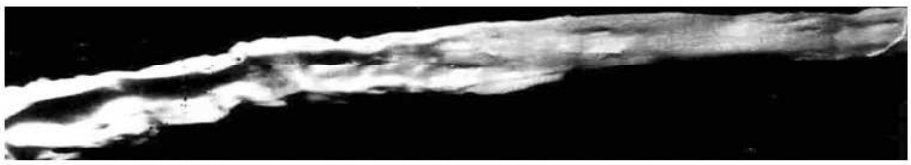
Рисунок - 3. Нисходящая ветвь левой венечной артерии (а), огибающая ветвь левой венечной артерии (б), правая венечная артерия (в). Фиброзные бляшки, участки атероматоза и обызвествления. Нативные препарати.

50-60 летном возраста в нисходящая ветве левой венечной артерии (рисунок - 4) отмечено семи случаев липидные пятни, в пяти случаев липидные пятни и фиброзные бляшки, в трех случаев осложненные изменение. Огибающая ветве левой венечной артерии в 60% случаях наблюдалось липидные пятни, в четырех случаях липидные пятни и фиброзные бляшки, в одном случаев осложненные изменение. В правой венечной артерии атеросклеротические изменение отмечено 15% атеросклеротические изменение: четырех случаев липидные пятно, двух случаев фиброзные бляшки, одном случаев осложненные и обыствленные участки).

а-



б-



в-

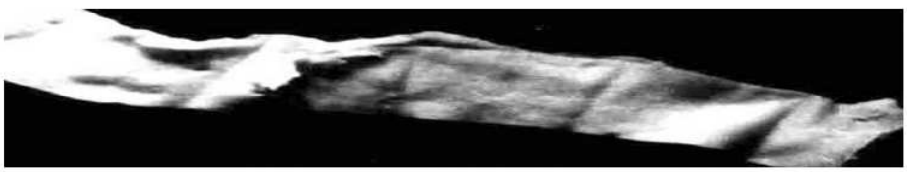


Рисунок - 4. Нисходящая ветвь левой венечной артерии (а), огибающая ветвь левой венечной артерии (б), правая венечная артерия (в). Фиброзные бляшки, участки атероматоза и обызвествления. Натив препарат.

65% из числа умерших составили мужчины в возрасте 30 - 60 лет (средний возраст - 45), 21% - женщины в возрасте 40-60 лет, 15% - мужчины и женщины старше 60 лет. У 75% лиц, умерших внезапной коронарной смертью наблюдался стенозирующий атеросклероз, у 20% - инфаркт миокарда, у 5% - постинфарктный кардиосклероз. В $^{1}/_{4}$ случаях наблюдались признаки ишемии миокарда, 1/3 - тромбоз артерий, а в 1/5 случаях - ангионевротические изменения.

Диаграмма -1

**Зависимость толщины стенки правого коронарного сосуда от возраста у лиц разных этнических групп (в мкм)**

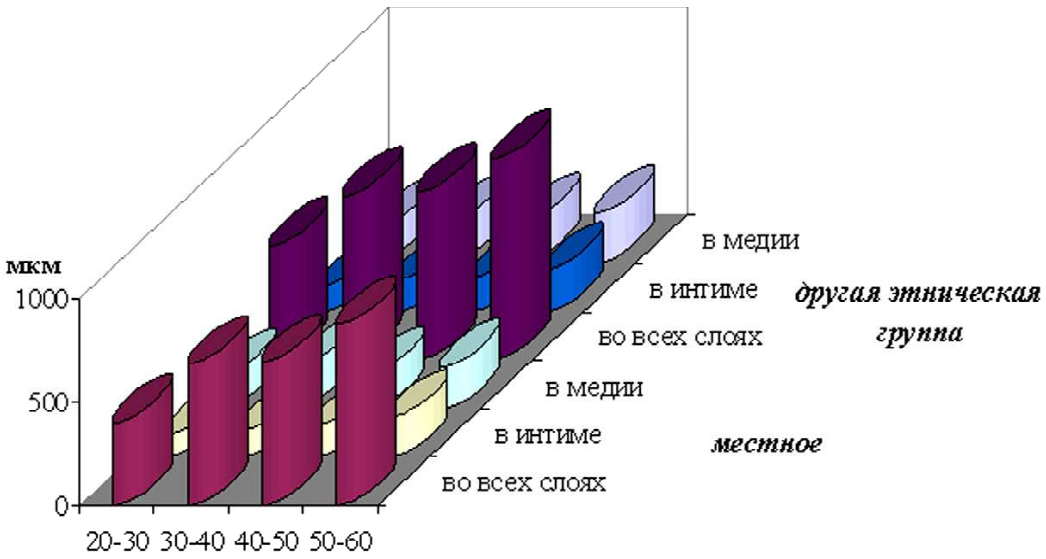
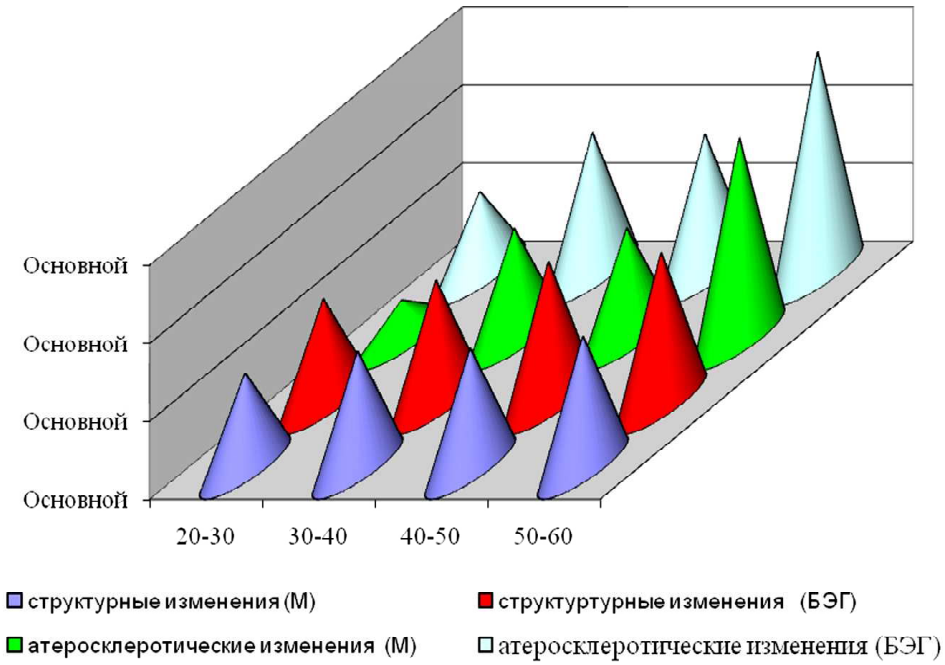



Диаграмма-2

**Динамика структурных и атеросклеротических изменений в стенках коронарных сосудов в зависимости от возраста**



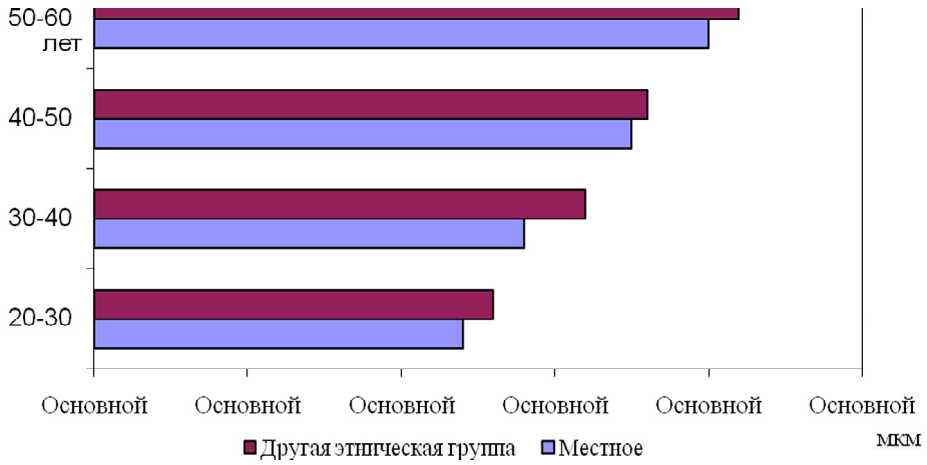

При изучении толщины стенок коронарных сосудов отмечалось что с увеличением возраста у местного населения (М) сравнительно низкий показатели атеросклеротических изменений (20 - 30 лет - 280 мкм, 50 - 60лет - 410 мкм) по сравнению с другими этническими группами (20 - 30 лет - 300 мкм, 50 - 60 лет - 450 мкм).

У мужчин и женщин различных этнических групп в возрасте 50 - 60 лет и старше наблюдалось наибольшее утолщение стенок коронарных сосудов, различие атеросклеротических изменений остается более высоким у лиц в возрасте 30 - 40 лет.

При анализе морфометрических показателей наблюдалось минимальное изменение толщины стенок коронарных сосудов в возрасте 20 - 29 лет, максимальное - в возрасте 50 - 59 лет, данный показатель у лиц местного населения больше 2,7 раза, чем у представителей других этнических групп.

Диаграмма-3

**Толщина стенок правого коронарного сосуда в зависимости от возраста (в мкм)**




Исследования показали, что на толщину стенок коронарных сосудов (на ее интиму и медию) положительно влияют возраст, пол и этнические факторы. Эти данные соответствуют с планометрическими данными коронарных сосудов других ученых [2].

Наблюдалось параллельное увеличение динамики продолжительности атеросклеротического повреждения и утолщения стенок коронарных сосудов в зависимости от возраста.

В коронарных сосудах у лиц местного населения (1,5% в возрасте 20 - 30 лет, 30% - в возрасте 60 лет) наблюдается равномерное, слабо выраженное увеличение площади липидных пятен. Высокий показатель у лиц различных этнических групп приходится к 40 - 50 годам (37%).

Поврежденные фиброзными бляшками коронарных сосудов составили у лиц местного населения и различных этнических групп соответственно в возрасте 40 - 50 лет - 5,0% и 11,2%; в возрасте 50 - 60 лет - 23% и 31%.

Установлена прямая зависимость между толщиной атеросклеротически поврежденной области коронарных сосудов и площадью фиброзных бляшек.

Таблица № 1

**Динамика зависимости атеросклеротического повреждения интимы коронарных сосудов сердца от возраста (в %)**

| Группа | Передняя левосторонне нисходящая артерия | Левая окружающая артерия | Правая коронарная артерия |
|---|---|---|---|
| 20-30 | 1,5±0,2 | 1,1±0,1 | 0,5±0,1 |
| 30-40 | 4,1±0,5 | 1,4±0,2 | 2,5±0,3 |
| 40-50 | 21±1,0 | 5,8±0,5 | 12±0,9 |
| 50-60 | 30±1,5 | 22±1,8 | 28±1,5 |
| 60 и старше | 36±1,8 | 25±2,0 | 38±1,9 |

В изученных группах средняя величина поверхности фиброзных бляшек по отношению к поверхности интимы сосудов составила: у лиц местного населения - от 0,5 до 1,0%, у лиц различных этнических групп от 1,1% до 2,0% в зависимости от возраста.

**Вывод**

Вышеизложенные данные показали, что при происхождение внезапных коронарных смертей и на развитие атеросклеротических изменений в коронарных сосудах влияло возраст, пол и этнический фактор.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дементьева Н.М. Скоропостижная смерть от атеросклероза венечных артерий. - М. 1974. - 216 с.
2. Тураев Р.М. Морфогенез ритмических структур и лентовидных фиброзных бляшек при атеросклерозе. Автореф. Дисс. Канд.мед. наук. Т. 1994. 17-19 с.

Поступила 09.09. 2020

УДК (617.7-007.681+617.741-004.1)-089

# СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ И КАТАРАКТЫ

*Маматхужаева Г.Н.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Терапия глаукомы включает четыре основные направления: медикаментозное лечение, физиотерапию, офтальмохирургическую коррекцию и обязательные профилактические меры. Методология хирургического лечения глаукомы на сегодняшний день хорошо развита и отработана; практикуется множество конкретных техник коррекции и восстановления дренажных функций, включая собственно хирургические методы, лазерную хирургию, имплантацию искусственных глаукомных клапанов и т.д.***

***Ключевые слова: катаракта, открытоугольная глаукома, офтальмохирургия.***

# ОЧИҚ БУРЧАКЛИ ГЛАУКОМА ВА КАТАРАКТАГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИНИ ҚЎЛААШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАКТИКАСИ

*Маматхужаева Г.Н.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Глаукома терапияси тўртта асосий йўналишни ўз ичига олади: дори препаратлари билан даволаш, физиотерапия, офталмологик жарроҳлик ва мажбурий профилактика чоралари. Шундай қилиб, кўз суюқлигининг дренажлашни рағбатлантириш ва агар кўрсатилса, унинг секрециясини камайтириш учун бир қатор дорилар ишлаб чиқилган ва муваффақиятли қўлланилмоқда. Физиотерапия муолажалари, масалан, электр стимуляцияси, магнетотерапия, кам енергияли лазер стимуляцияси ва бошқалар.***

***Глаукомани жарроҳлик даволаш методологияси бугунги кунда яхши ишлаб чиқилган; Дренаж функцияларини тузатиш ва тиклаш учун кўплаб аниқ техникалар, шу жумладан ҳақиқий жарроҳлик усуллари, лазер ёрдамида операция қилиш, сунъий глаукоматоз клапанларни жойлаштириш ва бошқалар қўлланилади.***

***Калит сўзлар: катаракта, очиқ бурчакли глаукома, офтальмологик жарроҳлик.***

# MODERN ASPECTS OF TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA AND CATARACTS

*Mamatkhuzhaeva G.N.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Glaucoma therapy includes four main areas: drug treatment, physiotherapy, ophthalmic surgical correction and mandatory preventive measures. The methodology of surgical treatment of glaucoma is well developed and worked out today; Many specific techniques for correcting and restoring drainage functions are practiced, including actual surgical methods, laser surgery, implantation of artificial glaucomatous valves, etc.***

***Key words: cataract, open-angle glaucoma, ophthalmic surgery.***

## Актуальность

Важной проблемой в офтальмологии является частое сочетание катаракты и глаукомы у одного больного. Поскольку основной задачей так называемых "антиглаукомных" операций является снижение внутриглазного давления (ВГД), выбор наиболее эффективного гипотензивного вмешательства у больных с сочетанием глаукомы и катаракты на протяжении многих лет привлекает внимание офтальмологов всего мира[6].

Существует три основных подхода в хирургическом лечении больных с сочетанием катаракты и глаукомы:

- двухэтапное лечение - гипотензивная операция на первом этапе и экстракция катаракты - на втором или выполнение факоэмульсификации (ФЭ), а затем гипотензивное вмешательство;
- только экстракция катаракты;
- комбинированное вмешательство.

Двухэтапное лечение показано в тех случаях, когда начальная катаракта незначительно снижает зрение или когда, несмотря на имеющиеся показания для удаления мутного хрусталика, выражена опасность развития серьёзных осложнений из-за наличия стойкого высокого ВГД. Расширение показаний к такому двухэтапному лечению не оправдано, поскольку экстракция катаракты после гипотензивного вмешательства может представлять значительные трудности [3,5]. Кроме того важную роль имеет психологический аспект: период ожидания второй операции снижает качество жизни пациента и ухудшает его настрой на достижение благополучного конечного результата.

В последние годы многие офтальмохирурги понимают под двухэтапным лечением факоэмульсификацию на первом этапе и, если потребуется, гипотензивную операцию на втором. Такой тактике способствует вера в то, что ФЭ сама по себе является гипотензивным вмешательством [1,4].

В ряде случаев, несмотря на наличие сопутствующей открытоугольной глаукомы (ОУГ), вмешательство, действительно, может быть ограничено только ФЭ с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ). Та-

кой подход оправдан при наличии у больных начальной ОУГ, когда отсутствуют выраженные изменения поля зрения и диска зрительного нерва (ДЗН), а ВГД нормализовано на фоне минимального медикаментозного лечения.

В пользу комбинированных операций свидетельствуют: снижение ВГД и удаление мутного хрусталика в ходе одного хирургического вмешательства, более быстрый период реабилитации пациентов, чем при двухэтапном лечении. Важную роль в сочетании ФЭ с гипотензивным компонентом играет небольшой разрез, который позволяет, в ходе операции, поддерживать глубину передней камеры, сводя к минимуму опасность развития экспульсивного кровотечения; обеспечивает быстрое восстановление зрения со стабильной послеоперационной рефракцией и незначительным индуцированным вмешательством астигматизмом.

Среди основных комбинированных методов хирургического лечения выделяют сочетание экстракции катаракты с гипотензивными операциями проникающего или непроникающего типов. Фистулизирующий принцип вмешательства определяет как его достоинства, так и недостатки. К преимуществам можно отнести значительное снижение уровня ВГД на многие годы. Однако резкое падение ВГД во время операции может привести к серьёзным проблемам, как в ходе вмешательства, так и после него. Существенно возрастает риск развития геморрагических осложнений; цилиохориоидальной отслойки; синдрома мелкой передней камеры; выраженной гипотонии в послеоперационном периоде и т.п.

Широкое распространение в хирургическом лечении больных ОУГ также приобрели операции непроникающего типа [2,6]. Учитывая то, что непроникающие операции должны выполняться без вскрытия глазного яблока, существенно снижается риск осложнений, как в ходе вмешательства, так и в послеоперационном периоде. Гипотензивного эффекта, сравнимого с эффектом трабекулэктомии, добиваются выполнением в первые недели после операции лазерной гониопунктуры.

На основании изложенного, необходимо дальнейшее изучение эффективности современных методов хирургического лечения больных с сочетанием катаракты и глаукомы.

Цель исследования. Повышение эффективности оперативного лечения пациентов с сочетанием катаракты и открытоугольной глаукомы.

## Материал и методы

В основу данного открытого проспективного исследования легли результаты обследования и хирургического лечения пациентов с сочетанием катаракты и различных стадий открытоугольной глаукомы (200 глаз).

## Результат и обсуждения

В зависимости от типа хирургического вмешательства больные были разделены на три группы. В 1-ю группу вошел 81 пациент (100 глаз) с сочетанием катаракты и стабилизированной медикаментозным лечением глаукомы, которым была выполнена только факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы. Во 2-ю группу вошло 44 пациента (50 глаз) с сочетанием катаракты и открытоугольной глаукомы, которым была выполнена факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы и синусотомия с вискоканалодилатацией. 3-я группа представлена 44 больными (50 глаз) с сочетанием катаракты и глаукомы, которым была выполнена факотрабекулэктомия. У большинства больных были развитая и далекозашедшая стадии глаукомы (81%). Также у большинства больных (71,5%) отмечено наличие псевдоэксфолиативного синдрома.

Установлено, что факотрабекулэктомия и факоэмульсификация с вискоканалодилатацией обладают выраженным гипотензивным эффектом и приводят к существенному улучшению зрительных функций у больных с сочетанием катаракты и глаукомы независимо от стадии глаукомы и наличия псевдоэксфолиативного синдрома. При этом факоэмульсификация с синусотомией и вискоканалодилатацией обеспечивает более раннее восстановление остроты зрения при меньшем количестве ранних послеоперационных осложнений в сравнении с факотрабекулэктомией, а гипотензивный эффект сопоставим с факотрабекулэктомией после дополнительной лазерной гониопунктуры, выполнение которой в послеоперационном периоде потребовалось в 58% случаев.

Факоэмульсификация у больных с сочетанием катаракты и глаукомы, как меньшее по объему вмешательство, сопровождается наименьшим количеством осложнений, однако гипотензивный эффект может быть обеспечен только при условии продолжения в послеоперационном периоде медикаментозной терапии глаукомы.

## Вывод

Даны обоснованные рекомендации, содержащие показания к использованию комбинированных операций у больных с сочетанием катаракты и открытоугольной глаукомы. Определены критерии, при которых целесообразно рассматривать факоэмульсификацию как операцию выбора у пациентов с сочетанием катаракты и открытоугольной глаукомы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Астахов, С.Ю. Сравнительная оценка результатов комбинированных вмешательств и факоэмульсификации у больных с сочетанием катаракты и открытоугольной глаукомы / С.Ю. Астахов, Я.Ю. Манцева, А.А. Харша // Офтальмологические ведомости - 2012. - Т.5, №2. - С.9-14.
2. Манцева, Я.Ю. Влияние факоэмульсификации на уровень внутриглазного давления у больных с сочетанием катаракты и открытоугольной глаукомы / Я.Ю. Манцева, С.Ю. Астахов // Современные технологии диагностики и лечения при поражении органа зрения: материалы конф. - СПб., 2013. - С. 89-90.
3. Франковска-Герлак М. Микроинвазивное комбинированное хирургическое лечение у пациентов с катарактой, осложненной открытоугольной глаукомой: Автореф. Дис. ... канд. мед.-наук.- М.- 2008.- С. 90.
4. Харша, А.А. Эффективность оперативного лечения больных рефрактерной глаукомой с использованием клапана "Ahmed" и шунта "Ex-PRESS" / А.А. Харша, Я.Ю. Манцева // Офтальмологические ведомости - 2012. - Т.5, №2. - С.57-65.
5. Caprioli J. Intraocular pressure fluctuation: an independent risk factor for glaucoma? // Arch. Ophthalmol. - 2007. - Vol. 125. - №8. - P. 1124-1125.
6. Chang T.C., Budenz D.L., Liu A., Kim W.I., Dang T., Li C., Iwach A.G., Radhakrishnan S., Singh K. Long-term effect of phacoemulsification on intraocular pressure using phakic fellow eye as control // J. Cataract Refract Surg.-2012.- Vol. 38.- № 5.- P. 866-870.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616-001.4-002.3:616.379-008.64

# ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Мирзаев К.К., Азизов Д.Т., Жураев Г., Тожибоев Б.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***Заболеваемость сахарным диабетом во всем мире непрерывно увеличивается. Среди причин высокой инвалидизации и смертности сахарный диабет прочно занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Сахарный диабет (СД) был признан экспертами ВОЗ неинфекционной эпидемией XX века.***

***Лечение гнойных ран при сахарном диабете, особенно на фоне синдрома диабетической стопы, представляет собой довольно сложную проблему. В последнее время ситуация усложняется из-за роста числа высокопатогенных микроорганизмов и грибов, устойчивых не только к антибиотикам и антибактериальным препаратам, но и к некоторым антисептикам. Адекватная хирургическая обработка ран не всегда обеспечивает полного удаления некротических тканей и раневой инфекции.***

***Ключевые слова: сахарный диабет, гнойная рана, диабетический стоп.***

# ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛАРИДА ЙИРИНГЛИ ЖАРОҲАТЛАРНИ ДАВОЛАШ

*Мирзаев К.К., Азизов Д.Т., Жураев Г., Тожибоев Б.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Қандли диабет билан касалланиш бутун дунёда доимий равишда ошиб бормоқда. Юқори ногиронлик ва ўлим сабаблари орасида қандли диабет юрак-қон томир ва онкологик касалликлардан кейин учинчи ўринда туради. Қандли диабет (ҚД) ЖССТ мутахассислари томонидан 20-асрнинг юқумсиз эпидемияси сифатида тан олинган.***

***Қандли диабетдаги йирингли яраларни даволаш, айниқса диабетик оёқ синдроми фонида жуда қийин муаммо. Сўнгги пайтларда нафақат антибиотиклар ва антибактериал дориларга, балки баъзи антисептикларга ҳам чидамли бўлган жуда патоген микроорганизмлар ва замбуруғлар сонининг кўпайиши туфайли вазият янада мураккаблашди. Яраларни етарли даражада жарроҳлик даволаш ҳар доим ҳам некротик тўқималарни ва яра инфекциясини тўлиқ олиб ташлашни таъминламайди.***

***Калит сўзлар: қандли диабет, йирингли яра, диабетик оёқ.***

# TREATMENT OF PURULENT WOUNDS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

*Mirzaev K.K., Azizov D.T., Zhuraev G., Tojiboev B.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The incidence of diabetes mellitus is constantly increasing all over the world. Among the causes of high disability and mortality, diabetes mellitus is firmly in third place after cardiovascular and oncological diseases. Diabetes mellitus (DM) was recognized by WHO experts as a non-infectious epidemic of the 20th century.***

***Treatment of purulent wounds in diabetes mellitus, especially against the background of diabetic foot syndrome, is a rather difficult problem. Recently, the situation has become more complicated due to an increase in the number of highly pathogenic microorganisms and fungi that are resistant not only to antibiotics and antibacterial drugs, but also to some antiseptics. Adequate surgical treatment of wounds does not always provide complete removal of necrotic tissue and wound infection.***

***Key words: diabetes mellitus, purulent wound, diabetic foot.***

## Актуальность

Гнойная хирургическая инфекция у больных сахарным диабетом остаётся актуальной проблемой современной хирургии.

Сохраняется высокий уровень гнойных послеоперационных осложнений у больных сахарным диабетом, достигающий 30% среди оперированных больных [5].

Результаты лечения острой гнойной инфекций у больных сахарным диабетом, несмотря достигнутые успехи, не удовлетворяют хирургов. Высокий уровень заболеваемости, продолжительное лечение, частые осложнения, а также летальность, не имеющие тенденции к снижению все это требует изыскания новых путей предупреждения гнойных осложнений и методов лечения [2,4].

В настоящее время в медицину все более широко внедряется лазерная техника. Высокое качество лазерной обработки позволяет чаще и с хорошими результатами завершать операцию наложением первичного шва.

Совершенно очевидно, что перспективы развития лазерной гнойно-септической хирургии состоят в комбинации с другими методами лечения, что позволит максимально использовать положительные качества каждого из методов.

Преимуществом использования высоко энергетических лазеров является возможность бесконтактного иссечения и испарения тканей при минимальном повреждающем действии на прилежащие тканевые структуры. Обработка гнойных ран излучением углекислотного лазера позволяет добиться адекватного гемостаза и максимально снижает уровень микробной обсемененности [1,2,4,]. Способствуя благоприятному течению раневого процесса, лазерная обработка приводит к сокращению сроков лечения в 1,5-2 раза, значительно чаще позволяет завершать операцию наложением первичных швов [3,5].

Цель исследования. Целью работы является улучшение результатов лечения больных с распространенными гнойными поражениями мягких тканей при сахарном диабете путем выполнения хирургической обработки с использованием излучения углекислотного лазера

**Материал и методы**

Для решения поставленных задач нами произведен анализ результатов лечения 110 больных с наиболее распространенными нозологическими формами гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей. Использовали данные обще клинических, гистологических, гистохимических, цитологических и микробиологических исследований. В работе применяли отечественную лазерную установку на CO2"Скальпель-1" антисептики (раствор декасан 200,400 мл, 1% раствор 10мл диоксидин, 1%- ный раствор йодпирона, 10% бетадин), мазевые препараты (левамикол, офломелит, бетадин мазь и др.), физиотерапевтические средства.

**Результат и обсуждения**

В целях сравнения и объективизации результатов исследования выделены две группы больных, из которых 60 составили основную группу. У этих больных первичную хирургическую обработку гнойных очагов производили с использованием углекислотного лазера

Контрольная группа состоит из 50 больных, лечение которых производилось традиционным методом.

Группы сопоставимы по нозологическим формам заболеваний, их распространенности, сопутствующей патологии, полу и возрасту.

Лечение больных носило комплексный характер, т.е; включало коррекцию диабета общую и местную терапию. Все лечебные мероприятия общего плана, проводимые строго по показаниям, были направлены как на улучшение функционального состояния отдельных органов и систем, так и всего организма в целом, а также на повышение его устойчивости к действию инфекционного агента и стимуляцию репаративных процессов. Характер общих лечебных мероприятий не зависел от выбора методики операции и послеоперационного лечения ран.

Местное лечение включает в себя обработку гнойного очага и последующее лечение ран. В основной первичную хирургическую обработку гнойного очага выполняли с применением углекислотного лазера. Все оперативные вмешательства выполнялись под общим обезболиванием. После вскрытия гнойного очага и удаления детрита рану промывали 1% диаксидин. Иссекая обычными хирургическими инструментами некротические ткани ликвидировали гнойные затеки, формируя единая полость. Затем сфокусированным лучем CO2-лазера с плотностью мощности от 2000 до 3000 Вт/см2 иссекали и испаряли оставшиеся участки некрозов. Коагуляционный струп по возможности удалялся влажной салфеткой, при необходимости испарения повторяли. Далее всю раневую поверхность обрабатывали расфокусированным лучем углекислотного лазера с плотностью мощности от 15 до 25 Вт/см2. В первой контрольной группе операцию завершали наложением повязок с одним из антисептиком, которые использовали и в послеоперационном лечении лазерных ран. По характеру завершения операции основная группа разделена на две подгруппе: в первой - полнота хирургической обработки, состояния окружающих тканей позволило завершить операцию наложением первичных швов составлением в ране перфорированной хлорвиниловой дренажной трубки; во второй, как и в контрольных группах ,ввиду наличия противопоказаний первичные швы не накладывали, а рану закрывали повязками с антисептиками. Использовали идентичные антисептики и мазевые препараты соответственно фазам раневого процесса. В случаях наложения первичных швов местное лечения предусматривало фракционное промывание раны раствором антисептика через дренажную трубку.

После завершения некролиза раны ушивали, либо сближали края лейкопластерем, либо продолжали лечить под повязкам до полного заживления.

Результаты проведенных исследований показали, что при применения в лечении гнойных ран, обработки углекислотным лазерам, средние сроки очищения раневой поверхности от гнойно-некротических масс составили 7,1±0,2 сут., появление грануляционной ткани -8,4±1 сут., начало краевой эпителизации -10,7±0,2сут. Приведенные показатели меньше аналогичных данных в контрольных группах. В контрольной группе, где использовались традиционные методы лечения, средние сроки очищения ран, появления грануляционной ткани и краевой эпителизации равнялись 13,5±0,8 суток соответственно.

Интраоперационное использование углекислотного лазера, расширило возможности для наложения первично отсроченных и вторичных швов, сократив и сроки подготовки ран к ушиванию. В основной группе подготовка раневой поверхности к закрытию швами составила в среднем 5,2±0,4 сут.

Использование излучения CO2-лазера снижает риск нагноения ран после наложения первично-отсроченных и вторичных швов. Так, в основной группе из 38 больных, которым были наложены ранние вторичные швы, частичное нагноение раны отмечено у одного больного (2,6%), в первой контрольной группе частичное нагноение ран было у двух больных (14,3%) и полное-также у двух больных (14,3%). При традиционном методе лечения нагноение ушитой раны было у одного больного (25%).

Метод лечения гнойных заболеваний мягких тканей с использованием углекислотного лазера позволил сократить сроки лечения. Так, при наложении первичных швов раны заживали в среднем за 13,9±0,3 сут, стационарное и амбулаторное лечение составило соответственно 15,3±0,5 и 10,6±0,9 сут.

Значительно более длительного лечения требовали больные, леченные традиционным методом. В

этой группе стационарное лечение составило 16,9±1,2 сут., амбулаторное долечивание - 24,8±2,2 сут., а заживление ран равнялось 41,8±2,1 сут. Анализ отдаленных результатов показал, что использование углекислотного лазера для лечения гнойных ран, способствует формированию безболезненного, эластичного, подвижного рубца, приводит к хорошему функциональному результату. Рецидивов гнойно-воспалительного процесса не выявлено.

Бактериологическое исследование показало, что в большинстве случаев в гнойных ранах присутствует монокультура микроорганизмов (91%), микробные ассоциации выявлены только в 9 % случаев. Значительное количество микроорганизмов устойчиво к антибиотикам пенициллинового ряда при сохранении достаточной чувствительности к амидогликозидам.

Изучение динамики бактериальной обсемененности ран наглядно показывает преимущества применения излучения углекислотного лазера в процессе хирургической обработки гнойного очага. Использование данной методики приводит к резкому снижению количества микробных тел в I грамме ткани (от 0 до 101 ). В 50% случаев после операции в основной группе посевы стерильны.

Применение лазерного луча в обработке гнойной раны непосредственно снижает микробную обсемененность от 0 до 103 . Количество стерильных посевов доходит до 37,5%.

К 3-5 дню после операции, что соответствует времени отхождения коагуляционного струпа, уровень микробной загрязненности растет от 101 до 106 микробных тел в I грамме 2 4 ткани и стабилизируется на уровне 102-104 к седьмому дню. Традиционный метод ведет к плавному и медленному снижению количества микробов в I грамме ткани, достигая "критического" уровня (105) к седьмым суткам, и только с 9 суток после операции стабилизируется, не превышая 104 микробных тел.

Клинические и микробиологические данные дополняются результатами морфологических исследований. При гистологическом и цитохимическом исследовании до хирургической обработки обнаруживается выраженный гнойно-воспалительный процесс, который характеризуется очагами некроза, обильной инфильтрацией дермы и подкожной клетчатки полиморфно-ядерными лейкоцитами, выраженными нарушениями гемо- и микроциркуляции (полнокровие сосудов, повышение сосудистой проницаемости, явления плазматического пропитывания и фибриноидного некроза стенок сосудов). Поверхность раны представлена гнойно некротическим струпом, к которому подлежит фибринозно-лейкоцитарный слой с дистрофически измененными полиморфно-ядерными лейкоцитами.

После хирургической обработки традиционным методом на первые сутки отмечается уменьшение выраженности этих изменений (менее выражена нейтрофильная инфильтрация дермы при сохранении приведенных выше расстройств в подкожной клетчатке).

Через трое суток после операции при лечении традиционным методом в глубине раны появляются очаги формирующейся грануляционной ткани с большим количеством беспорядочно расположенных капилляров, пролиферирующими элементами макрофагального ряда и полиморфноядерными лейкоцитами. Поверхностные слои раны представлены фибринозно-лейкоцитарным слоем. Грануляционная ткань представлена новообразованными капиллярами, пролиферирующими элементами макрофагального ряда, лимфоидными, плазматическими клетками и немногочисленными полиморфно-ядерными лейкоцитами. В подкожной клетчатке сохраняется отек, микроциркуляторные расстройства, кровоизлияния.

Значительное уменьшение нейтрофильной инфильтрации, фрагментация фибринозно-лейкоцитарного слоя при лечении традиционным методом отмечается к пятым суткам послеоперационного периода. При этолс сосуды грануляционной ткани формируют слой вертикальных петель. Встречаются большое количество макрофагов и фибробластои. формирующих слой горизонтально расположенных фибробластов. Последние отмечаются выраженной синтетической активностью (пиронинофильная цитоплазма). Очаговая метахромазия указывает на высокое содержание гликозаминогликанов.

При лечении традиционным методом через восемь суток сохраняются фрагменты фибринозно-лейкоцитарного слоя. Грануляционная ткань иметь сосуды преимущественно а виде вертикальных петель и многочисленные фибробласты. В наиболее зрелых участках грануляционной ткани обнаруживаются фукейнофильные пучки коллагеновых волокно. Наблюдается краевая эпителизация. Лазерная обработка гнойной раны позволяет значительно уменьшить воспалительные явления. Так, на фот лечения антисептиками на третьи сутки поверхность раны представлена узкой (32,6± 4,2 мкм) зоной коагуляционного некроза, под которым обнаруживаются клетки с вакуолизированной цитоплазмой и гиперхромными пикнотичными ядрами. В сетчатом слое дермы и подкожной клетчатке сформирована грануляционная ткань, сосуды местами приобретают вид вертикальных петель. Преобладающими карточными элементами являются макрофаги и фибробласты. Нет выраженной нейтрофильной инфильтрации, меньше, чем в традиционном методе лечения, проявляются расстройства гемо микроциркуляции. Начинает формироваться слой горизонтально расположенных фибробластов.

Через восемь суток канал полностью выполняется грануляционной тканью с очаговыми и периваскулярными лимфоидными инфильтратами, свидетельствующими о нарастании иммунных реакций организма. Уменьшается количество сосудов и клеточных хле ментов (преобладают фиброциты), формируются фуксинофильные пучки коллагеновых волокон, отмечается краевая эпителизация.

При традиционном методе лечения в первые сутки в мазках-отсадках преобладают дистрофический измененные полиморфно-ядерные лейкоциты (37,4±2,6%). В этот срок при использовании углекислотного лазера (местное лечение ран антисептиками и мазями) цитологическая картина свидетельствует о значительном ослаблении экссудативных процессов с небольшим количеством нейтрофилов (6,6±0,4%), одновременно выявляется большое количество мононуклеарных элементов. С третьих суток, соответствующих прекращению выделении из раны, в мазках преобладают макрофаги (24,2±1,6%) и профибробласты.

При лечении традиционным методом воспалительный процесс к третьим суткам переходит в пролиферативную фазу, возрастает количество макрофа-

гов (до 18,2±1,2%) и профибробластов при одновременном количестве нейтрофилов (12,4±0,8%).

При обработке гнойных ран излучением СО2-лазера с воздействием на них картина во многом сходна с таковой при использовании лазерного излучения и лечения ран под повязками с антисептиками, свидетельствующая о сокращении экссудативной фазы и активизации пролиферативной фазы воспаления. На третьи сутки в мазках-отпечатках преобладают макрофаги (28,2±1,4%) и профибробласты (результаты статистически достоверны).

Таким образом, на основании клинических, морфологических, цитологических и микробиологических исследований можно утверждать, что метод лечения гнойных заболеваний мягких тканей с использованием углекислотного лазера и ультразвуковой кавитации является эффективным. Сочетание двух, физических факторов воздействия на раневой процесс повышает полноту и эффективность первичной хирургической обработки гнойно-воспалительных очагов. Это выражается в адекватной некроэктомии с минимальным травмирующим воздействием на окружающие ткани и выраженном снижении их бактериальной обсемененности. В достижении положительных результатов лечения играет роль без контактность лазерного, воздействия. Этот физических фактор не только создают неблагоприятные условия для раневой микрофлоры вследствие максимального удаления некротизированных тканей, но и обладают прямым бактерицидным действием.

Рассматриваемый метод способствует уменьшению экссудации и быстрому переходу раневого процесса в фазу дегидротации.

Все вышеперечисленное позволяет расширить показания к наложению первичных швов на рану.

Использование высокоэнергетического лазерного луча и приводит к активизации клеточных элементов макрофагального ряда, стимулирует процесс ангио- и фибриллогенеза. Это обусловливает быстрое наступление пролиферативной фазы воспаления и созревание грануляционной ткани.

Таким образом, применение излучения С02-лазера лечении обширных гнойных поражений мягких тканей является высокоэффективным методом, а именно: повышая качество хирургической обработки, можно шире использовать первичные швы.

**Выводы**

Хирургическая обработка с применением углекислотного лазера является эффективным способом хирургического лечения гнойных заболеваний мягких тканей, способствующим расширению показаний к наложению первичных швов благоприятному течению раневого процесса.

Обработка лучом СО2-лазера, способствует фрагментации и отторжению нежизнеспособных тканей, быстрому стиханию воспалительных явлений, раннему появлению интенсивному росту грануляционной ткани.

Хирургическая обработка гнойного очага с использованием излучения углекислотного лазера приводит к резкому снижению количества микробов в 1 грамме ткани раны ниже "критического" уровня, а повторные обработки раневой поверхности низкочастотным ультразвуком обеспечивают стабильность низкого уровня микробной обсемененности.

Метод лечения гнойных заболеваний мягких тканей 'С применением СО2-лазера сокращает сроки заживления ран в 2 раза по сравнению с традиционными методами, снижает количество гнойных послеоперационных осложнений, обеспечивает хороший функциональный и косметический результат

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Бабажданов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Бабабеков А.Р., Сапаева Ш.Б. Особенности поражения периферического артериального русла на фоне сахарного диабета // Ангиология: инновационные технологии в диагностике и лечении заболеваний сосудов и сердца. Интервенционная кардиология. 111 Международный медицинский форум. - Челябинск, 2014. - С. 43-45.
2. Кривощеков Е.П., Боклин А.А., Дмитриева И.А., Наумова Е.В. Консервативное лечение больных с хронической ишемией нижних конечностей на фоне сахарного диабета в дневном стационаре // Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы. 5 Всероссийская научно-практическая конференция. - Казань, 2013. - С. 125-126.
3. Кривощеков Е.П., Романов В.Е., Дмитриева И.А., Наумова Е.В. Лечение хронической ишемии нижних конечностей на фоне сахарного диабета в дневном стационаре // Ангиология: инновационные технологии в диагностике и лечении заболеваний сосудов и сердца, Интервенционная кардиология. III Международный медицинский научно-практический форум, посвященный 70-летию ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. - Челябинск, 2014. - С. 60-61.
4. Орлов А.Г., Липин А.Н. Комплексное лечение гнойных осложнений синдрома диабетической стопы с применением вактерапии // Рана и раневая инфекция. Материалы научно-практической конференции. - Казань, 2013. - С. 30-32.
5. Krivoshchekov E., Boklin A., Dmitrieva I. Vakum therapy after minor amputations of diabetic foot // 23 Conference of the European Wound Management Association EWMA 2013. Copenhagen Denmark. 2013. - P. 465.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616.831-001.31-089.819

# ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЛЕЧЕНИИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ И ГИДРОМ

*Расулов Ж.М.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***В статье приведены результаты исследования патогенетических механизмов формирования травматических субдуральных и эпидуральных гематом и гидром, а также оценка эффективности оперативного лечения. Традиционный подход к лечению в большом числе наблюдений (47,8%) продемонстрировал свою неэффективность и высокую (70%) частоту рецидивов, в связи с чем предложен альтернативный метод лечения - люмбальное дренирование.***

***Ключевые слова: черепно-мозговая травма, субдуральная гидрома, наружная гидроцефалия, люмбальное дренирование.***

# БОШ МИЯ ИЧИ ГЕМАТОМА ВА ГИДРОМАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ МАСАЛАЛАРИ

*Расулов Ж.М.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Мақолада травматик субдурал ва эпидурал гематомалар ва гидромалар ҳосил бўлишининг патогенетик механизмларини ўрганиш ҳамда жарроҳлик даволаш самарадорлигини баҳолаш натижалари келтирилган. Кўп сонли кузатувларда даволанишга анъанавий ёндашув (47,8%) ўзининг самарасизлигини ва юқори (70%) такрорланиш тезлигини намойиш этди, шу билан даволашнинг муқобил усули - люмбал дренажи таклиф қилинди.***

***Калит сўзлар: бош мия шикастланиши, субдурал гидрома, ташқи гидросефалия, люмбал дренаж***

# ISSUES OF SURGICAL TREATMENT OF INTRACRANIAL HEMATOM AND HYDROM

*Rasulov Zh.M.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***The article presents the results of a study of the pathogenetic mechanisms of the formation of traumatic subdural and epidural hematomas and hydromas, as well as an assessment of the effectiveness of surgical treatment. The traditional approach to treatment in a large number of observations (47.8%) has demonstrated its ineffectiveness and a high (70%) recurrence rate, and therefore an alternative method of treatment, lumbar drainage, has been proposed.***

***Key words: traumatic brain injury, subdural hydroma, external hydrocephalus, lumbar drainage***

## Актуальность

Проблема черепно-мозговой травмы за последние годы приобрела не только медицинское, но и социальное значение, в связи с значительной частотой ее во всех континентах мира [3,5]. Среди летальных исходов (статистика ВОЗ), наступивших вследствие травмы, на долю черепно-мозговых повреждений приходится 50-70% [6].

В связи с учащением ЧМТ, естественно, участились и осложнения, сопровождающие травму. Среди них особое место занимают внутричерепные гематомы, которые по данным различных авторов составляют от 4 до 8% всех черепно-мозговых повреждений [1,4]. Следовательно, ежегодно у десятков тысяч людей после ЧМТ развивается эта тяжелая патология, требующая своевременной топографически-нозологической диагностики и неотложного оперативного вмешательства [2,3]. Таким образом, актуальность темы прежде всего обусловливается значительной частотой внутричерепных гематом.

Цель исследования: Улучшение результатов хирургического лечения больных с внутричерепными гематомами и гидромами.

## Материал и методы

Под нашим наблюдением в нейрохирургическом отделении находились 165 больных с внутричерепными гематомами и гидромами. Из общего количества больных 103 (62,4 %) проведены хирургические вмешательства традиционным способом (декомпрессивная трепанация черепа) и 62 (60,1 %) больным малоинвазивным методом. Среди обследованных больных мужчин - 47 (75,8 %), женщин - 15 (24,1 %). Возраст больных от 18 до 65 лет. По механизму полученной травмы: дорожно-транспортные проишествия - 43 (69,3 %), бытовая травма - 19 (30,6 %) случаев.

## Результат и обсуждение

В наших случаях полное удаление эпидуральных гематом отмечено у 26 (41,9 %) больных, в 3-х (4,8 %) случаях отмечено повторное скопление гематомы. В этих случаях производили повторные оперативные вмешательства. Во всех 33 (53,2 %) случаях субдуральных гематом и гидром повторного скопления не отмечалось, что верифицировано по данным контрольных КТ и МРТ исследований.

При поступлении больных в стационар наряду с клинико-неврологическими методами обследования проведены современные КТ и МРТ исследования черепа и головного мозга. По результатам КТ и МРТ исследования у 43 (69,3 %) больных выявлены линейные и у 5 (8,0 %) больных вдавленные переломы костей свода черепа. Наиболее часто линии перелома и гематомы располагались в теменно- височной и лобных области, в затылочной реже. Эпидуральные гематомы обнаружены у 29 (46,7 %), субдуральные гематомы и гидромы у 33 (53,2 %) больных. По объему гематомы и гидромы были в пределах от 35 см3 до 80 см3.

Проведение малоинвазивного метода удаления гематом и гидром заключался в наложении 2-х, 3-х расширенных трепанационных отверстий диаметром до 1 - 2 см. В случаях эпидуральных гематом через наложенные трепанационные отверстия производили удаление путем отсасывания при помощи электроотсоса и вымывания остатков гематомы. При наличии субдуральных гематом и гидром удаление производили путем пункции ТМО, в последующем с целью удостоверения полного удаления проводилась крестообразное вскрытие на участке костного дефекта. Оперативное вмешательство завершалось дренированием субдурального пространства. В послеоперационном периоде проводили контрольное КТ исследование на 2-е, 3-е сутки, отсутствие повторного скопления жидкости являлось показанием к удалению дренажной трубки.

Учитывая полученные хорошие результаты гладкого послеоперационного течения, отсутствие эпидуральной гематомы, мы применяли данное усовершенствование и при острых и хронических внутричерепных гематомах. При наличии гематомы, после линейного или подковообразного разреза, производится щадящая треугольная или "круглая костно-пластическая трепанация" вскрывается твердая мозговая оболочка мозга, удаляется гематома, промываются и отсасываются сгустки крови.

Дефекты восстанавливаются сразу после тотального удаления гематомы. На костном лоскуте делается в двух местах 2 близлежащих отверстия, через которые проводятся швы, фиксированные на твердой мозговой оболочке на этом же участке. Костный лоскут укладывается на место и швы туго затягивают. Твердая мозговая оболочка приподымается кверху и плотно прилегает к кости, тем самым ликвидируя эпидуральное пространство, и возможности скопления крови там и формирования новой гематомы. Мягкие ткани и кожу зашиваются наглухо.

Таким образом, применяя нами разработанный метод, мы добиваемся быстрой трепанации (круговой фрезой), получаем достаточный доступ для тотального удаления гематомы, обеспечиваем постоянный отток крови из бывшей полости гематомы, и сразу же закрываем дефект черепа, тем самым исключая необходимость повторной операции, с целью пластики дефекта черепа.

**Вывод**

Используя разработанные нами методы, удается в более ранние сроки диагностировать наличие внутричерепной гематомы и оказать пострадавшему своевременную помощь.

Чрезвычайно важным является детальный анализ клинической симптоматики и течения заболевания у пострадавших с внутричерепными гематомами в сочетании с тяжелыми ушибами мозга, позволяющий своевременно выявить возможные осложнения и резко снизать их частоту за последние годы.

Разработанная и применяемая в клинике новая тактика, обеспечивает полную эвакуацию крови из полости гематомы, обеспечивает выздоровление больного и исключает необходимость повторной операции.

Новые хирургические приемы удаления гематомы, предложенные диссертантом, обеспечивают восстановление анатомической целостности черепа, тем самым устраняют необходимость, повторной реконструктивной операции в костях черепа.

Таким образом, мы пришли к заключению, что избранная нами тактика имеет определенные недочеты, т.к. не обеспечивает эвакуацию излившейся эпидурально или субдурально крови. Во всех этих случаях нами были использованы трубчатые дренажи по указанной выше методике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Авакян, Г. Н. Патогенез и лечение посттравматической эпилепсии / Г. Н. Авакян, Я. Б. Юдельсон, Н. Н. Маслова, Е. И. Гусев // Журн. неврол. и психиатр. - 2003. - № 9 - С. 9 - 15.
2. Белимготов Б. Х., Бения К. Р., Ибрагим С. Г. и др. Острые травматические субдуральные гидромы. / Современная наука: актуальные проблемы теории и практики/. - 2016. - № 6. с. 98 - 102.
3. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор метода трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. // Вопр нейрохир 2007; 1: 11-16.
4. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. //Вопр нейрохир 2006; 1: 3-8.
5. Талыпов А.Э., Царенко С.В., Пурас Ю.В. Применение декомпрессивной и костнопластической трепанации при черепно-мозговой травме. Поленовские чтения. //Материалы Всерос. науч.-практ. конф. СПб 2005; 90-91.
6. Romito, L.M. Long - term follow up of subthalamic nucleus stimulation in Parcinsons disease / L.M. Romito, M. Scerrati, M.F. Contarino et al. // Neurology. - 2002. - №58. - P. 1546 - 1550.


Поступила 09.09. 2020

УДК 615.099.036.88+616.1

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ УЗБЕКИСТАНА: ФОКУС НА ПРЕДОТВРАШЕНИЕ РАЗВИТИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО КОНТИНИУМА

*Сайфудинова Р.Ш, Каландаров Д.М., Мамасалиев Н.С., Рахмонов Ш.Р., Дадабоев В.В.,*

Андижанский государственный медицинский институт,
АФ РНЦЭМП, Андижан, Республика Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

***Материалы (1639 чел.) для исследования собраны в течение 6 лет. Использованы эпидемиологические, клинические, биохимические, инструментальные и морфологические критерии внезапной сердечной смерти (ВСС). Частота ВСС составила в женской популяции - 42,5%, а мужской - 57,5% (P <0,05). Обращает на себя внимание рост числа случаев ВСС с 20-29 и 30-39 летнего возраста. Требуется дифференцированный подход к разработке путей профилактики ВСС в разных возрастных и этнических группах населения с учетом эпидемиологических тенденций.***

***Ключевые слова: эпидемиология, внезапная сердечная смерть, профилактика.***

# ЎЗБЕКИСТОННИНГ ФАРҒОНА ВОДИЙСИ ҲУДУДИДА ТЎСАТДАН ЮРАК ЎЛИМИ: КАРДИОВАСКУЛЯР КОНТИНИУМ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЎЗГАРИШИ

*Сайфудинова Р.Ш, Каландаров Д.М., Мамасалиев Н.С., Рахмонов Ш.Р., Дадабоев В.В.,*

Андижон давлат тиббиёт институти, РШТЁИМАФ, Андижон, Ўзбекистон.

✓ ***Резюме,***

***Материаллар (1639 та) 6 йил давомида тўпланди. Қўққис юрак ўлимини (ҚЮЎ) эпидемиологик, клиник, биохимик, инструменталь ва морфологик мезонларидан фойдаланилди. ҚЮЎнинг частотаси аёллар популяциясида - 42,5%, эркакларда бўлса - 57,5% - ни ташкил этди (p<0,05). ҚЮЎ частотасини 20-29 ва 30-39 ёш гуруҳларидан бошлаб ўсиши эътиборни жалб қилади. Ёшдан ва этник гурухлардан келиб чиқиб ва эпидемиологик тенденцияларни хисобга олиб ҚЮЎ профилактикаси йўлларини ишлаб чиқишга табақалаштирилган холда ёндошув талаб қилинади.***

***Калит сўзлар: эпидемиология, қўққис юрак ўлими, профилактика.***

# EPIDEMIOLOGY OF SUDDEN HEART DEATH IN THE FERGHANA VALLEY OF UZBEKISTAN: FOCUS ON PREVENTING THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR CONTINIUM

*Sayfudinova R.Sh, Kalandarov D.M., Mamasaliev N.S., Rakhmonov Sh.R., Dadaboev V.V.,*

Andijan State Medical Institute, AF RSCEMP, Andijan, Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

***The materials (1639 people) for the study were collected within 6 years. Epidemiological, clinical, biochemicals, instrumental and morphological criteria for sudden cardiac death (BCC) were used. The incidence of BCC was 42.5% in the female population and 57.5% in the male population (P <0.05). Attention is drawn to the increase in the number of cases of SCD from 20-29 and 30-39 years of age. A differentiated approach is required to develop ways to prevent ARV in different age and ethnic groups of the population, taking into account epidemiological trends.***

***Key words: epidemiology, prevention.***

## Актуальность

В настоящее время эпидемиологические исследования с целью выяснения причин и предвестников внезапной сердечной смерти (ВСС) представляют большую социально значимую проблему [1,2,3,4]. Подобные исследования в настоящее время актуальны и востребованы.

Цель исследования - оценка эпидемиологических особенностей развития ВСС в условиях резкоконтинентального климата Ферганской долины Узбекистана.

## Материал и методы

Проведено одномоментное исследование контингента умерщих, сформированного методом сплошной выборки из лечебных учреждений. Общая численность умерших составила 1639 человек. Материалы собраны в течение 6 лет с использованием эпидемиологических, клинических, биохимических, инструментальных и моорфологических критериев ВСС. На основании врачебных свидетельств о смерти, историй болезни и данных патологоанатомических вскрытий установлены факторы риска ВСС. Статистическая обработка результатов осуществлялась в программах Statistica 6.0 и Microsoft Excel 2007.

## Результат и обсуждение

Как видно из наших данных, частота ВСС составила в женской популяции - 42,5%, а в мужской - 57,5% (p <0,05). Ухудшение, приведшее к ВСС, разви-

лось мгновенно в 1437 (87,6%) случаях (пациенты не успели реагировать на ситуацию или предъявить определенных информаций); в 31 случаях (1,8%) пациенты успели предъявить информации (боли в области сердца или одышка, или грудная дискомфорт).

Эти данные близки к результатам других исследователей [4]. По государственному докладу по состоянию здоровья населения РФ в 2004г смертность от болезней системы кровообращения (БСК) составила 84,1% [1].

Распространенность ВСС в зависимости от возраста представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Распространенность ВСС среды обследованного населения в зависимости от возраста**

| Возрастные группы | Распространенность ВСС (n= 1639) | |
|---|---|---|
| | N | % |
| ≤ 20 лет | 10 | 0,6 |
| 20-29лет | 29 | 1,8** |
| 30-39лет | 56 | 3,4* |
| 40-49лет | 120 | 7,3*** |
| 50-59лет | 295 | 18,1*** |
| 60-69лет | 271 | 16,5*** |
| 70-79лет | 486 | 29,7*** |
| 80-89лет | 317 | 19,3*** |
| ≥ 90 лет | 55 | 3,4* |

Примечание: в таблице отмечена достоверность различий показателей относительно возрастной группы ? 20 и 20-29 лет.

Из данных таблицы 1 следует, что между частотой распространения ВСС и возрастом обследованной популяции существует строгая корреляция. Обращает на себя внимание рост числа случаев ВСС с 20-29 и 30-39 летнего возраста. В возрастной группе до 20 лет частота ВСС встречалась с наименьшей частотой (0,6%), в группе лиц 20-29лет оказалась достоверно выше (1,8% $p < 0,01$) и в группе обследованных 30-39 лет наблюдалась с частотой распространения - 3,4% ($p <0,05$).

В других возрастных группах ВСС встречается следующей распространенностью: в 40-49 лет - 7,3% ($p<0,001$), в 50-59 лет 18,1% ($p < 0,001$) в 60-69 лет - 16,5% ($p < 0,001$), в 70-79 лет -29,7% ($p < 0,001$), в 80 - 89 лет - 19,3% ($p < 0,001$) и в возрасте 90 лет и старше - 3,4% ($p < 0,05$). С возрастом частота выявляемости ВСС увеличивается в 16,5 раз ($p <0,001$).

При исследовании катанамнеза из доступной медицинской документации выявлены: врожденный синдром удлиненного QT - у 4,0% пациентов (у мужчин - 3,0% и у женщин 5,5%, $p < 0,05$), синдром Вольфа - Паркинсона -Уайта (WPW) у 0,9 % пациентов (у мужчин -1,7%, у женщин - 1,1%, $p > 0,05$), эпизоды тахиаритмии - у 39,6% (у 36,0% мужчин и 44,5% у женщин, $p <0,05$), эпизоды брадиаритмии -у 2,3% (у 1,8 мужчин и 3,0% женщин $p< 0,05$), эпизоды фибрилляции желудочков - у 33,6% (у мужчин 31,1% и у женщин 37,0%, $p > 0,05$), эпизоды злокачественных желудочковых аритмий - у 38,5% (у 35,0% мужчин и у 43,2% женщин, $p < 0,05$), признаки электрической нестабильности миокарда - у 40,0% пациентов (у мужчин -36,3% и у женщин -45,1%, $p<0,05$) и признаки ишемии миокарда - у каждого второго пациента (50,4%) (у мужчин 45,6% и у женщин - 56,8%, $p<0,05$).

**Выводы**

Выявленные результаты свидетельствуют о необходимости дифференцированного и "прицельного" подхода к разработке путей профилактики ВСС в разных возрастных и этнических группах населения с учетом эпидемиологических тенденций.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Димов А.С., Максимов Н.И. Сверх смертность в России как медико-философская проблема //Российский кардиологический журнал.-2011. -№1. - С. 90-96.
2. Юрьева С.В., Сердечная Е.В., Попов В.В., Казакевич Е.В. Смертность больных при впервые возникшей бессимптомной фибрилляции предсердий (результаты 25-летнего наблюдения) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2010. - №4. - Приложение 1. - С.40.
3. Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity //Circulation. - 2009. - 120:1640-1645.
4. Пронина Е.Н., Тарасов Н.А. Внезапная сердечная смерть у молодых - случайность или закономерность // Российский кардиологический журнал. - 2010. - №2. - С.22-24


Поступила 09.09.2020

УДК 616.329/.37-005.1/.149.66 (575.172)

# О СОСТОЯНИИ ПРОБЛЕМЫ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ

*Хакимов Д.М., Ходжиматов Г.М., Карабоев Б.Б., Касимов Н.А.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***Цель исследования. Изучить динамику поступления пациентов с пищеводно-желудочными кровотечениями портального генеза в различных регионах Ферганской долины и оценить структуру оказываемой медицинской помощи.***

***Материалы исследования. За период с 2014 по 2018 гг. в три областных филиала РНЦЭМП (Андижанский, Наманганский и Ферганский) был госпитализирован 1931 пациент с пищеводно-желудочным кровотечением портального генеза, ежегодно от 248 до 532 больных.***

***Результаты исследования. В структуре оказанной помощи для остановки кровотечения 281 (14,6%) больному выполнена эндоскопическая склеротерапия, 280 (14,5%) - лигирование и 373 (19,3%) пациентам - диатермокоагуляция. В общей структуре доля эндоскопических вмешательств составила 48,4% (934 больных). Традиционные операции по остановке кровотечения из ВРВПЖ произведены только 46 (2,4%) больным за весь пятилетний период. Отмечено, что частота летальности на фоне этого грозного осложнения ПГ не может отражать реальной картины, составив всего 10,1% (195 больных), что по-видимому связано с выпиской пациентов в тяжелом состоянии по настоянию родственников. Напротив, показатель послеоперационной летальности оказался истинным и соответствовал данным литературы. Так, из 46 оперированных больных умерло 18, что составило 39,1%. Следует отметить, что по всем рассматриваемым филиалам хирургическая активность оказалась крайне низкой, тогда как даже при развитой эндоскопической службе, доля открытых операций должна быть намного выше, особенно для пациентов с суб - и компенсированным течением ЦП ввиду высокого риска рецидива геморрагического синдрома.***

***Выводы. Этапное лечение на уровне областного экстренного звена здравоохранения не может быть окончательным для большинства пациентов, так как геморрагический синдром портального генеза характеризуется не только высоким риском летальности уже при первом его эпизоде, но и высокой частотой рецидива в ближайший период с момента состоявшегося кровотечения из ВРВПЖ. Соответственно при наличии показаний к проведению профилактических мероприятий, пациенты должны направляться в специализированные хирургические подразделения для продолжения обследования и выбора оптимальной тактики хирургического лечения.***

***Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.***

# ФАРҒОНА ВОДИЙСИ ВИЛОЯТЛАРИДА ПОРТАЛ ГЕНЕЗЛИ ҚИЗИЛЎНГАЧ-ОШҚОЗОНДАН ҚОН КЕТИШЛАР МУАММОСИНИНГ ҲОЛАТИ ТЎҒРИСИДА

*Хакимов Д.М., Ходжиматов Г.М., Карабоев Б.Б., Касимов Н.А.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Тадқиқот мақсади. Фарғона водийси вилоятларида портал генезли қизилўнгач-ошқозондан қон кетишлар билан беморлар тушишининг динамикасини ўрганиш ва кўрсатилаётган ёрдам структурасини баҳолаш.***

***Тадқиқот материаллари. 2014 йилдан 2018 йилгача бўлган даврда РШТЁИМ нинг учта вилоят (Андижон, Наманган ва Фарғона) филиалларига портал генезли қизилўнгач-ошқозондан қон кетишлар билан 1931 та бемор ётқизилган, яъни йилига 248 тадан 532 тагача.***

***Тадқиқот натижалари. Қон кетишни тўхтатиш мақсадида кзрсатилган тиббий ёрдам таркибида 281 (14,6%) беморга эндоскопик склеротерапия, 280 (14,5%) беморга эндоскопик лигатуралаш ва 373 (19,3%) беморга диатермокоагуляция бажарилган. Кўрсатилган ёрдамнинг умумий структурасида эндоскопик аралашувлар улуши 48,4% (934 та бемор)ни ташкил қилди. ҚОВКВ дан қон кетишларни тўхтатишга қаратилган анъанавий операциялар 5 йил ичида фақат 46 та (2,4%) беморга бажарилган. Аҳамиятлиси, ПГ нинг ушбу оғир асорати туфайли ўлим кўрсаткичи мавжуд манзарани акс эттира олмайди ва атиги 10,1% ни (195 киши) ташкил этади. Бу эса, беморларни қариндошлари қистовига кўра оғир аҳволда касалхонадан чиқариб юборилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Аксинча, операциядан кейинги ўлим кўрсаткичи ҳақиқатга яқин бўлиб, адабиётлардаги кўрсаткичларга мос келди. Шундай қилиб, 46 нафар опеарция бажарилган бемордан 12 таси (39,1%) вафот этган. Таъкидлаш лозимки, барча кўриб чиқилган филиалларда хирургик фаоллик жуда ҳам паст бўлиб, ҳаттоки эндоскопик хизмат жуда ривожланган ҳолатда ҳам, айниқса, жигар циррозининг суб - ва компенсацияланган босқичида геморрагик синдром қайталаниш ҳавфининг юқорилигини эътиборга олган ҳолда, очиқ операциялар улуши анча юқори бўлиши лозим эди.***

***Хулосалар. Соғлиқни сақлаш шошилинч тизимининг вилоят филиали даражасида босқичли даволаш кўпчилик беморлар учун якуний бўлиши мумкин эмас, чунки портал генезли геморрагик синдром бирламчи кўринишидаёқ ўлим ҳавфининг юқорилиги билангина эмас, ҚОВКВ дан қон кетиш рўй берганидан яқин муддат ичида қайталаниб қолишнинг юқори эҳтимоллиги билан ҳам ҳавфлидир. Шунинг учун, профилактик чоралар ўтказилиши лозим бўлган тақдирда беморлар ихтисослаштирилган хирургик бўлимларга янада чуқурроқ текшириш ва хирургик давонинг оптимал турини танлаш учун юборилиши зарур.***

***Калит сўзлар: жигар циррози, портал гипертензия, қизилўнгач ва ошқозон варикоз кенгайган веналаридан қон кетиш.***

# ABOUT THE STATE OF THE PROBLEM OF OESOPHYSICAL GASTRIC BLEEDING OF PORTAL GENESIS IN DIFFERENT REGIONS OF THE FERGANA VALLEY

*Khakimov D.M., Khodzhimatov G.M., Karaboev B.B., Kasimov N.A.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***Purpose of the study. To study the dynamics of admission of patients with esophageal-gastric bleeding of portal genesis in various regions of the Ferghana Valley and evaluate the structure of medical care provided.***

***Research materials. For the period from 2014 to 2018. 1931 patients with esophageal-gastric bleeding of portal genesis were hospitalized in three regional branches (Andijan, Namangan and Ferghana), from 248 to 532 patients annually.***

***The Results of the study. In structure rendered help for stop of the bleeding 281 (14,6%) sick is executed endoscopic sclerotherapy, 280 (14,5%) - ligation and 373 (19,3%) patient - diathermocoagulation. In the crude structure share endoscopic interference has formed 48,4% (934 stick). The Traditional operations on stop of the bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach are made only 46 (2,4%) sick for the whole five-year period. It Is Noted that frequency mortality on background this awesome complication PG cannot reflect the real picture, having formed whole 10,1% (195 stick) that is probably connected with extract patient in heavy condition on insistence relative. Opposite, the factor postoperative mortality turned out to be true and corresponded to the literature data. So, from 46 handled sick has died 18 that has formed 39,1%. Follows to note that on all considered branch surgical activity turned out to be extremely low then even under developed endoscopic to service, share opened operation must be much above, particularly for patient with sub - and compensate by current cirrhosis of the liver in view of high risk of the relapse bleeding syndrome.***

***The Findings. Milestone treatment at a rate of regional emergency звена public healths cannot be final for majority patient, since bleeding syndrome portal genesis is characterized not nly by high risk mortality already under the first his (its) episode, but also radio frequency of the relapse at nearest period since moment of the taken place bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach. Accordingly, at presence of the evidences to undertaking preventive action, patients must make way to specialized surgical subdivisions for continuation of the examination and choice optimum tacticians' surgical treatment.***

***Key words: cirrhosis liver, portal hypertension, bleedings from varicose extended vein gullets and belly.***

## Актуальность

Портальная гипертензия (ПГ) - один из ведущих синдромов, который характеризуется повышением давления в системе воротной вены (ВВ) [2,3]. Основной причиной данного осложнения является цирроз печени (ЦП). Частым и нередко фатальным проявлением ПГ является кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, главным источником которого служит варикоз пищевода и желудка. Смертность от первого же эпизода пищеводного кровотечения достигает 50 %. В течение года у 90 % пациентов возникают повторные геморрагии [1,4].

Радикально решить проблему ЦП и его осложнений позволило внедрение трансплантации печени. Накопленный за последние два десятилетия в этом направлении богатый опыт и полученные обнадеживающие результаты гепатотрансплантации заставили серьезно изменить сложившиеся взгляды на выбор лечебной тактики. Потенциальная перспектива радикального лечения стала сегодня абсолютно приоритетным направлением в лечении больных ЦП. При этом следует отметить, что пересадка печени - это и необходимость решения целого ряда сложных правовых, морально-этических, медико-социальных и организационных проблем. Со стороны государства необходимо создание юридической и законодательной базы, со стороны практического здравоохранения - обеспечить оснащение клиники, сформировать кадровый потенциал, и самое сложное - определить условия обеспечения донорскими органами [5, 6].

В Республике Узбекистан три области, расположенные в регионе Ферганской долины, являются одним из самых густонаселенных регионов не только в масштабах страны, но и мира.

## Цель исследования:

Научно обоснованное анализ состояния проблем лечения кровотечений из ВРВПЖ в трех областях Ферганской долины: Андижанской, Наманганской и Ферганской.

## Материал и методы

В структуру анализа включены как показатели по количеству поступивших больных за 2014-2018 гг., так и структура оказанной медицинской помощи. Изучены статистические данные в филиалах, в субфилиалах Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП), а также по областям в целом.

За период с 2014 по 2018 гг. в три областных филиала РНЦЭМП (Андижанский, Наманганский и Ферганский) был госпитализирован 1931 пациент с пищеводно-желудочным кровотечением портального генеза, ежегодно от 248 до 532 больных. В структуре оказанной помощи для остановки кровотечения 281 (14,6%) больному выполнена эндоскопическая склеротерапия, 280 (14,5%) - лигирование и 373 (19,3%) пациентам - диатермокоагуляция. В общей структуре доля эндоскопических вмешательств составила 48,4% (934 больных). Традиционные операции по остановке кровотечения из ВРВПЖ произведены только 46 (2,4%) больным за весь пятилетний период.

## Результат и обсуждения

Отмечено, что частота летальности на фоне этого грозного осложнения ПГ не может отражать реальной картины, составив всего 10,1% (195 больных), что, по-видимому, связано с выпиской пациентов в тяжелом состоянии по настоянию родственников.

Напротив, показатель послеоперационной летальности оказался истинным и соответствовал данным литературы. Так, из 46 оперированных больных умерло 18, что составило 39,1% (табл. 1). Следует отметить, что по всем рассматриваемым филиалам хирургическая активность оказалась крайне низкой, тогда как даже при развитой эндоскопической службе, доля открытых операций должна быть намного выше, особенно для пациентов с суб - и компенсированным течением ЦП ввиду высокого риска рецидива геморрагического синдрома.

Таблица 1

**Количество больных, поступивших с кровотечением из ВРВПЖ в филиалы РНЦЭМП Ферганской долины, и структура выполненных вмешательств**

| Количество больных | 2014 | | 2013 | | 2014 | | 2015 | | 2018 | | Всего | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| С кровотечением из ВРВПЖ | 248 | 100% | 265 | 100% | 422 | 100% | 464 | 100% | 532 | 100% | 1931 | 100% |
| Выполнена склеротерапия | 58 | 23,4% | 68 | 25,7% | 66 | 15,6% | 41 | 8,8% | 48 | 9,0% | 281 | 14,6% |
| Выполнено лигирование | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 58 | 13,7% | 72 | 15,5% | 150 | 28,2% | 280 | 14,5% |
| Выполнена диатермокоагуляция | 60 | 24,2% | 65 | 24,5% | 74 | 17,5% | 84 | 18,1% | 90 | 16,9% | 373 | 19,3% |
| Все эндоскопические вмешательства | 118 | 47,6% | 133 | 50,2% | 198 | 46,9% | 197 | 42,5% | 288 | 54,1% | 934 | 48,4% |
| Оперировано | 9 | 3,6% | 13 | 4,9% | 12 | 2,8% | 6 | 1,3% | 6 | 1,1% | 46 | 2,4% |
| Общая летальность | 41 | 16,5% | 48 | 18,1% | 43 | 10,2% | 35 | 7,5% | 28 | 5,3% | 195 | 10,1% |
| Летальность после операций | 2 | 0,8% | 6 | 2,3% | 3 | 0,7% | 1 | 0,2% | 6 | 1,1% | 18 | 39,1% |

Что касается субфилиалов в рассматриваемых трех областях, то объем оказанной инструментально-оперативной помощи составил всего по 0,2% (12 пациентов из 4853 поступивших за 2014-2018 гг больных) для эндоскопических вмешательств и открытых операций, что требует более активного внедрения в этих медицинских учреждениях как эндоскопических методик гемостаза, так и традиционных вмешательств (табл. 2). По числу поступивших больных субфилиалы в 2,5 раза превосходят областные центры и соответственно помимо их непосредственного технического развития требуется соблюдение вертикали в организации качественной медицинской помощи, а именно направление пациентов с успешным гемостазом в специализированные медицинские подразделения областного и республиканского уровня для дальнейшего обследования и выбора тактики лечения.

Таблица 2

**Количество больных, поступивших с кровотечением из ВРВПЖ в субфилиалы РНЦЭМП Ферганской долины и структура выполненных вмешательств**

| Количество больных | 2014 | | 2015 | | 2016 | | 2017 | | 2018 | | Всего | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| С кровотечением из ВРВПЖ | 1163 | 100% | 1027 | 100% | 954 | 100% | 914 | 100% | 795 | 100% | 4853 | 100% |
| Выполнена склеротерапия | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% |
| Выполнено лигирование | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 6 | 0,7% | 6 | 0,8% | 12 | 0,2% |
| Выполнена диатермокоагуляция | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% |
| Все эндоскопические вмешательства | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 6 | 0,7% | 6 | 0,8% | 12 | 0,2% |
| Оперировано | 0 | 0,0% | 4 | 0,4% | 3 | 0,3% | 1 | 0,1% | 0 | 0,0% | 8 | 0,2% |
| Общая летальность | 158 | 13,6% | 128 | 12,5% | 139 | 14,6% | 140 | 15,3% | 95 | 11,9% | 660 | 13,6% |
| Летальность после операций | 0 | 0,0% | 1 | 0,1% | 1 | 0,1% | 1 | 0,1% | 0 | 0,0% | 3 | 37,5% |

В целом по трем областям ежегодно с кровотечением из ВРВПЖ госпитализируется от 1292 до 1411 пациентов (табл. 3).

Всего за пять лет поступило 6784 больных, из них только в 13,9% (946 пациентов) случаев выполнены различные эндоскопические вмешательства и у 0,8% (54 больных) - оперативное лечение. При этом частота послеоперационной летальности составила 38,9% (21), а показатель общей летальности - 12,6% (855).

Таблица 3

**Сводное количество больных с кровотечением из ВРВПЖ, поступивших в медицинские учреждения Ферганской долины**

| Количество больных | 2014 | | 2015 | | 2016 | | 2017 | | 2018 | | Всего | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| С кровотечением из ВРВПЖ | 1411 | 100% | 1292 | 100% | 1376 | 100% | 1378 | 100% | 1327 | 100% | 6784 | 100% |
| Выполнена склеротерапия | 58 | 4,1% | 68 | 5,3% | 66 | 4,8% | 41 | 3,0% | 48 | 3,6% | 281 | 4,1% |
| Выполнено лигирование | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 58 | 4,2% | 78 | 5,7% | 156 | 11,8% | 292 | 4,3% |
| Выполнена диатермокоагуляция | 60 | 4,3% | 65 | 5,0% | 74 | 5,4% | 84 | 6,1% | 90 | 6,8% | 373 | 5,5% |
| Все эндоскопичес-кие вмешательства | 118 | 8,4% | 133 | 10,3% | 198 | 14,4% | 203 | 14,7% | 294 | 22,2% | 946 | 13,9% |
| Оперировано | 9 | 0,6% | 17 | 1,3% | 15 | 1,1% | 7 | 0,5% | 6 | 0,5% | 54 | 0,8% |
| Общая летальность | 199 | 14,1 % | 176 | 13,6% | 182 | 13,2% | 175 | 12,7% | 123 | 9,3% | 855 | 12,6% |
| Летальность после операций | 2 | 0,1% | 7 | 0,5% | 4 | 0,3% | 2 | 0,1% | 6 | 0,5% | 21 | 38,9% |

Если рассматривать указанные показатели в общей структуре всех больных по Андижанской, Наманганской и Ферганской областям, то можно отметить следующее (табл. 4).

Таблица 4

**Распределение больных с кровотечением из ВРВПЖ по различным регионам Ферганской долины и структура выполненных вмешательств**

| Количество больных | 2014 | | 2015 | | 2016 | | 2017 | | 2018 | | Всего | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| **Андижанская область** | | | | | | | | | | | | |
| С кровотечением из ВРВПЖ | 223 | 15,8% | 188 | 14,6% | 258 | 18,8% | 256 | 18,6% | 276 | 20,8% | 1201 | 17,7% |
| Все эндоскопические вмешательства | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 8 | 0,6% | 58 | 4,4% | 66 | 1,0% |
| Оперировано | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% |
| **Наманганская область** | | | | | | | | | | | | |
| С кровотечением из ВРВПЖ | 382 | 27,1% | 341 | 26,4% | 388 | 28,2% | 356 | 25,8% | 435 | 32,8% | 1902 | 28,0% |
| Все эндоскопические вмешательства | 24 | 1,7% | 28 | 2,2% | 51 | 3,7% | 46 | 3,3% | 46 | 3,5% | 195 | 2,9% |
| Оперировано | 4 | 0,3% | 8 | 0,6% | 7 | 0,5% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 19 | 0,3% |
| **Ферганская область** | | | | | | | | | | | | |
| С кровотечением из ВРВПЖ | 806 | 57,1% | 763 | 59,1% | 730 | 53,1% | 766 | 55,6% | 616 | 46,4% | 3681 | 54,3% |
| Все эндоскопические вмешательства | 94 | 6,7% | 105 | 8,1% | 147 | 10,7% | 149 | 10,8% | 190 | 14,3% | 685 | 10,1% |
| Оперировано | 5 | 0,4% | 9 | 0,7% | 8 | 0,6% | 7 | 0,5% | 6 | 0,5% | 35 | 0,5% |
| **Всего** | | | | | | | | | | | | |
| С кровотечением из ВРВПЖ | 1411 | 100% | 1292 | 100% | 1376 | 100% | 1378 | 100% | 1327 | 100% | 6784 | 100% |
| Все эндоскопические вмешательства | 118 | 8,4% | 133 | 10,3% | 198 | 14,4% | 203 | 14,7% | 294 | 22,2% | 946 | 13,9% |
| Оперировано | 9 | 0,6% | 17 | 1,3% | 15 | 1,1% | 7 | 0,5% | 6 | 0,5% | 54 | 0,8% |

Наибольшая доля пришлась на Ферганскую область - 3681 больной за 2014 - 2018 гг. - 54,3%, 28,0% (1902 больных) - госпитализировано медицинские учреждения Наманганской области и 17,7% (1201 пациент) - в Андижанской области.

На рис. 1 приведены основные показатели по рассматриваемым областям.

Так, распределение доли выполненных эндоскопических вмешательств показало, что наиболее часто эти методики применяются в Ферганской области - 18,6%, также как и открытые операции - 0,95% из всех поступивших пациентов, в свою очередь в Наманганской области эти показатели составили 10,3% и 1,0%, а в Андижанской только 5,5% эндоскопичес-

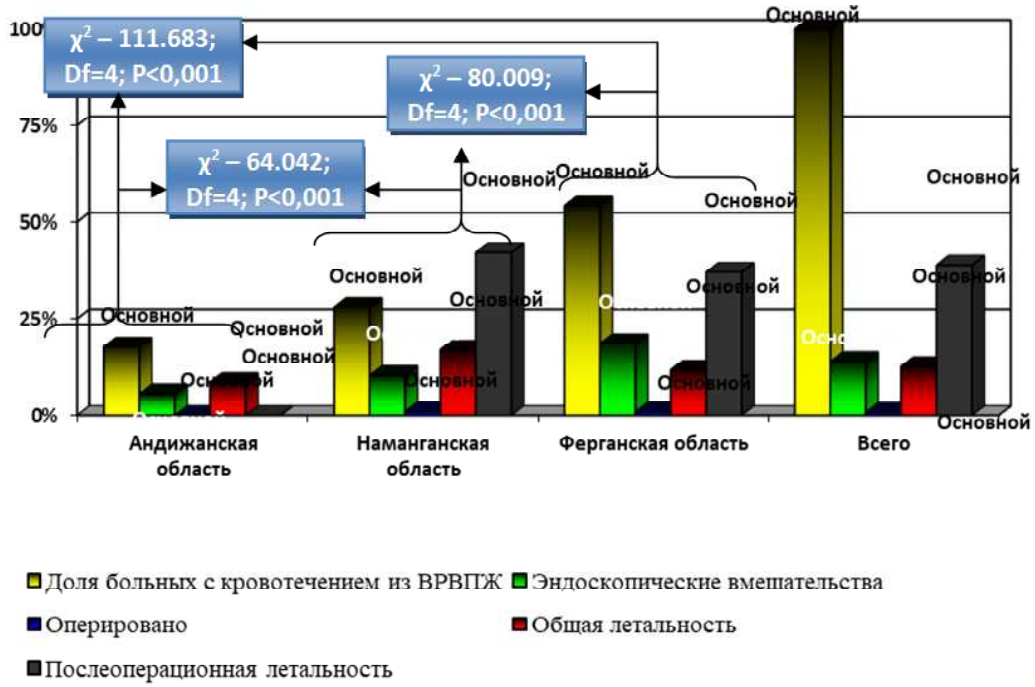



Рис. 1. Структура выполненных вмешательств у больных с кровотечением из ВРВПЖ в различных регионах Ферганской долины

ких вмешательств и полное отсутствие открытых операций. По критерию различия по оказываемой хирургической помощи больным с кровотечениями из ВРВПЖ оказались достоверными и составили для Ферганской и Андижанской областей: $\chi^2$ - 111.683; Df=4; P<0,001; для Ферганской и Наманганской областей: $\chi^2$ - 80.009; Df=4; P<0,001; для Наманганской и Андижанской областей: $\chi^2$ - 64.042; Df=4; P<0,001, то есть с наибольшим показателем активности в медицинских учреждениях Ферганской области.

**Выводы**

Таким образом, в общей структуре всех больных, госпитализированных с кровотечением из ВРВПЖ на долю медицинских учреждений Ферганской области за 2014-2018 гг. пришлось 54,3% (ежегодно от 616 до 806 пациентов, всего 3681 больной), Наманганской области - 28,0% (ежегодно от 341 до 435 пациентов, всего 1902 больных) и Андижанской области - 17,7% (ежегодно от 188 до 276 пациентов, всего 1201).

В структуре оказываемой медицинской помощи отмечена достоверно большая хирургическая активность по эндоскопическим вмешательствам и открытым операциям в медицинских учреждениях Ферганской области (18,6% и 0,95%, в целом - 19,6%; P<0,001 по отношению к другим областям), в Наманганской области эти показатели составили - 10,3% и 1,0% соответственно, в целом - 11,3%, а в Андижанской области только 5,5% - эндоскопические вмешательства и отсутствие открытых операций).

Однако даже достоверное преимущество по выполненным вмешательствам в Ферганской области не может объективно отражать эффективность хирургической помощи. Бесспорно, с развитием областных филиалов и субфилиалов РНЦЭМП качество медицинской помощи значительно улучшилось. Об этом свидетельствует тот факт, что за последние пять лет в структуре всех обратившихся больных в областные филиалы приблизительно 50% выполнялись различные эндоскопические вмешательства, что, по сути, подразумевает не только остановку кровотечения, но и профилактику его рецидива на какой-либо период. В свою очередь, отсутствие этих манипуляций на уровне субфилиалов требует обязательного их развития, подготовки квалифицированных врачей-эндоскопистов, так как в эти звенья вертикали организации медицинской помощи поступает наибольшее количество больных.

С другой стороны, развитая эндоскопическая служба не должна быть последним звеном в этапном оказании качественной помощи, что обуславливает необходимость развития хирургической службы и соответственно внедрения и активного применения различных разобщающих операций при кровотечениях портального генеза. Доля последних оказалась сравнительно малой в рассматриваемых звеньях областной хирургической службы.

И наконец, этапное лечение на уровне областного экстренного звена здравоохранения не может быть окончательным для большинства пациентов, так как геморрагический синдром портального генеза характеризуется не только высоким риском летальности уже при первом его эпизоде, но и высокой частотой рецидива в ближайший период с момента состоявшегося кровотечения из ВРВПЖ. Соответственно при наличии показаний к проведению профилактических мероприятий, пациенты должны направляться в специализированные хирургические подразделения для продолжения обследования и выбора оптимальной тактики хирургического лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Figueiredo A., Romero-Bermejo F., Perdigoto R., Marcelino P. The End-Organ Impairment in Liver Cirrhosis: Appointments for Critical Care. // Critical Care Research and Practice, 2012. - vol. 2012. - ID 539412. - 13 p.
2. Wiegand J, Berg T.: The etiology, diagnosis and prevention of liver cirrhosis-part 1 of a series on liver cirrhosis. // Dtsch. Arztebl. Int., 2013. - vol. 110, N 6. - pp. 85-91.
3. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукьян В.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных портальной гипертензией: диагностика и лечение. // Анн. хирург. гепатологии. 2010; 15(3): 84-94.
4. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х. Сводный анализ результатов и конкурентные перспективы портосистемного шунтирования у больных циррозом печени // Анн. хирург. гепатологии. 2015; 20(2): 31-40.
5. Stine J.G., Shah P.M., Cornella S.L., Rudnick S.R., Ghabril M.S., Stukenborg G.J., Northup P.G. Portal vein thrombosis, mortality and hepatic decompensation in patients with cirrhosis: A meta-analysis. // World J Hepatol. 2015 Nov 28;7(27):2774-2780.
6. Garcia-Tsao G., Lim J. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the department of veterans affairs hepatitis C resource center program and the national hepatitis C program. // American Journal of Gastroenterology, 2009. - vol. 104, N 7. - pp. 1802-1829.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.127-005.4-036.886

# МОРФОЛОГИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ

*Хакимов З.К., Юсупов Б.Л., Сиддиков К.М., Ахмедов Ш.М., Маматалиев А.Р.,*

Андижанский Государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме,***

***Внезапную смерть, развивающуюся при различных патологических процессах, синдромах и заболеваниях сердца, а также венечных артерий, принято называть внезапной сердечной смертью (ВСС). В настоящее время ВСС самая частая и распространенная причина смерти у людей всех стран и национальностей, охватывающая от 50 до 75% всех причин смерти среди болезней сердца***

***В качестве критерия стенотического поражения принимается уменьшение просвета сосуда на 50 процентов и более. Чаще всего стенозы локализуются в передней нисходящей ветви левой коронарной артерии, несколько реже в правой коронарной артерии и в огибающей ветви левой коронарной артерии. В артериях, отходящих перпендикулярно к эндокарду, они не обнаружили изменений, которые можно было бы отнести к атеросклеротическим.***

***Ключевые слова: коронарный смерть, коронарный сосуд, морфология.***

# ТЎСАТДАН КОРОНАР ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИДА ЮРАК ТОЖ ТОМИРЛАРИДАГИ АТЕРОСКЛЕРОТИК ЎЗГАРИШЛАР МОРФОЛОГИЯСИ

*Хакимов З.К., Юсупов Б.Л., Сиддиков К.М., Ахмедов Ш.М., Маматалиев А.Р.*

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан.

✓ ***Резюме,***

***Турли хил патологик жараёнларда, юрак синдромларида ва юрак касалликларида, шунингдек, коронар артерияларда ривожланадиган тўсатдан ўлим одатда тўсатдан юрак ўлими (ТЮЎ) деб аталади. Ҳозирги вақтда ТЮЎ барча мамлакатлар ва миллатларнинг одамларида энг кўп учрайдиган ва енг кўп учрайдиган ўлим сабаби бўлиб, юрак хасталиклари орасида барча ўлим сабабларининг 50-75 фоизини қамраб олади.***

***Стенотик зараланишнинг мезонлари сифатида томир лименинин 50 фоизга ёки ундан кўпроғига камайиши олинади. Кўпинча стенозлар чап коронар артериянинг олдинги пастга тушадиган қисмида, бироз камроқ ўнг коронар артерияда ва чап коронар артериянинг айланма қисмида жойлашган. Эндокардга перпендикуляр равишда чўзилган артерияларда улар атеросклеротик билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлган ўзгаришларни топмадилар.***

***Калит сўзлар: коронар ўлим, коронар томир, морфология.***

# MORPHOLOGY OF THE ATHEROSCLEROTIC PROCESS IN CORONARY VESSELS IN SUDDEN CORONARY DEATH

*Khakimov Z.K., Yusupov B.L., Siddikov K.M., Akhmedov Sh.M.,*

Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

✓ ***Resume,***

***Sudden death, which develops in various pathological processes, syndromes and diseases of the heart, as well as coronary arteries, is commonly called sudden cardiac death (SCD). SCD is currently the most frequent and widespread cause of death in people of all countries and nationalities, covering 50 to 75% of all causes of death among heart disease***

***As a criterion for stenotic lesion, a decrease in the lumen of the vessel by 50 percent or more is taken. Most often, stenoses are localized in the anterior descending branch of the left coronary artery, somewhat less often in the right coronary artery and in the circumflex branch of the left coronary artery. Atherosclerotic stenosis of the left main trunk and coronary ostium is rarely the only site of significant obstruction in sudden death. In the arteries extending perpendicular to the endocardium, they did not find changes that could be attributed to atherosclerotic.***

***Key words: coronary death, coronary vessel, morphology.***

## Актуальность

За последние годы заболеваемость и смертность населения от ИБС возросла и имеет явное "омоложение". Исследование атеросклероза на секционном материале позволяет охарактеризовать распространённость, степень тяжести атеросклероза, провести сопоставление полученных показателей с аналогичными данными по разным сосудам. Посмертные исследования позволяют определить частоту и площадь атеросклеротических поражений в различных группах населения [1,2].

Целью исследования является: эпидемиологическое изучение динамики распространённости атеросклероза коронарных артерий у населения Андижанской области.

Явилось проведение сравнительного количественного изучения атеросклеротических поражений коронарных артерий у населения Андижанской области у практически здоровых лиц и у умерших от внезапной коронарной смерти.

## Материал и методы

Материалом для исследования было коронарные артерии умерших в возрасте 20-59 лет, из которых 100 относились к группе практически здоровых лиц и 493 к группе умерших от внезапной коронарной смерти.

Изучаемые сосуды окрашивались суданом IV. Определение площади поражения атеросклерозом производилось визуально-планиметрическим методом, в модификации исследовательской группы ВОЗ. Сущность визуально-планиметрического метода изучения атеросклероза, разработанного экспертами ВОЗ, заключается в следующем: - на пластмассовом мешочке, в котором расположен сосуд, шариковой ручкой строится сетка, каждое деление которой равняется определённой части сосуда- 50%, 25%, 12%, 6%, 3%, 1%, с помощью которой определяется площадь занимаемая каждым элементом атеросклероза. Визуально определяли в коронарных сосудах наличие или отсутствие сужения просвета.

## Результат и обсуждения

Результаты исследования показывают, что у умерших от внезапной коронарной смерти, атеросклеротические изменений в коронарных артериях более выражены чем у практически здоровых лиц.

Так, частота наиболее тяжёлых изменений (осложнённые поражения и кальциноз) значительно была большей у умерших внезапной коронарной смерти в коронарных артериях. Частота сосудов только с липоидозом, напротив, была большей в группе практически здоровых лиц. Площадь атеросклеротических поражений, а именно возвышающихся поражений (фиброзные бляшки, осложнённые поражения и кальциноз) была большей в группе острой коронарной недостаточности, а самые лёгкие изменения- липидные пятна, занимали большую площадь в группе практически здоровых лиц. Стандартизованные показатели общей площади атеросклероза в правой и нисходящей левой коронарной артерии по возрасту 20-59 лет составили у практически здоровых лиц- 20,9%, а при внезапной коронарной смерти 20,4% и 43,7%. Стандартизованные показатели площади возвышающихся поражений, по возрасту 20-59 лет, составили в правой и нисходящей левой коронарной артерии у практически здоровых лиц 11,9% и в правой и нисходящей левой коронарной артерии 24,2% и 35,1%, соответственно.

Площадь липидных пятен в правой и нисходящей левой коронарной артерии была большей у практически здоровых лиц, чем при внезапной коронарной смерти. Стенозы коронарных артерий, существенно чаще, встречались у умерших от внезапной коронарной смерти. Средняя частота стенозов, без учёта возраста, в группе острой коронарной недостаточности наблюдалась в правой коронарной артерии- 16,1%, у практически здоровых лиц - 7,1%; в левой огибающей коронарной артерии - 12,0% и 5,4%, и в нисходящей левой коронарной артерии - 27,5% и 15,1%, соответственно.

Анализ возрастной динамики площади атеросклеротических изменений в коронарных артериях выявил закономерность, заключающуюся в меньшей распространённости атеросклеротического процесса в сосудах у коренного населения по сравнению с некоренным населением.

Таблица №1

**Возрастная динамика ОПА коронарных артерий у КН и НКН Андижана (в % к общей площади). Практически здоровые лица**

| Сосуд | Группа населения | Возраст, лет. | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 20-29 | 30-39 | 40-49 | 50-59 |
| ПКА | КН | 2,3 | 4,8 | 15,1 | 21,6 |
| | НКН | 3,2 | 8,2 | 25,6 | 34,1 |
| ОКА | КН | 1,6 | 4,0 | 8,4 | 18,2 |
| | НКН | 1,8 | 4,5 | 25,4 | 25,0 |
| НКА | КН | 3,2 | 8,1 | 15,5 | 28,1 |
| | НКН | 4,4 | 12,6 | 31,2 | 37,2 |

Общая площадь атеросклероза закономерно увеличивается с возрастом (Таб.№1). Наиболее интенсивный прирост площади атеросклероза отмечен в нисходящей коронарной артерии у некоренного населения, где площадь атеросклеротических изменений составляла в возрасте 20-29 лет у коренного населения 3,2% и 4,4% у некоренного населения, а в возрасте 50-59 лет достигло соответственного 28,1% и 37,2%. Общая площадь атеросклероза сосудов у коренного населения меньше таковой, чем у некоренного населения- во всех возрастных группах. Различия были статистически достоверны в огибающей коронарной артерии в возрасте 40-59 лет, а в правой коронарной артерии и нисходящей коронарной артерии в 30-59 лет.

Площадь, занимаемая всеми видами атеросклеротических изменений в возрасте 20-39 лет, в огибающей коронарной артерии, не имела статистически значимых различий.

Липидные пятна обнаруживаются во всех возрастных группах в исследуемых сосудах.

Площадь фиброзных бляшек во всех трёх коронарных артериях у коренного и некоренного населения в возрастной группе 20-29 лет существенно не отличалась. В более старом возрасте площадь фиброзных бляшек увеличивается, при этом у некоренного населения больше, чем у коренного населения. После 40 лет, во всех возрастных группах, во всех коронарных артериях значительно нарастает разница по показателям площади фиброзных бляшек у коренного и некоренного населения.

В группе умерших от сердечно-сосудистых заболеваний, как и в предыдущей контрольной группе (практически здоровые) разница в выраженности атеросклеротических поражений интимы между коренным и некоренным населением также отчётливая. Поскольку в возрасте 20-29 лет сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), как причина смерти, встретились

Таблица №2

**Площадь поражения, занятая фиброзными бляшками в коронарных артериях у КН и НКН (в % к площади сосуда) у практически здоровых лиц**

| Сосуд | Группа населения | Возраст, лет. | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 20-29 | 30-39 | 40-49 | 50-59 |
| ПКА | КН | 1,0 | 2,2 | 11,1 | 15,1 |
| | НКН | 1,3 | 5,6 | 15,1 | 25,0 |
| ОКА | КН | 0,5 | 1,8 | 6,0 | 13,1 |
| | НКН | 0,6 | 2,9 | 14,1 | 18,5 |
| НКА | КН | 1,5 | 5,1 | 12,1 | 23,1 |
| | НКН | 1,7 | 9,8 | 12,2 | 31,5 |

в единичных случаях, анализ показателей атеросклеротических поражений интимы коронарных артерий проведён нами, начиная с возрастной группы 30-39 лет.

Показатели площади липидных пятен в коронарных артериях у коренного и некоренного населения в возрастном аспекте без особенностей.

Таблица №3

**Возрастная динамика общей площади атеросклероза коронарных артерий у КН и НКН, умерших от ССЗ (в % к общей площади интимы сосуда)**

| Сосуд | Группа населения | Возраст, лет. | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 30-39 | 40-49 | 50-59 |
| ПКА | КН | 29,1 | 36,0 | 54,1 |
| | НКН | 29,8 | 45,9 | 60,1 |
| ОКА | КН | 15,1 | 32,2 | 41,2 |
| | НКН | 24,4 | 35,3 | 43,9 |
| НКА | КН | 37,1 | 46,0 | 64,2 |
| | НКН | 35,2 | 53,8 | 63,8 |

Данные о площади фиброзных бляшек в коронарных артериях, свидетельствуют о том, что у некоренного населения фиброзные бляшки превышают у

Таблица №4

**Площадь поражения, занятая фиброзными бляшками в коронарных артериях у КН и НКН, умерших от ССЗ (в % к интимальной поверхности сосуда)**

| Сосуд | Группа населения | Возраст, лет. | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 30-39 | 40-49 | 50-59 |
| ПКА | КН | 23,1 | 30,2 | 47,1 |
| | НКН | 25,8 | 34,7 | 45,0 |
| ОКА | КН | 13,2 | 27,5 | 34,0 |
| | НКН | 18,9 | 34,2 | 36,8 |
| НКА | КН | 30,3 | 39,1 | 51,4 |
| | НКН | 28,4 | 46,1 | 56,1 |

коренного населения, за исключением 50-59 лет в правой коронарной артерии, 30-39 лет в нисходящей коронарной артерии.

Стандартизованные по возрасту (20-59 лет) показатели площади фиброзных бляшек, осложнённых поражений, и кальциноза (ВП- возвышающие поражения) в коронарных артериях не велики.

**Выводы**

Таким образом, 1) Атеросклероз коронарных артерий у некоренного населения выражен более значительно, чем у коренного населения, что выражается большей площадью атеросклеротических изменений и более ранним появлением его в сравнении с контрольной группой.

2) Степень выраженности атеросклероза коронарных артерий у некоренного населения более значительна по сравнению с коренным населением. Эти различия наиболее выражены у лиц старше 40 лет, в молодом возрасте различия между сравниваемыми группами незначительны.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дементьева Н.М. Скоропостижная смерть от атеросклероза венечных артерий. - М. 1974. - 216 с.
2. Тураев Р.М. Морфогенез ритмических структур и лентовидных фиброзных бляшек при атеросклерозе. /Автореф. Дисс. Канд.мед. наук. Т. 1994. 17-19с.

Поступила 09.09.2020

УДК 616.517-08

# ЯНГИ АСРДАГИ ПСОРИАЗНИ ТЕРАПИЯСИ

*Хамидов Ф.Ш., Фозилов Ф.А., Мўминов М.М., Абдурахмонов А.А.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Муаллифлар томонидан псориазни терапиясидаги янги препаратлар ва даволаш усуллари (ананавий тизимли препаратлар, фототерапия, фотофаол моддалар билан даволаш - ПУВА, таргент препаратлар, генно-инженер биологик препаратлар (ГИБП) ва синтетик таргент воситалар ёки киччкина молекулалар) ҳақида маълумотлар берилган.***

***Калит сўзлар: псориаз, ананавий тизимли препаратлар, фототерапия, фотофаол моддалар билан даволаш - ПУВА, таргент препаратлар, генно-инженер биологик препаратлар, ГИБП, синтетик таргент воситалар, киччкина молекулалар, терапия, даволаш.***

# ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА В НОВОМ ВЕКЕ

*Хамидов Ф.Ш., Фозилов Ф.А., Мўминов М.М., Абдурахмонов А.А.,*

Андижанский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Авторами приведены данные о новых препаратах и методах лечения (традиционные системные препараты, фитотерапия, лечение фотоактивными веществами - ПУВА, таргетные препараты, генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), синтетические таргетные средства, малые молекулы) псориаза.***

***Ключевые слова: псориаз, традиционные системные препараты, фитотерапия, лечение фотоактивными веществами - ПУВА, таргетные препараты, генно-инженерные биологические препараты, ГИБП, синтетические таргетные средства, малые молекулы, терапия, лечение.***

# THERAPY OF PSORIASIS IN THE NEW CENTURY

*Khamidov F.Sh., Fozilov F.A., Mominov M.M., Abdurahmonov A.A.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The authors provide data on new drugs and treatment methods (traditional systemic drugs, herbal medicine, treatment with photoactive substances - PUVA, targeted drugs, genetically engineered biological drugs (GEBD), synthetic targeted drugs, small molecules) of psoriasis.***

***Key words: psoriasis, traditional systemic drugs, herbal medicine, treatment with photoactive substances - PUVA, targeted drugs, genetically engineered biological drugs, GEBD, synthetic targeted agents, small molecules, therapy, treatment.***

## Долзарблиги

Беморларнинг 48% псориазни ўрта оғирликдаги ва оғир даражалари билан оғрийдилар ва уларни даволаш учун тизимли препаратлардан фойдаланишни талаб қилади. Бу ҳолатларда даволаш схемаси ҳар бир бемор учун алоҳида танлаб олинади [1, 2, 20].

Псориаз - бу тизимли дерматоз бўлиб, иммун тизимини дисбаланси туфайли келиб чиқиши мумкин. Баъзи бир изланувчиларнинг фикрича, псориаз генетик бузилишлар сабабли ривожланади. Псориаз псориатик артрит, семириш, кардиоваскуляр касаллик, жигарни алкоголсиз ёғли касаллигида, метаболитик синдром ва ичакни яллиғланишли каби касалликлар билан бирга кечиши мумкин [3-9].

Псориазни ўрта оғир ва оғир даражаларини терапиясида қуйидагилар қўлланилади:

- Ананавий тизимли препаратлар;
- Фототерапия;
- Фотофаол моддалар билан даволаш - ПУВА;
- Таргент препаратлар, генно-инженер биологик препаратлар (ГИБП) ва синтетик таргент воситалар ёки кичкина молекулалар.

## Ананавий тизимли препаратлар

### Фолиев кислотаси антагонистлари

Псориазни ананавий даволашда антиметаболитлар (фолиев кислотаси антагонистлари) қўшиладиган препаратлар қўлланилади. Бу препаратлар классик дори востиалари ҳисобланиб, иммун тизимини босади. Улар фолиев кислотаси витаминини таъсирини блокировка қилади ва ДНК синтезини бузади, бу ҳужайрани меъёрдаги бўлинишига ҳалақит қилади. Бу таъсир тез бўлинаётган ҳужайраларда, иммун ҳужайраларда яққол намоён бўлади. Аммо ижобий терапевтик самара токсик таъсири билан бирга кечади. Фолиев кислотасини антагонистлари таъсири натижасида бошқа тезда бўлинадиган ҳужайраларни иш фаолиятига ҳам ўз таъсирини ўтказади (масалан, эритроцитлар ва лейкоцитлар ҳамда ичакни шиллиқ қавати ҳужайраларига). Шунинг учун, шу препарат билан даволанаётган пациентлар шифокорнинг доимий назоратида бўлишлари лозим ҳамда инфекцияларга қарши профилактикадан ўтиб туришлари керак, чунки беморни иммунитети кучсизланган бўлади. Шундай бўлсада, бу гуруҳ дори воситалари аутоиммун ва иммуно яллиғланишили каса-

ликларни терапиясида кенг қўлланиладиган препаратлар ҳисобланади.

**Т-лимфоцитларга танлаб таъсир қилувчи иммунодепрессантлар**

Дастлаб бундай иммунодепрессантлар кўчириб ўтказилган одам аъзоларини ажралиб кетишини олдини олиш учун қўлланилган. Улар лимфоцитларни фаоллашувини бузилиши ҳисобига иммунитетни пасайтиришади ва кўплаб аутоиммун касалликларни патологик намоён бўлишларини камайтиради, бундай касалликларга псориаз ҳам киради. Аммо иммунитетни босувчи препаратлар ўткир ва сурункали инфекцияларни келиб чиқишини оширади. Шунингдек, онкологик ва лимфопролифератив касалликларни келиб чиқишини ҳам оширади, биринчи навбатда бундай ҳолатларни қон ва терида чақириши мумкин. Бундай препаратлар билан даволанаётган беморлар мутахассис кузатуви остида бўлишлари керак, уни турғун кўтарилиб турган вақтида тизимли равишда артериал босимини ўлчаш лозим ҳамда антигипертензив препаратларни мутахассис томонидан буюрилганида қабул қилиш керак бўлади. Бундан ташқари, қонда креатинин миқдори доимо текширилиб туриши керак.

**Ретиноид кислотаси аналоглари**

Ретиноид кислотасини аналогилари бу витамин А га ўхшаш молекулалар. Препаратлар эпидермисни мугузланишини бошқаради, псориазни белгиларини намоён бўлишини камайтиради. Аммо яққол токсикликни намоён бўлиши, ҳаммадан жигар учун, бу препаратларни қўллашни чегаралайди. Шу сабабли ҳам ретиноидли кислоталарни аналоги бошқа препаратлар билан, фолиев кислотаси антогонистлари билан бирга илатиш мумкин эмас. Витамин А ва алкогол билан ҳам шундай ҳолат кузатилади.

**Фототерапия ва ПУВА**

Фототерапия, шунингдек ПУВА-терапия ҳам псориазни даволашда самарали ҳисобланади. PASI индексини кўрсаткичларини 75% га (яъни терини тозаланиши), баъзи изланувчиларни маълумотларига кўра 30-35%дан - 80% гача камайиши жуда яхши натижа деб ҳисобланади. Шундай бўлсада, бу усулларни қўллашга қарши кўрсатмалар бор:

- УБ-нурларини кўтара олмаслик;
- Псориазни ёзги тури (касалликни қуёш нурларига инсоляция бўлиши сабабли, уларни таъсирида қайталаниши);
- Псорален фотосенсибилизаторларини кўтара олмаслик (ПУВА-терапия учун);
- Фотосезувчанлик юқори бўлган касалликларни борлиги: альбинизм, дерматомиозит, пигментли ксеродерма, қизил волчанка, Горлин синдроми, Блум синдроми, Коккейн синдроми, трихотиодистрофия, порфириялар, анамнезда ёки даволаш даврида меланомани кузатилиши; анамнезда ёки даволаш моментида ясси ҳужайрали ёки базал-ҳужайрали тери ракини (ўсмасини) борлиги, диспластик меланоцитар невус;
- Ёш болалар (ПУВА-терапия учун);
- Ҳомиладорлик ва лактация даври (ПУВА-терапия учун).

Ультрабинафша нурларини умумий таъсирини чегараланиши, фотосенсибилизация препаратларини кўтара олмаслик, шунингдек ёмон сифатли ўсмаларни ривожланиш ҳавфини борлиги бу методикаларни кенг қўлланишини чегаралайди [1,12-13].

Охирги йилларда фотодаволаш усулларини орасида биринчи планга қисқа тасмали ўрта тўлқинлик ультрабинафшалик терапия чиқиб олмоқда. Бу усул псориазни ўрта оғирликдаги шаклларни даволашда самарали деб ҳисобланади, махсус таблетка ҳолидаги токсик ҳисобланган фотосенсибилизатор препаратларни қабул қилишни талаб қилмайди, ПУВА-терапиядан кўра ҳавфсизлик бўйича анча қуйлайликка эга.

Афсуски, фотодаволаш усуллари псориатик артрит ва тирноқ пластинкаларини жароҳатланганида самара бермайди.

Ананавий тизимли терапия ва фототерапияни умумлаштиршганда шуни айтса бўладики, псориазни ўрта оғир ва оғир шакллари билан оғриган пациентларни ярмида беморларни қаноатлантирувчи натижаларни олса бўлади [14]. Шунда ҳам тизимли терапияга қарши кўрсатмалар борлиги учун беморларни 9-22% да бу усулдан фойдаланилмайди [15].

**Генно-инженер биологик препаратлар (ГИБП)**

**Ўсмани некроз факторини блокатори**

ГИБПларни биринчи синфини орасида псориазни терапиясида кенг тарқалган дори воситаси сифатида ўсмани некроз факторини (омилини) ингибиторлари (ЎНФ(О)-и) - этанерцепт, инфликсимаб, адалимумаб тилга олинади. Ўсмани некроз фактори (ЎНФ) - интерлейкин, псориазни ривожланишида ва иммун жавобида муҳим рол ўйнайди. Бу биологик препаратлар организмга тушиб, ЎФН ни излаб топадилар, улар билан боғланиб, босадилар, фаолиятини чегаралайдилар [13,16]. Натижада беморларни ярмидан кўпида муваффақиятга эришувчи натижа кузатилади. Шунингдек, бу препаратлар псориатик артрит терапиясида ҳам самарали ҳисобланадилар.

Аммо ЎНФ ингибиторлари инфекцияларга чалиниш ҳавфини оширади, ҳаттоки туберкулёз (сил), сурункали вирусли гепатитларни реактивация қилиши мумкин, шунингдек баъзи бир ёмон сифатли ўсмаларни ривожланиш ҳавфини ортиради. Ҳамма келтирилган аспектлар бу препаратларни қўллаётган шифокорлардан дори воситаларини бошқариш дастурларини ишлаб чиқариш талаб қилинди, натижада ҳавфсизлик кучайди, шундай бўлсада, ҳавфни тўлиқ йўқотишни иложи йўқлиги маълум бўлди [10, 17].

**Бошқа интерлейкинларни блокаторлари**

Псориазни патогенезида иштирок этувчи янги медиаторларни излаш учун уриниб кўриш муваффақият якунланди. XXI асрнинг бошида 12/23 (ИЛ-12/23)-интерлейкинларни блокловчи, бир неча йил ўтгач - ИЛ-17 ингибитори пайдо бўлди.

ИЛ-12/23 блокатори устекинумаб анти-ЎНФ таққослаш бўйича самаралилигини кўрсатди. Лекин уни камроқ киритиш мумкин, препаратга бўлган организмни қабул қилиши юқори эканлиги маълум бўлди. Шунингдек, ЎНФ ингибиторига кўра бу препаратни қўлланилганида туберкулёз (сил) инфекциясига чалиниш хавфи пастлиги аниқланди.

ИЛ-17 А блокаторларини биринчи синфи - секукинаб - регистрацион изланишда 12 ҳафталик давода PASI индексини 75, ҳаттоки 80% дан юқори бўлганини кўрсатди. Шундай қилиб, 10 нафар пациентдан 8 нафарида 3 ойдан кейин 75% гача псориазни белгиларини пасайишига эришилди [13].

ИЛ-17 ингибиторларини янги синф препаратларини асосий фарқи, бу жиддий онкологик ва инфекцион асоратларнинг ривожланишига бўлган мутлақо янги хавфсизлик даражасидир. Псориазни ривожлани-

шини патологик занжирини танлаб бошқаради, улар иммун тизимини фаолиятига минимал даражада аралашади, бу биологик препаратларнинг янги синфини хавфсизлигини сезиларли оширади.

Бирламчи муваффақиятдан сўнг кузатиладиган сирғалиб чиқиш эффекти деб номланувчи ҳолатни муаммоси ҳал қилинмаганича қолмоқда, чунки баъзи бир одамларда препаратларга антитаналарни нейтрал-ловчилар ҳосил бўлиши кузтилмаоқда. 2009 йили қайд қилинган Устекинумаб ҳали ҳам ўзига антитаналар ҳосил қилишни чақиришга қодир, ЎНФ ингибиторларига нисбатан оз бўлса ҳам [18]. Секукинумаб бир қанча вақт ўтгач ишлаб чиқарилган, шунинг учун дастлаб иммуногенлиги паст ҳолда бўлган, маълумотларга кўра, секукинумаб препаратини тиббий қўллаш қўлланмасида келтирилишича унга боғланувчи антитаналарни аниқлаш 1% ҳолатларда аниқланади, уларни ярми нейтрал-ловчи фаолликка эга, яъни киритилаётган препарат фаолиятига таъсир қилиб, уни самарадорлигини пасайтиради [19].

ИЛ-17А блокаторлари иксекизумаб ва нетакимаб PASI индексини 75 га етишини, 90% дан ошиши мумкинлигини кўрсатишди. Иксекизумаб ва нетакимаб секукинумаб билан даволанишдан самара олмаган пациентларда кам бўлмаган самарани олиниши мумкинлигини аниқланган. Бу препаратларни текширишганда жиддий ножўя ҳолатлар аниқланмаган.

**Кичкина молекулалар**

Тарген синтетик препаратларни излаш ҳужайрани ичидаги сигналларни берилишини танлаб блокловчи синфларни ишлаб чиқарилишига олиб келди. Янускиназ блокаторларини синфини ишлаб чиқиш истиқболли ҳисобланмоқда. Масалан, тофацитиниб ва бутун дунёда кенг қўлланилаётган апремиластни фосфодиэстераза-4 ингибитори. Препаратларни таблеткалар ҳолида қабул қилиш имконияти бўлиб, кўрсаткичлари ҳам ананавий иммуносупрессорларга таққослаш мумкин бўлган наижаларни кўрсатди, умуман ҳавфсизроқ эканлиги аниқланди. Аммо бунга ўхшаш препаратлар биологик препаратларга нисбатан даво самарасига анча секинлик билан билан эришилади. Шунинг учун, биологик препаратлар псориазни бошни сочли қисмини, юзни ва бўйинни, кафт ва товонлар, тирноқлар псориазини даволашда афзаллигини кўрсатди, қачонки даволанишга беморни содиқлиги ремиссияни тез келишида аҳамиятли омил эканлиги кузатилади [17, 20].

Биологик препаратлар псориазни терапиясини самардорлигини оширдилар [17, 20]. Улар нафақат самарадор деб қабул қилинади, балки деярли ҳавфсиз ҳамдир, ҳамда бу дори воситаларини псориазни ўрта оғирликдаги ва оғир шакллари билан оғриган пациентларни терапиясини биринчи линияси сифатида кўришга имконият беради. Шунингдек жойлашган соҳалари муаммоли бўлган, тирноқ ва бўғимлар жароҳатланган псориазда ҳамда ҳаёт сифати яққол ёмонлашган ҳолатларда биологик препаратлар керакли дори воситалари деб ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Государственный реестр лекарственных средств. Инструкция по медицинскому применению секукинумаба // URL: http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx.
2. Государственный реестр лекарственных средств. Инструкция по медицинскому применению циклоспорина, метотрексата, ацитретина. [Электронный ресурс] // URL: http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx.
3. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных псориазом. - М., 2015. Abuabara K, et al. Br J Dermatol, 2010. 163:586-592.
4. Archier, E., Devaux, S., Castela, E., Gallini, A., Aubin, F., Le Ma?tre, M., Aractingi, S., 5.Bachelez, H., Cribier, B., Joly, P., Jullien, D., Misery, L., Paul, C., Ortonne, J.-P. and Richard, M.-A. (2012), Carcinogenic risks of Psoralen UV-A therapy and Narrowband UV-B therapy in chronic plaque psoriasis: a systematic literature review. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 26: 22-31. DOI:10.1111/j.1468-3083.2012.04520.x.
6. Armstrong EJ, et al. J Am Heart Assoc, 2013. 2:e000062.
7. Busse K, et al. Psoriasis Forum, 2010. 16:17-25.
8. Carretero Hern?ndez G. et al. Descripci?n de los pacientes que reciben biol?gicos como primer tratamiento sist?mico en el registro BIOBADADERM durante el periodo 2008-2016. Actas Dermosifiliogr, 2018.
9. Christphers E, Griffiths CE, Gaitanis G, van de Kerkhof P. The unmet treatment need for moderate to severe psoriasis: results of a survey and chart review. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2006. 20:921-5.
10. Fraga NA de A et al. Anais brasileiros de dermatologia. 2012;87(6):877-883. DOI:10.1590/S0365-05962012000600009.
11. Gelfand et al. Comparative Effectiveness of Commonly Used Systemic Treatments or Phototherapy for Moderate to Severe Plaque Psoriasis in the Clinical Practice Setting Arch Dermatol, 2012 April. 148(4): 487-494. DOI:10.1001/archdermatol.2012.370.
12. Gelfand JM, et al. Arch Dermatol, 2007. 143:1493-1499.
13. Langan SM, Seminara NM, Shin DB, et al. Journal of investigative dermatology, 2012. 132(3 0 1):556-562. DOI:10.1038/jid.2011.365.
14. Levin EC, Gupta R, Brown G, Malakouti M, Koo J. Biologic fatigue in psoriasis. J Dermatolog Treat, 2014. 25:78-82.
15. Prey S, et al. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2010. 24(suppl 2):31-35.
16. Rapp, Stephen R. et al. Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases. Journal of the American Academy of Dermatology, vol. 41 , i. 3, pp. 401-407.
17. Svedbom A, Dal?n J, Mamolo C, Cappelleri JC, Petersson IF, St?hle M. Treatment patterns with topicals, traditional systemics and biologics in psoriasis - a Swedish database analysis. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2015. 29:215-23.
18. Therezia Bokor-Billmann & Knut Sch?kel. No need to change the drug class: ixekizumab- following secukinumab-therapy in psoriasis. Journal of Dermatological Treatment. ISSN: 0954-6634 (Print) 1471-1753 (Online).
19. Van Vollenhoven RF. Switching between anti-tumour necrosis factors: trying to get a handle on a complex issue. Ann Rheum Dis, 2007. 66:849-51.
20. Yeung H, Takeshita J, Mehta NN, Kimmel SE, Ogdie A, Margolis DJ, Shin DB, Attor R, Troxel AB, Gelfand JM. Psoriasis severity and the prevalence of major medical comorbidity: a population-based study. JAMA Dermatol. 2013 Oct; 149(10):1173-9.


Келиб тушган вақти 09.09. 2020

УДК 61-06:681(043.2)

# ЗНАЧЕНИЕ «КАРТЫ-АНКЕТЫ» В РАННЕМ ВЫЯВЛЕНИИ И ПРОВЕДЕНИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЭХИНОКОККОВОЙ БОЛЕЗНИ

*Шайхова Г.И., Касымов А.Л., Бутабоев Ж.М., Салахидинов С.З., Отакузиев А.З., Хайруллаев М.А., Бутабоева М.М.,*

Ташкентская медицинская академия,
Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В данной научной статье авторами представлена "Карта - анкета" (вопросник), для обследования больных страдающих эхинококковой болезнью. "Карта - анкета"авторами разработана в связи с недостаточной осведомленностью населения об эхинококковой болезни, его причин возникновения и клинических проявлений. "Карта - анкета" (вопросник) предназначена лицам, профессиональная деятельность которых связана с животноводством, сельским хозяйством и оперированным больным по поводу эхинококковой болезни,которая позволяет своевременному уточнению причин и условий, способствующих к развитию эхинококкоза, а также составить план проведения лечебно - профилактических мероприятийна всех этапах диагностики и лечения эхинококковой болезни, и в том числе контролировать антипаразитарную терапию в послеоперационном периоде. Разработанная "карта - анкета"является научно-обоснованнқм, простым и доступным, а также перспективным методом обследования больных эхинококковой болезнью и может быть рекомендовано для широкого пользования в практическом здравоохранения.***

***Ключевые слова: эхинококковая болезнь, карта анкета (вопросники), профилактика, антипаразитарная терапия.***

# ЭХИНОКОКК КАСАЛЛИГИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ТАДБИРЛАРИНИ ЎТКАЗИШДА «КАРТА-АНКЕТА»НИ АҲАМИЯТИ

*Шайхова Г.И., Касымов А.Л., Бутабоев Ж.М., Салахидинов С.З., Отакузиев А.З., Хайруллаев М.А., Бутабоева М.М.,*

Тошкент тиббиёт академияси, Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Ушбу илмий мақолада муаллифлар эхинококк касаллиги билан оғриган беморларни текшириш учун "карта - анкета" (саволнома)ни тақдим этганлар. Муаллифлар томонидан ушбу "карта - анкета" аҳолининг эхинококк касаллиги, унинг клиник кўринишлари ҳақида хабардорлиги йўқлиги сабабли ишлаб чиқилган. Саволнома асосан кимнинг профессионал фаолияти чорвачилик, қишлок хўжалиги билан боғлик шахслар ва эхинококкоз қасаллиги бўйича операция қилинган беморлар учун мўлжалланган. Шунинндек эхинококкоз касаллигини ташхислаш, даволаш ва операциядан кейинги даврдаги антипаразитар терапиясини барча босқичларида даволаш ва профилактика чора - тадбирлар режасини тузишни имконини беради. Ишлаб чиқилган "карта - анкета" илмий асосланган, оддий ва қулай, шунингдек эхинококк касаллиги билан оғриган беморларни текширишнинг истиқболли усули ҳисобланади ва амалий соғликни сақлаш соҳасида кенг фойдаланиш учун тавсия этилиши мумкин.***

***Калит сўзлар: эхинококк касалликлари, "карта - анкета" (саволнома), профилактика, антипаразитар терапия.***

# THE VALUE OF THE «QUESTIONNAIRE CARD» IN EARLY DETECTION AND PREVENTION OF ECHINOCOCCAL DISEASE

*Shajhova G.I., Kasymov A.L., Butaboev Zh.M., Salaxidinov S.Z., Otakuziev A.Z., Hajrullaev M.A., Butaboeva M.M.,*

Tashkent Medical Academy, Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***Abstract: in this scientific article, the authors present a "Card-questionnaire" (questionnaire) for the examination of patients suffering from echinococcal disease. This "card - questionnaire" was developed by the authors due to the lack of awareness of the population about echinococcal disease, its causes and clinical manifestations. "Card - questionnaire" (questionnaire) is intended for persons whose professional activity is connected with farming, agriculture and operated patients regarding echinococcal disease, which allows timely clarification of the reasons and conditions conducive to the development of echinococcal disease and to plan therapeutic and preventive measures at all stages of diagnosis and treatment of echinococcal disease, including anti-parasitic therapy in the postoperative period. The developed "map-questionnaire" is a scientifically based, simple and accessible, as well as a promising method of examination of patients with echinococcal disease and can be recommended for wide use in practical health care.***

***Key words: echinococcal diseases, card questionnaire (questionnaires), prevention, antiparasitic therapy.***

**Актуальность**

Эхинококковая болезнь (ЭБ) - является эпидемической патологией в ряде регионов мира, к числу которых относится и Республика Узбекистан (Ильхамов Ф.А., 2005; Назыров Ф.Г., и соавт, 2016) [4, 5]. Сложившаяся тенденция обусловлена рядом факторов, к которым прежде всего, следует отнести ухудшение санитарно - эпидемиологической ситуации в первую очередь, в регионах эндемических по эхинококкозу, проблемы с профилактикой и диспансеризацией населения, в том числе, в группах риска (Каримов Ш.И. с соавт,1994; 2008; Назыров Ф.Г., 2005; 2016; АхмедовИ.Г.,2006)[1, 2, 3 ].

По данным Всемирной организации здравоохранения "на сегодняшний день эхинококкоз человека остается тяжелым паразитарным заболеванием, которым поражено более 1 миллиона человек". По оценке созданной в 2015 году, "справочной группы ВОЗ по эпидемиологии бремени болезней пищевого происхождения" (FERG), во всем мире ЭБ ежегодно выступает причиной 19,300 - случаев смерти и порядка 871000 потерянных лет жизни, скорректированных на инвалидность. ВОЗ работает над утверждением в 2020 году эффективных стратегий борьбы с эхинококковой болезнью.

В последнее время в Узбекистане отмечается тенденция к распространению ЭБ не только среди людей сельской местности, но и среди городского населения.

Ежегодно в республике проводят от тысячи до полутора тысяч операций по поводу эхинококкоза причем число их постоянно растет.

Почти у каждого третьего больного проявляются осложнения эхинококкоза, что вносит коррективы в технику хирургического вмешательства. В 30 - 80 % длительно незаживающие остаточные полости, желчные свищи, развивается раневое истощение, амилоидоз; прорыв содержимого кисты в билиарные пути, что составляет от 8 до 35% всех осложненных случаев паразитарного заболевания, реже встречающимися (от 4 до 13%) осложнением эхинококковой болезни является прорыв содержимого кисты в плевральную полость, обызвествление кист (от 3 до 9%).

ЭБ - тяжелое хроническое заболевание, вызванное паразитированием в печени, реже в легких и других органах, личинок гельминтов эхинококков, представляющих собой кисты круглой или овальной формы, заполненные жидкостью, живущие в организме десятки лет. Вначале (в течении нескольких лет) никаких клинических проявлений может не быть, эхинококковая киста в этот период обнаруживается во время профилактического обследования, при флюографии, рентгенологическом или ультразвуковом исследовании. При увеличении эхинококковой кисты появляется симптомы, связанные со сдавлением близлежащих органов и тканей. Основным источником ЭБ для людей является сельскохозяйственные животные - собаки, которые распространяют яйца гельминта с экскрементами. Сельскохозяйственные животные заражаются, проглатывая яйца и членики эхинококка с травой, сеном, водой, загрязненными фекалиями зараженных собак. Гельминты паразитируют в кишечнике собак в среднем 5 - 6 месяцев. Заражение человека происходит при проглатывании яиц эхинококка при контакте с зараженными собаками, загрязненной почвой, при сборе ягод и трав, употреблении воды из загрязненных источников.

В связи с этим, в настоящее время требуется необходимость пересмотра и корректировки существующих подходов профилактики и раннего выявления паразитарных болезней человека. Ключевую роль для раннего выявления ЭБ имеет разработка гигиенических и хирургических мероприятий с целью своевременной профилактики эхинококкоза. Однако, к большому сожалению осведомленность населения данным заболеванием не находится на должном уровне, и поэтому часто встречается различные осложнения эхинококковой болезни. Для ранней и своевременной диагностики эхинококковой болезни имеет большое значение профилактические осмотры с последующий флюографическим, рентгенологическим и ультразвуковым, исследованием брюшной полости и грудной клетки.

Таким образом, недостаточная информированность населения о эхинококковой болезни, его причин возникновения и клинических проявлений, несоблюдении элементарных правил профилактики способствовало к разработке "Карты - анкеты"(вопросников) обследования больных, страдающих эхинококковой болезнью.

"Карта - анкета" (вопросник) направлена для раннего выявления и для проведения гигиенических и хирургических мероприятий населению страдающих эхинококкозом. В данное время в практическом здравоохранении широко используются "Анкеты - вопросники" для онкологических, урологических больных, а также опросник для раннего выявления заболеваний сердечно - сосудистой системы и других патологий.

Однако, в настоящее время нет данных по разработке "карты - анкеты" (вопросника), которые могли бы помочь целенаправленно и своевременно уточнить причины и условия, способствующие развитию эхинококкоза, вовремя выявить основные клинические проявления заболевания и составить комплексный план проведения лечебно - профилактических мероприятий на всех этапах диагностики и лечения эхинококковой болезни.

Исходя из этих положений нами разработана "карта - анкета" (вопросники) охватывающие гигиенические и хирургические аспекты профилактики эхинококковой болезни.

Карта - анкета разработана сотрудниками кафедры общей хирургии АГМИ совместно со специалистами кафедры гигиены детей, подростков, и гигиены питания ТМА, которая была рассмотрена и одобрена на заседании проблемой комиссии хирургии, гигиены и общественного здравоохранения АГМИ.

**Методы обследования.**

**Карта-анкета по раннему выявлению эхинококковой болезни**
**Дата заполнения анкеты: "_____"_____2020 г.**
**Карта обследования больных, страдающих эхинококковой болезнью**
**Сведения о больном**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. Фамилия, имя, отчество обследуемого больного | | | |
| 2. Пол: муж, жен (подчеркнуть) | Национальность | | |
| 3. Дата рождения (число, месяц, год) | | | |
| 4. Местожительства (город, район, область) | | | |
| 5. Место работы, учебы, № детского учреждения и род занятий | | | |
| 6.Профессия, род деятельности в течение жизни | | | |
| 7. Кем направлено (учреждение) | | | |
| 8. Первоначальный диагноз | | | |
| 9. Окончательный диагноз | | | |
| 10. Случай выявлен при:<br>Профессиональный обследования (1),<br>Обследовании по эпидемиологическим показаниям (2)<br>Обращении за медицинской помощью (3) | | | |
| 11. Место госпитализации | | | |
| 12. Клиническая картина болезни на момент выявления: (подчеркнуть)<br>-слабость;<br>-недомогание;<br>-снижение работоспособности;<br>-головная боль;<br>-повышение температуры с ознобом(периодически);<br>-субфебрилитет (периодически);<br>-тошнота (периодически);<br>-вздутие и увеличение живота;<br>-чувства дискомфорта, тяжести в правом подреберье (эпигастрии);<br>-кратковременный кожный зуд, крапивница;<br>-желтушность кожных покровов и склер переходящего характера;<br>-умеренно интенсивные тупые (острые боли в правом подреберье);<br>-кашель (периодически), постоянные;<br>-мокрота выделение (часто, периодически);<br>-кровохарканье;<br>-боли в грудной клетке;<br>-чувство нехватки воздуха;<br>-повышение температуры тела до 40-41$^0$С;<br>-озноб, проливные поты. | | | |
| 13. Дата обследования (число месяц, год) | | | |
| Дата заболевания | Дата обращения | Дата госпитализации | Дата окончательного диагноза |
| | | | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 14. Диагноз подтвержден | | Дата и место обследования | Результат обследования |
| Лабораторно | | | |
| Цитологический | | | |
| Морфологически | | | |
| Инструментально | УЗИ | | |
| | КТ, МРТ, МСКТ рентгенологическое исследование | | |
| 15. Дата и вид оперативного вмешательства | | | |
| 16. Химиопрофилактика проводилась (указать препарат и сроки проведения) | | | |

Ответите на нижеследующие вопросы. Ответ обозначается знаками "+"

**Обстоятельства и условия, в которых заражения, важные с точки зрения возникновения.**

| Обстоятельства и условия | Ответы | |
|---|---|---|
| | «да» | «нет» |
| Проживаете ли Вы в эндемичной местности? | | |
| Часто ли Вы выезжаете на сельскохозяйственные и другие работы? | | |
| Часто ли Вы общаетесь с животными:<br>содержания собак (привязное, свободное, бывает в доме)? | | |
| Какова степень контакта с животными тесной (гладите, кормите)? | | |
| Контактируете или не контактируете с животными? | | |
| Часто ли Вы проводите уход за животными в подсобном хозяйстве (например, коровами)? | | |
| Были ли случаи у Вас по местожительству аварии на водопроводе и канализации? | | |

**Санитарно-гигиенические условия проживания**

| |
|---|
| 1. Жилищные условия (соответствующее подчеркнуть) собственный дом, собственная квартира, комната в общей квартире, общежитие |
| 2. Плотность заселения _____ человек в комнатах площадью _____ кв.м. и более |
| 3. Водоснабжение: водопровод колонка, колодец, буровой, привязная вода, открытый водоем |
| 4. Вид сбора и удаление не чистот: канализация выгребная яма, надворный туалет |
| 5. Удаление мусора: мусоропровод, мусоропровоз, мусоросборник, контейнер |
| 6. Наличие личного подсобного хозяйства (да) (нет) количества собак и коров |
| 7. Наличие огорода, дачного участка (да) (нет) |
| 8. Санитарное состояние квартиры |

**Вопросник для выявления гигиенических факторов питания и основных причин, способствующих к развитию эхинококковой болезни (заполняется пациентом, подчеркнуть "да" или "нет" и нужное слово в тексте)**

| Причины, которые могут привести к заболеванию | «да» | «нет» | «балл» |
|---|---|---|---|
| 1. Вы имеете ли представления об эхинококкозе? | | | |
| 2. Есть ли у Вас дома животные? | | | |
| 3. Ознакомлены ли Вы с правилами содержания дома животных? | | | |
| 4. Соблюдаете ли Вы правила ухода за домашними животными и предотвращаете ли фекальные загрязнения окружающей среды? | | | |
| 5. Имеются ли случаи у Вас тесного контакта с животными? | | | |
| 6.Соблюдаете ли Вы правила личной гигиены после контакта с животными? | | | |
| 7. Соблюдаете ли Вы личную гигиену при работе с землёй, а также после ухода за скотом и контактов с шерстью овец? | | | |
| 8.Соблюдаете ли Вы личную гигиену? | | | |
| 9.Проводите ли обучение правилами личной гигиены в семье? | | | |
| 10. Употребляете ли Вы безопасные и качественные пищевые продукты? | | | |
| 11. Как часто Вы употребляете кипяченную или не кипяченную воду и сырое молоко? | | | |
| 12.Употребляете ли Вы обработанные мясные продукты? | | | |
| 13. Употребляете ли Вы тщательно промытые овощи, фрукты, зелень, землянику и клубнику? | | | |
| 14. Соблюдаете ли Вы правила личной гигиены при контакте с потенциально опасными объектами окружающей среды? | | | |
| 15. При приготовление горячих блюд Вы соблюдаете ли с правилами подготовки? | | | |
| 16. Часто ли Вы употребляете мясные продукты? | | | |
| 17. Употребляете ли Вы воду из открытого водоема? | | | |
| 18. Не допускаете ли Вы употребления в пищу сырой воды и овощей, зелени, фруктов не прошедших специальную обработку? | | | |
| 19. Соблюдаете ли Вы личную профилактику перед едой, после сбора зелени и фруктов? | | | |
| 20. В связи с большой запылённостью при земляных работах и при уходе домашними животными пользуетесь ли Вы марлевыми масками и респираторами? | | | |

**Вопросник для оперированных больных по поводу эхинококковой болезни (заполняется пациентом, подчеркнуть "да" или "нет" и нужное слово в тексте)**

| Критерии оценки состояния больных в послеоперационном периоде | да | нет | балл |
|---|---|---|---|
| 1. Чувствуете ли Вы себя удовлетворительно после выполненной операции? | | | |
| 2. Если ли у Вас жалобы на данный момент обследования? | | | |
| 3. Проводилось ли Вам тщательное профилактические обследование в послеоперационном периоде? | | | |
| 4. Сколько раз Вы обследовались в послеоперационном периоде и какие сроки? | | | |
| 5. Проводилось ли в послеоперационном периоде Вам контрольное обследование? (УЗИ, лабораторные, флюорография рентгенологическое исследование) | | | |
| 6. Проявлялись ли у Вас в послеоперационном периоде такие ощущения как (слабость, недомогание, головная боль, повышение температуры с ознобом, тошнота, чувство дискомфорта)? | | | |
| 7. Если у Вас в послеоперационном периоде возникали подобные ощущения, то обращались ли Вы за медицинской помощью и получали ли соответствующее лечение? | | | |
| 8. Соблюдаете ли Вы тщательный уход за дренажными трубками? | | | |
| 9. Контролируете ли Вы за характером и количеством выделяемой жидкости из дренажных трубок? | | | |
| 10. Обращаете ли Вы внимание на цвет выделяемой жидкости из дренажных трубок? | | | |
| 11. Не забываете ли Вы о периодическом промывание дренажных трубок антисептическими растворами, если это было рекомендовано специалистами? | | | |
| 12. Были ли случаи, когда дренажные трубки не стали функционировать? | | | |
| 13. Проводились ли Вам в отдалённом послеоперационном периоде дополнительные клинико-инструментальные и лабораторные методы исследования? | | | |
| 14. Соблюдали ли Вы в послеоперационном периоде диетотерапию? | | | |
| 15. Соблюдаете ли Вы правила личной гигиены? | | | |
| 16. Состояли ли Вы в послеоперационном периоде на диспансерном наблюдении и сколько времени? | | | |
| 17. Получали ли Вы антипаразитарные препараты в дооперационном периоде? | | | |
| 18. Назначены ли были Вам профилактические антипаразитарные препараты в период обследования врачами по местожительству? | | | |
| 19. Проводилось ли Вам антипаразитарная фармакотерапия в амбулаторных условиях? | | | |
| 20. В послеоперационном периоде были ли Вам назначены антипаразитарные препараты? | | | |
| 21. Каких из перечисленных антипаразитарных препаратов Вам были рекомендованы в послеоперационном периоде? (подчеркнуть)<br>a. – альбендозол<br>b. – зентел<br>c. – мебендозол | | | |
| 1. Сколько времени Вы в послеоперационном периоде принимали антипаразитарные препараты? (указать сроки употребления).<br>- в течении одной недели<br>a. - в течении трех и четырех недель<br>b. - в течении трех и шести недель<br>c. - в течении 1-3 месяца<br>d. - в течении 3-6 месяца | | | |
| 2. Соблюдалась ли цикловая дозировка по приему антипаразитарных препаратов в послеоперационном периоде? | | | |
| 3. Сколько циклов антипаразитарной фармакотерапии проведено Вам в послеоперационном периоде? | | | |
| 4. Из членов семьи и родственников оперировались ли по поводу данного заболевания? | | | |

— Карта - анкета" предназначена для медицинских работников, врачей сельского пункта, хирургов и среднего медицинского персонала, для врачей семейной поликлиники, подростковых и детских поликлиник.

В карту - анкету включены следующие вопросники:

— сведения о больном страдающим эхинококковой болезнью;

— обстоятельства и условия, в которых заражения важные с точки зрения возникновения;

— санитарно - гигиенические условия проживания больных страдающих эхинококковой болезнью;

— вопросники для выявления гигиенических факторов питания и основных причин, способствующих к развитию эхинококковой болезни.

— вопросники для оперированных больных по поводу эхинококковой болезни.

— «Карта - анкета» (вопросник) заполняется больными страдающими эхинококковой болезнью и оперированные по поводу данного заболевания отвечая на указанные вопросы, подчеркнув "да" или "нет" и нужное слово в тексте.

Разработанная "карта - анкета" (вопросник) предназначено;

— лицам, у которых профессиональная деятельность тесно связана с животноводством;

— лицам, входящим в группу риска;

— лицам, работающим в сфере сельского хозяйства;

— лицам, которые имеют тесный контакт с животными;

— лицам, проживающих в сельских районах с высоким уровнем заболеваемости;

— оперированным больным по поводу эхинококковой болезни.

На основании результатов исследований "карт - анкет" больных страдающих и оперированных по поводу эхинококковой болезни будут тщательно анализированы основные причины и условия развития заболевания; будут оцениваться состояние оперированных больных.

**Вывод**

Таким образом, разработанная "карта - анкета" (вопросник), по всей вероятности, будет способствовать к раннему выявлению основных причин и клинических признаков заболевания, а также качественно оценить состояние оперированных больных, дает возможность своевременно и целенаправленно составить план проведения профилактических, гигиенических и хирургических мероприятий в регионах высокого уровня заболевания эхинококковой болезни.

Кроме этого "карта - анкета" на наш взгляд будет служить как основным критерием оценки проведения антипаразитарной терапии как в до-, так и в послеоперационном периоде, а также качественно оценивать эффективность проводимых гигиенических и хирургических аспектов профилактики при эхинококковой болезни.

Разработанная "карта - анкета" с участием специалистов в области гигиены и хирургии, на наш взгляд является весьма простым и доступным, а также научно-обоснованным, эффективным и перспективным методом обследования больных эхинококковой болезнью и может быть рекомендовано для широкого пользования в практическом здравоохранении. Исследования в этом направлении продолжаются и результаты которых, будут сообщаться в последующих научных публикациях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Ахмедов И.Г. Рецидив эхинококковой болезни; патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение. Хирургия. 2006; 4: 52 - 7.
2. Каримов Ш.И. Проблема эхинококкоза в Узбекистане - достижение и перспективы. Хирургия эхинококкоза. Тез. Докл. Международ. Симп. 5 - 6 мая 1994 г. Узбекистан, Хива, 1994; 1 - 5.
3. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Кротов Н.Ф. и др. Проблемы и перспективы хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2008; 13(1): 56-60.
4. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. Классификация эхинококкоза печени и методов его хирургического лечения, Анналы хирургической гепатологии. 2005; 10(1): 8 - 11.
5. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. Монография, Москва, 2016; 287 стр.


Поступила 09.09. 2020

УДК 616.27-002"312"-084-089:616.1-089

# ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МЕДИАСТИНИТА ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Мирходжаев И.И., Тураев Ф.Ф.,*

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова.

✓ ***Резюме***

***Одним из затратных со всех сторон, сложных и грозных осложнений после кардиохирургических вмешательств является постстернотомный медиастенит (ПСМ), или глубокая стернальная инфекция (глубокой раневая инфекция, острый передний медиастинит, Deep Sternal Wound Infection (DSWI) приводящая к развитию остеомиелита грудины и ребер. Для того, чтобы снизить частоту развития стернальной инфекции после операции на сердце, требуется внедрение комплекса мероприятий, которые нужно соблюдать при лечении пациента с момента поступления в стационар до выписки. Усовершенствование хирургической составляющей, а также методов интенсивной терапии, анестезии и проведения искусственного кровообращения, понимание патогенеза развития инфекции, а также учет факторов риска может способствовать снижению частоты стернальной инфекции в кардиохирургии. Несомненно, в клинических условиях взаимодействия в системе "организм-патогенная микрофлора" присоединяется не менее важный компонент - лечебное учреждение и медицинский персонал, зачастую сильно меняющий естественное течение событий.***

***Ключевые слова: постернотомный медиастенит, стернальная инфекция, анестезии, искусственное кровообращение, кровоснабжение, остемиелит.***

# KARDIOJARROHLIKDAN SO'NG STERNOMEDIASTINITNI PROFILAKTIKASI VA JARROHLIK DAVOLASH

*Mirxodjaev I.I., Turaev F.F.,*

Akademik V. Vohidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiy jarrohlik markazi.

✓ ***Rezyume***

***Yurak operatsiyasidan keyingi davrda eng qimmat, murakkab va dahshatli asoratlardan biri bu sternotomiyadan keyingi mediastinit (SKM), yoki tosh suyakning chuqur infektsiyasi (chuqur yara infektsiyasi, o'tkir oldingi mediastinit, Deep Sternal Wound Infection (DSWI)) tosh suyakning va qovurg'alar osteomiyelitiga olib keladi.***

***Yurak operatsiyasidan keyingi davirda tosh suyakning infektsiyasini kamaytirish uchun bemorni kasalxonaga yotqizilgan paytdan boshlab kasalxonadan chiqqunga qadar davolashda bajarilishi kerak bo'lgan bir qator chora-tadbirlarni amalga oshirish kerak.***

***Jarrohlik komponentini takomillashtirish, shuningdek intensiv terapiya usullari, behushlik va yurak-o'pka suniy qon aylanishinig, infektsiyaning patogenezini tushunish, shuningdek, xavf omillarini hisobga olgan holda yurak jarrohligida tosh suyak infektsiyasini kamaytirishga yordam beradi.***

***Shubhasiz, klinik sharoitida "organizm-patogen mikroflora" tizimidagi tibbiyot muassasa va tibbiyot xodimlaridek tarkibiy qism qo'shiladi, bu esa voqealarning tabiiy rivojlanishini keskin o'zgartirib yuboradi.***

***Kalit so'zlar: posternotomik mediastinit, tosh suyak infektsiyasi, behushlik, sun'iy qon aylanishi, qon ta'minoti, ostemiyelit.***

# THE PROPHYLAXIS AND SURGICAL TREATMENT OF STERNOMEDIASTINITIS AFTER CARDIAC SURGERY

*Mirhodzhaev I.I., Turaev F.F.,*

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Surgery Center named after Academician V. Vakhidov.

✓ ***Resume***

***One of the costly, complex and formidable complications after cardiac surgery is post-sternotomy mediastinitis (PSI), or deep sternal infection (deep wound infection, acute anterior mediastinitis, Deep Sternal Wound Infection (DSWI) leading to the development of osteomyelitis of the sternum and ribs. In order to reduce the incidence of sternal infection after heart surgery, it is necessary to introduce a set of measures that must be observed in the treatment of a patient from the moment of admission to the hospital until discharge.***

***Improvement of the surgical component, as well as methods of intensive therapy, anesthesia and cardiopulmonary bypass, understanding the pathogenesis of infection, as well as taking into account risk factors can help reduce the incidence of sternal infection in cardiac surgery. Undoubtedly, in clinical conditions of interaction in the system "organism-pathogenic microflora" an equally important component joins - a medical institution and medical personnel, which often strongly change the natural course of events.***

***Key words: posternotomic mediastinitis, sternal infection, anesthesia, cardiopulmonary bypass, blood supply, ostemyelitis.***

**Актуальность**

За последние 3 года отмечено значительное качественное и количественное увеличение объемов кардиохирургической помощи, оказываемых населению Республики Узбекистан, что стало возможным благодаря коренным изменениям в медицине нашего государства.

Президент Узбекистана указом от 7 февраля утвердил Стратегию действий по пяти приоритетным направлениям развития страны в 2017-2021 годах, где одним из приоритетных направлений выделено развитие социальной сферы. Принятие постановлений Президента Республики Узбекистан "О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017-2021 годы" за №ПП-3071 от 20 июня 2017 года и "О мерах по ускоренному совершенствованию системы экстренной медицинской помощи" за №ПП-3494 от 26 января 2018 года, Указа Президента Республики Узбекистан "О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан" за №УП-5590 от 17 декабря 2018 года, создание новых Центров оказывающих специализированную кардиохирургическую помощь в областях РУз - все это способствовало активизации работы в области фундаментально-прикладных научных исследований по приоритетным научным направлениям и целевым исследовательским программам с целью разработки и внедрения в широкую клиническую практику новых инновационных методов диагностики и лечения. Наряду с имеющимися центрами, где проводятся кардиохирургические операции (г. Андижан, г. Ургенч, г. Ташкент) в Республике были открыты и начали самостоятельно функционировать новые центры с кардиохирургическими отделениями в г.Бухаре, г. Карши, г. Навои, г. Намангане.

В связи с этим, на современном этапе развития отечественной кардиохирургии требуется не только совершенствование, разработка и внедрение современных высокотехнологических методов диагностики и операционных технологий, но и разработка путей профилактики и комплекса мероприятий направленных на снижение специфических (кардиохирургических) интра- и послеоперационных осложнений ближайшего и отдаленного периодов.

Полная продольная срединная стернотомия (ППСС) является стандартным доступом не только к органам средостения при сердечно-сосудистых операциях на сердце и магистральных сосудах, но и при торакальных операциях - 2х сторонних операциях на легких, крупных воздухоносных путях [5,9,21,23,49]. Срединная стернотомия разработана и впервые выполнена каирским хирургом H.Milton в 1897 г. для удаления опухоли переднего средостения крупных сосудов [44,79]. Несмотря на длительную историю применения ППСС, он не лишен недостатков: несостоятельность швов грудины, диастаз грудины, полная нестабильность костного каркаса грудной клетки, фрагментация грудины. Все это может иметь место развиться как изолированно, так и на фоне развития инфекции. Обладая множеством преимуществ перед другими хирургическими доступами, существует определенный процент осложнений со стороны раны, связанных с самим доступом - развитие стернальной инфекции и медиастинита, которые в ряде случаев приводят к летальным исходам [8,47,50,62,70,74,109,114]. Несмотря на современный контроль за соблюдением правил асептики и антисептики, внедрение в клиническую практику новейших антисептических и антибактериальных средств, общая частота (поверхностной и глубокой) стернальной инфекции в кардиохирургии всегда встречается и является одним из грозных осложнений и колеблется от 0,4% до 15% [4,9,17,23,96,97,99,120,121]. Предотвратить ее развитие после срединной стернотомии считается трудно достижимой задачей, о чем свидетельствуют большинство работ, посвященных этой проблеме.

Одним из затратных со всех сторон, сложных и грозных осложнений после кардиохирургических вмешательств является постстернотомный медиастенит (ПСМ), или глубокая стернальная инфекция (глубокой раневая инфекция, острый передний медиастинит, Deep Sternal Wound Infection (DSWI)) приводящая к развитию остеомиелита грудины и ребер. Доля несостоятельности швов грудины и глубокой раневой инфекции стернотомной раны в общей структуре инфекционных осложнений после кардиохирургических вмешательств составляет до 25% и сопровождается высокой летальностью составляющей от 10 до 25%. При этом у пациентов группы риска летальность достигает до 75% (ХОБЛ, СД, октогенерики) [22,58,66,80,98,109,111]. По данным Бокерии Л.А (2009 г.), при уровне раневой инфекции после сердечно-сосудистых операциях 1-4,3%, частота развития послеоперационного гнойного медиастинита составляет 0,23-3,8% (10000 пациентов/год) [7].

Учитывая, что после полной продольной срединной стернотомии (ППСС) составляющими раны являются как органы и клетчатка средостения, так и сама грудная кость, то несостоятельность шва грудины в большинстве случаев сопровождается первичным либо вторичным инфицированием. Это сопровождается присоединением стерномедиастинита у 12-20% пациентов и сопровождается летальностью в 15-47% случаев [105].

Диагностика глубокой стернальной инфекции проводится по крайней мере при помощи одного из следующих критериев: выделение микроба с инфекционным потенциалом, демонстрация раневой инфекции во время оперативных процедур или гнойные выделения, сопровождаемые температурой выше 38 гр.С [53]. Ряд авторов предполагают, что любое проявление инфекционного процесса в области стернотомии после кардиохирургических операций следует расценивать как ПСМ [118].

Как было отмечено ранее, общая частота встречаемости стернальной инфекции в кардиохирургии достигает около 6% [75,85]. Обсеменение операционного поля происходит путем попадания микроорганизмов в рану из глубоких волосяных фолликулов при разрезе кожи. Наиболее восприимчивая к развитию инфекции подкожно-жировая клетчатка, которая ишемизируется при использовании электрокоагуляции, а также наложении швов, при наличие микроорганизмов в глубоких волосяных фолликулах, приводит к невозможности обеспечений стерильности операционного поля при хирургической обработке. Из этого следует, что местные меры воздействия являются наиболее важными для профилактики инфекции в области хирургического вмешательства [62,121]. При этом в подавляющем большинстве возбудителя-

ми стернальной инфекции являются грамположительные бактерии [95]. По данным ряда авторов в посевах встречаются Staphylococcus epidermitis, Staphylococcus aureus, MRSA, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas [51]. Согласно рекомендациям по применению антибактериальных препаратов, грамположительная микрофлора в 100% случаев является чувствительной к ванкомицину [51,104].

Решающее значение в развитии п/о СМ (стерномедиастенита) играет ишемический некроз грудной кости который и приводит к развитию гнойно-некротического процесса. В основе остеонекроза выделяют внесосудистые и внутрисосудистые нарушения [9,59].

Внесосудистые нарушения развиваются с началом хирургического разреза "местно". Внесосудистая окклюзия сосудов, особенно на уровне микроциркуляции - капилляров, обусловлена не только механической травмой мягких тканей и надкостницы грудины, но воспалительным и/или реактивными инфильтративными процессами. При ППСС вследствие хирургической травмы развивается реактивное воспаление костного мозга, которое приводит к отеку, полнокровию и замедлению тока крови. Одновременно отмечается повышение проницаемости сосудов, что способствует миграции клеточных элементов и лейкоцитарной инфильтрации костного мозга. Замкнутое пространство кости с твердыми стенками гаверсовых каналов способствует нарушению кровоснабжения. Распространение отека на гаверсовы каналы ведет к сдавлению венозных и лимфатических сосудов, а их несостоятельность еще больше нарушает микроциркуляцию, приводя к окончательному стазу крови.

В хирургическом аспекте очень важно помнить, что кровоснабжение грудины обеспечивают передние и задние поднадкостничные сплетения, образованные из ветвей обеих грудных артерий. Поэтому грубые манипуляции с ретрактором, длительная по времени компрессия половин грудины, травма или использование внутренней грудной артерии (ВГА) в качестве кондуита приводят к нарушению кровоснабжения грудной стенки, повышая риск возникновения инфекционных осложнений (ИО). Методы пересечения грудины (пила Джигли, вертикальная или маятниковая электическая пилы) и связанные с ними ошибки при выполнении ППСС (смещение от центральной линии, повреждение реберных хрящей, повреждение ВГА и т.д.) повышают вероятность возникновения осложнений при установке ретракторов и разведении грудины. Дальнейшее использование различные методы фиксации грудины (металлические конструкции, пластины, ленты, капрон, леска и т.д.) делает фиксацию грудинных половинок менее надежной и стабильной, повышается риск п/о кровотечения и увеличивает % рестернотомий [9,57,105].

Внутрисосудистый механизм усугубляет все эти процессы на системном уровне и имеют сложный механизм. Большинство факторов связаны с использованием ИК, продолжительностью как времени операции, так и экстракорпорального кровообращения, температуры охлаждения организма, переливания крови, кровозаменителей и микроциркуляторными внутрисосудистыми расстройствами. Это приводит к активации системно-воспалительной реакции (СРВ) и реакции комплимента, вовлечение тучных клеток, нарушение реологических свойств крови и гемокоагуляция, изменения адгезии лейкоцитов и тромбоцитов, влияет на функцию фагоцитов, белковый спектр плазмы и приводит к изменениям гуморально-клеточного иммунитета. А начинающийся инфекционный процесс приводит к значительным изменениям в работе всех звеньев иммунной системы макроорганизма, как "ответ" на экзо- и эндогенные факторы воздействия микроорганизмов (бактерий, грибов) [9,59].

Инфекционные осложнения срединной стернотомии можно классифицировать на поверхностные и глубокие. К поверхностным осложнениям относятся поражения лишь кожи и подкожно-жировой клетчатки. Глубокие осложнения включают остеомиелит грудины в сочетании с инфицированием ретростернального пространства или без него [86,88].

Elawadi M.A.(2013) тяжесть инфекции классифицирует следующим образом: слабо выраженная - минимальные признаки активного медиастинита, отсутствие гноя или скопления жидкости за грудиной, отсутствие некроза или активной инфекции; умеренная - наличие гноя или скопление жидкости за грудиной, отсутствие некроза или инфекции грудины; тяжелая - некроз или активная инфекция грудины [51].

В El Oakley R.M. и Wright J.E. (1996) предложена классификация медиастинитов у пациентов перенесших операцию на сердце, в которой выделяется семь типов [52].

**Классификация медиастинитов El Oakley R.M. (1996 г.)**

| Класс | Описание |
|---|---|
| Тип I | Медиастинит, проявляющийся в течение 2 недель после операции при отсутствии факторов риска |
| Тип II | Медиастинит, проявляющийся в течение 2-6 недель после операции при отсутствии факторов риска |
| Тип III A | Медиастинит типа I в присутствии одного или более факторов риска |
| Тип III B | Медиастинит типа II в присутствии одного или более факторов риска |
| Тип IVA | Медиастинит типа I, II или III после одной неудавшейся терапевтической попытки |
| Тип IV B | Медиастинит типа I, II или III после более чем одной неудавшейся терапевтической попытки |
| Тип V | Медиастинит, проявляющийся впервые более чем через 6 недель после операции |

В соответствии с El Oakley RM и Wright J.E. (1996), медиастинит определяется как раневая инфекция, связанная с грудным остеомиелитом с или без инфицирования загрудинного пространства (возможность отрицательного посева). Дополнительными факторами риска для медиастинита являются сахарный диабет (СД), ожирение и необходимость в иммунодепрессантах. Неудавшееся пробное терапевтическое лечение включает в себя любое хирургическое вмешательство с целью лечения медиастинита [52].

В литературе широко обсуждаются следующие факторы риска развития медиастинита. Их можно объединить в 3 группы: предоперационные, интраопера-

ционные, послеоперационные [21, 29, 30, 35, 71, 88, 93, 115, 125, 127].

К ведущим предоперационным факторам риска относятся: ХОБЛ, ХПоН, остеопороз, СД, ожирение, курение, АГ, иммуносупрессия, гормонотерапия, врожденная деформация грудной клетки. К интраоперационным: метод выполнения стернотомии, ИК и время длительности окклюзии аорты, компрессионная ишемия в области операционной раны, глубокая дистракция раны, наличие гематом, метод ушивания грудины, выбор шовного материала, продолжительность операции, кровопотеря, использование обеих внутренних грудных артерий, воск для гемостаза кости, неадекватное дренирование. К послеоперационным: обострение ХОБЛ, прорезывание швов грудины, рестернотомия, гемотрансфузии, продолжительность ИВЛ, продолжающееся кровотечение, непрямой массаж сердца, низкий СВ, декомпенсация СД, трахеостомия, неправильный режим ведения больного в п/о периоде.

При этом исходная респираторная инфекция является одной из ведущих в увеличении риска возникновения инфекционных осложнений, значительно снижая реактивность организма [41,63,78,81]. При остеопорозе и ожирении имеется более высокий риск нестабильности грудины, т.к. это приводит к большей нагрузке на шов грудины, увеличивается шанс на прорезывание и фрагментацию стернум, особенно при движениях пациента и кашле [28].

Важную роль в развитии СМ играет не только технические особенности выполнения стернотомии (без повреждения питающих грудину внутренних грудных артерий), но техника забора ВГА при необходимости выполнения маммаро-коронарного шунтирования: скелетизация артерии без грубой деструкции ложа является альтернативой забору в виде ложа ("футляра") [83,110,126]. Стремление к полной аутоартерилизации миокарда при ИБС, требует билатерального забора ВГА, что еще более усугубляет кровоснабжение грудины и реберных хрящей [46]. Так в исследовании клиники Нью-Йоркского университета была показана взаимосвязь между количеством забранных ВГА и частотой возникновения осложнений при заживлении грудины. Так при использование 2х ВГА осложнения заживления грудины отмечены в 8,5 %, одной ВГА - 2,3%, а при использовании только венозных кондуитов - 1,1% [88].

Очевидно, что любой фактор, который способствует плохому заживлению раны или грудины, увеличивает риск развития инфекции после кардиохирургических операций. И наоборот, п/о поверхностная и/или глубокая инфекция грудины приводит к нестабильности грудины и расхождению краев операционной раны. Поэтому не до конца понятно - развитие ли инфекции является причиной нестабильности грудины или нестабильность грудины вследствие неадекватной ее фиксации, недостаточности перфузии тканей и других причин приводит к развитию инфекции [76,77].

**Лечение и пути профилактики СМ.**

Лечение стерномедиастенита (СМ) направлено на основные звенья этиологии и патогенеза, требуя комплексного подхода, включающего как консервативное, так и хирургическое лечение [10,14,27]. Консервативная терапия направлена на борьбу с микрофлорой (антибактериальная терапия), иммуномодулирующая терапия, общеукрепляющая терапия (парэнтеральное и энтеральное восполнение белковых фракций, витамины). Консервативная терапия также используется в качестве средства местного воздействия на воспалительный процесс (лечебные пункции, дренирование и лаважи), с целью добиться обратного развития или ограничения.

Основным методом лечения остается хирургический. Его можно разделить на два метода: закрытый и открытый. Принципиальное различие между ними во времени и способе закрытия операционной раны. Открытый метод подразумевает сохранение разведенной раны с последующими ежедневно, многократными перевязками и тампонированием, с применением местно очищающих фармакологических препаратов. Закрытие стернотомной раны осуществляется поэтапно по мере ее очищения с наложением вторичных швов. Преимущество данного метода является постоянная визуализация и оценка динамики раневого процесса, хорошее дренирование раны с возможностью активного доступа и этапных некрэктомий краев грудины и мягких тканей до полного очищения раны. Недостаток - угрожающие жизни пациента повреждения и кровотечения из обнаженных сосудов и органов средостения во время некрэктомий, образование больших дефектов, требующих в дальнейшем пластики, нарушение целостности каркаса грудной клетки с нарушением функции дыхания, частая смена повязок, отсутствие активизации, длительное пребывание и "моральный дискомфорт" пациенту [9]. Закрытие дефектов донорскими тканями из соседних областей (грудные мышцы, прямые мышцы живота, сальник) приводят к функциональным и косметическим дефектам [42,64,116].

При этом пластические операции являясь дорогостоящими, проводятся в отсроченном периоде опять же обрекая пациента на длительное ожидание [11,12,82,89]. Критериями эффективности лечения в данном случае являются снижение общепринятых лабораторных показателей воспаления (лейкоциты, С-реактивный белок, СОЭ), положительная динамика со стороны самой раны (очищение, грануляции и репарация). Усугубление местных воспалительных явлений может быть связано с неудовлетворительным дренированием раневой поверхности. Показания к закрытию раны стандартны: отрицательные бактериологические посевы раневого отделяемого, макроскопические признаки положительной активности местных репаративных процессов, нормализация лабораторных показателей крови и удовлетворительный соматический статус пациента, позволяющий выполнить стернопластику.

Существует множество видов стернопластик [100,101]. Основополагающей является стернопластика по Robicsek F.,1977 (Рис.1.)

После отделения прикрепления грудных мышц в основании хрящей реберно-грудинных сочленений проводится наложение продольных обвивных металлических швов от 2 до 5 межреберий с обеих сторон - проволочный шов теперь проходит параллельно и близко к отделенной части грудины "выше и ниже" тех же реберных хрящей. Это обеспечивает двойной ряд швов, который повторяется и на противоположной стороне грудины. Далее за этими швами проводятся 3-4 поперечных шва, которые заходят за продольные стальные швы - поперечным перистерналь-

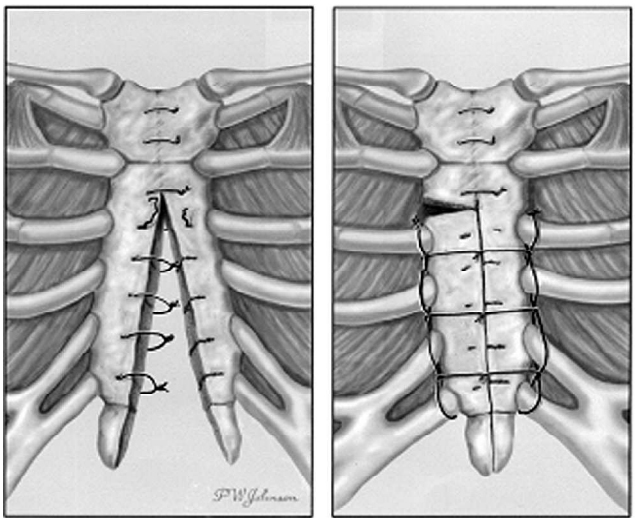



Рис.1 Стернопластика по Robicsek F. [101]

ным "переплетением". Этот маневр позволяет легко аппроксимировать две половины грудины (Рис.1). Операция завершается ушиванием грудных мышц престерально. Существуют и модификации данной операции [73].

Закрытый метод лечения п/о СМ предусматривает одномоментное закрытие грудной раны после ревизии, удаления гноя, некрэктомии и дренирование. После хирургической санации стернотомной раны под мечевидным отростком в ретростернальное пространство оставляют два дренажа - один короткий, второй более длинный, который доходит до верхнего края грудины. Дренажи подсоединяют к системе активной аспирации и постоянного капельного орошения. Стандартная техника дренирования - наложение проточно-промывного лаважа. Иногда дополняют установкой микроирригаторов (катетеров для введения антисептических растворов - диоксидин, мираместин, аналит и др.) [23]. Преимущества закрытого метода - отсутствие обширной раны, облегчает уход за пациентом, снижает риск реинфекции, стабилизирует каркас грудной клетки, большая активность пациента, что способствует быстрой реабилитации. Недостатки - трудности определения границ воспалительного процесса и жизнеспособности тканей, не всегда адекватное дренирование, отсутствует возможность проведения этапной ревизии и хирургической санации раны, возможность формирования пролежней на жизненно важных органах. В 20-40% применение закрытого метода приводит к хронизации процесса [116].

Современный уровень развития раздела хирургии гнойных ран позволяют использовать методы активного дренирования ("вакуумного дренирования"), такие как - терапия раны отрицательным давлением (NPWT - negative pressure wound therapy) и вакуумная система лечения ран (VAC - vacuum-assisted closure), при которых эвакуация раневого отделяемого постоянна и надежная. В этих методах совокупность преимуществ "открытого" и "закрытого" ведения послеоперационной раны: "закрытое" введение раны с возможностью активной хирургической обработки раневой поверхности, "этапных" ревизий и некрэктомий при смене герметично "закрытой" повязки, а возможность реже проводить перевязки (два раза в неделю), уменьшает травмирование раны [16, 20, 31, 32, 48, 56, 84, 106, 117].

Плотное прилегание повязки обеспечивает равномерное распределение отрицательного давления по всей ране и хорошую эвакуацию, полное дренирование и ускоряет репаративные процессы в ране. Герметичность раны, которая обеспечивается клейкой пленкой с антибактериальным покрытием, создает рекомендуемое отрицательное давление порядка 70-125 мм рт.ст., которое позволяет временно частично стабилизировать каркас грудной стенки [40,53,67]. Применение эластического пористого материала (как правило изготовлено на основе поролона) для заполнения раны в сочетании с встроенной дренажной трубкой со множественными отверстиями для активной аспирации позволяет равномерно распределить макро- и микронапряжение на ткани раны. Макронапряжение обеспечивает сближение краев раны, прямой и полный контакт дна раны с повязкой, равномерное распределение отрицательного давления, удаление раневого отделяемого [60,92,103]. Микронапряжение - это микродеформация на клеточном уровне, которая воздействует на обменные процессы в клетках раны, что выражается в уменьшении отека, более быстрое очищение раны, облегчение миграции фагоцитарных клеток, способствует более интенсивному росту новых сосудов. Генерируемое непрерывное отрицательное давление обеспечивает расширение артериол, способствуя ускорению грануляции ткани. Отрицательное давление удаляя интерстициальную жидкость, снижает локальный отек, улучшает диффузию антибиотика, снижает бактериальное загрязнение ткани, а механическая деформация клеток усиливает процессы пролиферации. Все это позволяет выполнять пластическое закрытие ран с хорошими результатами в ближайшие сроки [37,43,60].

Так по данным A.Salica et al. (2014) использование данной методики способствует улучшению клинического статуса пациентов с медиастенитом согласно шкале APACHE II и успешному элективному закрытию [102]. Множеством авторов, показана высокая эффективность использования ваккумной технологии при закрытии раны грудины при ее расхождении: повышение выживаемости, уменьшение смертности и частоты осложнений, необходимость повторных операций, укорочение пребывания в ПИТ, что ведет к снижению стоимости лечения [14,45,48,55,84,113,122].

Однако существую ряд факторов, обуславливающих риск использования ваккумной терапии при лечении СМ. Противопоказанием к применению ваккумной терапии являются несанированные очаги остеомиелита грудины и реберных хрящей, манифестирующее кровотечение и неполный гемостаз (пациенты с высоким риском раннего п/о кровотечения из-за близко расположенных артериальных и венозных сосудов большого диаметра [20,34,61,65,90,91,107,119].

Инфекция послеоперационной раны грудины негативно влияет на 30-тидневную и отдаленную выживаемость после кардиохирургических операций [36,68,72]. Если оценивать результаты до выписки в течение 30 дней с момента операции, то на первый взгляд кажется, что у пациентов с глубокой стернальной инфекцией выживаемость сравнима с пациентами, у которых ее не было [39]. Но, если сравнивать 90-дневную летальность, то даже применяя современные протоколы лечения стернальной инфекции, включа-

ющие мышечную пластику раневого дефекта с вакуумным дренированием, она сохраняется высокой и достигает от 19 до 50 %, а где то и превышает эти показатели [5,33,54,59,108,123,124]. Развитие инфекции снижает отдаленную выживаемость после кардиохирургических операция [38]. Остается актуальным вопрос: почему на современном уровне развития антибиотикотерапии, хирургического лечения, существующих способов контроля и коррекции гемодинамики, обеспечения доставки кислорода и поддержки микроциркуляции частота развития инфекционных осложнений (стернальная инфекция, медиастинит, эмпиема плевры, пневмония) после операций на сердце остается высокой [6,43,87,112].

Поэтому не менее актульной является разработка путей профилактики развития стернальной инфекции.

**Пути профилактики стернальной инфекции**

До настоящего времени существуют ряд проблем в профилактике и лечении стернальной инфекции в кардиохирургии. Ее элиминация труднодостижима и требует применения комплекса мероприятий при лечении пациента с момента поступления в стационар до выписки. Такие объективные показатели качества лечения, как смертность, инфаркт миокарда, инфекционные осложнения, неврологические нарушения, могут служить индикаторами качества оказания помощи в целом.

Одной из разработанных методик и применяемой в клинической практике нескольких клиник является концепция элиминации поверхностной и глубокой стернальной инфекции в кардиохирургии.

В 2006 г. врачами фонда ""EurAsia Heart"" под руководством профессора P. Vogt была разработана и предложена методика элиминации стернальной инфекции, которая после внедрения в клиническую практику в Clinik In Park (Цюрих, Швейцария) позволила снизить частоту развития стернальной инфекции с 5,6 до 0% [121]. Детально методика воспроизведена Г.Г.Хубулава (2015) в ретроспективном исследовании анализа частоты развития стернальной инфекции у пациентов после операций на сердце с использованием срединного стернотомного доступа. Исследование базировалось на отдаленных результатах лечения 388 больных с приобретенными пороками сердца, которые были прооперированы в Первой клинике (хирургии усовершенствования врачей) им. П. А. Куприянова ВМедА им. С. М. Кирова в период с 2006 по 2012 г. [25].

В дальнейшем данная методика совместно специалистами фонда "EurAsia Heart" под руководством доктором медицины, профессором сердечно-сосудистой хирургии, президентом фонда Paul R.Vogt и специалистами из Санкт-Петербурга под руководством члена-корреспондента РАМН профессора Г.Г.Хубулава была опубликована в виде методической рекомендации [26]. Согласно методическим рекомендациям "Элиминация стернальной инфекции в кардиохирургии" заключается в следующем: о Все мягкие ткани, включая надкостницу, рассекают только скальпелем, без использования диатермии. о Стернотомию выполняют электромеханической пилой, при этом мечевидный отросток не пересекают, он остается в окружении мягких тканей, чтобы не допускать его избыточной подвижности. о ВГА скелетизируют, а их бифуркации сохраняют интактными для сохранения кровотока и питания нижней трети грудины. После скелетизации ВГА целостность фасции грудной стенки восстанавливают отдельными швами при помощи синтетических шовных материалов со средними сроками рассасывания. о После отключения от аппарата искусственного кровообращения и непосредственно перед ушиванием рану промывают 1 л физиологического раствора (45 °С). о Проводят раздельное дренирование полости перикарда и рестростернального пространства. о Перед сведением краев грудины ее губчатое вещество тампонируют пастой на основе антибиотика (ванкомицин 3 г смешивают с 2-4 мл 0,9% NaCl до консистенции замазки). о На грудину накладывают восьмиобразные лигатуры из монопроволоки USP 7. При этом рекомендуемое расстояние между лигатурами составляет 1-1,5 см. В общей сложности накладывают от 6 до 8 восьмиобразных проволочных швов. о Рассеченный апоневроз прямых мышц живота сшивают отдельными (или непрерывными) швами. о Грудину после остеосинтеза орошают раствором, содержащим 120 мг гентамицина. о Предгрудинный фасциально-мышечный слой сшивают отдельными П-образными швами при помощи плетеной нити со средними сроками рассасывания диаметром USP 0-2/0. о Подкожно-жировую клетчатку не ушивают. о Перед наложением внутрикожного шва проводят повторное орошение подкожной жировой клетчатки раствором, содержащим 120 мг гентамицина. о Кожу ушивают при помощи внутрикожного непрерывного шва с использованием мононити со средними сроками рассасывания USP 3/0-4/0. Данная методика направлена на профилактику развития возможных инфекционных осложнений. Методика была апробирована и внедрена в нескольких крупных российских кардиохирургических центрах, что позволило достоверно снизить количество инфекционных осложнений после кардиохирургических вмешательств с 4,05 до 0,3% [2,15].

В связи с жизнеугрожающим характером развития стернальной инфекции, отдельные авторы предлагают отказаться от ППСС как оперативного доступа, а для проведения операций на сердце использовать альтернативные, например, миниинвазивные доступы [13,17]. Но пытаясь избежать развития стернальной инфекции, путем использования миниинвазивных доступов, появляется опасность развития таких осложнений как неадекватный объем оперативного вмешательства и недостаточная защита миокарда.

Частота инфекционных осложнений является интегральным показателем качества оказания кардиохирургической помощи в стационаре, поскольку элиминация инфекции требует совершенствования не только хирургической техники, но и анестезиологического, реаниматологического, перфузиологического обеспечения вмешательств на сердце [1,4,5, 69,99].

Таким образом, проведенный обзор литературы, показывает, что элиминация инфекции в кардиохирургии является одной из самых сложных задач, т.к. требуют комплексного подхода к повышению качества всего процесса лечения пациента с момента поступления в стационар [3, 24]. Остающимися нерешенными такие актуальные вопросы: почему несмотря на достижения по контролю за соблюдением правил асептики и антисептики, появлением и внедрением в клиническую практику новейших антисептических и антибактериальных средств, при современном уровне развития антибиотикотерапии, хирургического лечения, существующих способов контро-

ля и коррекции гемодинамики, обеспечения доставки кислорода и поддержки микроциркуляции частота встречаемости и развития стернальной инфекции в кардиохирургии и инфекционных осложнений (стернальная инфекция, медиастинит, эмпиема плевры, пневмония) после операций на сердце остается высокой и является одним из самых серьезных осложнений; что необходимо предпринимать для предотвращение развития стернальной инфекции и каковы пути ее профилактики - смена доступов или комплексные мероприятия? Для того, чтобы снизить частоту развития стернальной инфекции после операции на сердце, требуется внедрение комплекса мероприятий, которые нужно соблюдать при лечении пациента с момента поступления в стационар до выписки [18,19,94]. Усовершенствование хирургической составляющей, а также методов интенсивной терапии, анестезии и проведения искусственного кровообращения, понимание патогенеза развития инфекции, а также учет факторов риска может способствовать снижению частоты стернальной инфекции в кардиохирургии. Несомненно, в клинических условиях взаимодействия в системе "организм-патогенная микрофлора" присоединяется не мене важный компонент - лечебное учреждение и медицинский персонал, зачастую сильно меняющий естественное течение событий [3].

В связи с этим, сохраняется актуальным вопрос предупреждения развития стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов после операции на сердце.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Акчурин Р.С., Ширяев А.А., Бранд Я.Б. Реконструктивная микрохирургия коронарных артерий: опыт первых 2000 операций. // Сбор.статей по Материалам Всерос.науч.-практ.-конф.:тез.докл.и сообщ. М,2001, с.13-15.
2. Базылев В.В., Россейкин Е.В., Карпунькин О.А. Сравнительный анализ результатов применения методики элиминации стернальной инфекции и стандартной методики проведения кардиохирургических вмешательств.//Ангиология и сосуд. хир. 2014, Т.20,№ 2. С.134-139.
3. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н. Хирургическое лечение инфекционных осложнений повреждений груди и живота. СПб.: Изд. Logos, 1997, с.224.
4. Бокерия Л.А., Ступакова И.Н., Самородская И.В. Клинико-экономический анализ в ССХ: состояние проблемы.// Грудная и ССХ.2004;1:4-9.
5. Бокерия Л.А. Современные тенденции развития сердечно-сосудистой хирургии (20 лет спустя).//Annals of Surgery, Russian Journal. 2016; 21 (1-2).
6. Бокерия Л.А., Беришвили И.И., Сигаев И.Ю. и др. Современные тенденции и переспективы развития коронарной хирургии.// Анналы хирургии. 1997;4:31.
7. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. ССХ 2008. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М: НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН; 2009.
8. Валыка Е.Н., Сальников А.В., Сонькин И.Н. Правосторонняя переднебоковая торакотомия и продольная стернотомия. Анализ гнойных осложнений.// Грудная и ССХ.2003;2:46-47).
9. Вишневский А.А., Рудаков С.С., Миланов Н.О. Хирургия грудной стенки. М: Видар; 2005.
10. Вишневский А.А., Печетов А.А., Головтеев В.В. Этапное лечение хронического послеоперационного стерномедиастенита.// В кн.:Сборник тезисов научной конференции "Новые технологии диагностики и лечения в торакальной хирургии". Ярославль 15-16 октября 2009 г. Ярославль; 2009:39-40.
11. Вишневский А.А., Головтеев В.В., Перепечин В.И., Хирургическое лечение хронического остеомиелита грудины и ребер.// Хирургия 1999;9:55-7.
12. Вишневский А.А., Оганесян А.К., Головтеев В.В. Хирургическое лечение хронического остеомиелита грудины.// Грудная хирургия 1988;6:46-51.
13. Горбачевский, С.В., Шмальц А.А., Гренадеров М.А., с соавт., Хирургическое лечение пограничных состояний у больных с заболеваниями ССсистемы, осложненных ЛГ.// Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН СС заболевания 2017, №1, Т.18, с.73-80.
14. Горбунов В.А., Джорджикия Р.К., Вагизов И.И.. Тактика лечения послеоперационного медиастинита у кардиохирургических пациентов. // В кн.: Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии: Материалы III Международного конгресса под.ред.проф.П.К.Яблонского. СПб.;2013:159-60.
15. Кузнецов М.С., Козлов Б.Н., Насрашвили Г.Г., Панфилов Д.С., Андриянова А.В., Петлин К.А., Шипулин В.М. Сравнительный анализ результатов применения методик элиминации стернальной инфекции в кардиохирургии.// Журнал имени академика Б.В. ПЕТРОВСКОГО.2016; №2:51-59.
16. Малков А.Б., Тюрмин В.С., Винник Ю.С. Вакуум-аспиратор. // Сибирское медицинское обозрение.2008;51(3):47-9.
17. Муратов Р.М., Шамсиев Г.А., Мидинов А.Ш., Бокерия Л.А. Ожирение и патология клапанов сердца - министернотомия, как способ снижения частоты ранних послеоперационных осложнений. // Грудная и ССХ. 2011; 4; 32-33.
18. Никитина Т.Г., Кардиология ППС за 2015 г.// Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН СС заболевания 2017, №1, Т.18, С.58-62.
19. Скопин И.И. , Лечебная и научная работа отделения реконструктивной хирургии клапанов сердца и коронарных артерий в 2015 г.// Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН СС заболевания 2016, №1, С.58-62.
20. Никитин В.Г., Оболенский В.Н., Семенистый А.Ю., Сычев Д.В. Вакуум -терапия в лечении ран и раневой инфекции.// Российский мед.журнал.2010;17:1064.
21. Порханов В.А., Печетов А.А., Митиш В.А. и др. Клинические рекомендации по хирургическому лечению больных послеоперационным медиастинитом и остеомиелитом грудины и ребер. Краснодар -М; 2014.
22. Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В., и др. Эпидемиология СД и прогноз его распространенности в РФ.// Сахарный диабет. 2011;№1:18-28).
23. Тураев Ф.Ф., Мирходжаев И.И., Хужакулов И.К. Профилактика стернальной инфекции.//Бюллетень НЦССХ им.А.Н-.Бакулева РАМН. Материалы 22го Всероссийского съезда ССХ. Москва. 27-30 ноября 2016 г.: Том 17.№6. С. 191.
24. Хубулава Г.Г., Марченко С.П., Шихвердиев Н.Н. Современное состояние и возможности кардиохирургии в лечении заболеваний сердца и сердечной недостаточности. СПб.:изд. "Наука";2011:с.420.
25. Хубулава Г. Г., Шихвердиев Н. Н., Фогт П. Р., Марченко С. П., Наумов А. Б., Суворов В. В., Аверкин И. И. Результаты применения методики элиминации стернальной инфекции у кардиохирургических пациентов. // Вестник хирургии 2015.Т 174:57-60.
26. Фогт П.Р., Хубулаева Г.Г., Марченко С.П. и др. Элиминация стернальной инфекции в кардиохирургии : методические рекомендации. СПб. : Б. Браун Медикал, 2012.
27. Фургал А.А., Щава С.П., Капустин М.А., Силаев А.А., Полькина Л.Н., Сорокин В.А. Современная концепция хирургического лечения послеоперационного стерномедиастинита.// Гр.и ССХ 2017;№5(59):296-303.
28. Abboud C.S., Wey S.B., Baltar V.T. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery.// Ann.Thorac.Surg.2000;77:676-83).
29. Apisarnthanarak A., Ratz D., Greene M.T., Khawcharoenporn T., Weber DJ, Saint S. National survey of practices to prevent health care-associated infections in Thailand: The role of prevention bundles.//Am J Infect Control. 2017;45(7):805-810. doi:10.1016/j.ajic.2017.01.014
30. Agrifoglio M., Trezzi M., Barili F. et.al. Double vs single internal thoracic artery harvesting in diabetic patients: role in perioperative infection rate.// J.Cardiothorac.Surg.2008; 3:35: Mauermann 2008.
31. Argenta, LC, Morykwas, MJ, Shelton Brown, McGuirt, W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation.// Ann Plast Surg.1997; 38:553-562.
32. Argenta L.C., Morykwas M.J. Vacuum-assisted clousure: a new

method for wound control and treatment: clinical experience. // /Ann.Plastic Surg.1997;38(6):563-77.
33. Atkins BZ, Onaitis MW, Hutcheson KA, Kaye K, Petersen RP, Wolfe WG. Does method of sternal repair influence long-term outcome of postoperative mediastinitis?// Am J Surg. 2011;202(5):565-567. doi:10.1016/j.amjsurg.2011.06.013
34. Bain C.J., Lo S., Soldin M. Vacuum-assisted closuer should not replace conventional therapy in the treatment of sterna wounds. //J.Plast.Reconstr.Aesthet.Surg.2012;65(6):833-4; 42
35. Baue A.E. Cardiopulmonary bypass for cardiac surgery: an inflammatory event: can it be modulated?// Multiple Organ Failure.2000;82-85
36. Blajchman MA. Immunomodulation and blood transfusion.// Am J Ther. 2002;9(5):389-395. doi:10.1097/00045391-200209000-00005
37. Braakenburg A., Obdeijn M.C., Feitz R. et al. The clinical efficacy and cost effectiveness of vacuum assisted closure technique in the management of acute and chronic wounds: a randomized controlled trial.// Plast.Reconstr.Surg.2006; 112(2):390-400 ).
38. Braxton J.H., Marrin C.A., McGrath P.D. et al. Postoperative survival rate after mediastinitis. // Ann.Thorac.Surg.2000;70:2004-7.
39. Cayci C, Russo M, Cheema FH, et al. Risk analysis of deep sternal wound infections and their impact on long-term survival: a propensity analysis. // Ann Plast Surg. 2008 Nov;61(5):520.
40. Chen S.Z., Li X.Y., et al. Effects of vacuum assisted closure on wound microcirculation: an experimental study.// Asian J.Surg.2005; 28(3):211-7).
41. Cimochowski G.E., Harostock M.D., Brown R. Et al. Intranasal Mupirocin reduces sterna wound infection after open heart surgery in diabetics and nondiabetics.// Ann.Thorac.Surg. 2001;71:1572-9
42. Clarcson J., Probst F., Niranjan N., Meuli C., Vogt P., Lidman D., Anderson L.C. Our experience using rectus abdominal muscle flap for reconstruction in 12 patients dehiscence of a median sternotomy wound and mediastinitis.// Scand.J.Plast. Reconstr.Hand.Surg.2003;37(5): 266-71
43. Dalfino L, Giglio MT, Puntillo F, Marucci M, Brienza N. Haemodynamic goal-directed therapy and postoperative infections: earlier is better. A systematic review and meta-analysis.// Crit Care. 2011;15(3):R154. Published 2011 Jun 24. doi:10.1186/cc10284
44. Dalton ML, Connally SR. H. Milton: visionary surgeon.//Am J Surg. 1993;165(3):355-357. doi:10.1016/s0002-9610(05)80842-6
45. De Caridi G., Serra R., Massara M. VAC therapy for the treatment of complex wounds after cardio-thoracic surgery. // Int.Wound J.2014; 43:622-5
46. De Paulis R., deNataris S., Scaffa R. Et al.The effect of bilateral internal thoracic artery harvesting on superficial and deep sternal infection: The role of skeletonization.// J.Thorac. Cardiovasc. Surg.2005:129:536
47. Diez C, Koch D, Kuss O, Silber RE, Friedrich I, Boergermann J. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery - a retrospective analysis of 1700 patients.// J. Cardiothorac Surg. 2007;2:23. Published 2007 May 20. doi:10.1186/1749-8090-2-23
48. Domkowski P.W., Smith M.L., Gonyon D.L. Evaluation of vacuum-assisted closure in the treatment of poststernotomy mediastinitis. // J.Thorac.Cardiovasc.Surg.2003;126:386-90
49. D?rrleman N. and Massard G. Elective anterior and posterior thoracotomies.// MMCTS,2006(0810), 1446.
50. Eklund AM, Lyytik?inen O, Klemets P, et al. Mediastinitis after more than 10,000 cardiac surgical procedures.//Ann Thorac Surg. 2006;82(5):1784-1789.
51. Elawadi M.A., Oueida, F. Vacuum-assisted closure system in treatment of postoperative mediastinitis.// Asian Cardiovascular and Thoracic Annals. 2013;21: 708-712.
52. El Oakley RM, Wright JE: Postoperative mediastinitis: classification and management.// Ann Thorac Surg. 1996, 61 (3): 1030-6. 10.1016/0003-4975(95)01035-1.
53. Ennker, I.C., Malkoc, A., Pietrowski, D. et al.The concept of negative pressure wound therapy (NPWT) after poststernotomy mediastinitis - a single center experience with 54 patients.// J Cardiothorac Surg 4,5 (2009). https://doi.org/10.1186/1749-8090-4-5).
54. Estrada CA, Young JA, Nifong LW, Chitwood WR Jr. Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting.// Ann Thorac Surg. 2003;75(5):1392-1399. doi:10.1016/s0003-4975(02)04997-4
55. Fernandez Palacios J., Abad C., Garcia-Duque O. Postoperative mediastinitis in open heart surgery patients. // J.Cardiovasc. Surg. (Torino).2015;51(5):765-71; 39
56. Fleck T.M., Fleck M., Moidl R. The vacuum-assisted closure system for the treatment of deep sterna wound infections after cardiac surgery. // Ann.Thorac.Surg. 2002;74:1596-600;
57. Fokin A.A., Robicsek F., Masters T.N. et.al. Sternal nourishment in various conditions of vascularization.// Ann. Thorac. Surg. 2005; 79: 1352-57.
58. Fowler V.G., O Brien S.M., Muhlbaier L.H. et al. Clinical predictors of major infecions after Cardiac Surgery. // Circulation 2005;112(1):358-65.
59. Gardlung B., Bitkover C., Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery - microbiology and pathogenesis. // Eur.J. Cardiothorac. Surg.2002; 21:825-30
60. Greene A.K., Puder M., Roy R. et al. Microdeformational wound therapy: effects on angiogenesis and matrix metalloproteinases in chronic wounds of 3 debilitated patients.// Ann.Plast.Surg. 2006; 56(4):418-22).
61. Gregor S., Maegele M., Sauerland S. Negative pressure wound therapy: A vacuum of evidence?// Arch.Surg.2008;143(2):189-96
62. Gualis J, Fl?rez S, Tamayo E, Alvarez FJ, Castrodeza J, Casta?o M. Risk factors for mediastinitis and endocarditis after cardiac surgery.// Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2009;17(6):612-616. doi:10.1177/0218492309349071
63. Iba?ez J, Riera M, Amezaga R, et al. Long-Term Mortality After Pneumonia in Cardiac Surgery Patients: A Propensity-Matched Analysis.//J Intensive Care Med. 2016;31(1):34-40. doi:10.1177/0885066614523918
64. Jang, YJ, Park, MC, Park, DH, Lim, H, Kim, JH, Lee, IJ.Immediate debridement and reconstruction with a pectoralis major muscle flap for poststernotomy mediastinitis.// Arch Plast Surg 2012; 39:36-41.
65. Jones SM, Banwell PE and Shakespeare PG. Advances in wound healing: topical negative pressure therapy. // Postgrad Med J 2005; 81: 353-357.
66. Jonkers D. Elenbaas T., Terporten P., Nieman F., Stobberingh E. Prevalence of 90-days postoperative wound infections after cardiac surgery.// Eur.J.Cardiothorac.Surg.2003;23:97-102
67. Joseph E.N. A prospective randomized trial of vacuum assisted closure versus standard therapy of chronic non healing wounds. // Wounds.2000:60-7
68. Karra R, McDermott L, Connelly S, Smith P, Sexton DJ, Kaye KS. Risk factors for 1-year mortality after postoperative mediastinitis.//J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;132(3):537-543. doi:10.1016/j.jtcvs.2006.04.037
69. Kirklin J.K., Naftel D.C., Mechanical circulatory support: registering a therapy in evolution. // Circ.Heart Fail.2008;1(3):200-5;
70. Kowalewski M, Pawliszak W, Zaborowska K, et al. Gentamicin-collagen sponge reduces the risk of sternal wound infections after heart surgery: Meta-analysis.// J Thorac Cardiovasc Surg. 2015;149(6):1631-40.e406. doi:10.1016/j.jtcvs.2015.01.034
71. Krein SL, Fowler KE, Ratz D, Meddings J, Saint S. Preventing device-associated infections in US hospitals: national surveys from 2005 to 2013.//BMJ Qual Saf. 2015;24(6):385-392. doi:10.1136/bmjqs-2014-003870
72. Kubota H, Miyata H, Motomura N, et al. Deep sternal wound infection after cardiac surgery.//J Cardiothorac Surg. 2013;8:132. Published 2013 May 20. doi:10.1186/1749-8090-8-132
73. Lafci G., Yasar E., Cicek O.F. A novel modified Robicsek technique for sterna closure: "Double-check". // Asian Cardiovasc. Thoirac. Ann. 2013; 22(6):758-60; 2
74. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. J. Maxwell Chamberlain memorial paper. Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity, and cost of care.// Ann Thorac Surg. 1990;49(2):179-187. doi:10.1016/0003-4975(90)90136-t
75. Magedanz EH, Bodanese LC, Guaragna JC, et al. Risk score elaboration for mediastinitis after coronary artery bypass grafting.//Rev Bras Cir Cardiovasc. 2010;25(2):154-159. doi:10.1590/s0102-76382010000200005
76. Matros E., Aranki S.F., Bayer L.R. et al. Reduction in incidence of deep sterna wound infections: random or real ?// J.Thorac.Cardiovasc.Surg.2010;139:680;
77. Mauermann W.J., Sampethkumar P., Thompson R.L. Sternal wound infections. // Prac.Res.Clin.Anaesthesiol.2008;22:423.

78. Mazzei V., Nasso G., Salamone G. Et al. Prospective randomized comparison of coronary bypass grafting with minimal extracorporeal circulation system (MECC) versus off-pump coronary surgery.// Circulation.2007; 116:1761
79. Milton H. Mediastinal surgery// Lancet 1897;1:892-75.
80. Mokhtari A, Sjogren J, Nilsson J, Gustafsson R, Malmsjo M. and Ingemansson R. The cost of vacuum-assisted closure therapy in treatment of deep sternal wound infection. Scand Cardiovasc J 2008; 42: 85-89.
81. Morotomi, N, Saitoh, M, Takanashi, S, Nagayama, M, Mizuma, M. After omental flap transposition, respiratory function and exercise capacity decrease.// Ann Thorac Cardiovasc Surg.2010; 16:9-15.
82. Murthy S.C., Rise T.W. Thoracic surgery.// Churchill Livingstone; 2002:R127-31.
83. Nezi? D, Milojevi? P, Knezevi? A, et al. Hirurska revaskularizacija miokarda [Surgical revascularization of the myocardium]. //Acta Chir Iugosl. 2003;50(2):87-98. doi:10.2298/aci0302087n
84. Obdeijn M.C., de Lange M.Y., Lichtendahl D.H.E. et al. Vacuum-assisted closure in the treatment of post-sternotomy mediastinitis.// Ann.Thorac.Surg. 1999;68:2358-60).
85. Oliveira FDS, Freitas LDO, Rabelo-Silva ER, Costa LMD, Kalil RAK, Moraes MAP. Predictors of Mediastinitis Risk after Coronary Artery Bypass Surgery: Applicability of Score in 1.322 Cases.//Arq Bras Cardiol. 2017;109(3):207-212. doi:10.5935/abc.20170119
86. Omran A.S., Karimi A, Ahmadi S.H. Superficial and deep sterna wound infection after more than 9000 coronary artery bypass graft: incidence, risk factors and mortality.// BMC infectious Dis.2007;7(1):112.
87. Osawa EA, Rhodes A, Landoni G, et al. Effect of Perioperative Goal-Directed Hemodynamic Resuscitation Therapy on Outcomes Following Cardiac Surgery: A Randomized Clinical Trial and Systematic Review. // Crit Care Med. 2016;44(4):724-733. doi:10.1097/CCM.0000000000001479
88. Ottio C., Paulus R.P., Pansini Q et al. Major sterna wound infection after open-head surgery:multivariable analysis of risk factors in 2579. Cosecutive operative procedures.// Ann. Thorac. Surg. 1987;44(2):173-4.
89. Pairolero P.S., Arnold C.L. Management of recalcitrant median sternotomy wound. // J.Cardiovasc.Surg.1984;88(3):357-64;
90. Petzina, R, Hoffmann, J, Navasardyan, A. Negative pressure wound therapy for post-sternotomy mediastinitis reduces mortality rate and sternal re-infection rate compared to conventional treatment.// Eur J Cardiothorac Surg.,2010; 38:110-113.
91. Petzina R, Malmsjo M, Stamm C and Hetzer R. Major complications during negative pressure wound therapy in poststernotomy mediastinitis after cardiac surgery.// J Thorac Cardiovasc Surg 2010; 140: 1133-1136.
92. Petzina R, Ugander M, Gustafsson L.Hemodynamic effects of vacuum assisted closure therapy in cardiac surgery: assessment using magnetic resonance imaging.// J Thorac Cardiovasc Surg.2007; 133:1154-1162.
93. Rao C., Patel V., Ibrahim M. et.al. Leadership in cardiac surgery.// Eur.J.Cardiothorac.Surg.2011;39(6):905-11;
94. Red?ek A, Mironicki M, Gvozdenovi? A, et al. Predictors for hospital readmission after cardiac surgery.//J Card Surg. 2015;30(1):1-6. doi:10.1111/jocs.12441
95. Rehman SM, Elzain O, Mitchell J, et al. Risk factors for mediastinitis following cardiac surgery: the importance of managing obesity.// J Hosp Infect. 2014;88(2):96-102. doi:10.1016/j.jhin.2014.06.011
96. Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, Svennevig JL. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival.//Ann Thorac Surg. 2010;89(5):1502-1509. doi:10.1016/j.athoracsur.2010.02.038
97. Risnes I, Abdelnoor M, Veel T, Svennevig JL, Lundblad R, Rynning SE. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting: the effect of vacuum-assisted closure versus traditional closed drainage on survival and re-infection rate. //Int Wound J. 2014;11(2):177-182. doi:10.1111/j.1742-481X.2012.01060.x
98. Robich MP, Iribarne A, Leavitt BJ, et al. Intensity of Glycemic Control Affects Long-Term Survival After Coronary Artery Bypass Graft Surgery.//Ann Thorac Surg. 2019;107(2):477-484. doi:10.1016/j.athoracsur.2018.07.078
99. Robich MP, Sabik JF 3rd, Houghtaling PL, et al. Prolonged effect of postoperative infectious complications on survival after cardiac surgery.//Ann Thorac Surg. 2015;99(5):1591-1599. doi:10.1016/j.athoracsur.2014.12.037
100. Robicsek F., Daugherty HK, Cook JW . The prevention and treatment of sternum separation following open-heart surgery. // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1977, 73(2):267-268
101. Robicsek F., MD, PhD, Joseph W. Cook, MD, and Walter Rizzoni, MD, Charlotte, N.C. Sternoplasty for incomplete sternum separation // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery Volume 116, Number 2 ; 361-362
102. Salica A., Weltert L., Scaffa R. Negative pressure wound treatment improves Acute Physiology and Chronic Health Evalution II score in mediastinitis allowing a successful elective pectoralis muscle flap closure: six-year experience of a single protocol.// Thorac.Cardiovasc.Surg.2014;148(5):2397-403).
103. Saxena V.S., Hwang C.W., Huang S.M. et al. Vacuum assisted closure: Microdeformations of wohds and cell proliferation. // Plest.Reconstr.Surg.2004; 114(5):1086-96;
104. Schilling A.,Neuner E., Rehm S.J. Vancomycin: A 50-something-yearold antibiotic we still don't understand. // Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2011;78(7)465-471;DOI: https://doi.org/10.3949/ccjm.78a.10168
105. Sergio F., Herrera A.M., Atehortua M. et al. Use of steel bands in sternotomy clousure implications in high-risk cardiac surgical population.// Interact.Cardiovasc.Thorac.Surg.2009;8:200-5
106. Shima S, Okamura K, Morizumi S, et al. Vacuum-assisted Closure (VAC) Treatment for Sternal Infection in a Patient After Cardiovascular Surgery // Kyobu Geka. 2015;68(3):225-228.
107. Sjogren J, Gustafsson R, Nilsson J, Lindstedt S, Nozohoor S and Ingemansson R. Negative-pressure wound therapy following cardiac surgery: bleeding complications and 30-day mortality in 176 patients with deep sternal wound infection.// Interact Cardiovasc Thorac Surg 2011; 12: 117-120.
108. Sjogren J., Malmsjo M., Gustafsson R. Et al. Poststernotomy mediastinitis: a review of conventional surgical treatments, vacuum-assisted closure therapy and presentation of the Lund University Hospital mediastinitis algoritm// Eur.J. Cardiothorac. Surg. 2006;30:898.
109. Speir A.M., Kasirajan V, Barnett SD, Fonner E Jr. Additive costs of postoperative complications for isolated coronary artery bypass grafting patients in Virginia //Ann Thorac.Surg,88(2009), pp.40-45
110. Speziale G, Speziali G, Ruvolo G, Marino B. Flow capacity of inferior epigastric artery in composite arterial grafts.//J Cardiovasc Surg (Torino). 1999;40(6):857-859.
111. Spindler N., Lehmann S., Steinau H.U. Complication management after interventions on thoracic organs: deep sterna wound infections.// Chirurg. 2015; 86 (3):892-33).
112. Shi YD, Qi FZ, Zhang Y. Treatment of sternal wound infections after open-heart surgery.//Asian J Surg. 2014;37(1):24-29. doi:10.1016/j.asjsur.2013.07.006
113. Tarzia V., Carrozzini M., Bortolussi G. Impact of vacuum-assisted closure therapy on outcomes of sterna wound dehiscence. //Interact.Cardiovasc.Thorac.Surg.2014;19(1):70-5; 38
114. Taylor GJ, Mikell FL, Moses HW, et al. Determinants of hospital charges for coronary artery bypass surgery: the economic consequences of postoperative complications.//Am J Cardiol. 1990;65(5):309-313. doi:10.1016/0002-9149(90)90293-a
115. Tennyson C, Lee R, Attia R. Is there a role for HbA1c in predicting mortality and morbidity outcomes after coronary artery bypass graft surgery?//Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;17(6):1000-1008. doi:10.1093/icvts/ivt351
116. Tizian C, Borst H.G., Berger A. Treatment of total sternals necrosis using the latissimus dorsi muscle flap.// Plast. Reconstr. Surg. 1985; 76(5):703-7
117. Tocco M.P., Constantino A., Ballardini M. et al. Improved results of the vacuum assisted closure and Nitinol clips sterna closure after postoperative deep sterna wound infection. // Eur.J.Cardiothorac.Surg. 2009;35(5):833-8 .
118. Van Wingerden JJ, Maas M, Braam RL, de Mol BA. Diagnosing poststernotomy mediastinitis in the ED.// Am J Emerg Med. 2016;34(3):618-622. doi:10.1016/j.ajem.2015.12.048
119. Van Wingerden J.J., Segers P., Jekel L. Major bleeding during negative pressure wound. VAC therapy for postsurgical deep sternal wound infection - a critical appraisal. // J.Cardiothorac.Surg. 2011;6:121
120. Vogel TR, Dombrovskiy VY, Lowry SF. Impact of infectious complications after elective surgery on hospital readmission and late deaths in the U.S. Medicare population.//Surg Infect (Larchmt). 2012;13(5):307-311. doi:10.1089/sur.2012.116

121. Vogt P. Elimination of deep and superficial sterna wound infection // Abstr. 30th Cardiovascular Surgical Symposium. Zurs, Austria, 2012. :F345
122. Vos R.J., Yilmaz A., Sonker U. et al. Vacuum-assisted clouser of post-sternotomy medistinitis as compared to open packing./ / Interact.Cardiovasc. Thorac.Surg.2012;14(1):17-21).
123. Vos RJ, Yilmaz A, Sonker U, Kelder JC, Kloppenburg GT. Vacuum-assisted closure of post-sternotomy mediastinitis as compared to open packing.// Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012;14(1):17-21. doi:10.1093/icvts/ivr049
124. Vos RJ, Yilmaz A, Sonker U, Kloppenburg GT. Acute mediastinal bleeding during vacuum-assisted closure.// Int Wound J. 2013;10(3):348-350. doi:10.1111/j.1742-481X.2012.00989.x
125. Vranken NP, Weerwind PW, Barenbrug PJ, Teerenstra S, Ganushchak YM, Maessen JG. The role of patient's profile and allogeneic blood transfusion in development of post-cardiac surgery infections: a retrospective study.// Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2014;19(2):232-238. doi:10.1093/icvts/ivu096
126. Wendler O., Tssholl D., Huang Q., Schafers H.J. Free flow capacity of sceletonized versus pedicled internal thoracic artery grafts in coronary artery bypass graft.// Eur.J. Cardiothorac. Surg. 1999; 15930: 247-50;
127. Zeitani J., Bertoldo F., Bassano C. et al. Superficial wound dehiscence after median sternotomy: surgical treatment versus secondary wound healing.// Ann.Thorac.Surg.2004;77:672

Поступила 09.09. 2020

УДК 618.514-005.1-089

# ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

*Гойибов С.С., Юсупбаев Р.Б.,*

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии.

✓ ***Резюме***

***В двух группах проанализированы клинические случаи предлежания плаценты и частичного приращения различных алгоритмов действия. Разработан и апробирован комбинированный фазированный хирургический гемостаз в группе проспективного исследования.***

***Ключевые слова: кесарево сечение, акушерское кровоизлияние, хирургический гемостаз, частичные приращения и предлежание плаценты.***

# АКУШЕРЛИК ҚОН КЕТИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

*Гойибов С.С., Юсупбаев Р.Б.,*

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий амалий тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме***

***Мақолаада Кесар кесиш йўли билан туғдирилган аёлларда хирургик гемостаз усуллари келтирилган. Икки гуруҳ аёлларида йўлдошнинг олдин келиши ва қисман ёпишиб қолиш ҳолатларида оптимал хирургик гемостаз усулларининг таҳлили ўтказилган ва магистрал қон томирларини боғлаш мақсадга мувофиқлиги кўрсатилган.***

***Калит сўзлар: Кесар кесиш, акушерлик қон кетишлар, хирургик гемостаз, йўлдошнинг олдин келиши ва қисман ёпишиб қолиш.***

# TACTICS FOR THE TREATMENT OF OBSTETRIC BLEEDING

*Goyibov S.S., Yusupbaev R.B.,*

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Obstetrics and Gynecology.

✓ ***Resume***

***In the two groups analyzed clinical cases of placenta previa and partical increment of different algorithms of action. Developed and tested a combined phased surgical hemostasis in group prospective study.***

***Ker words: Cesarean section, obstetrician hemorrhage, surgical hemostasis, partial increments and placenta prevails.***

## Актуальность

Материнская смертность (МС) от кровотечения имеет лидирующую позицию в мире и частности в Узбекистане (45 % причина МС по данным МЗ РУз 2014 г.) несмотря на разработанные и принятые руководства, протоколы по лечению и профилактике кровотечения, МС от кровотечения не уменьшается. Для акушерских кровотечений характерны внезапность и высокая скорость кровопотери, что при сниженных адаптивных возможностях организма роженицы на фоне соматических заболеваний и патологии беременности способствует быстрому развитию коагулопатии, явлений шока и полиорганной недостаточности [1,2,4]. По данным анализа причин МС актуальными остаются в течении многих лет вопросы квалификации кадров, организации мультидисциплинарной помощи, применения экстракорпоральных методов лечения, обеспечение препаратами крови, дефекты которых приводят к потери временного фактора играющего ключевую роль при выживании больной [5,6]. Эксперты ВОЗ указывают на резкое снижение выживаемости больной с массивной акушерской кровопотерей (МАК) при замедлении помощи в течении 40 минут. Массивные акушерские кровотечения в структуре кровотечении составляют примерно 0.5-1% от родов [3,4]. Конфиденциальный разбор материнской смертности (КРМС) (приказ МЗ РУз №423 от 4.08. 2009 г.) и ежегодный анализ материнской смертности по приказу №283 от "О мероприятиях по снижению смертности беременных, рожениц и родильниц в Республике Узбекистан" выявляют из года в год одни и те же ошибки. Выявленная в 63% случаях проблема доступности квалифицированного персонала в ночное время владеющего навыками неотложной акушерской помощи (НАП) оперативного вмешательства, хирургического гемостаза при кровотечениях, что приводит к потери времени для вызова и приезда ответственного врача акушера-гинеколога из дома. Несвоевременное обеспечение компонентами крови выявлена в 54% в случаях. 57% родильниц с отягощенным анамнезом, подлежали 3 уровню помощи, но роды произошли на уровне РМО. По данным МЗ РУз имеются много учреждений, где происходят более 2500 родов в год, а дежурит 1 врач акушер-гинеколог. Высокое количество релапаратомий при МС (в 63% случаях Юсупов У.Ю., Отчет ГУОМиД 2013 г.) также косвенно свидетельствует о плохой хирургической и тактической подготовке акушеров-гинекологов.

Гистерэктомия рекомендована как окончательный вариант гемостаза при акушерских кровотечениях во многих протоколах [6,7]. Но как показывает ана-

лиз МС и КРМС гистерэктомия выполняется поздно на фоне геморрагического шока (ГШ), и критического состояния что усугубляет СПОН (Семенихин А.А., Ким Е.Д. Ташкент 2012 г). В протоколах по лечению кровотечений созданных чаще всего в ведущих странах запада (RCOG, FRCOG,) не рассчитаны на такие особенности Узбекистана, такие как высокая рождаемость и низкий индекс здоровья, преобладание сельского населения, роды в большинстве своем случае в РМО, большие дистанции между некоторыми медицинскими учреждениями, отсутствие на первичном звене достаточных материально-технических средств для борьбы с акушерскими кровотечениями и другими объективными причинами: отсутствием врача умеющего выполнить гистерэктомию и перевязку магистральных сосудов, отсутствием препаратов крови в достаточном объеме, отсутствием специалистов мультидисциплинарной бригады, которые могут вывести больную из состояния полиорганной недостаточности.

В литературе последних лет много работ посвященных проблеме снижения кровотечения во время оперативного родоразрешения [1,2]. Хирургические методы остановки АК включает в себе наложение компрессионных швов, перевязку маточных артерий, эмболизацию маточных артерий, гистерэктомию. Методические подходы разные, что предполагает дальнейшее исследование в это области.

Цель: определить хирургическую тактику при предлежании плаценты для снижения интраоперационных кровопотери.

### Материал и методы

Исследования проведены в 2 этапа на РСНПМЦАиГ: на I-ом этапе нами был проведен ретроспективный анализ 45случаев (1-я группа) планового кесарево сечения у беременных с предлежанием плаценты в сроках 35-38 недель на протяжении последних 5 лет (по данным медицинский документации): II-ом этапе проведен проспективное динамическое исследование по плановому оперативному родоразрешению 17 беременных ( 2-я группа) с пред лежанием плаценты в те же сроки беременности.

Главным критериям отбора беременных в группы был установленный диагноз пред лежания плаценты пренатально и пролонгирование беременности до оптимального срока проведения планового кесарева сечения (35-38 недель). Состав групп был сопоставим по возрасту, паритету, объему проведенных исследований, кратности наблюдения и времени обследования.

Показаниям к проведению хирургического гемостаза родильницам 2-х групп были: истинное приращения плаценты, атоническое интраоперационное кровотечение во время кесарево сечения с и без клинических проявлений геморрагического шока, нестабильная гемодинамика, шоковый индекс Альговера больше 1и объем кровопотери, который достигла 1,5% от массы тела.

Статистическую обработку полученных данных проводили по методу вариационной статистики с использованием критерии Стьюдента для определения достоверности разности средних величин.

### Результат и обсуждение

Возраст женщин в группах колебался в пределах 21-39 лет в двух группах. Большинство беременных были повторнорожавшими (1-ой группе 66,7%, а во 2-ой 70,6%), в анамнезе которых было кесарево сечение. Все беременные были родоразрешены путем операции кесарева сечения. В случаях предлежания плаценты преимущественной локализацией плаценты по передней стенке проводили корпоральное кесарево сечения выше края плаценты (соответственно в группах-20,0% и 11,7%). В остальных случаях операцию кесарева сечения проводили в нижнем маточном сегменте преимущественно с лапаротомии по S. Joel-Cohen.

В 1-й группе количество беременных с полным предлежанием плаценты было 25, а с неполным предлежанием плаценты 20; во 2-й группе соответственно 11 и 6 беременных. Результаты проведенных исследований позволили выявить следующие преимущества использования комплексной технологии кесарева сечения в группах сравнения. Основные параметры кесарева сечения при предлежании плаценты представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Параметры кесарева сечения в исследуемых группах (M±m)**

| Показатель | Время до извлечения плода (сек.) | Длительность операции (мин.) | Объем кровопотери (мл) |
|---|---|---|---|
| 1группа (n=45) | 274,0±17,0 | 74,5±4,0 | 970,0±55,0 |
| 2 группа (n=17) | 195,0±21,0 | 55,7±5,0 | 775,0±60,0 |

Примечание ?- $p<0,05$

Данные приведенные в 1 таблице, показывают достоверно более низкие показатели объема интраоперационной кровопотери, длительности операции кесарева сечения и времени от начала операции до извлечения плода во 2-щй группе ($p<0,05$), что мы связывали с применением в этой группе органосохраняющей методики поэтапной частичной деваскуляризации матки в случаях диагностирования placenta accrete.

Нами также проанализированы осложнения предлежание плаценты и методы хирургического гемостаза в 2-х группах (табл 2).

Из 9 случаев приращение плаценты на фоне предлежании плаценты в 1-й группе placenta accreta диагностировано в 7 случаях, placenta increta-в 1, percreta- в 1 случае; во всех случаях истинного приращения в этой группе проведена гистерэктомия, которая во всех случаях сопровождалось акушерским кровотечением. Остальные 5 случаев МАК в 1-й группе были связаны с гипотонии матки, а в одном случае было проведено перевязывание маточных и яичниковых сосудов.

Таблица 2

| Показатель | Приращение плаценты | | Массивные акушерские кровотечения | | Гистерэктомия | | Органосохраняющие операции | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | К-во | % | К-во | % | К-во | % | К-во | % |
| 1 группа (n=45) | 9 | 20,0 | 14 | 31,1 | 9 | 20,0 | 1 | 2,2 |
| 2 группа (n=17) | 7 | 41,2 | 2 | 11,7 | 2 | 11,7 | 7 | 41,7 |

Во 2-й группе в 6 случаях было диагностирована placenta accreta и в 1 случае placenta increta (в этом случае проведена гистерэктомия). Все случаи частичного истинного приращения плаценты (placenta accreta) проведены по органосохраняющей методике с перевязыванием нисходящих ветвей маточных сосудов, лигированием внутренних подвздошных артерии.

**Выводы**

1. Наибольший риск на массивное кровотечение во время операции являются: центральное предлежание и приращение плаценты, ПОНРП, рубец на матке от предыдущего кесарево сечения, многоплодная беременность.

2. При кровотечении центральном предлежание и приращение плаценты эффективно применение перевязки маточных сосудов матки с двух сторон с наложением компрессионых швов на матку.

3. Учитывая относительно небольшое количество наблюдений, необходимо продолжить исследования по эффективности предложенного хирургического гемостаза при различных клинических вариантах предлежание плаценты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Ан А.В. Критические состояния при акушерских кровотечениях/А.В. Ан, Ж.Е. Пахомова//Вопросы гинекологии, акушерства и перинаталогии. -2010. -Т. 9, №4. -С. 33-36.
2. Абрамченко, В.В., Ланцов, Е.А., Шахмалов, И.А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. С.-Петербург: Эйбл, 2005. -С. 226.
3. Густоварова, Т.А., Иванян, А.Н., Самедова, Н.С., Болвачева, Е.В., Щербаков, А.Л. Актуальные вопросы абдоминального родоразрешения в современном акушерстве//Русский вестник акушера гинеколога. -№ 3. -2006. -С. 96-99.
4. Голяновський, А.В., Мехедко, В., Кульчицкий, Д.В. Комплексная профилактика осложнений в случае повторного кесарева сечения//Педиатрия, акушерство и гинекология. -2011. -Т. 73. -№ 6. -С. 88-91.
5. Кулаков, В.И., Чернуха, Е.А., Комиссарова, Л. Кесарево сечение/М: Триада-Х//Русский вестник акушера-гинеколога. -№ 4. -2011. -С. 36-38.
6. Логутова, Л.С. Оптимизация кесарева сечения (медицинские и социальные аспекты)//Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. -Москва. -1996.
7. Курцер М.А. Истинное врастание плаценты. Органосохраняющие операции/М.А. Курцер, М.В. Лукашина, А.В. Панин// Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. -2009. -Т.8, №5. -С. 31-35.


Поступила 09.09.2020

УДК 618.514-005.1-089

## ЁРДАМЧИ РЕПРОДУКТИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАР САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШДА ЯНГИ МЕТОДОЛОГИК ЁНДОШУВЛАРНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

*Юлдашева С.З.,*

Тошкент тиббиёт педиатрия институти.

✓ ***Резюме***

***Гамета ва эмбрионларни танлашнинг замонавий юқори технологик усулларини қўллаш, имплантация учун юқори имкониятга эга бўлган эмбрионларни танлаб олиш учун қулайлик яратади. ЁРТ нинг мақсади бўлиб битта соғлом боланинг туғилиши ҳисобланади. Шунга кўра, клиник эмбриологиянинг вазифаларига, амалий тиббиётда соғлом бола туғилиши учун энг юқори компетентликка эга бўлган эмбрионни аниқлаш имконини берувчи скрининг ўтказиш методикаларни яратиш, тадбиқ этиш ва қўллаш киради. TimeLapse тўхтовсиз видеокузатувининг янги ажойиб технологиясининг қўлланилиши ҳар бир ривожланаётган эмбриоднинг морфодинамик ва морфокинетик индивидуал хусусиятларига баҳо бериш имконини беради. Тўхтовсиз in vitro шароитидаги микроскопия ҳужайраларнинг майдаланишида, бластоцистанинг шаклланишидаги асосий ҳодисаларни эрта аниқлаш учун шароит яратади. Тиббиётда янада кенг қўлланилаётган скринингнинг яна бир бошқа тури - бу эмбрионларнинг анеуплоидиясини аниқловчи генетик скринингдир. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, ривожланаётган эмбрионларда анеуплоидиялар даражаси 70% гача ташкил этади. Генетик "соғлом" эмбрионни бачадон бўшлиғига кўчириб ўтказиш, соғлом бола туғилишини кутиш вақтини камайтиради ва генетик касалликлар билан туғиладиган болаларнинг олдини олади.***

***Калит сўзлар: эмбрион, одам, культивациялаш, генетик скрининг.***

## ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

*Юлдашева С.З.,*

Ташкентский Педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Применение современных высокотехнологичных методик отбора гамет и эмбрионов позволяет выбрать эмбрион, имеющий наиболее высокие шансы на имплантацию. Целью ВРТ является рождение одного здорового ребенка. В связи с этим задачами клинической эмбриологии является создание, внедрение и использование в практической медицине методик, позволяющих проведение скринигов, позволяющих определить наиболее компетентные для рождения здорового ребенка эмбриона. Применение новой уникальной технологии непрерывного видеонаблюдения TimeLapse позволяет оценить индивидуальные особенности морфодинамики и морфокинетики каждого развивающегося эмбриона. Благодаря непрерывной микроскопии invitro удается зафиксировать основные события раннего клеточного дробления, формирование бластоцист. Другой вид скрининга, который в последние годы приобретает все более широкое применение в медицине - это генетический скрининг на анеуплоидии эмбрионов. По данным разных авторов, уровень анеуплодий в развивающихся эмбрионах составляет до 70%. Перенос генетически "здорового" эмбриона в полость матки позволяет снизить время ожидания рождения здорового ребенка и направлен на предотвращение рождения детей с генетическими заболеваниями.***

***Ключевые слова: эмбрион, человек, культивирование, генетический скрининг***

## APPLICATION OF NEW METHODOLOGICAL APPROACHES TO IMPROVE THE EFFICIENCY OF ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES

*Yuldasheva S.Z.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The use of modern high-tech techniques for selecting gametes and embryos allows one to choose an embryo that has the highest chances of implantation. The goal of ART is the birth of one healthy child. In this regard, the tasks of clinical embryology are the creation, implementation and use in practical medicine of techniques that allow the screening to determine the most competent embryo for the birth of a healthy child. The use of the new unique technology of continuous video surveillance allows TimeLapse to evaluate the individual features of the morphodynamics and morphokinetics of each developing embryo. Thanks to continuous in vitro microscopy, it is possible to record the main events of early cell crushing, the formation of blastocysts. Another type of screening, which in recent years has become more widely used in medicine - is genetic screening for aneuploidy of embryos.According to different authors, the level of aneuploidy in developing embryos is up to 70%. The transfer of a genetically "healthy" embryo to the uterine cavity can reduce the waiting time for the birth of a healthy child and is aimed at preventing the birth of children with genetic diseases.***

***Key words: embryos, human, cultivation, genetic screening***

**Долзарблиги**

Ёрдамчи репродуктив технологиялар (ЁРТ) (Assisted reproductive technology (ART)-тиббиёт амалиётига бепуштликни олдини олувчи аввалдан ва мустаҳкам кириб келган усуллардан ҳисобланади. Кўп ҳолатларда, кутилган натижага - ҳомиладорликнинг самарали якунланиши ва соғлом бола туғилиши - эришилади. Бироқ, ҳаттоки энг замонавий методикалар ҳам ЁРТ дастурини ўтказгандан сўнг ҳомиладор бўлишнинг ўртача 50-60% бўсағасини ўтиш имконини бермайди. Пациентларнинг ЁРТ га мурожаат қилишларидан аввал мустақил равишда бепуштликка қарши ўтказган узоқ муддатли муолажалари, даволанишлари ҳомиладор бўлиш ва соғлом бола туғилиши имкониятини янада камайтиради. Бундай ҳолатларда ЁРТ методикаларининг самарадорлигини оширишга талаб пайдо бўлади. Молекуляр генетика ва эмбрионларнинг культивациялаш янги технологиялари соҳасидаги замонавий диагностик усулларнинг ривожланишини инобатга олган ҳолда, уларнинг биргаликда ЁРТ самарадорлигини ва пациентларни қониқтириш даражасини оширишга эришиш мумкин.

Текширувларнинг актуаллигини қатор далиллар билан келтириш мумкин. Биринчидан, дунё аҳолисининг, умуман олганда, ва Россияда хусусан, репродуктив соғлиқнинг ёмонлашувининг мустаҳкам тенденцияси кузатилмоқда, бу бепуштлик даражасининг ошиши, аёллар ва эркаклар фертиллигининг ўртача кўрсатгичларининг пасайишида намоён бўляпти. Бугунги кунда бепушт жуфтликлар миқдори (бир йилгача ҳомиладор бўлмаган) Россияда 15% ни ташкил этмоқда ва бу фоиз ошиб бормоқда [2,5]. Ушбу ҳолат ЁРТ усуллари билан даволаниш учун мурожаат этаётган пациентлар миқдорини оширмоқда ва юқори самарали ташхис ва даволаниш усулларига талабларни оширмоқда. Яна бир муҳим омилларга, ҳомила ва янги туғилган болаларнинг туғма нуқсонлари, ўз-ўзидан ҳомиладорликнинг тугалланиши ва одатий ҳомила ташлаш каби асоратлар киради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖСС) докладларига кўра, ҳомила ривожланишининг туғма нуқсонлари ва янги туғилган болаларнинг патологиялари деярли 5% ни ташкил этади [3]. Ушбу гуруҳда генетик табиатга эга касалликлар кўп миқдорни ташкил этади: хромосома, моноген ва мультифактор. Бунда, ногиронликка олиб келувчи ва янги туғилган болалар ҳаётининг прогнозига энг салбий таъсир кўрсатувчи бўлиб асосан хромосома касалликлари ҳисобланади. Ирсий (генетик) табиатга эга бўлган ҳомила ривожланишининг туғма нуқсонлари ва янги туғилган болаларнинг патологияларини преконцепцион босқичда олдини олувчи ҳозирда қўлланилиб келаётган чора-тадбирлар билан бир қаторда, ЁРТ методикаларини бажаришда қўшимча профилактик чораларни кўриш талаб этилади. Шунингдек, ЁРТ технологияларини (эмбрионларни in vitro шароитида уруғлантириш ва кейинчалик ҳомиладорликнинг вақтидан илгари тугалланишини олдини олувчи чора-тадбирлар) қўллашнинг ўзига хослиги, ирсий (генетик) патологияли бола туғилиши хавфини популяцион частотага нисбатан оширади, чунки терапевтик чоралар прогностик нохуш ҳомиладорликнинг табиий механизмларига тўсқинлик қилади. Ҳомиладорликнинг бирламчи этапларида замонавий қўллаб-қувватловчи методикалар кўп ҳолатларда бундай "ҳимояловчи табиий механизм"ни олдини олади [9, 11].

Охирги йилларда кўпгина изланувчилар томонидан берилган маълумотларга кўра, ҳомиладорликни режалаштирувчи аёлларнинг ўртача ёшининг ортиши ва улар орасида шунга кўра, ҳомиланинг туғма ва ирсий касалликлари хавфининг ошганлиги кузатилмоқда. Охирги 20 йил ичида оилада биринчи фарзандниг туғилиши 20-25 дан 25-30 ёшга ошган, бундан ташқари, қуйидаги ижтимоий модел - битта, кам ҳолатларда - иккита фарзанднинг туғилиши кузатилмоқда. Ушбу ҳолат ЁРТ нинг самарасиз бўлишига сабаб бўлмоқда, чунки бундай ҳолатларда овариал резервнинг пасайиши, патологик ҳомиладорлик, ҳомила ва янги туғилган чақалоқларнинг туғма нуқсонлари хавфининг эса кўтарилиши, шунингдек, табиий менапауза ёшига етгунча ЁРТ усуллари билан даволаниш давринг қисқариши кузатилади [4]. ЁРТ усуллари билан даволашнинг ижобий натижаларига катта аҳамият берилади. Бунга сабаб, охирги йилларда клиникаларга бепуштликни даволаш мақсадида овариал резерви пастлиги билан мурожаат этувчи аёллар сонининг ортиши, олинадиган эмбрионлар миқдорининг камайишидир, натижада ЁРТ дастурининг самарасизлиги хавфи ошиб бормоқда, шу билан бирга ҳар бир имкониятнинг аҳамияти ва баҳоси ошиб бормоқда. Бундай шароитда, эмбриогенез жараёнининг нормал кечишига, унинг бачадон деворига имплантация бўлишига, ҳомиланинг нормал ривожланишига тўсқинлик қилувчи эмбрионнинг генетик етишмовчиликлари билан боғлиқ омадсизликнинг "баҳоси" юқори бўлиб бормоқда. Яна шуни таъкидлаш керакки, бундай пациентларни даволаш қимматлашиб бориши ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бунга сабаб, масалан, генетик патологияси бўлган эмбрионларни беҳуда криоконсервацилаш, уларнинг "генетик соғломлиги"ни ва пациент кутган натижаларнинг имкониятларини инобатга олмаган ҳолда ўтказилган муолажалар ва ҳ.к [6].

Ҳозирги вақтда бепуштликни ЁРТ усуллари билан даволашда этик аспектларига катта аҳамият берилмоқда. Улардан бири - пациентларга генетик патологияси бўлган эмбрионни кўчириб ўтказиш, ҳомиладорликнинг вақтидан илгари спонтан ёки медикаментоз (агар ҳомилада пренатал жиддий патология аниқланса) тугаши эҳтимоли даражасини оширади. Бу пациентларда психологик муаммоларнинг келиб чиқишига, яъни репродуктив реализация бўйича режаларини кейинроққа суриши ёки бутунлай тўхтатишига олиб келиши мумкин. Бундан ҳам мураккаброғи, этик нуқтаи назардан қараганда, она ва бола учун ҳам, боланинг генетик патология билан туғилишидир.

Келтирилган барча омиллар ЁРТ дастуридаги эмбриологик этапнинг замонавий технологияларини ривожлантиришни биринчи ўринга қўйишни тақозо этади. Эмбрионларни олиш, ташхислаш ва культивациялаш технологияларини тўғри танлаш ва қўллаш ёрдамчи репродукция марказларининг ишларида катта ютуқларга олиб келади.

Предимплантацион ташхислаш усуллари ичида диагностик ёндошувни (PGD) фарқлаш зарурдир. Унинг вазифасига эмбрионни эҳтимолий касалликка нисбатан селекция қилиш, унинг ташувчи ёки авлодида мавжудлиги аниқ бўлган ҳолатларда, хромосома касалликлар профилактикаси учун ўтказиладиган предимплантацион скрининг текширувлари (PGS) киради [7, 8, 10]. Шунга кўра, агар PGD текширув усулида

асосан PCR технологияси қўлланилса, PGS да ҳозирга вақтда киесий геном гибридизация (a-CGH), ёки кейинги авлод секвенирлаш (NGS) ўтказилмоқда, шуни айтиш керакки, охирги вақтда юқори маҳсулдорликка эга бўлган скрининг усулининг талабгорлиги юқори [1, 12, 13].

**Мақсад:**

Ушбу изланишнинг мақсади, предимплантацион генетик анализ (скрининг) ва тўхтовсиз видеокузатув билан олиб бориладиган культивациялаш (TimeLapse инкубатор) каби замонавий усулларнинг афзалликларини аниқлаш.

**Материал ва усуллар**

2013-2015 йиллар давомида TimeLapse технологиясини қўллаб 743 та цикл ўтказилган. Эмрион ривожланишини видеокузатув тизими 6 та PrimoVision (Vitrolife, Sweden) микроскоплари томонидан намойиш этилди. Микроскоплар Heracell - 240 (Germany) инкубаторларига ўрнатилди. Уларни созлаш ва қўллаш ишлаб чиқарувчи завод талабларига кўра амалга оширилди. Эмбрионларни культивация қилиш махсус WOW (Vitrolife, Sweden) идишларида, универсал Continius Single Culture (Irvine Scientific, USA) муҳитида культивациялашнинг 1- дан 5-6- кунигача олиб борилди. Культивациялашда ушбу тизимни қўллаш учун пациентларни танлашда махсус мезонлар қўлланилмади. Тизимга тўғри on-line кириш мумкин.

Культивациялашнинг 1- дан 5-6- кунигача эмбрион ривожланишига in vitro баҳо беришда майдаланиш жараёнининг биринчи учта бўлиниши, биринчи ва иккинчи бўлинишнинг вақт диапазони, шунингдек майдаланиш характери (морфокинетика) инобатга олинди.

Юқорида келтирилган барча мезонлар танлаб олинадиган эмбрионлар ва кўчириб ўтказиладиган эмбрионлар учун предиктор бўлиб хизмат қилди.

Битта эмбрионни 5-суткада (5SET -эмбрион сэлекцион трансфер) электив кўчириб ўтказиш мезони бўлиб хизмат қилди: иккита юқори сифатли эмбрионларнинг мавжудлиги, анамнезда пациент ёши 35 дан кам, бундан аввал ЭКО га харакат қилинмаганлиги.- Битта эмбрионни 5-суткада (5SET) сэлектив кўчириб ўтказиш мезони бўлиб хизмат қилди: аввалги хирургик аралашувлар натижасидан кейинги бачадондаги чандиқ ва бошқа клиник вазиятлар.

2015-2017 йиллар давомида преимплантацион генетик ташхислаш билан 57 та цикл ўтказилган. Биопсия, анамнезида кўплаб самарасиз ЭКО ўтказган, кариотип патологиясига эга бўлган ёши катта пациентларда ўтказилди. 5-6 кундан кейин эмбрион сифатига кўра, PGS ўтказилиш зарурати баҳоланди. Предимплантацион генетик скрининг (PGS) усули юқори маҳсулдор секвенирлашнинг (NGS) янги авлодини қўллашга асосланган [13]. Анализ Illumina MySeq секвенаторида ўтказилади. Текширув учун материал - эмбрион культивациясидан кейин 5-6 кунда олинган трофэктодерма ҳужайралари, молекуляр генетик лабораториясига, ҳужайра материалини стабиллаштирувчи, оптимал шароитда етказилди. Текширув натижасида эмбрион геноми барча 46 та хромосома бўйича баҳоланди. a-CGH методикасидан фарқли равишда NGS турли хилдаги хромосома касалликларини, хромосомал дисбалансни юқори даражада ташхислаш имконини беради [7, 12].

**Натижа ва таҳлиллар**

Эмбрионларнинг ривожланишида жуда муҳим хавфли морфодинамик ходиса бўлиб, масалан, зиготанинг 3 та бластомерга бўлиниши (бундай эмбрионлар генетик ташхислаш вақтида 99,9% анеуплоидияни намойиш этади), шунингдек реверсив майдаланиш ҳисобланади.

Стандарт морфологик баҳолашда ушбу ходисаларни эътиборга ололмаслик, тўхтовсиз видеокузатув тизимининг култивация шароитида эмбрионлар селекцияси сифатини, шунингдек аъло ва яхши сифатли эмбрионларнинг умумий чиқишини кескин оширади.

Ўтказилган текширувлар натижасида клиник ҳомиладорликнинг учраши кўрсатгичлари, 5eSET ва 5SET гуруҳларида статистик аҳамиятга эга фарқларни кўрсатмади; кўчириб ўтказиш турини инобатга олмаган ҳолда, ҳомиладорликнинг учраши кўрсатгичлари I - гуруҳда II - гуруҳга нисбатан юқори (61,28% и 53,03%).

Ривожланишнинг 5-суткасида, юқори сифатли эмбрионлар, тўхтовсиз видеокузатувни қўллаган ҳолда культивациялашда 77% ни, культивациянинг стандарт усулларини қўллаган ҳолда 65,2% ни ташкил этди.

NGS усулини қўллаш бачадон бўшлиғига генетик "соғлом эмбрион"ни кўчириб ўтказиш имконини беради, бироқ бу эмбрион учун инвазив муолажа ҳисобланади ва унинг ривожланиши тўхташи хавфини туғдиради.

Бундан ташқари, тахминан 25% биопсияларда кейинчалик секвенирлаш натижасида, кўчириб ўтказишга яроқли эмбрионлар аниқланмайди. 70% гача биопсияланган эмбрионлар анэуплоидия статусига эга. Битта генетик "соғлом" эмбрионни кўчириб ўтказиш циклида ҳомиладорликнинг учраши кўрсатгичлари, ўтказилган текширувлар натижасига кўра 53% ни ташкил этди.

Шундай қилиб, ЁРТ дастурлари эмбриологик этапининг замонавий технологиялари ноинвазив (timelapse) ва инвазив генетик скрининг (PGS) усулларини қўллаган ҳолда, имплантация учун энг компетент эмбрионни танлаб олиш имконини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Глинкина Ж.И., Курцер М.А., Будник И.В. Исследование хромосомной патологии в клетках неразвивающегося хориона методом высокопроизводительного секвенирования. /Доктор. Ру №7. 2017.
2. Джамалудинова А. Ф., Гонян М. М. Репродуктивное здоровье населения России. //Молодой ученый. №14 - 2, 2017.
3. Доклад Секретариата ВОЗ. Борьба с генетическими заболеваниями. Сессия 116, 2005.
4. Кузнецов В.Н., Рыбаковский Л.Л. Стратегия демографического развития России. /М., ЦСП.: 2005.
5. Леваков С.А., Павлова С.А., Бугрова Т.И., Кедрова А.Г. Современный взгляд на бесплодный брак. //Клиническая практика №3, 2010.
6. Русанова Н.Е. Репродуктивные возможности демографического развития. /М, "Спутник плюс", 2008.
7. Шурыгина О.В., Щелочков А.М., Сараева Н.В., Кулакова О.В., Юлдашева С.З., Новые методологические подходы в культивировании и молекулярной диагностике эмбрионов человека. //Вестник новых медицинских технологий. №4, 2018
8. Fiorentino F., Biricik A., Bono S, Spizzichino L., Cotroneo E., Cottone G., Kokocinski F., Michel C.E. Development and validation of a next-generation sequencing-based protocol for 24-

chromosome aneuploidy screening of embryos. Fertil. Steril., 2014
9. Handyside A.H.Preimplantation genetic diagnosis after 20 years. Reprod Biomed Online. 2010
10. Hansen M., Kurinczuk J.J., Bower C., Webb S. The risk of major birth defects after intracytoplasmic sperm injection and in vitro fertilization. N.Engl.J.Med. 2002
11. Harper J.C., SenGupta S.B. Preimplantation genetic diagnosis: State of the ART 2011. Hum Genet. 2012.
12. Liberman R.F., Getz K.D., Heinke D., Luke B., Stern J.E., Declerq E.R., Chen X., Lin A.E., Anderka M. Assisted Reproductive Technology and Birth Defects: Effects of Subfertility and Multiple Births.BirthDefectsRes. 2017
13. PGDIS position statement on chromosome mosaicism and preimplantation aneuploidy testing at the blastocyst stage. PGDIS Newsletter, July 19, 2016
14. Sahoo T., Dzidic N., Strecker M.N., Commander S., Travis M.K., Doherty C., Tyson R.W., Mendoza A.E., Stephenson M., Dise C.A., Benito C.W., Ziadie M.S., Hovanes K. Comprehensive genetic analysis of pregnancy loss by chromosomal microarrays: outcomes, benefits, and challenges. Genet Med. 2017.

Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 616.831-003.215-02:616.831-005.1]-089

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ

*Расулов Ж.М.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***По данным Всемирной организации здравоохранения, инсульты занимают второе место среди причин смерти. В 2012 г. в мире от инсульта погибли 6,8 млн человек, что составило 11,9 % от всех умерших. Частота же гипертензивных внутримозговых кровоизлияний (ГВМК) среди всех нарушений мозгового кровообращения доходит до 10-20 %.***

***Многие специалисты используют активную тактику лечения ГВМК и отдают предпочтение хирургическому вмешательству, но именно в этой группе пациентов регистрируются самые большие цифры летальности, достигающие 50 %, а у больных, находившихся перед операцией в коме, 60-80 %.***

***Среди выживших после операции 75 % остаются глубокими инвалидами. Поэтому анализ результатов хирургического лечения больных с геморрагическим инсультом (ГИ) остается актуальным.***

***Ключевые слова: внутримозговая гематома, инсульт, хирургическая тактика.***

# БОШ МИЯ ИЧИ ГИПЕРТЕНЗИВ ГЕМАТОМАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ

*Расулов Ж.М.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра инсульт касаллиги ўлим кўрсаткичи бўйича иккинчи ўринни эгаллайди. 2012 йилда дунёда инсульт хасталигидан 6,8 миллион киши вафот этди, бу барча ўлимларнинг 11,9 фоизини ташкил қилади. Мия қон айланишининг барча бузилишлари орасида гипертензив интрацеребрал қон кетиш (ГИЦҚК) частотаси 10-20% га етади.***

***Кўпгина мутахассислар ГИЦҚК ни даволашнинг фаол тактикасидан фойдаланадилар ва жарроҳлик аралашувни афзал кўришади, аммо айнан шу беморлар гуруҳида ўлим даражаси енг юқори кўрсаткичга эга бўлиб, 50% га, операциядан олдин комада бўлган беморларда эса 60-80% га тенг.***

***Жарроҳликдан сўнг омон қолганлар орасида 75% ногирон бўлиб қолмоқда. Шунинг учун геморрагик инсульт (ГИ) бўлган беморларни жарроҳлик даволаш натижаларини таҳлил қилиш долзарб бўлиб қолмоқда.***

***Калит сўзлар: интрацеребрал гематома, инсульт, жарроҳлик тактикаси.***

# SURGICAL TREATMENT OF HYPERTENSIVE INTRACEREBRAL HEMATOMAS

*Rasulov Zh.M.,*

Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***According to the World Health Organization, strokes are the second leading cause of death. In 2012, 6.8 million people died from a stroke in the world, which amounted to 11.9% of all deaths. The frequency of hypertensive intracerebral hemorrhages (HVMH) among all cerebral circulation disorders reaches 10-20%.***

***Many specialists use active tactics of treating HVMC and prefer surgical intervention, but it is in this group of patients that the highest mortality rates are recorded, reaching 50%, and in patients who were in a coma before surgery, 60-80%.***

***Among survivors after surgery, 75% remain deeply disabled. Therefore, the analysis of the results of surgical treatment of patients with hemorrhagic stroke (HI) remains relevant.***

***Key words: intracerebral hematoma, stroke, surgical tactics.***

## Актуальность

Проблема лечения тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) остается актуальной в современной медицине и имеет большое социально-экономическое значение [2,4]. В мире за период с 2010 по 2020 г. число пострадавших с ЧМТ увеличилось с 100000 до 150000, в хирургическом лечении нуждаются более 20000 пациентов в год. Основной контингент пострадавших - лица трудоспособного возраста (от 20 до 50 лет).

В структуре летальности от всех видов травм 30-50% приходится на ЧМТ. Общая летальность при ЧМТ, включая ЧМТ легкой и средней степени тяжести, составляет 5-10%. При тяжелых формах ЧМТ с наличием внутричерепных гематом, очагов ушиба головного мозга летальность возрастает до 41-85%.

За последние 20 лет был проведен ряд исследований, в том числе рандомизированных, многоцентровых, проспективных и ретроспективных, посвященных вопросам лечения больных с геморрагическим инсультом [1,3].

Исследовали необходимость проведения хирургического лечения, хирургическую тактику и методы вмешательства, ближайшие и отдаленные результаты. Параллельно оценивали результаты консервативного лечения сходных групп больных, а также разра-

батывали рекомендации по обследованию и ведению больных с ОНМК [5, 6].

На основании полученных результатов оказалось, что ни одно исследование не показало убедительных преимуществ хирургического лечения над консервативным, вне зависимости от используемых методов вмешательства. Отдаленные функциональные исходы среди выживших больных были практически одинаковыми в группах оперированных и леченых консервативно [2].

Таким образом, в настоящее время не существует стандартов лечения больных с геморрагическим инсультом, принципы ведения пациентов носят рекомендательный характер и во многом еще определяются традициями лечебных учреждений. Это мотивирует необходимость разработки алгоритма обследования и лечения больных с геморрагическим инсультом.

Геморрагический инсульт в широком смысле охватывает большую группу заболеваний, сопровождающихся кровоизлиянием в мозг или его оболочки.

На практике под геморрагическим инсультом чаще понимают кровоизлияние в мозг вследствие гипертонической болезни или атеросклероза (т.н. гипертензивные гематомы).

Цель исследования: Улучшение результатов хирургического лечения больных с внутричерепными гематомами.

## Материал и методы

Под нашим наблюдением в нейрохирургическом отделении находились 90 больных с внутричерепными гематомами.

## Результат и обсуждение

Среди прооперированных больных было 63,3 % мужчин и 36,7 % - женщин. Среди оперированных больных у 26,6 % уровень бодрствования был 14-15 баллов по ШКГ, у 21,1 % - от 11 до 13 баллов ШКГ, у 24,4 % - от 8 до 10 баллов по ШКГ, у 27,8 % - от 3 до 6 баллов по ШКГ. Летальность у больных с уровнем бодрствования 14-15 баллов по ШКГ не отмечалось, при 11-13 баллов по ШКГ, летальность составила - 12 %, при 8-10 баллах - 22 %, при 3-6 баллах - 33,3 %.

В зависимости от вида хирургического вмешательства больные были разделены на четыре группы. В первую группу вошли 52 больных. Этим больным проводили костно-пластическую трепанацию черепа с удалением внутримозговых гематом. При этом методе хирургического лечения летальность составила 19,2 %.

Во вторую группу вошли 28 больных. Этим больным осуществлялали резекционную трепанацию черепа с удалением внутримозговых гематом, летальность составила 14,28 %.

В третью группу вошло 7 больных. Этим больным проводили фрезеотомию с удалением внутримозговой гематомы, при этом летальность составила 28,57 %.

В четвертую группу вошли 3 больных с кровоизлиянием в полушария мозжечка. Этим больным проводили декомпрессионную трепанацию задней черепной ямки с удалением гематомы, при этом летальность не отмечалась, все 3 больных выписаны с улучшением. Из всех оперированных 90 (100 %) больных 74 (82,2 %) больных выписаны с улучшением, а у 16 (17,8 %) пациентов зафиксирован летальный исход.

По расположению ГИ, основываясь на данных компьютерной томографии головного мозга, пациенты были разделены на две группы: В первую группу вошел 81 пациент с супратенториальными кровоизлияниями, летальность среди которых составила 17,3 %.

Во вторую группу вошли 9 пациентов с субтенториальными кровоизлияниями, летальность среди которых составила 22,2 %. В первой группе больные были подразделены на субкортикальные (лобарные) кровоизлияния, диагностированные у 42 пациентов, где летальность была самой низкой 9,5 %, медиальные (в базальные ганглии) кровоизлияния - у 9 больных, где летальность составила 11,1 %, и на субкортикальное кровоизлияние с прорывом в желудочки (вентрикулярное) - у 30 больного, где летальность была самой высокой - 30 %

Хирургическое лечение в течение 72 часов инсультных гематом сопряжено с высоким риском послеоперационной летальности при их супратенториальной, вентрикулярной локализациях, объеме более 80 см3 с дислокационным синдромом, угнетением сознания пациентов глубже сопора (7 баллов и менее по ШКГ).

## Вывод

Хирургическое лечение ГИ более перспективно у больных с субкортикальной локализацией гематом.

Прогностический благоприятными для хирургического лечения являются инсультные гематомы объемом менее 80 см3 и с угнетением сознания пациентов не ниже глубокого оглушения (более 10 баллов по ШКГ).

Эффективным хирургическим методом выбора при мозжечково-полушарной локализации инсультных гематом можно рекомендовать декомпрессионную трепанацию ЗЧЯ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Дашьян В.Г. и др. Наш опыт хирургического лечения геморрагического инсульта [Текст] / В.Г. Дашьян, С.А. Буров, В.В. Крылов // Вопр. невропатол. Инсульт // Материалы II Российского Международного конгресса Таланкина, В. Г. Дашьян. - М.: Авторская академия; Товарищество научных изданий КМК, 2008. - 160 с.
2. Ирысов К.Б. Дифференцированное хирургическое лечение нетравматических супратенториальных внутримозговых гематом [Текст] / К.Б. Ирысов // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2017. - №1. - С.105-110.
3. Ирысов К.Б. Прогностические критерии исхода при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях [Текст] / К.Б. Ирысов // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2015. - №1(1). - С.99-102.
4. Эсенбаев Э.И. Дифференцированная тактика в лечении геморрагического инсульта [Текст] / Э.И. Эсенбаев, К.Б. Ырысов // Медицина Кыргызстана, 2018. - №4. - С.95-99.
5. Hydrocephalus is a determinant of early mortality in putaminal hemorrhage / T. G. Phan et al. // Stroke, 2014. - Vol. 31. N 9. - P. 2157-2162.
6. Barber M. et al. Poor outcome in primary intracerebral haemorrhage: results of a matched comparison. Postgrad. Med. J. - 2017. - Vol. 80, N 940. - P. 89-92.


Поступила 09.09.2020

УДК: 618.7-089.168.86

# ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

*Юсупов У.Ю., Микиртичев К.Д., Бабаджанова Н.У.,*

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии.

✓ ***Резюме***

***Акушерские кровотечения являются одной из главных причин развития синдрома полиорганной недостаточности и летальности. Применение экзогенных факторов свертывания для профилактики и лечения коагулопатии при массивных акушерских кровотечениях позволяет быстро восстановить дефицит прокоагулянтных факторов, поддержать баланс между свертывающей и противосвертывающей системами и тем самым снизить частоту проявлений синдрома полиорганной недостаточности и летальности. Препараты концентрата факторов протромбинового комплекса является препаратом выбора в комплексной терапии коагулопатии.***

***Ключевые слова: акушерские кровотечения, концентрат факторов протромбинового комплекса, HELLP-синдром.***

# OPTIMIZATION OF TREATMENT TACTICS FOR OBSTETRIC BLEEDING

*Yusupov U.Yu., Mikirtichev K.D., Babadzhanova N.U.,*

Republican specialized scientific and practical medical center of obstetrics and gynecology Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Acute massive obstetric bleeding is one of the main causes of the development of multiple organ failure syndrome and mortality. The use of exogenous coagulation factors for the prevention and treatment of coagulopathy in case of massive obstetric bleeding allows you to quickly restore the deficiency of procoagulant factors, maintain a balance between coagulation and anticoagulation systems and thereby reduce the incidence of multiple organ failure syndrome and mortality. Preparations of a concentrate of factors of the prothrombin complex is the drug of choice in the treatment of coagulopathy.***

***Key words: obstetric hemorrhage, concentrate of prothrombin complex factors, HELLP syndrome.***

# АКУШЕРЛИК ҚОН КЕТИШНИ ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТРИШ

*Юсупов У.Ю., Микиртичев К.Д., Бабаджанова Н.У.,*

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий амалий тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме***

***Акушерлик қон кетиш кўп аъзолар етишмовчилиги синдроми ва ўлимнинг асосий сабабларидан биридир. Катта акушерлик қон кетиш ҳолатида экзоген қон ивиш факторларини ишлатиш коагулопатия етишмовчилигининг олдини олади ва даволайди, шунингдек, қон ивиш ва қон ивишга қарши тизимнинг тенг балансини ушлаб туради ва натийжада органлар етишмовчилиги ва ўлимнинг олдини олишга имкон беради. Протромбин комплексининг омиллари концентрати коагулопатияларни даволашда энг яхши танлов ҳисобланади.***

***Калит сўзлар: акушерлик қон кетиш, протромбин комплекси омилларининг концетрати, HELLP синдроми.***

## Актуальность

По всему миру материнская смертность (МС)- является и остается главной проблемой в акушерстве. Показатель МС - один из критериев качества и уровня организации работы учреждений родовспоможения, и является интегрирующим показателем социально-экономического развития общества [1,2,7,10]. Почти каждые две минуты в мире умирает женщина из-за осложнений во время беременности и родов, каждую минуту в частности от послеродового кровотечения (ПРК) [1,3,6].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (2016), ежедневно около 830 женщин умирают от предотвратимых причин, связанных с беременностью и родами, при этом 99% материнских потерь приходится на развивающиеся страны (Африка, Индия, Южная Азия) характеризующиеся малой доступностью надлежащей медицинской помощи [1,5,8,9]. В последние десятилетия, несмотря на тот, что показатель материнской смертности в цивилизованных странах снижается, темп снижения имеет тенденцию к замедлению [2,9]. В развитых странах по структуре МС на первом месте выходят экстрагенитальные заболевания в стадии декомпенсации, в том числе тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и эмболия околоплодными водами (ЭОВ), так называемые неуправляемые причины [1,4,9]. К управляемым причинам МС относят причины, напрямую зависящие от своевременности и качества оказываемой акушерской помощи [1,5,6]. Среди основных управляемых причин не сдают лидирующих позиций акушерские кро-

вотечения, сепсис, последствия прерывания беременности (аборта) [2,3].

В литературе до 42% акушерских кровотечений служат причиной материнской смертности [4,7].

Акушерские кровотечения наиболее грозные и опасные критические состояния, являющиеся основной причиной материнской смертности. Ежегодно в мире от этого осложнения умирает более 127 тысяч женщин, не смотря на существующие в мире протоколы и стандарты профилактики [4,7,10]. Современное акушерство располагает достаточным арсеналом средств профилактики и лечения акушерских кровотечении. Внедрение в клиническую практику положений о группах высокого риска по развитию кровотечений в родах, мер профилактики гипотонических кровотечений в раннем послеродовом периоде позволило добиться определенного прогресса в профилактике и лечении акушерских кровотечений. Однако массивные акушерские кровотечения сохраняют лидирующую позицию среди всех причин материнской смертности в мире. Многие годы проблема возмещения кровопотери решалась за счёт донорской крови. Следует также отметить дефицит и высокую стоимость донорской крови.

Одним из современных гемостатических препаратов, который широко используется в лечении акушерских кровотечений является концентрат факторов протромбинового комплекса- КПК. Волковым В.И. описан опыт ведения 27 детей с кровотечениями различной этиологии, наблюдавшимся в реанимационном отделении. Проведено сравнение эффективности лечения с использованием свежезамороженной плазмы и метода коррекции гемостаза с применением концентрата протромбинового комплекса. Показана высокая эффективность применения октаплекса в лечении острых кровотечений у детей с хирургической патологией [1,6]. Васильченко А.И. и Смирнов В.М. описали опыт применения концентрата протромбинового комплекса при массивных кровотечениях у онкологических пациентов, отражены преимущества концентрата протромбинового комплекса перед свежезамороженной плпзмой и криопреципитатом [3,4,8]. Соавторами Колбин А.С., Курылев А.А., Проскурин М.А., Балынина Ю.Е. было доказано целесообразность применения концентрата протромбинового комплекса в сравнении с применением свежезамороженной плазмы и рекомбинантного активированного фактора VII у пациентов с кровотечениями при приеме оральных антикоагулянтов в условиях экстренной помощи [1,4,9]. Соавторами Кадымовой Э.А., Юсифовой Н.Я., Ализаде Г.А., Эфендиевой Г.М., описан опыт применения протромбинового комплекса при различных кровотечениях у больных с дефицитом фоктора X и у больных с приобретенной формой гемофилии [4,9,10]. Применение концентрата факторов протромбинового комплекса для остановки кровотечения лишено ряда недостатков присущих СЗП. Благодаря высокой концентрации факторов свертывания крови (IX, II, VII, X) в небольшом объеме риск волемической перегрузки сводится к нулю. При применении концентрата факторов протромбинового комплекса достигается более быстрая коррекция международного нормализованного отношения (МНО). Так же его применение снижает риск тромботических и трансфузионных осложнений по сравнению с свежезамороженной плазмы (СЗП). Концентрат факторов протромбинового комплекса содержащий в своем составе факторы свертывания крови (IX, II, VII, X) и протеины C и S имеет 100% биодоступность его в введение обуславливает повышение уровня витамина K зависимых факторов свертывания в плазме крови и может быстро корригировать нарушение коагуляции у пациентов с дефицитом одного или нескольких из этих факторов. Наличие как про- так и антикоагулянтов делает препарат достаточно безопасным в тромботическом отношении. Назначение концентрата факторов протромбинового комплекса в качестве первой линии терапии ассоциируется со снижением частоты интраоперационного переливания крови, тем самым снижает риски, связанные с иммунизацией и инфекцией [6,10].

Цель исследования. Изучить концентрат факторов протромбинового комплекса для снижения акушерских кровотечений.

## Материал и методы

В рамках реализации ПП №2650 и ПП №5759 для снижения материнской смертности от массивных акушерских кровотечений, на бюджетные средства были закуплены препараты концентрата факторов протромбинового комплекса (ППК). Исследования проводилась в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центра акушерства и гинекологии начиная с января по маю 2020 года. Препарат использовали при акушерских кровотечениях.

## Результат и обсуждения

За истекший период по Республике Узбекистан было использовано 640 флаконов концентрата факторов протромбинового комплекса у 302 женщин. В 157 случаях препарат использован при массивных кровотечениях. Введение дозы КПК в объеме 2-3 флаконов позволило остановить кровотечение практически во всех случаях, обеспечить органосохранение в 89% случаев и снизить материнскую смертность от массивных кровотечений по сравнению с тем же периодом в 2019 году в 5.5 раз.

В 145 случаях препарат использован с целью профилактики у женщин группы высокого риска (HELLP-синдром, тяжелые преэклампсии, жировой гепатоз беременны, цирроз печени, вирусный гепатит С и В). Практически удалось избежать патологическую кровопотерю в 92% случаев. Наличие в составе КПК VII фактора, обеспечивающего запуск внешнего контура и моббилизации эндотелиальной системы может привести в раннем посттрансфузионном периоде к тромбоэмболии. Нами также описан случай применения КПК в лечении ДВС- синдрома при HELLP-синдроме. Особое внимание уделено применению концентрата протромбинового комплекса в терапии данной патологии, что позволило достигнуть стабилизации состояния пациентки, нормализации лабораторных показателей и параметров коагуляции. При этом удалось минимизировать объем введенной СЗП и полностью избежать трансфузии эритроцитов и тромбоцитов.

Сравнительная оценка критического состояния у женщин группы высокого риска на кровотечение показывает высокую эффективность препарата КПК в лечении и профилактике свертывающей и противосвертывающей системы крови в терапии массивных

акушерских кровотечений. Однако коррекция свёртывающий системы у женщин группы высокого риска требует тщательного мониторирования агрегационных свойств крови до и после введения КПК.

Использования концентрата факторов протромбинового комплекса показал, что справиться развитием массивного кровотечения без гистерэктомии удалось в 90% случаях. Показаниями к удалению матки явилось предлежание плаценты с патологическим прикреплением 10% случаев. Общий объем кровопотери во всех случаях колебался от 1200 до 2800 мл. Эффективная доза препарата концентрата факторов протромбинового комплекса составляла 1000-1500 МЕ.

**Выводы**

Таким образом, применение КПК для профилактики и лечения коагулопатии при массивной акушерской кровопотере позволяет быстро восстановить дефицит прокоагулянтных факторов, поддержать баланс между свертывающей и противосвертывающей системами и, как результат, снизить частоту и количество проявлений материнских осложнений и смертности, увеличить выживаемость пациентов, минимизировать риск трансфузионных осложнений, сохранить репродуктивную функцию.

В настоящее время нами поставлена задача оптимизировать лечебную тактику при массивных акушерских кровотечениях, продолжается изучение эффективности применения концентрата протромбинового комплекса при акушерских кровотечениях от 2000-3000 мл. После тщательного мониторинга коагуляционного потенциала пациенток с кровотечениями планируется создать протоколы для здравоохранения Республики Узбекистан и рекомендовать его к внедрению в практическую деятельность в стационарах родовспоможения различного уровня, как эффективный и безопасный лечебный комплекс. Данный проект требует дальнейшей разработки с вовлечением в рабочую группу перинатальных центров, объединения результатов исследования и предоставления последних, в виде стройной схемы рабочего протокола на всей территории Республики Узбекистан.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Буланов А.Ю. Концентраты протромбинового комплекса как инструмент стратегии менеджмента крови пациента // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2017. - № 4(72). - С. 20-24.
2. Галстян Г.М., Суханова Г.А. Введение в гемостаз, современные препараты крови и их влияние на коагуляцию // Медицинский совет. - 2013. - № 5-6.- С. 11-16.
3. Глотов М.А., Биркун А.А., Рябикина Е.В., Самарин С.А., Федосов М.И. Дифференцированное назначение гемостатических средств при острой массивной кровопотере // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2017. - № 2(70). - С. 14-19.
4. Нехаев И.В., Приходченко А.О., Вяткин П.В. и др. Периоперационные коагулопатии в онкохирургии. Концентрат протромбинового комплекса // Тромбоз, гемостазиреология. - 2016. - № 1. - С. 39-50.
5. Никитюк Н.Ф., Обухов Ю.И., Гаврилова Н.А., Саяпина Л.В. Плазменные факторы свертывания крови: характеристика, оценка эффективности и безопасности // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - № 8-20. - С. 171-175.
6. Ройтман Е.В. Контролируемая стратегия трансфузионной коррекции кровотечений // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2016. - № 3(S1). - С. 356-357.
7. Butwick A.J., Goodnough L.T. Transfusion and coagulation management in major obstetric hemorrhage // Curr. Opin. Anaesthesiol. - 2015. - Vol. 28(3). - P. 275-284. - doi: 10.1097/ACO.0000000000000180.
8. Lin D.M., Murphy L.S., Tran M.H. Use of prothrombin complex concentrates and fibrinogen concentrates in the perioperative setting // Transfus. Med. Rev. - 2013. - Vol. 27. - P. 91-104.
9. Maegele M. Coagulation factor concentrate-based therapy for remote damage control resuscitation: a reasonable alternative? // Transfusion. - 2016. - Vol. 56. - P. 149-156.
10. Sohn C.H., Kim S.R., Kim Y.J. Disseminated Intravascular Coagulation in Emergency Department Patients with Primary Postpartum Hemorrhage // Shock. - 2017. - Vol. 48(3). - P. 329-332. - doi: 10.1097/SHK.0000000000000852.


Поступила 09.09.2020

УДК 618.11.

# АКТИВНОСТЬ ОВАРИАЛЬНОЙ АРОМАТАЗЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

*Иргашева С.У., Мирзаева Ю.К.,*

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии, г.Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены результаты изучения ароматазной активности у женщин с СПКЯ при различных фенотипах заболевания. Обследовано 54 женщин активного репродуктивного возраста и 10 здоровых женщин. Всем больным проведена функциональная проба с ингибитором ароматазы - летрозолом. Рассчитана количественная активность данного фермента. Показана неоднозначность активности данного фермента при различных формах заболевания.***

***Ключевые слова: ингибиторы ароматазы, летрозол, синдром поликистозных яичников, активность ароматазы, женщины репродуктивного возраста***

# ACTIVITY OF OVARIAL AROMATASE IN POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

*Irgasheva S.U., Mirzaeva Y.K.,*

Republican specialized scientific and practical medical center of obstetrics and gynecology Tashkent, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The results of study of aromatase activity in women with various phenotypes of PCOS are presented. 54 women of active reproductive age and 10 healthy women were examined. All patients had a functional test with an aromatase inhibitor letrozole. The quantitative activity of this enzyme was calculated. The difference of the activity of this enzyme in various forms of the disease was shown.***

***Key words: aromatase inhibitors, letrozole, polycystic ovary syndrome, aromatase activity, women of reproductive age.***

# ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗИДА ОВОРИАЛ АРОМАТАЗАНИНГ ФОАЛЛИГИ

*Иргашева С.У., Мирзаева Ю.К.,*

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий амалий тиббиёт институти Ташкент, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Мақолада касалликларнинг турли хил фенотиплари бўлган тухумдон поликистози кузатилган аёлларда ароматазанинг фоаллигини ўрганиш натижалари келтирилган. 54 та репродуктив ёшдаги аёллар ва 10 та соғлом аёллар текширилди. Барча беморлар ароматаз ингибитори летрозол билан синовдан утказилди. Ушбу ферментнинг миқдори фаоллиги ҳисоблаб чиқилди. Бу ферментнинг касалликнинг турли шаклларидаги фаоллиги хар халлиги кусатилди.***

***Калит сўзлар: ароматаза ингибитори, летрозол, тухумдон поликистози синдроми, ароматазалар фаоллиги, репродуктив ёшдаги аёллар.***

## Актуальность

Синдром поликистозных яичников (СПЯ) характеризуется нарушением процессов фолликулогенеза, приводящим к поликистозной трансформации яичников, ановуляции и проявляется нарушением менструального цикла и андрогензависимой дермопатией (гирсутизм, угревая сыпь, алопеция) [5]. На долю СПЯ приходится 15-20 % бесплодия [6] и 80-90 % гиперандрогенемии [7].

Ароматаза - уникальный ферментный комплекс, который необходим в организме для завершения синтеза эстрогенов гранулезными клетками яичников. Ароматазная активность в яичниках проявляется в антральных фолликулах 5-го класса, когда начинается третья стадия фолликулогенеза - селекция и созревание доминантного фолликула. В эту стадию фолликулы достигают размеров 2 мм и более в диаметре и их рост становится полностью зависим от фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), который стимулирует ароматазу через аденилатциклазную систему [2]. Активность ароматазы определяется также в других тканях и органах, участвующих в периферической продукции эстрогенов, таких как жировая ткань, фибробласты кожи, печень, строма и паренхима молочных желез, эндометрий, плацента, мышечная и костная ткань и др. [5,6]. Следовательно, имеются достаточные основания полагать, что реакция ароматизации является одним из существенных механизмов поддержания эстроген-андрогенного баланса в соответствующих органах и может влиять на формирование эстрогендефицитных состояний при ановуляции.

Ключевым ферментом в конверсии андрогенов в эстрогены, является ароматаза, представляющий собой уникальный ферментный комплекс, который необходим в организме для завершения синтеза эст-

рогенов гранулезными клетками яичников. Современные исследования, посвященные изучению активности ароматазы при СПКЯ, имеют неоднозначные результаты. Изучение активности ферментативных систем при нормогонадотропной яичниковой недостаточности является патогенетическим подходом к разработке путей поиска терапевтических подходов. Летрозол-мощный обратимый оральный ингибитор ароматазы (ИА) третьего поколения, является широко используемым препаратом для лечения женщин в постменопаузе с метастатическим раком молочной железы. ИА являются эффективным средством терапии не только эстрогензависимых заболеваний, но средством позволяющим повысить выброс гипофизарных гонадотропных гормонов посредством роста фолликулов и овуляции у пациенток с ановуляторным бесплодием [4]. Несмотря на увеличени частоты применения ИА в качестве непрямых стимуляторов овуляции, данные об их эффективности при различных формах заболевания неоднозначны. Нередко при СПКЯ выявляется частичный дефицит ароматазы, что расценивается как одна из вероятных причин нормогонадотропной недостаточности яичников, сопровождающейся гиперандрогенемией и гирсутизмом [1].

Цель исследования: Выявить особенности функционирования фермента стероидогенеза - ароматазы при различных фенотипах СПКЯ.

### Материал и методы

С целью изучения овариальной ароматазной активности при СПКЯ нами обследовано 54 женщин активного репродуктивного возраста с различными фенотипами СПКЯ. Появление новых определений с использованием в качестве диагностических критериев морфологии яичников, помимо хронической ановуляции и гиперандрогении, увеличивает фенотипическое разнообразие проявления СПКЯ. Экспертная группа NIH рекомендует придерживаться Роттердамских диагностических критериев [3], но акцентировать внимание на необходимости идентификации конкретного фенотипа для каждой пациентки. Распределение по фенотипам выглядело следующим образом: 1 фенотип- 14 больных, 2 фенотип - 12 больных, 3 фенотип - 14 больных, 4 фенотип - 14 больных. Средний возраст обследованных составил 27+2,8 лет. Контрольную группу составили 10 здоровых женщин идентичного возраста. Всем больным проведена функциональная проба с ингибитором ароматазы - летрозолом.

Изменение уровня эстрадиола после приёма летрозола отражает активность овариальной ароматазы, что позволяет рассчитать количественно активность данного фермента стероидогенеза. Методика исследования изложена подробно в [2]. Рассчитаны следующие показатели: К- коэффициент ароматазной активности антральных фолликулов яичников; $\Delta Э_2$ - снижение эстрадиола в нмоль/л в сыворотке крови через 48 часов после приёма летрозола. Ароматазную активность антральных фолликулов яичников оценивали следующим образом: при К меньше 9,1- низкая ароматазная активность антральных фолликулов яичников, при К от 9,1 до 27,3 - нормальная, при К больше 27,3- высокая. Определение сывороточного уровня изучаемых гормонов проводилась методом ИФА. Одновременно проводился УЗИ мониторинг динамики созревания доминантного фолликула и овуляции.

### Результат и обсуждение

Проведенные исследования и анализ полученных данных выявил следующее. Базальный уровень эстрадиола в крови у больныхс СПКЯ до начала пробы практически не отличался от его содержания у здоровых женщин. Уровень АМГ, являющегося показателем овариального и используемого при расчете активности ароматазы, был достоверно выше (табл. 1)

Таблица 1

| Исследуемая группа | Больные с СПКЯ | Здоровые женщины |
|---|---|---|
| Эстрадиол нг/мл | 57,8 (32,7-92,4) | 61,7 (35,5-101,3) |
| АМГ НГ/мл | 8,0 (2,97-19,5) | 3,8 (1,0-10,9) |

При УЗИ исследовании количество антальных фолликулов в обоих яичниках у больных с СПКЯ составило 21 (16,0 -30,0), что значительно превышало аналогичный показатель у здоровых женщин: 12 (7,0 - 18,0). Усредненный показатель ароматазной активности яичников у здоровых женщин составил 11,5 (7 - 21,5).

Ароматазная активность у женщин с СПКЯ варьировала в широких пределах. У 62,2% коэффициент активности ароматазы соответствовал значениям нормальной активности, у 27% - ароматазная активность была снижена, у 1,9 % - была повышена.

Усредненные показатели ароматазной активности у больных с различными фенотипами представлены в таблице 2.

Таблица 2

| | Фенотип I | Фенотип II | Фенотип III | Фенотип IY |
|---|---|---|---|---|
| **Коэффициент ароматазной активности *(К)*** | 16,2 (11,5-19,1) | 12,5 (7,8-17,2) | 4,4 (3,0-10,2) | 8,9 ( 7,5-21,9) |

Анализ результатов исследования показал, что ароматазная активность яичников при различных фенотипах заболевания неоднозначна. Усредненные данные позволили установить, что при неандрогенном фенотипе (Фенотип III) ароматазная активность наиболее низкая и находится на уровне, соответствующему низкой активности ароматазы. При данном фенотипе было установлено, что лишь у 17% коэффициент ароматазной активности был в пределах нормальных значений, у 83% больных - расценивался как сниженный.

При андрогеном фенотипе (Фенотип I) индивидуальные значения К во всех случаях без исключения соответствовали значению нормальной ароматазной активности. Усредненный показатель К при овуляторном фенотипе (Фенотип II) максимально приближен к значению у здоровых женщин. При этом, у пациенток с указанным фенотипом нормальная ароматазная активность выявлена у68%, сниженная - у 32%. Наиболее неоднозначный характер активности ароматазы нами выявлен у пациенток с IY, полным фенотипом: нормальная ароматазная активность установлена у 72,2%, сниженная - у 24%, повышенная - у 3,8%.

УЗИ - мониторинг наличия и роста доминантного фолликула также выявил неоднозначные данные. Блокирование летрозолом преобразования андрогенов в эстрогены приводят к двум следствиям: уменьшению уровня циркулирующих и локально действующих эстрогенов и повышению уровня внутриовариальных андрогенов. Снижение уровня эстрогенов снимает блок отрицательной обратной связи эстрогенов в гипоталамо- гипофизарной системе. Таким образом, повышается инкреция ФСГ, что приводит к росту фолликулов. Поэтому механизм отрицательной обратной связи остаётся интактным, происходит нормальный рост фолликулов, выбор доминантного фолликула, атрезия меньших по размеру фолликулов, что приводит в конечном счёте к монофолликулярному росту и овуляции .

**Выводы**

Проведенные исследования позволили нам выявить некоторые особенности стероидогенеза, в частности определение активности ароматазы, при различных фенотипах СПКЯ. По данным ряда современных исследований, активность ароматазы, как ключевого фермента стероидогенеза, может колебаться от нормальной до значений, соответстующих умеренному дефициту. Дефицит ароматазы, как ключевой фактор нарушения стероидогенеза при СПКЯ, в настоящее время исключается. Тем не менее, проведенные исследования показали, что активность яичниковой ароматазы неоднозначна при различных фенотипах заболевания, что может свидетельствовать об изменении активности одного из ключевых ферментов стероидогенеза при патогенетических механизмах формирования той или другой формы заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Савина В.А., Потин В.В., Тарасова М.А. Роль ароматазы в патогенезе первично-овариальной недостаточности // Журнал акушерства и женских болезней. - 2010г. - Вып.6.- С.85-93.
2. Тимофеева Е.М., Потин В.В. Методика определения овариальной араматазной активности у женщин репродуктивного возраста // Вестник Российской военно-медицинской академии. -2014.- Т.2 - № 46. -С.48-62.
3. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. (2004) Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). Hum Reprod 2004;19:41-47
4. Richard S. Legro, Silva A. Arslanian et al. Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrin Metab. First published ahead of print October 22, 2013 as doi:10.1210/jc.2013-2350.
5. Deb S., Campbell B.K., Pincott-Allen C. et al. Quantifying effect of combined oral contraceptive pill on functional ovarian reserve as measured by serum anti-M?llerian hor mone and small antral follicle count using three-dimension al ultrasound. Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2012; 39 (5): 574-80.
6. Rotterdam E. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syn drome. Fertil. Steril. 2004; 81 (1): 19-25.
7. Lobo R.A., Carmina E. The importance of diagnosing the polycystic ovary syndrome. Annals of Internal medicine. 2000; 132 (12): 989-93.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.33+616.342]-002.44-036.1-005.1-07-08

# ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТОЧАЩИХ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

*[1]Мельник И.В., [1]Жафаров Х.М., [2]Ковтун С.С.,*

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Хмельницкая городская больница скорой помощи. г. Хмельницкий (Украина).

✓ ***Резюме,***

***в статье проанализированы результаты лечения 101 пациента с кровотечением из симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Установлено, что наиболее часто симптоматические язвы возникают на фоне приема ульцерогенных препаратов, а основным патогенетическим механизмом их возникновения является местное нарушение микроциркуляции в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки, чему в значительной степени способствует, часто имеющаяся, декомпенсированная сопутствующая патология терапевтического профиля. Наличие " порочного круга", "синдрома взаимного отягощения", необходимость проведения диаметрально противоположного лечения (гемостатики и антикоагулянты) проведение массивной инфузии больному с имеющейся исходной анурией , и др., переводит данных больных в категорию тяжелейших пациентов. С целью наиболее полного контроля установления гемостаза в язве необходимо применять динамическую эндоскопию, для укрепления гемостаза в язве показано широкое использование комбинированного эндоскопического гемостаза. В связи с тяжелым соматическим статусом оперативное вмешательство показано только при активном кровотечении и неэффективности эндоскопического гемостаза. Оперативная активность - 3,9%, общая летальность-15,8%***

***Ключевые слова: острые язвы, симптоматические язвы, кровотечение, эндоскопический гемостаз, геморрагический шок.***

# PROBLEMS IN TREATMENT OF BLEEDING SYMPTOMATIC STOMACH AND DUODENAL ULCERS IN A SURGICAL STATIONARY

*[1]Melnyk I.V., [1]Jafarov Kh., [2]Kovtun S.S.,*

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute (http://tashpmi.uz). 223, Bagishamal street, Tashkent, 100140,
[2]Khmelnitskiy city hospital of ambulance. Khmelnitskiy city(Ukraine)
29000, Khmelnitskiy city, Proskurovskiy lane.

✓ ***Resume,***

***the article provides the results of treatment of 101 patients with bleeding from symptomatic gastric ulcers and duodenal ulcers. It was determined that more likely, the symptomatic ulcers develop while the patient takes ulcerogenic medicines, and the main patogenic mechanism of their development is local disturbance of microcirculation in the stomach or duodenal walls on the background of systematic hypoxia, which is supported by decompressive concominant patholoqhy of therapeutic type. Presence of a "vicuous ircle" or the "syndrom of mutual burden", the need in conducting diametrically opposite treatment(haemostatics and anticoagulants), conducting of a massive infusion to patients with initial anuria, and others, puts these patients to the category of severely ill. In order to maximally control of haemostasis development in the ulcer,it is necessary to use dynamic endoscopy, for consolidation haemostasis in a ulcer it is indicated to widely use combined endoscopic haemostasis. According to the severe somatic status, surgical treatment is indicated only if an active bleeding is present and if the endoscopic haemostasis is unsuccessful. Surgery activeness-3,9%, total mortality-15.8%***

***Key words: acute ulcers; symptomatic ulcers; bleeding; endoscopic haemostasis; hemorrhagic shock;***

# ЖАРРОҲЛИК СТАЦИОНАРИДА ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАКНИНГ ҚОН КЕТУВЧИ СИМПТОМАТИК ЯЗВАЛАРИНИ ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИ

*[1]Мельник И.В., [1]Жафаров Х.М., [2]Kovtun S.S.,*

[1]Тошкент педиатрия тиббиет институти,
[2]Xmelnitskiy shahar shoshilinch kasalxonasi. Xmelnitskiy (Ukraina).

✓ ***Резюме,***

***Мақолада 101та беморда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг симптоматик яраларидан қон кетишини даволаш натижалари тахлил қилинган. Аниқланишича, кўпчилик холатларда симптоматик яраларульцироген дори воситаларини қабул қилиш фонида, ва уларнинг хосил бўлишида асосий патогенетик механизм бўлиб тизимли гипоксия натижасида ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак деворидаги махаллий микроциркуляциянинг бузулиши, бунда кўп кузатиладиган терапевтик профильнинг декомпенсацияланган қушимча патологияси, сезиларли даражада, хамрохлик килади. "Ёвуз доиранинг", "қайта оғирлашув синдроми" борлиги, диатермал карама-қарши даволаш (гемостатик ва антикоагулянтлар) ўтказиш кераклиги, дастлаб анурияси бор беморларда массив инфузия ўтказилаши, ва бошқалар, бу каби беморларни жудаям оғир пациентлар қаторига қўшади. Язвада гемостаз ўрнатишни тўлиқ бошқариш мақсадида динамик эндоскопияни қўллаш керакдир, язвадаги гемостазни мустахкамлаш учун комбинацияланган эндоскопик гемостаздан кенг фойдаланиш кўрсатилган. Оғир соматик статус бўлганлиги сабабли жарроҳлик аралашувлар, фақатгина актив қон кетишида ва натижасиз эндоскопик гемостазда,бажарилган. Оператив активлик - 3,9%, умумий ўлим -15,8%.***

***Калит сўзлар: ўткир язвалар, симптоматик язвалар, қон кетиши, эндоскопик гемостаз, геморрагик шок.***

## Актуальность

Лечение больных с кровотечениями из симптоматических гастродуоденальных язв, несмотря на внедрение в практику новых хирургических, эндоскопических и медикаментозных методов лечения, остается актуальной и сложной проблемой ургентной абдоминальной хирургии. Среди причин желудочно-кишечных кровотечений, симптоматические язвы занимают второе место, уступая лишь хроническим язвам желудка и двенадцатиперстной кишки и составляют 10-20% от всех причин геморрагии. В последнее десятилетие отмечается увеличение частоты возникновения симптоматических гастродуоденальных язв в общей структуре желудочно-кишечных кровотечений, что связано с улучшением их диагностики, возрастанием тяжести стрессовых факторов и с увеличением общего количества пациентов старших возрастных групп. Частота их образования у больных с тяжелой соматической патологией составляет от 40 до 100%, а летальность от осложнений острых язв у данной категории больных доходит до 75 %. В отделениях интенсивной терапии симптоматические гастродуоденальные язвы клинически проявляются всего у 1-3% больных, на вскрытии же их обнаруживают в 15-25% наблюдений, а при выборочной ЭФГДС - у 50-100% больных. Особую опасность для больного представляет развитие кровотечения из язвы, особенно многократно рецидивирующего и поздно диагностированного, летальность при которых достигает 60-90% .

Лечение осложнившихся кровотечением симптоматических гастродуоденальных язв представляет значительные трудности. Отсутствует единая тактика ведения больных с данным осложнением. Нерешенными, на сегодняшний день, остаются проблемы эффективности различных методов эндоскопического гемостаза и терапия антисекреторными препаратами. В связи с тем, что часто клинические признаки острых гастродуоденальных язв и их осложнений маскируются тяжелой сопутствующей патологией, большинство из них диагностируют не своевременно. Не вызывает сомнений необходимость проведения профилактических мероприятий, снижающих вероятность образования симптоматических язв. Однако, остаются неясными методы профилактики и категория больных, которой необходимо их проведение, также необходим действующий механизм раннего выявления образовавшихся острых язв и их осложнений[1,2,3,4].

Цель исследования: изучить основные причины возникновения кровоточащих симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, установить возможности эндоскопии в диагностике и лечении данных кровотечений, оценить эффективность и основные результаты лечения данной категории больных на фоне применения выжидательной хирургической тактики.

## Материал и методы

Проанализированы результаты лечения 101 пациента с кровотечением из симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Мужчин- 62, женщин -39. Возраст больных от 20 до 86 лет.

18 (17,8%) пациентов в домашних условиях в связи с наличием ОРВИ самостоятельно принимали ульцерогенные медикаментозные средства в дозировках в несколько раз, превышающих максимально допустимые терапевтические суточные нормативы: аспирин (9), цитрамон (5), диклофенак (4). После обращения к хирургу и обследования данные больные госпитализированы в хирургический стационар.

У 83 (81,2%) больных признаки желудочно- кишечного кровотечения возникли во время нахождения на лечении в стационарах терапевтического профиля: кардиология (39), терапия (32), неврология (8), ожоговое отделение (2), травматология (2). Наиболее часто у больных имелись следующие терапевтические патологии: ишемическая болезнь сердца, инфаркты миокарда, аритмии, гипертоническая болезнь, пороки сердца, эндокардит, пневмонии, сахарный диабет, острые нарушения мозгового кровообращения, патология почек с хронической почечной недостаточностью. Больным в 94% случаях в схемы лечения включались препараты с антикогуляционными или антиагрегантными ми свойствами. У 98 (97%) имелось сочетание двух у более вышеуказанных патологий.

## Результат и обсуждение

С целью установления источника кровотечения после предварительного промывания желудка выполнялась ЭГДФС. При этом установить локализацию и характер источника кровотечения при первичном осмотре удалось у всех больных (100%). Локализация острых язв: тело желудка-50(49,5%), пилороантральный отдел 19 (18,8%), луковица двенадцатиперстной кишки-32 (31,7%) (передняя стенка-17(53%), задняя-6(18,8%), верхняя-2(6,2%), нижняя-8(25%). У 90 (89%) пациентов диагностировано остановившееся кровотечение: F-IIA (27), F-IIB (40), F-IIC (16), F-III (7). Активное кровотечение выявлено у 11(11%) пациентов - F-IA (1), F-IB (10). Наиболее частой причиной кровотечений были язвы размером до 1 см. - 74 (73,3%), язвы в диаметре до 0,5 см. диагностированы в 21 (20,8%) случае, диаметр язв до 2 см. отмечен у 5 (4,9%) и язвы диаметром более 2см выявлены всего у 1 (1%) пациента. Кровопотеря легкой степени имелась у 56 (55,4%) больных, средней-39 (38,7%), тяжелой-5(4,9%), крайне тяжелой у1(1%) пациента. Геморрагический шок I степени имел место у 12 (11,9%) , II степени - у 7(6,9%) и III степени - у 2(2%) больных. У остальных 80(79,2%) пациентов признаков геморрагического шока не выявлено.

В лечении кровотечений из острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки применяли выжидательную тактику включающую: консервативную терапию основной патологии; комплексное консервативное противоязвенное лечение; гемостатическое и заместительное лечение; первичный и повторный (при необходимости) эндоскопический гемостаз (диатермокоагуляция и обкалывание язвы склерозантами), динамическую эндоскопию с целью контроля установления надежного гемостаза в язве.

Принцип динамической эндоскопии используется нами с целью наиболее полного, постоянного и объективного контроля над процессом установления гемостаза в язвенном дне. Мы установили четкие сроки выполнения повторных эндоскопических исследований (усовершенствованная динамическая эндоскопия) в зависимости от исходной характеристики интенсивности кровотечения в язве по Forrest (1976, 1985). Это позволило полностью исключить субъектив-

ный подход хирургов в вопросах наличия кровотечения, его полной и надежной остановке или же наличие рецидива кровотечения. Врач обязан в указанный срок повторить эндоскопическое исследование, несмотря на состояние пациента. Эндоскопический мониторинг: F- IA (после успешного эндоскопического гемостаза) - через 6 часов; F- IB (после успешного эндоскопического гемостаза) - через 8 часов; F- IIA - через 12 часов; F- IIB - через 24 часа; F- IICиF- III - через 72 часа. За время лечения в среднем выполняется от 2 до 4 эндоскопических исследований, что в совокупности с повторным эндоскопическим гемостазом вполне достаточно для решения вопроса: оперировать больного или вести консервативно. Необходимо отметить, что эндоскопическая служба в клинике работает круглосуточно.

Эндоскопический гемостаз применялся у 78(77,2%) больных. Диатермокоагуляция в 41 (52,6%) случае, обкалывание язвы этанолом в 14 (17,9%), одновременное использование диатермокоагуляции и обкалывания этанолом применялось у 23 (29,5%) пациентов. В связи с наличием в язве признаков нестойкого гемостаза повторно диатермокоагуляция применялась в 17 и обкалывание язвы этанолом в 31 случае.

Оперативное вмешательство выполнялось только в случае активного продолжающегося кровотечения и неэффективности консервативных и эндоскопических методов гемостаза. Оперированы 4 (3,9%) больных. Показанием к выполнению операции у них явилось многократное рецидивирование кровотечения, несмотря на проведение комплексной гемостатической, противоязвенной терапии и использование эндоскопического гемостаза. Трое больных оперированы по поводу кровоточащих острых язв луковицы ДПК (задняя стенка -2, верхняя-1), один пациент оперирован по поводу кровоточащей язвы тела желудка. Выполнена дуоденотомия с прошиванием язв в 3 случаях и гастротомия с прошиванием язвы в 1 случае. Кровотечение остановлено. После операции умерли 2 больных. Причиной летальных исходов явился тяжелый декомпенсированный геморрагический шок, тяжелая кровопотеря в комплексе с массивной кардиологической патологий и сахарным диабетом.

Среди неоперированных больных летальный исход отмечен в 14(14,4%) случаях. Причиной летальных исходов явилась полиорганная недостаточность на фоне прогрессирования декомпенсированной терапевтической патологии.

Общая летальность в группе составила 16 (15,8%) пациентов.

**Выводы**

Таким образом, лечение кровотечений из симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно у больных с тяжелой терапевтической патологий, является актуальной проблемой экстренной хирургии. Основным пусковым патогенетическим механизмом развития острых (симптоматических) язв желудка и двенадцатиперстной кишки является местное нарушение микроциркуляции в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, возникающее на фоне системной гипоксии, глубоких нарушений метаболизма. Наличие " порочного круга", "синдрома взаимного отягощения", необходимость проведения диаметрально противоположного лечения (гемостатики и антикоагулянты); необходимость массивной инфузия и имеющаяся исходная анурия у больного и др., переводит данных больных в категорию тяжелейших пациентов. С целью наиболее полного контроля установления гемостаза в язве необходимо применять динамическую эндоскопию, для укрепления гемостаза в язве показано широкое использование комбинированного эндоскопического гемостаза. В связи с тяжелым соматическим статусом оперативное вмешательство показано только при активном кровотечении и неэффективности эндоскопического гемостаза. Оперативная активность - 3,9%, общая летальность-15,8%

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Богданович А.В., Шиленок В.Н., Зельдин Э.Я.Структура и тактика лечения кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта//Вестник Витебского государственного медицинского университета, Т 15, № 3, 2016, ст. 40-46.
2. Чикаев В.Ф., Ким З. Ф., Гумеров И.И. Желудочно-кишечные кровотечения у больных ишемической болезнью сердца // Вестник современной клинической медицины, Т6, № 5, 2013, ст. 57-60.
3. Кузнецова Д.Н. Роль сердечно - сосудистой патологии в развитии вторичных гастродуоденальных язв // Смоленский медицинский альманах, № 1, 2018, ст. 183-185.
4. Шептулин А.А. Симптоматические гастродуоденальные язвы / / Медицинский совет, № 4, 2015, ст. 72-75.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.36-002:-053.3/5

# ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ВЛИЯНИЯ НАРУШЕНИЙ РЕГУЛИРУЮЩЕЙ РОЛИ ОКСИДА АЗОТА НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ОВГС У ДЕТЕЙ

*Даминова М.Н., Халикова Ш.А., Даминова К.М., Абдуллаева О.И., Расулова З.Д.,*

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***В статье представлены результаты наблюдения 65 детей, больных с ОВГС, в контрольную группу вошло 20 практически здоровых лиц, идентичного возраста и пола. Возраст больных всех трёх групп колебался от 3 до 14 лет. Диагноз ОВГС и форма тяжести устанавливались по совокупности клинико - эпидемиологических данных, анамнеза, серологического, лабораторного и инструментального исследования. Лабораторные методы исследования включали проведение общего анализа крови, мочи, кала, Анти-HCV определяли методом ИФА с помощью тест систем "Human" (Германия). Специфические серологические диагностические тесты включали определение HBsAg, анти- HBs, анти - HBe, HBeAg, анти - HBe и анти - HDV с помощью радиоиммунного анализа с использованием тест - систем "Радиопрепарат ИЯФ АН РУз" "Abbott", США и наборов ДИА - Plus (Швейцария). Проводилось определение L-аргинина в сыворотке крови. Аминокислотный состав сыворотки крови исследовали методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на хроматографе DuPont (США), на колонке 250/8/4 Nucleosil 5C18 в Институте биоорганической химии АН РУз. Для определения уровня оксида азота сыворотки крови больных ОВСГ использовали реактив "Грисса".***

***Полученные результаты свидетельствуют, что корреляционный анализ позволил смоделировать взаимосвязь больных с ОВГВ, с тяжестью заболевания, с его прогнозом. Прогноз и тяжесть заболевания прямо коррелирует с содержанием L- аргинина и NO, увеличение свидетельствует о тяжёлом и вероятном неблагоприятном исходе острого вирусного гепатита С.***

***Ключевые слова: Оксид азота, острый вирусный гепатит С, дети, L-аргинин, аминокислоты.***

# ASSESSMENT OF PECULIARITIES OF THE INFLUENCE OF IMPAIRMENTS IN THE REGULATORY ROLE OF NITROGEN OXIDE ON THE CURRENT AND FORECAST OF OVGS IN CHILDREN

*Daminova M.N., Khalikova Sh.A., Daminova K.M., Abdullaeva O.I., Rasulova Z.D.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The article presents the results of observation of 65 children with acute hepatitis C, the control group included 20 practically healthy individuals of identical age and sex. The age of patients in all three groups ranged from 3 to 14 years. The diagnosis of OVGS and the form of severity were established on the basis of a combination of clinical and epidemiological data, anamnesis, serological, laboratory and instrumental studies. Laboratory research methods included general analysis of blood, urine, feces, Anti-HCV was determined by ELISA using the «Human» test systems (Germany). Specific serological diagnostic tests included determination of HBsAg, anti-HBs, anti-HBe, HBeAg, anti-HBe and anti-HDV using radioimmunoassay using the «Radiopreparat INP AN RUz» test systems «Abbott», USA and DIA-Plus kits (Switzerland). Serum L-arginine was determined. The amino acid composition of blood serum was investigated by high performance liquid chromatography on a DuPont chromatograph (USA), on a 250/8/4 Nucleosil 5C18 column at the Institute of Bioorganic Chemistry of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. To determine the level of nitric oxide in the blood serum of patients with OVSH, the «Grissa» reagent was used.***

***The results obtained indicate that the correlation analysis made it possible to model the relationship of patients with AVHV, with the severity of the disease, and with its prognosis. The prognosis and severity of the disease directly correlates with the content of L-arginine and NO, an increase indicates a severe and likely unfavorable outcome of acute viral hepatitis C.***

***Key words: Nitric oxide, acute viral hepatitis C, children, L-arginine, amino acids.***

# BOLALARDA TUG‘ILGAN OVG‘LARNING VAQTI VA PROGNOSTIKASI UCHUN NITROGEN OKSIDINING REGULYATIV ROLIGA TA’SIR KO‘RSATADIGAN TA’SIRNING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARINI BAHOLASH

*Daminova M.N., Xoliqova Sh.A., Daminova K.M., Abdullaeva O.I., Rasulova Z.D.,*

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O‘zbekiston.

✓ ***Rezyume***

***Maqolada O‘tkir gepatit C bilan kasallangan 65 bolani kuzatish natijalari keltirilgan, nazorat guruhiga bir xil yosh va jinsdagi 20 ta deyarli sog‘lom odamlar kiritilgan. Uchala guruhdagi bemorlarning yoshi 3 yoshdan 14 yoshgacha bo‘lgan. OVGS diagnostikasi va og‘irlik shakli klinik va epidemiologik ma’lumotlar, anamnez, serologik, laboratoriya va instrumental tadqiqotlar kombinatsiyasi asosida o‘rnatildi. Laboratoriya tadqiqot usullari qon, siydik, najasni umumiy tahlilini o‘z ichiga olgan, anti-HCV «Inson» test tizimlari yordamida Elishay tomonidan aniqlangan (Germaniya). Maxsus serologik diagnostik testlarga «Abbott», AQSh va DIA-Plus to‘plamlari yordamida «Radiopreparation INP AN RUz» test tizimlari yordamida radioimmunoassay yordamida HBsAg, anti-HB, anti-HBe, HBeAg, anti-HBe va anti-HDV ni aniqlash kiradi. (Shveytsariya). L-arginin sarumini aniqladilar. Qon zardobining aminokislota tarkibi DuPont xromatografida (AQSh), 250/8/4 Nucleosil 5C18 ustunida, O‘zbekiston***

***Respublikasi Fanlar akademiyasi Bioorganik kimyo institutida yuqori samarali suyuq xromatografiya yordamida tekshirildi. OVSH bilan kasallangan bemorlarning qon zardobidagi azot oksidi miqdorini aniqlash uchun «Grissa» reagenti ishlatilgan.***

***Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, korrelyatsion tahlil bemorlarning AVHV bilan, kasallikning og'irligi va prognozi bilan munosabatlarini modellashtirishga imkon berdi. Kasallikning prognozi va zo'ravonligi L-arginin va NO tarkibiga bevosita bog'liq, bu o'sish o'tkir virusli gepatit S ning og'ir va ehtimol nojo'ya natijalarini ko'rsatadi.***

***Kalit so'zlar: azot oksidi, o'tkir virusli gepatit C, bolalar, L-arginin, aminokislotalar.***

**Актуальность**

Вирусные гепатиты представляют серьёзную медико-биологическую и социальную проблему человечества. В последние годы в Республике Узбекистан отмечено значительное снижение заболеваемости острыми вирусными гепатитами. Вместе с тем, продолжает формироваться категория больных хроническими вирусными гепатитами, что способствует распространению инфекции. Наибольшую тревогу вызывает инфекция, вызванная вирусом гепатита С [HCV], которая является основной причиной развития хронических заболеваний печени во всём мире [2].

В настоящее время проблема NO и нитросоединений привлекает внимание биологов и медиков самых разных специальностей. Однако исследования последних лет в области сосудистой физиологии, патофизиологии, нейрологии, биохимии, фармакологии, иммунологии показали, что эта высокотоксичная молекула обладает широким спектром биорегуляторного действия в низких и умеренных количествах.

Было установлено, что простейшее химическое соединение - оксид азота (NO) - непрерывно продуцируется ферментативным путем в организме животных и человека, выполняя функции одного из универсальных регуляторов метаболизма. Так, молекула NO обладает высокой биологической активностью благодаря её свободнорадикальной структуре [1]. Оксид азота постоянно образуется в организме млекопитающих из аминокислоты L-аргинина, который под влиянием NO-синтазы (NOS) превращается в NO- и цитрулин [2]. Часть цитрулина, поступающая в печень, преобразуется в мочевину, а другая его часть, поступающая в почки, вновь превращается в L-аргинин [7]. С другой стороны, индукция синтеза NO в гепатоцитах сопровождается сильным ингибированием общего биосинтеза белка. Однако маловероятно, чтобы ингибирование цитохрома Р-450 было связано с общим неспецифическим снижением функционирования белков в печени под действием NO. Курран и соавт. [4,6] показали, что гепатоциты синтезируют NO из L-аргинина в количествах, превышающих даже синтез NO активированными клетками иммунной системы и эндотелия или нейтрофилами (2-10 клеток на 1 мл в присутствии супернатанта купферовских клеток, активированных ЛПС, синтезируют до 0,74 ммоль нитрата/нитрита за 18 ч.). Эти данные свидетельствуют о том, что количества NO, продуцируемые in vivo, достаточны для ингибирования цитохрома Р-450, т.е. NO способен регулировать активность Р-450 in vivo. Цитохром Р-450 локализован в печени, надпочечниках, почках, желудке, тонком кишечнике, коже, легких и др. [1,3]. Продукты метаболизма NO, снижая содержание этого гемопротеида в печени и других органах, блокируют метаболизм многих соединений. Ингибирование биосинтеза NO приводит к повреждениям печени [5]. Важным свойством NO, NO2- и NO3- является их высокая реакционная способность по отношению к ферментам изменять их метаболическую активность. Доказано, что при ряде терминальных состояний, при острых воспалительных процессах, наблюдается значительное повышение уровня NO в крови. При этом активированные в гепатоцитах синтазы оксида азота увеличивают его продукцию. Высокие концентрации NO оказывают прямое цитотоксическое и иммуногенное действие, соединяясь с супероксидом и образуя пероксинитрит, который индуцирует повреждение ДНК и мутацию, ингибирует функцию ферментов. Как показал анализ литературы последних лет, в гепатоцитах наиболее интенсивно образуется NO - нитрооксидсинтаза (NOS), в ответ на стимуляцию цитотоксинами: гамма-интерфероном, интерлейкинами, фактором некроза опухоли, бактериальными и вирусными липополисахаридами[5,7].

Все вышеизложенное свидетельствует об особенностях метаболизма ткани печени. Наблюдаемое нами увеличение уровня глутамата, видимо, связано уменьшением его использования в нооцепции. Вместе с тем, глутамат является субстратом для образования транспортной формы NH4+. С другой стороны, при участии глутамата в ткани печени идут процессы трансдезаминирования аминокислот, что, видимо, определяет его высокое содержание в ткани печени. Следует сказать, что более низкие значения аргинина в ткани печени могут привести к замедлению и уменьшению образования оксида азота для глутаматэргических реакций печени.

Цель исследования. Изучить особенности влияния нарушений регулирующей роли оксида азота на течение и прогноз ОВГС у детей.

**Материал и методы**

Проведено клиническое обследование 65 детей, больных с ОВГС, в контрольную группу вошло 20 практически здоровых лиц, идентичного возраста и пола. Возраст больных всех трёх групп колебался от 3 до 14 лет. Диагноз ОВГС и форма тяжести устанавливались по совокупности клинико - эпидемиологических данных, анамнеза, серологического, лабораторного и инструментального исследования. Анти-HCV определяли методом ИФА с помощью тест систем "Human" (Германия). Специфические серологические диагностические тесты включали определение HBsAg, анти- HBs, анти - HBe, HBeAg, анти - HBe и анти - HDV с помощью радиоиммунного анализа с использованием тест - систем "Радиопрепарат ИЯФ АН РУз" "Abbott", США и наборов ДИА - Plus (Швейцария). Проводилось определение L-аргинина в сыворотке крови. Аминокислотный состав сыворотки крови исследовали методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на хроматографе DuPont (США), на колонке 250/8/4 Nucleosil 5C18 [222] в Институте биоорганической химии АН РУз. Для определения уровня оксида азота сыворотки крови больных ОВСГ использовали реактив "Грисса". Результаты анализов сравнивали с данными контрольной группы, которую составили 20 здоровых детей.

**Результат и обсуждение**

Проведен анализ содержания аминокислот у больных с ОВГС, по полученным результатам исследования отмечалась заметная диспропорция содержания аминокислот; повышение одних и резкое снижение других с весьма медленным выравниванием нарушенных соотношений. Наибольшие изменения отмечались при тяжёлой форме в разгар болезни, по сравнению с легкой и среднетяжёлой формами. Диспропорция содержания аминокислот зависела от тяжести заболевания. По полученным данным, при тяжёлом течении ОВГС содержание аминокислот всегда высокое. По мере ухудшения общего состояния, нарастания симптомов интоксикации, желтухи и сокращения размеров печени и селезенки, ухудшения функциональных проб, содержание аминокислот быстро нарастало. Количество таких аминокислот, как аргинин, триптофан, лейцин, фенилаланин, гистидин, глутамат, изолейцин, - во много раз (в 10-40) превышает норму [4,6].

По полученным результатам исследования, в сыворотке крови ОВГС у детей уменьшается содержание протромбина и сложных белковых комплексов с одновременным увеличением содержания почти всех аминокислот, и прежде всего триптофана, гистидина, фенилаланина, цистина и лизина, а при тяжёлом течении ОВГС - аргинина и глутамина.

Средний уровень аминокислот повышался в 1,5-2 раза по сравнению с нормой в начальный период и разгар болезни. У всех наблюдавшихся нами больных сроки нормализации выявленных нами нарушений обмена аминокислот зависели от тяжести поражения печени и характера течения заболевания, однако и к периоду реконвалесценции их уровень часто оставался повышенным. В периоде ранней реконвалесценции общее содержание аминокислот при легких формах составляло 27,55 мг%, а при среднетяжёлых - 38,57 мг%. Оставалось повышенным содержание аргинина, гистидина, триптофана, фенилаланина. Увеличение количества аргинина в сыворотке крови свидетельствует об увеличении синтеза оксида азота в гепатоцитах печени больных. При ХВГС степень повышения активности аргинина отражает тяжесть поражения печеночных клеток

Проведенные исследования показали, что содержание конечных продуктов оксида азота (мкмоль/л) в сыворотке крови контрольной группы составляет (0,9089±0,0012 мкмоль/л). Содержание конечных продуктов оксида азота (мкмоль/л) в сыворотке крови у больных с ОВГС при легкой форме характеризуются повышением в сыворотке крови до (1,289±0,06 мкмоль/л) ($P<0,001$); при средне-тяжёлой форме - до (1,820±0,09 мкмоль/л) ($P<0,001$) и при тяжёлой форме ОВГС составляют (2,623±0,13 мкмоль/л) ($P<0,001$)

Как видно из представленного материала, в сыворотке крови наблюдается заметное увеличение уровня конечных продуктов оксида азота при ОВГС у детей. Эти результаты согласуются с данными уровня аргинина. У больных с легкой формой заболевания активность аргинина была увеличена до 801,7±20,0 нмоль/л; у больных со средне-тяжёлой формой - до 1053,1±26,01 нмоль/л и с тяжёлой формой - до 1601,2±40,0 нмоль/л, у здоровых - 567,46±2,44 нмоль/л в сыворотке крови, что свидетельствует об увеличении синтеза оксида азота в гепатоцитах печени больных детей.

Нарастание конечных продуктов оксида азота в организме больных с ОВГС является важным фактором в механизмах повреждения монооксигеназной системы. Чтобы доказать это нами проведены исследования по изучению корреляционной связи между показателями NO и биохимическими показателями крови больных с ОВГС в острый период заболевания. Установлена чёткая зависимость между нарушениями в обмене NO, результатами аминокислотного анализа и такими показателями как АсАТ, АлАТ, ЩФ, показателями билирубина, протромбинового индекса.

Проведен математический анализ взаимосвязей между результатами аминокислотного анализа, а также NO в сыворотке крови и показателями билирубина, АлАТ, АсАТ, тимоловой пробы, сулемовой пробы и протромбинового индекса при ОВГС в зависимости от степени тяжести. Были определены средние статистические значения признаков, критерии t-Стьюдента и составлены корреляционные пары. С помощью корреляционного анализа выявлен ряд связей между аминокислотами, NO, и биохимическими показателями, характеризующих острый вирусный гепатит в зависимости от степени тяжести течения заболевания. Прямая тесная связь выявлена при ОВГС у больных с легкой формой заболевания между содержанием NO и следующих аминокислот сыворотки крови: тирозин ($r=+0,495$), гистидин ($r=+0,432$), аргинин ($r=+0,379$), валин ($r=+0,370$), лейцин ($r=+0,272$), изолейцин ($r=+0,261$), пролин ($r=+0,202$), метионин ($r=+0,129$), аланин ($r=+0,69$), аспартат ($r=+0,074$), цистеин ($r=+0,046$). При анализе результатов NO и аминокислотного анализа сыворотки крови больных со средне-тяжёлой формой ОВГС выявлена прямая высокая корреляция с: гистидином ($r=+0,355$), аспартатом ($r=+0,001$), цистеином ($r=+0,257$), валином ($r=+0,141$), изолейцином ($r=+0,175$), аргинином ($r=+0,019$), триптофаном ($r=+0,099$), пролином ($r=+0,087$), метионином ($r=+0,021$), глицином ($r=+0,032$). Прямая тесная связь выявлена у больных с ОВГС при тяжёлой форме заболевания NO со следующими аминокислотами сыворотки крови: изолейцин ($r=+0,461$), глицин ($r=+0,431$) валин ($r=+0,309$), аргинин ($r=+0,297$), метионин ($r=+0,205$), лейцин ($r=+0,160$), аланин ($r=+0,059$).

При анализе результатов наших исследований NO и аминокислотного анализа у больных детей с ОВГС выявлена прямая высокая корреляция со следующими аминокислотами в сыворотке крови: аргинин, гистидин, валин, изолейцин, лейцин, триптофан, глицин, метионин. При анализе результатов наших исследований NO и биохимических показателей крови у больных детей с ОВГС прямая высокая корреляция выявлена при средне-тяжёлой форме со следующими биохимическими показателями крови: Билирубин ($r=+0,034$), тимоловая пр. ($r=+0,13$), сулемовая пр. ($r=+0,05$), ПТИ ($r=+0,09$); при тяжёлой форме со следующими биохимическими показателями крови: Билирубин ($r=+0,30$), АлАТ ($r=+0,14$), АсАТ ($r=+0,18$), тимоловая пр. ($r=+0,23$), ПТИ ($r=+0,16$).

**Результат и обсуждения**

Таким образом, корреляционный анализ позволил смоделировать взаимосвязь больных с ОВГС с тяжестью заболевания, с его прогнозом. Прогноз и тя-

жесть заболевания прямо коррелируют с содержанием L-аргинина и NO, увеличение свидетельствует о тяжелом и вероятном неблагоприятном исходе ОВГС. При анализе результатов наших исследований, у больных с ОВГС наблюдаются существенные различия в аминокислотном спектре сыворотки крови в зависимости от степени тяжести, связанные как с особенностями метаболизма ткани печени, так и с развившейся патологией. В сыворотке крови выявлено заметное увеличение уровня аргинина. Эти изменения в определенной степени совпадают с уровнем конечных продуктов оксида азота. По сравнению с показателями контрольной группы, у больных с ОВГС содержание их в сыворотке крови возрастает в зависимости от степени тяжести. Полученные результаты свидетельствуют об увеличении выработки оксида азота гепатоцитами печени больных с ОВГС.

Результаты исследования показали, что в сыворотке крови у детей ОВГС, по сравнению с данными в контроле, отмечается достоверное увеличение содержания продуктов NO, NO2- и NO3- Так, уровень конечных продуктов оксида азота в сыворотке крови у больных с ОВГС превышал данные у здоровых детей на 40,7%. Анализ результатов исследования показал, что у больных с ОВГС острый период заболевания протекает с явлениями нарушения обмена NO. При этом выявлено неблагоприятное влияние нарастания продуктов метаболизма NO на течение заболевания ОВГС у детей, на что указывает четкая корреляционная взаимосвязь показателей, характеризующих метаболизм NO и процессы цитолиза, холестаза.

Таким образом, корреляционный анализ позволил смоделировать взаимосвязь больных с ОВГВ, с тяжестью заболевания, с его прогнозом. Прогноз и тяжесть заболевания прямо коррелирует с содержанием L- аргинина и NO, увеличение свидетельствует о тяжёлом и вероятном неблагоприятном исходе острого вирусного гепатита С.

Следовательно, у больных с ОВГС наблюдаются существенные изменения в аминокислотном спектре сыворотки крови, связанные как с особенностями метаболизма ткани печени, так и с развившейся патологией. В сыворотке крови отмечена тенденция к увеличению уровня аргинина. Эти изменения в определенной степени совпадают с уровнем конечных продуктов оксида азота. По сравнению с показателями контрольной группы, у больных с ОВГС содержание их возрастает. Полученные результаты свидетельствуют об увеличении выработки оксида азота гепатоцитами печени больных с ОВГС. Установлен факт того, что при ОВГС продуцирование NO гепатоцитами, экспрессия iNOS в гепатоцитах оказывает гепатопротекторное влияние на печень. Продуцируемая в результате активации iNOS NO в гепатоцитах способствует снижению воспалительного процесса при остром вирусном гепатите С у детей.

**Выводы**

" Установлено, что корреляционный анализ позволил смоделировать взаимосвязь у больных ОВГС между тяжестью заболевания и содержанием L-аргинина и конечных продуктов оксида азота (2,623±0,13 мкмоль/мл). Тяжесть состояния больных соответствует уровню повышения NO, а увеличение уровня аргинина ОВГС (1601,2±40,0 нмоль/мл) и ХВГС (1153,2±28,36 нмоль/мл) говорит об увеличении выработки конечных продуктов оксида азота гепатоцитами печени.

" Установлено, что ОВГС у детей сопровождается достоверно высоким уровнем содержания конечных продуктов оксида азота (2,623±0,13 мкмоль/мл) в сыворотке крови, что указывает на нарушение метаболизма оксида азота (NO).

" Высокий уровень содержания конечных продуктов оксида азота (NO) (1,289±0,06 мкмоль/мл; 1,820±0,09 мкмоль/мл; 2,623±0,13 мкмоль/мл) при ОВГС отражает тяжесть течения и говорит о предрасположенности больных к хронизации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Антиоксидантная система организма /Т.С.Соатов, У.К.Ибрагимов, З.Р.Хайбулина, и др. //Мед.журнал Узбекистана. - 2016. - № 3. - С. 107-113.
2. Виноградов Н.А. Синтез окиси азота в организме больных вирусными гепатитами. Антибиотики и химиотерап. 2011; 6 (4): 26-28.
3. Даминова М.Н., Закирходжаев А.К., Халикова Ш.А. Определение уровня аминокислот сыворотки крови у больных с ОВГС. //Журн. Инфекция, иммунитет и фармакология. - Ташкент, 2015. - № 2. - С. 121-123.
4. Лебедев В.В., Бондаренко И.Н., Авдеева М.Г. и др. Клиническое значение уровня оксида азота в дифференциальной диагностике острых, хронических вирусных и токсических поражений печени.//Инфекц. болезни. 2010; 8 (1): 19-24.
5. Тейлор Б.С., Аларсон Л.Х., Биллиар Т.Г. Инду-цибельная синтаза оксида азота в печени: регуляция и функция. Биохимия. 2008;7: 903-923.
6. Халикова Ш.А., Даминова М.Н., Закирходжаев А.К. Значение L-аргинина - NO-системы при остром вирусном гепатите С. //"Болезни печени в практике клинициста": Тез. докл. научно-практической конференции с международным участием. - Харьков, 1-2 марта, 2017. - С.299-301.
7. Shchekotova A.P., Bulatova I.A., Mutagarov I.N. Nitric oxide - test of the chronic hepatitis and cirrhosis differential diagnosis. Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy. 2012; (3): 39-41.


Поступила 09.09.2020

УДК 618.145:618.173-06-07

# СТРУКТУРА ПАТОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

*Алиева Д.А., Тян Т., Салиходжаева Г.Р.,*

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии.

✓ ***Резюме***

***В структуре гинекологической патологии гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) встречаются с частотой 15-40%. По данным обращаемости, частота ГПЭ варьирует в зависимости от ее формы и возраста женщины от 10 до 30%. В данной статье рассмотрены именно патология эндометрия у женщин в постменопаузе.***

***Ключевые слова: гинекология, гиперпластический процесс, постменопауза, гиперплазия эндометрия.***

# ПОСТМЕНОПАУЗАДАГИ АЁЛЛАРДА ЭНДОМЕТРИЙ ТУЗИЛИШИНИНГ ПАТОЛОГИЯСИ

*Алиева Д.А., Тян Т., Салиходжаева Г.Р.,*

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт маркази.

✓ ***Резюме***

***Гинекологик касалликлар таркибида эндометрий гиперплазияси 15-40% учирайди. Эндометрий гиперплазияси шакллари ва аёлларнинг ёшига қараб мурожат қилиш кўрсаткичи 10-30% гача ўзгариб туриши мумкин. Ушбу мақола айнан, постменопаузал аёлларда эндометрий патологиясига бағишланган.***

***Калит сўзлари: гинекология, гиперпластик жараён, постменопауза, эндометрий гиперплазияси.***

# STRUCTURE OF THE PATHOLOGY OF ENDOMETRY IN WOMEN IN POSTMENOPAUSE

*Alieva D.A., Tyan T., Salokhodzhaeva G.R.,*

Republikan specialized scientific practical medical center for obstetrics and gynecology.

✓ ***Resume***

***In the structure of gynecological pathology, endometrial hyperplastic processes (GGE) are found with a frequency of 15-40%. According to the appealability, the frequency of GGE varies depending on her form and woman's age from 10 to 30%. This article deals with the pathology of the endometrium in postmenopausal women.***

***Key words: gynecology, hyperplastic process, postmenopause, endometrial hyperplasia.***

## Актуальность

Проблема гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ) у женщин в постменопаузе на сегодняшний день остается актуальной [1]. Своевременная диагностика и адекватное лечение гиперпластических процессов эндометрия является резервом профилактики рака эндометрия, так как ГПЭ могут расцениваться как специфические факторы риска развития онкологического процесса. Как известно, показаниями к назначению морфологического исследования эндометрия являются:

- аномальные маточные кровотечения
- нарушение менструального цикла у больных группы высокого риска развития атипичной гиперплазии эндометрия и рака эндометрия;
- наличие гиперпластических процессов эндометрия по данным УЗИ.

К сожалению, по данным различных авторов среди пациенток даже с отсутствием жалоб при эхографическом скрининге частота выявления патологии эндометрия в постменопаузе составляет 4,9% [2]. Кроме того, по данным ВОЗ, на 2012 г. пик заболеваемости злокачественными опухолями половых органов приходится на период постменопаузы и рак матки занимает I место в структуре онкологических заболеваний женской репродуктивной системы в этом периоде [3]. Также известно, что рак эндометрия чаще развивается на фоне предшествующих гиперпластических процессов и полипов эндометрия, нередко протекающих бессимптомно, поэтому раннее выявление и лечение гиперпластических процессов является профилактикой развития рака эндометрия [4].

От правильной гистологической диагностики патологии эндометрия в любом возрасте, а в постменопаузе особенно, зависит тактика ведения пациентки, поскольку, зачастую, является профилактикой рака эндометрия.

Цель исследования. Целью исследования явилось изучение структуры патологии эндометрия у женщин в постменопаузе.

## Материал и методы

Нами проведен анализ историй болезни 221 пациенток в возрасте 55 лет и старше, получивших стационарное лечение в гинекологическом отделении РСНПМЦ АиГ с января 2009 по декабрь 2019г. Средний возраст обследованных находился в диапазоне от 55 до 78 лет, в среднем 64,1±3,7 года. Следует отметить, что 58(26,2%) женщин каких-либо жалоб, кроме как незначительные тянущие боли внизу живота, не предъявляли. У этих пациенток на УЗИ была диагностирована гипертрофия эндометрия.

Остальные 163(73,8%) поступили в гинекологическое отделение с жалобами на кровянистые выделения различной интенсивности и длительности из половых путей. Согласно общепринятым стандартам, всем пациенткам проводилось клинико-анамнестическое обследование, трансвагинальное ультразвуковое исследование, раздельное в лечебно-диагностическое выскабливание эндометрия и эндоцервикса с приме-

нением гистероскопии и последующим изучением соскобов эндометрия и эндоцервикса, полученных в ходе хирургического вмешательства.

Верификация патологии эндометрия основывалась на морфологическом принципе согласно гистологической классификации гиперпластических процессов эндометрия ВОЗ, 2003 [5].

Гистологическое исследование эндометрия при наличии кровянистых выделений, а также раздельного выскабливания цервикального канала и полости матки при их отсутствии, показало наличие большого спектра различной патологии.

На сегодняшний день установлено, что причиной утолщения эндометрия у женщин в постменопаузе с возможным кровотечением различной интенсивности и длительности может быть абсолютная или относительная гиперэстрогения.

**Результат и обсуждения**

Железистая гиперплазия эндометрия отмечена у 82 обследованных: из них у 15 в сочетании с железистым полипом (из них у 7 с признаками эндометрита), у одной с железисто-фиброзным полипом, у 2 - с железисто-стромальным полипом, у 3 пациенток на фоне ЖГЭ была субмукозная миома матки. Так, железисто-кистозная гиперплазия эндометрия диагностирована у 29 пациенток, из них в сочетании с железисто-фиброзным полипом у 4, в сочетании с железистым полипом у 6 пациенток.

У 22 пациенток верифицированы изолированные полипы: железистые - у 15, фиброзный - у 3, железисто-фиброзный - у 2. По соотношению желез к строме, железистые полипы условно можно разделить по отношению железистого компонента к строме.

Так, железистые полипы с преобладанием желез эндометрия над стромой наблюдались у 11 пациенток, причем эпителий желез эндометрия в полипах находились в различных стадиях пролиферативной, секреторной активности, вплоть до их атрофии. У одной пациентки железистый полип представлен резко расширенными с кистозной трансформацией железами и атрофией железистого эпителия в них.

Полипы с преобладанием стромы над железами эндометрия вплоть до отсутствия последних наблюдались в одном случае.

Железисто-стромальные полипы- с соотношением стромы к железам в равных пропорциях - верифицированы в трех наблюдениях.

Гистологически диагностированы железистый полипоз эндометрия - у 9 пациенток. Фиброз стромы диагностирован у одной пациентки. У 5-х железисто-стромальная гиперплазия эндометрия, из них у одной с фиброзным полипом, у второй с железистой гиперплазией эндометрия.

У 5 пациенток с кровотечением диагностирован эндометрий гипопластического типа.

Атрофия эндометрия обнаружена у 11 пациенток, данная картина свидетельствует предшествующему гиперпластическому процессу эндометрия в прошлом, из них у одной в сочетании с железистым полипом, у второй с фиброзным полипом, еще у одной - с железисто-стромальным полипом.

Железисто-кистозная атрофия эндометрия верифицирована у 4 пациенток, из них по одной пациентки в сочетании с железисто-фиброзным полипом и субмукозной миомой матки.

Все перечисленные соскобы эндометрия доброкачественного характера диагностированы у 169 (76,5%) пациентки.

К сожалению, у остальной части обследованных - 52(23,5%), то есть у каждой пятой пациентки с патологией эндометрия в постменопаузе выявлена различная злокачественная патология эндометрия, а в двух наблюдениях - в сочетании с раком шейки матки.

Очаговый микроаденоматоз эндометрия диагностирован у 3 пациенток, у одной из которых - с выраженным воспалением. Железистый полипоз эндометрия - у 4 пациенток.

Атипическая железистая гиперплазия эндометрия - у 10 пациенток, у одной из пациенток с тенденцией перехода в аденокарциному эндометрия, у двух из них в сочетании с микрокарциномой шейки матки. У одной пациентки - аденокарцинома эндометрия.

Аденоматозный полип верифицирован - у 2 обследованных, у одной пациентки верифицирован железисто-кистозный полип с признаками малигнизации.

Умеренно-дифференцированная аденокарцинома у 18 пациенток, у одной из них в сочетании с миомой матки. Высокодифференцированная аденокарцинома эндометрия - у 2-х, из них в сочетании с плоскоклеточной карциномой in sity - у 1, светлоклеточная низкодифференцированная аденокарцинома эндометрия - у 3, а также низкодифференцированная аденокарцинома эндометрия у 8 обследованных пациенток.

**Вывод**

Таким образом, анализ показал, что по результатам гистологического исследования в постменопаузе преобладают доброкачественные процессы эндометрия - полипы эндометрия, гиперплазия эндометрия - у 169 (76,5%) пациенток. Настораживает то, что злокачественные процессы эндометрия диагностированы в 52(23,5%) наблюдений, то есть у каждой четвертой пациентки.

Следует отметить, что гиперпластические процессы эндометрия как доброкачественные, так и злокачественные клинически могут проявляться кровянистыми выделениями из половых путей, но нередко протекают бессимптомно. Именно поэтому женщины в период простменопаузы даже при отсутствии клинических проявлений должны раз в год проходить УЗ, а при необходимости (в группах риска рака эндометрия) - с проведением аспирационной биопсии эндометрия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. World Heath Organization: The European Health report 2012 Alan H. DeCherney, Lauren Nathan. Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment // Москва "МЕДпресс-информ" 2009. 469-470.
2. Gusev D.V., Shahlamova M. N., Budanov P.V., The journal of scientific articles "Health & education millennium", 2013, T 15 № [1-4] p 143 - 147.
3. Клинышкова Т.В., Лаутеншлегер Е.В, Фролова Н.Б., Головин Ю.В. Проблемы здоровья женщин репродуктивного возраста. Материалы межрегиональной практической конференции. Омск, 2009. С. 29-31.
4. Федотова А.С., Шешукова Н.А. Онкологические аспекты гиперпластических процессов эндометрия. Сборник научных трудов. От родильного дома к перинатальному центру 25 лет. Тула, 2010. С. 83-85.
5. Ordi J., Bergeron C, Hardisson D. McCluggage WG, Hollema H, Felix A. et al Histopathology. 2014; 64 (2): 284-292.


Поступила 09.09.2020

УДК 616-036.111-085:11-053.2

# ВОЛЕМИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Тошбоев Ш.О., Кодиров М.А., Джалилов Д.А.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В данной статье проводится обсуждение клинико-лабораторных особенностей острой недостаточности кровообращения у 68 детей раннего возраста, госпитализированных в реанимационное отделение Андижанского областного детского многопрофильного медицинского центра. На основании данных центрального венозного давления, гематокрита и экспресс-индекса установлена волемический статус детей с учетом желудочковой недостаточности. У обследованных детей с острой недостаточностью кровообращения преимущественно были характерны гиперволемический тип гемодинамики (66,2%, p<0,01), чем нормо - (14,7%) и гиповолемические (19,1%) типы, которые имеют значение в определение тактики лечения.***

***Ключевые слова: недостаточность кровообращения, волемические показатели, тип гемодинамики, желудочковая недостаточность, дети***

# ВОЛЕМИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТМЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Тошбоев Ш.О., Қодиров М.А., Джалилов Д.А.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мазкур мақолада Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази реанимация бўлимига ўткир қон айланиш етишмовчилиги билан ётқизиган 68 нафар эрта ёшли болаларда волемик кўрсаткичларнинг клиник-лаборатор хусусиятлари мухокама қилинган. Марказий веноз босим, гемотакрит ва экспресс-индекс кўрсаткичлари асосида қоринчалар етишмовчилигига боғлиқ равишда тадқиқот учун олинган болаларнинг волемик статуси аниқланган. Ўткир қон айланиш етишмовчилиги аниқланган болаларда нормо- (14,7%), гиповолемияга (19,1%) қараганда гемодинмиканинг гиперволемик тури (66,2%, p<0,01) кўпроқ учради. Бу эса даволаш тактикасини белгилашда аҳамият касб этади.***

***Калит сўзлар: қон айланиш етишмовчилиги, волемик кўрсаткичлар, гемодинамика тури, қоринчалар етишмовчилиги, болалар***

# VOLUME STATUS OF EARLY CHILDREN WITH ACUTE INSUFFICIENCY OF BLOOD CIRCULATION

*Toshboev Sh.O., Kodirov M.A., Djalilov D.A.,*

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***This article discusses the clinical and laboratory features of acute circulatory failure in 68 young children hospitalized in the intensive care unit of the Andijan Regional Children's Multidisciplinary Medical Center. Based on the data of central venous pressure, peripheral hematocrit and express index, the volemic status of children was established, taking into account ventricular failure. The examined children with acute circulatory insufficiency were predominantly characterized by the hypervolemic type of hemodynamics (66,2%, p<0,01) than the normo (14,7%) and hypovolemic (19,1%) types, which are important in the definition treatment tactics.***

***Key words: circulatory failure, volemic indicators, type of hemodynamics, ventricular failure, children***

## Актуальность

Недостаточность кровообращения (НК) определяется как любое состояние, при котором кровоток не может удовлетворить метаболические потребности тканей организма. Она сопровождает не только болезни сердца и сосудов, но также многие экстракардиальные патологии [2, 3, 4, 6]. Симптомы острой сердечной недостаточности зависят от возраста и неспецифичны, что может привести к путанице в диагностике [9,10]. Нарушение функции системной гемодинамики ведет к значительному ухудшению всех жизнеобеспечивающих систем и органов. Волемические расстройства, изменения электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния, интоксикация, анемия приводят в действие все адаптационные механизмы сердечно-сосудистой системы [1,11]. При этом различные типы кровообращения и волемический статус поразному обеспечивают поддержание оптимального уровня артериального давления. Для количественного измерения сердечного выброса и других гемодинамических переменных можно использовать несколько систем мониторинга. Примеры включают принцип Фика, методы разбавления индикатора, анализ контура пульса, ультразвуковое допплеровское исследование, торакальный биоимпеданс [7]. Эти методы мониторинга у детей раннего возраста применяются редко, а возможность применения функциональных проб ограничена, т.к., для их выполнения требуется активное участие самого пациента. Кроме того, необходимость специальных дорогостоящих оборудовании, а также инвазивный характер некоторых из этих ме-

тодов ограничивает их применение у детей раннего возраста [12] в недавних рекомендациях, опубликованных представителями Международного общества трансплантации сердца и легких, эти передовые методы мониторинга не рекомендуются для рутинного использования у детей с синдромами острой сердечной недостаточности [6]. Так же члены Педиатрической кардиологической интенсивной терапии недавно опубликовали согласованные заявления относительно мониторинга гемодинамики и баланса транспорта кислорода у тяжелобольных детей [5, 7, 8,12,13]. Эти согласованные заявления содержат подробный обзор преимуществ, недостатков и нюансов многих доступных методов мониторинга. Данные о влиянии нормализации ключевых параметров на важные клинические исходы очень ограничены.

В свете вышеизложенного, является актуальным применение доступных методов мониторинга центральной гемодинамики и диагностики волемических нарушений при ОНК у детей.

Цель исследования. Установить случаи ОНК, протекающие в условиях гипер-, нормо- и гиповолемии у детей раннего возраста на основе клинико-лабораторных исследований.

## Материал и методы

В реанимационном отделении АОДММЦ были обследованы 68 детей (основная группа), из которых 40 с диагнозом осложненных форм бронхопневмонии, у 2 - ОРВИ и её осложнения (бронхиолит и ларинготрахеит), у 17 - неревматический кардит, у 7 - ВПС и 2 - сепсис, септикопиемическая форма, осложненная токсико-дистрофическим состоянием. Репрезентативность контрольной (референтной) группы обеспечивалась путём обследования больных детей, не имеющих признаков ОНК. Контрольную группу составили дети с диагнозами осложненных форм бронхопневмонии (64), ОРВИ и её осложнениями (7), неревматическим кардитом (4), ВПС (2), сепсисом, дистрофическими состояниями (4) (табл. 1).

Таблица 1.

**Удельный вес острого нарушения кровообращения среди обследованных больных детей в зависимости от нозологических единиц (%)**

| № | Нозологические единицы | Всего | Из них с ОНК | ОНК в % к общему числу обследованных |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Бронхопневмония | 104 | 40 | 38,5 |
| 2 | Неревматический кардит | 21 | 17 | 80,9 |
| 3 | Врожденные пороки сердца | 9 | 7 | 77,8 |
| 4 | ОРВИ, бронхиолит, ларинготрахеит | 9 | 2 | 22,2 |
| 5 | Сепсис, токсико-септические состояние | 6 | 2 | 33,3 |
| **Всего** | | 149 | 68 | 45,6 |

Как видно из данных таблицы 1. ОНК в среднем наблюдалась у 45,6% больных детей, существенно часто среди детей с неревматическим кардитом (80,9%, p<0,01) и ВПС (77,8%, p<0,01) чем бронхопневмония (38,5%), сепсис (33,3%), ОРВИ (22,2%).

Характеристика волемических (нормо-, гипо- и гиперволемия) показателей производилась путем измерения ЦВД (мм.вод.ст.), гематокритного числа (Ht), центрального (Ht ц) и периферического гематокрита (Ht п) в центральных (подключичная вена) и периферических (тыльные вены кисти) венах соответственно, среднего содержания (ССГЭ) и концентрации гемоглобина (Hb) в одном эритроците (СКГЭ) по формулам:

$$ССГЭ = \frac{Hb(г/л)}{числ.эритроцито\,в.(млн.)}(пг);$$

$$СКГЭ = \frac{Hb(г/л)}{Ht.(л/л)\cdot 10}(6\%);$$

коэффициент пересчета ССГЭ от пг (пикограмм) на фентомоль, СКГЭ от % на ммоль/л при пересчете по системе СИ производился путем умножения на 0,06206 и 06206. Также определен объем одного эритроцита (ООЭ)по формуле

$$(ООЭ) = \frac{1000\cdot Ht(л/л)}{кол-во.эритр.(млн)}(фентолитр)$$

и экспресс-индекс (ЭИ) как производные ЦВД, ЧСС и САД по формуле

$$ЭИ = \frac{ЦВД(мм.вод.ст.)\cdot ЧСС(уд/мин)}{САД(мм.рт.ст.}(усл.ед.)$$

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программы Microsoft Office XP (Microsoft Excel) на персональном компьютере "Samsung Sens 830". Индекс концентрирования клинических симптомов рассчитывались по следующей формуле:

$$ИК = \frac{a\cdot(c+d)}{c\cdot(a+b)}$$

## Результат и обсуждение

По индексу концентрирования наиболее часто встречаемых клинических симптомов ОНК, можно отобрать больных детей для интенсивного наблюдения и терапии более чем в 80% случаях. Клиническими признаками ОНК по типу левожелудочковой недостаточности (ЛЖН) считались следующие симптомы: раздражительность и усиленная потливость при кормлении, плаче, наличие оральных хрипов, разнокалиберные сухие и влажные хрипы в задненижних сегментах легких не меняющие свою локализацию при перемене положения тела и стимуляции кашлевого рефлекса, тахикардия, тахиаритмия. Признаки ОНК

правожелудочкового характера (ПЖН) проявлялись меньшим числом клинических симптомов: адинамия, апатия, пастозность век, лица, отечность на спине, животе, нижних конечностях, увеличение печени и уменьшение диуреза. При сочетании признаков ОНК лево- и правожелудочковой недостаточности нами диагностировались ОНК бивентрикулярного характера (БЖН). Данные такого анализа в зависимости от возраста обследованных детей представлены в рисунке 1.

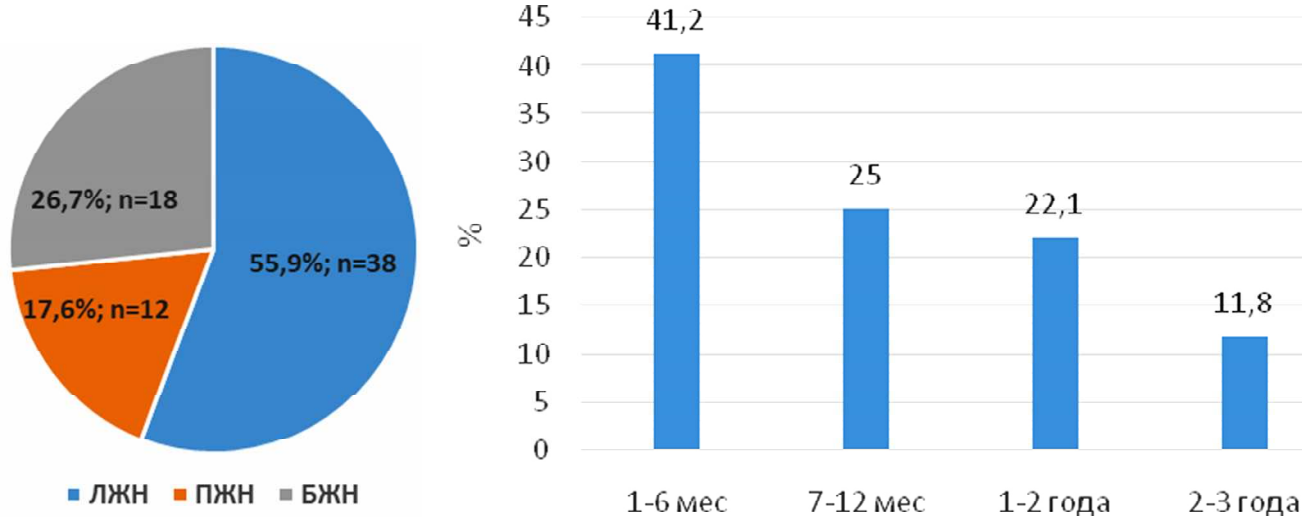



Рис.1. Разделение типов ОНК в зависимости от желудочковой недостаточности и возраста обследованных детей.

Данные рис. 1. свидетельствуют о том, что среди обследованных больных детей с ОНК наиболее часто встречается ЛЖН, чем ПЖН ($p_\varphi$<0,006) и БЖН ($p_\varphi$ < 0,033). ОНК часто встречалась в возрасте 1-6 мес. - 28 (41,2%), чем у детей 7-12 мес. -17 (25,0%, $p_\varphi$ < 0,05), 1-2 года - 15 (22,1%, p< 0,05) и 2-3 года - 8 (11,8%, $p_\varphi$ < 0,042), т.е., наибольшее число детей с ОНК приходится возрасту до 1 года - 45 (66,2%, $p_\varphi$<0,004) чем 1-3 года - 23 (33,8%) как в общей группе (52,9% и 47,1%, $p_\varphi$ >0,05) так и в группах ЛЖН, ПЖН и ТЖН (p>0,05). Статистически различие в зависимости от их пола не выявлены.

На основании данных центрального венозного давления (ЦВД), периферического гематокрита (Ht) и экспресс-индекса (ЭИ) как производное ЦВД ЧСС/САД (мм.рт.ст), нами установлена частота нормо-, гипер- и гиповолемии у больных детей с ОНК. Так, нормоволемия обнаружено у 10 детей (14,7%), соответственно при ЛЖН (13,2%), ПЖН (8,33%, p>0,05) и ТЖН (22,2%, p<0,05). Нормоволемия характеризовалась (рис.2) с показателями ЦВД (75,0 4,33 мм.вод.ст. против 79,2 2,86, p>0,05 контрольной группы), величиной Ht (0,253 0,01 л/л против 0,294 0,01 л/л, p<0,01), ЭИ (110,5 8,23 усл.ед. против 123,1 2,16 усл.ед., p>0,05).

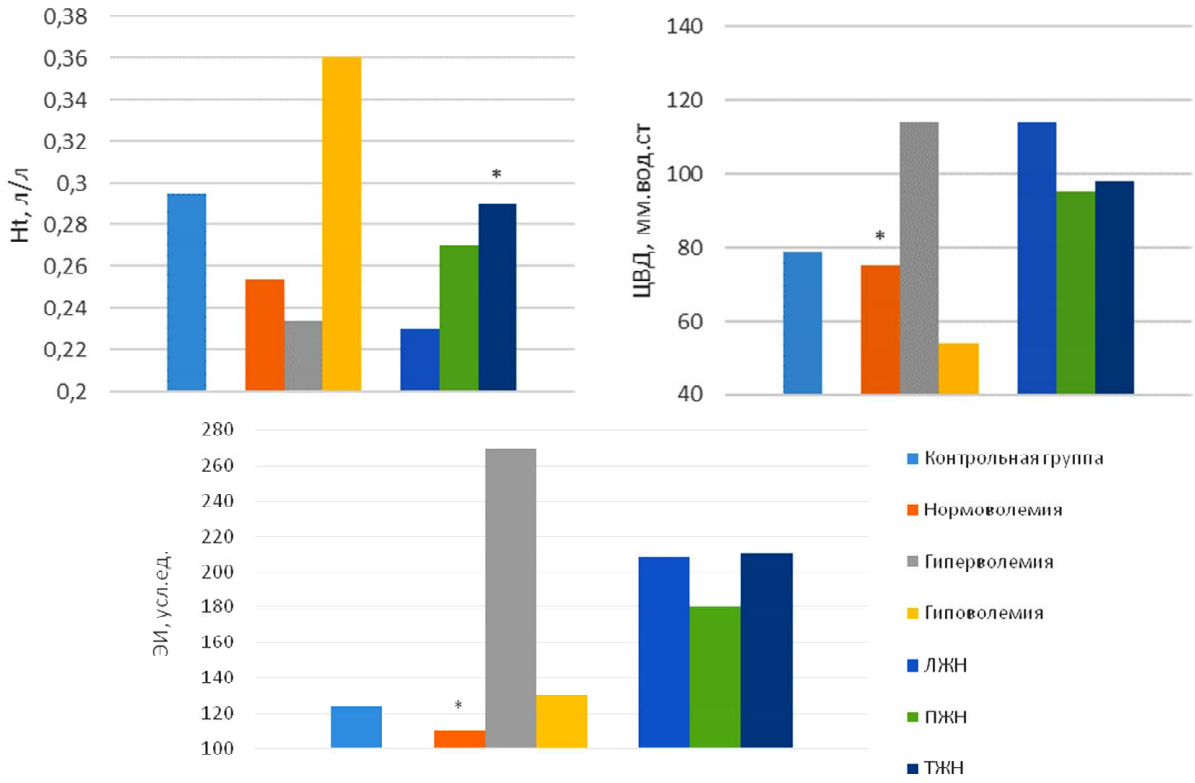
При нормоволемии в условиях ОНК уменьшено среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (ССГЭ) (1,53 0,04 фмоль против 1,85 0,048 данных контрольной группы, p<0,001), также снижена средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците (СКГЭ) (15,8 0,54 ммоль/л против 18,1 0,31 контрольной группы p<0,001), увеличен объём одного эритроцита (ООЭ) (95,7 2,27 фл против 85,7 0,95 фл, p<0,001) (рис.3).

Следовательно, у больных детей с ОНК нормоволемические условия кровообращения протекают при снижении Ht, ССГЭ, СКГЭ, ООЭ. Среди больных детей с ОНК существенно часто выявлялась гиперволемия - 45 детей (66,2%, p<0,001), чем нормоволемия (14,7%). Гиперволемия распределялась соответственно у детей с ЛЖН, ПЖН и БЖН в 68,4%, 75,0% и 66,7% случаях (p>0,05). Гиперволемия характеризовалась увеличением ЦВД (113,3 ±2,69 мм. вод.ст.) и ЭИ (269,6 6,67 усл.ед., p<0,001) при снижении ССГЭ (1,48 0,04 фмоль, p<0,001), СКГЭ (17,2 0,20 ммоль/л, p<0,05), а также Ht (0,234 0,02 л/л, p<0,001). ООЭ у больных детей с гиперволемией не отличается (87,4 1,71 фл, p>0,05) от таковых здоровых детей (85,7 0,95 фл). Следовательно, гиперволемия характеризуется с выраженным увеличением ЦВД, ЭИ и существенным снижением Ht.

Среди больных детей с ОНК, гиповолемия встречалась у 13 детей (19,1%, p<0,001), что существенно меньше, чем при гиперволемии (66,2%). Гиповолемия при ЛЖН, ПЖН и ТЖН обнаружено соответственно у 18,4%, 16,7% и 22,2% детей (p>0,05, p>0,05, p<0,05). Гиповолемия характеризовалась существенным уменьшением ЦВД (56,7 0,87 мм.вод.ст., p<0,001), ССГЭ (1,48 0,01 фмоль, p<0,001), СКГЭ (13,0 0,11 ммоль/л, p<0,001). При гиповолемии выявляется увеличение Ht (0,36 0,02 л/л, p<0,01) и ООЭ (113,3 3,46 фл, p<0,001) при несущественности ЭИ (130,0 2,68 усл.ед., p>0,05).

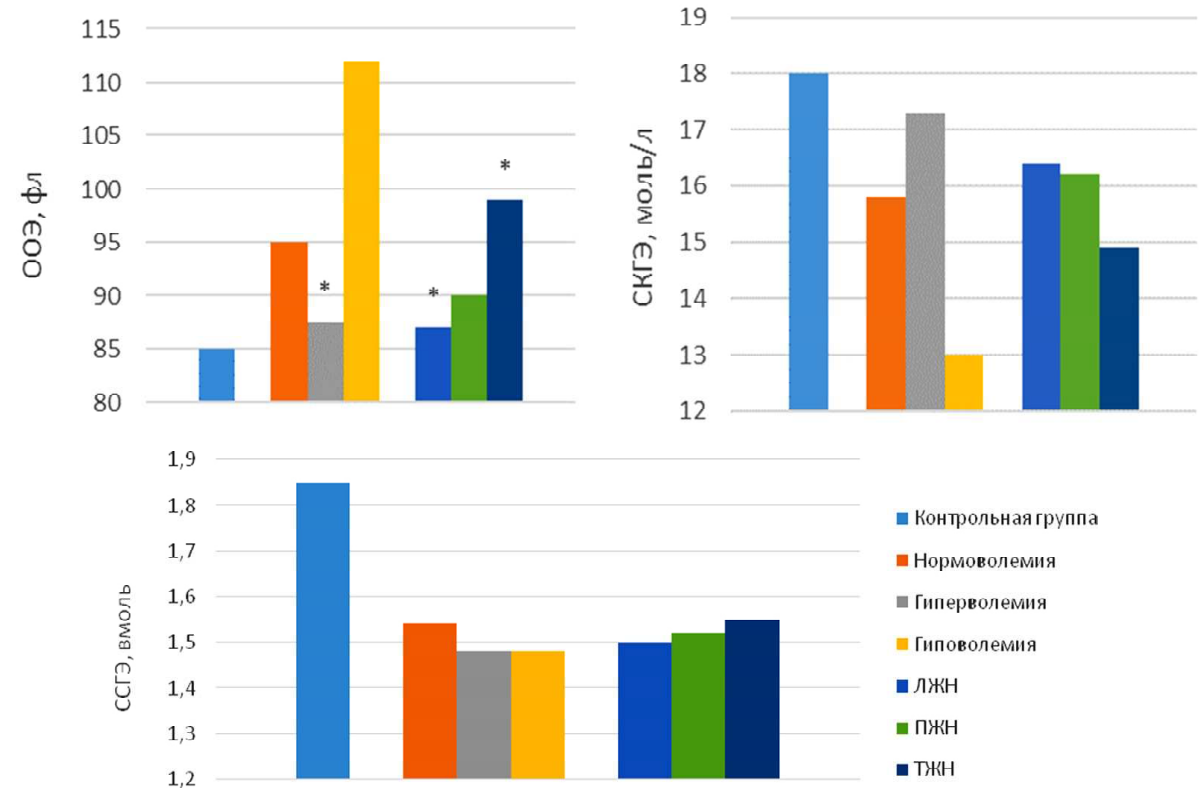
Показатели волемии у больных детей при развитии ЛЖН характеризуется увеличением ЦВД (102,4 3,73 мм.вод.ст., p<0,001), ЭИ (206,0 9,33 усл.ед., p<0,001), уменьшением ССГЭ (1,50 0,055 фмоль, p<0,001), СКГЭ (16,4 0,21 ммоль/л, p<0,001). При этом у них Ht снижен (0,239 0,017 л/л, p<0,001), а величина ООЭ (88,1 2,19 фл, p>0,05) не изменена.

У больных детей с ПЖН волемические показатели характеризовались также увеличением ЦВД (95,0 3,66 мм.вод.ст, p<0,001), ЭИ (180,1 8,62 усл.ед., p<0,001), при уменьшении Ht (0,263 0,01 л/л, p<0,05), ССГЭ (1,52 0,042 фмоль, p<0,001), СКГЭ (16,3 0,45 ммоль/л, p<0,001). В этой группе также ООЭ (89,7 2,56




*- статистически недостоверно (p>0,05) по сравнению с контрольной группой.

Рис. 2. Значение ЦВД (мм.вод.ст.), Ht (л/л), ЭИ (усл. ед.) у больных детей в зависимости от вида желудочковой недостаточности




*- статистически недостоверно (p>0,05) по сравнению с контрольной группой

Рис. 3. Значение среднего содержания (ССГЭ, фмоль), концентрации гемолобина (СКГЭ, моль/л) и объёма одного эритроцита (ООЭ, фл) у больных детей в зависимости от вида желудочковой недостаточности

фл, p>0,05) статистически не различался от данных контрольной группы.

При развитии БЖН у больных детей волемические показатели характеризовались увеличением ЦВД (97,0 1,2 мм.вод.ст., p<0,001), ЭИ (208,5 15,9 усл.ед., p<0,001), ООЭ (98,6 3,5 фл, p<0,001) при снижении ССГЭ (1,55 0,031 фмоль, p<0,001), СКГЭ (14,8 0,39 ммоль/л, p<0,001). При этом у них Ht (0,28 0,01 л/л, p>0,05) не отличается от таковых детей контрольной группы (0,294 0,01 л/л). Общим направлением для детей с ОНК в волемических показателях явилось увеличение ЦВД и ЭИ при снижении ССГЭ, СКГЭ. Отличительными чертами ТЖН от ЛЖН и ПЖН явились то, что у них эти показатели протекают на фоне неизмененного Ht, существенного увеличения ООЭ при снижении СКГЭ.

Следовательно, одним из особенностей клинического течения ОНК у детей раннего возраста является преобладание её гиперволемического варианта, не зависящая от вида желудочковой недостаточности. Это предопределяет тактику ведения этих детей, направленную на устранение гиперволемии в большом или малом круге кровообращения, особенно у больных детей с ТЖН, у которых увеличено ЦВД и ЭИ, при увеличении ООЭ.

Детям с гиповолемическим вариантом ОНК требуется применение объемзамещающих средств, т.к., у них выявляется существенное снижение Ht, ЦВД и ЭИ. Показано, что под их влиянием увеличивается АД, сердечный выброс, венозный возврат крови к сердцу из-за увеличения кровенаполнения сердечных полостей, что существенно улучшает тканевую перфузию. В связи с отрицательным влиянием на поддержание минутного объёма кровообращения, общего периферического сопротивления сосудов и объема циркулирующей крови, нарушенные при ОНК другие механизмов, как дыхательный и метаболический ацидоз, гиперкоагуляция, нарушение функции почек, минерального обмена, введение плазмозаменителей целесообразно проводить на фоне коррекции этих нарушений. Низкое ЦВД (≤5 см.вод.ст.) является показанием к назначению вазопрессоров.

**Выводы**

1. В условиях отделения педиатрической реанимации основными этиологическими факторами развития ОНК являются неревматические кардиты, ВПС, бронхопневмонии и токсико-септические состояния.

2. Применение расчетных методов основных лабораторных показателей для выявления волемического статуса детей с ОНК позволяют диагностировать эксцентрический ит концентрический тип гемодинамики, сочетающиеся с гиперволемией и определить влияние на тяжесть ОНК экстракардиальных факторов.

3. Одним из клинических особенностей течения ОНК у детей раннего возраста является преобладание гиперволемического варианта, случаи ОНК на фоне нормо- и гиповолемии требуют тактику лечения, отличающихся от гиперволемического.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Алимов А.А., Голубина И.В., Кариева Ш.А Оценка изменений показателей гемодинамики при тяжелой пневмонии у детей / /Вестник науки и образования. -2019.-№4(58).-С.80-84
2. Алимов А.В., Тошбоев Ш.О. К объективизации клинических симптомов, типа и стадий острого нарушения кровообращения у больных детей раннего возраста //Врач-аспирант.- 2009.-Т.30.-№3.- С.244-248
3. Алимова Х.П., Мухитдинова Х.Н., Мирзаева А.Д., Алибекова М.Б. и др. Клиническая характеристика острых сердечно-сосудистых нарушений при синдроме полиорганной недостаточности у детей //Вестник экстренной медицины. - 2019, Т.12.-№1.-С.51-53
4. Джубатова Р.С., Нуралиева Г.С., Рахимов А.Х., Алибекова М.Б. Клиническая характеристика острой сердечно-сосудистой недостаточности при пневмониях у детей //Вестник экстренной медицины. -2016.-№10(3).-С.69-71
5. Bronicki R.A. Venous oximetry and the assessment of oxygen transport balance //Pediatr. Crit. Care Med.-2011.-№12.-P.21-26
6. Conway J., Costello J.M., Gorenfolo M., Hoffman T.M., Rossano J.W. Acute heart failure. In: Kirk R, Dipchand AI, Rosenthal DN (eds). ISHLT Guidelines for the Management of Pediatric Heart Failure. UAB Printing, Birmingham, AL, 2014.-P.201-229
7. Gazit A.Z., Cooper D.S. Emerging technologies //Pediatr. Crit. Care Med.-2011.-№12.-P.55-61
8. Ghanayem NS, Wernovsky G, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy as a hemodynamic monitor in critical illness. Pediatr. Crit. Care Med.-2011.-№12.-P.27-32.
9. John M. Costello, Mjaye L. Mazwi, Mary E. McBride, Katherine E. Gambetta at all. Critical care for paediatric patients with heart failure //Cardiology in the Young.-2015.-№25.-S.2.-P.74-86
10. Macicek S.M., Macias C.G., Jefferies J.L., Kim J.J., Price J.F. Acute heart failure syndromes in the pediatric emergency department //Pediatrics. -2009.-№124.-P.898-904
11. Marik P.E. Iatrogenic salt water drowning and the hazards of a high central venous pressure //Ann. Intensive Care.-2014.-№4.-P.21
12. Perkin R.M, Anas N. Pulmonary artery catheters //Pediatr. Crit. Care Med.-2011.-№12.-P.12-20
13. Sivarajan V.B., Bohn D. Monitoring of standard hemodynamic parameters: heart rate, systemic blood pressure, atrial pressure, pulse oximetry, and end-tidal CO2 //Pediatr. Crit. Care Med.-2011.-№12.-P.2-11.


Поступила 09.09.2020

УДК 616.33/.34-007-053.31-089

# ҲАЗМ ТРАКТИ ТУҒМА ВА ОРТТИРИЛГАН ПАТОЛОГИЯЛАРИ АНИҚЛАНГАН ГЎДАКЛАРДА ИЧАК СТОМАЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ ТУРЛАРИ

*Юлдашев М.А., Бозоров Ш.Т., Тошбоев Ш.О.,*

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мазкур мақолада чақалоқлар ва эрта ёшли болаларда турли хил ичак стомалари шакллантиришнинг тактик қарорлари ва техник вариантларининг ретроспектив таҳлил натижалари келтирилган. Клиник ҳолатга қараб ошқозон-ичак тракти туғма нуқсонлари ва касалликлари бўлган беморларни операциядан кейинги даволаниш натижалари баҳоланди.***

***Таянч сўзлар: ичак стомалари, тутилиши, аноректал туғма нуқсонлар, чақалоқлар, эрта ёшли болалар***

# ВАРИАНТЫ ФОРМИРОВАНИЯ КИШЕЧНЫХ СТОМ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ И ПРИОБРЕТЕННЫХ ПАТОЛОГИЯХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У МЛАДЕНЦЕВ

*Юлдашев М.А., Бозоров Ш.Т., Тошбоев Ш.О.,*

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В статье приведены данные ретроспективного анализа тактических решений и технических вариантов формирования различных видов кишечных стом у новорожденных и младенцев. Оценены послеоперационные результаты лечения больных с пороков развития и заболеваниями желудочно-кишечного тракта в зависимости от клинической ситуации.***

***Ключевые слова: кишечные стомы, аноректальные пороки развития, новорожденные, дети раннего возраста.***

# VARIANTS OF INTESTINAL STOMAS FORMATION IN CONNECTED AND ACQUIRED DIGESTIVE TRACT DISEASES IN INFANTS

*Yuldashev M.A., Bozorov Sh.T., Toshboev Sh.O.,*

Andizhan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The article presents data from a retrospective analysis of tactical decisions and technical options for the formation of various types of intestinal stomas in newborns and infants. The postoperative results of treatment of patients with malformations and diseases of the gastrointestinal tract were evaluated, depending on the clinical situation.***

***Key words: intestinal stomas, anorectal malformations, newborns, young children.***

## Долзарблиги

Болалар колопроктологиясида тўғри ичак ва оралиқ соҳасида ўтказиладиган реконструктив ташрихларнинг дастлабки босқичида ичак стомаларини ўрнатиш зарурати туғилади [4, 9]. Стома ўрнатишнинг асосий мақсадлари бўлиб ингичка ичак дистал қисмини ҳазм жараёнидан ажратиш ва ташрих соҳасини яхши битишини таъминлаш учун нажас массалари билан ушбу соҳасини ифлослантирмаслик ҳисобланади. Бу каби стомалар режали (анус ва тўғри ичак атрезияларида) ёки шошилинч (тўғри ичакнинг оқмасиз шаклларида, сийдик ажратиш тизимига оқма ҳосил қилган юқори атрезияларда, шунингдек, оралиқ соҳаси жароҳатларида) равишда ўрнатилиши мумкин [1, 2].

Тўғри шакллантирилган стомалар ўз функциясини бажариш билан бирга бемор ҳолатини яхшиланишига хизмат қилиши керак. Бироқ, бир қарашда оддий бўлиб кўринган мазкур ташрих, яъни ичак стомасини ўрнатиш, турли техник хатоликлар билан бажарилиши мумкин. Бу эса ўз навбатида кенг спектрдаги асоратлар билан, баъзан эса ҳаёт учун хавф солувчи асоратлар билан бирга кечиши мумкин [10, 12].

Ҳозирги даврга келиб ҳам адабиётларда чақалоқларнинг бирламчи паталогияси, зарарланиш даражаси ва қўйилган ичак стомасидан келиб чиққан ҳолатда ичак стомасини шакллантиришнинг техник ва тактик вариантлари хусусида маълум бир тўхтамга келинмаган [2,5,11]. Ҳали-ҳануз ичаклар бутунлиги тикланган кейин юзага келувчи энтерал зўриқиш ҳақидаги мунозаралар давом этмоқда [14]. Шундай қилиб, кўрсатмаларни оптималлаштириш, чақалоқлар ва эрта ёшли болаларга энтеро- ва колостомалар ўрнатишнинг тактик ва техник усулларини шакллантириш ҳамда уларнинг реконструкция муддатини аниқлаш неонатал хирургиянинг долзарб вазифаларидан ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. Чақалоқлар ҳамда кўкрак ёшида бўлган болалар ҳазм тизими туғма ва ортирилган паталогияларида турли шаклдаги ичак стомалари вариантларини шакллантириш ва бунга кўрсатмаларни аниқлаш.

## Материал ва усуллар

2014 - 2019 йилларда Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази ва РШТЁИМ Андижон

филиали реанимация ва хирургия бўлимларида даволанган чақалоқлар ва эрта ёшли 119 нафар болалар касаллик тарихларининг ретроспектив таҳлили ўтказилди. Тадқиқот гуруҳларига 1 суткадан 6 ойгача бўлган чақалоқлар ёки ҳазм тизими орттирилган паталогиялари аниқланган болалар танлаб олинди. Тадқиқотга киритилиш мезонлари бўлиб энтеро- ва колостомия ҳисобланди.

Барча беморларнинг 89 (75%) нафарини чала туғилган чақалоқлар ташкил қилди. Болаларнинг қабул қилинган пайтдаги ўртача тана вазни 2024±565 гр ни, туғруқ муддати 32±4.3 ҳафтани, улардан 72 (60,5%) нафари ўғил болаларни, 47 (39,5%) таси эса қиз болаларни ташкил этди. Туғилгандан кейинги биринчи кунда 34 (28,5%) та бола ҳазм трактининг туғма нуқсонлари туфайли касалхонага келтирилган. Туғилгандан кейинги 1-ҳафтада 70 (58,8%), 2- ҳафтада 19 (15,9%), 3-ҳафтада 12 (10%), 4- ҳафтада - 1 (0,8%) нафар чақалоқлар шифохонага ўтказилган. 1 ойлигида 6 (5%) бемор, 2 ойликда 3 (2,5%), 3 ойлик ва ундан катта ёшда - 8 (6,7%) та бемор касалхонага ётқизилган. Ҳазм тракти туғма ва орттирилган патологияларининг учраш даражаси жадвалда келтирилган.

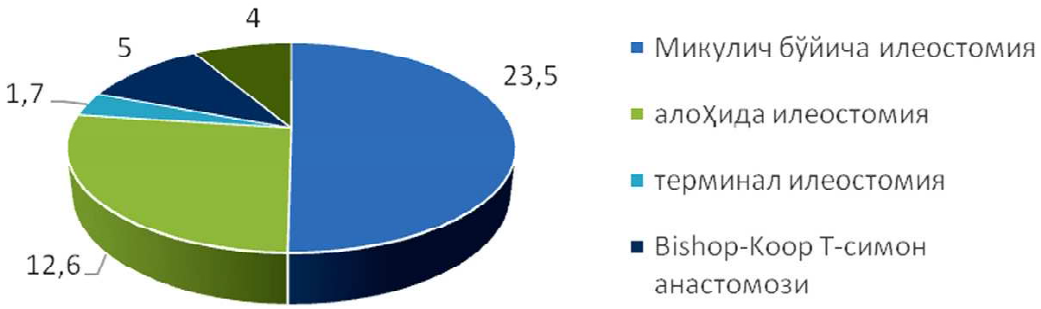
**Тадқиқот гуруҳидаги бемор болаларда ҳазм тракти туғма ва орттирилган патологияларининг учраш даражаси**

| № | Ҳазм тракти туғма нуқсонлари | abs | % |
|---|---|---|---|
| 1 | Аноректал туғма нуқсонлар | 40 | 33,6 |
| 2 | Ингичка ичак атрезияси | 16 | 13,4 |
| 3 | Гиршпрунг касаллиги ва йўғон ичак дисганглиози | 8 | 6,7 |
| 4 | Ингичка ичакнинг буралиб қолиши | 5 | 4,2 |
| 5 | Меконийли илеус | 4 | 3,4 |
| 6 | Омфалоцеле | 2 | 1,7 |
| 7 | Ичакнинг мушак қавати аплазияси | 1 | 0,8 |
| | Жами | 76 | 63,8 |
| | **Ҳазм тракти орттирилган касалликлари** | | |
| 1 | Некрозловчи энтероколит | 34 | 28,6 |
| 2 | Анастомоз соҳаси стенози | 2 | 1,7 |
| 3 | Дастлабки ташрихдан кейин анастомоз нотурғунлиги | 4 | 3,36 |
| 4 | Чатишмали ичак тутилиши | 3 | 2,5 |
| | Жами | 43 | 36,2 |
| | **Хаммаси** | 119 | 100 |

Жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, туғма нуқсонлар жами 76 (63,9%) нафар беморларда аниқланди, улардан аноректал нуқсонлар - 40 (33,6%) та, ингичка ичак атрезияси - 16 (13,4%) та, Гиршпрунг касаллиги ва йўғон ичак дисганглиози - 8 (6,7%) та, ингичка ичакнинг буралиши - 5 (4,2%) та, меконийли илеус - 4 (3,4%) та, омфалоцеле - 2 (1,7%) та, ичакнинг мушак қавати аплазияси - 1 (0,8%) нафарни ташкил қилди. Ичак найининг ортирилган касалликлари жами 43 (36,1%) та беморларда кузатилган бўлиб, улардан некротик энтероколит -34 (28,6%) та, анастомоз зонаси стенози, ўрнатилган анастамознинг барқарор эмаслиги - 6 (5,1%) та, чатишмали ичак тутилиши - 3 (2,5%) нафар беморда аниқланди.

Беморларнинг 90 (24,4%) тасида стомалар лапаротомик жароҳатнинг латерал томондан амалга оширилди, 29 нафарида қорин олд деворидан алоҳида кесма орқали амалга оширилди.

Клиник вазиятга боғлиқ равишда қуйидаги турдаги энтеростомалар ўрнатилган: илеостома - 55 (46,2%) та, еюностома - 5 (4,2%) (1-расм).

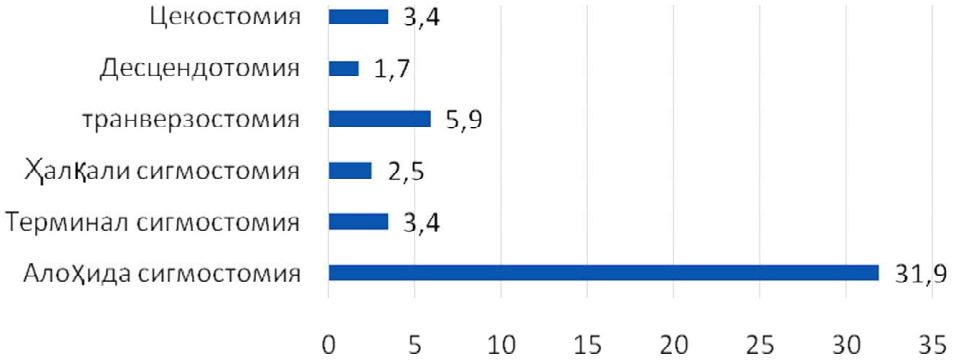



**1-расм. Энтеростомия турлари бўйича беморлар тақсимоти (%).**

1-расм маълумотларидан кўриниб турганидек тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг кўп қисмида илеостома шакллантирилган, шу жумладан 28 (23,5%) та беморда Микулич бўйича илеостомия, 15 (12,6%) тасида алоҳида илеостомия ва 2 (1,7%) нафар беморда терминал илеостомия ўрнатилган. Bishop-Koop бўйича

Т-симон анастомоз ёнбош ичак патологияси билан бўлган 5 (4,2%) та ва оч ичак аномалияси аниқланган 1 (0,8%) нафар беморда қўлланилган. Терминал илеостомия узоқ муддатли перитонит фонида бир нечта ичак резекциясини ўтказган беморларда амалга оширилган. 4 (3,4%) та ҳолатда алоҳида еюностомия ўтказилган, улардан 3 (2,5%) та беморда оч ичакнинг тешилиши ва давомли перитонит сабабли, 1 (0,8%) та беморда мезентериал томирлар тромбози фонидаги оч ичак ишемияси ва некрози сабабли ўрнатилди.

Йўғон ичак стомалари бўйича аноректал нуқсонларнинг ҳиссаси кўпроқ эканлиги аниқланди (2-расм).




**2-расм. Колостомия турлари бўйича беморлар тақсимоти (%).**

Беморларнинг кўп қисмида, яъни 45 (37,8%) тасида сигмастомия ўтказилган бўлса, 7 (5,9%) тасида трансверзостомия, 4 (3,4%) тасида десцендостомия ва 3 (2,5%) нафар беморда цекостомия шакллантирилган.

Кўп ҳолларда алоҳида сигмостомия - 38 (31,9%) аноректал туғма нуқсонларнинг оралиқ ва юқори шаклларида амалга оширилган. Терминал сигмостомия 4 (3,4%) та ҳолатда аноректал нуқсон юқори шаклларида ўтказилган бўлса 3 (2,5%) та ҳолатда ҳалқали сигмостомия бажарилган. Алоҳида трансверзостомия кўндаланг чамбар ичак атрезияси ва Гиршпрунг касаллиги аниқланган 7 (5,9%) та беморларда шакллантрилган. 2 (1,7%) та тўғри ичак юқори атрезияси ва 2 (1,7%) нафар некротик энтероколитли беморларда десцендостома ўрнатилган. Цекостомия 4 (3,4%) нафар беморда қўлланилган бўлиб, улардан 2 (1,7%) тасида бир вақтнинг ўзида илеостомия ва сигмостомия ҳам бажарилган.

Тадқиқот гуруҳидаги 119 беморда пневмония, марказий асаб тизими перинатал шикастланиши ва гипоксик зарарланиши, анемия, кўплаб туғма нуқсонлар, Даун касаллиги ва б. лар қайд қилинган.

### Натижа ва таҳлиллар

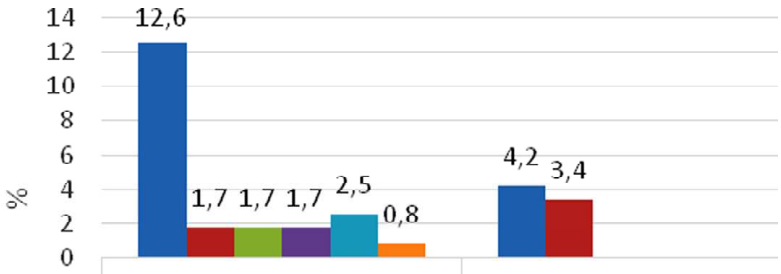
Ичак стомасини ўрнатиш асосан анус ва тўғри ичак атрезияси (нуқсонни бартараф этишнинг дастлабки босқичи сифатида) ҳамда некрозловчи энтероколит аниқланган болаларда амалга оширилди. Шунингдек, турли даражадаги ичак атрезиялари, Гиршпрунг касаллиги, йўғон ичак дисганглиозлари ва операциядан кейинги баъзи орттирилган ҳолатлар (чатишмали ичак тутилиши, анастомоз соҳаси стенози, анастомоз нотурғунлиги) ичак стомасини шакллантиришга кўрсатма бўлиб хисобланди. Операцион кириш йўли сифатида кўндаланг супраумбилакал лапаратомия йўли танланган, чунки ушбу усул қорин бўшлиғининг барча қисмларини тафтиш қилиш имконини бера олади. Чақалоқларда энтеростома қўйишга кўрсатма бўлган ҳолатларда ичак сегментлари лапаратом жароҳатнинг латерал қисмига чиқарилган. Бир қанча ичак стомаларини қўйиш керак бўлган ҳолатларда, ушбу амалиёт қорин олдинги деворида алоҳида кесмалар орқали амалга оширилган. Ичак стомасини ҳосил қилишда унинг шиллиқ ва шиллиқ ости қаватлари эверсия қилинга ҳамда ретракцияни олдини олиш мақсадида ичак сероз-мушак қавати қорин олд девори тўқималарига махкамланган.

Ингичка ичак стомалари ичида Микулич бўйича амалга оширилган илеостомия хиссаси кўп учради. Аммо асоратланган ичак касалликлари ва перитонитларда терминал стома қўйиш амалиёти ўтказилган. Озиқ моддаларни ҳамда микроелементларни йўқотиш ҳавфи юқори бўлганлиги сабабли кам ҳолларда еюностома қўйиш амалиёти бажарилган. Стомани ёпиш амалиёти боланинг ҳолати стабиллашгандан сўнг максимал қисқа муддатларда амалга оширилган. Некротик энтероколит ҳолатларида ичак стомасини қўйишда ичакнинг зарарланган қисмининг ҳажми ҳисобга олинган. Бундай ҳолатларда илеостома қўйиш орқали ичакнинг соғлом қисми сақланиб қолиниб, катта ҳажмдаги резекцион аралашувнинг олди олинган. Оч ичак атрезиялари, меконийли илеус ва радикал операция амалга ошириб бўлмайдиган ҳолатларда энг самарали усул сифатида Bishop-Koop бўйича Т-симон анастомоз ўрнатилган [11]. Ушбу амалиёт орқали олиб келувчи ичак сегментларининг декомпрессияси ҳамда олиб кетувчи ичак қисмларининг адаптациясига эришилади. Меконийли ичак тутилишида Т-симон анастомознинг қўлланилиши орқали меконий массаларини эритиш ҳамда ферментлар инстилляцияси имкони яратилади. Ингичка ичакнинг буралиши мезентериал қон айланишининг ўткир бузилишларига олиб келиши оқибатида ичак девори бўйлаб катта ҳажмли қайтмас ўзгаришлар юзага келган ва ўз навбатида, перфорация ва ичак гангреналари билан кечиши кузатилган. Бундай шароитда бирламчи анастомоз ҳосил қилиш амалиёти иложсиз бўлганлиги туфайли уни амалга ошириш эҳтимоли кам бўлади. Илестомия ёки унинг еюностомия билан комбинациялари ичак деворида бузилган қон айланишини қайтадан тиклаш имкониятини яратади. Тотал ичак аганглиозида илеостомия

қўйиш амалиёти радикал оператив аралашувга тайёрлов босқичи сифатида амалга оширилди.

Туғма аноректал нуқсонларнинг аксарият ҳолларида алоҳида сигмостомия қўлланилади. Бу усул ташрихдан кейинги босқичларда ичакларнинг самарали декомпрессиясини таъминлайди ва ичакдан ўтаётган массаларни кейинги қисмларга ўтишининг олдини олади, ичакнинг катта ҳажмидаги функционал аҳамиятини сақлаб қолади ва шу билан бирга оралиқ соҳасидаги реконструктив операцияларда ҳимоя вазифасини ўтайди. Терминал сигмастома амалиёти аноректал нуқсонларнинг юқори шаклларида қўлланилади. Кўндаланг чамбар ичак атрезияларида Т-симон анастомоз қўйиш амалиёти кенг қўлланилган ва колостома чиқарилиши билан якунланган. Ушбу анастамозни қўйиш имконияти бўлмаган ҳолатларда ўткир ичак тутилишини олдини олиш мақсадида трансверзостомия амалга оширилган. Цекостомия ичакнинг кўп маротаба резекцияси ва анастомозлар қўйилишидан ҳосил бўлган қорин бўшлиғидаги оғир фибриноз-йирингли чатишмали жараёнларда амалга оширилган ва бу амалиёт кўп ҳолларда ошқозон-ичак трактида ўтказиладиган бошқа декомпрессив усуллар билан биргаликда амалга оширилади.

Ичак стомалари билан боғлиқ асоратлар ва қайта ўтказилган ташрихлар тўғрисида маълумот 3-расмда келтирилган.




| | Асоратлар | Реэнтеро-, колостомия |
|---|---|---|
| перистомал инфекция | 12,6 | 4,2 |
| стома эвагинацияси | 1,7 | 3,4 |
| параколостомик чурра | 1,7 | |
| ретракция | 1,7 | |
| стома некрози | 2,5 | |
| стома стенози | 0,8 | |

**3-расм. Ичак стомаларини шакллантириш билан боғлиқ асоратланиш кўрсаткичлари (%).**

Ичак стомаларини шакллантириш билан боғлиқ асоратланиш кўрсаткичлари таҳлил қилинганда периколостомик инфекция - 15 (12,6%) та бемор болада аниқланди. 10 (8,2%) та ҳолатда стома ўрнатишдаги техник хатоликлар билан боғлиқ асоратлар, яъни стома эвагинацияси 2 (1,7%) та болада, параколостомик чурра 2 (1,7%) та болада, ретракция 2 (1,7%) та ва чиқарилган стома некрози 3 (2.5%) та, стома стенози 1 (0,8%) нафар болада учради. Жами 9 (7,6%) нафар беморларда реэнтеростомия ва реколоностомия амалга оширилган. Дастлабки ташрих мобайнида ўрнатилган ичак чокларининг нотурғунлиги сабабли 2 (1,7%) нафар беморда ташрихдан кейинги даврнинг 4-6 суткаларида қайта ичак чоклари ўрнатилган. Биринчи ҳолатда кўндаланг чамбар ичак яширин перфорацияси сабабли анастомоз соҳаси резекция қилиниб, терминал сигмастома ўрнатилган бўлса иккинчи ҳолатда оч ичак атрезияси аниқланган чақалоқда мекониийли илеус фонида анастомоз нотурғунлиги аниқланганлиги сабабли алоҳида илеостома шакллантирилган. Жадаллашиб борувчи некротик энтероколит туфайли келиб чиққан ичак перфорацияси 2 (1,7%) та ҳолатда учради ва ушбу беморларда қайта жарроҳлик амалиёти талаб этилган. Биринчи беморда терминал сигмостома, иккинчисида эса осилиб турувчи Т-симон илеостома шакллантирилган. 4 (3,4%) нафар беморда олиб келувчи ичак сегментидаги некротик ва ишемик ўзгаришлар ичак стомасини реконструкция қилишга кўрсатма бўлиб хизмат қилган. Бу беморларнинг 3 (0,8%) тасида терминал илеостома ҳосил қилинди, 1 (0,8%) тасида параллел равишда ичакнинг субтотал резекцияси ўтказилди ва алоҳида илеостома ўрнатилди. 1 (0,8%) та беморда олиб келувчи ичак қовузлоғининг стенози туфайли стома реконструкцияси амалга оширилган.

Чақалоқлар орасидаги умумий ўлим кўрсаткичининг қарийиб 10% неонатал даврдаги туғма ёки орттирилган патологиялар хиссасига тўғри келади [8,13]. Бутун жахон соғлиқни сақлаш ташкилотининг баҳолаш натижаларига кўра ҳар йили 303000 нафар 4 ҳафтагача бўлган болалар ривожланиш нуқсонлари туфайли вафот этадилар [3]. Чақалоқларда туғма ривожланиш нуқсонларини ўз вақтида ташхислаш, даволаш ва реабилитация қилишнинг долзарблиги ушбу нуқсонларнинг узоқ муддат ногиронликка олиб келиши, алоҳида оилалар, соғлиқни сақлаш тизими ва жамиятга сезиларли таъсири билан белгиланади. Ҳозирги даврга келиб замонавий диагностик усуллар ва даволаш турларининг кўплигига қарамасдан чақалоқларда некротик энтероколит оқибатида ўлим даражаси баланд, яъни 50% ни ташкил этади. Некротик энтероколит билан касалланган болаларнинг операциядан кейинги ўлим ҳолатлари 18 (15%) ташкил этди [6, 7, 14].

## Хулоса

Ўтказилган ретроспектив таҳлил натижалари шуни кўрсатадики, чақалоқларда ҳазм тракти туғма нуқсонларни бартараф қилишда мутахассислар томонидан рационал тактик ва техник ечимга асосланган ҳолатда индивидуал ёндошувни талаб қилади. Бунда ёндош касалликлар ва боланинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолатда туғма ичак нуқсонларини эрта ташхислаш, шунингдек дифференциал ёндошув муҳим аҳамият касб этади. Некротик энтероколит туфайли ўлим оқибатларини камайтиришда унинг профилактикаси ва ўз вақтида аниқланиши муҳим аҳамиятга эга. Чақалоқлар ҳамда кўкрак ёшида бўлган болаларнинг ичак касалликлари ва ривожланиш нуқсонларини бартараф қилиш усуллари ва жарроҳлик тактикалари мазкур тоифадаги беморларнинг ижтимоий реабилитациясини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилиши зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Бисалиев Б.Н. Цап Н.А., Тусупкалиев А.Б. и др. Применение магнитно-компрессионного межкишечного анастомоза в лечении детей с энтеростомами //Новости хирургии.-2020.-Т.28.-№1.-Р.46-52
2. Бозоров Ш.Т., Туракулов З.Ш., Тошбоев Ш.О. Оценка эффективности одноэтапной коррекции свищевых форм аноректальных пороков развития у новорожденных //Новый день в медицине.-2019.-№4(28).-С.136-139
3. Всемирная организация здравоохранения. Врожденные аномалии. Информационный бюллетень №370. Октябрь 2012 г.
4. Иванов В.В., Аксельров М.А., Аскельров В.М. и др. Противоестественный задний проход на сигмовидной кишке как первый этап хирургической коррекции пороков развития аноректальной области у новорожденных //Детская хирургия.-2008.-№1.-С.14-16.
5. Попов Ф.Б. О технике энтеростомии у новорожденных // Детская хирургия.-2004.-№3.-С.46-47.
6. Battersby C., Longford N., Mandalia S. et al. Incidence and enteral feed antecedents of severe neonatal necrotising enterocolitis across neonatal networks in England, 2012-13: a whole-population surveillance study //Lancet gastroenterol Hepatol.-2016./doi: 10.1016/S2468-1253(16)30117-0.
7. Binder C., Longford N., Gale C. et al. Body Composition following Necrotising enterocolitis in Preterm Infants //Neonatology.-2018.-№113(3).-P.242-248.
8. Liechty S.T., Barnhart D.C., Huber J.T. et al. The morbidity of a divided stoma compared to a loop colostomy in patients with anorectal malformation //J. Pediatr. Surg.-2016.-№51.-P.107-110
9. Oda O., Davies D., Colapinto K. et al. Loop versus divided colostomy for the management of anorectal malformations // J.Pediatr. Surg.-2014.-№49.-P.87-90
10. Rokhsar S., Harrison E.A., Shaul D.B., Phillips J.D. Intestinal stoma complications in immunocompromised children //J. Pediatr. Surg.-2009.-№34(12).-P.1757-1761
11. Samiul H., Ashrarur R. M., Sabbir K. Comparison of T Tube Ileostomy and Bishop Koop Ileostomy for the management of Uncomplicated Meconium Ileus //Journal of Neonatal Surgery.-2017.-№6.-P.56-65
12. Singal A.K., Bhatnagar V. Colostomy prolapse and hernia following window colostomy in congenital pouch colon //Pediatr. Surg. Int.-2006.№22(5).-P.459-461
13. Stolwijk L.J., Keunen K., de Vries L.S. et al. Neonatal surgery for noncardiac congenital anomalies: neonates at risk of brain injury //J. Pediatr.-2017.-№182.-P.335-341.
14. Veenstra M., Danielson L., Brownie E. et al. Enteral nutrition and total parenteral nutrition components in the course of total parenteral nutrition-associated cholestasis in neonatal necrotizing enterocolitis //Surgery.-2014.-№156(3).-P.578-583.


Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 616.12-008.46-07/085.615.2/3

# ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ФОНЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМОМА

*Атаходжаева Г.А., Маль Г.С.[2], Мирзалиева А.А.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
[2]Курский государственный медицинский университет, Российская Федерация.

✓ ***Резюме***

***Цель: изучение роли комбинированной терапии метаболического синдрома и базисной фармакотерапии ХСН, включающий периндоприл, бисопролол и спиронолактон у больных с МС. В исследование были включены 197 больных мужского пола с хронической сердечной недостаточностью II-III ФК. В зависимости от компонентов МС выделены 3 группы больных: I группа (n=57), больные без МС; II группа (n=69) больные с различной комбинацией дислипидемии (ДЛП) с абдоминальным ожирением (АО), артериальной гипертензии (АГ) и гипертриглицеридемией (ГТГ); III группа (n=71) больные с различной комбинацией ДЛП и сахарного диабета 2-го (СД2) типа с АО, АГ и ГТГ. Эхокардиография осуществлялась в соответствии с требованиями Американской ассоциации ЭхоКГ (ASE). Развитие ХСН на фоне МС характеризуется более выраженными проявлениями постинфарктного ремоделирования и нарушения функций ЛЖ, что наиболее было выражено при сочетании СД2 с ДЛП, АГ, АО и ГТГ.***

***Ключевые слова: метаболический синдром, хроническая сердечная недостаточность, ремоделирование левого желудочка.***

# DYNAMICS OF EFFICIENCY OF COMBINED THERAPY OF CHRONIC HEART INSUFFICIENCY ON THE INDICATORS OF POSTINFARCT REMODELING OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

*Atakhodjaeva G.A., Mal G.S.[2], Baratova D.S., Mirzalieva A.A.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan,
[2]Kursk state medical university, Russian Federation.

✓ ***Resume***

***The aim of this work is to study the anti-metabolic therapy in anti-remodeling efficiency of complex pharmacotherapy of CHF, including of perindopril, spironolakton and bisoprolol in patients with metabolic syndrome (MS). The study involved 197 male patients with chronic heart failure (CHF) II-III FC. Depending on the components of MS the patients were divided into 3 groups: Ist group (n=57), patients without MS; Group II (n=69), patients with a combination of dyslipidemia (DLP), hypertrigliceridemia (HTG) with abdominal obesity (AO) and arterial hypertension (AH); Group III (n=71) patients with a combination of AO, AH and DLP with diabetes 2 types. The progress of CHF against the background of MS is characterized by more severe symptoms and manifestations of post-infarction remodeling and function impairment of left ventricle, which was most expressed in a combination of diabetes 2 types with DLP, AH, AO and GTG.***

***Key worlds: chronic heart failure, metabolic syndrome, remodeling of the left ventricular function.***

# СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМИДА КОМБИНИРЛАНГАН ТЕРАПИЯ ФОНИДА ЮРАК ЧАП ҚОРИНЧАСИ РЕМОДЕЛЛАНИШИНИНГ ДИНАМИКАСИ

*Атаходжаева Г.А., Маль Г.С.[2], Баратова Д.С., Мирзалиева А.А.,*

Тошкент педиатрия тиббиёт институт, Ўзбекистон,
[2]Курск давлат тиббиёт университети, Россия Федерацияси.

✓ ***Резюме***

***Мақсад: Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва метаболик синдром (МС) бор бўлган беморларда периндоприл, бисопролол, спиронолактондан ҳамда аторвастатин ва метформиндан таркиб топган комплекс фармакотерапиянинг юракнинг инфарктдан кейинги ремоделланиши ва чап қоринчанинг функционал ҳолатига таъсир самарсини ўрганиш. Инфарктдан кейинги кардиосклероз бор бўлган 197 нафар СЮЕ ФС II-III (NYHA бўйича) эркак беморлар эхокардиография текширувидан ўтказилди. Метаболик синдром компонентларига кўра беморлар 3 гуруҳга бўлинди: I гуруҳ (n=57), МС белгилари йўқ бўлган беморлар МС; II гуруҳ (n=69) дислипидемия (ДЛП), абдоминал семизлик (АС), артериал гипертензия (АГ) ва гипертриглицеридемия (ГТГ) комбинацияси бўлган беморлар гуруҳи; III гуруҳ (n=71) АГ ва ДЛП, АС ҳамда қандли диабет (ҚД2) билан турли комбинацияси бўлган беморлар. Эхокардиография (ЭхоКГ) усули Mindray (Ҳитой) аппаратида ЭхоКГ Америка ассоциацияси (ASE) талабномасига мувофиқ олиб борилган. СЮЕ метаболик синдром фонида инфарктдан кейинги ремоделланиш ва чап қоринча фаолиятининг яққол бузилиши билан тавсифланади. Бу ўзгаришлар қандли диабет, дислипидемия, артериал гипертензия, абдоминал семизлик ва гипертриглицеридемия мавжуд бўлган беморларда яққол намоён бўлади.***

***Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, метаболик синдром, чап қоринчанинг ремоделланиши.***

## Актуальность

В последнее десятилетие теория патофизиологии ХСН обогатилась новыми знаниями. При наличии абдоминального ожирения в сочетании с дислипидемией, являющиеся основными проявлениями МС, увеличение индекса массы тела (ИМТ) как у мужчин, так и у женщин сопровождается повышением риска развития ХСН, а увеличение глюкозы крови всего на 1% ассоциировано с увеличением риска развития ХСН в 2-4 раза [6, 17]. Известно, что распространенность синдрома довольно высока и колеблется от 14% до 24%, синдром чаще встречается у мужчин, чем у женщин, и частота его развития увеличивается с возрастом [4].

Установлено, что в основе патогенеза ХСН при МС, лежит нарушение энергетического метаболизма миокарда, опосредованное формированием синдрома липотоксичности, оксидативного стресса, симпатической дисрегуляции, эндотелиальной дисфункции и воспаления [9, 10]. Относительный риск развития сердечной недостаточности при сахарном диабете 2-го типа (СД2) превышает относительный риск развития ХСН при артериальной гипертонии, курении, гиподинамии и клапанных пороках [4]. Примерно 40 % больных СД2 умирают в течении 1 года после первой госпитализации по поводу ХСН [5]. Смертность среди больных с МС 2 раза больше по сравнению с больными без метаболических нарушений [6]. Это связано с отягощающим действием компонентов МС на развитие и прогноз ХСН, которое реализуется через различные взаимосвязанные механизмы: инсулинорезистентность, атеросклероз, воспаление, специфическая диабетическая кардиомиопатия и т.д. [7, 8, 9, 10, 11]. Все это указывает на важность нивелирования проявлений метаболических нарушений в повышении эффективности лечения сердечно-сосудистых заболеваний, в частности ХСН при МС.

Исходя из этого в настоящей работе поставлена цель: изучение роли комбинированной терапии метаболического синдрома и базисной фармакотерапии ХСН, включающий периндоприл, бисопролол и спиронолактон у больных с МС.

## Материал и методы

В исследование были включены 197 больных мужского пола с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II-III ФК, постинфарктным кардиосклерозом. Давность перенесенного инфаркта миокарда от 6 месяцев до 5 лет. Верификация диагноза осуществлялась на основании классификации Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов (NYHA), теста шестиминутной ходьбы (ТШХ) и по шкале оценки клинического состояния (ШОКС). Средний показатель ТШХ составил 306,2±21,0м (271-339м). В зависимости от компонентов МС выделены 3 группы больных: I группа (n=57), больные без МС; II группа (n=69) больные с различной комбинацией дислипидемии с абдоминальным ожирением (АО), АГ и гипертриглицеридемией (ГТГ); III группа (n=71) больные с различной комбинацией дислипопротеинемии (ДЛП) и сахарного диабета 2-го типа (СД2) с АО, АГ и гипертриглицеридемией.

При диагностике МС использованы критерии диагностики МС Международной Федерации Диабета (IDF, 2009). В качестве основных компонентов МС рассматривались: абдоминальное ожирение (АО) (>94 см для мужчин); уровень триглицеридов (ТГ>1,7 ммоль/л); уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП <1,03 для мужчин); уровень АД (САД >130 мм.рт.ст; ДАД >85 мм.рт.ст), уровень глюкозы натощак (>5,6 ммоль/л) или наличие сахарного диабета 2-го типа.

Обследование больных проводили на основе договора в Городском медицинском консультативно-диагностическом центре г. Ташкента. Эхокардиография (ЭхоКГ) осуществлялась на аппарате Mindray (Китай) методом в положении лёжа и на левом боку в М и В режимах в соответствии с требованиями Американской ассоциации ЭхоКГ (ASE).

Все больные в течение трёх месяцев принимали стандартную терапию ХСН, включающее периндоприл (2-4 мг/сут), бисопролол (5-10 мг/сут), а также спиронолактон (50-100 мг/сут). Вторая и третья группы разделены на две подгруппы А и Б. Вторая и третья Б группы кроме стандартной терапии ХСН включающее ингибиторы АПФ (периндоприл), селективного β-адреноблокатора (бисопролол) и антогониста альдостерона (спиронолактон) в течение трёх месяцев дополнительно принимали ингибиторы ГМГ-Ко редуктазы - статины (аторвастатин) по 10 мг/сут. 3Б группа через три месяца дополнительно в течение трёх месяцев принимала бигуаниды (метформин по 500 мг 2 раза в сутки).

Статистический анализ полученных данных осуществлялся на персональном компьютере типа IBM PC/AT с использованием пакета стандартной электронной программы "biostatic for Windows, версия 4,03". Параметры описывались в виде M±m. При распределении значений групповые сравнения количественных переменных проводили с использованием вариационного статистического критерия Стьюдента (t).

## Результат и обсуждения

У больных без МС ММЛЖ составила 212,8 г. Данный показатель во 2-ой группе превышал на 12,0% ($p<0,05$), а в 3-ей группе на 34,6% ($p<0,005$). В результате трехмесячной стандартной терапии ХСН ММЛЖ снизилась во 2-ой группе на 14,0% ($p<0,05$) и в 3-ей группе на 13% ($p>0,05$). Дополнительное назначение статинов к базисной терапии увеличена эффективность лечения во 2Б группе до 18,6% ($p<0,005$), а в 3Б группе до 21,4% ($p<0,005$). В 3Б группе в результате лечения, включающий бигуанид, через 6 месяцев анализируемая динамика достигает 29,9% ($p<0,001$). Аналогичная динамика прослеживается и со стороны ИММЛЖ. Достигнуты различные результаты по снижению данного показателя в зависимости от проводимого лечения. Если во 2А группе различие по ИММЛЖ в сравнении с 1-ой группой с 10,5% до лечения снизилась до 7,1% то после лечения, то во 2Б группе эти показатели составили 13,0% и 2,6%, в 3А - 32,0% и 26,7%, в 3Б - 37,1% и 20,4% соответственно, а также 14,0% в 3Б группе через 6 месяцев. Уменьшение степени гипертрофии ЛЖ наиболее было выражено у больных, которые дополнительно к базисной терапии принимали статины и бигуаниды, свидетельством чему наряду с динамикой ММЛЖ и ИММЛЖ является статистически достоверное уменьшение ТМЖП и ОТС во 2Б и 3Б группах. Выраженная эффек-

тивность комбинированной терапии, направленное на обратное развитие патологического ремоделирования миокарда, также демонстрируется изменением КДР и КСР. При снижении КДР на 14,4% (p<0,05) и 15,8% (p>0,05) во 2А и 3А группах, этот показатель во 2Б и 3Б группах составил 20,4% (p<0,005) и 21,2% (p<0,005), а также 22,5% (p<0,001) через 6 месяцев. Аналогичная динамика прослеживается и со стороны КСР. После лечения КСР 2Б группы практически достигает показатель 1-ой, в то время как, показатель 2А группы превышает его на 15,9% (p<0,05). Данное соотношение между 1-ой и 3А, а также 3Б через 6 месяцев составляет 16,7% (p<0,001) и 21,1% соответственно. Уменьшение конечносистолического и конечнодиастолического давления после лечения сопровождается также уменьшением КДО и КСО, выраженность которых также зависит от проводимого лечения. Наибольшее их снижение наблюдается во 2Б 15,6% (p<0,01); 22,2% (p<0,005) и 3Б группе через 3 месяца 16,4% (p<0,01); 24,7% (p<0,01), а также 6 месяцев 23,1% (p<0,005); 40% (p<0,001) соответственно. При этом КДО 3Б группы, превышая показатель 1-ой на 22,1% (p<0,001) до лечения, через 6 месяцев в отличие от других групп практически сравнивается с ним.

Таблица 1.

**Показатели ЭхоКГ и доплер ЭхоКГ больных с ХСН с МС(M±m).**

| Пок-ли | | 1 гр (n=27) | 2 Агр (n=24) | 2 Бгр (n=25) | 3 Агр (n=25) | 3Б гр (n=26) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| ЛП, см | До | 3,71±0,086 | 3,94±0,083 | 4,01±0,088 | 4,16±0,09 | 4,17±0,09 |
| | 3 м | 3,48±0,066* | 3,71±0,081* | 3,50±0,072** | 4,02±0,089 | 3,70±0,093• |
| | 6 м | | | | | 3,51±0,087** |
| ММЛЖ, г | До | 212,78±6,08 | 235,88±9,58 | 240,76±8,08 | 283,66±11,58 | 287,03±10,36 |
| | 3 м | 191,71±7,36* | 202,87±9,54* | 196,11±9,19** | 247,14±10,68 | 25,71±4,84** |
| | 6 м | | | | | 201,33±12,97•• |
| ИММЛЖ, г/м$^2$ | До | 126,29±4,31 | 139,61±6,20 | 142,72±7,0 | 166,68±8,59 | 173,13±7,31 |
| | 3 м | 112,94±5,14* | 120,89±6,05* | 115,86±6,74• | 143,04±8,34* | 135,9±8,05** |
| | 6 м | | | | | 128,76±9,82** |
| ТМЖП, См | До | 1,09±0,028 | 1,14±0,027 | 1,16±0,025 | 1,22±0,029 | 1,23±0,03 |
| | 3 м | 1,04±0,023 | 1,06±0,025 | 1,05±0,027** | 1,16±0,026 | 1,07±0,048• |
| | 6 м | | | | | 1,05±0,03** |
| ТЗСЛЖ, см | До | 1,04±0,021 | 1,08±0,022 | 1,11±0,024 | 1,12±0,025 | 1,10±0,023 |
| | 3 м | 1,02±0,021 | 1,06±0,022 | 1,05±0,021 | 1,09±0,021 | 1,08±0,025 |
| | 6 м | | | | | 1,05± 0,027 |
| КДР, см | До | 4,73±0,071 | 4,82±0,068 | 4,89±0,071 | 5,15±0,083 | 5,22± 0,084 |
| | 3 м | 4,51±0,078* | 4,59±0,076* | 4,54±0,085** | 4,9±0,089 | 4,62±0,086** |
| | 6 м | | | | | 4,55±0,08•• |
| КСР, см | До | 2,95±0,056 | 3,11±0,057 | 3,21±0,066 | 3,47±0,085 | 3,54±0,08 |
| | 3 м | 2,67±0,061** | 2,86±0,067• | 2,70±0,075** | 3,15±0,089* | 2,84±0,09** |
| | 6 м | | | | | 2,73±0,084•• |
| КДО, мл | До | 132,15±3,62 | 138,42±3,57 | 140,12±3,94 | 159,48±4,39 | 161,48±4,76 |
| | 3 м | 122,07±3,56* | 126,21±3,81* | 125,27±3,88• | 149,44±4,1 | 135,04±4,86• |
| | 6 м | | | | | 124,20±4.75** |
| КСО, мл | До | 61,78±2,28 | 68,5±2,22 | 69,0±2,74 | 90,88±2,89 | 92,0±4,01 |
| | 3 м | 49,96±2,38** | 57,88±2,62* | 53,69±3,04** | 79,64±1,46• | 69,24±4,07• |
| | 6 м | | | | | 55,16± 3,31•• |
| УО, мл | До | 70,37±3,89 | 69,92±3,28 | 71,12±2,66 | 68,60±3,16 | 69,48±3,12 |
| | 3 м | 72,11±2,13 | 68,33±2,47 | 71,58±1,76 | 69,76±2,05 | 65,8±2,41 |
| | 6 м | | | | | 69,04±2,94 |
| ФВ, % | До | 52,56±2,02 | 50,20±1,52 | 50,91±1,43 | 42,73±1,51 | 43,28±1,88 |
| | 3 м | 59,37±1,12** | 54,39±1,55 | 57,76±1,29•• | 46,90±1,10 | 49,5±1,86* |
| | 6 м | | | | | 55,83±1,69** |

Примечание: * p<0,05; ** p<0,005; о p<0,01: оор <0,001 по отношение к данным до и после лечения.

Позитивные изменения структурных показателей после лечения, сопровождаются улучшением функционального состояния ЛЖ. Выраженные изменения систолической функции ЛЖ наблюдаются во 2Б и 3Б группах, свидетельством чему является достоверное увеличение в этих группах ФВ и степени укорочения переднезаднего размера ЛЖ в систолу. Именно во 2Б через 3 месяца и 3Б группе через 6 месяцев %ΔS достигает уровня 1-ой группы. Наибольшее увеличение ФВ (29,0% p<0,005)

также наблюдается в 3Б группе через 6 месяцев лечения.

Усиление действия базисной терапии ХСН при комбинации ее с статином и бигуанидом у больных с МС прослеживается и при анализе диастолической функции. Свидетельством вышесказанного является достоверное уменьшение DT и IVRT во 2Б и 3Б группах, также как и в 1-ой. У больных с МС (2А и 3А группы), которые не принимали антиметаболические препараты динамика анализируемых показателей была слабая. Сравнительно слабая динамика улучшения диастолической функции во 2А и 3А группах прослеживается и при анализе раннего диастолического наполнения ЛЖ. Увеличение РЕ после лечения у них не достигает статистической достоверности. Наряду с этим необходимо указать на то, что у больных 2А и 3А групп значительное увеличение скорости трансмитрального потока крови обеспечивает статистически достоверное увеличение у них РЕ/РА соотношения. Однако, несмотря на это данные группы почти в два раза отстают от групп сравнения по нарастанию анализируемого показателя.

Одним из эффективных путей успешного лечения ХСН, развивающегося на фоне МС является лечение СД-2, в основе которого лежит инсулинорезистентность. Последний в свою очередь, является предиктором ХСН, приводящий к ремоделированию ЛЖ [14]. Возможность предотвратить прогрессирование ХСН с помощью успешного лечения СД-2 продемонстрирована во многих исследованиях (UKPDS, STOP-NIDDM, DIGAMI). Однако, главной проблемой является выбор препарата с учетом наличия СН и инсулинорезистентности.

По данным проведенных исследований, ингибитор АПФ - периндоприл способен улучшить углеводный, липидный обмен, повышать чувствительность тканей к инсулину, обладает нефропротекторным действием. Благодаря исследованиям PEP-CHF (The Perindoprilfor Elderly People with Chronic Heart Failure) [4, 8, 9] периндоприл является наиболее изученным иАПФ при СН - систолической дисфункцией ЛЖ (СД ЛЖ). прием препарата сопровождается улучшением ФК ХСН и уменьшением количества госпитализаций. В связи с этим применение периндоприла при лечении ХСН обусловленной постинфарктным кардиосклерозом с сопутствующими компонентами метаболического синдрома оправдано, а его комбинация с бета адреноблокаторами, АМКР и статинами позволяет надеяться снижение эффектов каждого компонента МС, что увеличит безопасность и эффективность терапии ХСН при МС [9].

Исследования GEMINI (Glycemic Effects in Diabetes Mellitus: Carvedilol-Metoprolol Comparison in Hypertensives) и HOMA (homeostasis model of assessment) также подтвердили положительный эффект селективных β-адреноблокатора бисопролола в отношении контроля гликемии, чувствительности к инсулину, микроальбуминурии и массы тела [8]. Установлены супрессивные влияния селективного β-адреноблокатора - бисопролола, на уровень провоспалительных и антивоспалительных цитокинов в крови у больных с ИБС, ХСН обусловленной постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) Кроме того, полезными при ХСН могут оказаться выявленные у статинов свойства подавлять активность симпатической нервной системы, ангиотензиновых рецепторов, положительно влиять на гибернирующий миокард [5], способствуют улучшению функции эндотелия сосудов, обратному развитию гипертрофии ЛЖ и предупреждают его ремоделирование, а также подавляют избыточную активацию симпатоадреналовой и РААС [8].

Улучшение эндотелий-зависимой вазомоторной функции сосудов за счет активации эндотелиальной N0-синтазы (eNOS) является хорошо изученным эффектом аторвостатина, при этом они увеличивают биодоступность NO за счет стабилизации мРНК eNOS, уменьшения продукции активных форм кислорода, снижения уровня кавеолина-1 и препятствования транслокации Rho-белка к клеточной мембране, где он оказывает отрицательное действие на активность eNOS [6]. В России было проведено крупное популяционное исследование

Результаты крупнейшего проспективного рандомизированного исследования PRESTO [22], РЭМБО (Рациональная Эффективная Многокомпонентная терапия в Борьбе с сахарным диабетом у больных ХСН), программы профилактики диабета (Diabetes Prevention Program) продемонстрировала, что большинство эффектов метформина опосредовано активацией, аденозинмонофосфат-активируемой протеинкиназы (АМФК) [14]. Этот фермент играет важнейшую роль в регуляции углеводного и липидного обмена, а также контролирует энергетический баланс в клетке.

Таким образом, наличие компонентов МС, в частности ДЛП, инсулинорезистентности и гипергликемии при развитии СН ишемического генеза сопровождается подключением дополнительных патофизиологических процессов, которые усугубляют клинико-патогенетические проявления заболевания, в том числе и ремоделирование ЛЖ сердца. Дополнительное назначение статинов и бигуонидов усиливают антиремоделирующую эффективность препаратов базисной терапии ХСН, что связано не только с положительным их действием на липидный и углеводный обмен, но и их плеотропным эффектом.

**Выводы**

1. Развитие ХСН на фоне МС характеризуется более выраженными проявлениями постинфарктного ремоделирования и нарушения функций ЛЖ, что наиболее было выражено при сочетании СД2 с ДЛП, АГ, АО и ГТГ.

2. Базисная терапия ХСН, у больных с МС характеризуется сравнительно низкой антиремоделирующей эффективностью.

3. Сочетание трехмесячной стандартной терапии ХСН со статинами при наличии у больных ДЛП+АО-+АГ+ГТГ, а также и метформином при ДЛП+АО-+АГ+ГТГ+СД2 увеличивает антиремоделирующую эффективность проводимой базисной терапии больных с ХСН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Атаходжаева Г.А. Качество жизни и функциональное состояние почек у больных с хронической сердечной недостаточностью и метаболическим синдромом // Журнал "Терапевтический вестник Узбекистана", Ташкент, 2015 й, №2, 202-207 стр. Atakhodjaeva G.A. Quality of life and functional state of kidneys in patients with chronic heart failure and metabolic syndrome // Therapeutic Journal of Uzbekistan, Tashkent, 2015, №2, p. 202-207

2. Атаходжаева Г.А., Рахимов Ш.М. Роль метаболических факторов в развитии эндотелиальной дисфункции у больных с хронической сердечной недостаточностью// Журнал "Кардиология Узбекистана" 2015 г., №1 (35), стр 42-46. Atakhodjaeva G.A., Rakhimov Sh. M. The role of metabolic factors in the development of endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure// Journal of Cardiology of Uzbekistan. 2015 ., №1 (35), p. 42-46
3. Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А. Амиркулов Б.Д. и соавт. Актуальные проблемы сердечной ресинхронизирующей терапии у больных с тяжелой формой ХСН //Кардиология Узбекистана. 2015. №3, С.79-85. Qurbanov R.D., Abdullaev T.A., Amirqulov B.D. and co-athours. Actual problems of cardiac resynchroniation therapy in patients with sevre chronic heart failure// Cardiology of Uzbekistan. 2015., №3-С, p. 79-85
4. Мареев Ю. В., Мареев В. Ю. Характеристика и лечение пациентов с ХСН, госпитализированных в стационар. Кардиология. 2017;57 (S4):20-30. Mareev Y.V., Mareev V.Y. Characterization and treatment of patients with heart failure hospitalized in a hospital. Cardiology. 2017;57 (S4):20-30.
5. Поляков Д. С., Фомин И. В., Валикулова Ф. Ю. и др. Эпидемиологическая программа ЭПОХА - ХСН: декомпенсация хронической сердечной недостаточности в реальной клинической практике (ЭПОХА -Д - ХСН). Журнал Сердечная Недостаточность. 2016;17 (5):299-305. Polyakov D.S., Fomin I.V., Vanikulova F.Y. and others. Epidemiological program EPOCH - CHF: decompensation of chronic heart failure in real clinical practice (EPOCH-D - CHF). Journal of Heart Failure. 2016;17 (5):299-305.
6. Резник Е.В. Особенности поражения органов-мишеней у больных с хронической сердечной недостаточностью. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва. 2016; 500 с. Reznik Y.V. Features of target organ damage in patients with chronic heart failure. The dissertation for the degree of Doctor of Medical Sciences. Moscow.2016; p. 500.
7. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 (избранные положения) //Лқки Украҷни - Medicine of Ukraine. - 2016. - №7-8 (203-204). - С. 8-12. ESC recommendations for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016 (selected provisions)//Лқки Украҷни - Medicine of Ukraine. - 2016. - №7-8 (203-204). - С. 8-12.
8. Рабочая группа по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского Общества кардиологов (ESC) При участии: Ассоциации Сердечной Недостаточности (АСН) в составе ESC// Российский кардиологический журнал. -2017. - №1 (141). - С7-81. Working Group on the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the participation of: Association of Heart Failure (ASH) as part of ESC // Russian Journal of Cardiology. -2017. - №1 (141). - С7-81.
9. Фомин И. В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. 2016; (8):7-13. Fomin I.V. Chronic heart failure in the Russian Federation: what we know today and what we should do. Russian Journal of Cardiology.2016; (8):7-13.
10. AlFaleh H, Elasfar AA, Ullah A, AlHabib KF, Hersi A, Mimish L et al. Worsening heart failure in "real-world" clinical practice: predictors and prognostic impact: WHF in "real-world" clinical practice. European Journal of Heart Failure. 2017;19 (8):987-95.
11. Damman K., Gori M., Claggett B. et al. Renal Effects and Associated Outcomes During Angiotensin-Neprilysin Inhibition in Heart Failure. JACC Heart Fail. 2018.
12. Hoes MF, Grote Beverborg N, Kijlstra JD, Kuipers J, Swinkels DW, Giepmans BNG et al. Iron deficiency impairs contractility of human cardiomyocytes through decreased mitochondrial function: Impaired contractility in iron-deficient cardiomyocytes. European Journal of Heart Failure. 2018;20 (5):910-9.
13. Green JB, Bethel MA, Armstrong PW et al. Effect of Sitagliptin on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. New England Journal of Medicine. 2015;373 (3):232
14. Lipska KJ. Metformin Use in Patients With Historical Contraindications. Annals of Internal Medicine. 2017;166 (3):225.
15. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie M, Glasziou P et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. Health Technology Assessment [Internet]. 2009 [cited on Febrary 1, 2018];13 (32).

Поступила 09.09.2020

УДК 617.576-002.3-089

# СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИСТИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Сафоев Б.Б., Латипов О.З., Болтаев Т.Ш.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***В представленном обзоре дается оценка различных авторов в процессе формирования хирургии кисти. Выбор правильной тактики лечения больного с гнойно-воспалительными заболеваниями кисти, бесспорно, влияет на исход заболевания и развитие осложнений, выбор лечебного алгоритма позволяет улучшить результаты лечения, и соответственно, сохранить социальный образ и полноценность функции кисти.***

***Ключевые слова: гнойные заболевания кисти, диагностика, амбулаторное лечение.***

# QO'L-PANJA YIRINGLI KASALLIKLARINI AMBULATORIYA SHAROITIDA DAVOLASHNI ZAMONAVIY YONDASHUVI (ADABIYOT SHARHI)

*Safoyev B.B., Latipov O.Z., Boltayev T.Sh.,*

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Ushbu sharh qo'l-panja sohasi jarrohligini shakllantirish jarayonida turli mualliflarning baholarini taqdim etadi. Qo'l-panjaning yiringli-yallig'lanish kasalliklari bilan og'rigan bemorni to'g'ri davolash taktikasini tanlash, shubhasiz, kasallikning natijasi va asoratlarning rivojlanishiga ta'sir qiladi, davolash algoritmini tanlash davolanish natijalarini yaxshilashga va shunga mos ravishda qo'l funktsiyasining ijtimoiy qiyofasini va foydaliligini saqlab qolishga imkon beradi.***

***Kalit so'zlar: qo'l-panja sohasining yiringli kasalliklari, diagnostika, ambulatoriya sharoitida davolash.***

# MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PURULENT DISEASES OF THE HAND IN OUTPATIENT SETTINGS (LITERATURE REVIEW)

*Safoev B.B., Latipov O.Z., Boltaev T.Sh.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***This review provides an assessment of various authors in the process of forming hand surgery. The choice of the correct tactics for treating a patient with purulent-inflammatory diseases of the hand undoubtedly affects the outcome of the disease and the development of complications, the choice of a therapeutic algorithm allows improving the results of treatment, and, accordingly, preserving the social image and usefulness of the hand function.***

***Key words: purulent hand diseases, diagnostics, outpatient treatment.***

## Актуальность

Внимание хирургов как отечественных, так и зарубежных не ослабевает к проблеме совершенствования диагностики и тактики лечения заболеваний кистей рук. В современной хирургической практике острые гнойно-воспалительные заболевания кисти занимают одно из ведущих мест, как по частоте встречаемости, так и по общему числу времени нетрудоспособности пациентов [Петрушин А.Л. 2011; Рутенбург Д.Г.2014: Kennedy CD, Lauder AS, Pribaz JR. 2017]. Частые осложнения, переходящие в нагноительный процесс мягких тканей и костей рук у впервые обратившихся за хирургической помощью больных. Доля гнойных заболеваний кисти составляет, по данным современных российских и зарубежных авторов, от 8 до 30% [Menendez ME, Ring D.2016]. Гнойно-воспалительные заболевания верхней конечности представляют собой серьёзную медико-социальную проблему. Актуальность данной темы обусловлена высокой заболеваемостью среди трудоспособного населения, преимущественным поражением функционально активной правой верхней конечности, а также неудовлетворительной организацией хирургической помощи на достационарном этапе лечения.

Российские ученые [Деточкин А.Н., 2001; Петрушин А.Л. (2006)] считают, что острые гнойные заболевания кисти в хирургической практике занимают одно из ведущих мест. По данным авторов частота панарициев и флегмон кисти колеблется от 15 - 18% до 20 - 30%. Большое значение в развитии гнойной инфекции, кроме микротравмы, имеет бактериальная флора рук. Она изменчива в зависимости от условий внешней среды, профессии и конкретных видов работы. По общему мнению исследователей возбудителем гнойной инфекции кисти чаще всего является стафилококк. Наряду с нарушением функции пальцев и кисти перечисленные особенности течения патологического процесса при гнойных заболеваниях кисти резко снижают эффективность и качество профессиональной деятельности у лиц "опасных" профессий, в первую очередь военнослужащих. Постоянное повышение требований к качеству подготовки, физическим кондициям и функциональному состоянию военнослужащих, в случаях развития у них нагноительных заболеваний конечностей и выведения этих па-

циентов из строя, диктует потребность в их своевременной адекватной хирургической и медикаментозной коррекции, а также ранней полноценной реабилитации. Среди всех нагноительных процессов мягких тканей и костей гнойные заболевания кисти занимают первое место, составляя до 15% от всех впервые обратившихся к хирургу больных [Крайнюков П.Е., Кокорин В.В., Колодкин Б.Б 2017].

Как доказано многими исследованиями основная причина этиологии гнойных заболеваний кисти принадлежит стафилококкам, в меньшей степени другая микрофлора (стрептококки, синегнойная палочка, протей и др.). Контоминация происходит в результате мелких повреждений: колотые раны о проволоку, древестную щепу, металлическую стружку, рыбью кость, ссадины, мозоли, трещины кожи и др. [Sivasundaram L, Wang JH, Kim CY 2020]

Ученые Греции Konstantinos N., Malizos, Zoe K., Papadopoulou 2020) показывают, что от отношения пациента к полученным ранам и травмам кистей рук зависит успех и срок лечения. Рука человека представляет собой наиболее подверженную риску травм, потери целостности кожи и заражения бактериями, чаще всего Staphylococcus aureus, β-гемолитическими стрептококками и грамотрицательными бактериями, часть тела. В случае инфекции подвижные анатомические структуры и синовиальные оболочки в непосредственной близости друг от друга могут распространять гной в глубокие пространства и компартменты. Легкие ранние инфекции без образования абсцесса могут поддаваться лечению антибиотиками, но на более поздних стадиях могут возникнуть эритема, отек, скованность и сильная боль. Формирование абсцесса вызывает изнуряющую боль, жар, системные симптомы и даже сепсис. Некротические инфекции могут угрожать не только конечности, но и жизни пациента. Поэтому никогда не следует пренебрегать изначально "банальной" травмой руки, поскольку это может превратиться в инфекцию глубокого космоса, которую необходимо немедленно лечить дренажом, обработкой раны и внутривенным введением антибиотиков. Задержка в диагностике и неадекватное начальное лечение могут быстро привести к формированию абсцесса, разрушению скользящих поверхностей и нормальной анатомии и непоправимому функциональному ухудшению.

Статистические данные показывают, что чаще заболевание встречается в наиболее трудоспособном возрасте от 20 до 50 лет. Наблюдаемая тенденция сохраняется не только в России и Узбекистане, но и характерна для всего мирового сообщества. Результаты эпидемиологических исследований, проведенных в Польше и Германии (университет Мюнстера), подтвердили рост частоты развития гнойных заболеваний кисти [Крайнюков П.Е. 2018]. Более того, по мнению Sokolowski D. et. a1. (2004) все большее внимание следует уделять особенностям профессиональной и трудовой деятельности пациентов, ряд авторов отмечают влияние сезонных факторов на возникновение панарициев у 75% больных, для 71% обратившихся характерна связь причинных факторов с повреждением, инфицированием или бактериальным загрязнением в условиях выполнения привычной профессиональной деятельности [Белевитин А.Б.2010].

Колодкин Б.Б.(2019) в диссертационном исследовании констатирует тот факт, что тяжесть заболевания кисти связана не только с особенностями ее анатомических структур, но и с отсутствием единых организационных установок, определяющих особенности лечения, и нередко приводящих к длительным срокам выздоровления и значительным финансовым затратам. Отрицательные последствия гнойных заболеваний кисти и пальцев неизбежно порождают сложные социальные проблемы, в том числе, касающиеся трудоустройства, материального обеспечения пациентов, а также их психологического состояния. Автором проведен анализ выбора тактики лечения в стационарном, амбулаторном периодах и ее влияние на результаты и сроки лечения в зависимости от демографических показателей, сроков госпитализации, характера оказанной медицинской помощи на предыдущих этапах, полноты диагностики, особенностей оперативных доступов пациентов с гнойными заболеваниями кисти и пальцев. Модифицированы отдельные оперативные доступы на пальцах и кисти с учетом функционально и эстетически значимых зон, обеспечивающие, с одной стороны, выполнение адекватного объема вмешательства, а с другой - достижение оптимальных результатов лечения пациентов с гнойными заболеваниями кисти и пальцев. Систематизированы показания, объем и этапность консервативного и оперативного лечения и объединены в общий лечебный алгоритм хирургии гнойно-воспалительных заболеваний кисти и пальцев, позволяющий добиться улучшения результатов.

Причинами возникновения гнойно-воспалительных поражений верхней конечности, в подавляющем большинстве случаев, служили первичные раны, являвшиеся воротами для проникновения гноеродной инфекции, - 449 (68%) случаев. Из них 124 (18,8%) пациента имели резаные раны, 104 (15,8%) - укушенные, 81 (12,3%) - колотые, по 68 (10,3%) - ушибленные и пост инъекционные (в том числе, возникшие после инъекции немедицинских наркотических средств), 3 (0,5%) - ожоговые, 1 (0,2%) - рубленую рану. Обращали на себя внимание две редкие ситуации, приведшие к возникновению инфицированных ран: укол морским ежом и лечение медицинскими пиявками с установкой последних в область пальцев. В 6 (0,9%) случаях обширное гнойное воспаление явилось результатом прогрессирования абсцедирующего фурункула. В 205 (31%) эпизодах первопричина возникновения заболевания осталась не выявленной. Можно предположить, что у ряда пациентов данной группы существовали незамеченные микротравмы конечности, послужившие воротами для инфекции. Не исключали и гематогенный путь проникновения микроорганизмов из хронических очагов инфекции. Таким образом, важным моментом в профилактике возникновения острых гнойно-воспалительных заболеваний верхней конечности являлось сохранение целостности кожных покровов, предупреждение профессионального и бытового травматизма.

Амбулаторно-поликлиническая хирургическая помощь населению является передовым и важнейшим звеном современного отечественного здравоохранения. Хирургическая служба при этом направляет свои действия на решение разнообразных задач и, прежде всего, на раннюю диагностику заболеваний и на оказание полноценного лечения пациентам, которым не требуется госпитализация. Анализ состояния медицинской службы в странах ближнего зарубежья показы-

вает, что оперативная амбулаторная хирургическая активность остается на достаточно низком уровне, в стационары направляется до 32% пациентов, которые могут быть излечены оперативным путём непосредственно в поликлинике (Шахрай С.В. 2010)

В настоящее время развитие системы дневных стационаров и специальных центров амбулаторной хирургии в РФ способствует активизации хирургической службы, расширению объема оперативных вмешательств в амбулаторных условиях и режиме краткосрочного пребывания в стационарах, что несомненно будет способствовать снижению экономических затрат на здравоохранение. Однако увеличение амбулаторной хирургической активности у нас в стране и СНГ в целом в большинстве случаев зависит от личной инициативы хирургов. Из зарубежного опыта следует, что до 40-50% плановых хирургических операций можно выполнить амбулаторно или в условия краткосрочного пребывания в стационаре, включая холецистэктомию, грыжесечение, флебэктомию, мастэктомию модифицированным способом, целый ряд гинекологических, ортопедических вмешательств. Центр амбулаторной и малоинвазивной хирургии является эффективной организационной структурой, позволяющей оказывать квалифицированную помощь больным хирургического профиля и давать значимый экономический эффект.

Острые гнойные заболевания кисти и пальцев в амбулаторной практике занимают одно из ведущих мест, составляя 45-50% всех первично обратившихся в хирургический кабинет поликлиники. Тяжелые гнойно-воспалительные поражения кисти требуют длительного лечения. Средняя продолжительность лечения больного с подкожным панарицием составляет 14,3 дня, подногтевого - 15,6, костного -30,1, сухожильного -26,0, суставного -25,2, пандактилита - 27,0 суток. Пандактилит, проявляющийся тотальным поражением всех структур пальца, является наиболее тяжелых форм этой патологии и нередко приводит к потере органа, а в случае процесса, протекающего на I пальце правой кисти, выполняющего 50% функции кисти - к инвалидизации пациента. Распространенность заболевания, рост числа антибиотикоустойчивых штаммов, продолжительные сроки лечения, важное функциональное значение кисти в деятельности человека требуют новых методов лечения и современных материалов, которые позволят сократить временную и исключить постоянную нетрудоспособность больных с гнойно-воспалительными заболеваниями кисти. (Поярков И.В. 2015).

По мнению московских хирургов (Любский А.С. и др (2000), к сожалению, уровень хирургического лечения больных с гнойной патологией пальцев и кисти на амбулаторном этапе часто не соответствует современным достижениям хирургии кисти. В ГКБ № 4 Москвы функционирует специализированное отделение хирургии гнойной патологии пальцев и кисти, где концентрируются больные с гнойной инфекцией верхних конечностей. Только в течение 1998 года оказана стационарная помощь 1500 больным. Анализируя качество оказания медицинской помощи, которую получали пациенты до поступления в стационар, мы выделили ряд характерных ошибок. Во избежание их повторения мы позволили себе представить рекомендации о рациональных, с нашей точки зрения, подходах к лечению панарициев и флегмон кисти на амбулаторном этапе.

Для местного лечения гнойно-воспалительных процессов пальцев кисти используются разнообразные методы и различные антибактериальные препараты. Развитие современных медицинских технологий в диагностике и лечении гнойно-воспалительных заболеваний (обработка гнойной раны пульсирующей струёй жидкости, вакуумная обработка, лечение в управляемой абактериальной среде, новые антибактериальные и перевязочные средства) открывают новые перспективы для улучшения результатов лечения этих заболеваний [Бархатова Н. А., Янбеков Т.Б. 2015].

При обширных гнойных ранах используется метод лечения в регулируемой воздушной среде (управляемая абактериальная среда). С этой целью пораженную область, наиболее часто-конечность, помещают в изолятор из прочного пластика, где за счет непрерывной подачи стерильного воздуха создается стерильная среда с регулируемыми температурой и скоростью воздушного потока. Лечение в абактериальной среде проводится без наложения повязки. В изоляторе поддерживают следующие параметры: температура 26-32 °С, избыточное давление 10-15 мм рт. ст., относительная влажность 50-65%. Параметры могут изменяться в зависимости от характера течения раневого процесса.

Внешние факторы в операционной, включая поведение и методы медицинских работников, которые изменяют движение воздуха, физическую среду, оборудование или хирургические инструменты, могут увеличить микробное заражение. Микробы могут переноситься в хирургический разрез воздушным или контактным путем и способствовать инфицированию места хирургического вмешательства. Простые методы предотвращения инфекции, такие как минимизация количества переносимых по воздуху частиц и загрязнений, техническое обслуживание оборудования в соответствии с рекомендациями производителя, очистка и дезинфекция окружающей среды и хирургических инструментов, а также соблюдение надлежащей гигиены рук, могут снизить степень микробного загрязнения.[ Armellino D.2017]

В статье китайских ученых (Чжицзянь Лю , Хайян Лю, Ханг Инь, Руй Ронг, Гоцин Цао, Цихун Дэн 2020) рассматривается роль биологических частиц в воздушной среде операционной, которые могут вызывать инфекции области хирургического вмешательства (SSI). В операционных используются различные системы вентиляции для обеспечения сверхчистой среды. Однако влияние различных систем вентиляции на контроль переносчиков бактерий (BCP), выделяемых хирургическим персоналом во время операции, неясно. В этом исследовании оценивается производительность четырех различных систем вентиляции (вертикальная ламинарная вентиляция (VLAF), горизонтальная ламинарная вентиляция (HLAF), дифференциальная вертикальная вентиляция (DVAF) и вентиляция с регулируемым температурным потоком (TAF)), используемых в операционной. оценивали и сравнивали на основе пространственной концентрации BCP. Поле воздушного потока в операционной решалось с помощью ренормализационной группы (ГСЧ) k-ε модель турбулентности, а фаза BCP рассчитывалась с помощью лагранжевых частиц слеже-

ния (LPT) и модели дискретного случайного блуждания (DRW). Было установлено, что система TAF была наиболее эффективной системой вентиляции среди четырех систем вентиляции для обеспечения чистоты воздуха в рабочей зоне. Это исследование также показало, что чистота воздуха в операционной зоне зависит не только от скорости воздушного потока в системе вентиляции, но и от распределения воздушного потока, на которое сильно влияют такие препятствия, как хирургические лампы и хирургический персонал.

Сведение к минимуму источников переносимых по воздуху, аэрозольных и контактных загрязнителей в окружающей среде операционной, особенно актуально в период пандемии COVID-19. Значительное внимание уделяется амбулаторной хирургии, т.к. в течение значительного времени после пика инфекции SARS-CoV-2 больничные койки часто будут заняты пациентами с COVID-19. Работа группы ученых Университет штата Айова, Соединенные Штаты Америки разработали стратегию ежедневного ведения операционной в центрах амбулаторной хирургии после разрешения острой фазы пандемии COVID-19 (Franklin Dexter, MD и др. 2020) представленный обзор показывает, что, хотя COVID-19 является распространенным явлением, он заметно повлияет на ежедневный амбулаторный рабочий процесс для пациентов, подвергающихся общей анестезии, с потенциально значительным экономическим влиянием для некоторых хирургических специальностей.

Авторы из Великобритании рассматривают одну из серьёзных и частых травм у детей - травмы ногтевого ложа. (Greig A., Gardiner M D.2017) Хирургическая догма - заменить ногтевую пластину после восстановления ногтевого ложа. Последние данные свидетельствуют о том, что это может привести к увеличению частоты инфицирования и повторного обращения в клинику. В это исследование были включены участники из четырех амбулаторных отделений в Великобритании в период с апреля по июль 2015 года. Участниками были дети в возрасте до 16 лет с травмой ногтевого ложа, требующей хирургического вмешательства. Они были рандомизированы на замену ногтевой пластины или ее удаление после лечения ногтевого ложа. Метод последующего наблюдения также был выбран случайным образом (по почте или в клинике). Информация была собрана об осложнениях через 2 недели и 30 дней, а также о внешнем виде ногтевой пластины через 4 месяца с использованием классификации Zook. Также были опробованы и сопоставлены два возможных подхода к последующему наблюдению. На этапе набора было 156 детей, потенциально подходящих для участия в исследовании. Шестьдесят были рандомизированы всего за 3 месяца с использованием удаленного распределения через Интернет. К 2 неделям было две инфекции, обе у детей с замененными ногтевыми пластинами. Группа с заменой ногтя также испытала больше осложнений. Набор пациентов был быстрым, а восстановление ногтевого ложа показало низкий уровень осложнений и инфекций в этом пилотном исследовании. Полученные данные привели к пересмотру окончательного протокола исследования, включая режим и время наблюдения, а также к модификации классификации Зука.

N. Ho-Sung et al. (2018) для лечения ожоговых пациентов рекомендуют изготовлять лонгеты (шины) для пальцев кистей индивидуально с помощью 3D-печати с учетом особенностей ожоговой травмы. 3D-печать в области медицины находит все большее применение. Успешное использование этой технологии вносит определенный вклад в лечение пациентов с травмами и заболеваниями верхней конечности. 3D-печатные ортезы, шины и лонгеты оказывают положительное влияние на качество жизни пациентов, страдающих ортопедическими проблемами и хроническими заболеваниями, требующими иммобилизации. Перспективы использования технологии трехмерной печати связаны с сокращением расходов на 3D-принтеры, материалов для печати и эффективным взаимодействием специалистов, поддерживающих 3D-печать. Затраты на 3D-принтеры и материалы для печати, вероятно, сократятся с течением времени, как это уже происходило на примере других современных технологий.

Таким образом, литературный анализ наиболее интересных публикаций по подходам к нагноительным заболеваний кисти представляет данные по этиологии, диагностике и лечению, современные подходы при амбулаторной практике хирургического лечения кистей рук в амбулаторных условиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Азолов В. В., Александров Н.М., Петров С. В., Ручкина Е. В. Новые подходы к реконструкции пальцев кисти // Медицинский альманах. 2010. №2.
2. Бархатова Н. А., Янбеков Т. Б. Влияние условий абактериальной среды на течение генерализованных форм инфекционных осложнений синдрома диабетической стопы // Здоровье и образование в XXI веке. 2015. №4. -С.24-28.
3. Белевитин А.Б., Воробьев В.В., Безуглый А.В., Давыдов Д.В.,Овчинников Д.В. Возможности амбулаторной хирургии. / /Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010;(3):49-53
4. Бехтерев А.В., Ткаченко С. А., Машталов В. Д. Организация помощи больным с травмами кисти // Главврач Юга России. 2019. №5 (69).
5. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б., Борисов И.В., Рахимов А.Я. Усовер-шенствование способа лечения гнойных ран больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей // Проблемы биологии и медицины. - 2019, №4.2 (115) - С. 261-264.
6. Жирнова, Л. Р. Ультрасонография в диагностике стадий острых гнойных воспалительных заболеваний кисти : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: - Казань, 2010. - 24 с.
7. Калининская А.А., Сон И.М., Обухова О.В., Бальзамова Л.А., Терентьева Д.С. Совершенствование организационных форм работы городской медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь в амбулаторных условиях. //Вестник Авиценны.- 2017;(2):209-13.
8. Клюшкин И.В., Фатыхов Р.И. Гнойно-воспалительные заболевания пальцев кисти. современные подходы к диагностике и лечению // Успехи современного естествознания. - 2010. - № 2. - С. 40-43.
9. Колодкин Б.Б. Лечебно-диагностический алгоритм в хирургии гнойных заболеваний кисти и пальцев :Автореф. дис... канд.-мед.наук.- М.,2019.- 24 с.
10. Крайнюков П.Е., Кокорин В.В., Колодкин Б.Б., Сафонов О.В. Этапы развития хирургии гнойной инфекции кисти и современные подходы к лечению // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2017. №3.
11. Крайнюков П.Е., Сафонов О.В., Колодкин Б.Б., Кокорин В.В. Гнойно-воспалительные заболеваниями кисти: современные особенности комплексного лечения // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2016. №3.-С.48-51
12. Любский А.С.Алексеев М.С.Любский А.А. Ошибки и осложнения при оказании медицинской помощи больным с гной-

но-воспалительными заболеваниями пальцев и кисти на амбулаторном и стационарном этапах//Лечащий врач.- 2000.- N 3.-С.62-64
13. Наврузов С. Ю., Низов О. Н., Мусаев Т. С., Юлдашев А. А.К вопросу о лечении открытых травм кисти и пальцев у детей при тракционно-раздавливающих повреждениях винтами электромясорубки // Вестник экстренной медицины. 2017. №1
14. Питенин Ю.И., Целищев А.И., Овчинников Д.В. Военно-медицинская академия, кафедра амбулаторной хирургии, Санкт-Петербург оказание помощи больным с травмой кисти в условиях дневного хирургического стационара// Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия.-2008.-№3.-С.7-10.
15. Рутенберг Д.Г. Гнойные заболевания верхней конечности: Автореф.дис...д-ра мед нак.-СПб, 2011.- 43с.
16. Теувов А.А., Солтанов Э.И., Базиев А.М. Озон в лечении распространенных гнойных хирургических заболеваний пальцев и кисти //Уральский медицинский журнал, 2012.-N 13.-С.68-72.
17. Хоминец В.В., Пелешок С.А., Волов Д.А., Титова М.В. Технологии 3D-печати в лечении пациентов с травмами и заболеваниями предплечья и кисти//Вестник российской военно-медицинской академии.-2020.-№1.-С.113-118.
18. Baronio, G. Concept and Design of a 3D Printed Support to Assist Hand Scanning for the Realization of Customized Orthosis / G. Baronio [et al.] // Appl. Bionics Biomech. - 2017. - P. 1-8.
19. Boltaev T.SH., Safoev B.B., Borisov I.B., Yarikulov Sh.Sh., Khasanov A.A., Rahmatov Sh.Sh., Rajabov V.B. Effectiveness of the application of the physical method on a wound by plasma flow of argon in the complex treat-ment of patients with purious diseases of soft tissues // Asian Journal of Multidimensional Research. - 2019, №8(12), p.161-167.
20. Braitmayer K, Dereskewitz C, Oberhauser C, et al. Examination of the applicability of the disabilities of the arm, shoulder and hand (DASH) questionnaire to patients with hand injuries and diseases using rasch analysis. //Patient. 2017;10:367-376.
21. Dacombe PJ, Amirfeyz R, Davis T. Patient-reported outcome measures for hand and wrist trauma: is there sufficient evidence of reliability, validity, and responsiveness? //Hand. 2016;11:11-21.
22. Fowler JR, Ilyas AM. Epidemiology of adult acute hand infections at an urban medical center. //The Journal of hand surgery. 2013;38(6):1189-93.
23. Horng YS, Lin MC, Feng CT, et al. Responsiveness of the Michigan Hand Outcomes Questionnaire and the Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand questionnaire in patients with hand injury. J Hand Surg. 2010;35:430-436.
24. Hospenthal D.R. Infection control challenges in deployed US military treatment facilities/ D.R. Hospenthal, H.K. Crouch // Journal Trauma. - 2009. - Vol. 66(Suppl. 4). - P. 120-8.
25. Ho-Sung, N. The Application of Three-Dimensional Printed Finger Splints for Post Hand Burn Patients: A Case Series Investigation / N. Ho-Sung [et al.] // Ann. Rehabil. Med. - 2018. - Vol. 42, № 4. - P. 634-638.
26. London DA, Stepan JG, Calfee RP. Determining the Michigan Hand Outcomes Questionnaire minimal clinically important difference by means of three methods. //Plastic Reconstr Surg. 2014;133:616-625.
27. Malizos KN, Papadopoulou ZK, Ziogkou AN, Infections of Deep Hand and Wrist Compartments.//Microorganisms. 2020 Jun 3;8(6):838.
28. McDonald LS, Bavaro MF, Hofmeister EP, Kroonen LT. Hand infections. //The Journal of hand surgery. 2011;36(8):1403-12.
29. Niu XF, Yi JH , Zha GQ, Дж Ху, YJ Лю , Сяо LB. Vacuum sealing drainage as a pre-surgical adjunct in the treatment of complex (open) hand injuries: Report of 17 cases//Orthop Traumatol Surg Res.- 2017 May;103(3):461-464.
30. Noureldin M, Habermann EB, Ubl DS, Kakar S. Unplanned Readmissions Following Outpatient Hand and Elbow Surgery./ /J Bone Joint Surg Am. 2017 Apr 5;99(7):541-549
31. Warrender W, Jones C, Selverian S, Lutsky K Perioperative Risks Are Similar for Normal versus Selected High-Body Mass Index Patients Undergoing Outpatient Hand and Elbow Surgery./ /Plast Reconstr Surg. 2019 Nov;144(5):836e-840e
32. Weinstock-Zlotnick G, Page C, Ghomrawi HM, et al. Responsiveness of three patient report outcome (PRO) measures in patients with hand fractures: a preliminary cohort study.// J Hand Ther. -2015;28(4):403-411.

Поступила 09.09.2020

УДК 614.777:574:502

# ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИДА КИМЁВИЙ ПРЕПАРАТЛАРНИ ҚЎЛЛАНИЛИШИ ВА УЛАРНИНГ ИШЛОВЧИЛАР ОРГАНИЗМИГА ТАЪСИРИ

*Хасанова М.И., Файзиева М.Ф.,*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме,***

***Мақолада қишлоқ хўжалигида ишловчилар организмига кимёвий препаратлар таъсирини таҳлил натижалари келтирилган. Замонавий технология ва қишлоқ хўжалигида пестицидлар, ўсимликларни ўстирувчи регуляторлар ва минерал ўғитларни кенг кўламда қўлланилиши улар билан шубҳасиз атроф муҳитни ифлосланишига олиб келади. Кимёвий препаратларини энг кўп қисми пахтачиликда, кейин боғдорчиликда, камроқ сабзоватчилик ва чорвачиликда қўлланилади. Аҳоли саломатлиги ва умумий касалланиш кўрсаткичларига кимёвий омилларнинг нобоп таъсири аниқланган.***

***Калитли сўзлар: Қишлоқ хўжалиги, аҳоли, организм, саломатлик,касалликлар, мехнат фаолияти, кимёвий омиллар, пестицидлар, минерал ўғитлар,аҳоли саломатлиги.***

# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ И ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ РАБОТАЮЩИХ

*Хасанова М.И., Файзиева М.Ф.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институти.

✓ ***Резюме,***

***В статье приведены результаты анализа изучения влияние химических препаратов на организм, работающих в сельском хозяйстве. Современная технология и значительные обёмы применения в сельском хозяйстве пестицидов, регуляторов растений и минеральных удобрений неизбежно приводит к загрязнению ими окружающей среды. Наибольшее количество препаратов используется в хлопководстве, затем в садоводстстве, меньше в овощеводстве и животноводстве. Установлено, неблагоприятное влияние пестицидов на здоровье и показателей общей заболеваемости населения.***

***Ключевые слова. Сельское хозяйство, население, организм, здоровье, заболеавемость, трудовая деятельность, химические препараты, пестициды, минеральные удобрения, здоровье населения.***

# USE OF CHEMICALS IN AGRICULTURE AND INFLUENCE ON THE ORGANISM OF WORKERS

*Khasanova M.I., Fayzieva M.F.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume,***

***The article presents the results of the study analysis of the effect of chemicals on the body of workers in agriculture. Modern technology and significant amounts of pesticides, plant regulators and mineral fertilizers used in agriculture inevitably lead to environmental pollution. The largest number of drugs is used in cotton growing, then in horticulture, less in vegetable growing and animal husbandry. The adverse effect of pesticides on health and indicators of the general morbidity of the population has been established.***

***Keywords. Agriculture, population, organism, health, morbidity, labor, chemicals, pesticides, fertilizers, public health.***

## Долзарблиги

Қишлоқ хўжалиги инсоннинг меҳнат фаолиятида муҳим ўринни эгаллайди ва бу соҳада умумий аҳолининг кўпчилик қисми иштирок этади. Ўзбекистонда қишлоқ хўжалиги ишлаб чиқариши аҳолининг аксарият қисми учун меҳнат фаолиятининг асосий тури ҳисобланади, чунки Республикамизда саноат корхоналарининг тури ва сони бошқа ривожланган давлатларга қараганда нисбатан камроқдир. Қишлоқ меҳнаткашлари меҳнатининг ўзига хос яна бир томони шундан иборатки, улар меҳнат қилиш жараёнида минерал ўғитлар ва пестицидлар билан яқиндан алоқада бўладилар. Пестицидлар сўзи умумлаштирилган бўлиб, ўз доирасига турли хил кимёвий бирикмаларни қамраб олади, уларнинг турли хил синфлари мавжуд бўлиб, улар фақатгина қишлоқ хўжалиги соҳасида ишлатилиб қолмасдан балки бошқа соҳаларда ҳам ишлатилади. Жумладан, соғлиқни сақлаш, саноат, нефть қазиб олиш ва бошқа ҳолатдарда қўлланилади. Кейинги йилларда пестицидларнинг катта миқдори қишлоқ хўжалигида, ўрмончилик хўжалигида ва ветеринария соҳасида қўлланилиб келинади. Қишлоқ хўжалик соҳасида экинларини касалликларидан, ҳашаротлардан асраш ва ҳосилдорликни ошириш мақсадида турли заҳарли химикатларни ишлатилади [6].

Атроф-муҳит ва инсон саломатлигини муҳофаза қилиш бўйича давлатлар ўртасидаги муҳим масалалардан бири биосферани пестицидлар билан ифлосланишини олдини олиш ҳисобланади. Бироқ пестицидларни атроф муҳитда юқори фаол бўлиши ва айланиб юриши, шунингдек уларнинг кўпчилиги аҳоли саломатлигига хавф туғдириши мумкин.Қишлоқ хўжалик ишлаб чиқаришининг интенсификацияси уни кимёлаштирилиши билан узвий боғланган. Заҳарли химикатлар маданий ўсимликларнинг зараркунандалари ва касалликларидан ҳимоя қилишга, бегона ўтлардан халос қилишга, ҳосилдорликнинг ошишига имкон беради.

**Текширув мақсади**: Кимёвий омилларни инсон саломатлигига таъсирини ўрганиш ва таҳлил қилиш.

### Материал ва услублар

Жаҳон ва мамлакал илмий адабиётлар таҳлилий манбалари ўрганилди ва таҳлил қилинди.

### Натижа ва таҳлиллар

Қишлоқ аҳолисининг меҳнат шароити энг аввало қишлоқ хўжалигидаги тармоқлар турига боғлиқ - пахтачилик, боғдорчилик, сабзоватчилик, чорвачилик кабилар. Бундай турдаги тармоқларда бажариладиган ишларда меҳнатнинг ўзига хос хусусиятлари мавжуддир. Шунга қарамасдан қишлоқ хўжалигидаги меҳнатнинг умумий жиҳатлари ҳам мавжуддир. Жумладан қишлоқ хўжалигидаги меҳнат жадаллигининг фасларга қараб ўзгариши, асосий иш турларининг очиқ ҳавода бажарилиши, меҳнатга жалб қилинган шахсларнинг тупроқ муҳити билан бевосита алоқада бўлиши. Меҳнатнинг асосий турлари очиқ ҳавода бажарилганлиги сабабли, далада ишловчилар организми номувофиқ микроиқлим метеорологик омиллар таъсирида бўлади. Бундай таъсир Ўзбекистоннинг иссиқ иқлими шароитида жуда катта аҳамиятга эгадир, чунки ёз ойлари очиқ майдонлардаги ҳавонинг ҳарорати айрим ҳолларда $50^0$С гача кўтарилади, бу ўз ўрнида ишловчилар организмининг қизиш хавфини вужудга келтиради. Шу билан бирга иш кунининг жуда эрта бошланиши, ҳамда жуда кеч тугаши, муздек совуқ сув билан тез-тез мулоқатда бўлиш (ерга ишлов бериш албатта суғориш билан боғлиқ бўлганлиги сабабли) организмнинг совуши ва ўта совуш ҳолатларини келиб чиқишига олиб келиши мумкин. Натижада ишловчиларда облитерацияланувчи эндартерит касаллигининг ривожланишига шароит яратилади. Қишлоқ хўжалигида ишловчиларнинг деярли кўпчилиги учун бажариладиган ишларнинг тез-тез алмашиниб туриши жуда характерлидир, ваҳоланки қишлоқ хўжалигининг юқори даражада индустрлаштирилиши кузатилса хам, асосий мехнат аҳли эрта баҳорда кетмон билан ер текислаш, пахтачилик бўлса экиш палласида сеялкачи ёки чигитларни ивитиш ва уни сеялкага солиш, ундан кейин яганалаш ишлари, чопиқ, сувчилик каби турли-туман ишларни бажариш кабилардирлар. Бажариладиган ишларнинг табиати ёки тури,у катта ҳажмли ёки кичик ҳажмдаги ишлар бўлишидан қатъий назар ишчиларда катта толиқиш ҳолатини келтириб чиқаради (айниқса фермер хўжаликлари).

Қишлоқ хўжалиги ишлаб чиқаришидаги ишчиларнинг асосий иш жойлари - очиқ дала майдонлари, чорвачилик объектлари, хирмон, машина-трактор устахоналари, дала шийпонлари ва бошқалар бўлиб, тарқоқ ҳолда , ҳамда аҳоли яшаш жойларидан узоқда жойлашганлиги билан характерлидир. Шунинг учун ишловчиларга маиший-санитария хизмат кўрсатишни ташкил қилиш маълум қийинчиликларни туғдиради.

Қишлоқ хўжалик ходимлари учун шунингдек биологик омилларнинг таъсирини кундан-кунга ортиб бораётганлиги характерлидир. Агар илгари бундай таъсирга фақатгина касалланган чорва моллари билан яқиндан алоқада бўладиган ишчилар учраган бўлса, бугунги кунда бундай таъсирга деярли барча қишлоқ аҳолиси учраши табиий бир ҳол. Чунки ўсимликшунослик амалиётида қишлоқ хўжалик экинларини касалланишдан ҳимоялаш мақсадида биологик воситалардан фойдаланиш кенг кўламда олиб борилаяпти. Биологик воситалар ўсимликларни ҳимоялаш учунгина эмас, балки уларнинг ўсиши ва ривожланишини тезлаштирувчи, ҳосилдорлигини оширувчи восита ҳамдир. Чорвачиликда эса - қишлоқ хўжалик ҳайвонларига сунъий озуқалар - витаминли, фермент тутувчи, антибиотикли препаратлар, оқсилли озуқа қўшилмалари кабилардан кенг кўламда фойдаланилмоқда.

Қишлоқ хўжалиги ходимларининг меҳнатини механизациялаштириш, улар организмига шовқин, тебраниш, чиқинди ёқилғи газлари, ёқилғи ва мойлаш материаллари ва ҳаво муҳитининг юқори даржадаги чангланганлиги каби омилларнинг таъсир этиш мумкинлигини оширади.

Қишлоқ меҳнаткашлари меҳнатининг ўзига хос яна бир томони шундан иборатки, улар меҳнат қилиш жараёнида пестицидлар ва минерал ўғитлар билан яқиндан алоқада бўладилар.

Қишлоқ хўжалигида қўлланиладиган кўпгина кимёвий препаратлар, ҳам уларни қўллаганда ва ҳамда улар билан ишлов берилган озуқа маҳсулотларини истеъмол қилганда, соғлиққа нобоп таъсир кўрсатади. Пестицидлар интенсив қўлланиладиган туманларда қон айланиши, овқат хазм қилиш ва асаб тизими касалликлари билан касалланиш кўпаяди. Пестицидлар ва минерал ўғитлар сув ҳавзалари, ер ости сувларига кириб боради ва дарё, кўл ва океанларнинг глобал ифлосланиш хавфини яратади.

Шифокорлар заҳарли кимёвий препаратларнинг ўзига хос таъсир кўратиши ҳақида аниқ тасаввурга эга бўлишлари, ишчиларнинг ишлаб чиқариш фаолиятига алоҳида эътиборни қаратишлари ва у ёки бу кимёвий воситаларнинг соғлиқ учун хавфлилигини тўғри баҳолай олишлари лозим.Пестицидлар ўсимликларни зараркунанда ҳашаротлари (инсектицидлар), касалликларига (фунгицидлар-ДАГ-1), бегона ўтларга қарши (гербицидлар), ғўза экинларини баргини тўкиш учун (Фандеф) ва бошқа мақсадларда қўлланилади [7,8]. Дунёда ҳозирги вақтда ишлатиладиган пестицидлар тури бир неча мингдан ортиқ. Улар ичида ўзларининг атроф – муҳитда ниҳоятда заҳарлилиги, кўплари узоқ вақт табиий муҳит таъсирида парчаланмай, ўзларининг чидамлилиги билан ажралиб турадиганлари мавжуд. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра, қишлоқ хўжалигида дунё бўйича йилига етказиладиган зарар бир неча ўн миллиардлаб долларни ташкил қилади. Шунинг учун ҳам аҳолини озиқ – овқат ва бошқа табиий маҳсулотларга эҳтиёжини қондириш учун, халқ хўжалигининг айниқса қишлоқ хўжалиги соҳасида кўп миқдорда органик ва ноорганик бирикмали пестицидлар ишлатилади. Кимёвий препаратлар токсикологик, мутаген, канцероген, эмбриотоксик, аллергик ва бошқа хусусиятглара эга бўлиб, инсон ва ҳайвонлар популяцисига патоген - заҳарланиш таъсирини кўрсатиши мумкин. Заҳарли химикатлар билан қишлоқ хўжалик экинларига қандай ишлов берилмасин, улар биосферанинг ўсимликлар билан бир қаторда бошқа объектларини сув ҳавзаларини, атмосфера ҳавосини, тупроқни, ўсимликларни ва бошқаларни ҳам ифлослантиради. Пестицид намунасининг устида ўтказиладиган тадқиқот-текширув ва синовлар икки мақсадни кўзлаб ўтказилади. Биринчидан, кимёвий модда билан ўсимликларга ишлов берилганда уларнинг самараси, иккин-

чидан одам ва ҳайвонлар организмига тушган ҳолларда, қанчали зарарли таъсир кўрсатишини олдини олишни аниқлаш мақсадида олиб борилади.

М.И. Хасанова томонидан ”Сальмонеллёз инфекцияси модели”да ўтказилган экспериментал тадқиқот ишида оқ сичқонларга фосфамид (БИ-58) ва амбуш пестицидларининг 0,2 мг/кг дозаси таъсири натижасида талоқда салмонеллалар кўпайиши даражаси юқори кўрсаткичларга эга бўлганлиги аниқланган. Пахта етиштиришда пестицидларни интенсив тарзда қўллаб келаётган Фарғона вилоятининг тажриба туманларида олиб борилган илмий тадқиқот изланишлар фосфамид (БИ -58) пестициднинг 2 мг/кг дозасини сақловчи сув ва озиқ овқат маҳсулотларини истеъмол қилиниши организмнинг юқумли касалликларга бўлган резистентлигини пасайишига ва аҳоли орасида бактериал ичак инфекцияларнинг келиб чиқишига олиб келиши орасида миқдорий боғланиш аниқланган. Булардан кўриниб турибдики, пестицидлар иссиқ қонли организмлар учун ўта хавфли ҳисобланади [2,3,4,5]. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра пестицидларнинг аҳолининг умумий касалланиши, сил касаллигининг кечиши ва даволаниш самарадорлиги, операциядан сўнг яралаларни битишига нобоп таъсири ўрганилган [1]. Шунинг учун ҳам, қишлоқ хўжалигида ишлатиладиган ҳар қандай пестицидлар чуқур текширувлардан ўтказилиб, ҳар томонлама ўрганилиши талаб этилади.

Зарарли кимёвий препаратларни қўллаш жараёнида уларнинг атроф- табиий муҳит объектларидаги қолдиқ миқдорларининг организмга бўладиган таъсирини олдини олиш энг долзарб муаммо ҳисобланади. Бу борада заҳарли кимёвий препаратларнинг қолдиқлари атроф – муҳит объектларида, ишчи зона ҳавосида, турар жойларнинг атмосфера ҳавосида, сув ва сув ҳавзаларида, қишлоқ хўжалик экин майдонларида,тупроқда, озиқ – овқатда (сабзавот – мева) пестицидларнинг қолдиқ миқдорини аниқлаш, гигиеник – токсикологик текширув асосида мавжуд меъёрлар билан таққослаш ишлари олиб борилади. Ушбу ишларни самарали олиб бориш учун ҳар бир табиий объектга – ҳавога, сувга, озиқ – овқатга ва тупроққа гигиеник меъёрлар ишлаб чиқилади.

## Хулоса

Шундай қилиб, қишлоқ хўжалигида кимёвий препаратларини қўлланилишида гигиеник чора-тадбирларини бажарилиши инсон организмига зарарли моддаларнинг негатив таъсирларини, таъсир жадаллигини, ҳамда уларнинг миқдор жиҳатдан пасайтиришга имкон яратади. Оқибат натижада бундай тадбирлар аҳолининг саломатлик ҳолатига ижобий таъсир кўрсатиши муқаррардир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Агзамов Р.А., Тахиров М.Т., Хамракулов Р.Ш.Влияние пестицидов на течение экспериментального туберкулёза и определение остаточных количеств пестицидов во внешней среде Ташкент.Медицина. 1988. С.5-8. [Influence of pesticides on the course of experimental tuberculosis and determination of residual amounts of pesticides in the external environment. Tashkent. Medicine. 1988. P. 5-8. (In Russ)].
2. Талаева Ю.Г Чугунихина Н.В., Хасанова М.И. Влияние интенсивности применения агрохимикатов на заболеваемость населения кишечными инфекциями Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы применения пестицидов и полимерных материалов в народном хозяйстве» Москва.83 С. 1990г[Actual issues of the use of pesticides and polymeric materials in the national economy ”, Moscow. 83 p. 1990 (In Russ)].
3. Талаева Ю.Г Чугунихина Н.В., Хасанова М.И. Тахиров М.Т Зависимость заболеваемости населения кишечными инфекциями от бактериального загрязнения питьевой воды и от интенсивности применения агрохимикатов Научно-практическая конференция «Гигиена окружающей среды» Сб/трудов под ред проф. Г.Н.Красовского Москва.53 С. 1990г [Dependence of the incidence of intestinal infections on bacterial contamination of drinking water and on the intensity of the use of agrochemicals. Scientific and Practical Conference «Environmental Hygiene» Collection of papers under ed. Prof. G.N. Krasovskiy Moscow. 53 p. 1990 (In Russ)].
4. Хасанова М.И. Бекжанова Е.Е. Гигиеническая оценка роли химического фактора в заболеваемости населения бактериальными кишечными инфекциями Методические рекомендации утв. Мин ЗдравомУзССР за №01271392 от 25.10.90 Ташкент. 13 С. 1990г. [Hygienic evaluation of the role of a chemical factor in the incidence of bacterial intestinal infections in the population. Methodical recommendations approved by Min of Health of UZSSR No. 01271392 from 10.25.90 Tashkent. 13 p.1990y (In Russ)].
5. Хасанова М.И., Бекжанова Е.Е., Абдукадыров А.,Хасанова Ф.З Влияние остаточных количеств пестицидов в окружающей среде на население в условиях микробного загрязнения хозяйственно-питьевых вод. Научно-практическая конференция «Охрана окружающий среды и здоровья населения» Сборник научных трудов. Ташкент.С. 32-33.1992г. [The effect of residual pesticides in the environment on the population under microbial pollution of drinking water. Scientific-practical conference «Environmental Protection and Public Health» Collection of scientific papers. Tashkent.P. 32-33.1992y. (In Russ)].
6. Дусчанов Б.А., Солихужаев С.С., Искандарова Ш.Т. Умумий гигиена-дарслик, Тошкент, 2001 й. // General hygiene textbook, Tashkent, 2001. pdf.
7. ИскандаровТ.И., Раманова Л.Х.,Искандаров А.Б.,Славинская Н.В.Токсичность и опасность нового дефолианта хлопчатника “Фандеф” в условиях острого опыта //Профилактическая медицина; гигиеническая наука и практика Сб. науч трудов Рес. Науч-прак. Конф.Ташкент,2015-С46-47[Toxicity and danger of the new cotton defoliant “Fandef” under the conditions of keen experience // Preventive medicine; hygienic science and practice Collection of Scientific Works. Rep. Scientific pract. Conf. Tashkent, 2015-P. 46-47 (In Russ)].
8. Искандаров Т.И., Раманова Л.Х. , Искандаров А.Б., Славинская Н.В. Гигиенические аспекты безопасного применения протравителя семян хлобчатника наноструктированного “Узхитана ” //Журнал теоритической клинической медицины.- Ташкент, 2015 -№6.-С 41-44. [Hygienic aspects of the safe use of the disinfectant for the seeds of the nano-structured “Uzhitana” // Journal of Theoretical Clinical Medicine.- Tashkent, 2015. No. 6.-P. 41-44. (In Russ)].


Келиб тушган вақти 09.07. 2020

UDK 616.717.5-053.2-001.5-07-08

# TO THE ISSUE OF CHOOSING THE METHOD OF ANESTHESIA AND ANALGESIA DURING RECONSTRUCTIVE PLASTIC SURGERY OF THE LOWER LIMB

*Sadikova M.A.,*

Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***On the basis of carried out comparative analysis the author considers that lidocaine spinal anesthesia in combination with hydrochloride morphine in the dose of 0,07-0,08 mg proved to be the method of choice of anesthesiology preparation in traumatic and orthopedic operations; it provides good analgesia and hemodynamic stability in adequate independent breathing of patient during the operation for the account of subarachnoid component as well as smooth early postoperative period with adequate analgesic component for the account of local anesthetic in combination with narcotic analgesics.***

***Key words: the choice of the method of anesthesia and analgesia in reconstructive plastic surgery of the lower limb.***

# К ВОПРОСУ ВЫБОРА МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ И АНАЛЬГЕЗИИ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

*Садикова М.А.,*

Андижанский Государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***На основании проведенного сравнительного анализа автор полагает, что методом выбора анестезиологического пособия при реконструктивно пластических операциях является спинальная анестезия лидокаином в сочетании с гидрохлоридом морфина в дозе 0,07-0,08 мг, которая обеспечивает хорошую анальгезию и стабильность гемодинамики при адекватном самостоятельном дыхании больного во время операции за счет субарахноидального компонента, а также стабильное течение раннего послеоперационного периода с адекватным анальгетическим компонентом за счет местного анестетика в комбинации с наркотическим анальгетиком.***

***Ключевые слова: выбора метода анестезии и анальгезии при реконструктивно-пластических операциях нижней конечности.***

# REKONSTRUKTIV-PLASTIK JARROHLIK OPERATSIYADA ANESTEZIYA VA ANALGEZIYA USULINI TANLASH

*Sadikova M.A.,*

Andijon davlat tibbiyot instituti.

✓ ***Rezyume***

***Qiyosiy tahlilga asoslanib, muallif rekonstruktiv plastik jarrohlik uchun anestetik yordamni tanlash usuli - bu lidokain bilan morfin gidroxloridi bilan birgalikda 0,07-0,08 mg dozada o'murtqa behushlik qilish, bu esa yaxshi analjeziya va gemodinamik barqarorlikni ta'minlab, bemorning etarli darajada o'z-o'zidan nafas olishi bilan ta'minlaydi. subaraknoid tarkibiy qism tufayli operatsiya vaqti, shuningdek operatsiyadan keyingi dastlabki davrning barqaror analjezik komponenti bilan mahalliy og'riqsizlantiruvchi vosita bilan birgalikda og'riq qoldiruvchi og'riq qoldiruvchi vositasi tufayli.***

***Kalit so'zlar: oyoqning rekonstruktiv plastik jarrohligida anesteziya va og'riqsizlantirish usulini tanlash.***

## Relevance

Modern reconstructive plastic surgery (RPH) makes increasingly high demands on anesthetic management aimed at improving traditional methods of anesthesia [2, 14, 16]. The choice of rational methods of anesthesia in each specific case with RP is a certain difficulty, since it is necessary to take into account the severity and prevalence of the main process, the presence or absence of disorders of the functions of vital organs, the nature and scope of the operation itself [4, 12, 17]. Patients with this pathology very often, already in the initial state, need to carry out a number of measures to prepare for the intervention, aimed at ensuring good healing and a successful outcome of the operation. All these activities continue in the postoperative period as well [7, 13, 15]. Indeed, on how comfortable the patient is, it will depend on whether he will or will not follow all the necessary recommendations after the operation.

Until now, there are no clear recommendations on how to effectively ensure the safety of the increasingly complex reconstructive plastic surgery. There is also no specific method for postoperative analgesia in these patients [4]. In view of the above, the development of a scientific and practical substantiation of methods of general anesthesia in reconstructive plastic surgery seems to be very relevant.

Purpose: comparative assessment of the methods of anesthesia and postoperative analgesia in reconstructive plastic surgery on the lower extremities.

## Material and methods

Studies in 106 patients aged 16-55 years (35 men and 46 women) with reconstructive plastic surgery on the lower extremities for the consequences of burns and injuries of the 1st-2nd degree (ASA I-II class). 73.8% of patients were young (up to 30 years old) age without concomitant pathology. Combined plasty (42 patients), plasty with a displaced flap (24), cross plasty (22), and expander implantation (18 patients) were performed. Duration of operations is from 0.5 to 2.5 hours.

All patients received intramuscular atropine, antihistamines and tranquilizers in the usual doses 20 minutes before the operation.

Perioperative infusion-transfusion therapy was carried out taking into account the initial water-electrolyte balance, the nature of the reconstructive intervention, the operation time, the effectiveness of the neuro-autonomic blockade, the hemoglobin and hematocrit parameters, and urine output. The amount of intraoperative blood loss in all types of surgical interventions was minimal and did not exceed 50-100 ml. The infusion volume averaged 350 ± 70.0 ml / hour and was qualitatively determined by the following composition: sodium chlorine 0.9%, 5% glucose, rheopolyglucin, saline solutions.

The state of the systemic circulation during the operation was assessed by the dynamics of the mean blood pressure, changes in the heart rate using a pulse oximeter (SPO2).

All patients after the operation were admitted to the postoperative intensive care unit and were under dynamic monitoring. The patient's condition and the quality of postoperative pain relief were assessed using a set of clinical criteria and monitoring the level of consciousness. The level of sedation was assessed using the Ramsay sedation scale: I level - the patient is agitated, impatient; Level II - the patient is awake, calm, focused, cooperates with the doctor; Level III - the patient is conscious, but reacts only to commands; IV level - the patient is asleep, but reacts to touch or loud sound; V level - the patient is asleep, responds slowly and sluggishly to tactile stimuli or a loud sound; Level VI - sleeps and does not respond to stimuli. The intensity of postoperative pain in dynamics was judged by the scale of verbal assessments (VER): 0 - no pain; 1 - mild pain when moving, absent at rest; 2 points - moderate pain during movement, weak at rest; 3 points - severe pain during movement, moderate at rest; 4 points - unbearable pain [6].

All of the above indicators were recorded on the eve of the operation (stage I), in the surgical stage of anesthesia (stage II), during the main stage of the operation (stage III), at the end of the operation (stage IV).

In group 1 (27 patients), multicomponent endotracheal anesthesia was used: induction of fentanyl, barbiturates in generally accepted calculated doses. Maintenance of anesthesia: seduxen - 0.3-0.6 mg / kg (10-20 mg), fentanyl - 4-6 μg / kg (0.005% from 10 to 16 ml), droperidol (0.25% from 6 to 13 ml), ketamine 1-3 mg / kg (100-150 mg). Myoplegia was performed with arduane 0.06-0.1 mg / kg (from 6 to 10 mg). Ventilation was carried out with a mixture of $O_2$: $N_2O$ = 1: 2. At the end of the surgery, ventilation was performed until the restoration of independent adequate breathing and awakening. For the purpose of postoperative pain relief, 2% promedol - 20 mg, ketonal - 30 mg, 1% diphenhydramine - 10 mg, seduxen - 10 mg were parenterally administered.

Patients of the 2nd group (21 patients) were operated on under conditions of epidural anesthesia (puncture of the epidural space at the LII-LIII, LIV-LV levels, disposable sets "Portex" G18, followed by catheterization of the epidural space in the cranial direction by 4 cm). Test dose - 2% lidocaine - 5 ml (100 mg). Amide anesthetics were used as the main anesthetic: bupivacaine 0.5% solution at a dose of 100 mg. In the early postoperative period, anesthesia was achieved by epidural administration of 5 ml (25 mg) of 0.5% bupivacaine solution through a catheter.

Patients of the 3rd group (36 patients) underwent surgery under conditions of subarachnoid anesthesia. Lumbar puncture was performed at level LIII - LIV with a Portex G-25 needle. Intrathecal used 0.5% spinal bupivacaine - 3-4 ml (15-20 mg). Adequate spinal block developed in 5-8 minutes. For the purpose of pain relief in the postoperative period, the methods of parenteral administration of narcotic analgesics were used in combination with NSAIDs, antihistamines, sedatives (2% promedol - 1 ml (20 mg), ketorol - 30 mg, 1% diphenhydramine - 1 ml (10 mg), seduxen - 10 mg).

Group 4 (22 patients) included patients operated on under spinal anesthesia - lidocaine in combination with morphine hydrochloride at a dose of 0.07-0.08 mg (narcotic analgesic with the aim of potentiating the analgesic effect of local anesthetic).

All of the above indicators were recorded on the eve of the operation (stage I), during anesthesia (stage II), at the beginning of the operation (stage III), during the main stage of the operation (stage IV), at the end of the operation (stage V).

## Result and discussion

The method of general anesthesia as an anesthetic aid to patients of the 1st group was used in cases when conduction methods were contraindicated and the patient refused.

Table 1 shows the hemodynamic parameters at the stages of surgery in patients of the 1st group. The patients had relatively stable hemodynamics before the main stage of the operation. However, in the main stage of the operation, there was a statistically significant decrease in blood pressure (compared with the initial state) from 84.5 ± 2.6 to 82.5 ± 2.5 mm Hg. Art. and a decrease in heart rate from 78.9 ± 1.8 to 72.3 ± 3.7 per minute until the end of the operation. Changes in the direction of improving oxygen saturation were not reliable. The main disadvantages of general anesthesia in patients of this category are: significant inhibition of hemodynamics and severe pain syndrome against the background of post-anesthetic sedation in the early postoperative period. The relief of severe pain syndrome was carried out by the introduction of narcotic analgesics and drugs of other groups, which required mandatory monitoring of respiration and hemodynamics.

Patients of group 2, operated on under epidural blockade, developed general anxiety and agitation in 5-7 minutes. In this regard, it became necessary to add intravenous ketamine, fentanyl, dormicum. Against the background of additional administration of drugs for anesthesia, statistically significant changes in hemodynamics were observed with a tendency to relative hypotension at all stages of the operation.

As a result of administration of centrally acting drugs and deepening of anesthesia, 2 patients of the older age

Table 1

**Hemodynamic parameters at the stages of endotracheal anesthesia in patients of the 1st group (M ± m).**

| Indicator | Stage I | Stage II | Stage III | Stage IV |
|---|---|---|---|---|
| HELL cf. Mm Hg | 84,5 ± 2,6 | 87,6 ± 2,3 | 82,5 ± 2,5 | 83,3 ± 2,2 |
| Heart rate beats / min | 78,9 ± 1,8 | 80,7 ± 2,9* | 72,3 ± 3,7 ** | 84,0 ± 3,5 *** *** |
| $S_pO_2$ | 96,9 ± 0,3 | 98,2 ± 0,2 * | 98,0 ± 0,3 * | 96,9 ± 0,4 *** *** |
| Intravenous infusion volume, ml | | | | 3,150±311 |
| blood loss | | | | 155±4,12 |
| Diuresis, ml / h | | | | 42±4,12 |

Note. - * p <0.05 compared with baseline values.

group developed respiratory disorders, which required tracheal intubation and mechanical ventilation. By the end of the intraoperative period, hypotension became pronounced (Table 2).

Table 2

**Hemodynamic parameters at the stages of epidural anesthesia in group 2 patients (M ± m).**

| Indicator | Stage I | Stage II | Stage III | Stage IV |
|---|---|---|---|---|
| HELL cf. Mm Hg | 89,1 ± 2,4 | 84,7 ± 1,3 | 85,5 ± 3,1 | 86,1 ± 4,5 |
| Heart rate beats / min | 71,7 ± 2,8 | 68,8 ± 2,1 | 73,5 ± 3,9 | 87,3 ± 2,9 * ** *** 0 |
| $S_pO_2$ | 97,9 ± 0,3 | 97,6 ± 0,1 | 97,7±0,3 ** | 96,3 ± 0,1* ** 0 |
| Intravenous infusion volume, ml | | | | 3,900±194 |
| blood loss | | | | 112±4,12 |
| Diuresis, ml / h | | | | 46±4,23 |

Note. - * p <0.05 compared with baseline values.

Hemodynamic changes were controlled by increasing the rate of infusion therapy and the introduction of vasoconstrictors.

Increasing hypotension after 6-8 hours of the use of sedatives and analgesics also required an increase in the volume of infusion-transfusion therapy. In some patients, symptoms of discomfort and dyspepsia were observed.

All patients of the 3rd group at all stages of the operation retained an adequate sensory-motor block, which did not require additional administration of analgesics. Hemodynamic parameters were quite stable, no respiratory disturbances were observed. In order to ensure comfort, sedation was performed with dormicum, the total consumption of which did not exceed 5 mg per operation. The intraoperative period proceeded with relatively stable hemodynamic parameters, but, as in other groups, there was a significant decrease in blood pressure and a decrease in heart rate and bradycardia (Table 3).

Table 3

**Hemodynamic parameters at the stages of spinal anesthesia in group 3 patients (M ± m).**

| Indicator | I | II | II | IV |
|---|---|---|---|---|
| HELL cf. Mm Hg | | | | 87,0 ± 3,5 |
| Heart rate beats / min | 78±3,44 | 71±3,34 | 68±3,24* | 84,3 ± 4,6 *** *** |
| SpO2 | 97,9 ± 0,3 | 97,4 ± 0,1 | 96,6 ± 0,3 ** | 97,5 ± 0,1 *** |
| Intravenous infusion volume, ml | | | | 3,600±240 |
| blood loss | | | | 116±11 |
| Diuresis, ml / h | | | | 43±3,66 |

Note. - * p <0.05 compared with baseline values.

Analgesia with the use of subarachnoid anesthesia at all stages of the operation was sufficient, but after the operation the pain syndrome in patients of this group was pronounced. The treatment was carried out in exactly the same way as in the 1st group - narcotic and non-narcotic analgesics in conventional doses. Providing adequate postoperative analgesia has been challenging.

Patients of the 4th group underwent spinal anesthesia with lidocaine in combination with morphine hydrochloride at a dose of 0.07-0.08 mg (narcotic analgesic in order to potentiate the analgesic effect of local anesthetic). In this case, the spinal component was intended for the intraoperative period, and the narcotic analgesic was intended for postoperative analgesia. In this group, there were no technical difficulties in carrying out the method. The spinal block developed and proceeded similarly to that in the patients of the 3rd group; potentiation was not required; in order to create comfort for the patients at the intraoperative stage, only superficial intravenous sedation with dormicum was performed, the consumption of which did not exceed 5 mg. Hemodynamic parameters were also characterized by a decrease in blood pressure and heart rate, remaining stable throughout the operation (Table 4).

Table 4

**Hemodynamic parameters at the stages of spinal anesthesia with morphine in group 4 patients (M ± m).**

| Indicator | I | II | II | IV |
|---|---|---|---|---|
| HELL cf. Mm Hg | 88,3 ± 2,8 | 79,8 ± 3,5 * | 80,6 ± 2,2 * | 81,4 ± 3,4 |
| Heart rate beats / min | 78±3,22 | 73±3,61* | 71±3,42* | 72±2,56* |
| SpO2 | 94±1,52 | 96±0,87 | 97±0,63* | 97±0,63* |
| KSR: pH | | | 7,39 | 7,42 |
| $pCO_2$ | | | 38 | 37 |
| $pO_2$ | | | 82 | 84 |
| Intravenous infusion volume, ml | | | | 1,820±117 |
| blood loss | | | | 111±12 |
| Diuresis, ml / h | | | | 44±2,97 |

Note. - * p <0.05 compared with baseline values.

The stability of hemodynamic parameters made it possible to reduce the volume of intraoperative infusion therapy, to exclude colloids from its composition. The most adequate method of postoperative anesthesia proved to be the method used in patients of the 4th group (Table 5).

Table 5

**Hemodynamic parameters in the early postoperative period (M ± m)**

| Indicator | Stage I | Stage II | Stage III | Stage IV |
|---|---|---|---|---|
| HELL cf. Mm Hg | | 70±3,25 | 71±3,05 | 95±3,83* ** |
| Heart rate beats / min | 82±2,5 | 78±3,94 | 90±4,82* | 64±3,62* ** |
| SpO2 | 94±1,6 | 94±1,32 | 92±1,81 | 94±1,61 |
| Sedation degree | IV | II | IV | II |
| Multiplicity of introduction analgesic | 2-3 times intravenously | 1-2-fold anesthetic through an epidural catheter | 2-3 times intramuscularly | once |
| ShBO, scores | 2-3 | 1-2 | 2-3 | 0-1 |

Note: * p <0.05 compared with group 2, ** p <0.05 compared with group 3

A single administration of lidocaine (2 mg / kg) in combination with morphine (0.07-0.08 mg) provided rapidly developing, adequate, prolonged 24-72 hours analgesia without hemodynamic suppression. Breathing and SpO2 were adequate, patients were in superficial sedation (level II), in a state of emotional peace and comfort. Studies have shown that combined general anesthesia does not provide hemodynamic stability during the operation, especially at the time of the main stage of the operation. General anesthesia has such disadvantages in the early postoperative period as post-anesthetic depression and severe pain syndrome. Many authors speak of a clear advantage of regional anesthesia in operations on the lower extremities [1, 9, 11].

Epidural anesthesia has an insufficient analgesic intraoperative effect due to the peculiarities of the innervation of the knee joint and the unequal effect of local anesthetic on various types of sensitive fibers (A, B and C) of large nerves Lv-SI and SII [3, 8].

In general, this type of anesthesia is quite effective, but requires the addition of sedatives. Subarachnoid (spinal) anesthesia provides adequate analgesia during the operation, but not in the immediate postoperative period. To relieve postoperative pain requires the use of analgesics (narcotics and NSAIDs), which can cause respiratory and hemodynamic disturbances in elderly patients. A single administration of lidocaine (2 mg / kg) in combination with morphine (0.08-0.1 mg / kg) with spinal anesthesia in most cases met all the requirements for adequate analgesia in the intra- and postoperative period, was not accompanied by significant hemodynamic disorders, pain the syndrome in the postoperative period was either absent or insignificant. Prolonged analgesia is an effective method for relieving acute pain after surgery with a low risk of side effects and high quality of pain relief [1, 5].

In order to improve the quality of postoperative pain relief without increasing the frequency of side effects, the addition of opioid analgesics to local anesthetics is justified. Table 5 presents a comparative assessment of hemodynamic parameters in patients of the examined groups in the early postoperative period, from which it can be seen that patients after spinal anesthesia have statistically significantly more pronounced hypotension and a decrease in Sp02, compared with epidural and spinal - lidocaine in combination with morphine hydrochloride - anesthesia.

In patients after epidural anesthesia, marked sedation (level IV) is noted, associated with the prolonged effect of the drugs administered for intraoperative potentiation. The most favorable indicators of hemodynamics were observed in patients of the 4th group against the background of level II sedation.

## Conclusion

Based on the comparative analysis, we believe that the method of choice of anesthetic aid for reconstructive plastic surgery is spinal anesthesia with lidocaine in combination with morphine hydrochloride at a dose of 0.07-0.08 mg, which provides good analgesia and hemodynamic stability with adequate spontaneous breathing of the patient during operation time due to the subarachnoid component, as well as a stable course of the early postoperative period with an adequate analgesic component due to a local anesthetic in combination with a narcotic analgesic.

BIBLIOGRAPHY:


1. Гельфанд Б. Р., Кириенко П. А., Черниенко Л. Ю., Борзенко В. Г. и др. Регионарная анестезия и лечение боли. - М.; Тверь. 2004. - С. 46-60.
2. Донаев К.М., Атаханов Ш.Э., Азизов М.Д. Субарахноидальная анестезия гипербарическими растворами бупивакаина при операциях на нижних конечностях и тазобедренном суставе. // Хирургия Узбекистана. 2005; 2: 48-51.
3. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология: книга 1 -я /Пер. с англ./. М.-СПб.: БИНОМ-Невский Диалект; 1998, 431 с.
4. Козлов С.П., Казьмин С.Н., Золичева Н.Ю., Светлов В. А. Субарахноидальная анестезия у больных с высоким операционным риском // Анестезиол. и реаниматол. 2004; - N 5. - С. 61-64.
5. Овечкин А. М., Гнездилов А. В., Кукушкин М. Л. и др. Профилактика послеоперационной боли: патогенетические основы и клиническое применение. Анестезиология и реаниматология 2000; 5: 71-76.
6. Овечкин А.М., Карпов И.А., Люосев С.В., Бастрикин С.Ю. Протокол послеоперационного обезболивания при помощи длительной эпидуральной инфузии 0,2% ропивакаина. Вестник интенсивной терапии 2004; 5: 70-73.
7. Овечкин А.М., Ситкин С.И. (ред.) Регионарная анестезия и лечение боли: тематический сборник. Тверь; 2004, 280 с.
8. Ферранте Ф.М., ВейдБонкор Т.Р. Послеоперационная боль. М: Медицина; 1998, 640 с.
9. Auroy Y., Narchi P., Messiah A. et al. Serious complications related to regional anesthesia. Anesthesiology, 1997; 87: 479-86
10. Breivik H. Postoperative pain management. Bailliere's Clinical Anaesthesiology 1995; 9: 403-585
11. Horlocker T.T., Wedel D.J. Neurologic complications of spinal and epidural anaesthesia. Regional Anesthesia and Pain Medicine 2000; 25: 83-98
12. Horlocker T.T., Wedel D.J., Benzon H., et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (The second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). Regional Anesthesia and Pain Medicine 2003; 28: 172-97
13. Kehlet H., Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. British Journal of Anaesthesia 2001; 87(1): 62-72.
14. Rodgers A., Walker N., Schug S. et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. BMJ 2000; 321: 1493.
15. Tryba M. - European Practice Guidelines: Thromboembolism prophylaxis and regional anesthesia. Regional Anesthesia and Pain Medicine 1998; 23 (6) Suppl 2: 178-182.
16. Turnbull D.K., Shepherd D.B. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. British Journal of Anaesthesia 2003; 91(5): 718-729
17. Wheatley R.G., Schug S.A., Watson D. Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia. British Journal of Anaesthesia 2001; 87(1): 47 - 61мк


Enterd 09.07.2020

УДК 575.224

# ВЕРОЯТНОЕ ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННЫХ ПРОДУКТОВ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)

*Авозметов Ж.Э.,*

Бухарского государственного медицинского института.

✓ ***Резюме***

***Большая часть потребляемой пищи представляет собой либо полностью генетически модифицированную пищу, либо вид пищи, включающий пищевые компоненты, произведенные с помощью технологии генной модификации. Среди сомнений относительно широко используемых и потребляемых во всем мире ГМО, наиболее актуальной является вопрос о вероятных рисках для здоровья, вызванных употреблением ГМО в пищу. Поскольку неопределенность в отношении ГМ-продуктов сохраняется, исследования, проведенные во многих странах, показали, что существует много различий путем передачи генов некоторые особенности, вызывающие аллергию и заболевание, могут передаваться из другого организма, и, как следствие, может возникнуть риск обнаружения неожиданных биохимических продуктов в трансгенных продуктах информацией, отношением и поведением людей к этому вопросу в разных странах.***

***Ключевые слова: генетически модифицированные продукты, здоровье человека, отрицательное влияние.***

# PROBABLE ADVERSE EFFECTS OF GENE-MODIFIED PRODUCTS ON HUMAN HEALTH (REVIEW ARTICLE)

*Avozmetov Zh.E.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Most of the food consumed is either completely genetically modified food, or a type of food that includes food components produced using genetic modification technology. Among the doubts about GMOs that are widely used and consumed around the world, the most pressing issue is the likely health risks caused by eating GMOs. As uncertainty about GM products persists, studies conducted in many countries have shown that there are many differences in gene transfer. some features that cause allergies and diseases can be transmitted from another organism, and as a result, there may be a risk of detecting unexpected biochemical products in transgenic products. information, attitudes and behavior of people to this issue in different countries.***

***Keywords:genetically modified foods, human health, negative effects.***

# ГЕНЕТИК ЎЗГАРТИРИШ ТЕХНОЛОГИЯСИ ЁРДАМИДА ИШЛАБ ЧИҚАРИЛГАН ОЗИҚ-ОВҚАТ КОМПОНЕНТЛАРИНИ ИНСОН САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

*Авозметов Ж.Э.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Мақолалада истеъмол қилинадиган генетик модификациялаш асосида ишлаб чиқарилган озиқ-овқат компонентларини инсон соғлигига таъсири мавзусидаги охирги йиллар илмий адабиётлар таҳлили берилган.Дунё бўйлаб кенг тарқалган ва истеъмол қилинадиган ГММ-ларга оид шубҳалар орасида энг долзарб нарса озиқ-овқатда ГММ-ни истеъмол қилиш саломатлик учун хавф туғдириши деб қаралади.ГМ маҳсулотлари ҳақида ноаниқлик давом этар экан, кўплаб мамлакатларда ўтказилган тадқиқотлар ген трансферида кўплаб фарқлар мавжудлиги, аллергия ва баъзи ортирлган касалликларга олиб келиши, баъзи хусусиятлар ва трансген маҳсулотларнинг кутилмаган биокимёвий хавфини юзага келтириши мумкинлиги, илмий қарашлар турли мамлакатларда ҳар хил таҳлилий қарашлари бу масалага илмий таҳлилий чуқур ўрганилишига асос бўлиши ҳақида хулоса қилинган.***

***Калит сўзлар: ген-модификационмахсулот, инсонсаломатлиги, салбийтаъсири.***

## Актуальность

Биотехнология, развивающаяся непонятными темпами, — этоне только область исследований, но также она входит в нашу жизнь во многих областях, от здоровья до питания и от наших товаров до домашних животных. Генно-модифицированный организм (ГМО), который является наиболее публикуемым продуктом биотехнологии и является одной из самых популярных дискуссий в последние годы, продолжает оставаться актуальной проблемой современного мира. Любой организм, который создается путем изменения его генетических, материальных характеристик или добавления каких-либо новых свойств с помощью биотехнологических методов, называется генетическимодифицированным организмом (ГМО).

Сегодня начали обсуждаться как плюсы, так и минусы или риски для здоровья ГМО [14]. Поскольку нет определенной информации о результатах использования этих продуктов, такая ситуация приводит к некоторым вопросам и дискуссиям, сосредоточенным на людях, животных, окружающей среде и биологическом разнообразии. Несомненно, что наиболее серьезной проблемой, связанной с ГМО, является вли-

яние этих продуктов на здоровье человека [12]. Пища, которая тесно связана со здоровьем человека и является наиболее важным фактором с точки зрения адекватного и сбалансированного питания населения мира, должна быть качественной, обильной, дешевой и здоровой [3].

Современные технологии показывают, что мы можем напрямую изменять генетический материал с помощью преднамеренного вмешательства и что между разными видами мы можем получить гибриды, которых нет в природе [2]. Это позволяет передавать гены между разными видами существ из разных миров, которые не могут быть смешаны в природе. Может быть передан рыбный ген томата и человеческий ген овце, свиньи или бактерии Escherichiacoli, обитающей в кишечнике всех млекопитающих [11].

В настоящее время большая часть потребляемых продуктов питания представляет собой либо генномодифицированные продукты питания, либо продукты питания, включающие пищевые компоненты, произведенные с помощью технологии генной модификации [8].

Генетически модифицированные продукты полностью идентичны своим натуральным образцам по своим основным основным характеристикам, таким как цвет, запах и внешний вид. Во всем мире многие различные продукты были регенерированы путем генетической модификации и получили патент на использование в качестве корма для людей и животных от институтов здравоохранения многих стран. Кукуруза, соя, томаты, картофель, рис, пшеница являются ведущими сельскохозяйственными продуктами, полученными из ГМ-видов. Самыми популярными продуктами являются соя, хлопок, кукуруза и рапс, и среди них этот процесс применяется в основном к сою [20].

Помимо этих продуктов, рис, тыква, подсолнечник, арахис, маниока и папайя также выращиваются как ГМ. Исследования по банану, малине, клубнике, вишне, ананасу, перцу, дыне и арбузу все еще продолжаются. Среди зерновых культур только рису передается ген устойчивости к гербицидам. Не существовало трансгенного продукта для таких культур, как пшеница или ячмень, который имел бы высокую экономическую стоимость [6]. Исследования генетической модификации также проводятся на животных. В отношении животных исследования направлены, в частности, на повышение устойчивости к болезням, контроль их роста или изменение качества шерсти и компонентов молока.

В результате этих исследований рыба стала единственным животным, производимым в экономическом отношении [16]. Помимо растительных и животных продуктов, технология ГМО также используется для микроорганизмов. Генетически модифицированные микроорганизмы (бактерии, грибки и плесень) используются в качестве ферментов и пищевых добавок в различных производствах, таких как хлеб, пиво, сыр, продукты из винограда и т. д., Для получения аминокислот [21]. В ферментированной мясной, молочной и другой пищевой промышленности молочнокислые бактерии обычно используются в качестве закваски для ферментации таких пищевых продуктов, как сыр, йогурт, кефир, колбаса и т. д. Эти культуры придают пище специфический вкус и запах, обеспечивая созревание ферментированной пище [1, 18].

В отчете, опубликованном в 2005 году, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) заявила, что ГМО имеют потенциальные риски для здоровья и роста человека и не имеют истории потребления в качестве безопасного продукта питания, а также что замена нового гена в геноме модифицированного продукта питания может вызывают нежелательные эффекты развития и физиологические эффекты [4]. Несмотря на все свои преимущества, трансгенные продукты имеют определенные риски. Поскольку в этих продуктах есть гены, которых нет в продуктах, произрастающих в природе, они вызывают серьезные сомнения. Чужеродные гены могут вызывать непредсказуемые изменения как за счет увеличения питательной ценности некоторых продуктов питания, так и за счет снижения ценности некоторых других продуктов [21].

Растительные продукты путем генетической модификации могут образовывать неожиданные мутации, и эти мутации могут приводить к появлению новых токсинов высокого уровня в пищевых продуктах [13]. Также было много результатов исследований, показывающих, что токсичные материалы в остатках трансгенных растений проникают в почву и воду. Было замечено, что эндотоксины, продуцируемые некоторыми генами, могут оставаться в почве в течение 33 недель. Следовательно, токсины, вероятно, присоединятся к пищевой цепи других организмов [19]. ГМО имеют гены-убийцы насекомых, которые передаются по технологии терминаторов. Поскольку токсичный материал постоянно продуцируется в растениях с этими генами, их называют «производящими пестициды растениями» [15].

Некоторые исследователи заявляют, что ГМО могут прямо или косвенно оказывать канцерогенное действие [9]. Гормоны и гормоноподобные вещества негативно влияют на здоровье человека [17]. Хотя неопределенность в отношении ГМ-продуктов сохраняется, исследования показали, что существует много различий в информации, отношении и поведении людей к этой проблеме в разных странах [7].

В исследовании Christopheretal. (2008) 40% потребителей по всей стране заявили, что они не будут употреблять ГМО, даже если они полезны для здоровья и окружающей среды. Также потребители в Англии, Франции, Испании и Италии сказали, что не будут употреблять ГМО-продукты. В исследовании, проведенном за рубежом, было замечено, что отношение потребителей к ГМО является «положительным» в США и «отрицательным» в других странах.

Вопреки результатам, полученным в Турции и других странах, почти половина населения США поддерживает сельскохозяйственные биотехнологии, считает генетически модифицированные продукты «улучшенными», а также принимая во внимание преимущества этих продуктов, они считают, что широкое использование этих продуктов может снизить использование пестицидов. и улучшить качество питания [5, 10].

**Выводы**

Среди сомнений относительно широко используемых и потребляемых во всем мире ГМО, наиболее актуальной является вопрос о вероятных рисках для здоровья, вызванных употреблением ГМО в пищу. В то время как генетически модифицированные продукты продолжают появляться, споры о их влиянии на

окружающую среду и здоровье становятся все более серьезной проблемой. Как правило, эксперты по данному вопросу поддерживают продолжение исследований, но потребители реагируют против них, поскольку у них недостаточно знаний. В этом отношении ГМ-продукты должны выпускаться на рынок после проведения достаточного количества научных исследований и должны быть проверены в рамках законодательства, а также должны быть проинформированы потребители о проблеме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Ahmed F.E., Detection of GMO in foods. Trends in Biotechnology, 2002, 20 (5): 215-223.
2. Akcelik M., «Genetically Modified Organisms and the Use in Foods,» TMMOB Food Engineers Room Books Series, 2, 2003, Ankara, Turkey.
3. Arda M., «Biotechnology (Some basic principles),» KUKEM Association Scientific Publications: 2, 1994, Ankara. 349. (GDO2), Turkey.
4. Cellini F., Chesson A., Colquhoun L., Constable A., Davies H.V., Engel K.H., Gatehouse A.M.R., Karenlampi S., Kok E.J., Leguay J.J., Lehesranta S., Noteborn H.P.J.M., Pedersen J., Smith M., «Unintended effects and their detection in genetically modified crops,» Food and Chemical Toxicology, 2004, 42, 1089-1125.
5. Chern W.S., Rickertsen K.A., «Comparative Analysis of Consumer Acceptance of GM Foods in Norway and the USA. In Consumer Acceptance of Genetically Modified Foods,» Edited by R.E. Evenson and V. Santaniello, Cabi Publishing, 2004, Cambrige, USA.
6. Cicekci O., «Determining the knowledge and the opinions about the transgenic products (gmo) of the teacers in primary school,»unpublished Postgraduate Thesis, Gazi University Institute of Educational Sciences 2008, Ankara, Turkey.
7. Februhartanty J., Widyastuti T.N., Iswarawanti D.N., «Attitudes of agricultural scientists in indonesia towards genetically modified foods,» Asia Pac J Clin Nutr, 2007, 16: 375-380.
8. Gursoy O., Kavas G., Kinik O., «Genetically modified products and dairy products,» Turkish Agriculture, March-April, 2003, Sayi: 150.ISSN:1303-2364, pp. 20-24. Ministry of Agriculture and Rural Affairs, Ankara, Turkey.
9. Haspolat I., «Genetically modified organisms and biosecurity,» Veterinary journal of Ankara Univ Vet FakDerg, 2012, 59, 75-80.
10. Heffernan J.W., Hillers V.N., «Attitudes of consumers living in Washington regarding food biotechnology,» Journal of American Dietetic Association, 2002, 102 (1): 85-89.
11. Ho W.M., «Is it Genetic Engineering, Nightmare or Dream? «First edition, Turkey Is Bank Cultural Publications, interpreter: Cakmak, E., 1999, s. 37, Istanbul, Turkey.
12. Karli B., Bilgic.A, Celik S., «Applying of more than one two-stage limited dependant variables on microeconomics fields: Cunsumption Sample of Genetically Modified Foods in Turkey,» 10 th Econometrics and StatisticsSymposium,2009, Erzurum, Turkey.
13. Ozdogan S., Ekmen Z.I., «What is genetic engineering? «Http://www.yunus.hacettepe.edu.tr/aacorner/GEN/02/genetik.htm/ 2002,Access to Date: 20.12.2002.
14. Ozkok G.A. «Genetically Modified and the Probable Risks on Human Health, International Journal of Nutrition and Food Sciences 2015, vol. 4-3. Pages: 356-363
15. Philips R.L., Eberhart S.A., «Novel Methodology in Plant Breeding.In Proc,» Of the Int Crop Sci Cong Ames, USA. Crop SciSoc of America, 1993, pp. 647-648.
16. Sarikaya D., «Genetically modified organisms and biosafety,» http://www.izmircevre.Gov.tr/yayinayrinti.Asp?Div=190&did=: 25./2003.
17. Sayan Y., Polat M., «Ecological (organic, biological) in agriculture livestock,» Turkey, 2. Ecological Farming Symposium ,NarenciyeveSeracilikArastirmaEnstitusu, Antalya, 2001, pp. 95-105.
18. Sybesma W., Hugenholtz J., De Vos W.M., Smid E.J., «Safe use of genetically modified lactic acid bacteria in food. Bridging the Gap between consumers, green groups and industry,» Electronic Journal of Biotechnology, 2006, 9 (4): 424-448.
19. Tapp H., Stotzky G., «Persistence of the insecticidal toxins from bacillus thurigiensissusp, kurstaki in soil,» Soil Biol. Biochem., vol. 30, 1998, pp. 471-476.
20. Turhan A., Kafkas S., «Detection of Genetically Modified Soybean and Maize,» C.U Journal of Science and Engineering, 2013, vol. 29-2.
21. Uzogara S.G., «The Impact of genetic modification of human foods in the 21st Century: A Review,» Biotechnol Adv., vol.18, 2000, pp. 179-206.


Поступила 09.09.2020

УДК 612.085.357.65-616[008.811.6-351.5]:002

## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВНЕПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

*Ахмедов К.Х., Эргашев М.А., Мелибобоев А., Пардаев Э.С.,*

Термезский филиал Ташкенсткой медицинской академии.

✓ ***Резюме***

***В данной статье представлены результаты микроциркуляторных изменений печени при внепеченочном холестазе в эксперименте. Эксперименты проведены на 48 белых беспородных крысах-самцах смешанной популяции. Крысам воспроизводили внепеченочный холестаз путем перевязки общего желчного протока. В результате эксперимента у животных с перевязкой общего желчного протока выявлены нарушения в системе периферического кровообращения печени. Изменения проявлялись комплексом внутрисосудистых, сосудистых и паравазальных изменений, нарушением ангиоархитектоники печени, заметного увеличения площади дистрофических поражений паренхимы в виде очагов постгеморрагической организации. Нарушения ангиоархитектоники приняли выраженный характер, что проявилось практическим разрушением строения печеночной паренхимы, увеличением площади "немых" зон, в которых полностью отсутствует кровоток. В результате эксперимента были обнаружены микроциркуляторные изменения печени связанные с нарушением реологических свойств крови, а в последующем - с действием токсичных метаболитов нарушенного обмена веществ.***

***Ключевые слова: холестаз, микроциркуляция, ангиоархитектоника.***

## DYNAMICS OF ALTERATIONSOF LIVER MICROHEMOCIRCULATION IN EXPERIMENTAL EXTRACERAL CHOLESTASIS

*Akhmedov K.X., Ergashev M.A., Meliboboev A., Pardaev Э.C.,*

Termez branch of Tashkent medical academy.

✓ ***Resume***

***This article presents the results of an experiment in microcirculatory changes in the liver with extrahepatic cholestasis. The experiments were carried out on 48 white outbred rats - males of a mixed population. Extrathepatic cholestasis was reproduced in rats by ligation of the common bile duct. As a result of the experiment, animals with ligation of the common bile duct revealed abnormalities in the system of peripheral blood circulation of the liver. Changes were manifested by a complex of intravascular, vascular and paravasal changes, a violation of liver angioarchitectonics, a marked increase in the area of dystrophic lesions of the parenchyma in the form of foci of posthemorrhagic organization.Violations of angioarchitectonics took a pronounced character, which was manifested by the practical destruction of the structure of the hepatic parenchyma, an increase in the area of "silent" zones in which blood flow was completely absent. As a result of the experiment, microcirculatory changes in the liver were found associated with a violation of the rheological properties of blood, and subsequently with the action of toxic metabolites of impaired metabolism.***

***Keywords: cholestasis,, microhemocirculation, angioarchitectonics.***

## IJTIMOIY EKRRAHEPATIK CHOLSTASIZDA O‘TGAN MIKROHEMOKIRKULTING DINAMIKASI

*Axmedov K.X., Ergashev M.A., Meliboboev A., Pardaev E.S.,*

Toshkent tibbiyot akademiyasining Termiz filiali.

✓ ***Rezyume***

***Ushbu maqolada eksperimentda ekstrahepatik xolestazda jigarda mikrosirkulyatsion o‘zgarishlar natijalari keltirilgan. Sinovlar aralash populyatsiyaning 48 ta oq naslli erkak kalamushlarida o‘tkazildi. Ekstrahepatik xolestaz kalamushlarda umumiy o‘t yo‘lini bog‘lash orqali ko‘paytirildi. Tajriba natijasida umumiy o‘t yo‘llari ligasi bo‘lgan hayvonlarda jigarning periferik qon aylanishida buzilishlar aniqlandi. O‘zgarishlar tomir ichi, qon tomir va paravazal o‘zgarishlar, jigarning angioarxitamikasini buzilishi, posthemorragik tashkilotning fokuslari ko‘rinishidagi parenximaning distrofik shikastlanish sohasi sezilarli darajada oshishi bilan namoyon bo‘ldi. Anjiyoarxitamikaning buzilishlari aniq xarakterga ega bo‘ldi, bu jigar parenximasining tuzilishini amalda yo‘q qilish, umuman qon oqimi bo‘lmagan "jim" zonalar maydonining ko‘payishi bilan namoyon bo‘ldi. Tajriba natijasida jigarda mikrosirkulyatsion o‘zgarishlar qonning reologik xususiyatlari buzilganligi va keyinchalik buzilgan metabolizmning toksik metabolitlari ta’siri bilan bog‘liqligi aniqlandi.***

***Kalit so‘zlar: xolestaz, mikrosirkulyatsiya, angioarxitektika.***

**Актуальность**

Синдром холестаза является частым проявлением хронических заболеваний печени (ХЗП) любой этиологии: алкогольной, вирусной, медикаментозной, метаболической. В основе формирования холестаза лежит нарушение синтеза, секреции или оттока желчи [1, 6].

Известно, что развивающийся при холестазе гипертензия в желчных протоках и ахолия вызывают серьезные функциональные и морфологические изменения в печени, и ведут к быстрому нарастанию печеночной недостаточности (Гальперин Э.И., 2009) [2, 6, 7].

Достижения гепатологии последних десятилетий обогатили клиницистов новыми представлениями об эволюции токсических повреждений печени при холестазах. Печеночный ответ на токсическое влияние включает воспалительную реакцию, фиброгенез и регенерацию, и вследствие аккумуляции внеклеточного матрикса формируется цирроз печени с развитием печеночной недостаточности и портальной гипертензии (Никитин И.Г., 2008). Известно, что микроциркуляторное русло вместе с соединительной тканью первым реагирует на воздействие различных патологических факторов, а эндотелий как основной компонент системы микроциркуляции обеспечивает регуляцию проницаемости сосудов, контроль гемостаза, выполнение транспортных и барьерных функций, модуляцию процессов воспаления, регенерации и метаболизма внеклеточного матрикса.

В этом контексте микроциркуляторные нарушения и измененный эндотелиальный статус относятся к числу патогенетически значимых в условиях токсического поражения печени при холестазе, так как способствуют более тяжелому течению болезни, формированию хронических и затяжных форм заболеваний [3, 8, 9].

Именно эти аспекты послужили побудительным мотивом к исследованию состояния и функционирования системы периферического кровообращения при экспериментальном холестаза.

**Цель исследования**

Изучить роль микроциркуляторных изменений печени при экспериментальном внепеченочном холестазе.

**Материал и методы**

Эксперименты проведены на 48 белых беспородных крысах-самцах смешанной популяции с исходной массой 180-200 гр., содержащихся в лабораторном рационе в условиях вивария. У 24 крыс воспроизводили внепеченочный холестаз путем перевязки общего желчного протока [4]. Общая летальность в данной группе составила 30,3%. Контролем служили ложнооперированные животные (16 крысы), которым проводили только лапаратомию в асептических условиях. В этих группах летальности не наблюдалось. Интактную группу составили 8 крыс. Исследования проводили через 1, 3, 7 и 15 суток после воспроизведения моделей. Выбор сроков исследования связан с развитием существенных морфо-функциональных изменений в печени при экспериментальном холестазе [4].Схема опыта представлена в таблице 1.

Таблица 1.

**Схема экспериментавнепеченочного холестаза при перевязки общего желчного протока.**

| *Группа животных* | *Сроки эксперимента, сутки* | | | | *Всего* | *Летальность, %* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *1* | *3* | *7* | *15* | | |
| Интактная | 2 | 2 | 2 | 2 | 8 | - |
| Контроль | 4/4 | 4/4 | 4/4 | 4/4 | 16/16 | |
| Внепеченочный холестаз | 6/5 | 6/4 | 6/4 | 6/4 | 24/17 | 29,2 |

Примечание: в числителе первоначальное кол-во животных в группах; в знаменателе - число животных, взятых на исследование с учетом летальности.

Биомикроскопическое исследование микроциркуляторного русла печени, почек и поджелудочной железы подопытных животных осуществлялось люминесцентным микроскопом "ЛЮМАМ-ИЗ" с использованием контактного объектива 10х0,40 и 25х0,40 [5]. Прижизненная биомикроскопия проводилась под общим тиопенталовым наркозом в дозе 70 мг/кг массы тела животного. Брюшную полость вскрывали круговым разрезом ниже рёберной дуги. Наркотизированных животных фиксировали на манипуляционном столике с нагревательным устройством, поддерживающим постоянную температуру тела (37°С). Для уменьшения печени движениями диафрагмы между печенью и диафрагмой вводили специальной фиксируемое зеркало. Для поддержания влажности исследуемой поверхности органы постоянно орошали физиологическим раствором NaCl0,9%. Результаты исследования фотографировались.

**Результаты и обсуждения**

Между желчными капиллярами и синусоидами печеночной паренхимы имеется тесная структурная и функциональная взаимосвязь. Такое взаимодействие позволяет предположить, что нарушение пассажа, а впоследствии и образование желчи будет сказываться на деятельности сосудов микроциркуляторного русла печени.

При люминесцентной биомикроскопии ткань печени интактных животных представляется зеленовато-голубой, а сосуды имеют темный оттенок. В поле зрения хорошо видны портальные венулы, от кото-

рых веером отходят часто ветвящиеся и анастомозирующие между собой синусоиды (рис.1.).

Синусоиды представляют собой гладкостенные трубки, в виде цилиндра, скорость кровотока в них сильно варьирует. Так, в синусоидах, расположенных в центре долек, скорость тока крови несколько больше по сравнению с синусоидами, расположенными по периферии долек. Наряду с действующими синусоидами определяется незначительное число нефункционирующих, плазматических синусоидов. Перед впадением синусоидов в центральную собирательную венулу, происходящей под прямым углом или близким к таковому, в большинстве случаев отмечается сужение просвета синусоида. Это указывает на наличие сфинктеров, регулирующих внутриорганное кровообращение [4]. Центральные собирательные печеночные венулы, в свою очередь, как правило, имеют древовидную форму. В случаях, когда в них впадают 2-3 собирательные венулы имеют форму, близкую к цилиндрической. Стенки всех сосудов микроциркуляторного русла печени имеют четкие, ровные границы. Кровоток в элементах микроциркуляторного русла печени интактных животных носит непрерывный, струйный характер.

В контрольной группе крыс, которым проводилась только лишь лапаротомия, микроциркуляторное русло печени отреагировало незначительным расширением синусоидов и центральных собирательных венул, мелкозернистым характером кровотока, некоторым замедлением ее скорости в них по сравнению с интактной группой животных. Начавшись в первые сутки, к 3 суткам изменения несколько усугубились. В дальнейшем - на 7 и 15 сутки картина микроциркуляторного русла печени контрольных животных характеризовались практически полным восстановлением структурных и гемодинамических параметров (рис.2.), что выражается в восстановлении просвета спазмированных микрососудов, характера и скорости кровотока в них. Выявленные у животных контрольной группы изменения являются результатом лапаротомии и носят, как показали исследования преходящий характер.

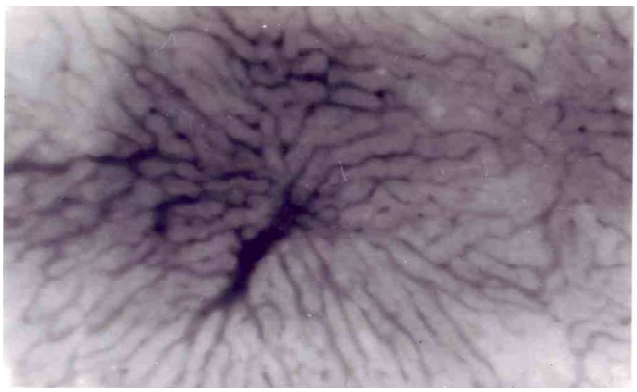


Рис.1. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция интактных животных увеличение х 75.

У животных с перевязкой общего желчного протока, в отличие от животных контрольной группы выявлены существенные изменения в системе периферического кровообращения печени. Изменения проявлялись комплексом внутрисосудистых, сосудистых и паравазальных изменений.

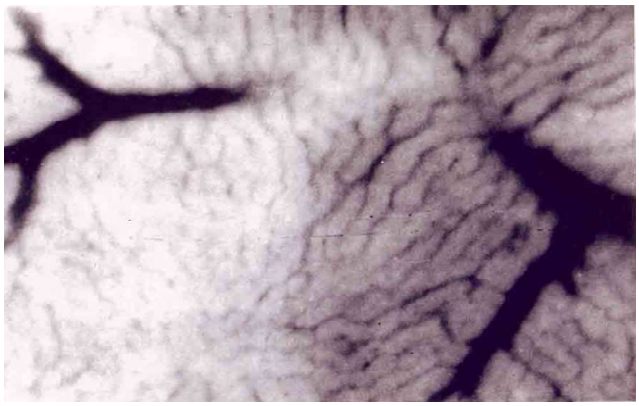


Рис.2. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция контрольных животных увеличение х 75

Исход первых суток эксперимента характеризовался бурым оттенком и некоторым уплотнением паренхимы печени. Микроскопически ангиоархитектоника печени в целом сохранена. Имеет место потеря четкости контура сосудов, отдельные сосуды в поле зрения не функционируют, заполнены застойной кровью. Выражены межсинусоидальныеанастомозы (рис.3.).

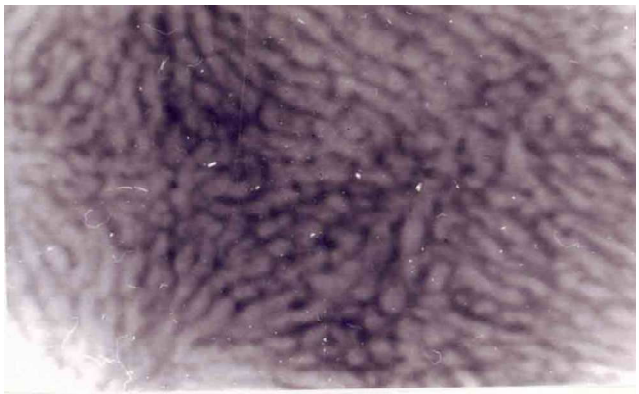


Рис.3. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 1-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75

Кровоток в функционирующих сосудах приобрел мелкозернистый характер, местами прерывистый характер. Вокруг отдельных собирательных венул, особенно, у устья впадения синусоидов имеются петехиальные очаги кровоизлияний, что свидетельствует о повышении проницаемости стенки микрососудов.

К 3 суткам эксперимента печень резко увеличена в объеме, консистенция ее уплотнена, поверхность бугристая, имеют место также мелкоточечные субкапсулярные кровоизлияния. При биомикроскопииангиоархитектоника печени нарушена из-за заметного увеличения площади дистрофических изменений паренхимы в виде очагов постгеморрагической организации, обуславливающей дезорганизацию микрососудистого русла, деформирование синусоидов. Границы сосудов размыты, отдельные синусоиды заполнены застойной кровью, резко расширены. Межсинусои-

дальные анастомозы также расширены за счет застойной крови (рис.4.).

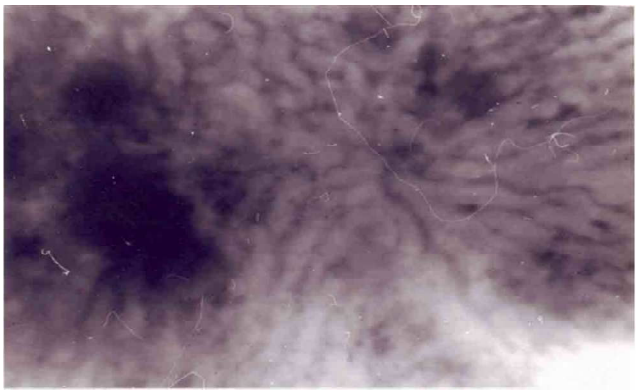


Рис.4. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 3-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75

Отдельные участки паренхимы по характеру перфузируемости резко отличаются, что придает микроциркуляторной картине оттенки мозаичности. Так, наблюдается вазоконстрикция и уменьшение числа функционирующих терминальных печеночных венул и синусоидов, различное их кровенаполнение (рис.5.).

Кровоток прерывистый, крупнозернистый за счет агрегатов, резко замедлен. По мере увеличения длительности холестаза и нарастания гипертензии в желчных протоках к 7 суткам расстройства микроциркуляции прогрессировали, что выражалось в развитии, так называемой, "мускатной" печени. При биомикроскопии нарушения ангиоархитектоники к данному сроку исследований еще более усугубились. Это, прежде всего, проявилось увеличением степени структурной дезорганизации и дезориентацией элементов микрососудистого русла печеночной паренхимы. Возросла площадь дегенеративных преобразований в печени, как за счет роста числа облитерированных и деформированных микрососудов, так и за счёт склеротических изменений самой паренхимы (рис.6.). Кровоток в функционирующих микрососудах резко замедлен из-за резко выраженных явлений агрегации и адгезии форменных элементов крови. Распространены престатические явления в виде маятникообразного характера тока крови.



Рис.5. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 3-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75

К заключительному сроку экспериментов - 15 суткам структурные и гемодинамические нарушения системы периферического кровообращения печени еще больше усугубились. Нарушения ангиоархитектоники приняли выраженный характер, что проявилось практическим разрушением строения печеночной паренхимы, увеличением площади "немых" зон, в которых полностью отсутствует кровоток (рис.7.). Наряду с единичными функционирующими микрососудами отмечается наличие множества фрагментов микрососудов. Кровоток сохранился лишь в отдельных дольках, в центре которых наблюдаются портальные венулы. Кровоток в этих сосудах прерывистый, носит зачастую маятникообразный характер.



Рис.6. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 7-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75

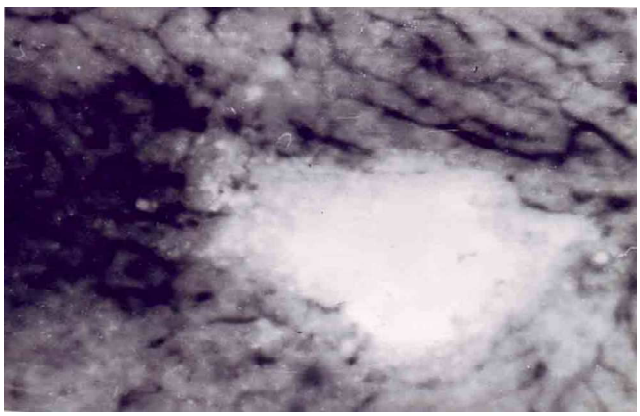


Рис.7. Биомикроскопия микроциркуляторного русла печени. Аутофлюриценция 15-сутки после перевязки общего желчного протока животных увеличение х 75

Таким образом, холестатический синдром приводит к развитию широкого спектра сосудистых, внутрисосудистых и внесосудистых сдвигов в системе периферического кровообращения печени. Как показали проведенные исследования, важным фактором в генезе микрогемодинамических расстройств являются изменения реологических свойств крови, поскольку, нарушения электрических и деформационных параметров форменных элементов определяют высокую степень их адгезии, агрегации с развитием синдрома гипервязкости крови.

**Выводы**

1. Развитие внепеченочного холестаза нарушает системную микроциркуляцию печени на всех уровнях организации.

2. Нарушения усугубляются по мере длительности холестаза.

3. Микроциркуляторные изменения в исследуемых органах через 1-7 суток связаны с нарушением реологических свойств крови, а в последующем - с действием токсичных метаболитов нарушенного обмена веществ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Голованова Е.В., Петраков А.В., Носкова К.К. Внутрипеченочный холестаз при хронических заболеваниях печени. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011г. - №2. - С. 58-67.Golovanova E.V., Petrakov A.V., Noskova K.K. Intrahepatic cholestasis in chronic liver diseases. // Experimental and clinical gastroenterology. - 2011. - №2. - P. 58-67.
2. Зафирова В.Б. Клиническое и патогенетическое значение нарушений микроциркуляции и состояния эндотелиальных медиаторов при хронических вирусных заболеваниях печени // Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук, Пятигорск, 2011 г, с-3-4.Zafirova V.B. Clinical and pathogenetic significance of microcirculatory disorders and the state of endothelial mediators in chronic viral liver diseases // Abstract of dissertation for the degree of candidate of medical sciences, Pyatigorsk, 2011, P-3-4.
3. Зуфаров К.А., Садриддинов А.Ф. Склеротические изменения в печени при эксперименатльном холестазе и их обратимость после восстановления оттока желчи // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1986, - т.52. - №7, с-105-108.Zufarov K.A., Sadriddinov A.F. Sclerotic changes in the liver during experimental cholestasis and their reversibility after restoration of bile outflow // Bulletin of Experimental Biology and Medicine, 1986, - V.52. - №7, P-105-108.
4. Ирискулов Б.У. Нарушение реологических свойств крови и микроциркуляции внутренних органов при экспериментальном сахарном диабете // Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук, Ташкент, 1993 г, с-23.Iriskulov B.U. Violation of the rheological properties of blood and microcirculation of internal organs in experimental diabetes mellitus // The dissertation for the degree of candidate of medical sciences, Tashkent, 1993 г, P-23.
5. Шахназарян Н.Г. Оптимизация методов лечения механической желтухи у больных с патологией билиопанкреатодуоденальной зоны // Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук Ставрополь, 2014 г. С-3.Shahnazaryan NG, Optimization of treatment methods for obstructive jaundice in patients with pathology of the biliopancreatoduodenal zone // Abstract of dissertation for the degree of candidate of medical sciences Stavropol, 2014, P-3
6. Hennenberg M, TrebickaJl, BieckerE et al.Vascular dysfunction in human and rat cirrhosis: Role of receptor-desensitizing and calcium-sensitizing proteins // Hepatology.-2007.- Vol. 45 (2).- P. 495 - 506.
7. Iwakiri Y, Groszmann RJ. The hyperdynamic circulation of chronic liver diseases; from the patient to the molecule // Hepatology.- 2006.- V.43 (2, suppl. 1).- P.121-131.
8. Iwakiri Y, Grisham M, Shah V. Vascular biology and pathobiology of the liver: Report of a single-topic symposium // Hepatology.- 2008.- Vol.47 (5).- P.1754-1763.
9. Yang Y-Y, Lee K-Ch, Huang Y-T et al. Effects of N-acetylcysteine administration in hepatic microcirculation of rats with biliary cirrhosis // J Hepatology.- 2008.- Vol.49 (1).- P.25 - 33.


Поступила 09.09.2020

УДК616.36: 576.311-092.4

# ЭТАПЫ МИГРАЦИИ ЯДРЫШЕК ГЕПАТОЦИТОВ ПЕЧЕНИ У НЕКОТОРЫХ ВИДОВ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

*Исаева Н.З., Садриддинов А.Ф.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Цель исследования. В сравнительном аспекте изучить миграцию ядрышек некоторых млекопитающих.***

***Материалы и методы: использованы половозрелые кролики, массой 2,5-3,0 кг (n=6) и беспородные белые крысы массой 180-200гр (n=26).***

***Результаты. В печени млекопитающих обнаружен новый феномен - миграция ядрышек из ядра в цитоплазму гепатоцита, которое стимулируется как лекарственными препаратами, так и частичной резекцией печени. Результаты проведенных исследований показывают, что, некоторые комплексы моноаммониевой солиглицирризиновой кислотымогут в печени кроликов стимулировать миграцию ядрышек гепатоцитов, подобным же образом действует и резекция печени у подопытных крыс.***

***Ключевые слова: печень, гепатоцит ядрышко, миграция, туглизид.***

# STAGES OF MIGRATION OF NUCLEOLUS OF LIVERHEPATOCYTES IN SOME MAMMALIAN SPECIES

*Isaeva N.Z., Sadriddinov A.F.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Purpose of the study. To study and compare nucleolus migration in mammals.***

***Materials and methods: used mature rabbits weighing 2.5-3.0 kg (n = 6) and outbred white rats weighing 180-200g (n = 26).***

***Results: A new phenomenon has been discovered in the liver of mammals - extrusion of the nucleolus into the hepatocyte cytoplasm, which is stimulated by both drugs and partial resection of the liver.The results of the studies show that some complexes of the monoammonium salt of glycyrrhizin acid can stimulate the migration of hepatocyte nucleoli in the liver of rabbits, and resection of the liver in experimental rats works in a similar way.***

***Key words: liver, hepatocyte, nucleolus, migration, toglizide***

## Актуальность

В последние годы многочисленными исследователями установлены поли функциональность ядрышка [3, 19, 20, 21, 22, 23, 26]. Наряду с классической функцией биогенеза рибосом, было показано участие ядрышка в регуляции клеточного цикла, пролиферации клеток, при стрессовых состояниях, опухолевых процессах, вирусных поражениях, естественной гибели клеток, старении организма и даже некоторых патологических состояниях (синдром Вернера, анемия Диамонд-Блектона, ТричерКоллинз и Ротмунд-Томсон синдроме) и т.д.[21,22,24,25, 27]. В 60-ые годы прошлого столетия бурно обсуждался вопрос о выходе ядрышка в цитоплазму и участие их в процессе секреции и синтезе белка. Исследуя структуру клеточного ядра печени кроликов, после введения противовоспалительного препаратанами было установлено усилениемиграции ядрышек из ядра в цитоплазму гепатоцитов. Для подтверждения этих данных нами дополнительно проведены исследования интактных крыс, а также у этих же животных, после 25% резекции печени. Эти исследования также подтвердили возможность выхода ядрышекгепатоцитов в цитоплазму.

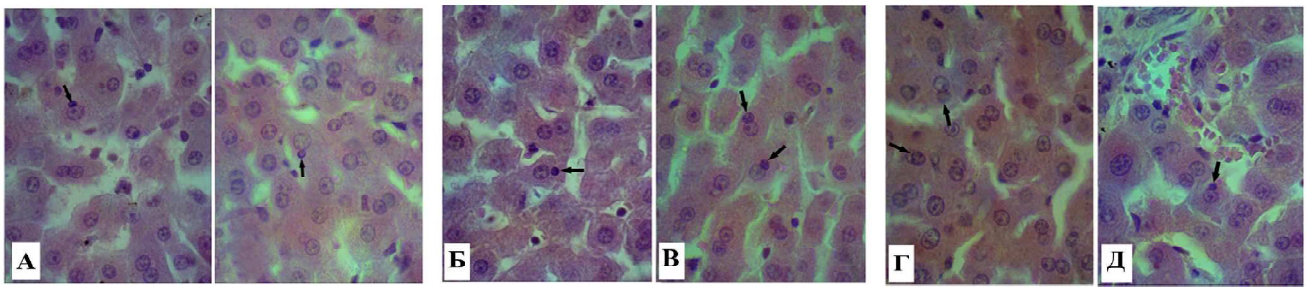
Цель: Сравнение клеточного механизма миграции ядрышек гепатоцитову крыс после резекции печени и у кроликов, после введения активного комплекса(МАСГК - моноаммониевая соль глицирризиновой кислоты и противовспалительных препаратов).

## Материал и методы

Для экспериментаиспользованы половозрелые кролики, массой 2,5-3,0 кг (n=6), которым в течение месяца вводили "peros" 10 мг/кг противовоспалительных средств. Беспородные белые крысы массой 180-200гр (n=26)подвергались 25% резекции печени, которые забиты на 3, 5, 7, 10, 15 и 30 сутки после операции. Использование животных в экспериментах осуществляли в соответствии с Европейской конвенцией по охране позвоночных животных, используемых в эксперименте. Обезболивание и умерщвление животных проводили в соответствии с "Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных". Кусочки ткани печени для гистологических исследований после фиксации в 12% растворе нейтрального формалина и стандартной обработки заливали в парафин-воск. Срезы для гистологических исследований окрашивали гематоксилин - эозином, а фотографирование препаратов производили при помощи микроскопа модели N-800M, под иммерсионным объективом (х100).

## Результат и обсуждение

Печеночная долька кролика на 30-ые сутки после ведения препарата, выглядит подобно печени других млекопитающих, состоит из печеночных пластинок и синусоидныхгемокапилляров, ориентированных к центру дольки. Гепатоциты формируют печеночные пластинки и имеют полигональную форму, цитоплазма их окрашена в светло-розовый цвет, а в центре содержат одно или два ядра (рис.1-3).




Окраска гематоксилин-эозином. Об.100 (иммерсия), ок.15
Рис.1. Печень кролика после введения препарата "Туглизид".
А-увеличение объема ядрышка имиграция ядрышка одноядерного гепатоцита.
Б-хорошо различимы последовательные этапы выхода и преобразования ядрышка в.
В- появление ядрышко вблизи ядра.
Г-одномоментная экструзия двух ядрышек из двух ядерного гепатоцита.
Д-перипортальная зона, гепатоциты менее дифференцированные, содержат одно или два ядра

Ядра гепатоцитов характеризуются полиморфизмом, наряду с крупными ядрами, встречаются средние и мелкие ядра, в которых хроматин мелко распылен по кариоплазме или же сконцентрирован под ядерной оболочкой. В кариоплазме выявляются одно или два крупных, изредка 3-4 мелких ядрышка, которые имеют нечеткие контуры, края их, размазаны или же содержат небольшие глыбки хроматина. Цитологическое изучение структуры ядра гепатоцитов подопытных животных показал, что в некоторых случаях ядрышко перемещается к периферии кариоплазмы или выбухает вместе с ядерной оболочкой (рис.1а). После контакта с ядерной оболочкой ядрышко выбрасывается в цитоплазму. Вначале нуклеолоплазма имеет темный вид и неровные края, после выхода приобретает гладкие контуры, в связи с чем, отчетливо выявляется в цитоплазме (рис.1б). Обычно в перипортальной зоне расположены менее дифференцированные гепатоциты, содержащие одно или два ядра (рис.1д)[2]. В наших исследованиях выход ядрышка часто встречался в клетках этой зоны. Все этапы выхода ядрышка и его превращение можно проследить на рисунках 1а,б,в,г. На следующем этапе, ядрышко отделяется от ядра, свободно располагаясь в цитоплазме, все еще имеет плотный вид. В последующем нуклеолоплазма ядрышка просветляется, увеличивается его объем. Выделившееся ядрышко вначале появляется непосредственно вблизи ядра, а иногда даже прослеживается соединяющий их тоненький стебелек (рис. 1в). В некоторых случаях, создается впечатление, что вместе с ядрышком выделяется часть содержимого ядра, а выделившаяся масса напоминает "шляпку гриба", (рис.1г). Как известно, в печени существуют не только двуядерные, изредка встречаются 3-х, или 4-х ядерные гепатоциты. В редких случаях из одного ядра гепатоцита могут совершать одновременно выход два ядрышка, а иногда двух ядрышек из двуядерного гепатоцита.

Печень крысы в общих чертах имеет схожее строениепечени кролика, однако, в печени крыс гепатоцитыи их ядра более крупные. В начале, мы попытались обнаружить миграцию ядрышка у интактных крыс. В единичных случаях обнаруживались ядрышки в контакте с ядерной оболочкой, однако полную картину миграции проследить не удалось. В тоже времямиграцию ядрышка наглядно можно было проследить у подопытных животных после 25%-резекции органа, особенно это выражено на 7-10 сутки. Гепатоциты крыс большей частью содержат 2-3 ядрышка, однако величина их варьирует. Выделившееся ядрышко, как кролика, так и крыс перемещается к ядерной оболочке, объем его увеличивается, затем пенетрируякариолеммувыходит в цитоплазму (рис. 2а). Чаще всего ядрышко выявляется вблизи ядра, и имеет небольшие размеры, в связи с этим не всегда отчетливо выделяется. Если у кроликов объем ядрышка значительно увеличивается, то у крыс объем их не меняется. Тем не менее, на 7-е сутки опыта в печени, в одном поле зрении можно обнаружить выход 3-х ядрышек. Более того, у кроликов вышедшее ядрышко приобретает четкие гладкие контуры, но у крыс остаются неровными. Несмотря на некоторые отличия в печени крыс также обнаруженамиграция ядрышек гепатоцитов в цитоплазму (рис. 2б).

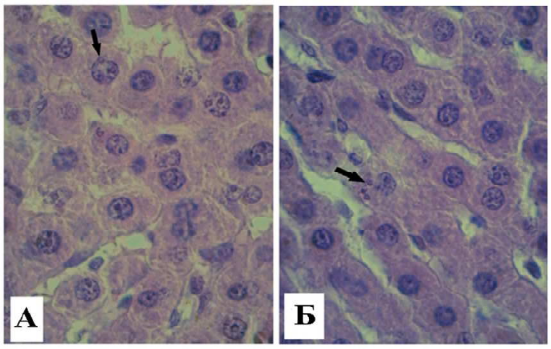



Рис.2. Печень крысы после 25% её резекции.
А-начало миграции ядрышка. Отчетливо прослеживается экструзируемое ядрышко гепатоцита (5-ые сутки опыта).
Б-мигрированнное ядрышко выявляется вблизи ядер гепатоцита (такой же срок исследования).

Таким образом, гистологическими методами установлено, что в печени некоторых животных - кроликов при введении препарата туглизид, а также у белых беспородных крыс после резекции печени отмечены явления миграции ядрышка в цитоплазму гепатоцитов.

Результаты проведенных исследований показывают, что применение противовоспалительных препа-

ратов в печени кроликов стимулирует миграцию ядрышка гепатоцитов, подобным же образом действует и резекция печени у подопытных крыс. Однакомиграция ядрышка совершается очень редко и обнаружение единичных случаев выхода ядрышка, не даёт полного представления о динамике данного процесса. Очевидно, в связи с этим верификация миграции ядрышка у интактных кроликов и крыс оказалось весьма трудоёмким явлением. В связи с этим, в доступной литературе последних лет мы не обнаружили сведений, относительно миграции ядрышка гепатоцитов у млекопитающих. Тем не менее, данное явление, в 60-ые годы прошлого столетия был описан в ооцитах низших животных [4,6, 7, 8,9, 10]. При этомбыло установлено, что перед выходом ядрышко многократно увеличивается в объеме, т.е. происходит его амплификация [1,8] Данный процесс обусловлен необходимостью синтеза огромного количества белка, для полноценного развития зародыша животных [11]. В связи с этим, первоначально предполагалось, что оно характерно только для ооцитов, т.е., половых клеток с гаплоидным набором хромосом. Последующие исследования показали, что они существуют и в соматических клетках низших позвоночных [13,14]. Особенно, это проявлялось в железистых (секреторных) клетках. Последовательные этапы миграции ядрышка в клетках биссусной железе мидии схематически представили и внесли в учебное пособие по гистологии [12].

В работе Е.А.Шубниковой,1966 предполагается, что ядро печеночной клетки (гепатопанкреозе речного рака) участвует в выработке секрета, путем уменьшения фёльген-позитивных веществ. Как показывают наши исследования, выход ядрышка может происходить, также в клетках печени млекопитающих (кролики, крысы). Перед миграцией ядрышко обычно несколько увеличивается в объеме и уплотняется, затем приближается к ядерной оболочке. Увеличение объема, по-видимому, связано с усиленным синтезом рибосомальных генов ядрышковыми организаторами, подобно тем, как осуществляется в ооцитах амфибий (Dapplels, King,1970,Miller,1966).

Однако, гепатоциты, в отличие от половых клеток иногда могут быть двуядерными, более того и полиплоидными клетками [13,14]. В связи с этим, можно предположить, что увеличение объема ядрышка обусловлено не только обычным синтезом рибосомальных генов (организаторов ДНК ядрышка), но и многократным их амплификацией, соответственно плоидности клеток. После увеличения объема ядрышка перемещается к ядерной оболочке и при проникновении через эту мембрану обволакивается ею, подобно пиноцитозу или эндоцитозу в плазмолемме или везикуляция лизосом или секреторных гранул в зоне комплекса Гольджи [5]. Вероятно, поэтому расплывчатые контуры ядрышка после выхода в цитоплазму становится гладкой, а форма строго шаровидной. Мигрированное ядрышко в цитоплазме гепатоцита подвергается внутренней перестройке, что проявляется превращением мелкого плотного тельца в крупный светлый "пузырек" -псевдоядро [10]. Постепенно этот процесс сопровождается увеличением объема и просветлением нуклеолоплазмы, что вероятно, связано с деспирализацией цепочки РНК, частично и ДНК. Однако, данный процесс имеет место только у кроликов, тогда, как у подопытных крыс он отсутствует, что, возможно связано с видовыми особенностями. Как известно, выход отдельных составных частей ядрышка - рибосомальных субъединиц, из ядра в цитоплазму является общепризнанным фактом. Выход более крупных фрагментов ядрышкового материала, как это обозначено в литературе "элиминация экстрахромосомного материала" обнаружено также в ооцитах различных насекомых, ракообразных, рыб и амфибий (Har,1967,Wuizmann,1979, МанскихВ. Н., 2006).

Обнаруженная нами миграция ядрышек человека и млекопитающих, хотя по механизму течения аналогичны выделению ядрышек у низших позвоночных, то значение данного процесса остается не известным. Если у низших животных выход ядрышка связывается с синтезом белка, то в клетках млекопитающих, вероятно также обусловлено синтезом важнейших белков организма гепатоцитами, каковым является синтез альбумина. Как известно, альбумин является главным белком плазмы крови и его усиленный синтез необходим для восстановления нужд самой печени или же, когда организм нуждается в большом количестве строительного материала. В наших исследованиях уменьшение объема печеночной ткани искусственно произведено у подопытных белых крыс, у которых на 7-15 сутки опыта отмечался усиление миграции ядрышек, вероятно направлено на усиленный синтез структурных белков, какими являются клеточные органеллы. В отличие от белых крыс, у кроликов повреждений самой печеночной ткани не отмечался, более того явных признаков нарушений обмена веществ в организме этих животных также отсутствовало. В связи с этим, выяснение значения миграции ядрышекгепатоцитов остается предметом дальнейших исследований. Данный феномен, хотя в нормальных условиях проявляется очень редко, однако при поражении печени, при её болезнях в плане усиления регенераторных процессов может приобретать центральное значение [16, 17].

**Заключение**

В печени млекопитающих обнаружен новый феномен -миграция ядрышка в цитоплазму гепатоцита, которое стимулируется как лекарственными препаратами, так и частичной резекцией печени. Предполагается, что миграция ядрышка способствует усиленному синтезу белка печеночными клетками, следовательно, может оказать существенную роль в регенераторных процессах печени,а возможно и целого организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Садриддинов А. Ф. Роль и значение ядрышка в возникновении бинуклеаров в клетках печени, //В сборнике материалов Международной научно-практической конференции. - 2013г. с. 153-160. Краснодар.
2. Садриддинов А. Ф. Порто-венозный градиент функциональный элемент печени. //В сборнике материалов XII международная заочная научно- практическая конференция Научная дискуссия: вопросы медицины-2013 г. с. 101-112. Москва.
3. Sadriddinov A.F., Cheraliev K.S., Isaeva N.Z, Murotov O.U.The Wonderful Multifunctional Nucleolus of Hepatic Cell. // JournalofPharmacyandPharmacology-2015; 268-277 (inAmerican).
4. СтудитскийА. П. Природаипроисхождениеядрышка. //Успехи современной биологии. -1973, т. 76, с. 199-221, Россия.
5. Mikhailovskaya ?.V. Migration of nucleoli and karyoplasm into thecytoplasm of reticular cells in lymph node cultures. //Bull

Exp Biol Med-1978, № 85 p. 641-645 Ukraine
6. РайковаЕ. В. Морфологияядрышекпериодростаооцитовосетровыхрыб. //Журналобщейбиологии.- 1968, т. 29, с. 316-333.
7. Kessel R. G, Reams H. W. Nuclear extrusion in the oocyte of Thyona briareus.- Exp. Cell Res, 1964, vol. 32, p. 612-615.
8. King P. E., Fordy M. R. The formation of "accessory nuclei" in the developing oocytes of the parasitoid Hy- menopteransOphionlutens (4) and Apantelesglomeratus (4). - Z. Zellforsch, 1970, Bd. 109, S. 158-170.
9. Kishi K. Fine structural and cytochemical observations on cytoplasmic nucleoluslike bodies of rat medulla oblongata. Z. Zellforsch, 1972, Bd. 132, S. 523-532.
10. Манских В.Н.К вопросу о механизмах образования микроядер в соматических клетках бесхвостых амфибий в норме и при действии N-нитрозо-N-метилкарбамида; Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, изд. Рос. акад. мед. наук (М.), 2006-том 141, №2, с. 217-220.
11. Зацепина О.В. локализация ДНК в ядрышках клеток млекопитающих. "Цитология". 1992. т. 34. № 5. С.34-39.
12. Кирпичникова У.С., и Левинсон Л.Б. Практикум по общей гистологии - 1962, 236 с.Москва
13. Кудрявцев Б.Н., Штейн Г.И., Терешин Г.Г. Анализ кинетики полиплоидизациии клеток паренхимы печени крысы "Цитология" -1986.Т.28, № 8 с.57-60.
14. Урываева И.В. Клеточное размножение и полиплоидия в печени, Мосва,1987.Автореф. диссер. д. б.н. Москва
15. Шубникова Е.А., Секреторная деятельность. В кн.: Руководство по цитологии, т. 2, М-Л.,1966.
16. Романова ЛП, Малышев ИИ. Роль двуядерных гепатоцитов в регенерации печени после механической травмы в раннемонтогенезе у крыс. Вестн Чувашского Университета-2011;3, с 398-402.
17. Скуратов А. Г., Лызиков А.Н., Зиновкин Д. А., Чешик И.А.,Петренев Д.Р. Морфометрические параметры регенерации печени при частичнойгепатэктомии и трансплантации мезенхимальных стволовых клеток в эксперименте. ВесцқНацАкадНавукБеларусқ. СерМедНавук. 2016; 4:57-65, Беларусия
18. MillerO.J. The nucleolus, chromosomas and visualization of genetic activity.J. Cell. Biol. 1981, 9, p. 15-27
19. Boisvert FM, van Koningsbruggen S, Navascues J, Lamond AI (2007) The multifunctional nucleolus. Nat Rev Mol Cell Biol 8:574-585p.
20. Carmo-Fonseca M, Mendes-Soares L, Campos I (2000) To be or not to be in thenucleolus. Nat Cell Biol 2:107-112p.
21. Hernandez-Verdun D (2006) The nucleolus: a model for the organization ofnuclear functions. Histochem Cell Biol 126:135-148p.
22. Isaac, C. et al. Characterization of the nucleolar gene product, treacle, in TreacherCollins syndrome. Mol. Biol. Cell 11, 3061-3071 p.(2000).
23. Mayer, C.Bierhoff, H. &Grummt, I. The nucleolus as a stress sensor: JNK2 inactivatesthe transcription factor TIF-LA and down-regulates rRNA synthesis.Genes Dev. 19, 933-941 (2005).15, 18-13, 20, 22
24. Olson, M. O.J. Sensing cellular stress: another new function for the nucleolus?Sci. STKE 224, pelO (2004).
25. Pederson T (1998) The plurifiinctional nucleolus. Nucleic Acids Res 26:3871-3876
26. Woo, L.L., Futami, K., Shimamoto, A., Furuichi,Y.& Frank K.M. The Rothmund-Thomson gene product RECQL4 localizes to the nucleolus in responseto oxidative stress. Exp. Cell Res. 312, 3443-3457 (2006).
27. Scherl A. et al. Functional proteomic analysis of human nucleolus. Mol. Biol. Cell 13, 4100-4109 (2002).
28. Brosh, R. M. Jr et al. p53 Modulates the exonuclease activity ofWernersyndromeprotein.J. Biol. Chem. 276, 35093-35102 p. (2001).

Поступила 09.09.2020

UDC 616.31+617.52-089

# MOPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE NASAL CAVITY AND THE NASAL SINUSES WITH ALLERGIC RHINOSINUSITIS (EXPERIMENTAL STUDY)

*Kasimov K., Norbaev Z.K., Buvaev Sh.I., Kasimov Kh.K., Madaminova N.E., Khusanov Sh.R., Ulmasov A.O.,*

Department of Otorhinolaryngology, Andijan State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***Allergic rhinitis was experimentally modeled in guinea pigs and the histological nature of the inflammatory process of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses was studied in acute sinusitis occurring against the background of allergic rhinitis. Pathomorphological changes were more pronounced in the wall of the nasal cavity and maxillary sinus.***

***Key words: experiment, acute sinusitis, morphological changes, mucous membrane.***

# МОФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛО НОСОВЫХ ПАЗУХ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНОСИНУСИТЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ).

*Касимов К., Норбаев З.К., Буваев Ш.И, Касимов Х.К.,*
*Мадаминова Н.Э., Хусанов Ш.Р., Улмасов А.О,*

Кафедра Оториноларингологии Андижанского государственного медицинского института.

✓ ***Резюме***

***На морских свинках экспериментально моделирован аллергический ринит и был изучен гистологический характер воспалительного процесса слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух при остром синусите, протекающем на фоне аллергического ринита. Патоморфологические изменения были более выраженными в стенке полости носа и верхнечелюстной пазухи.***

***Ключевые слова: эксперимент, острый синусит, морфологические изменения, слизистая оболочка.***

# АЛЛЕРГИК РИНОСИНУСИТЛАРДА БУРУН ВА БУРУН ЁНДОШ БЎШЛИҚЛАРИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ ТАЖРИБАДА МОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИ

*Касимов К., Норбаев З.К., Буваев Ш.И., Касимов Х.К.,*
*Мадаминова Н.Э., Хусанов Ш., Улмасов А.О,*

Андижон давлат тиббиёт институти оториноларингология кафедраси.

✓ ***Резюме***

***Тажрибада денгиз чучқаларида аллергик ринитни шакллантириб, бурун ва бурун ёндош бўшлиқларини шиллик қаватларидаги яллиғланиш даражаси ўрганилган. Морфологик ўзгаришлар бурун бўшлиғи ва юқори жағ суяги бўшлиқларида кескин намоён бўлган.***

***Калит сўзлар: тажриба,ўткир синусит, морфологик ўзгаришлар,шиллиқ қават.***

## The relevance of research

One of the common childhood diseases is acute sinusitis and the greatest number of patients falls on the age from 4 to 15 years. The number of such patients increases annually by 1.5% - 2% [3,4,5,7,9,10]. Allergic rhinitis (AR) is one of the main factors in the development of acute sinusitis [2]. According to a number of authors [1,2,4,6,8] in childhood, acute sinusitis in 94% - 97% of cases has an allergic genesis. Clinical research methods cannot always fully reveal the essence of the inflammatory process, therefore, the study of morphological changes in the mucous membrane in acute sinusitis with AR is undoubtedly relevant. It is the histological research methods that allow us to more deeply, at the tissue level, study the characteristic changes in the nasal mucosa and paranasal sinuses. Examining the tissue of nasal concha in patients with allergic rhinitis, Polner S.A. (1999) revealed thickening of the mucous membrane, and in some cases, small-poly-like formations on its surface, metaplasia of the lining epithelium into a multilayer flat.

Goblet cells were observed in large numbers, sometimes mucus was noted in the cells themselves. In order to study the morphological structure of the nasal mucosa and paranasal sinuses in AR. Arifov S.S. and Daliev A.G. (2015) recommend conducting experimental studies, which will improve the methods for diagnosing the disease and conduct dynamic monitoring of its course. An analysis of the literature data showed that almost all the work on the study of the morphological picture in allergic rhinitis was fragmentary. The morphological parameters of the structure of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses, the thickness of the intrinsic layer and the nature of the vascular reaction in acute sinusitis of allergic genesis are not fully understood.

Objective: To experimentally study, the morphological structure of the nasal mucosa and paranasal sinuses in acute sinusitis occurring in the presence of allergic rhinitis.

## Material and research methods:

Based on the foregoing, we experimentally on guinea pigs histologically studied the nature of the inflammatory process of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses in acute sinusitis occurring in the presence of allergic rhinitis.

Depending on the time of exposure to the allergic factor, the animals were divided into 3 equal groups (10 guinea pigs each), two groups for the experiment and one control group. The mass of guinea pigs ranged from 200 to 300 g. The phenomena of AR were experimentally modeled by instillation of 0.1 ml in the left nasal cavity. 0.2% solution of dinitrochlorobenzene once a day for 7 days. At the same time, after removing the wool on the back, 0.1 ml was greased once a day. 0.2% solution of dinitrochlorobenzene for 7 days. Before the next lubrication, wool on the back was removed every 2-3 days.

Results of the study: The histological picture of the nasal mucosa and paranasal sinuses of guinea pigs in the control (normal) group. In guinea pigs, the paranasal sinus, as in humans, is represented by the maxillary sinus. The mucous membrane of the maxillary sinus is thicker than the mucous membrane of the nasal cavity due to the presence of a large number of mucous and serous glands in it. The integumentary epithelium is also represented by a multi-row cylindrical epithelium, in contrast to the integumentary epithelium of the nasal cavity; the number of goblet cells in the epithelium is insignificant. The basement membrane is thin and bright. Own plate is loose with a large number of thin-walled vessels and free-lying cells of hematogenous origin. In the submucosal layer, there are many glandular structures, sinusoidal venous vessels.

On the side of the bone plate is surrounded by a thin periosteum, which merges tightly with the fibrous structures of the submucosal layer.

Thus, the paranasal sinuses in anatomical and quantitative terms are similar to human, although their maxillary sinus is narrow. The integumentary sinus mucosal epithelium is represented by a multi-row cylindrical ciliary epithelium, but compared to the epithelium of the nose, it is low and without goblet cells. In the submucosal layer of the wall of the maxillary sinus, the vascular network is well developed and is represented by wide sinusoidal venous vessels. This is a hallmark of the structure of the nose and maxillary sinus from the human.

The morphological structure of the soft tissues of the wall of the nasal cavity and maxillary sinuses with a combination of acute sinusitis and allergic rhinitis is presented as follows: during a microscopic examination it was noted that the soft tissues of the walls of the nose of guinea pigs underwent pronounced pathomorphological changes in the form of development of discirculatory, dystrophic, disorganization, destructive, inflammatory processes.

Apparently, the beginning of these pathomorphological changes is the defeat of the walls of blood vessels, especially the microvasculature, then of other large vessels in the form of increased permeability of the wall due to their alterative damage and against the background of existing inflammatory processes in the form of sinusitis.

Subsequently, these alterative changes were accompanied by the development of an acute allergic inflammatory process. The integumentary epithelium is somewhat thickened and deformed compared with the previous series of experiments due to lengthening and thickening of the cilia, proliferation of epithelial cells and swelling of goblet cells. The basement membrane of the integumentary epithelium is also unevenly thickened due to swelling of the fibrous structures and proliferation of connective tissue cells. Locally on the basement membrane, there are foci of destruction and a vacuolar defect.

Own plate is completely destroyed and merges with tissue elements of the submucosal layer. Arterial vessels are somewhat narrowed, their wall is thickened due to proliferation of their own cells and infiltration by inflammatory cells (Fig. 1).

The venous vessels are dilated and full-blooded with diapedetic hemorrhages in the surrounding tissue. Interstitial connective tissue is edematous and loosened with foci of inflammatory and allergic infiltration. The results of histochemical staining by the method of Schiff iodine reaction showed that, in contrast to the series with allergic rhinitis, in the presence of background sinusitis in the integument epithelium and in the vessel wall, as well as in the interstitial tissue, the number of Schiff iodine reaction is positive substances significantly increased.

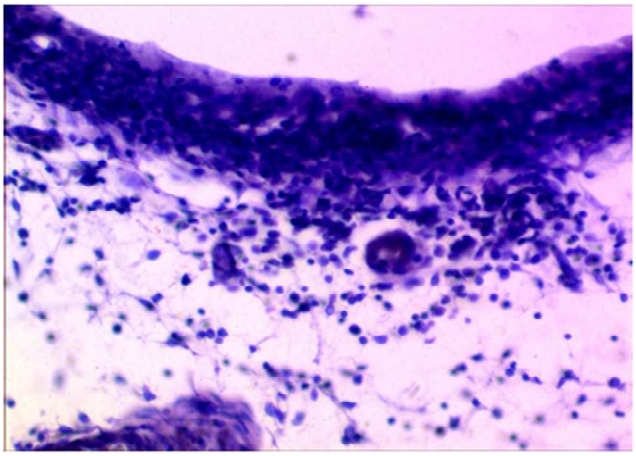


Fig. 1. Arterial narrowing, dystrophy and destruction of the integumentary epithelium, inflammatory infiltration of the nasal mucosa in AR on the background of sinusitis. Coloring: hematoxylin-eosin. inc: approx. 10, vol. 40.

When staining with the Weigert method, it was noted that a decrease in the content of elastic fibers was noted in the basement membrane and in the composition of the submucosal connective tissue. Which indicates an excessive accumulation of acid mucopolysaccharides as a response to allergic rhinitis and damage to tissue elements of the wall of the nasal cavity of background sinusitis.

With sinusitis on the background of AR, the mucous membrane of the maxillary sinus is significantly thickened due mainly to the presence of diffuse inflammatory infiltration.

In the submucosal layer, only plethora of blood vessels, interstitial edema are noted (Fig. 2).

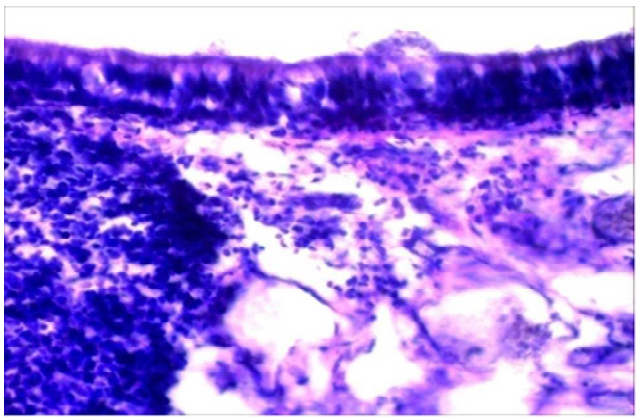


Fig. 2. Focal inflammatory infiltrates in the wall of the maxillary sinus. Coloring: hematoxylin-eosin. inc: approx. 10, vol. 40.

The integumentary epithelium is thickened, sinuous due to compression by its underlying inflammatory infiltration. There are no cilia on the surface of the integumentary epithelium, the multilayer cylindrical epithelium itself is metaplasized in several places into a multilayered epithelium, the nuclei of epithelial cells are located at different levels, compared with the norm they are hyperchromic.

The basement membrane is uneven, sinuous, thickened in some areas, not determined in others. Own plate and submucosal layer do not differ due to diffuse inflammatory infiltration. Inflammatory infiltrates are mainly concentrated around the vessels, sometimes reaching the integumentary epithelium, forming convex sections towards the lumen of the cavity and with atrophy of the integumentary epithelium. Such inflammatory infiltration is accompanied by the development of secondary changes in the form of hemorrhage, destruction and necrosis of tissue elements.

## Conclusion

1. Thus, the results of a morphological study of tissue elements of the wall of the nasal cavity and paranasal sinuses showed that with experimental sinusitis against the background of allergic rhinitis, both general pathological and characteristic changes in the background inflammatory process develop.

2. Characteristic changes for allergic rhinitis began with damage to the walls of blood vessels, especially the microvasculature, then other large vessels in the form of increased permeability of the wall due to their alternative damage and migration of inflammatory cells through the vessel wall into the surrounding tissues.

3. Inflammatory infiltrates and discirculatory phenomena have led to the development of secondary changes in the form of protein dystrophy in the cytoplasm of the integumentary epithelium and mucoid, fibrinoid swelling, fibrinoid necrosis in all fibrous structures of the connective tissue of the lamina propria and submucosal layer.

## REFERENCES


1. Aref'eva N.A. Vagapov V.Sh. Morphological changes in the nasal mucosa in patients with rhinosinusitis. The Journal. Morphology. St. Petersburg 2002.-121, No. 2-3. C.11-12.
2. Arifov S.S., Daliev A.G. The method of managing allergic rhinitis in practice. Materials of conf.otorhinolaryngologists of Uzbekistan. 2017. Bukhara. Page 73-74.
3. Polner S.A. Anatomical and physiological features of the nasal cavity. Etiology, Pathogenesis, Clinic of Rhinitis. M.: Materiamtidia, 1999. Issue 3. S.11-25.
4. Kasimov Kh.K., Kasimov K., Usmanova N.A., Ulmasov B. Issues of pathogenetic therapy of acute sinusitis occurring in children with allergic rhinitis. Bulletin of the KSMA, 2019, No. 2, pp. 58-62.
5. Muzhichkova A.V. Clinical and morphological features of chronic inflammation of the maxillary sinus. Abstract. dis.kand.med. Sciences.M., 2011 22 pp.
6. Piskunov G.Z. Clinical Rhinology M.2017.750 pp.
7. Eccler R. Rhinomanometry and nasal challenge // Rhinotis.- New York, 1989.-P. 53-69.
8. Maskay J.S. Classification and differential diagnosis of rhinitis // Tur. Resp. Rev.- 1995. №4.-S. 7-245.
9. Saco TV, Pepper A, Casale TB. Uses of biologicsin allergic diseases: What to choose and when. Ann Allergy Asthma Immunol, 2018, 120: 357-366.
10. Stokken J., Gupta A., Krakoyits P., Anne S. Rhinosinusitis in children: A comparispon of patients requireng surgery for acute complications versns chonic disease. Am. J. Otolarinqol 2014; 35: 5: 641-646.


Entered 09.09.2020

УДК 576.311.347.3

# МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ДЕФОЛИАНТА ДРОППА

*Очилов К.Р.,*

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Через 3 часа после введения дефолианта дропа животным сохраняется лучевая структура печени. Ядра гепатоцитов примерно одинакового размера, умеренно гипохромные. Наблюдается умеренное расширение просвета синусоидных капилляров. Перисинусоидальное пространство не визуализируется. Среди элементов выстилки синусоидных капилляров часто встречаются звездчатые ретикулоэндотелиоциты с увеличенными, гиперхромными ядрами. Цитоплазма гепатоцитов несколько просветлена, имеет слабое зерно.***

***Ключевые слова: дефолиантная капля гепатоцеллярного агрози, электронная микроскопия.***

# ДРОППДЕФОЛИАНТИ ТАЪСИРИДА ЖИГАР СТРУКТУРА ЭЛЕМЕНТЛАРИНИНГ МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИ

*Очилов К.Р.,*

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Дефолиант томчиси киритилгандан 3 соат ўтгач, ҳайвонларда жигарнинг нурланиш структураси сақланиб қолади. Гепатоцит ядролари тахминан бир хил катталикда, ўртача гипохром бўлади. Синусоид капиллярлар лимен ўртача кенгайтириш бор. Перисинусоидал оралиқ visualized емас. Синусоид капиллярлар астар елементлари орасида катталашган стеллат ретикулоендотелиоцитлар, гиперхром ядролари тез-тез учраб туради. Гепатоцитларнинг ситоплазмаси бирмунча Равшан, кучсиз доначага ега.***

***Калит сўзлар:дефолиант дроппа, гепатоцитлар ядроси, электронмикроскопия.***

# MORPHOMETRIC PARAMETERS OF LIVER STRUCTURAL ELEMENTS UNDER THE INFLUENCE OF DROPP DEFOLIANT

*Ochilov K.R.,*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***3 hours after administration of the defoliant dropa to animals, the beam structure of the liver is preserved. The nuclei of hepatocytes are approximately the same size, moderately hypochromic. There is a moderate expansion of the lumen of the sinusoid capillaries. Perisinusoidal space is not visualized. Among the elements of the lining of sinusoid capillaries, stellate reticuloendotheliocytes with enlarged, hyperchromic nuclei are often found. The cytoplasm of hepatocytes is somewhat enlightened, has a weak grain.***

***Key words: defoliant drop of hepatocellar agrosi, electronmicroscopy.***

## Актуальность

В настоящее время в мире зарегистрировано более 1500 видов пестицидов, применение которых в сельском хозяйстве приводило к массовой гибели птиц и животных, также наблюдалось экзогенное загрязнение почвы тяжелыми металлами, превышающими фоновую концентрацию: по свинцу до 10 раз, по кадмию от 3 до 8 раз [1-3].

Человечество встревожено опасностью возможного неблагоприятного влияния ядохимикатов на живой организм, особенно после массового отравления в Италии диоксином, кадмием и ртутью в Японии, Скандинавии и Ираке. По расчетам специалистов, в настоящее время, в природной среде содержится от 7 до 8,6 млн. химических веществ, причем их арсенал ежегодно пополняется еще 250 тысячами новых соединений. Изучено загрязнение почв токсикантами промышленного происхождения - тяжелыми металлами, мышьяком, фтором, нефтью и нефтепродуктами, сульфатами, нитратами в различных регионах[4].

Через 3 часа после введения животным дефолианта дроппа балочное строение печени сохранено. Ядра гепатоцитов примерно одинаковых размеров, умеренно гипохромны. Наблюдается умеренное расширение просвета синусоидных капилляров. Перисинусовидные пространства не визуализируются. Среди элементов выстилки синусоидных капилляров нередко встречаются звездчатые ретикулоэндотелиоциты с увеличенными, гиперхромными ядрами. Цитоплазма гепатоцитов несколько просветлена, имеет слабую зернистость [10].

Ядра гепатоцитов, при электронномикроскопическом исследовании через 3 часа после введения дроппа, имеют ослабленную электронную плотность хроматина, особенно это касается его конденсированной части.

Ядрышки преимущественно мелкие, часть клеток содержит их по два. Зернистая эндоплазматическая сеть гепатоцитов через 3 часа после введения животным дроппа подвержена редукции, вакуольному расширению и фрагментации. В аналогичном состоянии находятся и профили ГЭС. В цитоплазме

гепатоцитов практически отсутствует зерна гликогена [1-8].

Масса крыс варьировалась от 122г до 142,0г, в среднем -128,5±3,54г.

Масса печени у лабораторных животных этой группы колебалась от 7,5г до 10,0 г., в среднем - 9,1±0,44г. Массовый коэффициент в среднем составлял - 7,08±0,35%[11].

Поперечный размер гепатоцитов (расстояние от центра одного ядра гепатоцитов до центра ядра близлежащего ядра другого гепатоцита) варьируется от 22,0 до 29,0 мкм, в среднем - 26,5±0,43 мкм[9]. Гепатоциты имеют многоугольную форму с хорошо различимыми границами. Цитоплазма амфофильная, гранулярная. В перинуклеарной зоне и со стороны синусоидального полюса на фоне сравнительно бледно окрашенной цитоплазмы имеются скопления мелкозернистого базофильного материала, соответствующего зернистой эндоплазматической сети. В основном встречаются одноядерные гепатоциты, наряду с ними встречаются двуядерные гепатоциты. Количество двуядерных гепатоцитов на 100 гепатоцитов находится в пределах 10-24, в среднем 17,5±0,87[2-3].

Показатели средней площади сечения цитоплазмы гепатоцитов колеблются от 440,0мкм2 до 800,0мкм2, в среднем - 638,0±22,32мкм2.

Ядра гепатоцитов расположены обычно в центре печеночных клеток, но могут быть смещены на их периферию. Показатели площади сечения ядер гепатоцитов контрольной группы крыс находятся в пределах от 100,0 мкм2 до 156,0мкм2, в среднем - 126,9±3,47 мкм2[5].

В центре печеночных долек расположены центральные вены, являющиеся начальным звеном печеночных вен. Диаметр центральных вен колеблется от 44,0 до 84,0 мкм, в среднем- 67,3±2,48 мкм. По периферии печеночных долек располагается портальная триада, в состав которой входит артерия, вена и желчный проток [7].

Междольковые вены имеют диаметр от 24,0 до 36,0 мкм, в среднем - 31,2±0,74 мкм. Эти вены делятся на множество меньших по диаметру ветвей, которые, в конечном счете, переходят на синусоидные капилляры. Междольковые артерии большую часть своих ветвей отдают на кровоснабжение желчных протоков, участвуя в формировании перибилиарных сплетений, плотность которых увеличивается по мере возрастания диаметра желчных протоков.Диаметр междольковых артерий колеблется от 10,0 до 20,0 мкм, в среднем 15,1±0,62 мкм. Меньшая часть терминальных артерий, переходя в артериолы, принимает участие в формировании синусоидальных капилляров[4].

Синусоидные капилляры ориентированы преимущественно в радиальном направлении к центру долек, где впадают в центральные вены. Синусоидные капилляры находятся в состоянии полнокровия.Диаметр этих гемокапилляров в поперечном сечении имеет размер от 8,0 до 20,0 мкм, в среднем - 16,0±0,74мкм. Печеночные клетки несколько уменьшены в размерах, расширены и отёчны межклеточные промежутки. Гепатоциты имеют мозаичность относительно степени пораженности: в одних выражена зернистость, а в других наблюдается выраженное просветление цитоплазмы. Желчные капилляры расширены, в просветах присутствуют тонкие микроворсинки. Нередки в цитоплазме скопления липофусцина и компонентов желчи. Первый локализуется диффузно в цитоплазме, второй - в билиарной зоне[1-3].

При однократного введениикрысамдроппавнутрижелудочно, через 24 часанаблюдались следующие морфометрические изменения: Масса крыс варьировалась от 120г до 141,0г, в среднем -128,3±3,54г. Масса печени у лабораторных животных этой группы колебалась от 7,8г до 10,0 г., в среднем - 9,4±0,39г. Массовый коэффициент в среднем составлял - 7,35±0,35%. Поперечный размер гепатоцитов (расстояние от центра одного ядра гепатоцитов до центра ядра близлежащего ядра другого гепатоцита) варьируется от 22,0 до 29,0 мкм, в среднем - 26,7±0,43 мкм[12]. Гепатоциты имеют многоугольную форму с хорошо различимыми границами. Цитоплазма амфофильная, гранулярная. В перинуклеарной зоне и со стороны синусоидального полюса на фоне сравнительно бледно окрашенной цитоплазмы имеются скопления мелкозернистого базофильного материала, соответствующего зернистой эндоплазматической сети. В основном встречаются одноядерные гепатоциты, наряду с ними встречаются двуядерные гепатоциты. Количество двуядерных гепатоцитов на 100 гепатоцитов находится в пределах 10-26, в среднем 17,0±0,99[13].

Показатели средней площади сечения цитоплазмы гепатоцитов колеблется от 440,0 мкм2 до 800,0 мкм2, в среднем - 648,0±22,32мкм2.

Ядра гепатоцитов расположены обычно в центре печеночных клеток, но могут быть смещены на их периферию. Показатели площади сечения ядер гепатоцитов контрольной группы крыс находятся в пределах от 100,0 мкм2 до 156,0мкм2, в среднем - 130,2±3,47 мкм2[1].

В центре печеночных долек расположены центральные вены, являющиеся начальным звеном печеночных вен. Диаметр центральных вен колеблется от 44,0 до 88,0 мкм, в среднем- 69,1±2,73 мкм. По периферии печеночных долек располагается портальная триада, в состав которой входит артерия, вена и желчный проток [6].

Междольковые вены имеют диаметр от 24,0 до 38,0 мкм, в среднем - 32,3±0,87мкм Эти вены делятся на множество меньших по диаметру ветвей, которые, в конечном счете, переходят на синусоидные капилляры.Междольковые артерии большую часть своих ветвей отдают на кровоснабжение желчных протоков, участвуя в формировании перибилиарных сплетений, плотность которых увеличивается по мере возрастания диаметра желчных протоков.Диаметр междольковых артерий колеблется от 10,0 до 20,0 мкм, в среднем 15,4±0,62 мкм. Меньшая часть терминальных артерий, переходя в артериолы, принимает участие в формировании синусоидальных капилляров [13].

Синусоидные капилляры ориентированы преимущественно в радиальном направлении к центру долек, где впадают в центральные вены. Синусоидные капилляры находятся в состоянии полнокровия.Диаметр этих гемокапилляров в поперечном сечении имеет размер от 8,0 до 20,0 мкм, в среднем - 116,0±0,74мкм [10].

Печеночные клетки несколько уменьшены в размерах, расширены и отёчны межклеточные промежутки. Гепатоциты имеют мозаичность относительно степени пораженности: в одних выражена зернистость, а в других наблюдается выраженное просветление цитоплазмы.

Желчные капилляры расширены, в просветах присутствуют тонкие микроворсинки. Нередки в цитоплазме скопления липофусцина и компонентов желчи. Первый локализуется диффузно в цитоплазме, второй - в билиарной зоне.

**Выводы**

Таким образом, сравнительно с 3 часовым интервалом, после введения животным дефолианта дропп, через сутки наблюдаются более обширные и выраженные изменения в структурном статусе гепатоцитов, свидетельствующие о существенном поражении энергетических биосинтетических и секреторных процессов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Гизатуллина З.З., Орынбаева З.С., Очилов К.Р., Галустьян Г.Г., Гагельганс А.И., Журбенко И.М. Действие дефолиантов на энергетику митохондрий //Биол. науки. 1992, N 10, с.81-87.
2. Гизатуллина З.З., Гагельганс А.И., Орынбаева З.С., Н.Н.Степаниченко, К.Р.Очилов, А.А.Тыщенко, Карцев В.Г. Действие природных фунгицидов - производных нафтохинона на энергетический метаболизм митохондрий печени и тимоцитов крыс.// Биол. науки. 1993,N 4. С.95-103.
3. Тен С.А., Бобомуродов Н.Л. Очилов К.Р. Структурные изменения желез пилорического отдела желудка крысы при действии пестицидов //Морфологические ведомости № 3-4, Москва-Минск, 2002, с. 55-56.
4. Хидоятов Б.А., Тен С.А., Очилов К.Р., Раджабов А.Б., Тешаев Ш.Ж., Бобомуродов Н.Л. Ингичка ва чамбар ичак лимфоид тузилмаларининг илк постнатал даврдаги ривожланиши ва уларнинг цимбуш таъсиридаги реактив узгаришлари. //Проблемы биологии и медицины. - 2001. - № 4,1. - С.41-44.
5. К.Р.Очилов,Г.У.Урманова,М.И.Асраров.Изучение пассивной проницаемости митохондриальных мембран при воздействии хлорида кобальта в опытах IN VIVO (Представлено академиком Т.С.Саатовым).Доклады АН.Узбекистана.2007.-С.37-39
6. К.Р.Очилов. Действие солей тяжелых металлов на функциональное состояние клеточных структур..// Проблемы биологии и медицины. 2004. №2, с. 21-24.
7. Ochilov K.R. 5 3 0H-Cotorane inclusion into organs and subcellular structures of rats. In: 2-nd IUMB Conference "Biochemistry of Cell Membranes". Bary (Italy), 1993, p
8. Mirakhmedov A.K.,Achilov G.B., Ochilov K.R. Effect of pesticides on Cell metabolism. In: Congress of Management Systems.Helsinki (Finland), March 1, 1994, p.
9. Хантурина Г.Р. Цитогенетические нарушения при интоксикации солями цинка и меди [Текст] Г.Р. Хантурина, Л.К. Ибраева, М.А. Норцева // Современные наукоемкие технологии.- Москва, 2011.-№ 3.- С. 13-15.
10. Митциев А.К. Профилактика мелатонином кардио -, нефро - и гепатотоксических эффектов тяжелых металлов в эксперименте. Дисс. док. мед. наук. Владикавказ 2015.-200с.
11. Мусаева Д. М., Очилов А. К., Очилова Г. С. Коррекция фармакометаболизирующей функции печени антиоксидантами //Достижения науки и образования. - 2018. - №. 10 (32).
12. Мусаева Д. М., Кличова Ф. К., Очилова Г. С. Влияние ГАМК-миметиков на фармакодинамику этаминала натрия при экспериментальном токсическом гепатите //Научный журнал. - 2018. - №. 8 (31).
13. Мусаева Д. М., Самадов Б. Ш., Очилова Г. С. Гепатопротекторное влияние фенобарбитала при экспериментальном токсическом гепатите. 341-344 с.


Поступила 09.09.2020

УДК 576.311.347.3

# МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ВВЕДЕНИИ СОЛИ СВИНЦА

*Очилова Г.С., Очилов К.Р.,*

Бухарский государственный медицинский институт имениАбу Али ибн Сино.

✓ ***Резюме***

***Поступление свинца в организм с пищей составляет 200-300 мкг / сут, это зависит от возраста, сферы деятельности, места жительства, профессии.Всасывание этого металла происходит по всему дыхательному тракту и особенно эффективно в бронхиолах и альвеолах. Элементарный свинец и его соединения поступают в организм обычно в виде пыли. В некоторых отраслях промышленности пары свинца могут присутствовать в воздухе рабочей зоны. При охлаждении пары конденсируются, окисляются и превращаются в высокодисперсную пыль. Следовательно, в конечном итоге рабочий подвергается воздействию мельчайшей пыли твердого металла и его окиси.***

***Ключевые слова: печень, соли свинца.***

# ЖИГАР ТАРКИБИЙ ЭЛЕМЕНТЛАРИНИНГ МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИГА ҚЎРҒОШИН ТУЗЛАРИ ТАЪСИРИ

*Очилова Г.С., Очилов К.Р.,*

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Қўрғошин организмда озиқ-овқат билан истеъмол қилиш 200-300 мкг / кун бўлиб, у ёшга, далага, яшаш жойига, касбига боғлиқ.Бу металлнинг сўрилиши нафас йўллари бўйлаб содир бўлади ва бронхиолалар ва алвеолаларда айниқса самарали бўлади. Элементар қўрғошин ва унинг бирикмалари организмга одатда chang шаклида киради. Баъзи тармоқларда, қўрғошин буғлари иш майдони ҳавода мавжуд бўлиши мумкин. Совутилганда буғлар конденсацияланади, оксидланади ва юқори дисперс чангга айланади. Бинобарин, охирида ишчи қаттиқ металлнинг энг кичик чангига ва унинг оксиди таъсирида қолади.***

***Калит сўзлар: Жигар, қўрғошин тузлари.***

# MORPHOMETRIC PARAMETERS OF LIVER STRUCTURAL ELEMENTS WHEN LEAD SALT IS INTRODUCED

*Ochilova G.S., Ochilov K.R.,*

Bukhara state medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***The intake of lead in the body with food is 200-300 mcg / day, it depends on the age, field, place of residence, profession.Absorption of this metal occurs throughout the respiratory tract and is especially effective in the bronchioles and alveoli. Elementary lead and its compounds enter the body usually in the form of dust. In some industries, lead vapors may be present in the air of the work area. When cooled, the vapors condense, oxidize, and turn into highly dispersed dust. Consequently, in the end, the worker is exposed to the smallest dust of solid metal and its oxide***

***Key words: liver, lead salts.***

## Актуальность

В настоящее время запрещено или ограничено применение высокотоксичных фосфорорганических и хлорорганических пестицидов, они замещаются пестицидами, производными пиретроидных, пиразоловых и других классов. Их преимуществами считаются: относительно низкая токсичность для организма животных и человека, высокая эффективность в отношении насекомых при воздействии в сравнительно малых дозах[3]. Использование пестицидов для повышения урожайности, в мировом масштабе обуславливается актуальностью проблемы разработки мер по профилактике отрицательных последствий их воздействия на организм человека и животных.

Человечество встревожено опасностью возможного неблагоприятного влияния ядохимикатов на живой организм, особенно после массового отравления в Италии диоксином, кадмием и ртутью в Японии, Скандинавии и Ираке. По расчетам специалистов, в настоящее время, в природной среде содержится от 7 до 8,6 млн. химических веществ, причем их арсенал ежегодно пополняется еще 250 тысячами новых соединений. Изучено загрязнение почв токсикантами промышленного происхождения - тяжелыми металлами, мышьяком, фтором, нефтью и нефтепродуктами, сульфатами, нитратами в различных регионах[9]. При ингаляции паров свинца скорость его всасывания в кровь зависит от различных факторов. Особенно важны химическая форма соединений и размеры частиц, осевших в легких. Есть основания считать, что в легких свинец не накапливается. Соединения свинца всасывается в кровь или переносятся в желудочно-кишечный тракт с помощью эпителиального транспорта.

Свинец обладает выраженным кумулятивным действием, циркулируя в организме он откладывается в виде нерастворимого трехосновного фосфор-

нокислого свинца, главным образом это происходит в трабекулах костей, печени, почках. В меньших количествах свинец депонируется в головном мозге, лимфатических узлах и других органах. В мышечные клетки свинец поступает в виде растворимого лактата, свинца, образующегося в результате соединения фосфата свинца с молочной кислотой, которая синтезируется в процессе работы мышц[2-13]. В мышечной ткани лактат свинца присоединяется к фосфору и в таком виде накапливается. Поступаяв кости свинец связывается с известковыми солями. Под влиянием тех или иных неблагоприятных факторов (алкоголизм, инфекция, травма) нерастворимое соединение может перейти в растворимую форму. При этом свинец вновь начинает поступать в кровь, вызывая тем самым, обострение процесса [1-3].

Выделение свинца из организма происходит постепенно, в течение нескольких месяцев, а то и лет. Свинец может выводиться через кишечник, потовые железы, грудное молоко. Однако, основным путем выведения у человека является выведение через почки. Механизм почечной экскреции - клубочковая фильтрация [4-6].

В механизме развития свинцового отравления главную роль играет центральная нервная система. Первыми клиническими признаками свинцовой интоксикации являются признаки поражения нервной системы - например, нарушение равновесия, нарушение нормального соотношения процессов возбуждения и торможения. В начале, в коре головного мозга преобладают процессы возбуждения, несколько позже торможения, которое носит охранный характер. При дальнейшей интоксикации выявляется слабость нервной системы, возникает повышение истощения коры, и торможение распространяется на нижележащие отделы, в том числе вегетативные центры подкорковой области [1-8].

Патологическое действие свинца на организм связанно с изменением обменных процессов. Развивается дефицит некоторых витаминов (С, В, никотиновой кислоты), нарушается белковый обмен. При этом начинают преобладать процессы диссимиляции над процессами ассимиляции, снижается количество серосодержащих аминокислот. В период свинцовой колики наблюдаются изменения углеводного и фосфорного обмена. При хроническом свинцовом отравлении нарушается иммунологическая активность организма [13]. При экспериментальном свинцовом отравлении снижается фагоцитарная активность лейкоцитов.

Изучение эпителиальных клеток показало, что один из основных путей накопления свинца в клетки - образованные внутриядерных включений. Одной из функций этих структур является, по - видимому, защита чувствительных белков от токсического действия свинца. В цитозоле имеются белки, который инициируют образование включений свинца, конкурирующее с первичным эффектом, его воздействия на эпителиальные клетки. Связывание свинца митохондриальными мембранами зависит от дозы и приводит к деэнергизации[11].

Аналогичные аномальные изменения эпителиальных клеток желудочно-кишечного тракта, очевидно вызывают желудочно-кишечный синдром свинцовой интоксикации. Воздействие свинца на клетки костного мозга вызывает их морфологические изменения, в результате которых увеличивается продукция аномальных эритроцитов.

Поперечный размер гепатоцитов (расстояние от центра одного ядра гепатоцитов до центра ядра близлежащего ядра другого гепатоцита) варьирует от 21,0 до 29,0 мкм, в среднем - 26,5 ±0,49 мкм [8]. Гепатоциты имеют многоугольную форму с хорошо различимыми границами. Цитоплазма амфофильная, гранулярная. В перинуклеарной зоне и со стороны синусоидального полюса, на фоне сравнительно бледно окрашенной цитоплазмы имеются скопления мелкозернистого базофильного материала, соответствующего зернистой эндоплазматической сети. В основном встречаются одноядерные гепатоциты, наряду с ними встречаются двуядерные гепатоциты. Количество двуядерных гепатоцитов на 100 гепатоцитов находится в пределах 10-22, в среднем 16,4±0,74[12].

Ядра гепатоцитов расположены обычно в центре печеночных клеток, но могут быть смещены на их периферию. Показатели площади сечения ядер гепатоцитов контрольной группы крыс находятся в пределах от 100,0 мкм2 до 148,0мкм2, в среднем - 122,5±2,98 мкм2[13].

В центре печеночных долек расположены центральные вены, являющиеся начальным звеном печеночных вен. Диаметр центральных вен колеблется от 48,0 до 84,0 мкм, в среднем- 68,1±2,23 мкм. По периферии печеночных долек располагается портальная триада, в состав которой входит артерия, вена и желчный проток.

Междольковые вены имеют диаметр от 21,0 до 36,0 мкм, в среднем - 29,7±0,93 мкм Эти вены делятся на множество меньших по диаметру ветвей, которые, в конечном счете, переходят на синусоидные капилляры. Междольковые артерии большую часть своих ветвей отдают на кровоснабжение желчных протоков, участвуя в формировании перибилиарных сплетений, плотность которых увеличивается по мере возрастания диаметра желчных протоков [1-2].

Диаметр междольковых артерий колеблется от 10,0 до 20,0 мкм, в среднем 14,3±0,62мкм. Меньшая часть терминальных артерий, переходя в артериолы, принимает участие в формировании синусоидальных капилляров.

Желчные протоки триады как у печени интактных крыс, покрыты однослойным кубическим эпителием, высотой от 4 до 6 мкм, в среднем 4,69±0,16 мкм. Размер желчных протоков колеблется от 16,0 до 36 мкм, в среднем- 23,0±1,24мкм.

При однократного введениикрысам соли свинца внутрижелудочно, через 24 часа наблюдались следующие морфометрические изменения:

Масса крыс варьировалась от 120г до 140,0г, в среднем -128,0±3,54г.

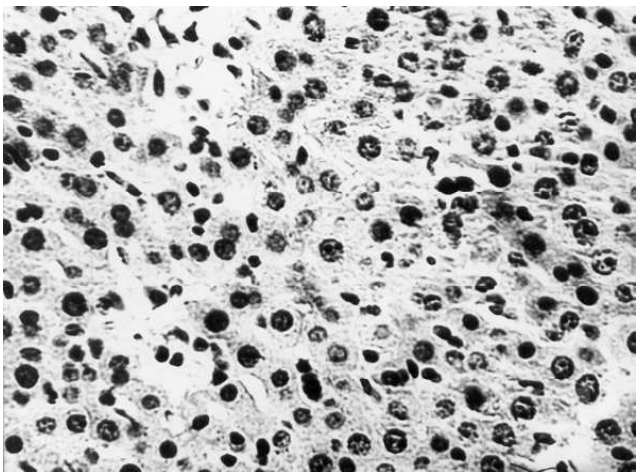
Масса печени у лабораторных животных этой группы колеблалась от 7,2г до 9,9г., в среднем - 8,90±0,48г. Массовый коэффициент в среднем составлял-6,95±0,35%[5-7].

Междольковые вены имеют диаметр от 21,0 до 33,0 мкм, в среднем - 28,9±0,74мкм Эти вены делятся на множество меньших по диаметру ветвей, которые, в конечном счете, переходят на синусоидные капилляры. Междольковые артерии большую часть своих ветвей отдают на кровоснабжение желчных протоков, участвуя в формировании перибилиарных спле-

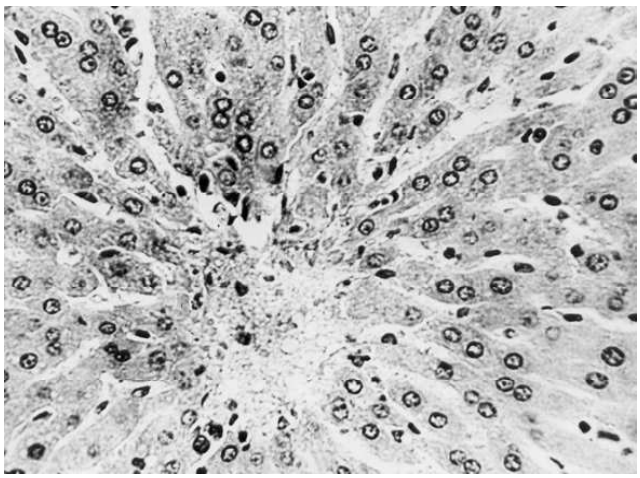
тений, плотность которых увеличивается по мере возрастания диаметра желчных протоков[10].

Диаметр междольковых артерий колеблется от 10,0 до 20,0 мкм, в среднем 14,1±0,62 мкм. Меньшая часть терминальных артерий, переходя в артериолы, принимает участие в формировании синусоидальных капилляров [7].

Желчные протоки триады как у печени интактных крыс, покрыты однослойным кубическим эпителием, высотой от 4 до 6 мкм, в среднем 4,71±0,16 мкм. Размер желчных протоков колеблется от 16,0 до 36 мкм, в среднем- 23,0±1,24мкм[11-13].



Ткань печени крысы, получившей соль свинца. Гиперемия и отечность гемокапилляров печени. СМ. Ув.х 300



Ткань печени крысы через 24 часа после введения свинца. Умеренное полнокровие синусоидныхгемокапилляров. СМ. Ув.х 300

Через 24 часа после введения свинца светооптически отмечаются изменения морфологического статуса гепатоцитов, которые можно квалифицировать как нормализацию структуры. В умеренной степени снижается уровень полнокровия синисоидных капилляров, центральных вен и сосудов портальных трактов. В цитоплазме гепатоцитов количественно меньше мелких вакуолей ядра мономорфны, при этом следует отметить некоторое увеличение их хромотропности. Нередко наблюдаются двуядерные гепатоциты.

**Выводы**

Исследованием установлено, что при введении животным солей свинца,печень отвечает более выраженными морфометрическими изменениями, чем при воздействии кадмия. Изменяются морфометрические параметры гепатоцитов, их ядер, а также размеров диаметра внутрипеченочных сосудов, особенно синусоидныхгемокапиляров. В ранние сроки эксперимента (через 3 часа) реакция морфометрических параметров структурных элементов печени более выражена, чем при воздействии кадмия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


14. Гизатуллина З.З., Орынбаева З.С., Очилов К.Р., Галустьян Г.Г., Гагельганс А.И., Журбенко И.М. Действие дефолиантов на энергетику митохондрий //Биол. науки. 1992, N 10, с.81-87.
15. Гизатуллина З.З., Гагельганс А.И., Орынбаева З.С., Н.Н.Степаниченко, К.Р.Очилов, А.А.Тыщенко, Карцев В.Г. Действие природных фунгицидов - производных нафтохинона на энергетический метаболизм митохондрий печени и тимоцитов крыс.// Биол. науки. 1993,N 4. С.95-103.
16. Тен С.А., Бобомуродов Н.Л. Очилов К.Р. Структурные изменения желез пилорического отдела желудка крысы при действии пестицидов //Морфологические ведомости № 3-4, Москва-Минск, 2002, с. 55-56.
17. Хидоятов Б.А., Тен С.А., Очилов К.Р., Раджабов А.Б., ТешаевШ.Ж., Бобомуродов Н.Л. Ингичка ва чамбар ичакли мфоид тузилмаларининг илк постнатал даврдаги ривожланиши ва уларнинг цимбуш таъсиридаги реактив узгаришлари. //Проблемы биологии и медицины. - 2001. - № 4,1. - С.41-44.
18. К.Р.Очилов,Г.У.Урманова,М.И.Асраров.Изучение пассивной проницаемости митохондриальных мембран при воздействии хлорида кобальта в опытах IN VIVO (Представлено академиком Т.С.Саатовым).Доклады АН.Узбекистана.2007.-С.37-39
19. К.Р.Очилов. Действие солей тяжелых металлов на функциональное состояние клеточных структур.// Проблемы биологии и медицины. 2004. №2, с. 21-24.
20. Ochilov K.R. 5 3 0H-Cotorane inclusion into organs and subcellular structures of rats. In: 2-nd IUMB Conference "Biochemistry of Cell Membranes". Bary (Italy), 1993, p
21. Mirakhmedov A.K.,Achilov G.B., Ochilov K.R. Effect of pesticides on Cell metabolism. In: Congress of Management Systems.Helsinki (Finland), March 1, 1994, p.
22. Хантурина Г.Р. Цитогенетические нарушения при интоксикации солями цинка и меди [Текст] Г.Р. Хантурина, Л.К. Ибраева, М.А. Норцева // Современные наукоемкие технологии.- Москва, 2011.-№ 3.- С. 13-15.
23. Митциев А.К. Профилактика мелатонином кардио -, нефро - и гепатотоксических эффектов тяжелых металлов в эксперименте. Дисс. док. мед. наук. Владикавказ 2015.-200с.
24. Мусаева Д.М., Очилов А.К., Очилова Г.С. Коррекция фармакометаболизирующей функции печени антиоксидантами // Достижения науки и образования. - 2018. - №. 10 (32).
25. Мусаева Д. М., Кличова Ф. К., Очилова Г. С. Влияние ГАМК-миметиков на фармакодинамикуэтаминала натрия при экспериментальном токсическом гепатите //Научный журнал. - 2018. - №. 8 (31).
26. Мусаева Д. М., Самадов Б. Ш., Очилова Г. С. Гепатопротекторное влияние фенобарбитала при экспериментальном токсическом гепатите. 341-344 с.


Поступила 09.09.2020

УДК 611.41- 428:616-018

# МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

*Турдиев М.Р.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

***Целью настоящего исследования является изучение морфологических и морфометрических параметров селезёнки белых крыс 3х месячного возраста в норме и при хронической лучевой болезни. В результате исследования было выявлено снижение структурных показателей селезёнки у облученных белых крыс по сравнению с интактных животных. Установлено, что при хронической лучевой болезни в белой пульпе селезенки белых крыс происходит выраженные количественные изменения и снижается функциональная активность лимфоидной ткани селезёнки.***

***Ключевые слова: иммунная система, селезёнка, лимфоидные фолликулы, хроническая лучевая болезнь.***

# СОҒЛОМ ВА СУРУНКАЛИ НУР КАСАЛЛИГИДА ОҚ КАЛАМУШЛАР ТАЛОҒИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

*М.Р.Турдиев.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ушбу тадқиқотнинг мақсади соғлом ва сурункали нур касаллигида 3 ойлик оқ каламушлар талоғининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини ўрганишдан иборат. Тадқиқот натижасида нурлантирилган оқ каламушлар талоғининг структур кўрсаткичлари соғлом ҳайвонларникига нисбатан пасайганлиги аниқланди. Сурункали нур касаллигида оқ каламушлар талоғи оқ пульпасида сезиларли миқдорий ўзгаришлар кузатилади ва талоқ лимфоид тўқимасининг функционал активлиги сусаяди.***

***Калит сўзлар: иммун тизим, талоқ, лимфоид фолликулалар, сурункали нур касаллиги.***

# MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE SPLEEN OF WHITE RATS IN NORMAL AND IN CHRONIC RADIATION DISEASE

*Turdiyev M.R.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The aim of this study is to study the morphological and morphometric parameters of the spleen of 3-month-old white rats in normal conditions and with chronic radiation sickness. The study revealed a decrease in the structural parameters of the spleen in irradiated white rats as compared to intact animals. It was found that in chronic radiation sickness in the white pulp of the spleen of white rats, pronounced quantitative changes occur and the functional activity of the lymphoid tissue of the spleen decreases.***

***Keywords: immune system, spleen, lymphoid follicles, chronic radiation sickness.***

## Актуальность

В настоящие время в мире возрастает заболевание, связанный с повреждениями иммунной системы. По мнению исследователей различных стран, повышения числа таких заболеваемости связано загрязнением окружающей среды, приводящее к нарушению защитных и адаптационных процессов организма [15,18].

Среди внешних неблагоприятных факторов радиационные излучение занимает особое места. Радиация оказывает наиболее губительное влияние на организм человека и вызывает глубокие изменения во всех органах и системах [1,6,11,16].

Иммунная система человека и животных быстро реагирует на воздействие внешних факторов [4, 12].

Проявление защитных реакций организма, которое реагирующие на воздействие внешних факторов, непосредственно зависит от морфофункционального состояния периферических иммунных органов и, в том числе, селезенки [5,8,10,14].

Селезенка является важным и самым крупным периферическим органом иммунной системы [13,17].

В литературных данных представлены структурные изменение селезенки после воздействия различных химических и биологических веществ, кроме того в стрессе и тяжелых патологиях, гипергравитации, радиационной излучение [2,3,7,9].

Несмотря на многочисленных современных исследований, данные об морфологических и морфометрических изменений лимфоидной структуры селезенки при хронической лучевой болезни в научной литературе редки. Учитывая вышеизложенные нами поставлена задача изучения морфофункциональные особенности селезенки белых крыс в норме и при хронической лучевой болезни.

Цель исследования: выявить морфологических и морфометрических параметров лимфоидных структур селезенки у белых крыс 3-х месячного возраста в норме и при хронической лучевой болезни.

## Материал и методы

Исследование проводили 22 беспородных белых крыс-самцов с массой от 90 до 130 г, из которых группу контроля составляет 12 крыс, которые содержались в стандартных условиях вивария. Облучение крыс проводили с помощью аппаратом "АГАТ Р1" (завод "Балтиец" Нарва, Эстония, 1991 года выпуска, эксплуатация с 1994 года, перезарядка 2007 года) мощностью 25,006 сГр/ мин на протяжении 20 дней в дозе 0,2 Гр. Суммарная доза облучения для крыс до 90 дневного возраста составила 4,0 Гр.

Животных взвешивали, выводили из эксперимента в 90 дневном возрасте путем мгновенной декапитации под эфирном наркозом. Все экспериментальные исследования на животных проводили в соответствии с "Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных".

Селезенку извлекали из брюшной полости. Определяли абсолютную массу селезенки с помощью торсионных весов, ее линейные размеры: длину, ширину и толщину с использованием штангенциркуля. Вычисляли массовый индекс селезенки по формуле МИ = М селезенки*100/М животных, где М - масса.

Для проведения морфологического и морфометрического изучения исследования фрагменты селезёнки фиксировали в 10% растворе формалина, проводили через батарею спиртов и заливали в парафиновые блоки по общепринятым методикам. Парафиновые срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилин - эозином. Срезы исследовали морфометрически, с помощью окуляр-микрометра DN-107T/ Модель NLCD-307B (Novel, Китай) измеряли диаметр периартериалных лимфатических муфт, лимфатических узелков и их герминативных центров, ширину мантийной, маргинальной и периартериальной зоны, относительную площадь белой пульпы и соединительнотканных элементов селезенки к общей площади среза. Измерения проводились в пяти полях зрения каждого гистологического среза. Поля зрения выбирались случайным путем.

С целью изучения цитоархитектоники лимфоидных структур селезенки произвели подсчет клеток при помощи микроскопа NOVELModelNLCD-307, при увеличении 10х90, под масляной иммерсией. Подсчет клеток осуществлялся с помощью морфометрической сетки, вмонтированный в окуляр (10х) микроскопа.

Подсчитывалось общее количество лимфоцитов, количество больших, средних и малых лимфоцитов на единице площади среза в ПАЛМ, у лимфоидных узелков без центра размножения.

С помощью непосредственно из общей матрицы данных "Excel 7,0" на персональном компьютере Pentium-IV производили математическую обработку, определяли показатели среднеквадратичного отклонения и ошибки репрезентативности.

## Результат и обсуждение

В гистологические препараты 3-х месячных белых крыс экспериментальной и контрольной группы селезенка покрыта плотной соединительнотканной капсулой. От капсулы вглубь органа отходят трабекулы, содержащие артерии и вены. Паренхима органа состоит из двух зон с разными функциями - красной и белой пульпой. В красной пульпы определялись синусоидные капилляры и селезеночные тяжи. Белая пульпа представлена лимфатическими узелками и периартериальными лимфоидными муфтами.

При исследовании селезёнки 3 месячных интактных крыс были получены следующие данные:

Масса животных 3-х месячного возраста находится в пределах от 90 г до 130 г, в среднем 114,16±3,68 г. Абсолютная масса органа составляет 0,3- 0,7 г, в среднем - 0,52±0,037 г. Массовый индекс находится в пределах от 0,333% до 0,551%, в среднем 0,455±0,024%.

Длина селезенки колеблется от 22,4 до 29,2 мм, в среднем - 26,78±0,63 мм. Ширина селезенки находится в пределах 4,6-7,4 мм, в среднем - 5,94±0,26 мм. Толщина селезенки варьировал от 1,8 мм до 3,9 мм, в среднем - 2,92±0,19 мм.

Относительная площадь белой пульпы колеблется от 19,8% до 26,2%, в среднем - 22,2±0,59% (рис.1). Относительная площадь соединительнотканных элементов варьировал от 5,0% до 6,1%, в среднем - 5,52±0,1% (к общей площади среза селезенки)

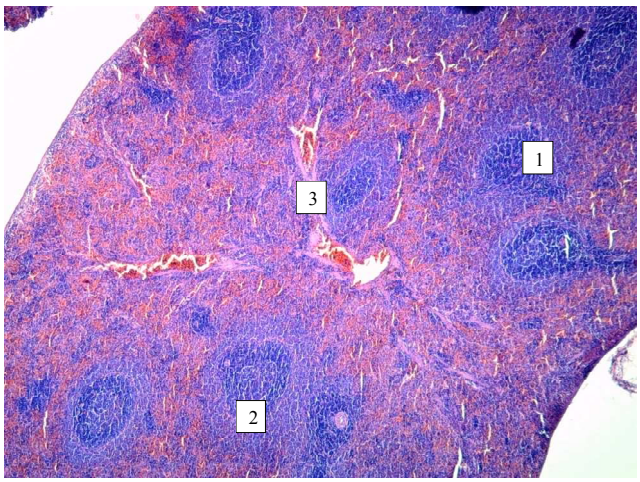



Рис.1. Селезёнка 3-х месячной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилином - эозином. Ок. 10 х об. 20. 1- белая пульпа, 2- лимфатический узелок, 3- трабекулы, 4 - капсула селезёнки.

В белой пульпе можно четко различить периартериальные лимфатические муфты (ПАЛМ) и лимфоидные узелки (ЛУ). Диаметр ПАЛМ колеблется от 122,6 мкм до 139,6 мкм, в среднем 132,14±1,56 мкм. Диаметр лимфатических узелков составляет от 341,8 мкм до 486,05 мкм, в среднем 466,05±13,27 мкм. ЛУ можна визуально разделит на превичные и вторичные, которую процентное соотношение составляет 32% и 68% соответственно. В вторичных ЛУ определяют сформированные герминативные центры. Диаметр герминативных центров колеблется от 94,6 мкм до 167,8 мкм, в среднем 147,8±6,73 мкм. ЛУ крупные, часто сливаются. ЛУ белой пульпы селезёнки в основном имеет округлую, овальную и удлиненную форму.

В большинстве случаев хорошо различимы зоны ЛУ. Ширина мантийной зоны составляет от 39,7 мкм до 49,45 мкм, в среднем 45,32±0,89 мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется от 70,3 мкм до 84,7 мкм, в среднем 77,14±1,32 мкм. Ширина периартериалной зоны составляет от 81,9 мкм до 89,4 мкм, в среднем 85,04±0,69 мкм. (рис.2).

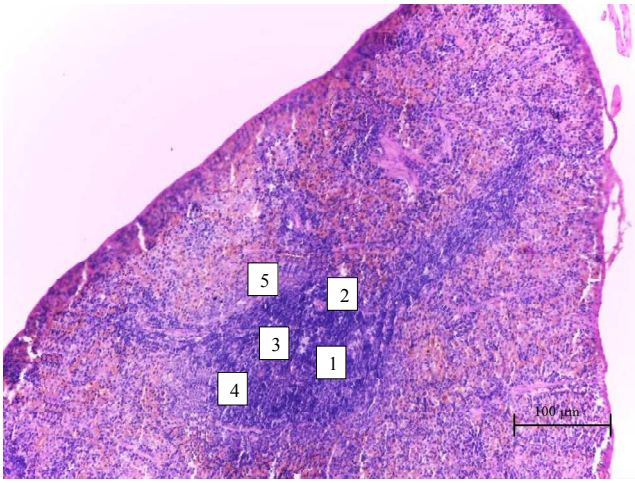



Рис.2. Селезёнка 3-х месячной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилином - эозином. Ок. 10 х об. 20. 1- лимфатический узелок, 2-периартериальная зона, 3- герминативный центр, 4 -мантийная зона, 5- маргинальная зона.

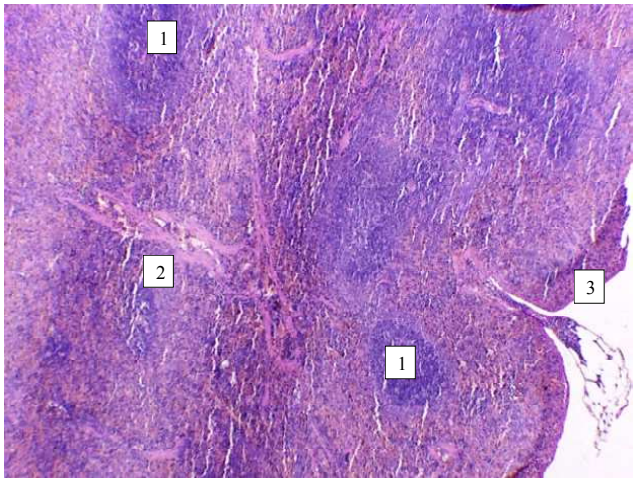



Рис.3. Селезёнка 3-х месячной крысы при хронической лучевой болезни. Окраска гематоксилином - эозином. Ок. 10 х об. 20. 1- белая пульпа, 2- трабекулы, 3-капсула селезенки.

Установлено, что общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения составляет 42-53, в среднем- 47,3±1,01 клеток. Лимфоидные узелки без центров размножения содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 30-38, в среднем - 34,0±0,74 клеток, средние лимфоциты - 10-12, в среднем - 11,0±0,18 клеток, большие лимфоциты- 2-3, в среднем - 2,3±0,1 клеток.

Общая численность лимфоцитов в периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки составляет 41-53, в среднем- 47,2 ±1,1 клеток. Периартериальные лимфоидные муфты содержат (на ед. площади) малые лимфоциты -29-37, в среднем - 33,0±0,74 клеток, средние лимфоциты - 9-11, в среднем - 10,25±0,18 клеток и большие лимфоциты -3-4, в среднем - 3,5±0,1 клеток.

При моделировании хронической лучевой болезни у селезёнки 3 месячных облучённых крыс были получены следующие данные:

Масса 3-х месячных крыс с хронической лучевой болезни находится в пределах от 94 г до 120 г, в среднем 108,0±2,81 г. Абсолютная масса органа составляет 0,24- 0,56 г, в среднем - 0,43±0,03 г. Массовый индекс находится в пределах от 0,255% до 0,467%, в среднем 0,396 ±0,022%.

Длина селезенки колеблется от 20,6 мм до 28,4 мм, в среднем - 25,0±0,84 мм. Ширина селезенки находится в пределах 4,8-7,2 мм, в среднем - 5,61±0,26 мм. Толщина селезенки варьировал от 1,8 мм до 3,5 мм, в среднем - 2,7±0,18 мм.

В гистопрепаратах селезёнки 3-х месячных облученных крыс относительная площадь белой пульпы колеблется от 12,8% до 16,4%, в среднем - 14,6±0,39%. (рис.3). Относительная площадь соединительнотканных элементов варьировал от 5,2% до 6,3%, в среднем - 5,73±0,84% (к общей площади среза селезенки)

Диаметр ПАЛМ колеблется от 95,2 мкм до 104,3 мкм, в среднем 99,35±0,98 мкм. Диаметр лимфатических узелков находится в пределах от 160,4 мкм до 240,2 мкм, в среднем 195,81±8,62 мкм В ЛУ отсутствуют герминативные центры. Лимфоидные узелки, в основном, принимают округлую - овальную, удлиненную (67,6%) и неправильную (32,4%) форму.

В микропрепаратах визуально можно различит все зоны ЛУ. Ширина мантийной зоны составляет от 32,3 мкм до 40,4 мкм, в среднем 36,54±0,87 мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется от 56,8 мкм до 65,7 мкм, в среднем 60,26±0,96 мкм. Ширина периартериалной зоны составляет от 57,2 мкм до 65,4 мкм, в среднем 59,88±0,88 мкм (рис.4).

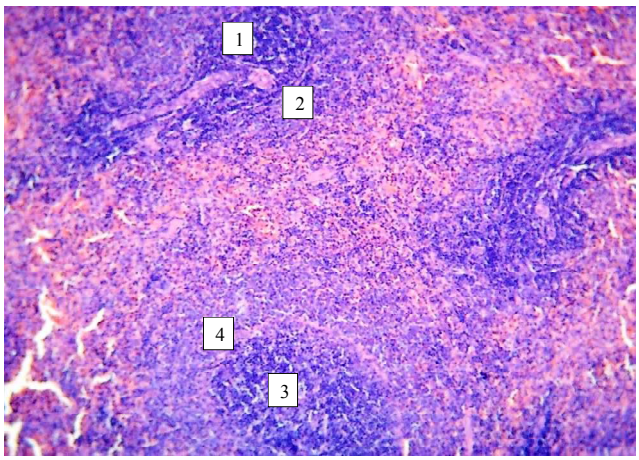



Рис.4. Селезёнка 3-х месячной крысы при хронической лучевой болезни. Окраска гематоксилином - эозином. Ок. 10 х об. 20. 1- лимфатический узелок, 2-периартериальная зона, 3 -мантийная зона, 4- маргинальная зона.

Установлено, что общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения составляет 30-38, в среднем- 35,1±0,86 клеток. В микропрепаратах в составе лимфоидных узелков без центра размножения не выявляют большие лимфоциты. Лимфоидные узелки без центров размножения содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 22-28 в среднем - 26,0±0,65 клеток, средние лимфоциты - 8-10, в среднем - 9,1±0,22 клеток.

Общая численность лимфоцитов в периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки составляет 31-40, в среднем- 35,2 ±0,97 клеток. В составе

ПАЛМ не определяется большие лимфоциты. Периартериальные лимфоидные муфты содержат (на ед. площади) малые лимфоциты -24-31, в среднем - 26,8±0,76 клеток, средние лимфоциты - 7-9, в среднем - 8,4±0,22 клеток.

Таким образом, относительная площадь белой пульпы селезенки у белых крыс у интактной группы составляет в среднем 22,2±0,59%, а у облученных в среднем 14,60±0,39%. Относительная площадь соединительнотканных элементов у крыс контрольной группы варьировал от 5,0 до 6,1%, в среднем - 5,52±0,1%, а у облученных от 5,2% до 6,3%, в среднем - 5,73±0,84% (к общей площади среза селезенки)

Диаметр ПАЛМ и лимфатических узелков селезенки у крыс контрольной группы составляет в среднем 132,14±1,56 мкм и 466,05±13,27 мкм соответственно, а у облучённых 99,35±0,98 и 195,81±8,62 мкм соответственно. Лимфоидные узелки селезенки здоровой группы имели в основном округлую-овальную и удлиненную форму, а у крыс с хроническим облучением определились неправильные формы (32,4%). Диаметр ГЦ селезенки у крыс интактной группы составляет в среднем 147,8±6,73 мкм, а у с хроническим лучевым болезным наблюдается исчезновение центров размножения. Ширина мантийной, маргинальной и периартериалной зоны у здоровых крыс составляет 45,32±0,89 мкм, 77,14±1,32 мкм и 85,04±0,69 мкм соответственно, а у облученных 36,54±0,87 мкм, 60,26+0,96 и 59,88+0,88 мкм соответственно.

Общее количество лимфоцитов в ЛУ без центров размножения и периартериальных лимфоидных муфтах селезенки у крыс контрольной группы составляет в среднем - 47,3±1,01 и 47,2±1,1 клеток соответственно, а у крыс с хроническим облучением 35,1±0,86 и 35,2±0,97 соответственно.

**Выводы**

При хронической лучевой болезни морфологические и морфометрические показатели селезенки белых крыс претерпевают.количественные изменение. Это выражается уменьшением относительной площади БП, диаметра ПАЛМ, ЛУ. У ЛУ селезенки исчезают ГЦ. Выявляют неправильные формы (32,4%) ЛУ, которую не определяют у селезенки здоровых крыс. Снижается ширина мантийной, маргинальной и перартериальной зоны, а также общее количество лимфоцитов в ЛУ без центра размножения и ПАЛМ по 1,35 и 1,34 раза соответственно.

Эти сведение позволяет нам предположить, что радиоактивные факторы внешней среды оказывают негативное влияние лимфоидных образований селезенки, вызывают развитие и формирование иммунодефицита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж. Влияние разных типов излучений на репродуктивную систему мужчин // Проблемы биологии и медицины 2019, №4.2 2 (115). С. 208-210
2. Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж. Морфологические параметры семенников крыс в норме и на фоне хронической лучевой болезни // Проблемы биологии и медицины 2019, №4.2 (115). С. 167-170
3. Бахмет А.А., Коплик Е.В. Реакция селезенки у активных и пассивных крыс при стрессорном воздействии, с предварительным введением синтетического аналога актг-семакса // Академический журнал Западной Сибири. - 2014. -Т. 10, № 2 (51). - С. 115.
4. Буклис Ю.В. Исследование иммунных структур селезенки в условиях хронического радиационного воздействия на организм / Ю.В. Буклис // Морфология. - 2010. - Т. 137, № 4. - С. 42.
5. Григоренко Д.Е. Структурно-функциональная организация лимфоидной ткани селезенки после воздействия гипергравитации / Д. Е. Григоренко, И. Б. Краснов, М. Р. Сапин //Морфология. - 2003. - Т. 123, № 3. - С. 60-64.
6. Зайцева Е.М., Шигапова Н.В. Радиация, и влияние ее на организм человека. Актуальные проблемы инновационного педагогического образования. -2018.2(5). -С.23-26.
7. Клименко Н.А., Варваричева О.С. Экспрессия белка p53 в лимфоцитах тимуса и селезенки крыс при действии низкоинтенсивного гамма-излучения на фоне хронического воспаления // Укрaҷнський радқологқчний журнал. - 2007. - Т. 15, № 1. - С. 71-75.
8. Кочмарь М. Ю. Морфофункцқональна характеристика свқтлих центрқв лқмфоҷдних вузликқв бқлоҷ пульпи селезқнки щурқв-самцқв рқзних вқкових груп у нормқ / М. Ю. Кочмарь, А. О. Гербут, В. Й. Палапа [та қн.] // Вқсник морфологқҷ. - 2010. - Т. 16, № 2. -С. 297-300.
9. Мороз Г. А., Кривенцов М. А. Морфофункциональные особенности селезенки неполовозрелых крыс линии вистар при повторяющемся гипергравитационном воздействии // Вқсник проблем бқологқҷ қ медицини. - 2011. - Вип.2, Т.2. - С. 188-19.
10. Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р. Морфометрические параметры гистологических структур селезёнки белых крыс в постнатальном онтогенезе // Проблемы биологии и медицины 2019, №4.2 (115). С. 187-189
11. Хасанова Д.А., Тешаев Ш.Ж. Макроанатомия лимфоидных структур брыжеечной части тонкой кишки крыс в норме и на фоне хронической лучевой болезни// Морфология. Санкт-Петербург. 2019, Том 156, №4. С.51-55].
12. Чава С.В. Структурная характеристика иммунных образований селезенки мышей после воздействия радиационного фактора низкой интенсивности / С.В. Чава, Ю.В. Буклис / / Морфологические ведомости. - 2011. - № 4. - С. 65-69].
13. Чулкова С.В., Стилиди И.С., Глухов Е.В., Гривцова Л.Ю., Неред С.Н., Тупицын Н.Н. Селезенка - периферический орган иммунной системы. Влияние спленэктомии на иммунный статус // Вестник РОНЦ им.Н.Н.Блохина РАМН, т.25, №1-2, 2014.
14. Cesta M.F. Normal structure, function and histology of the spleen / M. F. Cesta // Toxicologic Pathology. - 2006, № 34. - P.455-465.
15. Karmaus W., Brooks K., Nebe T., Witten J., Obi-Osius N., Kruse H. Immune function biomarkers in children exposed to lead and organochlorine compounds: a cross-sectional study. // Environ. Healh. - 2005. - Vol.14. - №1. - P.5.
16. Teshaev Sh.J., Khasanova D.A / Topografic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases // European science review Vienna, Austria №9-10 2018, Volume 2. Medical science P.197-198
17. Turdiyev M. R., Teshayev Sh. J. Morphometric Assessment of Functional Immunomorphology of White Rat Spleen in the Age Aspect American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(12): 523-526 DOI: 10.5923/j.ajmms.20190912.16.
18. Udoji F., Martin T., Etherton R., Whalen M.M. Immunosuppressive effects of triclosan, nonylphenol, and DDT on human natural killer cells in vitro. // J. Immunotoxicol.-2010. - Vol.7. - №3. - P.205-212.


Поступила 10.09. 2020

УДК 611.33+(591.4)

# МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГОЛОДАНИИ

*Шодиярова Д.С., Орипов Ф.С., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И.,*

Самаркандский государственный медицинский институт, г.Самарканд, Республика Узбекистан.

✓ ***Резюме***

***Экстремальные условие, острое польное голодание, довольно часто встречающийся состояние живых организмов. Из органов пищеварительной системы печень является одним из самых чувствительных органов к таким экстремальным условиям. Изучение состояние печени при таких экстремальных условиях является актуальным вопросам медицины. Для исследования взяты печень - 15 половозрелых кроликов. Из них 5 контрольных и 10 с экспериментальным голоданием (ранний срок (3 суток) - 5; поздний срок (10 суток) - 5). При голодании в печени кроликов происходит деструктивно-дистрофические изменение. Все изложенные морфологические и морфометрические изменение являются реакцией организма на экспериментальное воздействие, благодаря защитных - приспособительных механизмов организма.***

***Ключевые слова: морфология, печень, кролики, голодание.***

# LIVER MORPHOLOGY OF RABBITS DURING EXPERIMENTAL FASTING

*Shodiyarova D.S., Oripov F.S., Boykuziev H.H., Dzhurakulov B.I.,*

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Republic of Uzbekistan.

✓ ***Resume***

***Extreme conditions, acute complete starvation, a fairly common condition of living organisms. Of the organs of the digestive system, the liver is one of the most sensitive organs to such extreme conditions. The study of the state of the liver under such extreme conditions is a topical issue in medicine. The liver was taken for research - 15 sexually mature rabbits. Of these, 5 control and 10 with experimental fasting (early (3 days) - 5; late (10 days) - 5). When starving in the liver of rabbits, a destructive-dystrophic change occurs. All of the above morphological and morphometric changes are the body's response to the experimental impact, thanks to the protective - adaptive mechanisms of the body.***

***Key words: morphology, liver, rabbits, starvation.***

# ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОЧЛИК ҲОЛАТИДА ҚУЁНЛАР ЖИГАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

*Шодиярова Д.С., Орипов Ф.С., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И.,*

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарқанд ш., Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

***Экстремал ҳолатлар, ўткир тўлиқ очлик тирик организмда тез тез учраб турадиган ҳолатлар ҳисобланади. Ҳазм қилиш тизими аъзолари орасида жигар бунақа ҳолатларга жуда сезгир аъзолардан ҳисобланади. Бу каби экстремал ҳолатларда жигар морфологиясини ўрганиш тиббиётнинг долзарб муаммоларидан ҳисобланади. Тадқиқот учун 15 та етук қуёнлар жигари олинди. Уларнинг 5 таси назорат, 10 таси эксперимантал очлик (3 кун очлик билан 5та ва 10 кун очлик билан 5 та) гурухларини ташкил қилди. Очлик даврида жигар тўқимасида диструктив-дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Келтирилган барча морфологик ва морфометрик ўзгаришлар организмнинг ҳимоя-мослашув механизмлари натижасида юзага келган эксперимантал таъсирга жавобан реакцияси ҳисобланади.***

***Калит сўзлар: морфология, жигар, қуён, очлик.***

## Актуальность

Экстремальные условие, острое польное голодание, довольно часто встречающийся состояние живых организмов [1,2,5]. Клеточное питание должно содержать в своём составе следующие ингредиенты: аминокислоты - 28 видов, витамины - 12 видов, ферменты - 7 видов и ненасыщенная жирные кислоты - 5 видов и.т.д. [3,4,6]. Употребляемая пища людей не всегда достаточно богата этим ингредиентами. Здоровая пища, правильное питание, здоровый образ жизни, хроническое голодание (недоедание) это социальная проблема во всем мире [2,4,5,7].

Лечебное голодание, некоторые диетические рекомендации (назначение диеты больным), также назначаются исходя из потребностей организма на эти микроэлементы. Полное исключение питания и воды приводит к аварийному состоянию всех живых клеток, тканей, органов и систем организма [3,5,6,7].

Среди органов пищеварения печень является самым чувствительным органом к таким экстремальным условиям. С этой точки зрения, изучение состояние печени при таких экстремальных условиях является актуальным вопросам медицины.

Цель исследования: Целью нашего исследования является изучение морфологического состояния печени при экспериментальном голодании.

## Материал и методы

Материалом для нашего исследования являлись печень - 15 половозрелых кроликов. В том числе контрольных -5; с экспериментальным голоданием: ранний срок (3 суток) - 5; поздний срок (10 суток) - 5.

Для изучения общей морфологии печени мы использовали общегистологические методы окраски тканей по гематоксилин - эозин, Ван-Гизон и Маллори.

**Результат и обсуждения**

При голодание наблюдаются морфологические и функциональные изменения в печени лабораторных животных. В ранний сроках (5 суток) эксперимента в капсуле печени кроликов наблюдается отечность и утолщение. Толщина капсулы печени составляет в среднем 12-14 мкм. В составе соединительной ткани печени кроликов можно обнаружить небольшое скопление лимфоидной ткани. Также отмечается уменьшение диаметра междольковых кровеносных сосудов и желчных протоков. В ранних сроках экспериментального голодания диаметр междольковых артерий составляет в среднем 5,30±0,24 мкм, междольковых вен 38,44± 1,61 мкм и междольковых желчных протоков 10,18±0,22 мкм, тогда как, у контрольных кроликов этот показатель составляет 6,50±0,24, 46,55±1,28, 14,20±0,81 соответственно, и несколько больше чем у контрольных животных. Диаметр центральных вен составляет 70,54±1,21 мкм, можно отметить небольшое уменьшение диаметра этих вен (таблица №1). При ранних (3 суток) сроках эксперимента в паренхиме печени кроликов также наблюдаются некоторые морфологические изменение. В частности отмечается увеличение количества гепатоцитов с неправильно полигональной формой. В цитоплазме клеток уменьшается количество секреторных гранул, органелл и трофических включений. В следствие чего увеличивается число клеток со светлой цитоплазмой. Это говорит о том, что в гепатоцитах замедляется секреторные и все обменные процессы, то есть, наблюдается дистрофические изменение по тему гипотрофии. Иногда можно обнаружить клетки с уменьшенным размером ядра и расположением на периферии клетки. В некоторых случаях ядро клеток фрагментирован на отдельные глыбки и в цитоплазме появляется большие вакуоли. Объем печеночных клеток уменьшается по сравнению с контрольными животными, то есть составляет 25,56±0,35 мкм, а ядро клеток равно 5,62±0,18 мкм. Ядерно - цитоплазматическое (ЯЦС) соотношение составляет - 0,22. У контрольных кроликов эти показатели составляет 28,16±0,30, 61,20±0,15 и 0,24 соответственно. Отмечаются изменение другой важной показатели морфофункциональной деятельности печени кроликов. Соотношение плотности расположение гепатоцитов к междольковой соединительной ткани составляет 20,54±0,24 : 5,92±0,66 то есть, равно - 3,46. У контрольных кроликов она составляет 25,61±0,46 : 5,40±0,74 и 3,82 (рис. 1).

При позднем сроке (10 суток) экспериментального голодания отмечается ещё более выраженные дистрофические и другие деструктивные изменения. Толщина капсулы печени у кроликов составляет 14-16 мкм и толщина междольковой соединительной ткани несколько увеличивается, то есть составляет 6,72±0,76 мкм. Диаметр междольковых сосудов и желчных протоков еще больше уменьшается. Диаметр междольковых артерий составляет - 4,88±0,66 мкм, междольковых вен - 36,12±0,89 мкм и междольковых желчных протоков 10,15±0,84 мкм. Диаметр центральных вен составляет 65,45±1,64 мкм (таблица №1). В паренхиме печени также наблюдается углубление дистрофических и деструктивных изменений. Увеличивается число гепатоцитов с неправильной полигональной формой. Отмечается уменьшение объема цитоплазмы, больше светлых участков, так как в цитоплазме клеток уменьшается содержание секреторных гранул, включений и органеллы, ядро фрагментирован или появляется клетки без ядер. Увеличивается число клеток, в цитоплазме которых появляются большие вакуоли. При позднем сроке эксперимента диаметр гепатоцитов в среднем составляет 20,42±0,34 мкм, а ядер - 4,25±0,15 мкм, тогда как, ядерно-цитоплазматическое соотношение равна - 0,21. Эти данные говорят о том, что в гепатоцитах замедляется все обменные процессы и дистрофические изменения (рис. 2).

Параллельно с уменьшением плотности расположение печёночных клеток, происходит увеличение плотности соединительной ткани и эти данные составляют - 18,88±0,76 : 6,72±0,24 на поле зрения микроскопа, и соотношение составило -2,81. Это свидетельствует о том, что в печени экспериментальных животных происходит деструктивно дистрофические изменение, с ростом массы склеротической ткани (рис. 3).

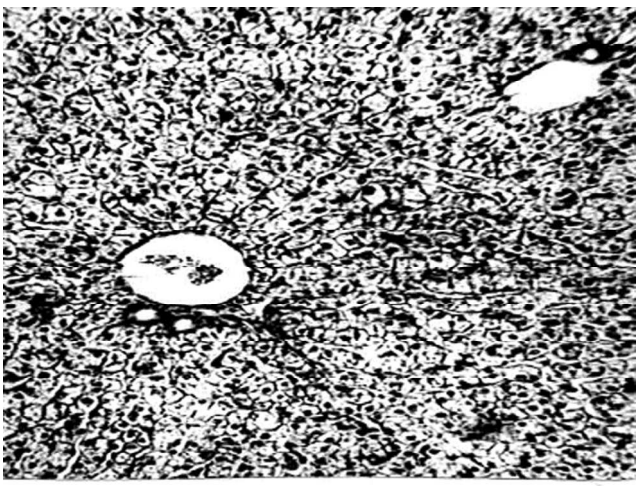


Рис.1. Просветление цитоплазмы гепатоцитов печени кролика на 3 сутки эксперимента. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 20. Ок. 10.

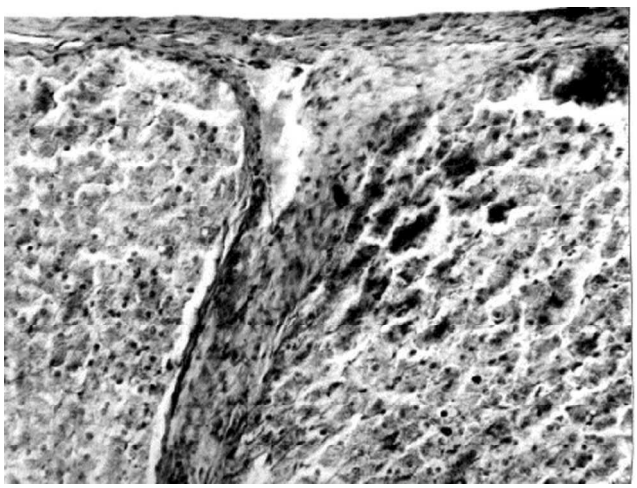


Рис. 2. Очаговое утолщение и склероз капсулы печени кролика на 10 сутки эксперимента.

Таблица №1.

**Морфометрические показатели печени кроликов при экспериментальном голодании.**

| Объект изучения | Кролики | | |
|---|---|---|---|
| | Контроль | Экспериментальное голодание на 3-сут. | Экспериментальное голодание на10-сут. |
| Толщина капсулы (в мкм) | 10-12 | 12-14 | 14-16 |
| Диаметр междольковой артерии (в мкм) | 6,50±0,24 | 5,30±0,24 | 4,88±016 |
| Диаметр междольковой вены (в мкм) | 46,55±1,28 | 38,44±1,61 | 36,12±0,89 |
| Диаметр междолькового желчного протока (в мкм) | 14,20±0,81 | 12,18±0,22 | 10,15±0,84 |
| Диаметр центральной вены (в мкм) | 76,38±1,15 | 70,54±1,21 | 65,45±1,64 |
| Диаметр гепатоцита (в мкм) | 28,16±0,30 | 25,56±0,35 | 20,42±0,34 |
| Диаметр ядра (в мкм) | 6,12±0,15 | 5,62±018 | 4,25±0,15 |
| ЯЦС (ядерно-цитоплазматическое соотношение) | 0,24 | 0,22 | 0,2 |
| Плотность расположения гепатоцитов | 25,61±0,46 | 20,54±0,24 | 18,88±0,76 |
| Плотность расположения соединительной ткани | 5,40±0,74 | 5,92±0,66 | 6,72±0,24 |
| Соотношение плотности расположения гепатоцитов и соединительной ткани | 3,82 | 3,46 | 2,81 |

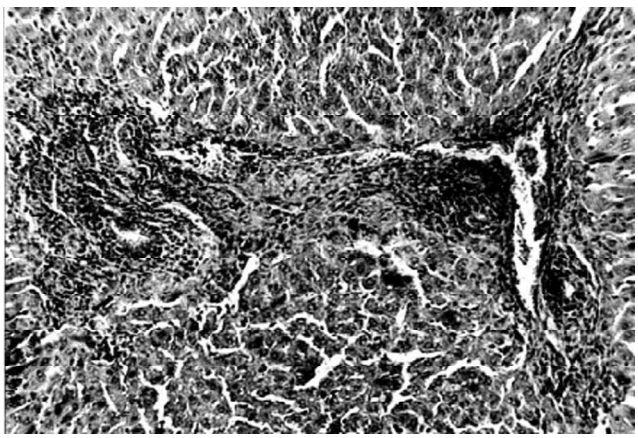


Рис. 3. Лимфо-гистиоцитарный инфильтрат стромы печени кролика на 10 сутки эксперимента.

**Заключение**

Результаты исследования показывает, что при голодание в печени кроликов происходит деструктивно - дистрофические изменения. Все вышеизложенные морфологические и морфометрические изменения являются реакцией организма на экспериментальное воздействие, благодаря защитно - приспособительных механизмов организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ;


1. Орипов Ф.С. Структурные особенности реакции печени и ее интрабурсального нервного аппарата при экспериментальном колькулезном холецистите. /Автореферат диссертации на соискание ученной степени кандидата медицинских наук. Ташкент -1997.с-18.
2. Байбеков И.М. Влияние вагатомии на строение слизистой оболочки желудка при экспериментальных язвах. //Арх.анат.2004 г.87-№9 с-58-61.
3. Влияние некоторых пестицидов на деятельности пищеварительного тракта. / У.Б. Закиров и другие. /М.: Медицина 2001. с- 111.
4. Орипов Ф.С. Адрен и холинергическая иннервация печени млекопитающих животных в норме и при экспериментальном калькулезном холецистите. /Актуальные проблемы фундаментальных наук. Самарканд 1996г. с-65-67.
5. Рудин С.К. и др. Изменение органов пищеварении тракта у домашних в зависимости от вида и условий содержания. /XXI съезд АГЭ -тез. докл. Полтава 2002г. с-206.
6. Кузнецов П.Л., Борзуков В.М., Бессонова Е.Н., Удилов В.С., и др. Морфологические изменение печени и проявления синдрома эндогенной интоксикации при хронической HBV -инфекции. //Современные проблемы науки и образования -2013.-№1.-С. 30-33
7. Никитин Н.С. Морфологические изменение печени крыс в условиях витаминно-минеральной недостаточности. //Вопросы питания. Том 87, №5, 2018. 39-40


Поступила 09.09.2020

УДК 611-013. 13 -018.

# ДОМИНАНТ ЛЕТАЛЬ МУТАЦИЯ (ДЛМ) УСУЛИ ЁРДАМИДА СПЕРМАТОГЕНГЕНЕЗ ЖАРАЁНИГА ГИРОКАРТИЗОН ГОРМОНИНИ ТАЪСИРИНИ АНИҚЛАШ

*Дўстматов А.Т., Қодиров Ш.А.,*

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ушбу мақолада гидрокартизоннинг оқ каламушлар сперматоген эпителийсига сперматогенезнинг эквацион бўлиниш ва етилиш даврларидаги таъсири ўрганилган. Юборилган препаратга шаклланган ва шаклланаётган сперматоген ҳужайралари (сперматидлар ва сперматозоидлар) кўпроқ сезгир бўлиши, ўзак ва ёш ҳужайраларга эса гормон таъсири кузатилмаганлиги аниқланди.***

***Калит сўзлар: уруғдон; сперматоген эпителийси; Сертоли ҳужайраси; Лейдиг ҳужайраси; сперматоген ҳужайра; гидрокартизон.***

# STUDY OF CORTICOSTEROIDS ON THE CELLULAR ELEMENTS OF THE SPERMATOGENIC EPITHELIUM BY THE METHOD OF DOMINANT LETHAL MUTATIONS (DLM)

*Do'stmatov A.T., Qodirov Sh.A.,*

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The study examined the effect of hydrocortisone on the spermatogenic epithelium of white rats during periods of equational division and the formation of spermatogenesis. It was determined that differentiating and formed spermatogenic cells (spermatids and spermatozoa) are more sensitive to the action of the hormone, whereas progenitor cells and immature cells are not sensitive to hydrocortisone.***

***Keywords: fertile; spermatogenic epithelium; Sertoli cell; Leydig cell; spermatogen cell; hydrocortisone.***

# ИЗУЧЕНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДОВ НА КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СПЕРМАТОГЕННЫХ ЭПИТЕЛИЙ МЕТОДОМ ДОМИНАНТНЫХ ЛЕТАЛЬНЫХ МУТАЦИИ (ДЛМ)

*Кодиров Ш.А., Дўстматов А.Т.,*

Ташкентский педиатрический медицинский институт,

✓ ***Резюме***

***В работе изучено влияние гидрокортизона на сперматогенный эпителий белых крыс в периоды эквационного деления и формирование сперматогенеза. Определено, что к действию гормона более чувствительны дифференцирующие и сформировавщиеся сперматогенные клетки( сперматиды и сперматозоиды), тогда как клетки предшественники и незрелые клетки не чувствительны к гидрокортизону.***

***Ключевые слова: семенник; сперматогенный эпителий; клетка Сертоли; Клетка Лейдига; сперматогенные клетки; гидрокартизон.***

## Долзарблиги

Оилада соғлом болани туғилиши давлат сиёсатида биринчи ўринни эгаллаб бунга эришишгаа жуда кўплаб омиллар зарур. Шулардан бири бўлажак ота-онада гаметогенез жараёнини кечишидир, чунки соғлом фарзандни туғилиши соғлом жинсий ҳужайраларнинг етилиши билан боғлиқдир. Акс ҳолда болалар ўртасида - болалар ўлими, майиб мажруҳлик ва турли касалликларнинг келиб чиқиши кузатилади. Гаметогенез жараёнини боришига турли омиллар турлича таъсир этади. Шу боис бу омилларни таъсирини ўрганиш тиббиёт олдидаги турган долзарб вазифалардан биридир.

Ҳозирги кунда тиббиёт амалиётида турли биологик актив моддалар, шу қатори гормонлар билан даволаш кундан-кунга ортиб бормоқда.Улар орасида мутогенлик хусусиятига эга бўлган моддалар инсон саломатлиги учун жуда ҳавфли бўлиб, шу сабабли уларни мутогенлик активлигини ўрганиш тиббиёт ҳодимлари учун жуда муҳимдир[1,2,3].

Шу боис сут эмизувчиларда биологик актив моддаларнинг мутогенлик активлигини ўрганиш-цитогенетик усул ёрдамида хромасома абберрациясини аниқлаш йўли билан ва ДЛМ тести орқали амалга оширилади. ДЛМ бешта босқичда олиб борилиб, ушбу мақолада биринчи босқич натижаларини бермоқчимиз.

Сперматозоидлар энг кичик хужайралар қаторига кириб, унда цитоплазма ва шу қатори органоидлар жуда оз миқдорда бўлади. Бу эса уларнинг ташқи омилларга сезгирлик даражасини орттиради, шунинг учун турли омилларнинг сперматогенез - жараёнига таъсирини ўрганиш мақсадга мувофиқдир.Шу билан бирга эркаклик жинсий хужайраси тухум хужайра билан бирга наслни бошлаб берувчи хужайра ҳисобланиб, ундаги бўладиган ўзгаришлар болалар ўртасидаги турли майиб мажруҳликларнинг ёки болалар ўлимини келиб чиқишига сабабчи бўлиши мумкин.

Сперматогенез жараёни жуда мураккаб жараён ҳисобланиб, чунки уруғдон эгри-бугри канали эпителийсида бир вақтнинг ўзида сперматогенез жараёнининг турли даврлари ва ўз-ўзидан турли дифференци-

ациялашган сперматоген ҳужайралар тафовут этилади. Бу эса организмга киритилган моддаларнинг бир вақтнинг ўзида турли дифференциациядаги сперматоген эпителий ҳужайраларига таъсир этишига сабабчи бўлади.

Тажрибани босқичма-босқич олиб боришдан мақсад, ҳар бир босқич сперматогенез жараёнидаги маълум срерматоген хужайрасига ўрганилаётган препарат тасирини кўрсатиб беради. Демак амалга оширилаётган ҳар бир босқич орқали сперматогенез жараёнини турли даврларида рўй берадиган жараёнларни беришимиз муикин. Бунда ҳар бир босқичорқали маълум бир ҳужайра холатига баҳо берамиз, яъни:

1-босқич (Бир ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси)-ўрганилаётган препаратни уруғдондаги етук ва шаклланаётган сперматозоидларга таъсирини кўрсатади.

11-босқич (2 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси)- ўрганилаётган препаратни уруғдондаги етук сперматидларга таъсирини курсатади.

111-босқич (3 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси)- ўрганилаётган препаратни уруғдондаги ўртача сперматидларга таъсирини кўрсатади.

1V- босқич (4 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси)- ўрганилаётган препаратни уруғдондаги бошланғич сперматидлар ва сперматоцитларга таъсирини кўрсатади.

V- босқич (8 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси)- ўрганилаётган препаратни уруғдондаги ўзак хужайраларга яъни гонийларга таъсирини аниқланади [2,3].

Буни аниқлаш тиббиёт амалиётида ва хусусан андрологияда жуда катта аҳамият касб этади.

Ушбу мақоламизда 1-босқич натижалари ва унинг тахлили қайд қилинди.

### Усул ва материал

Тажриба оғирлиги 150-160 гр келадиган, эстраль цикли нормал каламушларда олиб борилди. Гидрокартизон гормонининг мутогенлик активлиги эса 21 ҳафталик эркак каламушларда олиб борилди. Бунинг учун бир маротаба эркак каламушларнинг мушаги орасига 100 гр.вазнга 25 мгр ҳисобида гидрокартизон юборилди.Тажриба учун ҳаммаси бўлиб 12 та эркак( шундан 6 таси тажриба, 6 таси назорат гуруҳи учун) ва 24 та урғочи каламуш ишлатилди. Бунда ҳар бир эркак каламушга 2та дан урғочи каламуш олиниб, уларни бир ҳафта давомида бирга қўшиб қўйилди. Бундай жараён ҳаммаси бўлиб 5 маротаба ҳафта ўтказиб амалга оширилди ва ҳар бир босқичда сперматогенезни маълум даврида ҳосил бўлган сперматоген хужайраларининг таъсирчанлик даражаси аниқланди.

Ҳар ҳафтадан сўнг ажратиб олинган урғочи каламушлар хомиладорликнинг 17-19-куни бачадони ва бачадон найи олиб ўрганилди. Бунда тирик /А/ ва ўлик /Б/ эмбрионлар, тухумдондаги сариқ тана /В/лар сони аниқланди. Шу билан бирга хомиланинг эрта ҳамда кеч ўлими ўрганилди.

Олинган натижалар қуйидаги формулалар орқали тахлил қилиниб, шуни асосида умумий ДЛМ, имплантатциягача ва имплантатциядан кейинги ўлим аниқланди.

$\frac{В-(А+Б)}{В}$ — Имплантациягача бўлган ўлим

$\frac{Б}{А+Б}$ — Имплантациядан кейинги ўлим

$\frac{В-А}{В}$ — Эмбрионларнинг умумий ўлими

Шу билан бирга чатиштириш самарадорлик даражаси аниқланди. Бунинг учун умумий урғочи каламушларнинг ҳомиладор каламушларга нисбати аниқланди [2,3].

### Натижа ва таҳлиллар

ДЛМнинг 1-босқич натижалари жадвалда кўрсатилган бўлиб, бунга кўра имплантациягача бўлган ўлим назорат гуруҳга қараганда бир мунча ортишини кўришимиз мумкин(18,1% тажриба гурухида, 6% назорат гурухида). Имплантациядан кейинги ўлим ва эмбриоННинг умумий ўлими маълум даражада ортди(-тажриба гурухида 27,2, назорат гуруҳада эса 10.0%). Шу билан бирга тажриба гуруҳида чатиштариш самарадорлиги бир мунч камайди( назорат гуруҳада 25% бўлса тажриба гуруҳида 8,3%). Имплантациягача ҳомиланинг ўлимлар сонининг учраш тезлиги -тухумдондаги сариқ тана сони имплантациялар сони билан фарқлаб топилди.Бу эса тухум хужайрасинингуруғланмай қолиш холатини кўрсатади, аммо бу эмбрионларнинг ўлиминигенетик сабабларга кўра ўлишини кўрсата олмайди (А.М.Малашенко, Х.Х.Семёнов, 1981).

| Сперматогенез босқичлари | Кўрсаткичлар Доза/мг/100гр | Ум. каламушлар | Ҳомиладор каламушлар | Тирик Ҳомила сони | Ум. эмбрионал ўлим | Имплантация-гача ўлим | Имплантациядан кейинги ўлим | Чатиштириш самадорлиги |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Етук сперматазоидлар | *25*<br>*назорат* | 6<br>6 | 1<br>3 | 8<br>26 | 27.2$^{x}$<br>10.0 | 18.1$^{x}$<br>6.0 | 11.1<br>3.0 | 8.3$^{x}$<br>25.0 |

Эслатма: х-Р 0.05, хх-Р 0.01 Тажриба гуруҳининг назорат гуруҳидан фарқланиши

### Хулоса

Шундан келиб чиқиб биз олинган ўзгаришни генетик ўзгариш туфайли эмас, балки спероматозоидларнинг уруғлантириш хусусиятини пасайиши деб тахмин қиламиз, яъни 25 мг/кг миқдордаги гидрокартизон гормони постмейотик хужайраларда ДЛМ индукциясини келтириб чиқариб, бу гидрокартизон гормонининг хужайрадаги уруғланиш жараёнида иштирок этувчи ферментлар вазифасини пасайишига таъсири деб тушунамиз.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:


1. Лакин Г.Ф. Биометрия - /М.: Высщая школа,1980-246с.
2. Малашенко А.М., Семёнов Х.Х. Некоторые закономерности клинического мутогенеза у лабараторных млекопитающих., / М, Медицина 1982. 87-93с.

3. Райцина С.С. -Сперматогенез и структурные основы его регуляции.-/М: Наука,1985.
4. Маршак Т.Л, Кулибин А.Ю., Захидов С.Т. Источники регенерации сперматогенного эпителия у мышей //Тезисы конференции "Биология стволовых клеток: фундаментальные аспекты". - Москва, 2005. - С. 46 - 48.
5. Дустматов А.Т., Кодиров Ш.А.Сперматоген эпителий ҳужайраларига кортикостероидлар таъсирини моделлаштириш усули ёрдамида аниқлаш. //"Тиббиётда янги кун" №-3.-Тошкент, 2018. -С.219-220.
6. Дустматов А.Т., Кодиров Ш.А. Морфологические изменения сперматогенного эпителия семенных желез белых крыс в условиях воздействия глюкокартикоидов. При 1-ом этапе деление. /"Научно-практический журнал Педиатрия" №-4.-Тошкент,2018.-С.29-20.
7. Дустматов А.Т., Ибодуллаев Ш.Р.Сперматоген эпителий ҳужайраларига кортикостероидлар таъсирини моделлаштириш усули ёрдамида аниқлаш. /"Актуальные проблемы детской хирургии" . Тезисы Первая Центральньно-Азиатская студенческая научно-практическая конференция. Тошкент, 2019.-С133-134.
8. Дустматов А.Т., Кодиров Ш.А.Морфологические изменения сперматогенного эпителия семенных желез белых крыс в условиях воздействия глюкокартикоидов. При 2-ом этапе деление. /"Научно-практический журнал Педиатрия" №-1.-Тошкент,2019.-С.154 157.

Келиб тушган вақти 09.09.2020

УДК 611.41- 428:616-018

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СТРУКТУР СЕЛЕЗЁНКИ БЕЛЫХ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННОГО ПРОДУКТА

*Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А.,*

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме,***

***Целью настоящего исследования является изучение морфологических параметров структуры селезёнки белых крыс 3$^{x}$ месячного возраста в норме и при воздействии ГМО. В результате исследования было выявлено снижение структурных показателей селезёнки у белых крыс, принимавших ГМО по сравнению с интактными животными. Также было отмечено повреждающее долговременное действие ГМО на все компоненты белой пульпы селезенки. Установлено, что после воздействия ГМО все компоненты белой пульпы претерпевают количественные измененияи снижается функциональная активность лимфоидной ткани селезёнки.***

***Ключевые слова: иммунная система, селезёнка, лимфоидные фолликулы, генно-модифицированный продукт.***

# НОРМА ВА ГЕН-МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН МАҲСУЛОТНИНГ ОҚ КАЛАМУШ ТАЛОҒИДАГИ ТАЪСИРИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

*Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А.,*

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

***Ушбу тадқиқотда 3 ойлик оқ каламуш талоғининг норма ва ген-модификацияланган маҳсулот таъсирининг морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди. Тадқиқот натижасида ГМ-маҳсулотнинг оқ каламушлар талоғидаги таъсирининг структур кўрсаткичларини соғлом хайвонлар кўрсаткичларига нисбатан пасайиши аниқланди. Шунингдек ГМ-маҳсулотнинг талоқ оқ пульпаси компонентларига узоқ муддатли шикастловчи таъсири қайд этилди. ГМ-маҳсулотнинг талоқ оқ пульпаси таркибий кисмларини микдорий ўзгаришларга учраши, лимфоид тўқимасининг функционал активлигини сусайиши кузатилди.***

***Калит сўзлар: иммун тизим, талоқ, лимфоид фолликула, ген-модификацияланган маҳсулот.***

# MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF STRUCTURES OF THE SPLEEN OF WHITE RATS IN NORMAL AND UNDER THE INFLUENCE OF THE GEN-MODIFIED PRODUCT

*Teshaev Sh. J., Khasanova D.A.,*

Bukhara State Medical Institute.

✓ ***Resume***

***The aim of this study is to study the morphological parameters of the spleen structure of white rats of 3 months of age in normal and under the influence of the gen-modified product. The study revealed a decrease in the structural parameters of white rats' spleen under the influence of the gen-modified product compared with intact animals. A damaging long-term effect of the gen-modified product to all components of the white pulp of the spleen was also noted. It was found that after exposure of the gen-modified product all components of the white pulp undergo quantitative changes and the functional activity of spleen lymphoid tissue decreases.***

***Key words: immune system, spleen, lymphoid follicles, gen-modified product.***

## Актуальность

Влияние различных патогенных факторов на здоровье человека приводит к морфологическим изменениям в тканях, нарушению функции отдельных органов, а в особо тяжелых случаях и всего организма в целом. Все это заставляет ученых обращать пристальное внимание на органы иммуногенеза, обеспечивающие защитные механизмы организма [9, 10, 15].

Органы иммунной системы являются основными гомеостатическими и регуляторными органами для внутренней среды организма.

Селезенка является важным и самым крупным периферическим органом иммунной системы [11].

Селезёнка в ответ на воздействие различных - патогенных агентов формирует генерализованный иммунный ответ, обеспечивающий поддержание иммунного гомеостаза и необходимого уровня адаптационного потенциала организма [2, 4, 6].

ГМО – это растительные или животные организмы, которые были изменены неестественным для природы способом с помощью генной инженерии, чтобы придать генотипу новые свойства организма. С помощью генной инженерии получены различные трансгенные растения (соя, кукуруза, картофель, хлопчатник, сахарная свекла) с устойчивостью к вирусам, колорадскому жуку и другим насекомым, а также к пестицидам. Производство и оборот трансгенной продукции увеличивается в мире год от года. Так как замена трансгенными компонентами белков животных и растений - весьма выгодный бизнес, трансгенные белки постоянно возрастающими темпами

заменяют в продуктах питания и кормах биологически полноценные животные белки и растительные белки традиционных культур [8].

Соевые бобы, также называемые соевыми бобами, являются генетически модифицированной культурой номер один в мире, представляя половину всей мировой площади посевов биотехнологических культур с 82-роцентным уровнем принятия среди соевых фермеров [13]. Благодаря высокому содержанию масла и белка, соя культивируется для различных пищевых целей. Помимо того, что оно является основой соевого соуса и тофу, соевое масло является обычным растительным маслом, соевый шрот является регулярной частью корма для животных, а соевый белок добавляется в хлеб и упакованные товары. Некоторые генетически модифицированные сорта сои были изменены специально для производства масла и дают в три раза больше олеиновой кислоты, чем обычные сорта [16].

ГМО повышают урожайность, создают устойчивость сельскохозяйственных культур к болезням, вырабатывают инсектициды против вредителей. Но мутации вирусов, вызывающие генетические изменения растений, приносят болезни животным и людям. Все искусственно создаваемое по качеству уступает естественным аналогам [12].

Возникающие морфофункциональные изменения в БП при воздействии на организм повреждающих факторов, позволяют определить характер и интенсивность адаптивного иммунного ответа селезёнки на указанное воздействие. Морфометрические методы исследования позволяют объективно оценить состояния БП, объективизировать полученные результаты и сделанные выводы, так как итоговые значения изучаемых показателей имеют количественное выражение и достаточно легко поддаются статистическому анализу [4].

Также, несмотря на обилие многочисленных исследований, посвященных изучению иммунного аппарата селезенки человека и у экспериментальных животных, почти не уделяется внимание вопросам микроанатомии и клеточного состава лимфоидных структур этого органа [3, 14, 17, 18]

Селезенка быстро реагирует на воздействие разнообразных внешних факторов. Достаточно широко изучены морфологические преобразования селезенки после воздействия различных веществ химической и биологической природы, в том числе генн-модифицированных организмов [1, 5, 7].

Несмотря на обилие исследований, данные об морфофункциональных изменениях селезенки и ее белой пульпы, изменчивости и восстановительных процессах этих структур при воздействие генн-модифицированных организмов в научной литературе редки. Таким образом, вышеизложенное обусловливает необходимость детального изучения структуры селезенки в норме и при воздействии генн-модифицированных продуктов.

Цель исследования: выявить структурные характеристики иммунного аппарата селезенки у белых крыс $3^{x}$ месячного возраста в норме и их изменения при влиянии генн-модифицированного продукта сои.

## Материал и методы

Материалом для исследования была использована селезенка взятая у 40 беспородных белых крыс-самцов с массой от 85 до 140 г, из которых группу контроля составили 20 крыс, которые содержались в условиях вивария при стандартном рационе питания, свободном доступе к воде, обычном режиме освещения, вторую группу составили 20 крыс, употребивших генно-модифицированный продукт сою.

Выведение белых крыс из эксперимента проводилось в 90 дневном возрасте с момента его начала, посредством мгновенной декапитации животных под эфирном наркозом. Все экспериментальные исследования на животных проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных».

Для проведения морфологического исследования селезёнки фиксировали в 10% растворе формалина, проводили через батарею спиртов и заливали в парафиновые блоки по общепринятым методикам. Парафиновые срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилин – эозином.

Изменения иммунного аппарата селезёнки оценивали по морфологическим показателям. При этом на срезах слезёнки определяли относительную площадь белой пульпы (в%), количество лимфоидных узелков, измеряли диаметры лимфоидных узелков (в мкм), герминативных центров (в мкм), ширину мантийной зоны (в мкм), краевой зоны (в мкм) лимфатических узелков, подсчитали общее количество клеток лимфоидного ряда.

С помощью непосредственно из общей матрицы данных «Excel 7,0» на персональном компьютере Pentium-IV производили математическую обработку, определяли показатели среднеквадратичного отклонения и ошибки репрезентативности.

## Результат и обсуждение

Изучение гистологических препаратов селезенки крыс контрольной группы показало, что паренхима органа представлена красной и белой пульпой. В состав красной пульпы входят синусоидные капилляры и селезеночные тяжи. Белая пульпа состоит из многочисленных лимфатических узелков и периартериальных лимфоидных муфт. Лимфоидные узелки находятся в зонах деления артерий и располагаются всегда, по отношению к артерии, эксцентрически. Периартериальные лимфоидные муфты представляют собой концентрически расположенные скопления клеток лимфоидного ряда, окружающие артерии на всем их протяжении. Все компоненты белой пульпы у белых крыс отличаются индивидуальными особенностями размерных показателей.

При морфологическом исследовании лимфатических образований селезёнки интактных белых крыс были получены следующие данные: Относительная площадь белой пульпы селезёнки белых крыс в контрольной группе колеблется от 18,7% до 25,6%, в среднем 23,1±0,43%. Лимфоидные узелки белой пульпы селезёнки у белых крыс в основном имеет округлую форму. Количество лимфоидных узелков без центра размножения на единице площади среза колеблется от 25 до 31, в среднем 27,14±0,37. Количество лимфоидных узелков с центром размножения колеблется от

15 до 21, в среднем 18,25±0,37. Диаметр лимфатических узелков составляет 239,1 мкм до 475,15 мкм в среднем 436,5±14,63 мкм. Диаметр герминативных центров колеблется от 89,6 мкм до 157,7 мкм, в среднем 136,6±4,22 мкм. Ширина мантийной зоны составляет 37,8 мкм до 50,2 мкм, в среднем 46,23±0,77 мкм Ширина маргинальной зоны колеблется 63,1 мкм до 86,4 мкм, в среднем 78,06±1,44 мкм. Ширина периартериальной зоны составляет зоны составляет 42,4 мкм до 90,7 мкм, в среднем 88,15±2,99 мкм соответственно.

Общее количество клеток лимфоидного ряда в белой пульпе составляет 15-62 в среднем 50,23 ± 2,91. Общая численность клеток лимфоидного ряда, составляющих периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки у белых крыс составляет 21-34, в среднем 29.17 ±0,80.

В эксперименте у крыс, принимавших генно-модифицированную сою мы изучили особенности гистотопографии и было установлено, что все компоненты белой пульпы претерпевают количественные изменения. Существенными представляются изменения размерных показателей структур белой пульпы, уменьшение количества лимфоидной ткани.

По нашим данным, в отличие от контроля, относительная площадь белой пульпы селезёнки белых крыс уменьшается в 1,43 раза и составляет 13,70±0,20% ($p<0,05$). Лимфоидные узелки принимают неправильную форму (в контроле – округлые), в них отсутствуют центр размножения. Количество лимфоидных узелков без центра размножения на единице площади среза по сравнению с контролем, уменьшается до – 9 – 23 ($p<0,05$). Диаметр лимфоидных узелков уменьшается в 2,24 раза, (175,73±5,27 мкм) по сравнению с контролем ($p<0,05$). Ширина мантийной зоны уменьшается в 1,23 раза, (37,14±0,53 мкм) по сравнению с контролем ($p<0,05$). Наблюдается уменьшение ширину маргинальной зоны – в 1,27 раза, с 77,15±1,37 мкм до 58,76+1,25 мкм ($p<0,05$). Периартериальные лимфатические муфты становятся неравномерными по толщине, асимметричными. Ширина периартериальной зоны уменьшается в 1,57 раза по сравнению с контролем ($p<0,05$), в среднем составляет 61,77+2,15 мкм.

В результате влияния ГМО с изменением размерных параметров различных компонентов белой пульпы, изменяется общее количество клеток лимфоидного ряда и ее клеточного состава. Общее количество клеток лимфоидного ряда в белой пульпе уменьшается до 12-40 (на площади среза 770 кв. мкм), по сравнению с контролем в 1,3 раза ($p<0,05$). Общая численность клеток лимфоидного ряда, составляющих периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки у белых крыс сравнительно с контролем, снижается в 1,51 раза, до 15-27 ($p<0,05$).

Таким образом, относительная площадь белой пульпы селезенки у белых крыс у здоровой группы составляет в среднем 23,1±0,43%, а у облученных в среднем 13,70±0,20%. Лимфоидные узелки имели в основном округлую форму, а у принимавших ГМО сою неправильную форму. Количество лимфоидных узелков без центра размножения здоровых крыс варьировали от 25 до 31, а принимавших ГМО сою до 9 – 23. Диаметр лимфатических узелков у крыс контрольной группы составляет в среднем 436, 5±14,63 мкм, а у принимавших ГМО сою 175,73±5,27 мкм. В лимфоидных узелках селезенки белых крыс, принимавших ГМО сою наблюдается исчезновение центров размножения. Ширина мантийной, маргинальной и периартериалной зоны у здоровых крыс составляет 46,23±0,77 мкм, 78,06±1,44 мкм и 88,15±2,99 мкм соответственно, а у облученных 37,14±0,53 мкм, 58,76+1,25 и 61,77+2,15 мкм соответственно.

Общее количество клеток лимфоидного ряда в белой пульпе, периартериальных лимфоидных муфтах уменьшается, количество деструктивно измененных клеток лимфоидного ряда напротив, увеличивается.

**Выводы**

У крыс, принимавших ГМО сою на 90 сутки эксперимента было установлено, что все компоненты белой пульпы претерпевают количественные изменения. Существенными представляются изменения размерных показателей структур белой пульпы, уменьшение количества лимфоидной ткани, достоверное снижение общие количества клеток лимфоидного ряда. Результатом длительного действия генно-модифицированного продукта является снижение лимфоцитопоэтических и увеличение деструктивных процессов лимфоидной ткани, что приводит к уменьшению ее общего количества в селезенке у белых крыс. Эти факты свидетельствуют о снижении функциональной активности лимфоидной ткани селезёнки белых крыс после употребления ГМО.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:


1. Бахмет А.А., Коплик Е.В. Реакция селезенки у активных и пассивных крыс при стрессорном воздействии, с предварительным введением синтетического аналога актг-семакса // Академический журнал Западной Сибири. — 2014. —Т. 10, № 2 (51). — С. 115.
2. Башина С.И. Новое в методике исследования селезёнки свиньи крупной белой породы // Вестн. Брянской гос. сельхоз. акад.- 2013.- № 2.- С. 28-29.
3. Буклис Ю.В. Исследование иммунных структур селезенки в условиях хронического радиационного воздействия на организм // Морфология. –2010.– Том 137.-№ 4. – С. 42
4. Волков В.П. Функциональная иммуноморфология селезёнки в возрастном аспекте // Инновации в науке: сб. ст. по матер. XLVI междунар. науч.- практ. конф. № 6(43). – Новосибирск: СибАК, 2015. –С.113-123
5. Клименко Н.А., Варваричева О.С. Экспрессия белка p53 в лимфоцитах тимуса и селезенки крыс при действии низкоинтенсивного гамма-излучения на фоне хронического воспаления // Украҷнський радқологқчний журнал. — 2007. — Т. 15, № 1. — С. 71-75.
6. Макалиш Т.П. Морфофункциональные особенности селезёнки при воздействии на организм факторов различного генеза // Таврический мед.- биол. вестн.- 2013. - Т.16, - Ч. 1. - С. 265 -269)
7. Молчанова, А. А. Генно-модифицированные организмы: пища будущего или риск для здоровья / А. А. Молчанова, О. В. Белявшова. — Текст : непосредственный // Юный ученый. — 2020. — № 1 (31). — С. 54-56.
8. Мороз Г. А., Кривенцов М. А. Морфофункциональные особенности селезенки неполовозрелых крыс линии вистар при повторяющемся гипергравитационном воздействии // Вқсник проблем бқологқҷ қ медицини. — 2011. — Вип.2, Т.2. — С. 188-191.)
9. Путалова И. Н., Широченко С. Н., Никитенко О. В., Сусло А. П. Структурные преобразования лимфоидных органов при различных экспериментальных экзогенных воздействиях на организм / // Вестник новых медицинских технологий.— 2010.—Т. XVII, № 32.— С. 35–36.
10. Филимонов В.И. [и др.] Спленизм – функция селезенки как органа, осуществляющего взаимосвязь систем кровообращения и кроветворения / // Патологія. — 2013. —№ 2 (28). — С. 92-96.

11. Чулкова С.В., Стилиди И.С., Глухов Е.В., Гривцова Л.Ю., Неред С.Н., Тупицын Н.Н. Селезенка-периферический орган иммунной системы. Влияние спленэктомии на иммунный статус // Вестник РОНЦ им.Н.Н.Блохина РАМН, т.25, №1-2, 2014
12. Шахмарданов З.А., Рашкуева З.И., Хаджиханова З.К. Совершенство биоэволюции и пороки биотехнологии /Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки//2016
13. Bradford, Harvey. "Canada Oilseeds and Products Annual 2019 Gain Report." United States Department of Agriculture Foreign Agricultural Service, 2019. Web.
14. Breslow J.M., Meissler J., Hartzell R.R., Spence P.B. Innate immune responses to systemic acinetobacter baumannii infection in mice: Neutrophils, but not interleukin-17, mediate host resistance // Infection and Immunity. – 2011. – V.79, №8. – P. 3317-3327
15. Cesta M. F. Normal Structure, Function, and Histology of the Spleen // Toxicologic Pathology. — 2006. — № 34. — 455–465.)
16. James, Clive. 2014. Global Status of Commercialized Biotech/ GM Crops: 2014. ISAAA Brief No. 49. ISAAA: Ithaca, NY. 72. Print.
17. Kolenko P., Rozbesky D., Vanek O., Kopecky V. Molecular architecture of mouse activating NKR-P1 receptors // J of Structural Biology. – 2010.- V.175, №3.-P. 434-441.
18. Wang G.N., Xiong Y., Ye J., Zhang L.H. Synthetic N-alkalated iminosugars as new potential immunosuppressive agents // ACS Medical Chemistry Letters. -2011. - V.2, №9.- P. 682-686)

Поступила 09.09. 2020