

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №7

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



*Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе*

*редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии*

*Начальник отдела: М. Н. Аслонов*

*Редактор русского текста: О.А. Козлова*

*Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева*

*Редактор английского текста: А.Х. Жураев*

*Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева*

*Учредитель: Ташкентская медицинская академия*

*Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации*

*Регистрационное свидетельство 02-00128*

*Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года*

*реестром ВАК в раздел медицинских наук*

*Рукописи, оформленные в соответствии*

*с прилагаемыми правилами, просим направлять*

*по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,*

*Главный учебный корпус ТМА,*

*4-й этаж, комната 444.*

*Контактный телефон: 214 90 64*

*e-mail: rio-tma@mail.ru*

*rio@tma.uz*

*Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.*

*Гарнитура «Cambria».*

*Тираж 150.*

*Цена договорная.*

*Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.*

*100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.*

*Вестник ТМА №7, 2024*  
**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

**Члены редакционного совета**

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

---

*Herald TMA №7, 2024*

**EDITORIAL BOARD**

**Editor in chief**

prof. A.K. Shadmanov

**Deputy Chief Editor**

prof. O.R. Teshayev

**Responsible secretary**

prof. F.Kh. Inoyatova

**EDITORIAL TEAM**

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Tatyana Silina (Ukraine)

academician Kurbanov R.D. prof. Lyudmila Zueva (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

prof. Sascha Treskatch (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

**EDITORIAL COUNCIL**

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagzatova B.X. (Tashkent)

*Journal edited and printed in the computer of Tashkent  
Medical Academy editorial department*

*Editorial board of Tashkent Medical Academy*

*Head of the department: M.N. Aslonov*

*Russian language editor: O.A. Kozlova*

*Uzbek language editor: M.G. Fayzieva*

*English language editor: A.X. Juraev*

*Corrector: Z.T. Alyusheva*

*Organizer: Tashkent Medical Academy*

*Publication registered in editorial and information  
department of Tashkent city*

*Registered certificate 02-00128*

*Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of  
December 2013 in Medical Sciences DEPARTMENT OF SUPREME ATTESTATION*

**COMMISSION**

**COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:**

*2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.  
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat,  
444-xona.*

*Contact number: 71- 214 90 64*

*e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz*

*Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.*

*Listening means «Cambria».*

*Circulation 150.*

*Negotiable price*

*Printed in TMA editorial and publisher department risograph*

*2 Farobiy street, Tashkent, 100109.*

## СОДЕРЖАНИЕ

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ		NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES
Бобоева З.Н. ФУНДАМЕНТАЛ ФАНЛАРНИ ЎҚИТИШДА ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРИНИ МАҚСАДЛИ ҚЎЛЛАШ ТАЪЛИМ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШНИНГ ГАРОВИДИР	Boboeva Z.N. THE TARGETED USE OF PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN TEACHING FUNDAMENTAL SCIENCES IS A GUARANTEE OF INCREASING THE EFFECTIVENESS OF EDUCATION	8
Xalmuxamedov B.T. TIBBIY OLIY TA`LIM MUASSASALARIDA O`QUV JARAYONIGA RAQAMLI TIBBIYOTNI JORIY ETISHNING XUSUSIYATLARI	Khalmukhamedov B.T. FEATURES OF THE INTRODUCTION OF DIGITAL MEDICINE IN THE LEARNING PROCESS OF MEDICAL UNIVERSITY STUDENTS	11
ОБЗОРЫ		REVIEWS
Абдуссатаров А.А., Жўраева М.А., Ашуралиева М.А. ФУНКЦИОНАЛ ДИСПЕПСИЯНИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ	Abdussatarov A.A., Zhiraeva M.A., Ashuralieva M.A. ETIOPATHOGENESIS OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA	16
Азимова Б.Ж., Хусниддинова А.Р. ЭСТРОГЕН: АНАЛИЗ ЕГО ДЕЙСТВИЯ НА НОРМАЛЬНЫЕ И ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ОРГАНИЗМА	Azimova B.J., Xusniddinova A.R. ESTROGEN: ANALYSIS OF ITS EFFECT ON NORMAL AND CANCER CELLS OF THE ORGANISM	19
Бабаев А.С., Назиров П.Х. ИММУНОТЕРАПИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЗВОНОЧНИКА	Babaev A.S., Nazirov P.Kh. IMMUNOTHERAPY FOR SPINAL TUBERCULOSIS	23
Боймуратов Ш.А., Алимов Ж.У. ВЗАИМОСВЯЗЬ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА	Boymurodov Sh.A., Alimov J.U. CORRELATION OF PROSTATE CANCER WITH TYPE 2 DIABETES	27
Вахабова Н.М., Валиев Э.Ю., Асадуллаев Х.М., Валиев О.Э. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ОСТЕОПОРОЗОМ	Valiev E.Yu., Asadullaev Kh.M., Vakhabova N.M., Valiev O.E. A MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF MUSCULOSKELETAL INJURIES IN PATIENTS WITH MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS AND OSTEOPOROSIS	30
Жакбарова М.А., Жўраева М.А., Ашуралиева М.А. ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМ ТАРҚАЛИШИ	Djakbarova M.A., Joraeva M.A., Ashuraliyeva M.A. OUTBREAK OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA	36
Кадамов У.М., Халмухамедов Б.Т. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДИАГНОСТИКИ	Kadamov U.M., Khalmukhamedov B.T. EARLY DIAGNOSIS OF ACUTE CORONARY SYNDROME: MODERN METHODS AND DIAGNOSTIC PROSPECTS	39
Махмудов Б.Ф., Алтыбаев У.У., Саидов Г.Н., Ахмедов С.С. ГЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ИНТРААРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ	Махмудов Б.Ф., Алтыбаев У.У., Саидов Г.Н. Ахмедов С.С. BOSH MIYA GLIAL O`SMALARI: INTRAARTERIAL KIMYOTERAPIYANING ISTIQBOLLARI	44
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА		EXPERIMENTAL MEDICINE
Алимова Ш.А. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ	Alimova Sh.A. MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS UNDER THE EXPOSURE TO ENERGY DRINKS	47
Расбергенев А.А., Адилбекова Д.Б., Назарова М.Б. ТАЖРИБАВИЙ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ХАСТАЛИГИ ШАРОИТИДА ТУФИЛГАН АВЛОД ИНГИЧКА ИЧАГИ ДЕВОРИ ҚОН ТОМИР-ТЎҚИМА ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ТАВСИФИ	Rasbergenov A.A., Adilbekova D.B., Nazarova M.B. MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE VASCULAR-TISSUE STRUCTURES OF THE WALL OF THE SMALL INTESTINE OF OFFSPRING BORN UNDER EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS	50

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE	
Abdullaev M.A. PREVENTION OF LATEX SENSITIVITY IN MEDICAL WORKERS	Abdullaev M.A. TIBBIYOT XODIMLARIDA LATEKSGA SEZGIRLIKNING OLDINI OLISH	55
Авазов А.А., Шакиров Б.М. НАМ МУҲИТЛИ ШАРОИТДА ТОВОН ЮЗАКИ КУЙИШЛАРИНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ	Avazov A.A., Shakirov B.M. COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF SUPERFICIAL FOOT BURNS IN A HUMID ENVIRONMENT	60
Анварова Е.В., Муминова З.А., Бабамамова Х.У., Хакимов А.А. ЗАМОНАВИЙ ШАРОИТЛАРДА НОИНВАЗИВ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИЛГАН ҲОЛДА ПЕРИФЕРИК ЛИМФА ТУГУНЛАРИ ТУБЕРКУЛЁЗИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ. АМАЛИЁТДА УЧРАГАН ҲОЛАТЛАР	Anvarova Y.V., Mo'minova Z.A., Babamatova X.U., Khakimov A.A. THE CHOICE OF TACTICS FOR SURGICAL TREATMENT OF TUBERCULOSIS OF PERIPHERAL LYMPH NODES USING NON-INVASIVE DIAGNOSTIC METHODS IN MODERN CONDITIONS. SITUATIONS ENCOUNTERED IN PRACTICE	63
Бекназаров Ш.Ю., Лочинов Ф.Н., Бекназаров Ж.Ш., Пулатов М.М. ЙЎЛ-ТРАНСПРОТ ҲОДИСАЛАРИ ОҚИБАТИДА ЖАРОҲАТЛАНИШ ВА ЎЛИМНИНГ СУД-ТИББИЙ ТАҲЛИЛИ	Beknazarov Sh.Y., Lochinov F.N., Beknazarov J.Sh., Pulatov M.M. FORENSIC ANALYSIS OF MORTALITY RESULTING FROM ROAD ACCIDENTS	68
Джуроева Г.Б. УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ И ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО МАРКЕРА KI-67 ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ ОКРУЖАЮЩИХ МАТКУ ОРГАНОВ	Juraeva G.B. EXPRESSION LEVEL AND PROLIFERATIVE INDICATOR OF IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKER KI-67 IN ENDOMETRIOSIS OF THE SURROUNDING ORGANS OF THE UTERUS	72
Закирходжаев Ш.Я., Талибджанова М.Х., Муталов С.Б. ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ	Zakirkhodzhaev Sh.Ya., Talibdzhanova M.Kh., Mutalov S.B. FEATURES OF HUMORAL FACTORS IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES	76
Зикриллаев Т.Х., Бахриев И.И. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	Zikrillaev T.Kh., Bakhriev I.I. MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND EXPERT ASSESSMENT OF CRANIOCEREBRAL INJURY	81
Исокулов Т.У. ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С КИШЕЧНОЙ СТОМОЙ	Isokulov T.U. OPTIMIZATION OF SURGICAL REHABILITATION AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH INTESTINAL OSTOMY	84
Камалова Ш.М., Харибова Е.А. УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ПАТОЛОГИК ЭГРИЛИГИ БЎЛГАН БОЛАЛАР АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ	Kamalova Sh.M., Kharibova E.A. SPECIFICITY OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN WITH PATHOLOGICAL CURVATURE OF THE SPINE	89
Каримжанов И.А., Толипова Н.К., Турсунбоев А.К., Юсупова Г.А., Исраилова Н.А. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕФЭЗО У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	Karimzhanov I.A., Tolipova N.K., Tursunboev A.K., Yusupova G.A., Israilova N.A. EXPERIENCE OF USING REFESO IN INFANTS WITH SOMATIC DISEASES	93
Маткаримова Д., Турсунова М.У., Салаева М.С., Нурмухамедова Н.С., Курбонкулов А.А. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА	Matkarimova D., Tursunova M.U., Salaeva M.S., Nurmukhamedova N.S., Kurbonkulov A.A. MOLECULAR GENETIC BASIS FOR THE DEVELOPMENT OF PATHOLOGIES OF THE HEMOSTASIS SYSTEM	97
Махсумова Д.К. ВОЗРАСТНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ МАССЫ ТЕЛА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА АНДИЖАНА С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	Maksumova D.K. AGE CHARACTERISTICS OF CHANGES IN BODY WEIGHT IN THE HIV-INFECTED POPULATION OF THE CITY OF ANDIJAN WITH CHRONIC GASTRODUODENAL DISEASES	101
Мухамедова Н.Х. ОЦЕНКА МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИСТАЛЬНЫХ КАНАЛЬЦЕВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	Mukhamedova N.Kh. EVALUATION OF MARKERS OF DISTAL CANAL IS DAMAGE IN METABOLIC SYNDROME IN POSTMENOPAUSAL WOMEN	104
Мухитдинова К.О., Алейник В.А., Бабич С.М., Негматшаева Х.Н., Юлдашева А.С., Джуроев Б.М. ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ У ЖЕНЩИН НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ НАЛИЧИИ ЧРЕЗМЕРНОЙ ИММУННОЙ РЕАКЦИИ	Mukhitdinova K.O., Aleynik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva Kh.N., Yuldasheva A.S., Juraev B.M. CHANGES IN SEX HORMONES IN WOMEN IN EARLY PREGNANCY IN THE PRESENCE OF EXCESSIVE IMMUNE REACTION	107



<i>Nadjmitdinova D.A. IMPROVEMENT OF EARLY DIAGNOSIS AND WAYS TO PRESERVE REPRODUCTIVE POTENTIAL IN WOMEN WITH EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS</i>	<i>Nadjmitdinova D.A. TASHQI GENITAL ENDOMETRIOZLI AYOLLARDA ERTA TASHXIS QO'YISH VA REPRODUKTIV SALOHİYATNI SAQLAB QOLISH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH</i>	111
<i>Нарзуллаев Ш.Ш., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</i>	<i>Narzullaev Sh.Sh., Rakhmanov K.E., Davlatov S.S. FEATURES OF DIAGNOSTICS OF THYROID NODULAR NEOPLASMS</i>	114
<i>Насиров Т.К., Исматов А.А. ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ДИФФУЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА</i>	<i>Nasirov T.K., Ismatov A.A. EXPERT ASSESSMENT OF DIFFUSE AXONAL BRAIN DAMAGE</i>	118
<i>Раджабов А.Б. ВОЗРАСТНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ МОРФОМЕТРИЯ ОРГАНОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРОСТАТЫ ЧЕЛОВЕКА И ЕЁ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ</i>	<i>Radjabov A.B. AGE-RELATED ULTRASOUND MORPHOMETRY OF HUMAN PROSTATE ORGANOMETRIC PARAMETERS AND ITS CHANGES IN CHRONIC ALCOHOLISM</i>	122
<i>Рахманова Л.К., Болтабоева М.М., Ганиева У.М. РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА АЛЬПОРТА У ДЕТЕЙ</i>	<i>Rakhmanova L.K., Boltaboeva M.M., Ganieva U.M. EARLY PREDICTORS OF THE DEVELOPMENT OF ALPORT SYNDROME IN CHILDREN</i>	126
<i>Ризаев Э.А., Муродуллаев С.О., Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Холиев О.О., Хужабаев С.Т. ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА МИНИИНВАЗИВ АРАЛАШУВЛАРНИ КЛИНИК ЖИХАТДАН АСОСЛАШ</i>	<i>Rizaev E.A., Murodullaev S.O., Kurbaniyazov Z.B., Shonazarov I.Sh., Kholiev O.O., Khuzhabaev S.T. CLINICAL BASIS OF MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN THE SURGICAL TREATMENT OF ISLAND PANCREATITIS</i>	130
<i>Рустамов Ф.Х. АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕСТАБИЛЬНОСТИ ЭНДОПРОТЕЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ КОКСИТОМ</i>	<i>Rustamov F.Kh. ANALYSIS OF THE CAUSES OF INSTABILITY OF THE HIP ARTHROPLASTY IN PATIENTS WITH TUBERCULOUS COXITIS</i>	135
<i>Саматова Л.Д. ИФА-МЕТОД В ДИАГНОСТИКЕ И МОНИТОРИНГЕ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ДОНОРСКОЙ КРОВИ</i>	<i>Samatova L.D. ELISA METHOD IN THE DIAGNOSIS AND MONITORING OF HERPES VIRAL INFECTION IN DONOR BLOOD</i>	138
<i>Салиев А.К., Линцов А.Е., Салиев К.К., Салиев Д.К. СПОСОБНОСТЬ К РЕПАРАЦИИ ДНК ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ</i>	<i>Soliev A.K., Lintsov A.E., Saliev K.K., Saliev D.K. THE ABILITY TO REPAIR DNA OF PERIPHERAL BLOOD LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA DURING PREDNISONE TREATMENT</i>	141
<i>Султанов А.М., Алтыбаев У.У., Кадырбеков Р.Т., Эгамбердиев Р.Х. ИЗУЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА</i>	<i>Sultanov A.M., Altybaev U.U., Kadyrbekov R.T., Egamberdiev R.Kh. STUDY OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH GLIAL TUMORS OF THE CEREBRAL HEMISPHERE</i>	144
<i>Ташметова Г.Т. ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ</i>	<i>Tashmetova G.T. PREDICTORS OF THE PROGRESSIVE COURSE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE</i>	148
<i>Усербаева Р.К., Ашуров З.Ш., Шукуров Б.Л. ВНУТРИСЕМЕЙНЫЕ ОТНОШЕНИЯ, ТИПЫ СЕМЕЙНОГО ВОСПИТАНИЯ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ФОБИЧЕСКИЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ</i>	<i>Userbaeva R.K., Ashurov Z.Sh., Shukurov B.L. INTRAFAMILY RELATIONSHIPS, TYPES OF FAMILY UPBRINGING AND THEIR IMPACT ON PHOBIC ANXIETY DISORDERS IN CHILDREN</i>	153
<i>Усманходжаева А.А., Адилев Ш.Қ., Исомиддинов З.Ж. ЭКСТРАКОРПОРАЛ ЗАРБ-ТЎЛҚИН ТЕРАПИЯНИНГ COVID-19ДАН КЕЙИН РИВОЖЛАНГАН СОН СУЯГИ БОШЧАСИНИНГ ОСТЕОНЕКРОЗИНИ ДАВОЛАШДА САМАРАДОРЛИГИ</i>	<i>Usmankhodzhaeva A.A., Adilov Sh.K., Isomiddinov Z.Zh. EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY. EFFICACY OF TREATMENT FOR OSTEONECROSIS OF THE FEMORAL HEAD THAT DEVELOPED AFTER COVID-19</i>	157
<i>Фаязов А.Д., Ахмедов А.И. ПРИМЕНЕНИЕ РАЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА</i>	<i>Fayazov A.D., Akhmedov A.I. THE BASIC APPLICATION OF RATIONAL METHODS OF SURGICAL TREATMENTS OF DEEP BURNS IN THE ELDERLY AND SENILE AGE PATIENTS</i>	161

Хужабаев С.Т., Холыев О.О., Муродуллаев С.О., Ризаев Э.А., Шоназаров И.Ш. ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	Khuzhabaev S.T., Kholiev O.O., Murodullaev S.O., Rizaev E.A., Shonazarov I.Sh. POSSIBILITIES OF LAPAROSCOPY IN PREDICTING THE SEVERITY OF ACUTE PANCREATITIS	168
Хурсанов Ё.Э., Махмудов С.Б., Тухтаев Дж.К. НОВЫЙ МЕТОД ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ ПРИ УЩЕМЛЕННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ	Khursanov Y.E., Makhmudov S.B., Tukhtaev J.K. NEW METHOD OF HERNIOALLOPLASTY FOR STARGED VENTRAL HERNIA	172
Шагазатова Б.Х., Ахмедова Ф.Ш. СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРАРДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2-ТУРИНИ ҚОНДА ҚАНД ПАСАЙТИРУВЧИ ВОСИТАЛАР БИЛАН ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ	Shagazatova B.X., Akhmedova F.Sh. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES IN PATIENTS INFECTED WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS WITH DRUGS TO LOWER BLOOD SUGAR	177
<b>ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ</b>		<b>HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY</b>
Nodirov T.S. GO'DAKLAR O'LIMI VA UNI KAMAYTIRISHNING ASOSIY YO'LLARI	Nodirov T.S. INFANT MORTALITY AND THE MAIN WAYS TO REDUCE IT	182
Nurmatov B.K., Rahimov B.B., Alisherov T.A. COVID-19NI DAVOLASHGA IXTISOSLASHGAN SHIFOXONALARDA ISHLOVCHI XODIMLAR MENHAT SHAROITLARINI GIGIYENIK VANOLASH	Nurmatov B.K., Rakhimov B.B., Alisherov T.A. HYGIENIC ASSESSMENT OF WORKING CONDITIONS OF STAFF IN HOSPITALS SPECIALIZING IN THE TREATMENT OF COVID-19	185
Саидова Г.Т., Сайфуллаева С.Г., Борибоев У.Ф. ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНЩИН В ПЕРИОД КЛИМАКСА	Saidova G.T., Sayfullayeva S.G., Boriboyev U.F. HYGIENIC ANALYSIS OF WOMEN'S DISEASES DURING CLIMAX	190
<b>ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</b>		<b>HELPING A PRACTITIONER</b>
Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Пулатов У.И., Яхшибоев С.Ш., Якубов И.Й., Содиков Ш.У., Корихонов Д.Н., Ёркулов А.Ш. ПРИМЕНЕНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ	Babadzhanov B.D., Matmurotov K.J., Pulatov U.I., Yakhshiboev S.Sh., Yakubov I.I., Sodikov Sh.U., Korikhonov D.N., Yorkulov A.Sh. APPLICATION OF MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN THE TREATMENT OF LIVER ABSCESSSES	193
Муртазаев С.С., Махмудова Д.Р. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОЙ ТРАВМЫ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С НЕСФОРМИРОВАННЫМИ КОРНЯМИ	Murtazaev S.S., Makhmudova D.R. MODERN APPROACH TO THE TREATMENT OF ACUTE TRAUMA TO PERMANENT TEETH IN CHILDREN WITH IMMATURE ROOTS	198
Эгамбердиев Р.Х., Алтыбаев У.У., Кадырбеков Р.Т., Асадуллаев У.М., Султанов А.М. МИКРОХИРУРГИЯ КОЛЛОИДНЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО МОЗГА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	Egamberdiev R.Kh., Altybaev U.U., Kadyrbekov R.T., Asadullayev U.M., Sultanov A.M. MICROSURGERY OF COLLOID CYSTS OF THE BRAIN: A CASE FROM PRACTICE	201

**ФУНДАМЕНТАЛ ФАНЛАРНИ ЎҚИТИШДА ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРИНИ МАҚСАДЛИ ҚЎЛЛАШ ТАЪЛИМ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШНИНГ ГАРОВИДИР**

Бобоева З.Н.

**ЦЕЛЕВОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРЕПОДАВАНИИ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ НАУК – ГАРАНТИЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ**

Бобоева З.Н.

**THE TARGETED USE OF PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES IN TEACHING FUNDAMENTAL SCIENCES IS A GUARANTEE OF INCREASING THE EFFECTIVENESS OF EDUCATION**

Boboeva Z.N.

*Тошкент тиббиёт академияси*

*Студенты, изучающие фундаментальные дисциплины, формируют представление о специальности в ходе занятий. При обучении, основанном на решении задач, рассчитанных на основе базовых образовательных технологий, учащиеся будут получить долгосрочные знания. Основная идея проблемного обучения заключается не в том, чтобы дать ученику готовые знания, а в том, чтобы обеспечить их усвоение при выполнении учебных исследований по проблемам, связанным с темой занятия.*

**Ключевые слова:** педагогическая технология, проблемный метод обучения, медицинское образование, повышение эффективности образования.

*Students studying fundamental disciplines form an idea of their specialty during classes. With problem-solving learning based on basic educational technologies, students will gain long-term knowledge. The main idea of problem-based learning is not to give the student ready-made knowledge, but to ensure their assimilation when carrying out educational research on problems related to the topic of the lesson.*

**Key words:** pedagogical technology, problem education method, medical education, efficiency improvement education.

Таълим соҳасида, айниқса тиббий биологик соҳадаги билимлар ниҳоятда кенгайиб бормоқда. Ахборот манбаининг кўпайиши, маълумотлар олиш имкониятларининг кенгайиб бориши ўқитиш усулларини замонавийлаштиришни, такомиллаштиришни талаб қилади.

Таълим тизимининг асосий мақсади ижодий фикрлайдиган ва эркин фикр юритувчи мутахассисларни тарбиялашдан иборат. Ижодий фикрлашни ривожлантириш - таҳлил, синтез, таққослаш, умумлаштириш, таснифлаш, режалаштириш, теранликни, тасаввурни ривожлантиришни таъминлайди.

Таълим жараёнида ўқитувчи билим беради ва талабаларнинг фикрлаш фаолиятига раҳбарлик қилади, ўқувчиларда мустақиллик, ижодкорлик қобилиятларини ривожлантириб, ўрганилаётган нарсанинг онгли равишда ўзлаштиришига эришиш орқали билиш кўникмасини шакллантиради [1,4].

Фундаментал фанлар талабаларда мутахассисликка оид тафаккур ва дунёқарашни шакллантиришда катта аҳамиятга эга. Уларнинг вазифаси организмда кечаётган патологик ва морфологик жараёнлар, уларнинг қонуниятларини ўзлаштириб, касалликлар патогенезининг молекуляр механизмлари, касалликларни олдини олиш ва даволашнинг патогенетик асослари, касалликларни ташхис қилиш ва даволаш самарадорлигини назорат қилишга ўргатиш, шифокорларда клиник фикрлашни ривожлантириш учун замин яратиб беради [1].

Таълим усуллари ниҳоятда кўп. Уларнинг ҳаммаси дарсинг мазмунини, ундан кўзда тутилган мақсад, вазифаларга мувофиқ бўлганда кўзда тутилган самарани беради. Шунингдек, ҳар бир дарс учун айнан шу дарсга мувофиқ тузилган бўлган таълим технологияларни қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Педагогик технология - таълим моделларини оптималлаштириш мақсадида, инсон ва техника ресурслари, уларнинг ўзаро таъсирини ҳисобга олган ҳолда бутун ўқитиш ва билимларни ўзлаштириш жараёнини яратиш, қўллаш, аниқлаш тизимидир. Педагогнинг асосий вазифаси ҳар бир талабанинг мустақил фикрлашини ривожлантириш керак. Дарс жараёнида таълимнинг шахсга йўналтирилган турига, яъни ҳар бир талабанинг фикрлаш, ҳаракат стратегиясини ҳисобга олган ҳолда унинг шахси, ўзига хос хусусиятлари, қобилиятини ривожлантиришга йўналтирилган таълимга кўпроқ амал қилиш бу жараённинг самарали бўлишини таъминлайди. Аниқ технологик усуллар билан дарс ўтилганда жараён якунида таълим олувчи мавзунини пухта ўзлаштиради, ўз билимини бошқаларга етказиб бериш лаёқатига эга бўлади. Бунга эришиш учун машғулотларни ташкиллаштиришда мавзу бўйича дарс ишланмаси тайёрланаётганда ҳар бир мавзу учун хос усуллар билан ёндошиш зарур [2,3].

Таълим беришнинг асосий технологияларидан ҳисобланган муаммога асосланган ўқитишда талабалар узоқ муддатли турғун маълумотга эга



бўладилар. Муаммоли таълимнинг асосий ғояси билимларни ўқувчига тайёр ҳолда бериш эмас, улар томонидан дарс мавзусига тегишли муаммолар бўйича ўқув-тадқиқотларни бажариш асосида ўзлаштирилишини таъминлашдан иборатдир.

Дарс жараёнини муаммоли таълим усулида ташкил этилганда қуйидаги босқичларга эътибор берилади:

- муаммо вазиятни тақдим этиш;
- муаммони характерловчи шароитни ўрганиш;
- қўйилган муаммони ҳал қилиш;
- топилган ечимнинг тўғрилигини асослаш;
- муаммонинг ечимини излаш ва ҳал қилиш жараёнида пайдо бўлган янги билимларни аниқлаш;
- муаммони тизимлаш, мотивлаштириш ва умумлаштириш.

Бу таълим усули талабаларда билиш, ўрганиш, изланиш кўникмаларини ривожлантиради, талабаларнинг фикрлаш доираси кенгайди, талабалар муаммони ҳал қилиш мобайнида дарсликлар, электрон ресурслардан фойдаланадилар, бу ўз навбатида уларнинг мустақил ўқиб ўрганишларининг самарадорлигини оширади ва эгаллаган билимларини бир-бирига қиёсий таҳлил қила олишга ўрганадилар.

Ўқитувчи дарсни муаммога асосланган ўқитиш усулида ташкил этишда эвристик методни қўллаш орқали ижобий натижага эришади [1, 2].

Эвристик метод – муаммони қўйишда ечимини излашда, ҳал қилишда бир-бири билан узвий боғлиқ савол-жавоб орқали мунозара тарзида муаммо ечими топилади. Муаммоли вазиятни яратиш, вазиятни таҳли қилиш асосида муаммони қўйиш, фаразларни илгари суриш, ечимини текшириш жараёнида талабалар мустақил, ижодий иш бажарадилар.

Эвристик мунозарада интерфаол усулларнинг кенг қўлланилиши талабаларни фикрлаш доирасини кенгайтиради [1, 3].

Интерфаол усуллардан “SCORE” усулидан фойдаланиш самарали натижа беради. Талабалар бу жараёнда маълум бир муаммоли вазиятни турли хил органайзерлар, билиш схемалари, жадваллари орқали ёритиш жараёнида мустақил равишда муаммони ечимини топишга қаратилган хулосалар қабул қиладилар.

Бу метод қўйилган муаммоли саволни аниқ кетма кетликда таҳлил этишни таъминлайди.

**S - symptom** (муаммо симптоми)

**C - cause** (муаммони келиб чиқиш сабаби)

**O – outcome** (муаммо ечимидан кутиладиган натижа)

**R - resources** (Қаерда? Қачон? Нима? Қандай? саволларга жавоб топиш орқали муаммо ечими манбалари изланади)

**E - effect** (муаммо ечимини топиш, мақсад сари йўналтирилган амалий тавсияларни ишлаб чиқиш орқали юқори самарадорликка эришиш)

Патофизиология фанида “Юрак қамаллари” мавзусида дарс ўтиш жараёнида бу усулдан фойдаланиш талабаларни мавзунини таҳлил қилиш жараёнида фаол қатнашишига шароит яратади.

Дарс жараёнида даставвал талабалар 2-3 кишидан иборат 4 гуруҳчага тақсимланадилар.

Ўқитувчи кичик гуруҳлар билан ишлаш вақтида қуйидагиларга эътибор бериш керак:

Талабалар берилган муаммони ечимини топиш учун зарур билимга эга бўлиши керак;

Гуруҳларга аниқ топшириқ берилиши керак;

Кичик гуруҳ олдида қўйилган вазифани бажариш учун етарли вақт ажратилади;

Ўқитувчи гуруҳ талабаларига иш натижаларини қандай тақдим этишни аниқ тушунтириши керак.

Ўқитувчи ҳар бир гуруҳчага алоҳида экстра-систолик аритмия тасвири туширилган ЭКГ бланк тарқатади.

Гуруҳча талабалари бу ЭКГдаги аритмия турини, келтириб чиқарувчи сабаблари, ривожланиш механизми ва асоратларини қуйидаги саволлар асосида таҳлил қиладилар:

**(S)** *Тасвирда қандай турдаги аритмия тасвирланган?*

**(C)** *Аритмияни келтирувчи чиқарувчи сабаблар, шарт шароитлар, унинг ривожланиш механизми қандай?*

**(O)** *Организмда аритмия ривожланишини олдини олувчи чора тадбирларни амалга оширадиган шарт- шароитлар қандай?*

**(R)** *(Қаерда? Қачон? Нима? Қандай? саволларга жавоб топиш орқали муаммо ечими манбалари изланади)*

**(E)** *Экстрасистолияларнинг олдини олишда қандай чора тадбирларга риоя қилиш керак?*

**Талабалар таҳлил жараёнида қуйидаги ишларни бажарадилар:**

Патологик жараён ривожланишидаги сабаб оқибат занжирини тузадилар.

Муаммони ечимини назарий асослашга ҳаракат қиладилар.

Бу ишларни амалга оширишда “**Поғона**” таҳлил жадвали, “**Нима учун?**” чизмасини ҳар бир гуруҳ талабалари алоҳида тўлдирдилар.

Жамланган маълумот асосида ҳар бир гуруҳча талабалари тақдимот тайёрлаб, топширилган ЭКГ бланкидаги аритмия ҳақида маълумот берадилар.

Тақдимот учун ҳар бир гуруҳчага 6-8 минут вақт берилади. Ҳар бир гуруҳ тақдимоти эшитиб, қўшимча саволлар ёрдамида муҳокама қилинади. Сўнгра, ҳар бир талаба фаолиятдаги иштироки, билим даражасига кўра баҳоланади.

Мазкур метод орқали ўқув машғулоти ўтказилганда талабалар мавзунини ўзлаштиришда ижодий ёндошганликлари сабаб, уларнинг фаоллиги ошганлиги туфайли турғун билимга эга бўлганликлари намоён бўлди, уларда фикрларини фактларга таянган ҳолда асослай олиш кўникмалари ривожланди [1].

Ҳозирги пайтда таълим жараёнини фаоллаштириш орқали талабаларда билим олиш ва кўникмаларни эгаллашга қизиқиш уйғотиш, уларнинг мустақил ва эркин фикрлаш қобилиятларини ривожлантириш, талаба ва педагог орасида онгли муносабатларни ўрнатиш, талабаларнинг ахборот

манбалари билан мустақил ишлаш фаолиятларини шакллантириш ва уларнинг машғулотларга мунтазам ва тўлиқ иштирокини таъминлашга эришиш мумкин [2].

Шунингдек, олий таълимни ривожлантириш учун, бевосита тиббиёт соҳаси учун малакали кадрларни тайёрлашда, кадрлар салоҳиятини оширишда, амалий кўникмаларини мустаҳкамлашда юқорида қайд этилган методларни қўллаш яхши самара беради.

#### **Эришилган натижалар**

1. Талабалар этиологик факторлар, шарт шaroитларнинг касалликлар патогенезидаги роли ҳақида турғун маълумотга эга бўлдилар

2. Талабаларда билиш, ўрганиш, изланиш кўникмаларини, фикрларни мустақил равишда далиллар асосида шарҳлаш кўникмалари мукамал ривожланди.

3. Талабаларнинг фикрлаш доираси кенгайди, муаммони ҳал қилиш мобайнида дарсликлар, электрон ресурслардан фойдаланиб, мустақил ўқиб ўрганиш самарадорлиги ошди.

4. Талабалар билимларини қатъий мантикий тизимга солишни ўргандилар.

5. Бажарган ишларини келгусидаги касбий фаолиятидаги аҳамиятини англадилар.

6. Талаба муаммоли ҳолатда ўз нуқтаи назарига эга бўлиб таҳлил қилиш кўникмасига эга бўлди.

#### **Адабиётлар**

1. Дианкина М.С. Профессионализм преподавателя высшей медицинской школы. Москва, 2000.

2. Мандриков А.А., Воробьев М.Е., Стаценко С.В. и др. Концепции развития Волгоградского государственного медицинского университета на 2008 - 2012 гг. Под ред. ректора ВолГМУ, акад.РАМН, засл. деят. науки РФ В.И. Петрова.- Волгоград: изд-во ВолГМУ.-2008.-143с.

3. Ступина С.Б. Технологии интерактивного обучения в высшей школе: Учебно-методическое пособие. – Саратов: Издательский центр «Наука», 2009. – 52 с.

4. Abdullyaev N.H., Karimov N.Yo., Irisqulov B.O'. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.

#### **ФУНДАМЕНТАЛ ФАНЛАРНИ ЎҚИТИШДА ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРИНИ МАҚСАДЛИ ҚЎЛЛАШ ТАЪЛИМ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШНИНГ ГАРОВИДИР**

Бобоева З.Н.

*Фундаментал фанлар талабалар дарс жараёнида мутахассисликка оид тафаккурни шакллантиради. Таълим беришнинг асосий технологияларидан ҳисобланган муаммога асосланган ўқитишда талабалар узоқ муддатли турғун маълумотга эга бўладилар. Муаммоли таълимнинг асосий ғояси билимларни ўқувчига тайёр ҳолда бериш эмас, улар томонидан дарс мавзусига тегишли муаммолар бўйича ўқув-тадқиқотларни бажариш асосида ўзлаштирилишини таъминлашдан иборатдир.*

**Калит сўзлар:** педагогик технология, муаммоли таълим усули, тиббий таълим, самарадорликни ошириш.



## TIBBIY OLIY TA'LIM MUASSASALARIDA O'QUV JARAYONIGA RAQAMLI TIBBIYOTNI JORIY ETISHNING XUSUSIYATLARI

Xalmuxamedov B.T.

## ОСОБЕННОСТИ ВНЕДРЕНИЯ ЦИФРОВОЙ МЕДИЦИНЫ В ПРОЦЕСС ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

Халмухамедов Б.Т.

## FEATURES OF THE INTRODUCTION OF DIGITAL MEDICINE IN THE LEARNING PROCESS OF MEDICAL UNIVERSITY STUDENTS

Khalmukhamedov B.T.

*Toshkent tibbiyot akademiyasi*

*Описаны усилия высших учебных заведений мира, включая Соединенные Штаты Америки и Узбекистан, по описанию и систематизации информации в области подготовки к телемедицине в рамках бакалавриата медицинского образования. Увеличение потребности в медицинской помощи в стране и нехватка медицинских работников в отдаленных районах, неравномерное распределение первичной медицинской помощи и врачей-специалистов, а также растущие высокие национальные расходы на здравоохранение – все это стимулирует необходимость развития предприятий телемедицины. Поскольку телемедицина приобретает все большее значение в системе здравоохранения Узбекистана, становится все более необходимым и важным включить ее в подготовку будущих врачей.*

**Ключевые слова:** цифровая медицина, медицинское обучение, студенты-медики.

*This article shows the efforts of higher educational institutions of the world, including the United States of America and Uzbekistan, to describe and systematize information in the field of preparation for telemedicine in the framework of undergraduate medical education. The increasing need for medical care in the country and the shortage of medical workers in remote areas, the uneven distribution of primary care and specialist doctors, as well as the growing high national health care costs - all this stimulates the need for the development of telemedicine enterprises. As telemedicine is becoming increasingly important in the healthcare system of Uzbekistan, it is also becoming increasingly necessary and important to include it in the training of future doctors.*

**Key words:** digital medicine, medical education, medical students.

S<sup>o</sup>nggi bir necha o'n yilliklar ichida butun dunyoda raqamli tibbiyot keskin o'sdi va sog'liqni saqlashning hozirgi tendensiyalari kelajakda bu o'sishga hissa qo'shmoqda. Shu sababli, tibbiyot maktablari tibbiy yordam sifatini yaxshilash, bemorlarga ommaboplikni kengaytirish va sog'liqni saqlash xarajatlarini kamaytirish uchun telemeditsina texnologiyalaridan yanada samarali foydalanishlari uchun kelajakdagi shifokorlarning oliy tibbiy ta'limiga teletibbiyot vakolatlarini kiritishni o'rganmoqdalar. Ushbu maqolada dunyoda, shu jumladan, Amerika Qo'shma Shtatlari (AQSH) misolida va O'zbekistonda oliy ta'lim muassasalarining bakalavriat tibbiy ta'limida teletibbiyotga tayyorlash sohasida qilinayotgan ma'lumotlarni tavsiflash va tizimlashtirish bo'yicha sa'y-harakatlari ko'rsatilgan.

Mamlakatda tibbiy yordamga ehtiyojning oshishi va uzoq masofada joylashgan xududlarda tibbiyot xodimlari ishchi kuchining yetishmasligi, birlamchi tibbiy yordam va mutaxassis shifokorlarning notekis taqsimlanishi, shuningdek, o'sib borayotgan darajada yuqori milliy sog'liqni saqlash xarajatlari - bularning barchasi teletibbiyot korxonalarini rivojlanishiga ehtiyojni rag'batlantiradi.

Teletibbiyot - bu elektron sog'liqni saqlash va mobil tibbiyotdan ajralib turadigan, ammo ular bilan kesishgan ulkan maydondir. Har qanday o'quv dasturlarini ishlab chiqishdan oldingi asosiy savollardan biri bu teletibbiyot ta'rifida chiziqni chizishdir. Teletibbiyotga ta'riflardan biri - teletibbiyot asosan bemorga yoki aholiga yordam ko'rsatish uchun telekommunikatsiya tex-

nologiyalaridan foydalangan holda fazoviy masofada tibbiy xizmat ko'rsatishdir [17].

Ushbu afzalliklar tibbiy xizmatlardan foydalanishni yaxshilash, bemorlar va jamiyat uchun sog'liqni saqlash xarajatlari kamaytirish, shuningdek, yanada qulay va sifatli tibbiy yordam ko'rsatish kabi asosiy jihatlarni o'z ichiga oladi [2].

Bir qishloq shifoxonasida faxriylar ishlari bo'yicha teletibbiyot tashrif dasturining joriy etilishi 9 yil davomida 1859 bemor uchun 820000 mildan ortiq masofa vaqtini qisqartirishga olib keldi [16].

Amerika Qo'shma Shtatlarida teletibbiyotning rivojlaniishi qulay ijtimoiy va madaniy tendensiyalarning bir vaqtda paydo bo'lishiga asoslanadi. Amerikalik katta yoshdagi odamlarning 84% internetdan foydalanishi va 92% esa uyali aloqa telefoni borligi haqida statistik ma'lumotlarning mavjudligi, Amerika jamiyati texnologik jihatdan har qachongidan ham jihozlanganligidan dalolat beradi [13]. Salomatlik haqidagi savollarga javob berishda bunday texnologiyadan foydalanishga tayanish istagi tobora ravshanlashib bormoqda: amerikalik katta yoshdagi odamlar 70 foizi tibbiy ma'lumotlarning birinchi manbai Internet qidiruvi ekanligini xabar qilmoqda. Ushbu tendensiyalar teletibbiyot uchun zamonaviy texnologiyalardan foydalanishga tayyor va qodir bo'lgan tobora raqamli jamiyatda sog'liqni saqlash ehtiyojlarini qondirish uchun ko'plab imkoniyatni anglatadi.

Ushbu haqiqatga qaramay, an'anaviy tibbiy yordam kabi keng tarqalgan tibbiy yordam paradigmasi sifati-

da keng tarqalgan teletibbiyot yo'lida bir nechta to'siqlar qolmoqda. Bozor innovatsiyalari markazi tomonidan o'tkazilgan iste'molchilar tanlovini o'rganish telemeditsinadan foydalanish bilan bog'liq bir qator iste'molchilarning xavotirlarini aniqladi. Asosiysi, teletibbiyot orqali ko'rsatiladigan tibbiy yordam sifatiga shubha qilish edi; boshqa jiddiy muammolarga raqamli makonda tibbiy ma'lumotlarning xavfsizligi, shuningdek, teletibbiyotga tashriflar paytida sog'liqni saqlash xodimlari bilan shaxsiy aloqaning yetishmasligi kiradi [1].

### **Bo'lajak shifokorlarni o'qitishda teletibbiyotning o'rni**

Teletibbiyot orqali shifokorlarni yuqori sifatli, xavfsiz va tibbiy yordamini ko'rsatishga o'rgatish ushbu muammolarni hal qilishga yordam beradi va aholi orasida teletibbiyotning keng qo'llanilishiga yordam beradi. Darhaqiqat, bakalavriat davomida teletibbiyot bilan o'zaro aloqada bo'lgan tibbiyot talabalari bu bemorlarni parvarish qilish, tibbiy bilim va amaliyotda o'rganish bo'yicha asosiy ko'nikmalarni rivojlantirishga hissa qo'shadi, deb hisoblashadi; qizig'i shundaki, bu imkoniyatlar oliy tibbiy ta'limda bakalavriatura davomida teletibbiyot ta'sir qilish sodir bo'lganda kuchliroq bo'ladi [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6475822/> - ref11].

Va nihoyat, teletibbiyotni xizmat ko'rsatuvchi provayder darajasida, shuningdek, tizim miqyosida amalga oshirishda bir qator muammolar tobora ravshanlashmoqda. Bularga huquqiy noaniqlik va javobgarlikning noaniqligi, litsenziyalash talablari va paydo bo'layotgan tuzatish mexanizmlari bilan bog'liq masalalar kiradi [7]. Ushbu muammolar asta-sekin hukumat va tarkibiy darajada hal qilinayotgan bo'lsa-da, oliy tibbiy ta'lim kelajakdagi shifokorlarga o'z hududidagi teletibbiyot makonini yaxshiroq tushunishga yordam beradi. Teletibbiyotda ko'plab noaniqliklarni aniqlash uchun vaqt kerak bo'lsa-da, samarali va rivojlanayotgan teletibbiyot o'quv dasturlari kelajakdagi shifokorlarni teletibbiyot bilan shug'ullanishga undashda uzoq yo'lni bosib o'tishi mumkin.

Mamlakatimiz sog'liqni saqlash tizimida teletibbiyot yanada keng tarqalgani sari zamonaviy shifokorlar bunday texnologiyalardan samarali foydalanishga tayyorlanishi juda muhim. Shu munosabat bilan oliy tibbiy ta'lim kelajakdagi shifokorlarda ushbu qobiliyatlarni rivojlantirish uchun bebaho imkoniyatdir.

Amerika tibbiyot assotsiatsiyasi (ATA) xuddi shu tarzda tibbiyot talabalari va aholisi uchun teletibbiyot tayyorlash zarurligini ta'kidladi va keyinchalik uni tibbiyot maktablari va boshqa muassasalar tomonidan amalga oshirishga chaqirdi [8].

Tibbiy ta'lim uchun yillik jamoatchilik bilan aloqalar qo'mitasi (JAQ) dan tibbiyot maktablari uchun so'rov-noma 2015 uchun 2016 allopatik daraja bilan ta'minlash tibbiy maktablar ortiq chorak o'z o'quv klinik oldi bosqichida teletibbiyot o'quv komponentlarini amalga oshirildi, deb ko'rsatadi, va deyarli yarmi o'quv bosqichida uni amalga oshirildi [6]. Ushbu muassasalar tomonidan olib borilayotgan treninglar dalda beradi va kelajakdagi shifokorlarni teletibbiyot texnologiyalaridan foydalanishga tayyorlashga chuqurroq sarmoya kiritishni talab qiladi.

Tibbiyot maktablari va boshqa sog'liqni saqlash muassasalari tomonidan bakalavriat tibbiy ta'limi-

ga teletibbiyotga tayyorlashni joriy etish bo'yicha turli xil yondashuvlarni sifat jihatidan va miqdoriy jihatdan tavsiflash va qo'shma Shtatlardagi bakalavriat tibbiy ta'limida teletibbiyotning bakalavr darajasida o'qitilishi salohiyatini o'rganish. Bu tibbiyot maktablari va boshqa manfaatdor tomonlarga teletibbiyot salohiyatini oshirish bo'yicha o'quv dasturlarini yeng samarali, tizimli va dalillarga asoslangan holda rivojlantirishni davom ettirishga imkon beradi.

"Teletibbiyot" va "tibbiyot talabasi", "bakalavriat tibbiy ta'limi" yoki "tibbiyot maktabi" atamallari va qidiruv manbalardan foydalangan holda maqolalar va turli chet el adabiyotlarni ko'rib chiqildi, natijada jami 100 ga yaqin manbalar, jumladan maqolalari ma'lumotlari olindi.

Adabiyotlarni ko'rib chiqishning asosiy maqsadi chet eldagi, ayniqsa AQSH dagi tibbiy muassasalarda teletibbiyot o'quv dasturining tarkibiy qismlarini o'rganish edi. Bundan tashqari, AQSH tibbiyot maktablarida teletibbiyot o'quv dasturlarini amalga oshirish bo'yicha statistik ma'lumotlarni o'z ichiga olgan Amerika teletibbiyot jamiyati ma'lumotlari olindi. Ushbu ma'lumotlardan foydalanib, teletibbiyot o'quv dasturining biron bir shakliga ega deb belgilangan barcha maktablar *teletibbiyot*, tibbiyot maktabi, *tibbiyot talabalari*- i va *tibbiy ta'lim uchun veb-qidiruv yordamida* o'zlarining o'quv dasturlari doirasida teletibbiyot mashg'ulotlari to'g'risida ommaviy ma'lumotlarni topish uchun o'rganildi. Teletibbiyot o'qitishning tavsiflangan komponentining o'ziga xos xususiyatlarini, qachon o'quv dasturiga kiritilganligini va qanday amalga oshirilganligini aniqlash uchun barcha ommaviy hujjatlar yuklab olindi va tahlil qilindi.

AQSH da bakalavriat tibbiy ta'limida o'qish bosqichi tibbiyot maktablari aksariyat hollarda tibbiyot talabalari uchun teletibbiyot mashg'ulotlariga eng ko'p kuch sarflaydilar. Bu klinik tibbiyot amaliyotida teletibbiyotning tobora ko'payib borishi natijasidir; klinik rotatsiyalar paytida boshdan kechirgan teletibbiyotning ta'sirini rasmiylashtirish tabiiy jarayon, ayniqsa psixiatriya, neurologiya, dermatologiya va radiologiya kabi teletibbiyot ko'proq qo'llaniladigan joylarda, shuningdek, psixiatriya, neurologiya, dermatologiya va radiologiya yo'nalishi kabi tibbiy yordam ko'rsatish mumkin bo'lgan geografik hududlarda. Teletibbiyotga tobora ko'proq ishonilmoqda O'rta G'arbiy Qo'shma Shtatlardagi 60 dan ortiq tibbiyot maktablari o'zlarining xizmatchi takliflarida teletibbiyot tajribasini taqdim etishlari ajablanarli emas.

Teletibbiyot sog'liqni saqlashning zamonaviy paradigmasiga tobora ko'proq integratsiyalashganligi sababli, tibbiyot talabalari amaliyoti paytida uning palatalarda mavjudligi o'sib boradi. Shunday qilib, tibbiyot talabalarining aksariyati tibbiy yordam ko'rsatish vositasi sifatida hech bo'lmaganda teletibbiyot haqida asosiy tushunchaga ega bo'ladilar. Bundan tashqari, teletibbiyotga yo'naltirilgan qo'shimcha darslarning joriy etilishi g'ayratli talabalarga teletibbiyotga ta'sir qilishni davom ettirish va tegishli ko'nikmalarni rivojlantirish imkoniyatini beradi. Shunday qilib, yuqori sifatli teletibbiyot mashg'ulotlari qiziquvchilar uchun mavjud, ammo boshqalarga majburiy emas.

Qo'shma Shtatlarda tibbiy ta'lim o'quv dasturining klinik yillarida teletibbiyot ta'sir qilish yoki xizmatchilarni tayyorlashning ba'zi shakllarini amalga os-



horgan maktablarni ko'rib chiqishda tibbiyot maktablari soni va taqsimlanishining sezilarli o'sishi bakalavriatda kuzatilmoqda. Bu ko'pincha telemetriya, masofaviy mutaxassislar bilan maslahatlashish yoki qishloq yordami bo'ladimi, talabalar teletibbiyotdan tez-tez uchraydigan muhitda ishlashda oladigan tabiiy ta'sir bilan bog'liq. G'arbiy sohilda ko'p klinik o'quv jarayoni ichiga teletibbiyot ekspertiza integratsiyasi yuqori darajada ta'sir ko'rsatadi. Biroq, bunday maktablar ozchilik bo'lgan bir qator Shtatlar mavjud, shu jumladan Florida va Pensilvaniya, va hali ham Minnesota, Viskonsin va Oklaxoma kabi o'quv dasturlarida teletibbiyot integratsiyasiga ega maktablari bo'lmagan Shtatlar mavjud.

Bakalavriat tibbiy ta'limida teletibbiyot o'qitishning ahamiyati bakalavriatda Amerika teletibbiyot jamiyati tomonidan Qo'shma Shtatlari bo'ylab tibbiyot maktablari tomonidan teletibbiyot o'quv dasturlarini joriy etishni rag'batlantiradigan siyosat e'lon qilinishi bilan aniq ifodalangan.

Tibbiyot talabalari oliy tibbiy ta'lim jarayonida oladigan teletibbiyot ta'siriga ta'sir qiluvchi yana bir tendensiya-bu kuchli teletibbiyot muassasalari va mintaqaviy teletibbiyot tarmoqlarining paydo bo'lishi. Ko'pincha teletibbiyot yoki teletibbiyot markazlari, teletibbiyot dasturlari yoki teletibbiyot loyihalari deb ataladigan ushbu tashkilotlar tegishli muassasalardagi tibbiyot talabalariga teletibbiyot korxonasi dinamikasi va ko'lamini boshdan kechirish imkoniyatini beradi.

Masalan, Nyu-Meksikoda mutaxassislariga birlamchi tibbiy yordam shifokorlariga teletibbiyot bilan yordam berishga imkon berish uchun boshlangan loyihasi tibbiyot talabalariga bemorlarga aholi darajasida yordam berish uchun teletibbiyotning imkoniyatlarini o'rganish uchun qimmatli imkoniyat yaratadi. Xuddi shunday, Arizona teletibbiyot dasturi teletibbiyotni rivojlantirish va ta'limni qo'llab-quvvatlash uchun kuchli mintaqaviy manba bo'lib xizmat qiladi. Teletibbiyot dasturlari sog'liqni saqlash sharoitida rivojlanib borishi bilan, ushbu o'quv imkoniyatlari markazlari bakalavriat tibbiy ta'limida teletibbiyotni o'qitishda yanada katta rol o'ynashini kutish mumkin.

Amerika qo'shma shtatlarida teletibbiyot ta'limining hozirgi holati bakalavriatda tez o'sishi va istiqbolli rivojlanishi bilan tavsiflanadi; tibbiyot maktablarining to'rtidan biridan ko'prog'i teletibbiyot bo'yicha klinik tayyorgarlikdan bir yoki bir nechta turli yo'llar bilan o'tishi va tibbiyot maktablarining deyarli yarmi teletibbiyot ta'sirini bakalavriat o'quv dasturiga kiritishning organik usullarini topganligi. Teletibbiyot mashg'ulotlaridagi geografik farqlar va teletibbiyot ta'siri va mintaqaviy teletibbiyot institutlarining rivojlanishi o'rtasidagi munosabatlar kelgusi yillarda muhim istiqbolli yo'nalish bo'ladi.

Tibbiyot talabalari teletibbiyotdan samarali foydalanishga tayyor emasliklarini va teletibbiyotdan foydalanishni tartibga soluvchi qonunlardan bexabar ekanliklarini his qilishdi [9].

Shu bilan birga, tibbiyot talabalari orasida bunday mashg'ulotlar ularning kelajakdagi ishlari uchun ham dolzarb, ham muhim bo'lishi haqida xabardorlik tobora ortib bormoqda [12].

Teletibbiyot mashg'ulotlarini qo'shma Shtatlardagi bakalavriat tibbiy ta'lim bakalavriat dasturiga qo'shil-

ishini tezlashtirish juda muhimdir. Bunga didaktik mashg'ulotlar, teletibbiyot vakolatlarini rivojlantiradigan haqiqiy bemorlar va standartlashtirilgan bemorlar bilan uchrashuvlar va teletibbiyot texnologiyasini chuqurroq tushunishni ta'minlaydigan tadqiqot loyihalari kabi turli xil muassasalarga xos usullar orqali erishiladi.

Masalan, Merilend universitetida ma'ruzalar teletibbiyotning asosiy tushunchalariga bag'ishlangan bo'lsa, Nebraska universiteti teletibbiyotni davolash kursiga qo'shib qo'ydi. Oregon shtati Sog'liqni saqlash va Fanlar universiteti teletibbiyotni ob'ektiv, tuzilgan klinik tadqiqotlar bilan birlashtirdi, bu talabalarga teletibbiyot texnologiyalaridan foydalangan holda klinik ko'nikmalarni amalda qo'llash imkonini beradi, shu bilan birga tibbiyot maktabi uchun moliyaviy jihatdan mumkin bo'lgan va talabalar zavqlanadigan tarzda shakllantiruvchi mulohazalarni oladi [14].

Bularning barchasi bakalavriat tibbiy ta'limida teletibbiyotdan ko'proq foydalanish zarurligini qondirish uchun turli xil yondashuvlarga ishora qiladi. Shu bilan birga, teletibbiyot vakolatiga ega tibbiyot maktablari ularni o'quv dasturlariga mazmunli ravishda kiritishi tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda.

#### **Teletibbiyot ta'limining kelajagi**

Ushbu maqsadga erishish uchun bakalavriat tibbiy ta'limi bo'yicha teletibbiyot mashg'ulotlari tibbiyot talabalarini teletibbiyot texnologiyalari bilan tanishtirishdan tashqariga chiqishi va bunday tanishishni hech bo'lmaganda murakkab hukumat, ijtimoiy-iqtisodiy va madaniy tamoyillarning asosiy tushunchalari bilan to'ldirishga intilishi kerak. Bu, ayniqsa, teletibbiyotda texnologik innovatsiyalarning tez sur'atlari asosida juda muhimdir; kelajakdagi shifokorlar nafaqat teletibbiyotdan foydalanishga o'rgatilishi, balki buni malakaviy, xavfsiz va dalillarga asoslangan holda qilishlari kerak [10].

Ushbu muammoning ehtimoliy javobi allaqachon ko'plab tibbiyot maktablari tomonidan o'rganilmoqda, ular turli xil o'quv maqsadlarini ko'p qirrali ta'lim tarkibiy qismlariga birlashtirish yo'llarini topmoqdalar. Teletibbiyot mashg'ulotlarini qishloq ish tajribasi va kasbiy tayyorgarlik kabi mavjud vakolatlar bilan birlashtirib tibbiyot maktablari qo'shimcha teletibbiyotda bo'lajak shifokorlarni tayyorlashlari mumkin.

Masalan, Klivlend klinikasi teletibbiyotni axloqiy o'quv dasturiga qo'shib, ikkinchi kurs tibbiyot talabalarining bir guruhiga professionallik, bemorlarning tajribasi va sog'liqni saqlash etikasi to'g'risida ma'lumot olish uchun dializ bilan kasallangan bemorlar bilan jonli ravishda suhbatlashishga imkon berdi [4]. Shimoliy Dakota Universitetidagi Arizona universitetida (Tucson) teletibbiyot turli tibbiyot mutaxassisliklari talabalari o'rtasida kasbiy ta'lim va hamkorlikni rivojlantirish uchun ishlatiladi.

Bakalavriat tibbiy ta'lim o'quv dasturining o'quv bosqichida teletibbiyot yana bir muhim yo'nalish hisoblanadi va aynan shu yerda teletibbiyot mashg'ulotlarini mazmunli usullar bilan kiritish bo'yicha rivojlanishning eng chuqur darajasiga erishildi. Teletibbiyotda ishtirok etadigan tibbiyot talabalari teletibbiyotni muhim ta'lim vositasi deb bilishadi va teletibbiyotning tibbiy bilimlari, bemorlarni parvarish qilish qobiliyatlari



va tizim amaliyotiga hissa qo'shish qobiliyatini yuqori baholaydilar [18].

Nyu-Meksiko universitetida tibbiyot talabalari teletibbiyot bilan tanishadilar, chunki ular turli lavozimlarda harakat qilishadi va qiziqqan talabalar teletibbiyotdan foydalanadigan ilmiy loyihalar va jamoat tadbirlarini ishlab chiqishlari mumkin. Ushbu loyihalar hatto chet elda ishlaydigan talabalar bilan butun jahon sog'liqni saqlash sharoitida teletibbiyotni ham o'z ichiga oladi. Shunday qilib, tibbiy ta'lim bo'yicha o'qitish bosqichida teletibbiyot mashg'ulotlari talabalarining butun dunyo bo'ylab sog'liqni saqlashga qo'shgan haqiqiy hissalarini bilan o'zaro bog'liqligini o'rganish uchun qimmatli imkoniyatdir [11].

Tomas Jefferson universiteti, Texas universiteti tibbiyot filiali (Galveston), Texas universiteti (Xyuston) va Janubiy Illinoys universiteti kabi tibbiyot maktablari alohida teletibbiyot bo'yicha mutaxassis lavozimlarini amalga oshirdilar. Tomas Jefferson universitetida uchinchi va to'rtinchi kurs tibbiyot talabalari tanlovlarida ishtirok etishlari mumkin, bu yerda ular bemorlarga yordam berishadi va tibbiy guruh bemorlarning oilalariga teletibbiyot orqali turlarda qatnashishlariga imkon beradigan virtual turlarni o'tkazadilar [15].

Texas universiteti tibbiyot filialida (Galveston) tibbiyot talabalari teletibbiyot sohasi haqida turli xil amaliyot sharoitida o'rganish va ta'sir qilish orqali bilib olishadi. Barcha ishtirok yetgan talabalar ushbu tajriba kelajakdagi martaba maqsadlarini aniqlashda foydali ekanligini aniqladilar va boshqa talabalarga bunday tanlovni tavsiya qilishlarini aytishdi [5].

O'zbekiston Respublikasi innovatsion Sog'liqni saqlash Milliy palatasi hindistonlik hamkorlar bilan birgalikda mamlakat hududlarida bir qator teletibbiyot sessiyalarini tashkil yetdi. Onlayn diagnostika Watch Witz Technologies Pvt Ltd (Hindiston) tomonidan ishlab chiqarilgan tibbiy asbob-uskunalarda amalga oshirildi.

Jizzax va Termiz shaharlarida teletibbiyot sessiyalari tashkil etildi. Telediagnostika paytida bir nechta bemorlar tekshirildi, ularning natijalari Hindistonda joylashgan mutaxassislarga onlayn tarzda yuborildi. Olingan tekshiruv ma'lumotlari asosida shifokorlar tashxis qo'yishdi va davolanishni buyurdilar.

Ushbu boshlangan ilk tajribalar shuni ko'rsatdiki, yuqori toifali mutaxassislarni jalb qilgan holda teletibbiyot usulidan foydalanish nafaqat shifokorlarga ko'proq bemorlarni tekshirish va davolash imkonini beradi, balki yordam so'raganlarning juda ijobiy javobini ham keltirib chiqaradi. Ushbu mashg'ulotlarda ishtirok etgan bemorlar onlayn telediagnostikaning afzalliklari haqida ijobiy fikr bildirishdi. O'zbekistonda teletibbiyotning rivojlanishi respublikaga tibbiy turizm imkoniyatlarini kengaytiradi, masalan, Turkmaniston, Afg'oniston, Qirg'iziston kabi qo'shni davlatlar fuqarolarini jalb qiladi.

Ta'kidlash joizki, O'zbekiston Respublikasi innovatsion Sog'liqni saqlash Milliy palatasining teletibbiyot sohasidagi hamkorligi hindistonlik mutaxassislarga bilan imzolangan o'zaro anglashuv va hamkorlik memorandumini asosida amalga oshirilmoqda. Milliy palatadan tashqari, Memorandum tomonlari WatchWitz Technologies Pvt Ltd (WTPL) va MCHJ «MedMonks», Kread Foundation. Hujjatda teletibbi-

yot va tibbiy ta'lim sohasida tomonlar o'rtasida hamkorlik ko'zda tutilgan [19].

Ushbu hamkorlik O'zbekistonda sog'liqni saqlash sohasida innovatsion texnologiyalarni, xususan, teletibbiyot sohasini rivojlantirish, yetakchi xorijiy tibbiyot markazlari, klinikalar va universitetlar bilan ish tajribasi almashish bo'yicha hamkorlikni yo'lga qo'yish, bu borada hamkorlikda o'quv-amaliy mashg'ulotlar o'tkazish imkonini beradi. Shartnomalar doirasida O'zbekiston Respublikasi innovatsion Sog'liqni saqlash Milliy palatasi negizida WTPL uskunalaridan foydalangan holda teletibbiyot o'quv markazini ochish rejalashtirilgan.

#### Xulosa

Teletibbiyot O'zbekiston sog'liqni saqlash tizimida tobora muhim ahamiyat kasb etar ekan, uni kelajakdagi shifokorlarni tayyorlashga kiritish ham tobora zarur va muhim ahamiyatlidir. Tibbiyot maktablari tomonidan tibbiyot talabalarida teletibbiyot vakolatlarini rivojlantirish bo'yicha turli xil yondashuvlar ushbu sohada o'sishni tezlashtirishning istiqbolli belgisidir, ammo bunday mashg'ulotlarni mazmunli va inklyuziv qilish uchun muassasalar tomonidan kelajakdagi harakatlar zarur. Bakalavriat tibbiy ta'limida teletibbiyot bo'yicha keyingi tadqiqotlar jarayonning muhim qismi bo'ladi va kelgusi yillarda talabga ega bo'ladi.

#### Adabiyotlar

1. Гафурова Н. Вопросы развития и правовое регулирование цифровизации медицины в республике Узбекистан //Юрист Ахборотномаси. - 2022. - Т. 2. - №. 4. - С. 78-87.
2. Berwick D.M. Three goals: care, health and price. Health (Millwood) -2008.-№ 27(3):-P.759-69. DOI 10.1377 / 27.3.759. 27.3.759
3. Boers L.N. Tele dermatology as an educational tool for teaching dermatology to residents and medical students. Telemed Health. -2015.- №21(4):-P. 312-4. DOI 10.1089 / 2014.0101.
4. Bramstedt K.A., Prang M., Dave S., Shin P.N., Savy A., Fatica R.A. Telemedicine as an ethics teaching tool for medical students within the nephrology curriculum. Prog Transplant.-2014.-№24(3):-P.294-297.
5. Bulik R.J., Shokar G.S. Integrating telemedicine instruction into the curriculum: expanding student perspectives of the scope of clinical practice. J Telemed Telecare .-2010.-№.16(7):-P.355-358.
6. Committee on Medical Education Relations, Telemedicine in the Medical School Curriculum, 2014-2015. 2016.
7. Health Law Bulletin. Achieving health; [2019-03-05]. 2017 US Telemedicine Industry Survey.
8. Kelly J. American Medical Association. 2016. AMA encourages telemedicine training for medical students, residents URL: <https://www.ama-assn.org/press-center/press-releases/ama-encourages-telemedicine-training-medical-students-residents> [accessed 2019-03-01]
9. Lehrer M. Telemedicine training for medical students. University of Southern California School of Medicine meeting; Los Angeles, California, 2016.
10. Moltu C., Stefansen J., Svisdahl M., Veseth M. Negotiating the coresearcher mandate - service users' experiences of doing collaborative research on mental health. Disabil Rehabil.-2012.-№.334(19):-P.1608-1616.
11. O'Shea J., Berger R., Samra C., Van Durme D. Telemedicine in education: bridging the gap. Educ Health (Abingdon) .-2015.-№28(1):-P.64-67.
12. Pathipati A.S., Azad T.D., Jethwani K. Telemedical educa-

tion: training digital natives in telemedicine. J Med Internet Res .-2016.-№ 12;18(7):-P.193.

13. Perrin A. et al. Research Center, 2016. [2019-03-04]. American Internet Access: 2000-2015.

14. Palmer R.T, Biagioli F.E, Mujcic J., Schneider B.N., Spires L., Dodson L.G. The feasibility and acceptability of administering a telemedicine objective structured clinical exam as a solution for providing equivalent education to remote and rural learners. Rural Remote Health.- 2015.-№.15(4):-P.3399.

15. Papanagnou S., Sicks S., Hollander J. Training the next generation of care providers. In: Healthcare Transformation. New Rochelle, NY: Mary Ann Liebert Inc; -2015.-P.52-63.

16. Russo J.E., McCool R.R., Davies L. VA telemedicine: an analysis of cost and time savings. Telemed J E Health.- 2016.-№.22(3):-P.209-215.

17. Sud S., Mbarika V. and others. What is telemedicine? A collection of expert-reviewed perspectives and theoretical frameworks. Telemedicine for health. -2007.- №13 (5): P.573-90. DOI 10.1089 / 2006.0073.

18. University of North Dakota 2015. [2018-10-14]. acceleration of changes in medical education

19. <https://kun.uz/ru/51969221>

## TIBBIY OLIY TA'LIM MUASSASALARIDA O'QUV JARAYONIGA RAQAMLI TIBBIYOTNI JORIY ETISHNING XUSUSIYATLARI

Xalmuxamedov B.T.

*So'nggi bir necha o'n yilliklar ichida butun dunyoda raqamli tibbiyot keskin o'sdi va sog'liqni saqlashning hozirgi tendensiyalari kelajakda bu o'sishga hissa qo'shmoqda. Shu sababli, tibbiyot maktablari tibbiy yordam sifatini yaxshilash, bemorlarga ommaboplikni kengaytirish va sog'liqni saqlash xarajatlarini kamaytirish uchun telemeditsina texnologiyalaridan yanada samarali foydalanishlari uchun kelajakdagi shifokorlarning oliy tibbiy ta'limiga teletibbiyot vakolatlarini kiritishni o'rganmoqdalar. Ushbu maqolada dunyoda, shu jumladan, Amerika Qo'shma Shtatlari (AQSH) misolida va O'zbekistonda oliy ta'lim muassasalarining bakalavriat tibbiy ta'limida teletibbiyotga tayyorlash sohasida qilinayotgan ma'lumotlarni tavsiflash va tizimlashtirish bo'yicha sa'y-harakatlari ko'rsatilgan. Mamlakatda tibbiy yordamga ehtiyojning oshishi va uzoq masofada joylashgan xududlarda tibbiyot xodimlari ishchi kuchining yetishmasligi, birlamchi tibbiy yordam va mutaxassis shifokorlarning notekis taqsimlanishi, shuningdek, o'sib borayotgan darajada yuqori milliy sog'liqni saqlash xarajatlari - bularning barchasi teletibbiyot korxonalarini rivojlanishiga ehtiyojni rag'batlantiradi. Teletibbiyot O'zbekiston sog'liqni saqlash tizimida tobora muhim ahamiyat kasb etar ekan, uni kelajakdagi shifokorlarni tayyorlashga kiritish ham tobora zarur va muhim ahamiyatlidir.*

**Kalit so'zlar:** raqamli tibbiyot, tibbiy ta'lim, tibbiyot talabalari.



**ФУНКЦИОНАЛ ДИСПЕПСИЯНИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ**

Абдуссатаров А.А., Жўраева М.А., Ашуралиева М.А.

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ**

Абдуссатаров А.А., Жўраева М.А., Ашуралиева М.А.

**ETIOPATHOGENESIS OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA**

Abdussatarov A.A., Zhiraeva M.A., Ashuralieva M.A.

*Анджон давлат тиббиёт институту*

*В последние 10-15 лет благодаря новым данным о патофизиологии симптомов сахарного диабета определена патогенетическая взаимосвязь этого заболевания и желудочно-кишечной симптоматики. У 30-75% пациентов с сахарным диабетом частота заболеваний желудочно-кишечного тракта уступает только частоте сердечно-сосудистых заболеваний. Все пациенты с сахарным диабетом имеют различные гастроэнтерологические расстройства. Симптомы диспепсии среди больных сахарным диабетом наблюдаются у 25%, причем развивается она не из-за органических изменений, а вследствие дискинетических нарушений (постпрандиальный дистресс-синдром).*

**Ключевые слова;** функциональная диспепсия, желудок, сахарный диабет, постпрандиальная гликемия.

*In the last 10-15 years, thanks to new data on the pathophysiology of diabetes symptoms, the pathogenetic relationship between this disease and gastrointestinal symptoms has been determined. In 30-75% of patients with diabetes, the incidence of gastrointestinal diseases is second only to the incidence of cardiovascular diseases. All patients with diabetes have various gastroenterological disorders. Symptoms of dyspepsia among patients with diabetes are observed in 25%, and it develops not due to organic changes, but due to dyskinetic disorders (postprandial distress syndrome).*

**Key words;** functional dyspepsia, stomach, diabetes mellitus, postprandial glycemia.

Хозирги кунда, ушбу касаллик кўп омилли ва мураккаб бўлганлиги сабабли патофизиологияси аниқ эмас. Илмий тадқиқотлар шарҳини ўтказганимизда гастродуоденал симптомлар сабабчилари мотор ва сенсор фаолиятини бузилиши, иммун тизимнинг пасайиши, ҳамда «мия-ошқозон» тизимини йўналишини бузулиши билан боғлиқдир [6, 11,22].

Функционал диспепсияда ошқозон эвакуатор фаолиятининг секинлашиши асосий патофизиологик механизмлардан бири ҳисобланади. Одатда қайта -қайта ўтказилаётган ошқозондаги тоник қисқаришлар озукани пастка қараб силжитади, ошқозон танасини перисталтик фаоллиги туфайли химус антрал қисмга йўлланади [11]. Ошқозон проксимал ва дистал қисмларни қисқаришлари туфайли ошқозон оғзини очилиши ва ёпилиши кузатилади. Шундай қилиб, ошқозон назоратли эвакуацияси ўтказилади. Ушбу механизмни бузилиши ошқозон эвакуацион фаолиятини бузилишига олиб келади, химусни тურიб қолишига ва функционал диспепсия симптомларига олиб келади [11]. Қатор тадқиқотларда берилган маълумотларда 20-50% ҳолатда функционал диспепсия билан хасталанган беморларда юқоридаги механизм кузатилган [10, 17, 18]. Диспепсия симптомлари кузатилган саккиз юз олтмиш саккиз нафар беморларда ўтказилган мета-тахлилда 40% ҳолатда ошқозон бўшагини секинлашуви кузатилган [17]. Функционал диспепсияни тартиб бўйича иккинчи ўриндаги, лекин унчалик аҳамиятсиз ошқозон релаксацияси бузилиши ҳисобланади.

Одатда, физиолог олимлар тақидлашича меъданинг проксимал қисми озиқ-овқат бўлақларини қабул қилувчи омбор сифатида хизмат қилади, дистал қисмида эса сўнгги навбатда пилорик канал орқали ўтиш енгилроқ бўлиши учун озук ааралаштирилади ва майдаланади [2]. Меъданинг туби, танаси ва антрал қисмларни бир бири билан гармоник тарзда мувофиқлаштирилган фаолияти ошқозон аккомодациясини ўз вақтида бўлиши ва химусни ўн икки бармоқли ичакка ўтишини таъминлайди. Ошқозон аккомодацияси - бу меъданинг проксимал қисмини бўшаши ҳисобланиб, ютилган озукани ошқозон бўшлиғидаги босимни ортирмаган ҳолда кенгайтирилади ва химусни қабул қилишига ёрдам беради [11]. Ошқозон туби мушакларини релаксация жараёни вагус нерви томонидан бошқарилади [9]. Ушбу релаксация бузилганда ошқозон проксимал қисми адекват равишда бўшатилмайди, шуни ҳисобига овқат тезда ошқозон антрал қисмини кенгайтиради ва беморда функционал диспепсия белгилари кузатилади. Функционал диспепсия билан хасталанганларда ошқозон релаксацион аккомодация бузилиши 40% беморларда кузатилади. Функционал диспепсияни симптомларини келиб чиқиш механизмлари хозирги кунгача кўп ўрганилмоқда [11,22]. Лекин, охириги йиллар қатор илмий тадқиқотларда диспепсия шикоятлар яллиғланиш белгилари билан боғлиқ бўлмаганини таъкидлаб ўтилмоқда. Бундай ҳолатларда «сурункали гастрит» ташхиси ўрнига «функционал диспепсия» ташхисини қўйиш кўп олимлар томони-

дан маъқулланиб келмоқда [4]. Япония амалиётида эса МКБ 10 ҳам ушбу ташхисга иккита шифр тўғри келади: К 30 – «диспепсия» ва К 31 – «ошқозон функционал бузилиши» [16]. Функционал диспепсияни этиопатогенетик жиҳатларини ўрганганимизда бир неча турлари мавжуд. Хозирги кунда функционал диспепсияни Н. pylori билан боғлиқлиги ҳақида турли фикрлар кузатилмоқда. Баъзи олимлар натижаларида ошқозондаги диспепсик симптомлар ошқозон эвакуатор қобиляти билан, ошқозонни поспрандиал релаксацияси ва Н. pylori мавжуд ёки мавжуд эмас беморларда ошқозон кенгайишига сезувчанлик ҳолати ўрганган [3]. Ушбу ишончли фарқлар аниқланмаган. Лекин, баъзи тадқиқотларда Н. pylori ни ошқозон мушакларини қалинлигини ортиришига ва уни тезроқ бўшашига олиб келиши ҳақида натижалар олинган. Шу қаторда, изланишларда эрадикацион терапияни олиб боришда ҳам турли фикрлар билдирилган. Катта рандомирилган тадқиқотда функционал диспепсияси мавжуд беморларда Н. pylori эрадикацияси ўтказилганда функционал диспепсия симптомлари ўзгаришсиз бўлгани такидланган [14]. Бундан олдинги ўтказилган мет-тахлилларда, эрадикацион терапиядан 12 ойдан сўнг 6,7% беморларда функционал симптомлар пасайиши кузатилди. Suzuki, Nagae ва ҳаммуалифлар, Malfertheiner P., тадқиқотларида диспепсик ҳолат пасайиши билан ҳаёт тарзи ҳам яхшиланиши такидланган. Бошқа изланишлар хулосаларига кўра диспепсик шикоятларни пасайиши эрадикацион терапиядан сўнг плацебо ҳолат билан тенглаштирилган. (24 ва 22% мос равишда). IV Рим меъзонларида диспепсик шикоятларни эрадикациядан сўнг нисбатан камайиши ва унда Н. pylori ўрни борлигини таъкидлаб ўтилган. Киота консенсусида, диспепсия мавжуд беморларда ошқозон шиллиқ қаватида хеликобактер пилорини мавжудлиги ҳақида маълумотлар берилган.

Баъзи изланишларда, ўтказилган инфекцияни касалликларда (салмонеллез ёки бошқа вирусли ўткир гастроэнтеритдан сўнг) ошқозон шиллиқ қавати биоптатида эозинофилли, макрофагли, ёки эпителиал лимфоцитлар инфильтрация кузатилади ва функционал диспепсияни пайдо бўлиши аниқланади [7,8,13,19,20]. 17% беморларда «инфекциядан сўнгги функционал диспепсия» кузатилганда ошқозон фундал қисмида NO-боғлиқ нейронлар бузилиши ва ошқозон эвакуацияси пасаяди. Лекин, инфекциядан сўнгги функционал диспепсияда цитокинлар ва Т-лимфоцитлар ортиши туфайли оғриқлар юқори интенсивликда, кекириш, кўнгил айниш, қайд қилиш ва тез тўйиниш хисси бўлмаслиги кузатилади.

Юқори ошқозон ичак тизимининг функционал диспепсияни ўрганишда генетик омиллар ҳам ўрганган. Функционал диспепсияни генетик мойиллиги биринчи қатор кариндошчиликда олинган, бунда ЭОС да G-оқсил В3 полиморфизми [21], поспрандиал дистресс синдромда серотонин оқсилли транспортининг полиморфизми ўрганган. Бундан ташқари, яллиғланиш ингибирлаш ва иммун тизим полиморфизми эпигастрал оғриқли син-

дромида меъёрдаги Т хужайралар фаоллашуви ва RANTES-гени секрецияси аниқланган [12].

Ультрасонография, компьютерли томография, баростат, скинтиграфияни ўрганганимизда аномал ошқозон туби аккомодацияси ва аномал ошқозон бўшаши функционал диспепсияда моторикани бузилишини билдиради [1]. Функционал диспепсияда аккомодация бузилишларни тасдиқлашда ҳулоса чиқариш қийин, бундай ҳолатда аниқлик киритиш керак бўлади [15]. Кўп изланишларда поспрандиал синдромда ошқозон аккомодациясининг пасайиши ёки бўлмаслиги кузатилади. Физиологик ҳолатда ошқозонда поспрандиал бўшашиш кузатилиши озуқани антрал қисмга ўтиши билан белгиланади, кенгайиши эса эрта тўйиниш хиссига олиб келади [5]. Бошқа ҳолатларда ошқозон эвакуацияси секинлашиши, ошқозон антрал қисмини кенгайиши ва кейинчалик гастоуденал координация бузилиши туфайли гастропарез кузатилиши аниқланди. Lin Z., Camilleri M. ишларида функционал диспепсия билан хасталанган беморларда электрогастрографияда ошқозон миоэлектрик фаоллигини бузилиши тахи- ва брадикастрия билан белгиланди. Ундан ташқари функционал диспепсия билан хасталанганларда ошқозон қисқаришини электрофизиологик кўрсаткичларини овқат вақтида ва ундан сўнг секинлашуви кузатилган, натижада беморларда қайд қилиш, кўнгил айниш ва эпигастрияда тўйиниш хисси кузатилган. Бундай ҳолатни сабабларидан бири бўлиб грелин ва мотилин таъсири, улар эса ўз ўрнида гастроинтестинал пептид билан боғлиқ ҳолда ошқозон бўшашини пасайтиради, лекин бу ишлар охиригача ўрганган. Алиментар омил ўрганганда функционал диспепсияда озуқани неча маротаба истъемоли, ёки овқат рациониди эмас, балки овқат қитиқловчи моддаларга висцерал гиперсезувчанликни кузатилиши, шу қаторда ёғли овқатга ҳам боғлиқдир. Диспептик симптомлар қитиқловчи провокаторларга гастроинтестинал пептидлар ҳам бўлиши мумкин. Мисол, физиологик ҳолатда ўн икки бармоқли ичакка липидлар тушганда унга жавобан ҳазм қилиш учун холецистокинин ортиши кузатилади ва функционал диспепсия билан хасталанганларда ошқозон кенгайиши, дам бўлиши ва кўнгил айниш хисси кузатилади. Маълумки, парентерал шаклида холецистокининни юбориш функционал диспепсияси бор беморларда кучли эпигастрал оғриқлар, оғирлик хисси ва кўнгил айниш симптомлари кузатилади. Дуоденумга липидлар юборилганда, ССК – А холецистокинин рецептори блокатори препаратларни қабули функционал диспепсияга хос шикоятларни камайтиради. Функционал диспепсия билан хасталанганларда холецистокинин концентрациясини ўзгариши ҳисобида беморларда комплекс шикоятлар кузатилади.

Функционал касалликларни ташхислашда органик патологияни инкор қилиш керак бўлади ва кенг қамровли лаборатор, диагностик ва инструментал усуллардан фойдаланилади. Мисол, бирламчи диспепсик шикоятлари билан бемор мурожаатида IV Рим меъзонлари бўйича, қонни клиник ва биохимик тахлили, ахлат тахлили, эзофагофиброга-



строудоденоскопия (ЭФГДС), ички аъзолар ультратовуш текшируви (УТТ), Н.pylori ни аниқлаш (ПЦР усул, серологик, морфологик, тез уреаза тести билан) ўтказиш керак бўлади. Функционал диагностикада қўшимча ошқозон ва 12 бармокли ичак рентгенографияси, керак бўлса ошқозон ичи рН-метрияси, ошқозон ҳаракатини ўрганиш ва ҳ.к. текширувлар керак бўлади.

Шулар қаторида энг иқтисод қилувчи ва ўзини оқловчи усуллардан бири бу эмпирик ёндошиш, яъни скрининг текширувдан сўнг органик касалланишга шубха бўлмаса 2-4 hafta давомида даво муолажаларни тавсия этиш. Даводан наф бўлмаганда чуқур текширувлар ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

**Адабиётлар билан таҳририётда танишишингиз мумкин**

## **ФУНКЦИОНАЛ ДИСПЕПСИЯНИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ**

Абдуссатаров А.А., Жўраева М.А., Ашуралиева М.А.

*Сўнги 10-15 йил ичида қандли диабет белгиларининг патофизиологияси ҳақидаги янги маълумотлар туфайли ушбу касаллик ва ошқозон-ичак белгиларининг патогенетик алоқаси аниқланди. Қандли диабет билан оғриган беморларнинг 30-75% ошқозон-ичак тракти касалликларининг частотаси юрак-қон томир касалликлари частотасидан кейин иккинчи ўринда туради. Қандли диабет билан оғриган барча беморларда турли гастроентерологик касалликлар мавжуд. Қандли диабет билан оғриган беморларда диспепсия белгилари 25% да қузатилади ва у органик ўзгаришлар туфайли емас, балки дискинетик касалликлар (овқатдан кейинги дистресс синдроми) туфайли ривожланади.*

**Калит сузлар:** функционал диспепсия, ошқозон, қандли диабет, пострандиал гликемия.





## ЭСТРОГЕН: АНАЛИЗ ЕГО ДЕЙСТВИЯ НА НОРМАЛЬНЫЕ И ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ОРГАНИЗМА

Азимова Б.Ж., Хусниддинова А.Р.

## ЭСТРОГЕН: ОРГАНИЗМДАГИ НОРМАЛ ВА ЎСМА ҲУЖАЙРАЛАРИГА ТАЪСИРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Азимова Б.Ж., Хусниддинова А.Р.

## ESTROGEN: ANALYSIS OF ITS EFFECT ON NORMAL AND CANCER CELLS OF THE ORGANISM

Azimova B.J., Xusniddinova A.R.

Ташкентский фармацевтический институт

*Кўпгина далиллар шуни кўрсатадики, кўкрак беги саратони ривожланиш хавфини белгиловчи муҳим омил эстроген гормони таъсири билан боғлиқ. Эстрогендан келиб чиққан сут безидаги канцерогенез механизмлари эстрогеннинг генотоксик, мутаген метаболитларга метаболизмини ва тўқималарнинг ўсишини рағбатлантиришни ўз ичига олади. Биргаликда бу жараёнлар кариогенезнинг бошланиши, рағбатлантирилиши ва ривожланишига олиб келади. Эстрогенлар томонидан хавфли ўсмаларни келтириб чиқариш механизмларини тушуниш кўкрак беги саратонига сезувчанликнинг детерминантларини ва профилактика ва терапевтик аралашувнинг янги мақсадларини очиб беради.*

**Калит сўзлар:** эстроген, эстрадиол, эстрон, эстроген ҳосил бўлиши, ароматаза, кўкрак саратони.

*Most of the evidence indicates that an important factor determining the risk of breast cancer is associated with exposure to the hormone estrogen. The mechanisms of carcinogenesis in the mammary gland caused by estrogen include the metabolism of estrogen to genotoxic, mutagenic metabolites and stimulation of tissue growth. Together, these processes cause the initiation, stimulation and progression of karyogenesis. Understanding the mechanisms of causing malignant tumors by estrogens will reveal the determinants of susceptibility to breast cancer and new goals for prevention and therapeutic intervention.*

**Key words:** estrogen, estradiol, estrone, estrogen formation, aromatase, breast cancer.

Эстрогены – основные женские половые гормоны, которые играют важную роль как в репродуктивной, так и в нерепродукционной системах. Эстрогены могут синтезироваться в нерепродуктивных тканях, таких как печень, сердце, мышцы, кости и головной мозг, а тканеспецифический синтез эстрогенов согласуется с разнообразием действия эстрогенов [8]. Они отвечают за контроль функций женской репродуктивной системы, а также за развитие вторичных половых признаков, которые появляются в период полового созревания.

Существует три основных формы физиологических эстрогенов: эстрон (E1), эстрадиол (E2, или 17β-эстрадиол) и эстриол (E3). E1, который синтезируется в коже и жировых тканях из циркулирующего андростендиона надпочечникового происхождения, является основной формой эстрогена, вырабатываемого у женщин в постменопаузе. E2 – наиболее мощный эстроген и основной продукт эстрогенообразования, синтезируемый в яичниках в пременопаузе. Как и у женщин в пременопаузе, E2 также является биологически активным эстрогеном у женщин в постменопаузе, даже если уровень циркулирующего E2 низкий. Он синтезируется либо путем уменьшения E1 на внегонадных участках, включая кожу и жировую ткань, либо альтернативно, путем прямой ароматизации циркулирующего тестостерона. E3 является наименее мощным эстрогеном и синтезируется в больших количествах в плаценте [27].

Эстрогены оказывают свое действие путем связывания со специфическими рецепторами, эстроге-

новыми рецепторами (ЭР), которые, в свою очередь, активируют процессы транскрипции и/или сигнальные события, приводящие к контролю экспрессии генов. Эти действия могут быть опосредованы прямым связыванием комплексов рецепторов эстрогена со специфическими последовательностями в промоторах генов (геномные эффекты) или механизмами, которые не включают прямое связывание с ДНК (негеномные эффекты). Независимо от того, действуют ли эстрогены посредством прямых ядерных воздействий, непрямых неядерных воздействий или комбинации того и другого, воздействие этих на экспрессию генов контролируется сложными механизмами с высокой степенью регуляции [12].

Ароматаза цитохрома P450 представляет собой микросомальный фермент, который экспрессируется в эндоплазматическом ретикулуме и катализирует одну из заключительных стадий биосинтеза эстрогенов путем превращения 19-углеродных стероидов (андрогенов, например, андростендиона и тестостерона) в 18-углеродные стероиды (эстрогены, например, эстрон и эстрадиол) [9].

Ароматаза обнаруживается во многих тканях, включая половые железы, головной мозг, жировую ткань, плаценту, кровеносные сосуды, кожу, кости и в ткани рака молочной железы [20]. Процесс образования эстрогена с помощью фермента ароматазы показан на рисунке. Предполагают, что экспрессия данного фермента в жировой ткани молочной железы является основной причиной эстрогензависимого рака молочной железы после менопаузы, и что

ее экспрессия в жировых стромальных клетках молочной железы стимулирует рост опухолей молоч-

ной железы и придает устойчивость к эндокринной терапии у женщин с ожирением в постменопаузе [3].

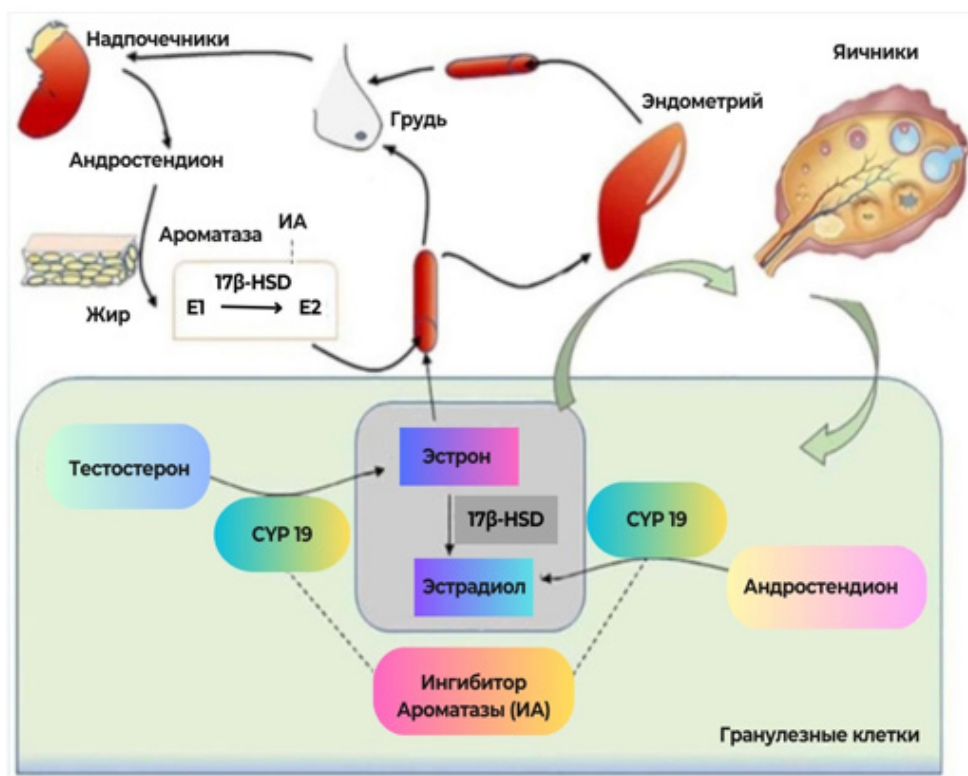


Рисунок. Источник выработки эстрогена и место действия ингибитора ароматазы.

В гранулезных клетках под действием ароматазы андростендион и андростерон могут превращаться в эстрадиол и эстрон. Небольшая часть секретируемого эстрогена воздействует на развитие яичников; большая часть выделяется в кровообращение и попадает в матку, молочную железу, почки и другие ткани-мишени. В дополнение к источнику эстрогена в гранулезных клетках, андростендион, секретируемый надпочечниками, может быть преобразован в E1 в таких тканях, как жир, затем он преобразуется в E2 под действием 17-гидрокостероиддегидрогеназа (ГСДГ) и, наконец, воздействует на каждую ткань-мишень из системы кровообращения. Неконтролируемая регуляция ароматазы может вызвать нарушение секреции эстрогена, а также эндокринные нарушения яичников, матки, молочной железы и других тканей-мишеней и даже рак. Однако ингибиторы ароматазы могут подавлять высокоэкспрессируемый CYP19A1 и прерывать превращение андрогенов и андростендиона в эстроген, оказывая, таким образом, терапевтический эффект при некоторых эстрогензависимых заболеваниях [17].

Ожирение является признанным фактором риска развития рака молочной железы с положительным рецептором эстрогена (ЭР<sup>+</sup>) после менопаузы и его рецидива даже при его надлежащем лечении. Это, вероятно, связано с повышенной выработкой эстрогена за счет активности ароматазы в жировой ткани молочной железы. Пролиферативные эффекты эстрогенов хорошо охарактеризованы. Появляется все больше свидетельств, указывающих на их важную роль в онкогенезе. Важно, что ожире-

ние не только увеличивает риск развития рака молочной железы, но и увеличивает риск рецидива и смерти, связанной со злокачественными новообразованиями [3,4,19].

По сравнению с женщинами с раком молочной железы, не страдающими ожирением, женщины с раком молочной железы, страдающие им, имеют худшую безрецидивную и общую выживаемость и испытывают больше осложнений, связанных с хирургическим вмешательством, облучением и химиотерапией. Кроме того, пациентки с ожирением подвергаются повышенному риску местного рецидива по сравнению с женщинами с нормальной массой тела.

Аналогичным образом системная химиотерапия менее эффективна, даже если ее дозировать соответствующим образом, исходя из фактической массы тела. В целом эндокринная терапия у женщин с ожирением менее эффективна, и есть предположение, что ингибиторы ароматазы могут быть избирательно менее эффективны, чем тамоксифен. Женщины, страдающие ожирением, реже подвергаются реконструкции груди, чем женщины с нормальной массой тела, а те, кому все-таки делают операцию, испытывают больше хирургических осложнений. Эффективность лечения рака значительно ниже у пациенток с ожирением, перенесших рак молочной железы, что создает большие проблемы в уходе за ними и ведении заболевания [17,19].

**Влияние эстрогенов на пре- и постменопаузу.** Эстроген синтезируется в половых железах и в нескольких внегонадных органах, включая кожу, жировые ткани, печень, сердце и головной мозг [15].

В пременопаузе у женщин эстроген по большей части вырабатывают яичники [5]. Гипоталамус выделяет гонадотропин-рилизинг-гормон, стимулирующий секрецию фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. Фолликулостимулирующий гормон стимулирует биосинтез эстрогенов в растущих фолликулах яичников, которые после оказывают воздействие на гипоталамус, вызывая выработку лютеинизирующего гормона. Резкое увеличение последнего запускает овуляцию и процесс развития желтого тела. После менопаузы яичники вырабатывают незначительные уровни эстрогенов. Стероидогенез в половых железах является важным для нормального развития молочной железы и возникновения рака молочной железы, и объясняется тем, что ранняя менструация и поздняя менопауза связаны с более высоким риском развития рака молочной железы [25]. Аналогичным образом, позднее менархе и ранняя менопауза (до 40 лет) приводят к значительному снижению риска развития рака молочной железы [1]. Поэтому несколько парадоксально, что в большинстве случаев рак молочной железы возникает после менопаузы, когда уровень циркулирующего эстрогена низок.

Для биосинтеза половых гормонов *de novo* необходим холестерин, который является предшественником всех стероидных гормонов надпочечников и гонад [10]. Первым этапом стероидогенеза является транспорт холестерина во внутреннюю митохондриальную мембрану быстрым стероидогенным регуляторным белком – *steroidogenic acute regulatory protein (StAR)*. Затем холестерин превращается в прегненолон с помощью фермента расщепления боковой цепи цитохрома P450. Образование предшественника тестостерона андростендиона из прегненолона зависит от действия 3 $\beta$ -ГСДГ на выработку прогестерона и CYP17A1, который преобразует прогестерон в андростендион с помощью двухступенчатого механизма. Затем андростендион преобразуется в тестостерон с помощью ферментов 17 $\beta$ -ГСДГ, а после может ароматизироваться в эстрадиол (17 $\beta$ -эстрадиол/E2) [23].

Однако у женщин в постменопаузе источником андрогена для образования эстрогена на периферии является циркулирующий дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭА-С), образуемый надпочечниками. Местный биосинтез эстрогенов в молочной железе и уровни циркулирующих эстрогенов в крови, которые, как полагают, являются отражением выработки стероидов жирового происхождения, напрямую связаны с пролиферацией клеток опухоли молочной железы [16]. Интракринология, возникающая в молочной железе в результате сложного взаимодействия ферментов, ответственных за активацию и инактивацию стероидных гормонов, была в центре внимания многих исследований, объясняющих повышенный риск развития рака молочной железы после менопаузы, когда прекратился биосинтез эстрогена в половых железах [13,14].

В частности, в молочной железе экспрессируются все ферменты, необходимые для превращения ДГЭА-С в E2, включая стероидсульфатазу, 3 $\beta$ -ГСДГ, 17 $\beta$ -ГСДГ1 и ароматазу [22]. Из этих ферментов наи-

более охарактеризованным с точки зрения его регуляции при ожирении является фермент, участвующий в лимитирующей стадии биосинтеза эстрогена, ароматаза.

**Влияние эстрогена на рак молочной железы.** Было показано, что эстрогены функционируют преимущественно путем взаимодействия с двумя рецепторами эстрогена – ЭР $\alpha$  и ЭР $\beta$ . Рецепторы эстрогена играют фундаментальную роль в созревании молочной железы и физиологических процессах, таких как половое созревание и беременность. Рецептор  $\alpha$ -эстрогена преимущественно экспрессируется в матке и гипофизе с самыми высокими уровнями в печени, гипоталамусе, костях, молочной железе, шейке матки, яичках, почках, сердце, скелетных мышцах и влагалище. Экспрессия  $\beta$ -рецептора эстрогена высока в предстательной железе и яичниках и обнаруживается исключительно в гранулезных клетках. Активация ЭР $\alpha$  способствует онкогенезу при различных типах рака и обнаруживается почти в 50-80% случаев рака молочной железы, а его экспрессия коррелирует с лучшим прогнозом и меньшей вероятностью рецидива.

ЭР $\beta$  также был обнаружен в опухолях молочной железы и, как подозревают, способствует гормональной чувствительности и резистентности. Исследования, проведенные Belachew и соавт. [2], показывают снижение уровня РНК ЭР $\beta$  при инвазивном раке молочной железы по сравнению с нормальной молочной железой. Хотя роль и механизм, посредством которых снижение экспрессии ЭР $\beta$  приводит к онкогенезу, неизвестны, результаты нескольких исследований предполагают стимулирующую роль ЭР $\alpha$  и ингибирующую роль ЭР $\beta$  в отношении пролиферации эстрогензависимых клеток [24].

Эстрогены играют важную роль в нормальном развитии эпителия молочной железы, стимулируя пролиферацию и морфогенез протоков [18]. Однако при воздействии высоких уровней эстрогенов, например, при ожирении, пролиферативный эффект этих стероидов может вызвать накопление ошибок репликации, приводящих к мутациям и развитию рака молочной железы. Пролиферирующие клетки также имеют более высокие энергетические потребности, которые требуют повышенной активности митохондрий, что потенциально может привести к увеличению содержания активных форм кислорода (АФК) как побочного продукта клеточного дыхания. Q. Felty и соавт. [11] обнаружили, что повышенное внутриклеточное образование АФК может объяснить механизм окислительного повреждения и последующих генетических изменений, включая мутации, вызванные повышенными концентрациями эстрогенов. Эстрадиол может непосредственно стимулировать выработку внутриклеточных АФК из митохондрий в нескольких клеточных линиях рака молочной железы [18].

Заместительная терапия эстрогенами считается фактором риска развития рака молочной железы у женщин в постменопаузе. Увеличение риска связано с продолжительностью заместительной терапии эстрогенами и присутствует только во время тера-



пии и в течение короткого периода после ее прекращения. Комбинированная терапия эстрогенами и прогестинами увеличивает риск развития рака молочной железы больше, чем только эстрогенами. Однако, несмотря на возросшую заболеваемость раком молочной железы среди женщин, получающих эстроген или эстрогенпрогестинную терапию, общая смертность снижается, поскольку меньше смертей, связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями или остеопорозом [21].

Существуют также вариации в тканеспецифичных промоторах экспрессии гена ароматазы, которые приводят к вариациям в продукции эстрогена [7]. Например, синтез мессенджерной РНК ароматазы (мРНК) в нормальной ткани молочной железы стимулируется промотором I.4. Однако при раке молочной железы изменение промотора с PI.4 на более активные PI.3, может приводить к увеличению синтеза мРНК ароматазы [6]. Механизм “переключения” промотора неясен, но он может включать факторы транскрипции, специфичные для клеток рака молочной железы. Ароматизация *in situ* при опухолях молочной железы вызывает повышение уровня эстрогена в ткани молочной железы, что может способствовать росту опухолей молочной железы аутокринным или паракринным образом. Подавление тканеспецифических ингибиторов промотора может также приводить к увеличению синтеза мРНК ароматазы [26]. Таким образом, ген ароматазы может действовать как онкоген, который инициирует образование опухоли в ткани молочной железы.

#### Выводы

1. Эстрогены играют первостепенную и постоянную регулируемую роль, основанную на синергии между различными формами эстрогена для поддержания энергии (и липидов/глюкозы) гомеостаз. Эти функции включают предотвращение окислительного повреждения, воспаления, вызванного липидами, накопления избыточного жира и осложнений, связанных с избытком аминокислотного азота.

2. Рецепторы эстрогена также регулируют множество биологических и физиологических процессов. В доклинических и клинических исследованиях состояния дефицита эстрогена, такого как вызванного менопаузой или овариэктомией, были связаны со снижением энергетических затрат, нарушениями обмена веществ и ожирением. Генетические факторы и факторы окружающей среды также могут оказывать влияние на гомеостаз эстрогена и тканеспецифическое воздействие эстрогена и его метаболитов.

3. Учитывая, что средняя продолжительность жизни в развитых странах увеличивается, около половины жизни женщины проходит в состоянии дефицита эстрогенов. Терапия эстрогенами, с другой стороны, устраняет эти дефекты у людей или животных, подвергшихся овариэктомии, за счет сокращения потребления пищи при одновременном увеличении энергетических затрат. Кроме того, имеющиеся данные указывают на то, что колебания уровня эстрогена в зависимости от состояния менструального/эстрального цикла, а также уровни эстрогена во время беременности и грудного вскармливания, влияют на количество кормления, массу тела и метаболический статус. Тем не менее, знание центральной роли эстрогена при раке молочной железы уже привело к разработке новых профилактических и терапевтических вмешательств, которые блокируют функцию рецепторов или снижают уровень эстрогена за счет ингибирования его синтеза. Разработка дополнительных стратегий на основе ингибирования метаболизма эстрогенов и специфического ингибирования мембранных путей передачи вторичных сигналов, активируемых эстроген-рецепторами, вероятно, приведет к появлению дополнительных эффективных подходов к вмешательству.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

#### ЭСТРОГЕН: АНАЛИЗ ЕГО ДЕЙСТВИЯ НА НОРМАЛЬНЫЕ И ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ОРГАНИЗМА

Азимова Б.Ж., Хусниддинова А.Р.

*Большая часть фактических данных указывает на то, что важным фактором, определяющим риск развития рака молочной железы, связан с воздействием гормона эстрогена. Механизмы канцерогенеза в молочной железе, вызываемые эстрогеном, включают метаболизм эстрогена до генотоксичных, мутагенных метаболитов и стимуляцию роста тканей. Вместе эти процессы вызывают инициацию, стимулирование и прогрессирование карциногенеза. Понимание механизмов вызывания злокачественных опухолей эстрогенами позволит выявить детерминанты восприимчивости к раку молочной железы и новые цели для профилактики и терапевтического вмешательства.*

**Ключевые слова:** эстроген, эстрадиол, эстрон, эстрогенообразование, ароматаза, рак молочной железы.



**ИММУНОТЕРАПИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЗВОНОЧНИКА**

Бабаев А.С., Назиров П.Х.

**ORQA MIYA TUBERKULYOZI UCHUN IMMUNOTERAPIYA**

Babaev A.S., Nazirov P.X.

**IMMUNOTHERAPY FOR SPINAL TUBERCULOSIS**

Babaev A.S., Nazirov P.Kh.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии*

*T-hujayra immuniteti Micobacterium tuberkulyoz infeksiyasini nazorat qilishda muhim rol o'ynaydi va Mtb-ga xos T-hujayra immun javoblarini kuchaytirish silga qarshi istiqbolli terapevtik strategiya hisoblanadi. Kimyoterapiya kursiga immunomodulyatorlarni kiritish asoratlanmagan tuberkulyoz spondilit bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligini davolash samaradorligini ko'rsatdi. Biroq, sil kasalligi uchun immunoterapiya sohasidagi mavjud bilimlar etarli emas.*

**Kalit so'zlar:** *umurtqa tuberkulyozi, T-hujayra immuniteti, immunomodulyatorlar, immunoterapiya.*

*T-cell immunity plays a critical role in the control of Mtb infection, and therefore enhancing the Mtb-specific T-cell immune response represents a promising therapeutic strategy against tuberculosis. The inclusion of immunomodulators in the course of chemotherapy has demonstrated the effectiveness of treatment for the majority of patients with uncomplicated tuberculous spondylitis. However, current knowledge in the field of immunotherapy for tuberculosis is clearly insufficient.*

**Key words:** *spinal tuberculosis, T-cell immunity, immunomodulators, immunotherapy.*

Поражение позвоночника при туберкулезе (болезнь Потта, или туберкулезный спондилит) часто является внелегочным проявлением заболевания, а также одной из самых опасных форм туберкулеза скелета. На долю туберкулеза скелета приходится 10% случаев внелегочного туберкулеза, из которых позвоночник поражается в 50-70%, а по некоторым данным, и в 82,4%, случаев [23,34,36]. Будучи наиболее распространенной формой поражения скелета, для туберкулеза позвоночника характерна та же тенденция роста заболеваемости, что и для туберкулеза в целом [31,49]. Приводятся неутешительные данные о возрастании впервые выявленного туберкулезного спондилита, частота которого составляет 44%. А встречаемость сопровождающих туберкулез позвоночника ко-инфекций, в частности ВИЧ-инфекции, возросла до 40-45% [6,30].

В Узбекистане туберкулезный спондилит также имеет тенденцию к возрастанию и среди всех форм костно-суставного туберкулеза занимает первое место [15,16,21], что определяет актуальность проблемы. По данным З.П. Махмудовой [13], туберкулезное поражение позвоночника в Республике диагностируется в 50-80% случаев, причем зачастую в далеко зашедшей стадии, «с глубокими анатомо-функциональными изменениями и наличием у 48,7% больных тяжелой степени спинномозговых нарушений».

Различные исследования показали, что большинство (82-95%) больных туберкулезом позвоночника очень хорошо поддаются медикаментозному лечению. Ответ на лечение проявляется в виде облегчения боли, уменьшения неврологического дефицита и даже коррекции деформации позвоночника. Пациенты с потенциально опасным туберкулезом краниовертебрального перехода также удовлетворительно реагируют на медикаментозное лечение [25].

Анализ данных литературы показывает, что в основе медикаментозного лечения туберкулеза позвоночника в основном лежит понимание лечения туберкулеза легких. Очевидно, что микобактерии туберкулеза (Mtb) и родственные виды, вызывающие заболевание, являются строгими аэробами и лучше всего развиваются в областях с высоким напряжением кислорода в тканях, таких как легкие. Следовательно, поражения в легких являются мультибациллярными. В костной ткани с богатым кровоснабжением, такой как сосудистые губчатые позвонки, микроорганизмы могут размножаться лишь умеренно, а поражения содержат гораздо меньше организмов и, следовательно, являются малобациллярными (менее  $10^4$  колониеобразующих единиц на мл) [42]. Схемы лечения, которые работают для многобациллярных поражений в легких, несомненно, будут работать для поражений в костях, которые имеют меньшую бактериальную нагрузку. Поэтому мы будем опираться на этот постулат в отношении применения иммунотерапии в лечении спинального туберкулеза, так как в доступной нам литературе сведений об их применении в комплексном лечении туберкулеза позвоночника крайне мало.

Известно, что большой проблемой во всем мире является клиническая нечувствительность к противотуберкулезным препаратам первого ряда. При подозрении на терапевтически резистентный туберкулез позвоночника пациенту рекомендуется назначать в комбинированном лечении химиотерапией также иммунотерапию, эта комбинация является основным достижением в лечении туберкулеза [20,27]. Иммунотерапия предположительно увеличивает скорость излечения, сокращая продолжительность лечения и уменьшая повреждение тканей.



Препараты, применяемые при этом, проявляют иммуномодулирующее действие, их так и называют иммуномодуляторами, так как эти средства направлены на усиление иммунного ответа хозяина во время туберкулеза, что является залогом снижения риска прогрессирования заболевания при заражении и оптимизации лечения активного туберкулеза путем стимуляции иммунного ответа хозяина [10,26].

В литературе представлена следующая классификация препаратов, приводящих к физиологическому соотношению активности отдельных звеньев иммунной системы, которые в основном представлены Российским федеральным руководством по использованию лекарственных средств: препараты экзогенного/эндогенного происхождения, синтетические иммуномодуляторы, другие препараты с иммуномодулирующей активностью [12,22].

#### **I. Препараты экзогенного происхождения:**

1. Бактериальные препараты (естественные и синтетические бактериальные лизаты) – рибомунил, бронхомунал, ИРС-19; 2. Растительные препараты (природные и синтетические) – эхинацея пурпурной травы сок (иммунал), картофеля ростков экстракт.

II. Препараты эндогенного происхождения: 1. Иммунорегуляторные пептиды а) естественные – препараты тимуса (тималин, тактивин), миелопид; б) синтетические –  $\alpha$ -глутамилтриптофан (timoген), аргинил- $\alpha$ -аспартил-лизил-валил-тирозил-аргинин (иммунофан); 2. Цитокины а) интерлейкины (естественные и рекомбинантные), ИЛ-1 $\beta$  (беталейкин), ИЛ-2 (ронколейкин); б) интерфероны (природные и рекомбинантные), препараты ИФН- $\alpha$  и - $\beta$ , препараты ИФН- $\gamma$  (ингарон); в) индукторы интерферона (природные и синтетические), тилорон (амиксин), оксидигидроакридинилацетат натрия (неовир), меглумина акридонатацетат (циклоферон); 3. Нуклеиновые кислоты: натрия рибонуклеинат (ридостин), дезоксирибонуклеинат натрия (деринат).

**III. Иммуномодуляторы синтетического происхождения** (производные разных групп): Аминодигидрофталазиндион натрия (галавит, тамерит), глутамин-цистинил-глицин динатрия (глутоксим), азоксимер (полиоксидоний).

**IV. Препараты других фармакологических классов с иммуномодулирующей активностью:** 1. Адаптогены и препараты растительного происхождения; 2. Витамины.

В то же время приводится классификация иммуномодуляторов, удобная с практической точки зрения, предложенная Д.К. Новиковым (2006):

#### **I. Средства бактериального происхождения:**

1. Лизаты бактерий: бронхомунал, имудон, рибомунил, ИРС-19; 2. Микробные макромолекулярные соединения: мурамилдипептид, пирогенал, продигозан, нуклеинат натрия.

**II. Средства растительного происхождения:** эхинацея пурпурная.

**III. Цитокины и медиаторы:** 1. Тимические гормоны: тактивин, тималин, тимоген; 2. Пептиды костного мозга: миелопид; 3. Индукторы интерферона: криданимод, тилорон, меглумин акридоната-

тат, арбидол, амизол; 4. Интерфероны: интерферон  $\alpha$ , интерферон  $\beta$ ; 5. Интерлейкины: интерлейкин-1 $\beta$ , интерлейкин-2; 6. Колонистимулирующие факторы: филграстим, молграмостим, сарграмостим; 7. Моноклональные антитела: инфликсимаб, адалимумаб, омализумаб.

**IV. Синтетические иммуномодуляторы:** левamisол, галавит, полиоксидоний, имунорикс.

Как отметил Д.С. Суханов [20], иммуномодулирующих препаратов «с абсолютной специфичностью действия» не существует. Однако их применение в комплексном лечении туберкулеза, особенно диссеминированного с мультилекарственной устойчивостью (МЛУ), оправдано тем, что под их действием происходит стабилизация иммунной системы, показатели иммунитета приближаются к нормальным, тем самым купируется инфекционный процесс, что сказывается на эффективности лечения [2].

Эффективность включения иммуномодулятора тималина в своем исследовании подтвердил В.Е. Варзегов [3]: по его данным, на 12,3% уменьшилась частота заражения микобактериями и на 13,4% быстрее купировались полости.

Включение в комплексное лечение туберкулеза у детей и подростков полиоксидония оказывало положительное воздействие на увеличение Т-лимфоцитов и активацию фагоцитарной активности нейтрофилов, что также повышало эффективность терапии в целом [18].

Положительное воздействие на показатели иммунной активности у больных туберкулезом оказывает также циклоферон [5,10].

В.Н. Петров и соавт. (2001), Л.Л. Лазаренко и соавт. (2005) в своих исследованиях наблюдали эффективность включения в комплексную терапию больных туберкулезом иммуномодуляторов галавита и тамерита, действие которых выражалось во влиянии их на метаболическую активность макрофагов, в подавлении чрезмерного синтеза ИЛ-1, ФНО, активных форм кислорода и провоспалительных цитокинов, определяющих цикличность воспалительных реакций и выраженность интоксикации.

А.В. Голомедова [4] отметила, что включение препарата лонгидазы на основе гиалуронидазы у туберкулезных больных содействовало росту фагоцитарной активности нейтрофилов и понижению уровня циркулирующих иммунных комплексов.

А.К. Иванов и соавт. [9] показали положительное влияние на иммунный статус больных туберкулезом препаратов интерферонового ряда (ИФН- $\alpha$  и ИФН- $\gamma$ ), особенно у больных с ко-инфекцией. Наиболее известные из них – амиксин, неовир и циклоферон [7,8].

Тубосан воздействует на уменьшение бактериовыделения (в 75% случаев), вплоть до его полного прекращения и устранения нарушения в органах и тканях (в 20% случаев), а также способствует увеличению содержания активных Т-лимфоцитов и усилению фагоцитоза [10,14].

Многие авторы подтверждают эффективность применения ронколейкина (рекомбинантный ИЛ-2) у больных с прогрессированием фиброзно-ка-

вернозного туберкулеза легких. У них наблюдается улучшение состояния, уменьшение количества осложнений после оперативного лечения, восстановление уровня цитокинов, репертуарных для ответа иммунного Th1 и, прежде всего ИЛ-2, выполняющего защитную роль в противотуберкулезном иммунитете [1,17].

Препарат беталейкин (рекомбинантный ИЛ-1) у больных туберкулезом легких способен повышать функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов, индуцировать дифференцировку предшественников Т-лимфоцитов, усиливать зависимость от ИЛ-2 пролиферацию клеток, увеличивать антителообразование [1].

Метаболический иммунокорректор глутоксим в интенсивной фазе химиотерапии, а также в пред- и послеоперационной период лечения больных туберкулезом повышает эффективность лечения, что выражается прекращением бактериовыделения, лучшей переносимостью и меньшим риском развития побочных явлений [19].

А.А. Колобов [11] при оценке эффективности D глутамил-L-триптофана (Бестима) при лечении туберкулеза подтвердил иммуномодулирующее действие препарата, выражающее в стимулировании Т-клеточного звена иммунитета, активации макрофагов и НК-клеток.

Аутологичные моноцитарные дендритные клетки, использованные в комплексном лечении больных туберкулезом с МЛУ в 69,2% случаев увеличивали иммунорегуляторный индекс и способствовали нормализации субпопуляций Т-лимфоцитов периферической крови [24].

В зарубежной литературе, посвященной включению иммуномодуляторов в комплексное лечение больных туберкулезом, упор делался на интервенционные исследования пациентов с активным туберкулезом, изучение приема терапевтических вакцин, поливитаминов/минеральных добавок, а также специфическое лечение витамином D и микроэлементами, особенно в районах с низким уровнем жизни, которое дало многообещающие результаты [37,44,47].

Терапевтические вакцины против туберкулеза, по мнению зарубежных исследований, могут восстанавливать иммунный баланс, подавлять иммунные повреждения, улучшать иммунитет, а также ингибировать или уничтожать Mtb, регулируя или избирательно индуцируя потенциал иммунной системы людей, инфицированных микобактериями туберкулеза. Клиническое применение вакцины просто, удобно, экономично и имеет мало побочных эффектов. Однако при исследовании вакцины MB (MV), The MIP (Mw), DAR-901 (также известной как Mk), RUTI не показали значительного терапевтического эффекта, а многие новые противотуберкулезные вакцины еще находятся на доклинической стадии и требуют дальнейших проверок их иммунологического действия в ходе клинических испытаний. Противотуберкулезная вакцина Bacillus Calmette-Guérin (BCG) последовательно защищает в случае наиболее тяжелых внелегочных форм ювенильного

туберкулеза, но у взрослых обеспечивает лишь небольшой иммунитет против легочного туберкулеза [34]. Более того, несмотря на то, что вакцина широко используется в качестве противотуберкулезной вакцины, ее неспособность остановить нынешние туберкулезные инфекции диктует необходимость поиска новых подходов.

Было проведено несколько рандомизированных исследований для изучения влияния витамина D3 на пациентов с активным туберкулезом. В исследовании A.R. Martineau и P.M. Timms, проведенном в Великобритании, пациентам с туберкулезом с положительным мазком (n=146) случайным образом назначали высокие дозы (2,5 мг) витамина D3 или плацебо каждые две недели в течение 6 недель. Не было никакого влияния на первичный результат преобразования времени в культуру, но значительный эффект наблюдался при анализе подгрупп пациентов, получавших витамин D3, с генотипом tt (5/12 пациентов) [37]. A. Gupta и соавт. [32] оценили роль иммунотерапии для 14 пациентов, не ответивших на лечение при туберкулезе позвоночника. Им была назначена схема иммунотерапии, включающая однократную внутримышечную инъекцию витамина D 600 тыс. МЕ, 200 мг альбендазола в день в течение 3-х дней и внутримышечную вакцину против сальмонеллы и гриппа, в дополнение к антитуберкулезной терапии. 13 пациентов продемонстрировали хороший клинический ответ с точки зрения зависимости и способности ходить, хотя это и не было объективно определено количественно.

Затем появилась новая стратегия иммунотерапии, основанная на применении Т-клеток, цитокинов и моноклональных антител. Актуальность и применимость иммунотерапии на основе Т-клеток постоянно исследуются с целью создания высокоэффективного подхода к лечению туберкулеза (с коинфекцией ВИЧ или без нее). Защитный Т-клеточный иммунитет против Mtb в месте инфекции опосредуется цитокинами Th1, такими как IFN- $\gamma$  и интерлейкин-2 [28,41,50]. Отсутствие клинически эффективных ответов Th1 связано с патогенезом туберкулеза, поэтому инъекции ИЛ-2 считаются естественным дополнительным лечением туберкулеза. К тому же ИЛ-2 уже является стандартным вариантом дополнительного лечения злокачественной меланомы и рака почки [38,39] и, следовательно, может быть быстро перенесен в клиническую практику для лечения туберкулеза, если можно будет продемонстрировать клинические преимущества, возможно, путем индукции компартиментализированного ИЛ-2. Сообщалось, что продукция ИЛ-10 необходима для выживания хозяина во время инфекций, вызванных внеклеточными и/или сильно провоспалительными патогенными видами бактерий, такими как *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Francisella tularensis* и т.д. [40].

Иммунотерапия цитокин-индуцированными киллерами (CIK) основана на аутологичной инфузии увеличенных *in vitro* объемных Т-клеток, которые включают как патоген-специфические, так и неспецифические Т-клетки из мононуклеарных клеток периферической

крови пациентов с туберкулезом. Исследования P. Tang и соавт. [48] показали, что иммунотерапия СИК в сочетании с противотуберкулезной химиотерапией увеличивала коэффициент конверсии мазков мокроты и культуры Mtb, облегчала симптомы, улучшала абсорбцию поражений и ускоряла выздоровление. Данные мониторинга кинетики серологических и иммунологических индексов показали хорошие профили безопасности лечения СИК.

IFN- $\gamma$ , ИЛ-4, ИЛ-17А и ИЛ-21 представляют собой цитокины, генерируемые инвариантными NKT (iNKT) клетками, когда они обнаруживают различные липиды, связанные с микобактериальными клетками, и инициируют иммунный ответ на Mtb [35]. Предварительные исследования R. Condos и соавт. (1997) по лечению МЛУ-туберкулеза аэрозольным IFN- $\gamma$  показали первоначально многообещающие результаты. По данным R. Dawson и соавт. [29], распыляемый IFN- $\gamma$  в сочетании со стандартным лечением может как уменьшить конституциональные симптомы, такие как ночная потливость и лихорадка, так и увеличить скорость выведения Mtb из мокроты.

IFN- $\gamma$  и TNF- $\alpha$  являются двумя цитокинами, чья решающая роль в борьбе с туберкулезом человека лучше всего документирована генетическими дефектами, приобретенной предрасположенностью к микобактериальной инфекции, связанной с аутоантителами, направленными к IFN- $\gamma$ , и введение терапевтических агентов, нейтрализующих TNF- $\alpha$ , при лечении воспалительных заболеваний [50]. Эта роль изучалась в нескольких клинических исследованиях. Она заключается в назначении высоких доз кортикостероидов или ингибиторов TNF- $\alpha$ , чтобы вызвать терапевтическое разрушение гранул и повысить доступность антимикобактериальных препаратов [41,43,44]. Талидомид, который первоначально использовался в качестве транквилизатора, подавляет выработку TNF- $\alpha$  в макрофагах и, тем самым, уменьшает системное воспаление, тогда как он повышает уровни других цитокинов (например, IFN- $\gamma$ , ИЛ-2 и ИЛ-12). Талидомид оказывает костимулирующее действие на Т-клетки, преимущественно воздействуя на CD8+Т-клетки. Предварительный отчет *in vivo* Y.-M. Chuang и соавт. [28] показывает, как новый GM-CSF, слитый с альбумином, улучшил свою биостабильность и увеличил популяцию дендритных клеток, отвечающих за выработку устойчивого иммунного ответа на Mtb. Кроме того, дополнительная иммунотерапия с использованием рекомбинантного человеческого интерлейкина-2 (rhIL-2) проходит клинические испытания у пациентов с МЛУ-ТБ с целью повышения эффективности лечения и сокращения времени лечения.

Известно много данных относительно применения экзогенных цитокинов или костистимулиру-

ющих альтернатив, которые можно использовать в качестве иммуностимулирующих агентов для усиления и расширения клеточного иммунного ответа против Mtb. Внутривенный иммуноглобулин обычно используется для дополнительного лечения пациентов с первичным или вторичным иммунодефицитом [45], и может применяться в лечении иммунодефицита и при туберкулезе. Однако детальное влияние внутривенного иммуноглобулина на туберкулез изучено недостаточно.

Об иммуномодуляции как части протокола лечения туберкулеза позвоночника сообщили А.К. Jain и соавт. [33], которые использовали левамизол (2 мг/кг/день) в течение трех дней с недельным интервалом в течение семи циклов. Лютеолин, гепатопротекторный иммуномодулятор растительного происхождения, при назначении вместе с изониазидом в качестве потенциальной терапии, направленной на хозяина, повышает противотуберкулезный иммунитет, сокращает продолжительность лечения туберкулеза и предотвращает рецидив заболевания [46].

Таким образом, Т-клеточный иммунитет играет решающую роль в контроле инфекции Mtb, поэтому усиление Mtb-специфического иммунного ответа Т-клеток представляет собой многообещающую терапевтическую стратегию против туберкулеза. Необходимы дальнейшие планомерные исследования эффективности включения дополнительной иммунотерапии, выбора времени и дозировки для этих методов лечения, разработка биологически и клинически значимых маркеров для отбора пациентов, которым будет полезна индивидуальная терапия.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## ИММУНОТЕРАПИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Бабаев А.С., Назиров П.Х.

*Т-клеточный иммунитет играет решающую роль в контроле инфекции микобактерий туберкулеза, поэтому усиление Mtb-специфического иммунного ответа Т-клеток представляет собой многообещающую терапевтическую стратегию против туберкулеза. Включение в курс химиотерапии иммуномодуляторов продемонстрировало эффективность лечения для большинства пациентов с неосложненным туберкулезным спондилитом. Тем не менее, в настоящее время знания в области иммунотерапии туберкулеза явно недостаточны.*

**Ключевые слова:** туберкулез позвоночника, Т-клеточный иммунитет, иммуномодуляторы, иммунотерапия.



**ВЗАИМОСВЯЗЬ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА**

Боймуродов Ш.А., Алимов Ж.У.

**PROSTATA SARATONI VA 2-TOIFA DIABET O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK**

Boymurodov Sh.A., Alimov J.U.

**CORRELATION OF PROSTATE CANCER WITH TYPE 2 DIABETES**

Boymurodov Sh.A., Alimov J.U.

*Ташкентская медицинская академия, Самаркандский государственный медицинский университет*

*Saraton butun dunyo bo'ylab kasallanish va o'limning asosiy sabablaridan biridir. Saratonning eng keng tarqalgan turlaridan biri prostata saratonidir. Bu erkaklar o'rtasida 2-o'rinda va barcha saraton turlari orasida 4-o'rinda tura-di. Dunyoda prostata saratonidan o'lim darajasi o'pka saratoni, ko'krak saratoni va yo'g'on ichak saratonidan keyin 4-o'rinda turadi. Insulin qarshiligi va oldindan mavjud bo'lgan 2-toifa qandli diabetning prostata saratoni bilan kasal-lanish darajasiga ta'siri tekshiriladi, bu 2-toifa diabetning prostata saratoni bilan kasallanish darajasiga himoya ta'si-ri bo'lishi mumkinligini ko'rsatadigan ilgari e'lon qilingan topilmalarni qo'llab-quvvatlaydi. Ushbu fikr-mulohazalarni tushuntirish uchun bir nechta potentsial biologik mexanizmlar va mumkin bo'lgan noto'g'ri fikrlar tasvirlangan.*

**Kalit so'zlar:** prostata saratoni, 2-toifa qandli diabet.

*Cancer is one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. One of the most common types of cancer is prostate cancer. It is the 2nd most common cancer among men and the 4th most common cancer among all cancers [21]. In the world, mortality from prostate cancer ranks 4th after lung cancer, breast cancer and colorectal cancer. The effect of insulin resistance and pre-existing type 2 diabetes mellitus on the incidence of prostate cancer is examined, supporting previously published findings suggesting that type 2 diabetes mellitus may have a protective effect on the incidence of prostate cancer. Several potential biological mechanisms and possible biases have been described to explain this feedback.*

**Key words:** prostate cancer, type 2 diabetes mellitus.

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) повышает риск смерти при наличии нескольких солидных злокачественных новообразований, включая колоректальный рак и рак молочной железы, но в случае рака простаты существуют противоречивые данные [22,26]. Влияние ранее существовавшего СД2 изучалось также в отношении степени и стадии рака предстательной железы (РПЖ) [13]. Более того, появляются свидетельства того, что наличие СД2 и других метаболических нарушений (дислипидемия, гипертония, ожирение) связано с более быстрым прогрессированием РПЖ [6]. Эта взаимосвязь еще более осложняется тем фактом, что стандартное лечение прогрессирующего РПЖ, андрогенная депривационная терапия (АДТ) приводят к увеличению заболеваемости СД2 [14], а также к развитию СД2 у лиц с ранее существовавшим предиабетом.

Хроническая гипергликемия при СД2 сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов [1].

В настоящее время хорошо известно, что при СД2 увеличивается риск развития злокачественных новообразований [24]. Некоторые исследования показывают, что люди с СД2 умирают от рака в два раза чаще, чем люди без него [21]. Однако при РПЖ наблюдается обратная отрицательная корреляционная связь, данные опубликованы в нескольких мета-анализах [25].

S. Vponovas и соавт. [5] опубликовали мета-анализ, изучающий СД2 и риск развития РПЖ. Проанализировав 14 исследований, авторы пришли к выводу, что СД2 дает статистически значимое снижение относительно-

го риска (ОР) развития РПЖ на 9%. В 2006 г. опубликованы данные мета-анализа, проведенного J.S. Kasper и соавт. [13], которые включили результаты 19 исследований. Известно об обратной зависимости аналогичной величины с ОР 0,84 (95% ДИ 0,76–0,93) [4]. После этого D. Bansal и соавт. [4] опубликовали обновленный мета-анализ, включающий 45 исследований с участием 8,1 млн пациентов и включением 132331 случаев РПЖ, в которых также сообщается об обратной связи с ОР 0,86 (95% ДИ 0,80–0,92). Недавно P. Gang и соавт. [12] опубликовали обновленный мета-анализ с обзором литературы до апреля 2012 г. включительно. Этот мета-анализ содержал 56 исследований, в которых сообщалось об обратной связи, ОР 0,88 (95% ДИ 0,82–0,93).

Из приведенных 8 исследований пять были когортными [8,15,18,25] три исследования «случай-контроль» [3,11,17]. 3 исследования были выполнены на пациентах европейской популяции, два – из США, два – из Израиля и одно – из Австралии.

Объединенные исследования включают 2716302 случаев. В 6 исследованиях авторы сообщили об обратной корреляционной связи между заболеванием СД2 и риском развития РПЖ [3,8,11,15,16,25], в 1 – об отсутствии ассоциации [17], еще в 1 – о положительной ассоциации [18]. В 6 исследованиях, в которых изучалась обратная связь, показаны схожие показатели ассоциации по величине 20% снижения риска развития РПЖ у лиц с манифестирующим СД2 по сравнению с теми, у кого не было данного заболевания. Одна статья, в которой не сообщается о статистически значимой связи, представляет собой иссле-

дование типа «случай-контроль», в котором случаи СД2 представлены пациентами, включенными в исследование The Fremantle Diabetes Study (FDS) [17]. Это наименьшее из исследований, с 1289 наблюдениями и 5156 пациентами контрольной группы, что может объяснить статистическую незначимость их результатов (ОР 0,83, 95% ДИ: 0,60–1,14) – хотя направление и величина ассоциации соответствуют другим исследованиям. Исследование, в котором сообщалось о положительной связи, представляет собой ретроспективный обзор 3162 мужчин, которым была сделана биопсия простаты из-за повышенного уровня простатического специфического антигена (ПСА) и/или аномального результата пальцевого ректального исследования (ПРИ) [18]. Этот дизайн отличается от других исследований, описанных ранее, которые основаны на общей, а не на выбранной популяции, с результатами биопсии простаты. Эта неоднородность в дизайне может объяснять наличие 26% увеличения шансов положительной биопсии у пациентов с СД2 по сравнению с пациентами без СД (ОШ 1,26; 95% ДИ: 1,01–1,55).

Гиперинсулинемия связана со многими видами рака, включая рак простаты. Инсулинорезистентность (ИР) в периферической ткани приводит к гиперинсулинемии для поддержания нормального уровня глюкозы в крови [20]. Однако инсулин также является мощным фактором роста и связан с ускоренным ростом опухоли простаты и большим распространением заболевания. Показано, что опухоль простаты высокой группы риска характеризуется большим количеством инсулиновых рецепторов (IR) на своей мембране, а также повышенной экспрессией изоформы IR-A как в моделях *in vitro*, так и *in vivo*. Активация IR стимулирует как путь PI3K/Akt/mTOR, так и путь MAP/ERK-киназы, что в конечном итоге приводит к пролиферации и миграции клеток и ингибированию апоптоза. Таким образом, повышенные концентрации инсулина в циркулирующей крови, такие как связанные с ИР, в сочетании с повышенным количеством рецепторов инсулина на агрессивных опухолях предстательной железы подтверждают гипотезу о значении инсулина в развитии и росте рака простаты.

Широкий спектр исследований продемонстрировал положительную связь между гиперинсулинемией, риском развития РПЖ и ее большей агрессивностью. Хотя не все исследования подтверждают эту взаимосвязь, концентрации инсулина натощак, близкие к верхним диапазонам референсных значений, были положительно связаны с раком простаты [2]. С другой стороны, отрицательная связь обычно наблюдается с риском развития РПЖ у пациентов с длительным анамнезом СД2 и снижением концентрации инсулина из-за гибели  $\beta$ -клеток [9]. Метформин, обычно используемый для контроля уровня глюкозы в крови у пациентов с СД2 путем снижения выработки глюкозы в печени и повышения чувствительности периферических тканей к поглощению глюкозы, также связан со сниженным риском рака простаты [19]. Несмотря на эти данные, подтверждающие роль инсулина в развитии РПЖ, мета-анализ не выявил существенных связей

между лечением инсулином и риском развития рака простаты [7].

Другие факторы, участвующие в метаболизме глюкозы, также вовлечены в развитие РПЖ. IGF-I и IGF-II, как было показано, увеличивают риск РПЖ и действуют по тем же сигнальным путям, что и инсулин. Хотя они могут связываться с IR, у них есть собственный IGF-IR, который может активировать сигнальные каскады. Показано, что IGF-I и IGF-II высвобождаются из опухолевых клеток и вызывают аутокринную и паракринную функцию в дополнение к их эндокринной функции.

Протеин-3, связывающий инсулиноподобный фактор роста (IGFBP-3), – это пептид, участвующий в регуляции роста клеток. Более 95% имеющегося в сыворотке крови IGF-1 связано с белками-носителями, которые подразделяются на 6 классов. Самый важный из них – белок-носитель IGFBP-3. Данный пептид обладает равной аффинностью как к IGF-1, так и к IGF-2. Увеличение количества инсулиноподобного белка-3 обратно пропорционально риску развития рака простаты [17].

Повышенные концентрации С-пептида натощак связаны с риском развития РПЖ и более высокой степенью рака [10]. О секреции инсулина судят по содержанию С-пептида, когда в  $\beta$ -клетке из проинсулина отделяется инсулин. Поскольку С-пептид и инсулин секретируются в эквимолярных концентрациях, оценить уровень секреции инсулина можно по уровню С-пептида. Измерения С-пептида позволяют проводить различие между повышенной секрецией инсулина или сниженным клиренсом, выявляя потенциальный механизм гиперинсулинемии.

P.F. Zamboni и соавт. [27] продемонстрировали, что концентрации инсулина натощак и гомеостатическая модель оценки ИР (НОМА-IR) были выше у пациентов с РПЖ различной степени тяжести заболевания по сравнению с неонкологическими пациентами из группы контроля со сходным индексом массы тела (ИМТ), несмотря на нормальный уровень концентрации глюкозы через 2 часа при проведении перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ). Поскольку уровень инсулина имеет значение при агрессивном росте РПЖ, здесь важно определить, повышены ли уровни инсулина и С-пептида для управления концентрациями глюкозы во время ПГТТ. К.М. Di Sebastiano и соавт. [10] продемонстрировали, что у пациентов с РПЖ при постановке диагноза концентрация глюкозы через 2 часа ПГТТ была более низкой и более высокий уровень инсулина и С-пептида по сравнению с таковыми мужчинами того же возраста и массы тела без рака. U.Y. Tekdoğan и соавт. [23] обнаружили, что IGF-1 и IGFBP-3 не различались у пациентов с РПЖ и доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) во время ПГТТ; однако в группе ДГПЖ концентрация инсулина была значительно выше, чем у больных раком [23]. Эти данные показывают, что инсулин может способствовать росту клеток простаты, но его роль в развитии малигнизации неясна.

Недостаток инсулина и ИР играют центральную роль в развитии СД2. В начале данного обзора рассматривается влияние ИР и существующего СД2 на часто-



---

ту возникновения РПЖ, что подтверждает ранее опубликованные результаты, свидетельствующие о том, что СД2 может оказывать защитное воздействие на возникновение РПЖ. Описано несколько потенциальных биологических механизмов и возможных предубеждений, объясняющих эту обратную связь.

#### **Заключение**

Изучено влияние существующего СД2 на тип опухолевого процесса. Некоторые авторы высказывали предположение, что обратная связь наблюдается только при раке с низким риском и что у пациентов с СД2 на самом деле выше риск развития РПЖ. Однако это не согласуется с существующим мета-анализом, и в настоящее время нельзя сделать вывод о влиянии СД2 на риск развития РПЖ у разных классов и стадий. Существующая литература свидетельствует, что СД2 постоянно ассоциируется с повышенным риском смертности от всех причин и от РПЖ. Отношения между СД2 и РПЖ дополнительно осложняются взаимодействием между двумя состояниями и их лечением. Исследована взаимосвязь между АДТ и СД2, и между всеми исследованиями существует хорошее соответствие, причем все они демонстрируют повышение риска развития СД2.

Считаем необходимым продолжение научных исследований в данной области.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

#### **ВЗАИМОСВЯЗЬ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА**

Боймуратов Ш.А., Алимов Ж.У.

*Рак – одна из основных причин заболеваемости и смертности населения во всем мире. Один из наиболее распространенных видов рака – рак предстательной железы. Это 2-й по распространенности рак среди мужчин и 4-й среди всех видов рака. В мире смертность от рака простаты занимает 4-е место после рака легких, рака молочной железы и колоректального рака. Рассматривается влияние инсулинорезистентности и существующего сахарного диабета 2-го типа на частоту возникновения рака предстательной железы, что подтверждает ранее опубликованные результаты, свидетельствующие о том, что сахарный диабет 2-го типа может оказывать защитное воздействие на возникновение рака предстательной железы. Описано несколько потенциальных биологических механизмов и возможных предубеждений, объясняющих эту обратную связь.*

**Ключевые слова:** рак предстательной железы, сахарный диабет 2-го типа.



## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ОСТЕОПОРОЗОМ

Вахабова Н.М., Валиев Э.Ю., Асадуллаев Х.М., Валиев О.Э.

## MULTIFOKAL ATEROSKLEROZ VA OSTEOPOROZLI BEMORLARDA MUSHAK-SKELET TIZIMINING SHIKASTLANISHI MUAMMOSIGA ZAMONAVIY NUQTAI NAZAR

Valiev E.Yu., Asadullaev X.M., Vahabova N.M., Valiev O.E.

## A MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF MUSCULOSKELETAL INJURIES IN PATIENTS WITH MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS AND OSTEOPOROSIS

Valiev E.Yu., Asadullaev Kh.M., Vahabova N.M., Valiev O.E.

*Ташкентская медицинская академия, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республиканский специализированный научно-практический центр травматологии и ортопедии*

*Ateroskleroz va osteoporoz, patogenetik rivojlanish omillari, diagnostika va davolash bo'yicha adabiyot ma'lumotlari tahlil qilindi. Tayanch-harakat tizimi shikastlangan bemorlarda ushbu patologiyalarning kasallikning rivojlanishi va kechishiga ta'sirining asosiy faktlari aniqlandi. Ta'kidlanganidek, viloyatimizda muhim muammo bo'lgan ateroskleroz va osteoporoz kasalliklari ushbu guruhdagi bemorlarning diagnostika standartlarini ishlab chiqish, dori-darmon va dori-darmonsiz profilaktika va davolash ishlarini olib borish zarurligini taqozo etmoqda.*

**Kalit so'zlar:** ateroskleroz, osteoporoz, sinish, radiatsiya diagnostikasi.

*The literature data on atherosclerosis and osteoporosis, pathogenetic development factors, diagnosis and treatment were analyzed. The main facts of the influence of these pathologies on the development and course of the disease in patients with injuries of the musculoskeletal system have been determined. It is noted that atherosclerosis and osteoporosis, which represent an important problem in our region, dictate the need to develop diagnostic standards, drug and non-drug prevention and treatment of this group of patients.*

**Key words:** atherosclerosis, osteoporosis, fractures, radiation diagnostics.

**А**теросклероз – хроническое воспалительное заболевание, которое поражает преимущественно крупные и средние эластические и мышечные артерии. Заболевание характеризуется накоплением жировых полос и атеросклеротических бляшек во внутреннем слое стенки артерий, известном как интима [30]. Этот процесс обусловлен сложным взаимодействием клеточных, молекулярных и гемодинамических факторов (Evangeline S.D., Iyer P.R., 2021). Мультифокальный атеросклероз означает наличие атеросклеротических поражений в нескольких артериальных руслах, что отражает широко распространенный системный процесс [31]. Такой диффузный характер заболевания подчеркивает важность контроля системных факторов риска и выдвигает на первый план задачу выявления пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых событий в будущем (Kozhanova T.V. et al., 2018). Это заболевание в наши дни приняло характер эпидемии, являясь причиной около 50% всех летальных исходов. Берет свое начало атеросклероз ещё в молодом возрасте и постоянно прогрессирует. У лиц старше 60 лет изменения в сосудистой стенке, характерные для той или иной стадии атеросклероза, присутствуют в 100% случаев.

Остеопороз, если рассматривать его с точки зрения патофизиологии, представляет собой широко распространенное заболевание, поражающее скелетную систему. Это заболевание характеризуется постоянным уменьшением объема костной массы в сочетании с одновременной деградацией структуры костного аппарата [38]. Вследствие этого ткани становятся все более хрупкими, что повышает веро-

ятность переломов. В условиях демографического роста стареющего населения планеты последствия остеопороза, особенно связанные с ним осложнения, становятся все более серьезной проблемой для общественного здравоохранения. Согласно эпидемиологическим данным, остеопороз является серьезной проблемой во всех странах. Ожидаемое число больных остеопорозом варьирует от 240 тыс. в Армении до 16 млн в России. По данным многонационального проекта ЭВА, все страны аудита характеризуют умеренный риск переломов проксимального отдела бедра для женщин (200-300 случаев на 100 тыс. в год). В Беларуси, Молдове, Армении, Грузии и Кыргызской Республике риск умеренный, как и для мужчин (100-150 на 100 тыс. в год). Россию, Узбекистан и Казахстан отличает высокий риск данного перелома у мужчин (выше 150 случаев на 100 тыс. в год). Сохраняющийся тренд на старение населения позволяет прогнозировать увеличение количества остеопорозных переломов во всех регионах. Вероятно, что к 2050 г. в наибольшей степени возрастет количество остеопорозных переломов в Узбекистане, Казахстане и Кыргызской Республике – в 2,5-3,5 раза [22].

При рассмотрении биомеханики остеопоротических костей важно понимать, что снижение минеральной плотности кости (МПК) и ухудшение микроархитектуры кости значительно ухудшают механические свойства кости [7]. Кости уменьшаются в отношении прочности на сжатие и растяжение, вследствие чего они хуже воспринимают и распре-

деляют силы, которые прикладываются во время повседневной деятельности, тем самым увеличивается риск переломов [23].

Трабекулярная кость, известная также как губчатая, состоит из сети взаимосвязанных стержней и пластин (трабекул), которые образуют пористую структуру. Это обеспечивает баланс между прочностью и легкостью и играет решающую роль в сопротивлении механическим нагрузкам. При остеопорозе в трабекулярной кости происходит несколько ключевых изменений: Трабекулярное истончение – остеокласт-опосредованная резорбция кости опережает остеобласт-опосредованное костеобразование, что приводит к потере костной массы [3]. В результате трабекулы становятся тоньше и слабее, что снижает их способность сопротивляться механическим нагрузкам [32].

Трабекулярная перфорация и трансформация в виде стержня – продолжительная потеря костной ткани может привести к перфорации трабекулярных пластинок, превращая их в стержнеподобные структуры. Эти стержни биомеханически менее стабильны и более склонны к излому под действием сил сжатия по сравнению с пластиноподобными структурами [22]. По мере резорбции кости некоторые трабекулы могут полностью резорбироваться, что приводит к потере связи между ними. Это приводит к нарушению и разъединению трабекулярной сети, что еще больше нарушает структурную целостность кости [10]. Эти изменения вызывают нарушение распределения нагрузки в кости. В нормальных условиях трабекулярная сеть эффективно распределяет механическую нагрузку, защищая кортикальную оболочку от чрезмерного напряжения. Однако по мере разрушения трабекулярной сети нагрузка все больше передается на кортикальную оболочку, которая хуже справляется с этими нагрузками, что повышает вероятность перелома [6].

В отношении костной системы нарушение артериального снабжения вследствие атеросклероза может иметь несколько пагубных последствий, таких как нарушение доставки питательных веществ и удаления отходов. Кость – высоко васкуляризованная ткань, снабжение которой осуществляется в основном по питательным артериям. Эти артерии пронизывают кортикальные слои кости и разветвляются на капилляры в полости костного мозга, поставляя кислород, глюкозу, аминокислоты и другие необходимые питательные вещества остецитам – постоянным клеткам кости. Одновременно удаляются отработанные продукты, включая углекислый газ и побочные продукты метаболизма. Атеросклероз может уменьшить приток крови к кости, ухудшая как поступление питательных веществ, так и удаление отходов. Это создает неблагоприятную метаболическую среду, которая ставит под угрозу выживание и функционирование остецитов и других элементов костной ткани [7].

Ремоделирование кости – непрерывный процесс, включающий резорбцию остеокластами и образование кости остеобластами, – осуществляется под влиянием нескольких факторов, включая систем-

ные гормоны, местные цитокины и механические нагрузки. Однако в значительной степени оно также зависит от адекватного сосудистого снабжения. Нарушение кровотока может нарушить доставку системных гормонов и удаление местных сигнальных молекул, нарушая координацию между остеокластами и остеобластами и потенциально приводя к дисбалансу в ремоделировании кости [27].

Тяжелым состоянием, которое может быть результатом атеросклероза, является некроз сосудов, также известный как остеонекроз. При AVN уменьшение кровоснабжения приводит к гибели костной ткани из-за ишемии. Чаще всего AVN поражает эпифизы длинных костей, таких как бедренная кость, и может приводить к боли в суставах, потере функции, а на поздних стадиях – к разрушению сустава. Патогенез включает сочетание некроза из-за немедленного кислородного и питательного голодания и апоптоза, вызванного ишемическим инсультом [18].

Как при остеопорозе, так и при атеросклерозе хроническое воспаление и окислительный стресс играют важнейшую роль. Провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли-альфа (TNF- $\alpha$ ) и интерлейкин-1 (ИЛ-1), могут стимулировать активность остеокластов и подавлять функцию остеобластов, что приводит к резорбции кости и препятствует ее образованию. Окислительный стресс может разрушать белки внеклеточного матрикса, нарушая структурную целостность кости и хряща и повышая риск переломов и травм суставов. Атеросклероз также может оказывать значительное влияние на нервную систему, особенно на периферические нервы, в результате процесса, известного как ишемическая нейропатия [14]. Ее последствия могут быть самыми разнообразными, что отражает различные функции периферических нервов, в частности сенсорные нарушения.

Периферические нервы передают в центральную нервную систему сенсорную информацию от тела, и при нарушении их функции человек может испытывать снижение чувствительности или даже онемение. Это может включать потерю проприоцепции – способности тела воспринимать свое положение и передвижение в пространстве, что крайне важно для поддержания равновесия и координации движений (Yuan T. et al., 2022). **Моторные нарушения.** Периферические нервы также передают сигналы от центральной нервной системы к мышцам, контролируя их сокращение и расслабление [19]. Ишемическое повреждение этих нервов может привести к нарушению двигательной функции, что проявляется в виде мышечной слабости, атрофии и даже паралича в тяжелых случаях. **Автономная дисфункция.** Атеросклероз также может оказывать значительное влияние на нервную систему, особенно на периферические нервы, в результате процесса, известного как ишемическая нейропатия. Это состояние возникает из-за нарушения кровоснабжения нервов, вызванного атеросклеротической обструкцией *vasa nervorum*, сети мелких кровеносных сосудов, снабжающих периферические нервы [9].

Влияние ишемической нейропатии на вегетативную нервную систему может быть разнообразным и варьировать в зависимости от конкретных нервов и систем органов. Вегетативная нервная система жестко регулирует частоту сердечных сокращений, кровяное давление и тонус сосудов. Ишемическое повреждение вегетативных нервов сердца может привести к дисавтономии, проявляющейся в виде тахикардии покоя, ортостатической гипотензии или непереносимости физической нагрузки. Эти сердечно-сосудистые изменения могут еще больше усугубить риск падений и последующих травм опорно-двигательного аппарата [8]. Сужение и расширение зрачка в ответ на изменение интенсивности света контролируется вегетативными нервами. Повреждение этих нервов может привести к зрачковым аномалиям, которые могут ухудшить зрение и еще больше увеличить риск падений [1]. Снижение чувствительности и нарушение проприоцепции могут нарушить равновесие и увеличить вероятность падения. Одновременно повышенный риск падений из-за невропатии увеличивает вероятность травматических событий, которые могут привести к переломам.

**Основные виды травм опорно-двигательного аппарата.** Хотя остеопороз может поразить любой участок скелета, определенные анатомические области подвержены повышенному риску из-за таких факторов, как их роль в поддержании массы тела, специфическое распределение губчатой (трабекулярной) и компактной (кортикальной) кости в них и других элементов, связанных с их биомеханическими свойствами. Переломы бедра, особенно переломы проксимального отдела бедренной кости, являются тяжелым последствием остеопороза, часто возникающим в результате травм небольшой силы, например, вследствие падения [5]. С точки зрения биомеханики шейка бедра, соединяющая головку бедра с его стволком, является зоной, испытывающей критические нагрузки. Ее структурная целостность жизненно важна для облегчения переноса массы тела и передвижения.

При остеопорозе прогрессирующее снижение минеральной плотности костной ткани и изменения в микроархитектуре кости нарушают структурную целостность шейки бедра, повышая ее восприимчивость к переломам. Кроме того, уникальные анатомические и биомеханические характеристики шейки бедра, такие как ее угол и тонкий слой кортикальной кости, повышают риск переломов.

Переломы бедра у пожилых людей приводят к инвалидности и летальному исходу. Сразу после перелома часто возникает острая боль и неподвижность. Для стабилизации перелома, восстановления функции бедра и облегчения боли обычно требуется хирургическое вмешательство. Тип хирургического вмешательства (внутренняя фиксация, гемиаартропластика или тотальная артропластика тазобедренного сустава) зависит от особенностей перелома и общего состояния здоровья пациента [33].

После операции таким пациентам часто требуется длительная реабилитация для восстановления

подвижности и независимости в повседневной деятельности. Тем не менее, значительному числу пациентов не удастся полностью восстановить свои физические способности, которые были до перелома. Переломы бедра связаны также с повышенной смертностью, причем значительная часть пациентов умирает в течение одного года после перелома, часто из-за сопутствующих заболеваний и осложнений, таких как тромбоэмболия, пневмония и сердечно-сосудистые осложнения.

Если рассматривать переломы бедра с другой позиции, то они существенно обременяют систему здравоохранения в связи с тем, что требуют комплексного ухода. Это включает хирургические процедуры, пребывание в стационаре, обширные реабилитационные услуги и зачастую длительный уход. Эти факторы в совокупности создают значительный экономический удар. Таким образом, стратегии профилактики, включая предотвращение падений, оптимизацию здоровья костей и раннее выявление людей с высоким риском переломов, являются важнейшими компонентами в лечении остеопороза [13].

Переломы позвонков представляют собой серьезное осложнение остеопороза, так как нарушается равновесие между процессами разрушения (резорбции) и образования (формирования) костной ткани, причем в сторону увеличения резорбции кости. Это состояние особенно влияет на позвонки, поскольку они богаты трабекулярной костью – типом ткани, который очень восприимчив к разрушающему воздействию остеопороза. Остеопоротические переломы позвонков могут возникать даже в ответ на минимальную травму, например, при наклоне или поднятии легкого предмета, а могут происходить спонтанно из-за значительного ослабления структуры позвонков. Важно отметить, что многие переломы позвонков протекают бессимптомно и могут оставаться недиагностированными до тех пор, пока не приведут к заметным изменениям формы тела или функций.

Клинически такие переломы могут привести к целому ряду осложнений. Острые переломы могут вызвать сильную боль в спине, которая может стать хронической. Повторные переломы позвонков могут привести к потере высоты тела позвонка, что приводит к уменьшению роста. Прогрессирующее разрушение нескольких тел позвонков может вызвать кифоз, в просторечии известный как «горб вдовца» – чрезмерное искривление грудного отдела позвоночника наружу. Эта деформация позвоночника может иметь несколько последствий для здоровья. Она может влиять на равновесие, повышая риск падений и последующих переломов.

Тяжелый кифоз также может ограничивать подвижность и ухудшать физические функции, что приводит к снижению качества жизни. С физиологической точки зрения кифоз может уменьшать объем грудной клетки, влияя на объем легких и потенциально вызывая развитие рестриктивной болезни легких, характеризующейся снижением жизненной емкости легких и ухудшением дыхательной функции. На клеточном



уровне исследования показывают, что апоптоз остеоцитов, окислительный стресс, дисрегуляция сигнального пути Wnt/ $\beta$ -катенин и изменения в белках костного матрикса могут способствовать повышенной хрупкости тел позвонков при остеопорозе.

Переломы дистального отдела лучевой кости представляют собой типичное проявление остеопороза, учитывая уязвимость лучезапястного сустава к внезапным ударам, например, при падении с вытянутой руки. Эта область особенно подвержена переломам из-за ее роли в амортизации силы, передаваемой по руке во время таких событий.

С анатомической точки зрения дистальная часть лучевой кости вместе с дистальной частью локтевой кости образуют лучезапястный сустав. На него приходится значительная часть массы тела во время действий, связанных с кистями и руками. Она состоит в основном из губчатой (трабекулярной) кости, которая благодаря своей структуре напоминает губку, более подвержена влиянию остеопороза, чем более плотная кортикальная кость. Последствия переломов запястья выходят за рамки острой травмы и могут оказывать долгосрочное влияние на здоровье и качество жизни пациента. В острой стадии эти переломы могут вызывать боль, отек и потерю функции запястья и кисти. Если перелом нарушает суставную поверхность лучезапястного сустава, это может повысить риск развития посттравматического остеоартрита. В долгосрочной перспективе даже после заживления перелома пациенты могут продолжать испытывать боль, ограничение подвижности, снижение силы и амплитуды движений в запястье. Эти функциональные нарушения могут препятствовать повседневной деятельности, требующей движений кисти и запястья, например, письму, набору текста, приготовлению пищи и переносу предметов.

Более того, переломы дистального отдела лучевой кости у пожилых людей могут служить показателем общей хрупкости костей и сигнализировать о повышенном риске переломов в других областях, подверженных остеопорозу, таких как бедро и позвоночник, поэтому они могут служить критической точкой для начала оценки и лечения остеопороза с целью предотвращения будущих переломов [29]. На молекулярном уровне такие факторы, как снижение МПК, изменения в микроархитектуре кости и изменения биомеханических свойств кости способствуют повышению восприимчивости к переломам [9]. Мультифокальный атеросклероз повреждения опорно-двигательного аппарата в первую очередь обусловлены нарушением сосудистого снабжения костей и суставов, что приводит к ишемическим состояниям.

Некроз сосудов, состояние характеризуется гибелью костной ткани из-за недостатка кровоснабжения, что может привести к разрушению пораженной кости. Чаще всего поражается тазобедренный сустав (в частности, головка бедренной кости), но могут быть затронуты и другие суставы, такие как коленный и плечевой. Аваскулярный некроз часто проявляется болью в суставе, которая может быть сильной и может потребовать хирургическо-

го вмешательства, включая замену сустава [17]. Ишемическая контрактура – тяжелое мышечное состояние, которое может возникнуть в условиях значительного снижения сосудистого снабжения, часто наблюдаемого на поздних стадиях атеросклероза [24]. Это состояние проявляется как непрекращающееся мышечное сокращение, являющееся следствием длительной ишемии, что указывает на недостаточное обеспечение организма кислородом и питательными веществами [4].

Патофизиологическая основа ишемической контрактуры заключается в том, что мышцы нуждаются в непрерывном снабжении кислородом и питательными веществами для поддержания их нормальной функции [26]. Мышцы, будучи высоко метаболически активными тканями, особенно восприимчивы к ишемическим состояниям. Когда кровоснабжение нарушается, как при тяжелом атеросклерозе, метаболические потребности мышечных клеток не могут быть удовлетворены, что приводит к ряду клеточных нарушений [31]. Ишемические условия приводят к энергетическому кризису внутри мышечных клеток, где истощение АТФ препятствует фазе расслабления при сокращении мышц, что вызывает состояние непрерывного сокращения или «контрактуры». Кроме того, накопление продуктов метаболизма и неспособность поддерживать клеточный гомеостаз могут привести к повреждению и гибели клеток, что еще больше усугубляет контрактуру и связанные с ней симптомы.

Клинически ишемическая контрактура проявляется в виде постоянной тугоподвижности в суставах и снижении способности к движению, что является прямым результатом постоянного сокращения мышц. Со временем эти симптомы могут привести к существенным ограничениям в повседневной деятельности, требующей использования пораженного сустава. Когда человек не может полностью использовать сустав, связанные с ним мышцы могут начать атрофироваться из-за недостаточного использования, что еще больше ограничивает подвижность сустава и усугубляет существующее состояние. Если не принять своевременных и эффективных мер, ишемическая контрактура может перейти в стадию постоянной инвалидности сустава, серьезно ограничивая подвижность человека и резко снижая качество его жизни. Более того, устойчивое воздействие ограничения подвижности может иметь значительные психологические последствия, включая такие состояния, как депрессия и тревога, что подчеркивает актуальность раннего выявления и соответствующего терапевтического вмешательства.

Патофизиология ишемической контрактуры наглядно демонстрирует более широкие последствия атеросклероза для здоровья опорно-двигательного аппарата, усиливая необходимость комплексного и всестороннего подхода к лечению пациентов [30]. Для обеспечения оптимальных результатов лечения пациентов необходимо участие врачей различных специальностей, включая кардиологию, ревматологию, ортопедию и физиотерапию. Вышеупомянутые повреждения опорно-двигательного аппарата вносят существенный вклад в общую заболеваемость,

связанную как с остеопорозом, так и с мультифокальным атеросклерозом. Это подчеркивает крайнюю необходимость разработки комплексных и эффективных стратегий лечения этих заболеваний.

#### **Диагностические методы и их эффективность.**

Традиционные методы визуализации. В качестве основного метода первичной диагностики при различных травмах опорно-двигательного аппарата рентгенография использует электромагнитное излучение для получения двухмерных изображений скелетной структуры. Рентгеновский луч по-разному поглощается тканями различной плотности, что позволяет отделить кость от мягких тканей. Этот метод позволяет эффективно визуализировать серьезные патологические изменения, такие как переломы, деформации и некоторые дегенеративные изменения.

Тем не менее, чувствительность рентгенографии в выявлении ранней стадии остеопороза довольно ограничена, в основном из-за ее неспособности отобразить изменения в микроархитектуре трабекулярной кости. Кроме того, рентгенография не может точно определить МПК, которая является важнейшим показателем при диагностике и лечении остеопороза. Она может лишь дать субъективную оценку плотности костной ткани на основании рентгенографического изображения, что не является достаточно надежным и точным для диагностических целей. К прочему, хотя рентгенография в целом безопасна, следует учитывать воздействие ионизирующего излучения, особенно при необходимости частой визуализации. Таким образом, хотя рентгенография служит ценным инструментом первой линии в оценке предполагаемых травм опорно-двигательного аппарата, ее применение в диагностике и мониторинге остеопороза ограничено.

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA) является в настоящее время золотым стандартом клинической оценки остеопороза и служит основным инструментом в диагностике, прогнозировании и мониторинге этого заболевания. DXA измеряет минеральную плотность костной ткани, используя два различных энергетических уровня рентгеновского излучения, что позволяет отличить кость от мягких тканей и, таким образом, облегчает вычисление точной МПК [28]. Результаты сканирования DXA обычно выражаются в виде T-коэффициентов и Z-коэффициентов. T-коэффициент представляет собой количество стандартных отклонений, на которое индекс массы тела (ИМТ) пациента отклоняется от среднего ИМТ здорового молодого взрослого человека того же пола. Согласно критериям Всемирной организации здравоохранения, показатель T-score  $-2,5$  или менее свидетельствует об остеопорозе. С другой стороны, показатель Z сравнивает BMD пациента с контрольными показателями, сопоставимыми по возрасту, полу и этнической принадлежности, обеспечивая более персонализированную оценку. DXA выделяется своей неинвазивностью, относительно низкой лучевой нагрузкой и способностью оценивать BMD в нескольких участках скелета, в частности в поясничном

отделе позвоночника и проксимальном отделе бедра, что особенно важно при остеопорозе.

Кроме того, DXA позволяет также оценить состав тела, предоставляя информацию о мышечной массе, жировой массе и висцеральной жировой ткани. Эти параметры могут иметь дополнительную ценность, учитывая взаимосвязь между структурой тела, сердечно-сосудистым риском и здоровьем костей. Хотя DXA играет важную роль в диагностике остеопороза и прогнозировании риска переломов на популяционном уровне, она имеет определенные ограничения. Он генерирует двухмерное изображение, которое по своей сути не дает возможности прямого измерения трехмерной объемной МПК или детального понимания качества и микроструктурной целостности кости. Кроме того, такие факторы, как положение пациента, дегенеративные изменения и кальцификаты аорты могут потенциально влиять на точность измерений. Несмотря на эти ограничения, DXA остается наиболее широко используемым и доступным методом диагностики и лечения остеопороза в клинической практике. Он играет центральную роль в стратификации риска пациентов, принятии терапевтических решений и мониторинге эффективности лечения.

#### **Дополнительные методы визуализации.**

Количественная компьютерная томография (ККТ) – сложный метод визуализации, позволяющий проводить трехмерное исследование структуры кости. Она обладает уникальной способностью дифференцировать и отдельно оценивать кортикальный и трабекулярный компоненты кости. Выявляя изменения в микроархитектуре кости, ККТ может обеспечить глубокое понимание качества кости, выходящее за рамки обычного измерения минеральной плотности кости. Эта особенность ККТ может значительно улучшить оценку риска переломов. Однако следует отметить, что ККТ связана с более высокой степенью радиационного облучения по сравнению с DXA, что может ограничить ее рутинное использование в некоторых клинических условиях.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – неионизирующий метод визуализации, позволяющий с высоким разрешением получить изображение как костных, так и мягкотканых структур. Благодаря своей универсальности и улучшенной детализации изображений она особенно ценна для выявления таких состояний, как аваскулярный некроз и поражения костного мозга, а также травм мягких тканей [34]. Кроме того, МРТ позволяет применять такие передовые методы, как диффузионно-взвешенная томография (DWI) и магнитно-резонансная спектроскопия (MRS). DWI может дать представление о клеточном составе костного мозга, тем самым потенциально являясь ранним индикатором таких патологий, как остеопороз или мультифокальный атеросклероз. Одновременно с этим МРС может оценить метаболические изменения в костном мозге, предоставляя еще один слой информации, который может улучшить раннее выявление заболевания и выбрать терапевтический подход.

Периферическая количественная компьютерная томография высокого разрешения (HR-pQCT) представляет собой передовую технологию визуализации, способную с удивительной точностью выявлять микроструктурные изменения в кости. Этот метод позволяет проводить комплексную оценку качества кости путем количественного определения различных параметров, включая количество трабекул, их толщину, разделение и пористость кортикальной ткани. Визуализация с высоким разрешением и подробный количественный анализ, обеспечиваемые HR-pQCT, вносят значительный вклад в улучшение прогнозирования риска переломов. Более того, он дает возможность проводить в естественных условиях оценку микроархитектуры костей на периферийных участках, таких как запястье и лодыжка, что позволяет выполнять неинвазивные исследования здоровья скелета [30].

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) – метод визуализации объединяет метаболические и функциональные возможности ПЭТ с анатомической точностью КТ, обеспечивая всестороннюю картину процесса заболевания. Используя такие радиоактивные вещества, как фтордезоксиглюкоза (ФДГ), ПЭТ/КТ позволяет выявить повышение метаболической активности, что является отличительной чертой воспалительных процессов. Это делает его мощным инструментом для выявления метаболически активных атеросклеротических бляшек и воспалительных изменений в суставах. Такая подробная информация может помочь клиницисту понять степень и активность заболевания, тем самым влияя на терапевтические стратегии. Возможность получить представление о патофизиологических процессах, лежащих в основе атеросклероза и воспалительных заболеваний суставов, делает ПЭТ/КТ незаменимым инструментом в комплексной оценке этих состояний [28]. Каждый метод визуализации

имеет свои достоинства и недостатки, и выбор метода визуализации зависит от конкретного клинического сценария, наличия ресурсов и соотношения риска и пользы для пациента.

Таким образом, атеросклероз и остеопороз остаются важной проблемой здоровья в нашем регионе и мире, которая в будущем будет только усугубляться из-за ожидаемых демографических изменений. Необходимо разрабатывать стандарты диагностики, медикаментозной и немедикаментозной профилактики и лечения данного контингента больных.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

### **СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ОСТЕОПОРОЗОМ**

Вахабова Н.М., Валиев Э.Ю.,  
Асадуллаев Х.М., Валиев О.Э.

*Проанализированы данные литературы, посвященной атеросклерозу и остеопорозу, патогенетическим факторам развития, диагностике и лечению. Определены основные факты влияния указанных патологий на развитие и течение заболевания у больных с повреждениями опорно-двигательного аппарата. Отмечено, что атеросклероз и остеопороз которые представляют собой важную проблему в нашем регионе, диктуют необходимость разработки стандартов диагностики, медикаментозной и немедикаментозной профилактики и лечения данного контингента больных.*

**Ключевые слова:** атеросклероз, остеопороз, переломы, лучевая диагностика.

**ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМ ТАРҚАЛИШИ**

Джакбарова М.А., Жўраева М.А., Ашуралиева М.А.

**ВСПЫШКА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ**

Жакбарова М.А., Жўраева М.А., Ашуралиева М.А.

**OUTBREAK OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA**

Djakbarova M.A., Joraeva M.A., Ashuraliyeva M.A.

*Андижон давлат тиббиёт институти*

*В настоящее время заболевания органов дыхания, в том числе внебольничная пневмония, занимают передовые позиции в структуре общей заболеваемости. Во всем мире развитие внебольничной пневмонии чаще происходит в организованных коллективах, таких как военнослужащие, различные сообщества. К таким группам относятся детские организации, сады, дома сирот, пансионаты, дома престарелых, закрытые организации, колонии, военные ведомственные учреждения.*

**Ключевые слова:** *военнослужащие, родословная, путь передачи, этиологический фактор, профилактика.*

*Currently, respiratory diseases, including community-acquired pneumonia, occupy leading positions among the general morbidity in all segments of the population. Worldwide, the development of community-acquired pneumonia is considered a priority in organized communities, such as military personnel, and various communities. Such groups include children's organizations, kindergartens, orphanages, boarding houses, nursing homes, closed organizations, colonies, military departmental institutions.*

**Key words:** *military personnel, pedigree, transmission path, etiological factor, prevention.*

Дунёда, клиник амалиётда респиратор гуруҳга қарашли тиббий ёрдамга муҳтож беморлар умумий касалланиш сонига нисбатан 25% ташкил этади. Улар орасида зотилжам ташхиси билан госпитализация 10% ни ташкил этади [41, 42, 31]. Дунё бўйича пневмония ва вирус билан ўлим кўрсаткичи 131 ўринни эгаллаб 100 000 аҳолига нисбатан 16,02 инсонда кузатилган бўлса, 2020 йилда Ўзбекистонда умумий ўлим кўрсаткичига нисбатан ўлим кузатилиши 4.574 ёки 2,83% да аниқланган.

ЎСОК (ўпканинг сурункали обструктив касаллиги) дунёда ўлимнинг асосий сабаблари орасида учинчи ўринни эгаллайди ва 2018 йилда 3,23 миллион инсон ушбу касаллик туфайли вафот этган [29]. Ўлганларни 80% 70 ёшгача бўлган инсонлар бўлиб, улар паст ва ўртача даромад даражага эга даврларда кузатилган. БМТ (бирлашган мамлакат ташкилоти) маълумоти бўйича, касалланишлар бўйича ЎСОК еттинчи ўринда туради. Лекин, эътибор бериш жоизки юқори даромадли давлатларда 70% ЎСОК билан касалланишни сигарет чекиш билан боғлайди. Паст ва ўрача даромадли давлатларда сигарет чекиш туфайли кузатилган ЎСОК 30–40% ҳолатда кузатилади, уларда етакчи хавф омил бу ички хавони ифлосланиши ҳисобланади. Харбийларда нафас аъзолари касалликларида асосий хавф омиллардан бири бу чекиш ва атроф муҳитни ҳолати асосий ўрин эгаллаши муаммони ўрганишда муҳим ҳисобланади.

МДХ (муस्ताқил давлатлар ҳамдўстлиги) давлатларини харбийлари орасида зотилжам билан хасталаниш 0,02-0,03% кузатилади, чақириқдаги харбийлар орасида 0,05-0,06% ни ташкил этиши бўйича маълумотлар муаммони долзарблигини алоҳида таъкидлайди [22].

Хозирги кунда, ўпка аъзолари касалликлари, шу қаторда шифохонадан ташқари зотилжам аҳолини барча қатламларида умумий касалланиш ораси-

да илғор қаторларни эгаллайди [31]. Уюшган жамоа орасида касалланиш кўрсаткичлари юқори бўлиши этиологик омилда аэрозол йўли билан юқиш ўрин эгаллайди [8,43].

ЖССТ (Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти) маълумотларига кўра, аҳоли орасида касалланиш 1000 аҳолига нисбатан 2 нафардан 15 нафаргача ҳолатда, ўлим кўрсаткичи эса 30 нафарга ортиши кузатилади [1- 4,6, 8, 11-13, 33].

Катта ёшдаги аҳоли орасида зотилжам билан 2016 йилда 467040 та инсон касалланган, 2017 йилда-439515 та инсон, 2018 йилда 720000 ҳолат кузатилган [19, 20]. Лекин, баъзи муаллифлар бошқача ҳисоблайди, ҳақиқий зотилжамдан хасталаниш кўрсаткичи 3,2-3,4 баробар юқори [2,10,43]. Бу кўрсаткич беморлар сонини 1,5 млн. йилига ортишини кўрсатади [2].

COVID-19 инфекциясини тарқалишида зотилжам билан хасталаниш ва ўлим кўрсаткичини ортиши турли мамлакатларда турли бўлган. Демак, зотилжамни социал таъсири бемор учун муҳимдир. [19]. Аҳолини зотилжамдан вафот этиш кўрсаткичи йилига 25-30 минг киши бўлиб 2018 йилда зотилжамдан 24954 нафар инсон вафот этган.

Ноямақбул хавф омиллар турлича бўлган, айниқса булар орасида ўз вақтида тиббий хизматдан фойдаланмаслик, ҳар йилги грипп инфекцияси ҳисобланади [34].

Шифохонадан ташқари зотилжам уюшган жамоаларда, шу қаторда бутун дунё харбий хизматчилар жамоаларида касалланиш муҳим аҳамият беради. Булар орасида бир бири билан бир хил социал ҳолат билан боғланган ва барчасида гуруҳлар орасида шифохонадан ташқари зотилжам аниқланиши кузатилади. Бундай гуруҳларга болалар гуруҳлари боғчалар, болалар уйлари, интернатлар, қариялар уй-



лари, берк гуруҳлар-қамоқхона, колониялар, харбий бўлимлар шахсий таркиби киради.

Бу кўрсаткичлар ўпка аъзолари касалликларини доимий мониторинг қилиш бошқарув назоратида олиб бориш муҳим аҳамиятга эга [28,37, 39].

Касалланишни олдини олишда ташкиллаштириш ишлари касаллик профилактикаси билан ҳам сабаб бўлади. 2017 йил давомида шифохонадан ташқари зотилжам билан хасталаниш кўрсаткичи пасайиши кузатилди. Чақирувдаги харбийларда касалланиш 69,6 %о дан 2010 йилда 25,5 %о га 2018 йилда пасайди. Лекин, 2018 йилда контракт билан харбий хизматда бўлганлар орасида касалланиш ортгани кузатилди [43].

Адабиётлар шарҳини ўтказганимизда, аниқландики, шифохонадан ташқари зотилжам чақирилганлар орасида хизмат ва яшаш шароити, жойлашуви, озиқланиши, ҳар кунлик тайёргарлик, жанговор тайёргарлик шароитлари билан боғлиқ. Касалланганлар орасида шифохонадан ташқари зотилжам билан 70-80% биринчи 3 ой давомида харбий хизматда бўлганлар орасида ташкил этган [8]. Шу таркибдаги харбийларда касалланиш фоизи юқори кузатилган 30-50 %. Ўқув марказлардаги янги олинган харбийларда бу кўрсаткич 150 % га ортиши кузатилган. Шамоллаш билан боғлиқ касалликлар кўпроқ кузда чақирилган харбийларда кузатилган ва булар орасида респиратор инфекция 450 %о, шифохонадан ташқари зотилжам - 250 % аниқланган [8].

Мавсумий касалланиш кўтарилганда чақириқдаги харбийлар орасида ўпка аъзолари касалликлари ортиши ва ўрта оғир ва оғир кечишини такидлаб ўтилди. Бундай ҳолат социал экономик зиён келтириши, ҳар кунлик харбийлар фаолиятига таъсир кўрсатиши кенг профилактик чора тадбирлар ўтказишга ундайди.

Шифохонада ташқари зотилжам шифохонадан ташқари уй шароитида келиб чиқади [37]. Ушбу касаллик билан касалланиш тиббиётни муҳим муаммоси ҳисобланади. Охириги йиллар 2009-2012, 2015-2016, 2019-2022 йилларда касалланиш ортиб борган (вирус сабабли бўлиши мумкин). Мисол учун 2010 йилда катта одамларда бу кўрсаткич 480320 та одамда кузатилган бўлса, олдинги йилларга нисбатан ўсиш кўрсаткичи 18,1% ни ташкил этган [37]. Бунга қўшимча бўлиб, шифохонадан ташқари зотилжам этиологик омилларни ўзгариши билан ҳам боғлиқлиги бор, антропоген ва урбанистик омилларга қўшимча нораціонал антибиотикотерапия ҳисобланади. Булар барчаси инсонда иммун тизимини пасайишига олиб келади.

Охириги йиллар, шифохонадан ташқари зотилжам ривожланишида пневмококкли зотилжам улуши пасайиб, микоплазмали ва хламидиоз пневмония фоизи ортиб бориши кузатилмоқда ва шифохонадан ташқари зотилжам атипик кечиши устунлигини кузатамиз [31, 35, 36]. Бу муаммолар узоқ ғарб мамлакаталарга ҳам долзарб ҳисобланади. Давлат статистик маълумотларга кўра, АҚШ ҳар йили 4-5 миллион инсон шифохонадан ташқари зотилжамдан вафот этади. Европада бир йилда касалланиш 1000 та одамга 2 дан 15 тагача ҳолат кузатилади [16]. Баъзи олимларнинг маълумотларига кўра, қисман шифохонадан ташқари зотилжам ташхиланмасдан қолиб кетади, шу туфайли касалланиш дара-

жаси мисол учун Россия давлатида 31,3% кузатилган [7, 24, 27]. Бунда эркаклар 2 баробар кўпроқ хасталаланган [18]. Шунда, баъзи турдаги коллективда бу кўрсаткич аҳолига нисбатан юқори кўрсаткичларга эга бўлиши мумкин. Мисол учун, Россия Федерацияси харбийларини ўрганилганда шифохонадан ташқари зотилжам 2000-2006 йилларда 35-40% ўртача ҳолатда кузатилган, баъзи округ ва батальонларда бу кўрсаткич 90% ни ташкил этагн [9]. Бундай касалланиш 3-6 баробар ортиши харбийларни ўқув юртлари ва марказларида ҳам кузатилган [5]. Бунда контракт бўйича хизмат қилаётган харбийларда касалланиш оддий аҳолини ката ёшдаги касалланиши билан бир хилликда кузатилса 4,5-4,8 %о га, тезкор хизматга чақирилган харбийларда бу кўрсаткич ўсиб борган 45-50 %о ва ундан ортиқ. 2002 йилдан 2022 йилгача харбийлар орасида касалланиш кўрсаткичи ортиб борган ва сувдаги харбийлар орасида 6,6 маротаба, қуриқлик қўшинлари орасида эса 7,4 маротаба. Демак, 2002 йилда касалланиш 56,7 %о, ўқув марказларда янги хизматга чақирилганлар орасида йилига 250 %о, меҳнат қобилиятини йўқотиш кўрсаткичи умумий кўрсаткичга нисбатан 32,6 %. [40]. А.И. Синопальников (2013) маълумотларига кўра ўпка аъзолари касалликлари орасида бу кўрсаткич 3040 % ни ташкил қилди, аҳоли орасида бу кўрсаткич 1-12 % ни ташкил этган [6]. Шифохонадан ташқари зотилжам билан касалланиш флотда етакчи ўринлардан бирини эгаллаган ва баҳор кузги фасл ортиши билан белгиланади. Шифохонадан ташқари зотилжам билан касалланиш янги харбий хизматга олинганлар орасида кўпроқ кузатилиб, ёшларда биринчи ярим йиллик хизматдагилар орасида 90 % ташкил этган. [17].

Шу қаторда, харбийлар орасида касалланишни юқори кўрсаткичлари МДХ мамлакатларида ҳам кузатилган. Тоджикистон республикасида харбийлар орасида касалланиш ўрганилганда биринчи йил хизмат қилганлар 2 йил хизмат қилганларга нисбатан 2 маротаба кўпроқ касалланган умумий касалланиш структурасида 51,2%, иккинчиси 26,5% ташкил этган. Бунда энг юқори касаланиш фоизи 3-6 ой давомида хизмат қилганлар бўлган 34,7 %. Буни сабаби, ушбу даврда организмга максимал юклама тушиши ва адаптация, ҳамда иммун механизмалар иштирок этган. Шифохонадан ташқари зотилжам билан хасталаниш янги хизматга олинганлар орасида кузги чақириқдагилар баҳорги чақириқдагилардан устун турган [20].

Шифохонадан ташқари зотилжам билан хасталанишни йиллик харакатини ўрганишганда тезкор хизматдагиларда касалланишни 2 маротаба кўтарилиши кузатилган, барчасини биргалликда бўлиши ва янги одам қўшилиши билан боғлиқ бўлган. Кузги чақириқдан сўнг шифохонадан ташқари зотилжам билан хасталаниш баҳорги чақириққа нисбатан юқори бўлган. Қишки- ноябр ва декабр ойлардаги чақириқларда янги хизматга келган харбийларни казармага жойлаганда қолган харбий хизматчилар орасида респиратор агентларни ташичувлик ортган. Биринчидан ўн биринчи кунгача бўлган даврда харбийлар орасида текширилганда пневмококк 7,2 % ташкил этган, ўнинчи дан ўн биринчи кунга ўтганда 23,3 % ни ташкил этган [14].

Миллий гвардия харбийлари орасида ўпка аъзолари касалликлари билан касалланиш умумий касалланишга нисбатан 50 % атрофида ташкил этган [25].

Шифохонадан ташқари зотилжамни харбий қисмларда тарқалиши уларни экологик ҳолати, инфекция қўзғатувчисини хаво томчи йўли билан тарқалиши, янги хизматга олинганлар ва «қариялар» орасида касаллик «тўпланиши» билан боғлиқ бўлади [23].

Айниқса, илгарги 2 йиллик хизмат бир йилга ўтгандан сўнг касалланиш фоизи ортиб борган. Бу ярим йилда кам харбий хизматда бўлганларнинг фоизи ортиши, уларда янги шароитга адаптация механизми ишлаб чиқиб улгурмаганлиги сабаб бўлган. Мисол учун, илгари улар 25% ни ташкил этган бўлса ҳозирда 50% ни ташкил этган [24].

Ўпка касалликлар билан касалланганлар орасида шифохонадан ташқари зотилжам кўпроқ учрайди ва одатда харбийларда ушбу касаллик кечиши оддий фуқароларга нисбатан оғирроқ кечади. Харбийлар зотилжамда балғам экилганда *Chlamydothila pneumoniae* ва *Mycoplasma pneumoniae* ўсиши кузатилади [4]. Ундан ташқари, кўп даволаш масканларида ўз вақтида микрофлорани аниқлаш учун шароитлар мавжуд эмас ва рационал антибиотикотерапия қўлланилмайди. Булар барчаси касалликни даволаш якунига яқин қайта касалланиш ҳолати кузатилган [24].

Харбийлар орасида 25% ҳолатда шифохонадан ташқари зотилжам чўзилиб кечиши билан белгиланади [35]. Ундан ташқари, 2 йил хизмат қилганларда ўткир зотилжам ўтказганлар 15% ташкил этди [21]. Зотилжамни чўзилиб кечиши ва сурункали ўпка хасталликларни ривожланиши сабаблари организм резистентлиги пасайиши билан боғлиқ, бу эса касаллик патогенезини ҳисобга олган ҳолда даво чораларни янги схемаси ишлаб чиқилиши ва қўшимча равишда иммунокорригирлайдиган дори дармонлар қўлланилади [30, 35].

Шу қаторда, харбийлар орасида атипик кечувчи зотилжам клиник кўриниши шаффоф эмас бўлиб, алоҳида муаммо ҳисобланади. Бундай муаммо 5 ой давомида

хизмат қилган харбийлар орасида ва пневмококк вакцина билан иммунирлашган харбийларда кузатилади. Одатда, зотилжам атипик микроорганизмлар билан қақрилади. Улар енгил кечади ва рентгенологик эрта тузалади, лекин вақтида шифокорга мурожаат қилмаганлар учун ката муаммо бўлади [5]. Шифохонадан ташқари зотилжам билан хасталаниш харбийлар орасида ўлим кўрсаткичини орттишига олиб келиши кузатилган. Охирги ўн йил давомида Россия Федерацияси Куролли кучларида ўлим кўрсаткичи 0,02-0,03% дан тушмагани, харбий қақриққа контракт билан хизматга келганларда 0,05-0,06 % ташкил этган [33].

Барча кўрсатилган касалланиш хавф омиллари кўрсаткичлари харбийлар соғлигига зиён етказиб меҳнат фаолиятига таъсир қилади, харбийларни жанговор ҳаракатига таъсир кўрсатади [20].

**Адабиётлар билан таҳририятда танишишингиз мумкин**

### ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМ ТАРҚАЛИШИ

Джакбарова М.А., Жўраева М.А., Ашуралиева М.А.

*Ҳозирги кунда ўпка аъзолари касалликлари, шу қаторда шифохонадан ташқари зотилжам аҳолини барча қатламларида умумий касалланиш орасида илғор қаторларни эгаллайди. Шифохонадан ташқари зотилжам уюшган жамоаларда, шу қаторда бутун дунё харбий хизматчилар жамоаларида касалланиш муҳим аҳамият беради. Булар орасида бир хил социал ҳолат билан боғланган ва барчасида гуруҳлар орасида шифохонадан ташқари зотилжам аниқланиши кузатилади. Бундай гуруҳларга болалар гуруҳлари боғчалар, болалар уйлари, интернатлар, қариялар уйлари, бекик гуруҳлар-қамоқхона, колониалар, харбий бўлимлар шахсий таркиби киради.*

**Калит сўзлар:** харбийлар, зотилжам, юқиш йўли, этиологик омил, профилактика.



## РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДИАГНОСТИКИ

Кадамов У.М., Халмухамедов Б.Т.

## O'TKIR KORONAR SINDROMNING ERTA TASHXISI: ZAMONAVIY USULLAR VA DIAGNOSTIKA ISTIQBOLLARI

Qadamov U.M., Xalmuhamedov B.T.

## EARLY DIAGNOSIS OF ACUTE CORONARY SYNDROME: MODERN METHODS AND DIAGNOSTIC PROSPECTS

Kadamov U.M., Khalmukhamedov B.T.

Ташкентская медицинская академия

*PubMed, Embase, Web of Science, Scopus, Springer va IEEE Xplore, Medline, Google Scholar va eLIBRARY ma'lumotlar bazalaridan foydalanish holda so'nggi 10 yil davomidagi maqolalarni qidirish yurak-qon tomir kasalliklaridan yuqori o'lim darajasi dolzarb global muammo ekanligini ko'rsatdi. Birgina o'tkir koronar sindrom, jumladan, miokard infarkti va beqaror angina tufayli har yili dunyo bo'ylab 17,9 million kishi halok bo'ladi. O'zbekistonda 2021-yilda o'tkir koronar sindromdan 174541 nafar o'lim qayd etilgan. O'tkir koronar sindromning asosiy sababi odatda katta koronar arteriyaning o'tkir tiqilib qolishi hisoblanadi. Aterosklerotik blyashka yorilishi hududida yuzaga keladigan koronar arter trombozi bunday tiqilib qolishning eng keng tarqalgan sababi ekanligi isbotlangan.*

**Kalit so'zlar:** o'tkir koronar sindrom, miokard infarkti, beqaror angina.

*A search of articles over the past 10 years using PubMed, Embase, Web of Science, Scopus, Springer and IEEE Xplore, Medline, Google Scholar and eLIBRARY databases showed that high mortality from cardiovascular diseases is a pressing global problem. Acute coronary syndrome alone, including myocardial infarction and unstable angina, kills 17.9 million people worldwide every year. In Uzbekistan, 174,541 deaths from acute coronary syndrome were recorded in 2021. The main cause of acute coronary syndrome is usually acute occlusion of a large coronary artery. It has been proven that coronary artery thrombosis, which occurs in the area of rupture of an atherosclerotic plaque, is the most common cause of such occlusion.*

**Key words:** acute coronary syndrome, myocardial infarction, unstable angina.

Республика Узбекистан, как и многие другие страны мира, оценивается как страна с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [12]. Согласно данным статистики, летальность от неинфекционных заболеваний в Узбекистане в 2019 г. превысила 83,5%, достигнув 702,8 случая на 100 тыс. населения, при этом доля летальных исходов от ССЗ составила 60,3% [3]. В 2021 г. смертность от ССЗ составила 61,7% (107666 от общего числа 174500 смертей), при этом число умерших в возрасте от 18 до 74 лет среди мужчин было в 2 раза выше, чем среди женщин [1]. При анализе общих показателей летальности по регионам Республики Узбекистан за 2021 г. были выявлены следующие данные: общее количество зарегистрированных смертей в стране составило 174541, при этом самые высокие показатели отмечались в Каракалпакстане (8756), Андижане (16 409), Бухаре (9), Кашкадарьинском регионе (14981), Намангане (13542), Самарканде (18808), Сурхандарьинском регионе (12786), городе Ташкенте (18892), в Ташкентской области (18121) и в Фергане (18703) [1,3].

В январе-марте 2022 г. было зафиксировано 40,4 тыс. смертей. Уровень смертности составил 4,6 случая на 1000 человек, что на 0,1 меньше, чем в 2021 г. (когда этот показатель составлял 4,7 случая на 1000 человек). Из общего числа зарегистрированных смертей в январе-марте 2022 г. 61,5% приходится на заболевания кровообращения, 6,7% – на новообра-

зования, 9,2% – на заболевания органов дыхания, 4,4% – на несчастные случаи, отравления и травмы, 3,6% – на заболевания органов пищеварения, 1,5% – на инфекционные и паразитарные заболевания, 13,1% – на другие заболевания. По возрастным группам за январь-март 2022 г. 14,1% смертей приходится на лиц молодого возраста до 20 лет, 24,7% – на возраст от 20 до 59 лет и 61,2% – на возраст 60 лет и старше. Согласно статистике с 01.01.2022 по 30.09.2022 гг., 74109 смертей в Узбекистане приписываются заболеваниям сердечно-сосудистой системы (ЗСС) [1,3]. Следует отметить, что 40% всех случаев смерти от инфаркта миокарда (ИМ) происходит на догоспитальном этапе, 14% – в стационаре и еще 10-15% – после выписки из стационара. Согласно прогнозам ВОЗ, к 2030 г. ССЗ могут стать причиной смерти около 23,6 млн человек [12], однако этот прогноз может измениться в лучшую или худшую сторону в зависимости от проводимых для раннего выявления заболевания диагностических, лечебно-профилактических мероприятий. Общими факторами риска для заболевания являются курение, гипертония, диабет, гиперлипидемия, мужской пол, отсутствие физической активности, семейная предрасположенность, ожирение в семье и неправильные пищевые привычки. Вазоспазм может также вызвать злоупотребление кокаином. Фактором высокого риска является также семейный анамнез раннего инфаркта миокарда (в возрасте 55 лет) [13].

**Патофизиология острого коронарного синдрома (ОКС).** ОКС – это угрожающее жизни состояние, которое развивается в результате острого тромбоза эпикардиальных и субэпикардиальных артерий на фоне разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки в коронарной артерии±вазоконстрикции, которые приводят к внезапному ухудшению коронарного кровотока и к очаговому некрозу с последующей дисфункцией миокарда. Важную роль в патогенезе разрыва бляшки имеет воспаление [2] ОКС проявляет себя такими симптомами как нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST), инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), а также внезапная коронарная смерть в зависимости от степени и локализации изменений в коронарной артерии. Все эти синдромы связаны с острой коронарной ишемией; их дифференцируют по симптомам, данным ЭКГ и уровню сердечных маркеров. Необходимо различать эти синдромы, потому что прогноз и лечение различны [5,6].

**Нестабильная стенокардия** (острая коронарная недостаточность, предынфарктная стенокардия, промежуточный коронарный синдром) определяется как одно или несколько из следующих состояний у пациентов, чьи кардиологические маркеры не соответствуют критериям инфаркта миокарда (ИМ):

- стенокардия в покое, приступ которой продолжается длительное время (обычно >20 мин);

- впервые возникшая стенокардия, по крайней мере III степени тяжести по классификации Канадского общества по изучению сердечно-сосудистых заболеваний (Canadian Cardiovascular Society Classification System for Angina Pectoris) [13]

- усиление стенокардии, т. е. ранее диагностированная стенокардия, которая стала проявляться более частыми, более тяжелыми, более продолжительными приступами или более низким пороговым значением (например, увеличение на  $\geq 1$  класс CCS или, по крайней мере, до III класса CCS) [13].

Изменения на ЭКГ, такие как депрессия или элевация сегмента ST либо инверсия зубца T, могут наблюдаться при нестабильной стенокардии, но являются транзиторными. Что касается кардиомаркеров, содержание креатинкиназы (КК) не повышается, но уровень сердечных тропонинов может быть немного увеличен, особенно при измерении с помощью тестов высокой чувствительности к тропонинам (hs-cTn). Нестабильная стенокардия является транзиторным клиническим состоянием и часто предшествует ИМ, нарушениям ритма или внезапной смерти.

**Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST** (ИМбпST, ИМсST субэндокардиальный инфаркт миокарда) – это некроз сердечной мышцы (подтвержденный анализом кардиомаркеров в крови: уровни тропонина T или тропонина I и креатинкиназа повышены), который не сопровождается острой элевацией сегмента ST на ЭКГ. Для ИМбпST характерны такие изменения ЭКГ, как депрессия сегмента ST, инверсия зубца T или их сочетание.

**Инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST** (ИМсST, трансмуральный инфаркт миокарда) – это

некроз кардиомиоцитов, сопровождающийся стойкой элевацией сегмента ST на ЭКГ, которая не исчезает после приема нитроглицерина, или появлением впервые блокады левой ножки пучка Гиса. Уровень тропонина I или тропонина T и КК повышены.

Оба типа инфаркта миокарда могут приводить или не приводить к появлению патологического зубца Q на ЭКГ (инфаркт миокарда Q, инфаркт миокарда не-Q).

В редких случаях ОКС имеет неатеросклеротическое происхождение и может быть обусловлен артериитом, травмой, расслоением стенки артерии, тромбоэмболией, врожденными пороками, употреблением кокаина или осложнением катетеризации сердца. Для адекватного лечения необходимо понимать ключевые концепции патогенеза ОКС, в том числе уязвимость бляшки, коронарный тромбоз, уязвимость пациента, эндотелиальную дисфункцию, ускоренный атеротромбоз, вторичные механизмы ОКС и повреждение миокарда. Предсказать развитие ОКС позволяет наличие небольших бляшек с тонкой оболочкой, крупных бляшек или значительного сужения просвета сосуда, а также внедрение в практику новой диагностической области ЭКГ, отражающей текущий статус электрофизиологического ремоделирования и «запас» компенсаторных ресурсов миокарда [2].

#### **Симптомы и клиническая картина ОКС.**

Классическим симптомом ОКС является боль за грудиной, часто описываемая как давящая или ощущение давления, иррадирующая в челюсть и/или левую руку. Однако этот классический симптом наблюдается не всегда, и жалобы пациента могут быть очень неявными и тонкими, с основными жалобами часто на затруднение дыхания, головокружение, изолированную боль в челюсти или левой руке, тошноту, эпигастральную боль, потоотделение и слабость [8].

Традиционно выделяют несколько клинических вариантов ОКС [8]:

- длительная ( $\geq 20$  мин) ангинозная боль в покое;

- впервые возникшая стенокардия II-III функционального класса по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества [8];

- недавнее прогрессирование ранее стабильной стенокардии, по крайней мере до III функционального класса (стенокардия crescendo) [8];

- постинфарктная стенокардия.

Длительный приступ боли в области сердца наблюдается у 80% пациентов, а впервые возникшая стенокардия или прогрессирующая стенокардия – у 20% [13]. Типичный клинический симптом ОКС без подъема сегмента ST – боль или тяжесть за грудной (грудная жаба), иррадирующая в левую руку, шею или челюсть, которая может быть интермиттирующей (обычно продолжается несколько минут) или стойкой. Боль может сопровождаться потливостью, тошнотой, болью в животе, одышкой и обмороком. Нередко отмечают атипичные проявления ОКС, такие как боль в эпигастральной области, диспепсия, кинжальная боль в груди, плевральная боль или нарастающая одышка. Атипичные симптомы чаще отмечают у пациентов пожилого возраста ( $\geq 75$  лет), больных сахарным диабетом, хрониче-



ской почечной недостаточностью или деменцией [4,8]. Отсутствие боли в груди является причиной несвоевременной диагностики и неадекватного лечения. Трудности диагностики обычно возникают в тех случаях, когда ЭКГ нормальная или практически нормальная, или, напротив, если на исходной ЭКГ имеются изменения, связанные с нарушением внутрижелудочковой проводимости или гипертрофией левого желудочка [6,8].

Заподозрить диагноз ИБС помогают некоторые особенности клинической картины. Появление симптомов при физической нагрузке или их уменьшение в покое или после приема нитратов подтверждает диагноз ишемии миокарда. Важное значение имеет выявление факторов, провоцирующих развитие ОКС без подъема сегмента ST, таких как анемия, инфекция, воспаление, лихорадка и метаболические или эндокринные заболевания (особенно щитовидной железы). При наличии клинических симптомов некоторые факторы риска повышают вероятность ОКС. К ним относятся пожилой возраст, мужской пол, отягощенный семейный анамнез, а также наличие атеросклероза некоронарных артерий, в частности периферических и сонных. Важное диагностическое значение имеет наличие других факторов риска, особенно сахарного диабета и почечной недостаточности, и проявлений ИБС в анамнезе (перенесенный ИМ, чрескожное коронарное вмешательство – ЧКВ) или коронарное шунтирование – КШ в анамнезе) [2,6].

**Современные методы диагностики ОКС.** Первым этапом оценки является ЭКГ, которая помогает различить ИМбпST и ИМсST и нестабильную стенокардию. Рекомендации Американской ассоциации сердца (ААС) (American Heart Association – АНА) утверждают, что у любого пациента с жалобами, подозрительными на ОКС, ЭКГ должна быть проведена в течение 10 минут после поступления. Пациент должен быть направлен сразу в центр рентгеноэндovasкулярной хирургии для проведения ЧКВ, как только подтвердится ИМсST. С середины XX века кардиальные ферменты применяются для оценки пациентов, подозреваемых в наличии острого ИМ. Биомаркеры, использованные в то время, в настоящее время не имеют клинической важности, так как их заменили более чувствительные и специфичные аналоги [11].

В выявлении острой ишемии миокарда в современной медицине ведущую роль среди кардиальных биомаркеров играют тропонины [15]. В отличие от КК, уровень которой обычно повышается через 6-12 часов после поступления в приемное отделение, содержание тропонинов увеличивается в большинстве случаев ИМ в течение 2-3 часов после поступления пациента [7]. Общее содержание сTnI и сTnT в миокарде человека на 1 г влажной массы ткани составляет соответственно 4,0-6,0 мг и 10,0-11,0 мг. Основная часть тропонинов (~95%) находится в составе тропонин-тропомиозинового комплекса (контрактильного аппарата) и регулирует сократительный актин тропомиозин тропониновый комплекс (структурный пул тропонинов) I T C, цитозольная фракция тропонинов – I T C S I функцию, тогда как ~5% тропониновых белков свободно располагается в цитозоле кардиомиоцитов (КМЦ) и не принимает участия в контрактильной функции миокарда [11,12].

Разработка и внедрение высокочувствительных методов определения тропонинов (hs-cTnI и hscTnT) значительно расширило диагностические возможности и перспективы использования этих биомаркеров [14]. Как правило, неблагоприятным прогностическим признаком считается превышение концентрации hs-cTnI и hs-cTnT больше 99 перцентиля – концентрации тропонина, которая выявляется у 99% истинно здоровых лиц, и только у 1% истинно здоровых обследуемых людей допускается повышенный результат [14].

Кардиальные ферменты, особенно тропонин, и соотношение КФК-МВ/КФК, играют важную роль при оценке инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST по сравнению с ишемией миокарда без разрушения тканей. Рентген грудной клетки полезен для диагностики причин, отличных от инфаркта миокарда, проявляющихся болью в груди, таких как пневмония и пневмоторакс. То же самое относится к лабораторным исследованиям, таким как общий анализ крови, биохимический анализ, функциональные тесты печени и определение уровня липазы, которые могут помочь выявить внутрибрюшинные патологии, проявляющиеся болью в груди. Разрыв аорты и эмболии легких следует рассматривать и исследовать при необходимости.

**Роль неинвазивных методов в ранней диагностике.** Способы неинвазивной оценки коронарного кровообращения. Исследование, проведенное А.И. Нуфтиевым и соавтор. [2], было направлено на внедрение в практику новой диагностической области ЭКГ, отражающей текущий статус электрофизиологического ремоделирования и «запас» компенсаторных ресурсов миокарда. Ими проанализированы результаты обследования 100 студентов на кардиовизоре-6СН на базе Казахского Национального медицинского университета им. С. Асфендиярова г. Алматы. Средний возраст обследованных составил 22 года, лиц женского пола было 66, мужского – 34 [2]. Основные показатели, на которые они ориентировались: работоспособность миокарда, ритм сердца, пульс.

Информация о дисперсионных изменениях выводится в виде «портрета сердца», который представляет собой реконструкцию дисперсионных отклонений на поверхности «квазиэпикарда».

Проба с физической нагрузкой предназначена для оценки вегетативного обеспечения физической деятельности и позволяет охарактеризовать гомеостатические возможности и адаптационные резервы как у больных, так и у здоровых пациентов. Проба с физической нагрузкой с оценкой показателей дисперсионного картирования (ДК) проводилась до и непосредственно сразу после нагрузки в первые 5-7 минут. Причем мониторировали период восстановления. Чем дольше продолжалось восстановление параметров ДК после теста, тем ниже были адаптационные возможности миокарда и адекватность реакции.

После физической нагрузки (20 приседаний с вытянутыми вперед руками) у 52% студентов индекс миокарда снизился. У 26 миокард менее 15%,

у 50 – 15-19%, у 16 – 20-27%, у 8 – более 27%. Через 5 минут отдыха интегральный показатель «миокард» приблизился к исходным цифрам до нагрузки, что объясняется довольно быстрой способностью восстановления сердечных мышц. Одним из основных показателей, безусловно, можно считать индекс «ритм», который также является маркером адаптивных возможностей организма или аритмии.

Согласно подсчетам, у 25 студентов значимых отклонений нет (индекс менее 15%). У 60 человек (индекс 15-50%) отмечаются небольшие отклонения (могут быть вариантом нормы в процессе естественных суточных колебаний). У 10 пограничное состояние (индекс 51-80%). А у остальных 5 студентов индекс был более 80%, что указывает на выраженные отклонения от нормы. Это признак истощения компенсаторных резервов (астенизации) в системе регулирования ритма сердца, требующий медицинского обследования.

Кардиовизор-6СН – по сути ЭКГ-аппарат, основанный, как и все существующие автономные скрининговые устройства или телемедицинские системы, на том или ином способе регистрации ЭКГ покоя. Тем не менее, кардиовизор является новым скрининговым прибором, который весьма удобен для выявления доминирующего проблемного фактора, такого как ишемическая болезнь сердца на раннем этапе. Он обеспечивает контроль отклонений электрических характеристик миокарда от нормы в области самых ранних проявлений, недоступных для традиционных методов ЭКГ-анализа. Данные, полученные в ходе обследования, компьютер обрабатывает по определенному алгоритму, предоставляет результат в виде картинки с приложением абстрактного описания найденных изменений. Широкое внедрение в повседневную медицинскую практику метода ДК ЭКГ позволит обеспечить раннее выявление лиц с пограничными или неблагоприятными характеристиками электрофизиологического статуса миокарда, группы риска по развитию потенциально опасных аритмий, проводить адекватное лечение и профилактику.

**Перспективы и будущие направления исследований.** Новые методы диагностики и их потенциальное влияние на раннюю диагностику. Эхокардиография остается одним из наиболее доступных и широко используемых диагностических инструментов в кардиологии, и хотя работа по использованию искусственного интеллекта в эхокардиографии все еще находится в стадии разработки, было разработано несколько приложений. Например, исследователи обучили сверточную нейронную сеть распознавать 15 стандартных эхокардиографических изображений, используя обучающий набор из 200 тыс. изображений [15]. Точность метода составила 91,7% по сравнению с 79,4% у сертифицированных эхокардиографов, классифицирующих подмножество одних и тех же тестовых изображений.

Исследование, проведенное Knackstedt и соавт. [10], показало, что, помимо повышения точности, искусственный интеллект способен обеспечить воспроизводимый анализ функции левого желудочка и продольной деформации за короткий промежуток

времени, около 8 секунд. Такая оперативная оценка изображений при эхокардиографии может значительно экономить время врача и улучшить доступность этого метода диагностики для пациентов.

Важно не только повышение эффективности, но и необходимость обеспечения воспроизводимости и точности оценок, основанных на искусственном интеллекте. Так, описаны дополнительные преимущества использования машинного обучения при оценке диастолической функции сердца [9]. Обнаружены естественные закономерности кластеризации эхокардиографических переменных, что способствует выявлению пациентов с повышенным риском сердечных заболеваний. По некоторым данным, модель глубокой нейронной сети может дополнять традиционную оценку риска на основе эхокардиографии у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. Это открывает возможность выявления пациентов, которые могут получить выгоду от конкретной терапии.

**Роль коронарной компьютерной томографической ангиографии в прогнозировании.** Прогнозирование нежелательных событий и стратификация риска у пациентов, проходящих компьютерную томографию коронарных артерий, остаются предметом особого внимания. Это связано с тем, что такие прогнозы могут иметь влияние на индивидуальный подход к управлению этими пациентами, а также на принятие решения относительно инвазивного или неинвазивного лечения, а при необходимости – о назначении фармакотерапии. Алгоритмы глубокого обучения могут автоматически оценивать прогностические биомаркеры на основе изображений. Параметры визуализации, созданные с использованием искусственного интеллекта, могут быть объединены с клинической информацией, такой как наличие сопутствующих заболеваний и результаты анализов тропонина. Это обеспечивает возможность прогнозирования риска для различных групп пациентов [1].

#### **Заключение**

Помимо обнаружения наличия и анатомической тяжести обструктивной ишемической болезни сердца, компьютерная томография коронарных артерий может выявлять поражения коронарных артерий с выраженными признаками высокого риска, такими как положительное ремоделирование и низкую плотность. Фактически некальцинированные бляшки с плотностью  $\leq 30$  единиц Хаунсфилда, выявленные с использованием компьютерной томографии коронарных артерий, тесно связаны с некротическими ядрами, обнаруженными в атеросклеротических бляшках при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании. В рамках исследования EMERALD (Изучение механизма разрыва бляшек при остром коронарном синдроме с использованием коронарной КТ-ангиографии и вычислительной гидродинамики)] неинвазивную гемодинамическую оценку использовали для выявления бляшек высокого риска, вызывающих последующий ОКС. Оценка включала анализ наличия неблагоприятных особенностей бляшек в виновных и невиновных поражениях,

---

а также изучение гемодинамических параметров, таких как фракционный резерв потока-СТ, изменение FFR-СТ всему поражению и напряжению сдвига стенки с использованием вычислительной гидродинамики. Авторы отметили, что виновные поражения имели более низкие гемодинамические параметры, и что детальная оценка анатомической тяжести, неблагоприятных характеристик бляшек и осевого напряжения бляшек продемонстрировала способность распознавания виновных поражений, предшествующих ОКС, по сравнению с традиционными моделями, основанными на анатомии.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## **РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДИАГНОСТИКИ**

Кадамов У.М., Халмухамедов Б.Т.

*Поиск статей, проведенный за последние 10 лет по базам данных PubMed, Embase, Web of Science, Scopus, Springer и IEEE Xplore, Medline, Google Scholar и eLIBRARY, показал, что высокая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний представляет собой актуальную проблему мирового масштаба. Только от острого коронарного синдрома, включающего инфаркт миокарда и нестабильную стенокардию, ежегодно в мире умирает 17,9 млн человек. В Узбекистане за 2021 г. была зафиксирована 174541 смерть от острого коронарного синдрома. Основной причиной острого коронарного синдрома, как правило, является острая окклюзия крупной коронарной артерии. Доказано, что тромбоз коронарной артерии, возникший в области разрыва атеросклеротической бляшки, является наиболее распространенной причиной такой окклюзии.*

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия.



## ГЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ИНТРААРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ

Махмудов Б.Ф., Алтыбаев У.У., Саидов Г.Н., Ахмедов С.С.

### GLIAL MIYA SHISHI: INTRAARTERIAL KIMYOTERAPIYA UCHUN YANGI ISTIQBOLLAR

Maxmudov B.F., Oltyboev U.U., Saidov G.N., Axmedov S.S.

### BOSH MIYA GLIAL O'SMALARI: INTRAARTERIAL KIMYOTERAPIYANING ISTIQBOLLARI

Махмудов Б.Ф., Алтыбаев У.У., Саидов Г.Н. Ахмедов С.С.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Бухарский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии*

*So'nggi yillarda intraarterial terapiya glioblastoma va anaplastik astrositomaga qarshi kurashning istiqbolli usuli sifatida katta e'tiborga sazovor bo'ldi. Kimyoterapevtik vositalarni to'g'ridan-to'g'ri o'simta tomir to'qimalarga etkazib berishdan iborat bo'lgan intraarterial terapiya mahalliy nazoratni yaxshilash va tizimli nojo'ya ta'sirlarni minimallashtirishni va'da qiladi. Bu usul o'simtani oziqlantiruvchi arteriyalar orqali kimyoterapiya preparatlarini maqsadli etkazib berish o'simta to'qimalarida preparatning kontsentratsiyasini sezilarli darajada oshirishi mumkin degan fikrga asoslanadi. Bu, o'z navbatida, davolanish samaradorligini oshirishi va sog'lom to'qimalarga toksik ta'sirini kamaytirishi mumkin.*

**Kalit so'zlar:** glial miya shishi, intraarterial kimyoterapiya.

*In recent years, intraarterial therapy has received much attention as a promising method of combating glioblastoma and anaplastic astrocytoma. Intra-arterial therapy, which is the delivery of chemotherapeutic agents directly to the tumor vascular bed, promises to improve local control and minimize systemic side effects. This method is based on the idea that targeted delivery of chemotherapy drugs through the arteries feeding the tumor can significantly increase the concentration of the drug in the tumor tissue. This in turn can increase the effectiveness of treatment and reduce toxicity to healthy tissue.*

**Key words:** glial brain tumors, intraarterial chemotherapy.

Внутричерепные глиальные опухоли представляют серьезную проблему онкологии. Произрастая из нейроглии, они характеризуются инфильтративным ростом, высокой пролиферативной активностью и склонностью к рецидивированию. Заболеваемость первичными опухолями центральной нервной системы (ЦНС) варьирует в зависимости от региона, составляя от 5 до 14 случаев на 100 тыс. населения. В России в 2014 г. этот показатель составил 5,55 случая на 100 тыс. населения, в то время как в развитых странах колеблется от 8,4 до 11,8 у мужчин и от 5,8 до 9,3 у женщин [15,19,23].

С момента публикации в 2005 г. протокол Stupp, который включает радиотерапию и пероральный темозоломид, стал стандартом лечения глиальных опухолей головного мозга. Однако, несмотря на усилия, большинство пациентов все равно сталкиваются с рецидивом в течение шести месяцев после лечения. Это свидетельствует о необходимости поиска новых методов лечения, так как текущие подходы не обеспечивают значительных улучшений, делая глиальные опухоли неизлечимыми [19].

Традиционная химиотерапия сталкивается с проблемами проникновения через гематоэнцефалический барьер и системной токсичности, что снижает ее эффективность. В связи с этим исследователи обращают внимание на интраартериальную доставку, изучая различные методы, такие как интратекальная, интракавитарная и конвекционно-усиленная доставка [6,9,10].

Интраартериальная химиотерапия не является новой концепцией, она была предложена еще в 50-х годах. Этот метод предполагает доставку лекарств непосредственно в опухоль через артериальные сосуды. Однако из-за значительной нейротоксичности лекарств, доступных в то время, исследования были ограничены [6].

В настоящее время в мире известно примерно 3000 процедур интраартериальной доставки лекарств. Это обусловлено улучшением методов визуализации и появлением новых эндоваскулярных инструментов. Развитие технологий позволяет более точно направлять катетеры и модифицировать кровотоки в сосудах головного мозга [3].

Однако, несмотря на прогресс в этой области, существует препятствие в виде гематоэнцефалического барьера, который затрудняет проникновение лекарств в ткани мозга. Возможные методы нарушения барьера, такие как маннитол, требуют дополнительных исследований [2,4].

Интраартериальная химиотерапия глиальных опухолей может включать в себя не только химиотерапевтические препараты, но и антитела, клетки, модифицированные вирусы или радиотерапевтические средства. Тем не менее, перед внедрением новых методов в клиническую практику требуется дальнейшее исследование [7].

В обзоре сделан акцент на историю развития интраартериальной терапии глиальных опухолей, проблемы прошлых лет и перспективы развития данного метода лечения [8].



### История интраартериальной химиотерапии.

История интраартериальной химиотерапии насчитывает несколько ключевых этапов в ее развитии. Первые попытки применения этого метода были предприняты Бирманом и соавт., а также Клоппом и коллегами, которые в 1950-х годах разработали методы доставки высоких доз нитрогена горчицы непосредственно к опухолям печени через артериальное кровоснабжение. Эксперименты с использованием нитрогена горчицы у кроликов показали регрессию опухолей, стимулом для таких исследователей как Клопп и Френч, которые использовали интраартериальную доставку химиотерапии при лечении злокачественных глиом людей [10].

Однако, применение нитрогена горчицы оказалось неэффективным, имело незначительные терапевтические преимущества и серьезное отрицательное воздействие на гемопозитическую систему. В 1970-х годах Экман подтвердил, что интраартериальная доставка химиотерапии позволяет достигать более высоких концентраций препарата в целевых опухолях по сравнению с нетронутыми тканями. Стэнли Рапапорт дополнил эти открытия, выявив ключевую роль плотных контактов в проницаемости гематоэнцефалического барьера [1,11]. Также было доказано, что гиперосмолярное нарушение барьера вызывает обезвоживание эндотелиальных клеток, что обратимо нарушает плотные контакты.

В 1978 г. Левин и соавт. показали, что интраартериальное введение обеспечивает значительное увеличение доставки лекарства в целевые участки по сравнению с внутривенным введением. В качестве примера авторы использовали интракаротидное введение меченого кармустина у белых обезьян. На основе этих данных и последующих исследований стало ясно, что интраартериальная доставка химиотерапии в сосуды, снабжающие мозг, эффективна [11].

Тем не менее, в связи с нейротоксичностью доступных химиотерапевтических средств того времени, несмотря на технологический прогресс в эндovasкулярных методах. Только с появлением новых лекарств и селективных микрокатетеров и других эндovasкулярных устройств интерес к интраартериальной доставке вновь возрос, предоставив перспективы для ее дальнейшего исследования и применения в клинической практике [12].

**Интраартериальная инфузия лекарственных препаратов.** Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) представляет собой систему, регулирующую клеточный и молекулярный обмен между кровеносными сосудами и паренхимой мозга. Он характеризуется высокой селективностью, препятствуя проходу ионизированных молекул с молекулярной массой более 180 Да. Учитывая, что большинство химиотерапевтических средств имеют размер в диапазоне 200-1200 Да, ГЭБ представляет значительное препятствие для лечения опухолей мозга [12,17].

Даже если некоторым препаратам удастся проникнуть через ГЭБ, они часто не достигают достаточных локальных концентраций. Плохой прогноз глиобластомы в значительной степени связан с не-

удачной доставкой лекарств через барьер кровь-опухоль мозга (БКМ). БКОМ включает в себя кровеносные сосуды, отвечающие за доставку питательных веществ и кислорода к опухоли, а также за миграцию клеток глиомы в другие части мозга [13,15].

Высокая экспрессия фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и ангиогенез приводят к образованию аномальных сосудов и дефектного БКОМ. Хотя у высоко злокачественных глиом БКОМ считается «проницаемым», у низкоккачественных глиом практически полностью функционирующий ГЭБ, что делает доставку химиотерапевтических средств неэффективной [14].

Различные исследования последних десятилетий привели к разработке различных методов преодоления барьера мозга. Одним из первых методов была интраартериальная инфузия гиперосмотического раствора маннитола. Этот метод создает осмотический градиент, временно уменьшая эндотелиальные клетки и открывая плотные соединения, что позволяет увеличить проницаемость ГЭБ. Однако использование гипертонических растворов требует осторожности из-за возможных неврологических осложнений [14].

Многие исследователи описывают осмотическое нарушение ГЭБ через интраартериальную инфузию маннитола с различными дозировками и скоростями инфузии. Осмотическое нарушение может быть эффективным, но требует индивидуального подхода к дозировке и времени инфузии. Максимальный эффект проницаемости обсуждается в литературе с разными точками зрения, но некоторые исследования указывают на временный характер этого эффекта [15, 17].

**Интраартериальная химиоинфузия опухолей головного мозга.** Интраартериальная химиоинфузия (ИА) представляет собой перспективный метод лечения опухолей головного мозга, особенно глиобластомы мультиформ. Этот метод привлек внимание исследователей благодаря более глубокому пониманию молекулярных особенностей опухолей, технологическим усовершенствованиям и успешным результатам, достигнутым в лечении других видов рака [5,17].

Глиобластома мультиформ из-за своей высокой агрессивности и ограниченной эффективности стандартных методов лечения стала объектом исследований с использованием ИА химиотерапии. В этом контексте маннитол, обладающий способностью нарушать гематоэнцефалический барьер, широко используется вместе с другими агентами, такими как агонист рецептора брадикинина B2 (Cereport).

На момент последнего доступа (1 мая) на clinicaltrials.gov были зарегистрированы клинические испытания, завершённые и еще продолжающиеся, связанные с ИА химиоинфузией для лечения опухолей головного мозга [16]. Исследования включают использование аналогов платины (цисплатин и карбоплатин), метотрексата, винкристина, производных нитрозомочевины (BCNU, ACNU, HeCNU), дизиквона, эпопозида и идарубицина. Подвергаются оценке также новые антитела, такие как бевацизумаб и цетуксимаб [19,20].

Участники клинических испытаний обычно подвергаются хирургическому вмешательству и должны

находиться в удовлетворительном клиническом состоянии. Оценка по шкале Карновского (KPS) является важным критерием для участия во многих исследованиях, требуя минимального значения KPS 60 [18].

Сегодня исследователи уделяют особое внимание оценке эффективности и безопасности ИА химиотерапии, а также роли новых антител. Полученные результаты могут иметь важное значение для разработки более эффективных методов лечения глиобластомы мультиформ и других опухолей головного мозга.

Интраартериальная терапия с использованием бевацизумаба (моноклонального антитела, блокирующего связывание VEGF-A с его рецепторами) и цетуксимаба (химерного человеческого моноклонального антитела, ингибирующего рецептор эпидермального фактора роста – EGFR) представляет собой перспективный подход для лечения глиобластомы мультиформе и анапластической астроцитомы [5,14].

**Бевацизумаб.** Механизм действия: блокирует связывание VEGF-A с его рецепторами, что приводит к подавлению ангиогенеза и нормализации сосудов.

**Эффективность:** показал эффективность в подавлении формирования новых кровеносных сосудов, нормализации сосудов, снижении проницаемости и увеличении скорости кровотока. Улучшил шестимесячную выживаемость без прогрессирования [17,21].

**Дозозависимое воздействие:** различные дозы оказывают разное воздействие на сосуды глиомы и опухолевые клетки. Низкие дозы снижают общий объем сосудов, средние и высокие дозы также подавляют рост опухоли.

**Цетуксимаб.** Механизм действия: ингибирует рецептор эпидермального фактора роста (EGFR), приводя к ингибированию роста опухоли и гибели клеток [20].

**Комбинированная терапия.** В комбинации с бевацизумабом может иметь синергетический эффект на ангиогенез.

**Фаза I исследования:** максимально толерируемая доза (МТД) оценена в 250 мг/м<sup>2</sup>, безопасна и хорошо переносится. Регистрируемые осложнения включают терпимую сыпь, анафилаксию, изолированный припадок и припадок с церебральным отеком [20,22].

**Фаза II исследования:** в процессе оценки эффективности повторных инфузий цетуксимаба с повторной радиотерапией у пациентов с рецидивирующей/рефрактерной глиобластомой.

## Выводы

1. Интраартериальная доставка химиотерапевтических средств через сосудистую систему мозга представляет собой многообещающую технику, которая может обеспечить высокие концентрации препаратов в опухолевых областях, минимизируя системные побочные эффекты.

2. Хотя результаты исследований фазы I предоставляют ценные данные о безопасности и переносимости процедуры, дальнейшие исследования фазы III необходимы для окончательного подтверждения эффективности данного метода лечения. Следует выделить несколько ключевых моментов, требующих внимания, таких как оптимизация мультимодальной терапии, использование современных методов изображения для точного определения сосудистого снабжения и внедрение количественного мониторинга для обеспечения точной доставки препаратов к опухолевым участкам.

3. Необходимы дальнейшие исследования в области интраартериальной терапии при лечении глиальных опухолей, результаты которой могут оказать существенное влияние на лечение этого типа опухолей в будущем.

**Со списком литературы можно ознакомиться в редакции**

## ГЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ИНТРААРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ

Махмудов Б.Ф., Алтыбаев У.У.,

Саидов Г.Н., Ахмедов С.С.

*В последние годы интраартериальной терапии как перспективному методу борьбы с глиобластомой и анапластической астроцитомой уделяется большое внимание. Интраартериальная терапия, представляющая собой доставку химиотерапевтических средств непосредственно в сосудистую постель опухоли, обещает улучшить локальное контролирование и минимизировать системные побочные эффекты. Этот метод основан на идее, что направленная доставка химиотерапевтических препаратов через артерии, питающие опухоль, может значительно усилить концентрацию лекарства в опухолевой ткани. Это в свою очередь может увеличить эффективность лечения и снизить токсичность для здоровых тканей.*

**Ключевые слова:** глиальные опухоли головного мозга, интраартериальная химиотерапия.



**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ**

Алимова Ш.А.

**ENERGETIK ICHIMLIKLAR TA'SIRIDA BUYRAKLARDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR**

Alimova Sh.A.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS UNDER THE EXPOSURE TO ENERGY DRINKS**

Alimova Sh.A.

Бухарский государственный медицинский институт

**Maqsad:** energetik ichimlik ta'sirida oq kalamushlarning buyraklarining morfofunktsional holatini o'rganish. **Material va usullar:** o'rtacha og'irligi 125-137 g bo'lgan uch oylik 50 ta laboratoriya oq kalamushlari ustida tadqiqotlar olib borildi, hayvonlar  $21,2 \pm 3^\circ\text{C}$  xona haroratida mayda yog'och qipqlari bilan vivariyda saqlangan yorug'lik va qorong'ulikning 12 soatlik almashinishi bilan. Nazorat guruhi energetik ichimliklar iste'mol qilmagan 25 ta hayvondan iborat bo'lib, tajriba guruhiga ichimlikni 30 kun davomida dozada qabul qilgan 25 ta kalamush kiritilgan. **Natijalar:** energetik ichimlikni iste'mol qilgandan keyin gistologik tekshiruv buyraklarda turli xil o'zgarishlarni ko'rsatdi. Energetik ichimliklarni 30 kun davomida iste'mol qilish buyraklarning makroskopik ko'rsatkichlarini o'zgartirmaydi, biroq ayni paytda buyrak tanachalari va barcha nefron naychalarining morfometrik aylana (diametrik) ko'rsatkichlarining oshishiga olib keladi. **Xulosa:** olingan ma'lumotlar buyrak patologiyasi bo'yicha eksperimental ishlarni olib borishda standart ko'rsatkichlar sifatida ishlatilishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** buyrak, kortikal zona, medullar zonasi, glomerulus, morfologik xususiyatlar, mikroskopik belgilar.

**Objective:** To study the morphofunctional state of the kidneys of outbred white rats when exposed to an energy drink. **Material and methods:** Studies were carried out on 50 laboratory white outbred rats of three months of age, the average weight of which was 125-137 g. The animals were kept in a vivarium in plastic cages with small wood shavings at room temperature  $21,2 \pm 3^\circ\text{C}$  with 12-hourly alternation of light and darkness. The control group consisted of 25 animals that did not consume energy drinks; the experimental group included 25 rats who received the drink in doses for 30 days. **Results:** Histological examination after consuming an energy drink showed various changes in the kidneys. The use of energy drinks for 30 days does not change the macroscopic parameters of the kidneys, but at the same time leads to an increase in the morphometric circumferential (diametric) parameters of the renal corpuscles and all nephron tubes. **Conclusions:** The data obtained can be used as standard indicators when conducting experimental work on kidney pathology.

**Key words:** kidney, cortical zone, medullary zone, glomerulus, morphological features, microscopic features.

В настоящее время сформировалась определенная «мода» на употребление различных энергетических напитков [2,3]. Они являются новым брендом в ряду вредных привычек, то есть потребляются наряду с алкоголем, табаком и наркотиками. Энергетические напитки состоят из давно известных медицине компонентов [1]. Так, все без исключения виды энергетиков содержат кофеин. В промышленности его получают тремя способами: выделением из жареных кофейных зёрен, в которых содержится 0,75-1,5% кофеина; экстракцией из чайной пыли, в которой присутствует 1,5-3,5% кофеина; экстракцией из орехов колы, содержащих около 2% кофеина. Кроме того, его можно получить химическим путём из мочевиной кислоты или метилированием теобромона. Именно синтетический, более дешёвый кофеин и включают производители в состав энергетиков.

Другой компонент энергетических коктейлей – таурин. В целом можно сказать, что назначение этих напитков – повышать энергетический обмен, жизненный тонус организма, что удаётся примерно на 20-30% [5,6].

В настоящее время информации о морфологических изменениях внутренних органов, особенно в почках, при воздействия энергетических напитков недостаточно, поэтому необходимо более тщательное изучение этого вопроса [4].

**Цель исследования**

Изучение морфофункционального состояния почек беспородных белых крыс при воздействии на организм энергетического напитка.

**Материал и методы**

Исследования проводили на 50 лабораторных белых беспородных крысах трехмесячного возраста, средняя масса которых в среднем составляла 125-137 г. Животных содержали в виварии в пластиковых клетках с мелкой древесной стружкой при комнатной температуре  $21,2 \pm 3^\circ\text{C}$  с 12-часовой сменой света и темноты. Контрольную группу составили 25 животных, не употреблявших энергетические напитки, в опытную группу включено 25 крыс, которые получали напиток дозированно в течение 30 суток.

**Результаты и обсуждение**

У трехмесячных крыс контрольной группы почки красно-коричневого цвета имели гладкую по-



верхность, бобовидную форму. Масса каждой почки составляла примерно 0,44-0,57 г, в среднем 0,48 г. Размеры почек крыс непостоянные, в среднем длина органа была равна 13-17 мм, ширина – 4-7,8 мм, толщина – 3,7-5 мм. Почки находятся в поясничной области перед 12-м грудным – 2-м поясничным сегментами. У лабораторных беспородных белых крыс слабо выражена дольчатость почек, краниальные и каудальные края почек притуплены. В почке различают выпуклый латеральный и несколько вогнутый медиальный край, а снаружи почка покрыта плотной фиброзной соединительнотканной и слабо выраженной жировой оболочкой и серозной оболочкой, лежащей на вентральной поверхности органа. Масса и размеры правой почки были недостоверно больше, чем аналогичные параметры левой почки, поэтому в дальнейшем гистологические препараты для морфологических исследований готовили их правых почек.

Таким образом, при гистологическом исследовании после употребления энергетического напитка в почках происходят различные изменения. Так, через 30 суток в почках отмечаются бесклеточный фиброз и гиалиноз стромы пирамиды, увеличение размеров отдельных почечных телец, заполненные кровью капиллярные клубочки, истонченный наружный листок капсулы, а также заметно увеличена полость капсулы. В отдельных почечных тельцах наблюдаются дегенеративные изменения. Эпителий проксимальных канальцев становится более низким и в некоторых клетках наблюдается процесс кариолиза, в дистальных канальцах и собирательных трубочках происходят дистрофические изменения эпителия. Выявляется также умеренная эктазия собирательных протоков, атрофия прямых канальцев и собирательных протоков.

Таким образом, результаты гистологических исследований почек крыс свидетельствуют о том, что на воздействие энергетических напитков почки отвечают изменениями, которые заканчивается недостаточностью органа.

При морфометрическом исследовании почки были сопоставлены толщина коркового и мозгового вещества, площадь клубочка с капсулой, капиллярных петель с интерстициальным пространством клубочка, мочевого пространства; диаметр, периметр и площадь просвета капилляров клубочка; диаметр и периметр поперечного сечения, площадь просвета проксимальных канальцев и дистальных канальцев. Установлено, что толщина коркового слоя почки крысы составила  $2,84 \pm 0,56$  мм, толщина мозгового слоя –  $1,76 \pm 0,34$  мм, длина сосочка пирамиды –  $3,2 \pm 0,76$  мм. При гистологических срезах в корковом лабиринте визуализировались по-

чечные тельца, поперечные срезы проксимальных и дистальных извитых канальцев. Почечные тельца (тельце Мальпиги) представлены капиллярными клубочками и расположенными между ними мезангиальными клетками, париетальным и висцеральным листками капсулы Шумлянско-Боумена и мочевым пространством. В области мочевого полюса можно также определить внешний париетальный слой капсулы Боумена, выстланный однослойным кубическим эпителием со щеточной каемкой.

Между проксимальными канальцами в значительно меньшем количестве определяются поперечные срезы дистальных извитых канальцев, выстланных простыми кубовидными клетками. Данные о структурных элементах приведены в таблице 1.

**Таблица 1**  
**Морфометрические показатели почечных телец, проксимального и дистального канальцев почки белых беспородных крыс трёхмесячного возраста в норме и при употреблении энергетического напитка в течение 30 суток,  $M \pm m$**

Показатель	Значение
Почечное тельце: - толщина париетального листка капсулы Шумлянско-Боумена, мкм	$0,675 \pm 0,123$ $0,567 \pm 0,32$
- площадь клубочка с капсулой Шумлянско-Боумена, мкм <sup>2</sup>	$6112,7 \pm 867,4$ $6227,6 \pm 874,2$
- площадь мочевого пространства в почечном тельце, мкм <sup>2</sup>	$1787,17 \pm 340,48$ $1832,16 \pm 357,95$
- площадь капиллярных петель клубочка, мкм <sup>2</sup>	$3818,14 \pm 603,48$ $3832,89 \pm 631,47$
Проксимальный извитой каналец: - наружный диаметр, мкм	$38,76 \pm 5,33$ $46,15 \pm 6,65$
- внутренний диаметр просвета, мкм	$18,76 \pm 4,87$ $29,91 \pm 5,76$
- периметр, мкм	$136,21 \pm 38,78$ $147,37 \pm 45,33$
- площадь, мкм <sup>2</sup>	$223,08 \pm 87,76$ $236,33 \pm 96,6$
Дистальный извитой каналец: - наружный диаметр, мкм	$32,76 \pm 0,34$ $38,55 \pm 0,65$
- внутренний диаметр просвета, мкм	$17,74 \pm 0,44$ $23,65 \pm 0,65$
- периметр, мкм	$86,78 \pm 8,88$ $98,76 \pm 9,97$
- площадь, мкм <sup>2</sup>	$411,68 \pm 70,17$ $438,68 \pm 71,88$

**Примечание.** В числителе данные животных контрольной, в знаменателе – опытной группы.

Мозговое вещество почек было представлено почечными пирамидами, ограниченными кортикальными столбами. Почечные пирамиды образованы из собирательных трубочек и прямых участков нефронов, в которых визуализировались единичные

тонкие сегменты петли Генле. Морфометрические параметры собирательных трубочек и тонких сегментов почек у трёхмесячных крыс приведены в таблице 2.



**Таблица 2**  
**Морфометрические показатели собирательных трубочек и тонких сегментов петли Генле почки трехмесячной белой крысы в норме и при употреблении энергетического напитка в течение 30 суток,  $M \pm t$**

Показатель	Значение
Собирательные трубочки: - наружный диаметр, мкм	$26,33 \pm 19,3$ $31,44 \pm 24,6$
- внутренний диаметр просвета, мкм	$16,62 \pm 3,11$ $19,41 \pm 3,21$
- периметр, мкм	$108,19 \pm 7,54$ $115,13 \pm 7,15$
- площадь, мкм <sup>2</sup>	$611,36 \pm 120,1$ $623,23 \pm 126,2$
Тонкий сегмент петли Генле: - наружный диаметр, мкм	$18,82 \pm 1,94$ $23,32 \pm 1,98$
- внутренний диаметр просвета, мкм	$10,45 \pm 0,77$ $16,77 \pm 0,98$
- периметр, мкм	$54,48 \pm 17,33$ $64,67 \pm 15,4$
- площадь, мкм <sup>2</sup>	$187,87 \pm 88,1$ $198,44 \pm 70,2$

**Примечание.** То же, что и к табл. 1.

Таким образом, полученные данные можно использовать в качестве нормативных показателей при проведении экспериментальных работ по патологии почек.

#### **Выводы**

1. При гистологическом исследовании после употребления энергетического напитка в почках отмечаются различные изменения.

2. Применение в течение 30 суток энергетических напитков не изменяет макроскопические параметры почек, но в то же время приводит к увеличению морфометрических окружных (диаметральных) параметров почечных телец и всех трубочек нефрона.

#### **Литература**

1. Алимова Ш.А. Морфометрические изменения в развитии микрососудов анального канала и сфинктерного аппарата прямой кишки у крыс на разных этапах постнатального онтогенеза // Sci. Progress. –2022. – №3 (4).

2. Киселева Т.Ф. Формирование технологических и социально значимых потребительских свойств напитков: теоретические и практические аспекты. – Кемерово, 2006. – 271 с.

3. Позняковский В.М., Киселев В.М., Шмидт В.В. Ассортимент функциональных напитков на региональном рынке // Пиво и напитки. – 2009. – №5. – С. 15-17.

4. Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж. Сравнительная характеристика морфометрических параметров почек при различных фазах черепно-мозговой инфекции // Новый день в медицине. – 2020. – №2/1. – С. 30.

5. Широкий спектр маркетинговых исследований [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.businessanalytica.ru> (дата обращения 15.10.2011).

6. Vakula T.N., Kremplevskaya S.P. Energy drinks: for or against? // J. Bull. Med. Int. Conf. – 2012. – Vol. 11, №2.

### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ**

Алимова Ш.А.

**Цель:** изучение морфофункционального состояния почек беспородных белых крыс при воздействии на организм энергетического напитка. **Материал и методы:** исследования проводили на 50 лабораторных белых беспородных крысах трехмесячного возраста, средняя масса которых в среднем составляла 125-137 г. Животных содержали в виварии в пластиковых клетках с мелкой древесной стружкой при комнатной температуре  $21,2 \pm 3^\circ\text{C}$  с 12-часовой сменой света и темноты. Контрольную группу составили 25 животных, не употреблявших энергетические напитки, в опытную группу включено 25 крыс, которые получали напиток дозированно в течение 30 суток. **Результаты:** при гистологическом исследовании после употребления энергетического напитка в почках отмечаются различные изменения. Применение в течение 30 суток энергетических напитков не изменяет макроскопические параметры почек, но в то же время приводит к увеличению морфометрических окружных (диаметральных) параметров почечных телец и всех трубочек нефрона. **Выводы:** полученные данные можно использовать в качестве нормативных показателей при проведении экспериментальных работ по патологии почек.

**Ключевые слова:** почка, корковая зона, мозговая зона, клубочек, морфологические особенности, микроскопические особенности.

**ТАЖРИБАВИЙ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ХАСТАЛИГИ ШАРОИТИДА ТУҒИЛГАН АВЛОД ИНГИЧКА ИЧАГИ ДЕВОРИ ҚОН ТОМИР-ТЎҚИМА ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ТАВСИФИ**

Расбергенов А.А., Адилбекова Д.Б., Назарова М.Б.

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПОТОМСТВА, РОЖДЕННОГО В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Расбергенов А.А., Адилбекова Д.Б., Назарова М.Б.

**MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE VASCULAR-TISSUE STRUCTURES OF THE WALL OF THE SMALL INTESTINE OF OFFSPRING BORN UNDER EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS**

Rasbergenov A.A., Adilbekova D.B., Nazarova M.B.

*Тошкент тиббиёт академияси*

**Цель:** изучение постнатального онтогенеза тонкой кишки потомства, рожденного в условиях экспериментального диабета у матери. **Материал и методы:** в исследовании использовали потомство, рожденное от 60 интактных белых лабораторных крыс в обычных условиях вивария. Экспериментальную модель аллоксанового диабета у экспериментальных животных создавали путем внутривентриального введения 11 мг/100 г буферного раствора аллоксана цитрата в брюшную полость животных под эфирным наркозом. **Результаты:** у крысят, рожденных от самок крыс с сахарным диабетом, в динамике постнатального развития в тонкой кишке потомства выявляются специфические изменения, без явных клинических проявлений, как следствие воспалительно-реактивных процессов, наблюдаемых в ранние периоды развития. В 30-сутки постнатальной жизни животных в тканевых структурах тонкой кишки выявляются множества разреженных неоформленных волокнистых структур вокруг клеток всех слоев стенки кишечника. Все это указывает, что если провести медикаментозную коррекцию этих гистопатологических процессов в сосудисто-тканевых структурах кишечника с ранних периодов болезни патологические процессы можно обратить вспять. **Выводы:** экспериментальный сахарный диабет у матери вызывает воспалительно-реактивные процессы и дистрофические изменения в сосудисто-тканевых структурах стенки тонкой кишки потомства.

**Ключевые слова:** экспериментальный диабет, мать-потомство, тонкая кишка, сосуды, тканевые структуры.

**Objective:** To study the postnatal ontogenesis of the small intestine of offspring born under conditions of experimental diabetes in the mother. **Material and methods:** The study used offspring born from 60 intact white laboratory rats under normal vivarium conditions. An experimental model of alloxan diabetes in experimental animals was created by intraperitoneal injection of 11 mg/100 g of alloxan citrate buffer solution into the abdominal cavity of animals under ether anesthesia. **Results:** In rat pups born from female rats with diabetes mellitus, specific changes are revealed in the dynamics of postnatal development in the small intestine of the offspring, without obvious clinical manifestations, as a consequence of inflammatory-reactive processes observed in the early periods of development. At 30 days of postnatal life in animals, in the tissue structures of the small intestine, many sparse, unformed fibrous structures are revealed around the cells of all layers of the intestinal wall. All this indicates that if drug correction of these histopathological processes in the vascular-tissue structures of the intestine is carried out from the early stages of the disease, the pathological processes can be reversed. **Conclusions:** Experimental diabetes mellitus in the mother causes inflammatory-reactive processes and dystrophic changes in the vascular-tissue structures of the wall of the small intestine of the offspring.

**Key words:** experimental diabetes, mother-offspring, small intestine, blood vessels, tissue structures.

Сўнги йилларда қандли диабет касаллиги кенг тарқалган эндокрин касаллик сифатида кўпгина давлатлар учун тиббий-ижтимоий муаммолардан бўлиб қолди. Бу кўпинча ушбу касалликдаги турли хил асоратларнинг кўп учраши ҳолатлари билан боғлиқ (кўрлик, ингичка ичаги етишмовчилиги, инфаркт миокард, меъда-ичак тизими етишмовчиликлари, оёқлар гангренази ва бошқалар) [3-5,12,13]. Бу асоратлар эса ўз навбатида беморлар меҳнат қобилиятининг йўқотилишига ва ногиронликка олиб келади. Қандли диабет касаллигида меъда-ичак тизими, хусусан ингичка ичак шикастланишларининг ўзига хос хусусиятларидан бири

бу яхши ифодаланган морфологик ўзгаришлар фониди касаллик белгиларининг клиник кам ифодаланганлигидир [6,8,9]. Замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири, бу меъда-ичак тизими аъзоларининг қандли диабет касаллигидаги шикастланишлари даражасини гистоморфологиясини ўрганиш, даволашлар тактикаси ва профилактикаси. Ҳозирга қадар қандли диабет касалликларидаги аъзолар шикастланишлари морфофункционал хусусиятлари, патогенези механизмлари, айниқса ушбу касаллик билан хасталанган оналардан туғилган авлод ички аъзолари анте- ва постнатал морфогенези, шикастланишларининг патоморфологик

механизмлари етарли даражада ўрганилмаган, мавжуд илмий ишлар ҳам фрагментар ҳолатда [1,2,7,10]. Ҳолбуки, ушбу касалликни чуқур ўрганишлар касаллик асоратлари якунига ижобий таъсир кўрсатиш, даволаш чора-тадбирлари сифати ва натижаларини яхшилаш имкониятларини беради. Шундай қилиб, ушбу вазифаларни ҳал этиш йўллари излаш мазкур соҳадаги муаммоларнинг долзарблиги ва муҳимлигини белгилаб беради.

#### **Тадқиқот мақсади**

Онадаги тажрибавий қандли диабет шароитида туғилган авлод ингичка ичаги постнатал онтогенезини ўрганиш.

#### **Материал ва усуллар**

Тадқиқотларда виварийнинг оддий шароитларида бўлган 60 та интакт оқ лаборатор каламушлардан туғилган авлодлардан фойдаланилди. Урғочи каламушлар дастлаб бир ҳафта давомида карантинда сақланди, уларда соматик ёки юқумли касалликлар истисно қилингандан кейин виварийнинг одатий режимига ўтказилди. Биз тажриба ҳайвонларида тажрибавий аллоксанли қандли диабет модели эфир наркози остида ҳайвонларнинг қорин бўшлиғига 11 мг/100 г массаси нисбатида аллоксан цитрат буфери эритмасини 1 марта юбориш орқали яратилди. Клиник жиҳатдан тажрибавий қандли диабет касаллиги моделлаштирилган барча урғочи каламушларда кам ҳаракатлилиқ, апатия, лоқайдлик, юзаки, тез-тез нафас олиши, суюқликни кўп-кўп ва тез-тез ичиши, полиурия, вазн йўқотиш каби клиник белгилар қайд этилди.

Ҳайвонларда ўтказилган барча манипуляциялар 1973 йил 06.04даги №1045-73 Тажриба-биологик клиникалар (виварийлар)ни тузилиши, жиҳозланиши ва сақланиши бўйича Санитар қоидаларга мос ҳолда ўтказилди.

Бизнинг морфологик тадқиқотларимиз объекти бўлиб тажрибавий қандли диабет модели билан касалланган каламушлар авлодлари постнатал ҳаётининг 3,7,14,21,30-кунларида бўлган 60 та каламуш болалари ингичка ичагидан олинган материаллар ҳисобланди. Каламуш болалари ингичка ичагининг барча бўлимларидан олинган тўқима бўлакчалари Карнуа суюқлиги ва 10%ли нейтрал формалин эритмасида фиксацияланди. Тўқима бўлакчалари бир қатор мос қайта ишловлардан сўнг парафинга қуйилди. Парафинли ғишчалардан 5-6 мкм кесмалар тайёрланди. Қўйилган вазифа ва мақсадларга эришиш учун умумморфологик, морфометрик ва вариацион-статистик тадқиқот усулларида фойдаланилди.

#### **Натижалар ва муҳокама**

Бизларнинг тадқиқотларимиз натижалари кўрсатдики, онадаги қандли диабет касаллиги, улардан туғилган авлоднинг ички аъзолари, хусусан бизлар ўрганаётган ингичка ичаги постнатал онтогенезининг нафақат илк даврларида, балки кечки муддатларида ҳам авлодга ўз салбий таъсирини кўрсатади. Янги туғилган каламуш болаларида ташқи умумий ривожланишнинг илк белгилари, яъни терисида юнг қопламанинг пайдо бўлиши, эшитув йўллари-нинг очилиши, қулоқ супраларининг кўчиши, оёққа

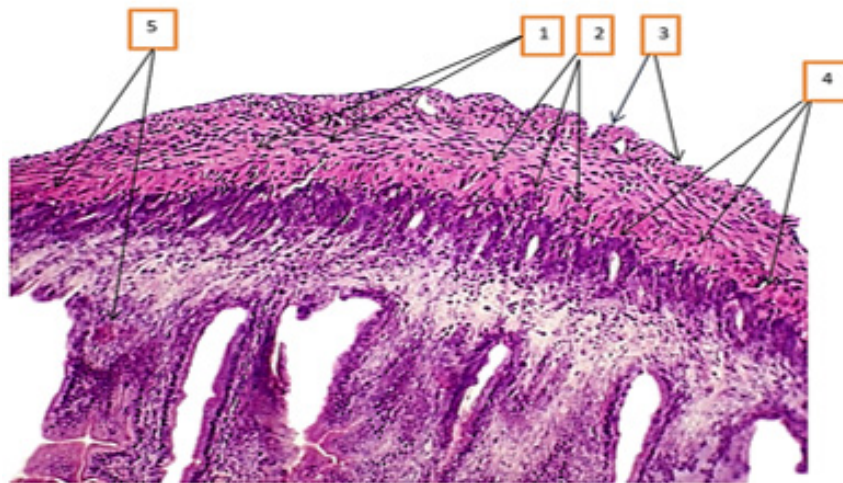
туриш ҳолатлари каби жараёнлари соғлом интакт каламушлардан туғилган авлодлар болалариникига нисбатан 2-3-кунга кеч пайдо бўлди.

Урғочи каламушдаги тажрибавий қандли диабет касаллиги улардан туғилган авлод ингичка ичаги тўқима ва қон томирлар тузилмаларида морфологик ўзгаришларини келтириб чиқарди. Каламуш болалари постнатал ҳаётининг 3-7-кунларидаги ингичка ичаги гистопрепаратларини ўрганишлар кўрсатдики, назорат гуруҳи каламуш болаларига нисбатан морфологик жиҳатдан паст даражадаги шаклланиш жараёнларининг жадаллиги кузатилди. Ингичка ичак девори тўқима тузилмаларида яллиғланиш-реактив жараёнлари, лимфоцитар инфильтрацияланиш ва интерстициал шишиш аниқланди. Назорат гуруҳи ҳайвонларидан фарқли, кўплаб миқдорда ҳали тўлиқ шаклланмаган, ҳали шаклланиш босқичида бўлган ворсинкалар ва крипталар аниқланди. Шунинг учун барча қаватлар тузилмалари морфометрик ўлчамлари назорат гуруҳи ҳайвонлари кўрсаткичларидан нисбатан фарқ қилди. Эпителий хужайралари назорат гуруҳи ҳайвонлариники сингари ясси эпителий эмас, паст призматик шаклда бўлди. Кўриш майдонида тўлиқ шаклланган ворсинка ва крипталар сони назорат гуруҳиникидан кам эканлиги аниқланди. Шиллиқ ва шиллиқ ости қавати веноз бўлим микро қон томирлари бўшлиғининг кенгайиши ва тўлақонлилиги манзараси кузатилди. Шиллиқ қаватида эпителиал хужайралардаги митоз фаоллик назорат гуруҳи кўрсаткичларидан паст бўлди.

Демак, каламуш болалари постнатал ҳаётнинг 3-7-кунларида каламуш болалари ингичка ичаги тўқималари ва қон томирларида сезиларли намоеён бўлган морфологик ўзгаришлар кузатилди: ингичка ичаги тўқимасида яллиғланиш-реактив жараёнлари-интерстициал яллиғланиш-энтерит, интерстициал шишиш, структур жиҳатдан ноетуклик, шаклланаётган структураларнинг миқдорининг назорат гуруҳи ҳайвонларига нисбатан кўплиги, микроциркулятор қон томирлар капиллярларида ҳар хил даражадаги эгри-бугрилиқ, ичак девори барча қаватларининг шишиши, эпителий хужайралари тўқ ва оч ранглари, галин ва гидропик дистрофия жараёнларининг ривожланиши, кузатилди. Сероз парда ҳар хил қалинликда. Яққол базофил бўялган. ҳар хил даражадаги интерстициал шишиш, капиллярларда эгри-бугрилиқ, веноз бўлим микро қон томирларида тўлақонлик, сероз қават мезотелиал хужайраларида кучайган пролиферацияси яққол намоеён бўлди. Базал мембрана нотекис қалинликда бўлди. Мушак қавати ва шиллиқ қават хусусий пластинкалари қон томирларида сезиларли даражада тўлақонлилиқ кўринди (1-расм).

Сероз қават ҳар хил қалинликда, яққол базофил бўялган. ҳар хил даражадаги интерстициал шиш(1). Сероз қават мезотелиал хужайраларида кучайган пролиферация (3), базал мембрана нотекис қалинликда(4). Мушак қавати ва шиллиқ қават хусусий пластинкалари қон томирларида тўлақонлилиқ(4) Г.Э. бўёғи. 4x10.

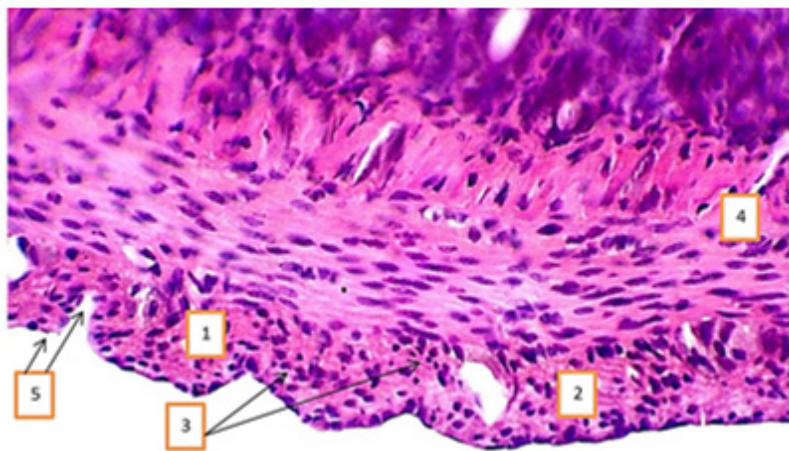




1-расм. Тажрибавий қандли диабет билан хасталанган урғочи каламушлардан туғилган авлод постнатал ҳаётининг 7-қунидаги ингичка ичаги гистологик кўриниши.

Каламуш болалари постнатал ҳаётининг 14-кунларида ичак девори барча аъзо ички қон микро қон томирларида микроэкстравазатлар, микро-варикоз кенгайишлар эпителий хужайралари цитоплазмасининг оч бўялиши, оқсилли дистрофик ўзгаришларнинг енгил даражасининг ривожланиши жараёнлари аниқланди. Ингичка ичаги структур тўқималарида назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан морфофункционал шаклланиш жараёнла-

рининг секинлашиши, ривожланишдан орқада қолиши ва бу жараёнлар фониди дистрофик жараёнлар аниқланди. Назорат гуруҳи ҳайвонларида ушбу даврларга келиб, шаклланиши жараёнлари деярли тугаган бўлса, диабет билан хасталанган урғочи каламушлардан туғилган авлод ингичка ичагида ҳауз бу жараёнлар давом этаётганлиги аниқланди (2-расм).



2-расм. Ондаги тажрибавий қандли диабет хасталиги шароитида туғилган авлод ингичка ичаги морфологик ҳолати.

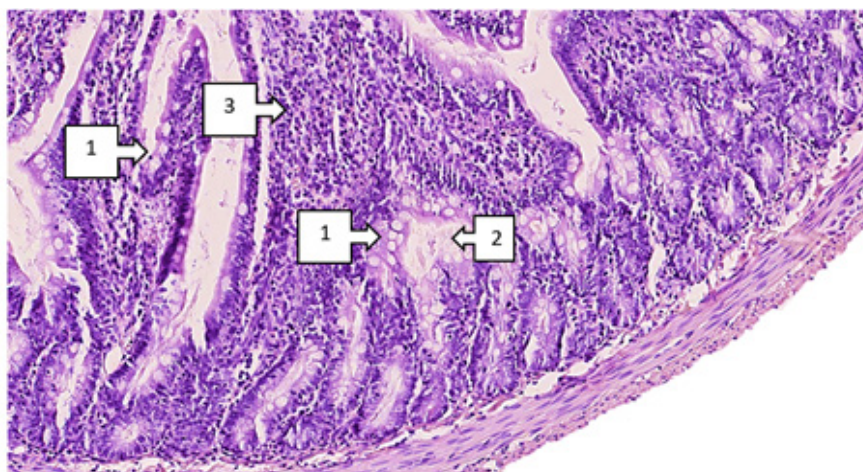
Ингичка ичак сероз парда қон томирларида тўлақонлик(1). Сероз парда парда мезотелиал хужайралари тўлиқ шакланмаган, уларда интенсив пролиферация жараёнлари, бурмали кўринишда (2). Мушак тўқимаси ва шиллиқ қават хусусий пластинкаси қон томирларида тўлақонлик(4). Г.Э. бўёғи. 10x10.

Хужайраларда гидропик дистрофия жараёнлари аниқланди. Айрим хужайралар ядроси пикноз ҳолатида эди. Ингичка ичагининг аъзо ички микро қон томирлари бўшлиғида маҳаллий қоннинг димланиб, томирлар кенгайиши аниқланди. Ингичка

ичаги стромасида интерстициясида лимфоцитлар ва макрофаглар билан инфильтрацияланиши жараёнлари кузатилди. Эпителий хужайраларининг цитоплазмасида базофил ва оксифил тузилмаларнинг кўпайганлиги кузатилди. Магистрал қон томирларида тўлақонлилик, шулар билан бирга атрофик ўзгаришлар ва эпителий хужайралари цитоплазмасининг нисбатан хромофоб бўялиши жараёнлари аниқланди. Ингичка ичак аксарият қаватларининг гистиоархитектоникасида кескин ўзгаришлар аниқланмайди. Шиллиқ қаватида гиперсекреция ва шиллиқли тузилмалар кўпайган.



Бу жараёнлар яллиғланиш жараёнлари оқиба-тида натижада эпителий хужайраларининг дистрофияси, строманинг нотекис кенгайиб, торайи-шига, деформациясига олиб келди. Бу жараёнлар ўз навбатида қон томирлар капиллярларидаги ди-абетик микроангиопатия кўринишида намоён бўл-ди. Хужайралар митотик фаоллашиши, деформа-цияси, эпителий хужайраларида моноцеллюляр некроз ўчоқлари аниқланди. Бу жараёнлар секин-а-ста маҳаллий бириктирувчи тўқиманинг пайдо бў-лиши билан давом этди.



**3-расм.** Тажрибавий қандли диабет хасталиги шароитида туғилган авлод постнатал ҳаёти 14 кундаги ин-гичка ичаги морфологик ҳолати.

Ингичка ичак шиллиқ қаватларида вакуол кен-гайган қадахсимон хужайралар (1), шиллиқ қават стромасида шишиш, инфильтрацияланиш (2), ин-траэпителиал лимфоцитларнинг ворсинкалари апи-кал қисмига миграцияси аниқланади (3) Г.Э. 20x10.

Шиллиқ қават ости қаватида қон томирлар-нинг ҳар хил даражадаги нотекис тўлақонлилиги аниқланди. Қандли диабет билан касалланган ка-ламуш авлодлари ингичка ичагини постнатал ҳа-ётининг 30-кунларидаги гистоструктураларини морфологик ўрганишлар кўрсатдики, айрим гуруҳ ҳайвонларда постнатал онтогенезнинг дастлабки даврларидаги ингичка ичагида қон томир-тўқима структураларидаги морфологик ўзгаришларнинг секин-аста нивелизацияси орқага қайтиши куза-тилган бўлса, айрим гуруҳ авлодлар ингичка ича-гида эса бу морфологик ўзгаришлар жуда секинлик билан орқага қайтиши, 5-10% ҳайвонларда дистро-фик жараёнлар давомийлиги, ингичка ичаги ёғли дистрофияси жараёнлари давомийлигитилди. Ичак стромасида энди такомил топаётган фибротик жа-раёнлар, сийрак толали бириктирувчи тўқималар-нинг пайдо бўлиши жараёнлари кузатилди. Микро қон томирларда микроангиопатик ўзгаришлар, эпи-телиларининг метаплазияси, призматик кўриниш-дан кубсимон ва нисбатан ясси кўринишга келиши, дистрофик ўзгаришлар кузатилди.

Шундай қилиб, тадқиқотларимиз кўрсатдики, қандли диабет касаллиги билан хасталанган урғо-чи каламушлардан туғилган каламуш болалари постнатал ҳаётининг 30-кунларида ингичка ичаги-да специфик ўзгаришлар, яққол намоён бўлмасдан,

Экспериментал қандли диабет билан хасталанган урғочи она каламушлардан туғилган авлод постнатал ҳаётининг 21-кунларида улар ингичка ичагида қуйи-даги патоморфологик ўзгаришлар кузатилди: ингичка ичак барча қаватларида яллиғланиш –реактив жараён-ларининг сезиларли камайиши фонида, шиллиқ қава-тида вакуол кенгайган қадахсимон хужайралар яққол тасвирланган, шиллиқ қават стромасида ворсинка ва крипталари стромасида шишиш, бўкиш, интраэпите-лиал лимфоцитларнинг ворсинкалар апикал қисмига миграцияси аниқланади (3-расм).

балки дастлабки постнатал ривожланиш даврла-рида кузатилган реактив-яллиғланиш жараёнла-рининг оқибати натижасида шикастланган тўқи-манинг репаратив регенерацияси ва адаптация жараёнлари механизмлари ишга тушаётганидан да-рак берувчи пролиферация, склеротик жараёнлар билан ифодаланди. Хужайралар атрофида кўп-лаб сийрак шаклланмаган толали тузилмаларнинг хо-сил бўлиши билан борадиган жараён бўлиб, касал-ликни ушбу дастлабки даврларида патоморфологик жараёнлар механизмини чуқур билган ҳолда, про-филактик тактик патогенетик даво чора-тадбирла-рини олиб боришда хали кўп имкониятлар борлиги-дан дарак беради. Агар ушбу жараёнларни амалий тиббиётда медикаментоз коррекциялаш (антиок-сидантлар, протекторлар билан даволаш) амалиёти амалга оширилса, патологик жараёнлар қайтар бў-лиши мумкин. Натижада периферияга силжиган ка-пиллярлар тармоқлари қайтадан централизацияга учрашиши, хосил бўлган сийрак толали тузилмалар эластаза ферментлари таъсирида лизисга учраши ва йўқотилган функционал етишмовчиликларнинг қайта тикланиши рўй беради.

#### Хулосалар

1. Ондаги тажрибавий қандли диабет касаллиги улардан туғилган авлоднинг ингичка ичаги деворида-ги тўқима ва қон томирларида яллиғланиш-реактив жараёнларга ва дистрофик ўзгаришларга олиб келади.

2. Аниқланган патоморфологик ўзгаришлар не-гизида ичак микро қон томирларидаги микроанги-опатик ва морфофункционал ўзгаришлар ётади. Бу ўзгаришлар эса ўз навбатида ичак девори тўқима

тузилмаларида дистрофик ўзгаришларга олиб келади ва постнатал ҳаётнинг кечки даврларида склеротик жараёнларга ва функционал етишмовчиликларга олиб келади.

3. Ушбу патоморфологик жараёнлар механизмини чуқур билган ҳолда, авлодларда олдиндан профилактик тактик патогенетик даволаш чора-тадбирларини олиб бориш бориш (антиоксидантлар, протекторлар билан даволаш) патологик жараёнлар қайтар бўлишига олиб келиши мумкин. Натижада периферияга силжиган капиллярлар тармоқлари қайтадан централизацияга учрашиши, ҳосил бўлган сийрак толали тузилмалар эластаза ферментлари таъсирида лизисга учраши ва йўқотилган функционал етишмовчиликларнинг қайта тикланиши имкони пайдо бўлади.

#### Адабиётлар

1. Адилбекова Д.Б. Морфологическое состояние сосу́дисто-тканевых структур тонкой кишки у потомства, рожденного от матерей с хроническим токсическим гепатитом в условиях коррекции гепатита // Новый день в медицине. - 2013. - № 2 (2). - С. 62-65.

2. Азизова Ф.Х., Атаджанова А.Н., Ишанджанова С.Х. Структурные особенности реакции иммунной системы тонкой кишки на антигенное воздействие в различные периоды постнатального онтогенеза // Научный фонд «Биолог». - 2014. - №3. - С. 23-26.

3. Ахмедов А.Г., Иброхимова Л.И., Расулова Н.Б. Сосудисто-тканевые изменения в стенке тонкой и толстой кишки у старых крыс на фоне сахарного диабета // Морфология. - 2014. - Т. 145, № 3. - С. 23.

4. Елиневская Г.Ф., Прилуцкая В.А., Елиневский В.Б. Влияние метаболических нарушений у матерей на состояние здоровья детей периода новорожденности // Медицинский журнал. - 2012. - № 1 (39). - С. 34-37.

5. Мирошник Е.В., Рюмина И.И., Зубков В.В. Влияние сахарного диабета матери на здоровье новорожденного // Акушерство и гинекология. - 2016. - № 9. - С. 45-49.

6. Римашевский В.В. Состояние плода и новорожденных, родившихся от беременных с сахарным диабетом 1-го типа, в зависимости от вида анестезии при операции кесарева сечения // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. - 2021. - Т. 11. № 4. - С. 441-460.

7. Харитонова Л.А., Папышева О.В., Маяцкая Т., Котайш Г. Микробиота кишечника у детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2019. - Т. 98. № 6. - С. 139-146.

8. Харитонова Л.А., Папышева О.В., Маяцкая Т.А. Функциональная активность и особенности становления микробиома кишечника у детей, рожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом: Высшая школа: научные исследования. материалы Межвузовского международно-го конгресса. - Москва, 2021. - С. 92-103.

9. Damm P, Houshmand-Oeregaard A, Kelstrup L, Lauenborg J, Mathiesen E.R., Clausen T.D. Gestational diabetes mel-

litus and long-term consequences for mother and offspring: a view from Denmark. // Diabetologia. 2016. №.59(7):-P.1396-1399.

10. Golalipour M.J., Kafshgiri S.K., Ghafari S. Gestational diabetes induced neuronal loss in CA1 and CA3 subfields of rat hippocampus in early postnatal life. // Folia Morphol (Warsz).-2012. -№71(2):-P.71-7.

11. Li X., Luo S.J., Zhang K., Yang H.X. Streptozotocin-induced maternal intrauterine hyperglycemia environment and its influence on development and metabolic in adult offspring with high birth weight in rats. // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. -2012.- №.47(10):-P.769-76.

12. Ozkan H., Topsakal S., Ozmen O. Investigation of the diabetic effects of maternal high-glucose diet on rats. // Biomed Pharmacother. -2019.-№110:-P.609-617.

#### ТАЖРИБАВИЙ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ХАСТАЛИГИ ШАРОИТИДА ТУҒИЛГАН АВЛОД ИНГИЧКА ИЧАГИ ДЕВОРИ ҚОН ТОМИР-ТЎҚИМА ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ТАВСИФИ

Расбергенов А.А., Адилбекова Д.Б., Назарова М.Б.

**Мақсад:** онада экспериментал диабет хасталиги шароитида туғилган авлоднинг ингичка ичагининг постнатал онтогенезини ўрганиши. **Материал ва усуллар:** тадқиқотда оддий виварий шароитидаги 60 та оқ лаборатор каламушларидан туғилган авлод ишлатилди. Экспериментал ҳайвонларда аллоксан диабетнинг экспериментал модели эфир наркози остида қорин бўшлиғига 11 мг/100 г нисбатда аллоксан цитрат буфери эритмасини юбориш орқали яратилди. **Натижалар:** қандли диабет билан касалланган урғочи каламушлардан туғилган каламуш болалари постнатал ўсиши ва ривожланиши даврларида ўзига хос гистопатологик ўзгаришлар рўй берди, бу жараёнлар барчаси илк постнатал даврларда ингичка ичак тўқима ва қон томирларидаги яллиғланиш-реактив жараёнларнинг оқибати сифатида юзага келди. Ичак девори барча қаватлари ҳужайралари атрофида қўплаб сийрак шакланмаган толали тузилмалар шаклланиши, моноклеар ҳужайралар билан инфильтрацияланиши жараёнлари кузатилди. Ушбу гистопатологик жараёнларга қарши илк постнатал даврларидан бошлаб патогенетик даволаш чора-тадбирларини олиб борилса, кечки даврлардаги негатив оқибатларнинг олди олинади. **Хулоса:** онадаги экспериментал қандли диабет хасталиги авлод ингичка ичаги тўқима-қон томирларида яллиғланиш-реактив, дистрофик жараёнларни келтириб чиқаради.

**Калит сўзлар:** тажрибавий қандли диабет, она-авлод, ингичка ичак, қон томирлар, тўқима тузилмалари.



## PREVENTION OF LATEX SENSITIVITY IN MEDICAL WORKERS

Abdullaev M.A.

## ПРОФИЛАКТИКА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НА ЛАТЕКС У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Абдуллаев М.А.

## TIBBIYOT XODIMLARIDA LATEKSGA SEZGIRLIKNING OLDINI OLISH

Abdullaev M.A.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers

**Цель:** изучение распространённости чувствительности на латекс среди врачей хирургического и терапевтического профиля среднего и младшего медицинского персонала. **Материал и методы:** проведено анкетирование с использованием разработанной нами анкеты, состоящей из 32 вопросов, среди медицинского персонала в возрасте 18-69 лет (n=520) хирургических клиник Ташкента. Мужчин было 83 (15,96%), женщин – 437 (84,04%). **Результаты:** в условиях коронавирусной инфекции профессиональный контакт с латексным аллергеном имеет каждый медицинский работник, работающих в отделениях интенсивной терапии, в вирусологических лабораториях, в отделениях санитарно-эпидемиологического благополучия и здравоохранения и т.д. По данным опроса медицинских работников, в среднем они меняют перчатки более 30 раз за рабочий день. Выявление групп риска, ранняя диагностика чувствительности к латексу могут способствовать профилактике нежелательных местных и системных реакций. **Выводы:** элиминация – разрыв контакта с латексом остается основным методом профилактики не только чувствительности к латексу, но и формирования атопических проявлений к другим аллергенам.

**Ключевые слова:** латекс, медицинские работники, факторы риска.

**Maqsad:** jarrohlik, terapevtik shifokorlar va kichik tibbiyot xodimlari orasida lateksga sezgirlikning tarqalishi ni o'rganish. **Material va usullar:** Toshkent shahridagi jarrohlik klinikalarining 18-69 yoshdagi (n=520) tibbiyot xodimlari o'rtasida 32 ta savoldan iborat so'rovnomasida asosida so'rov o'tkazildi. Erkaklar 83 (15,96%), ayollar - 437 (84,04%). **Natijalar:** koronavirus infeksiyasi sharoitida reanimatsiya bo'limlarida, virusologiya laboratoriyalarida, sanitariya-epidemiologiya va sog'liqni saqlash bo'limlarida ishlayotgan har bir tibbiyot xodimi lateks allergen bilan professional aloqada bo'ladi. Tibbiyot xodimlari o'rtasida o'tkazilgan so'rov natijalariga ko'ra, ular kuniga o'rtacha 30 martadan ko'proq qo'lqop almashtiradilar. Xavfli guruhlarini aniqlash va lateksga sezgirlikni erta tashxislash kiruvchi mahalliy va tizimli reaksiyalarining oldini olishga yordam beradi. **Xulosa:** yo'q qilish - lateks bilan aloqani uzish nafaqat lateksga sezuvchanlikni, balki boshqa allergenlarga atopik ko'rinishlarning shakllanishini oldini olishning asosiy usuli bo'lib qolmoqda.

**Kalit so'zlar:** lateks, tibbiyot xodimlari, xavf omillari.

Sensitivity to plant allergens has increased throughout the world in recent decades. The problem of sensitization to latex is becoming especially relevant. First of all, this is due to an increase in contact with latex both during various medical procedures and in everyday life. In the context of the coronavirus infection caused by SARS-CoV-2, latex and nitrile gloves were preferred over vinyl and polyethylene gloves due to their higher durability as part of biosecurity measures. This expanded manufacturers' interest in the design and manufacture of rubber gloves [4].

Occupational allergies to latex allergens in our country have not been studied enough and require a special approach, since in the context of the coronavirus pandemic, more latex medical products began to be produced and used [6].

According to the literature, occupational hand dermatitis is often found in Western European countries. Occupational allergic dermatitis is characterized by frequent relapses, often leading to temporary disability.

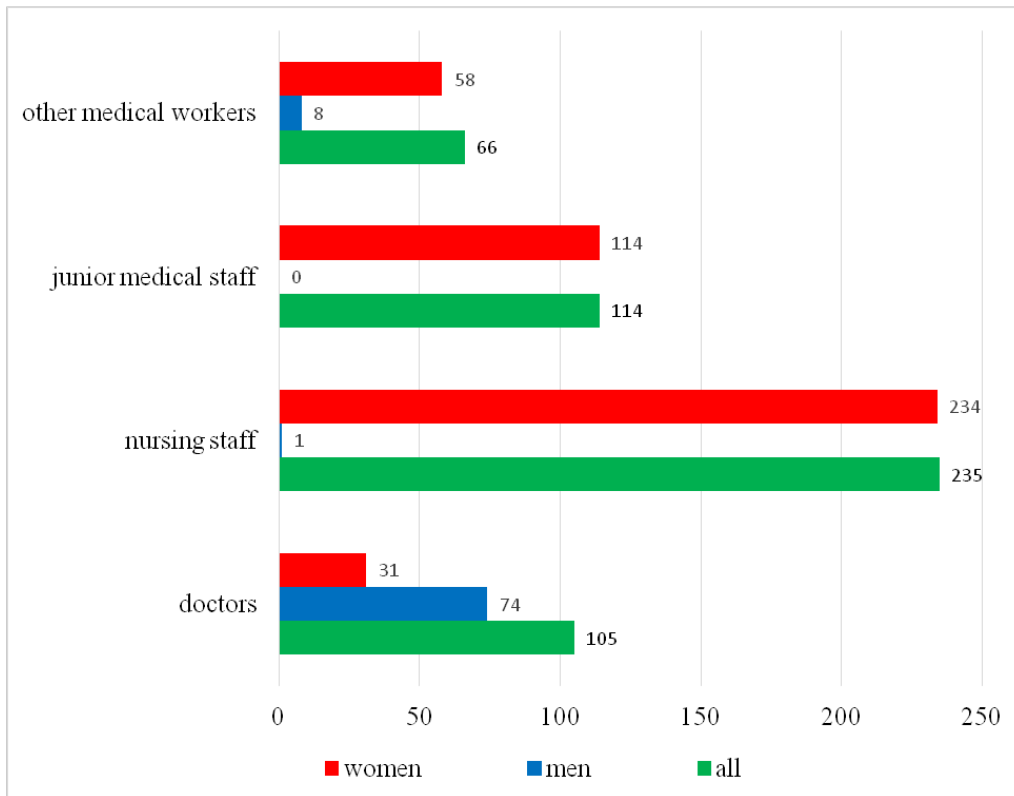
## Materials and methods

We conducted a survey using a questionnaire developed by us, consisting of 32 questions, among medical personnel aged 18-69 years (n=520), men - 83 (15.96%), women - 437 (84.04%) at surgical clinics in Tashkent.

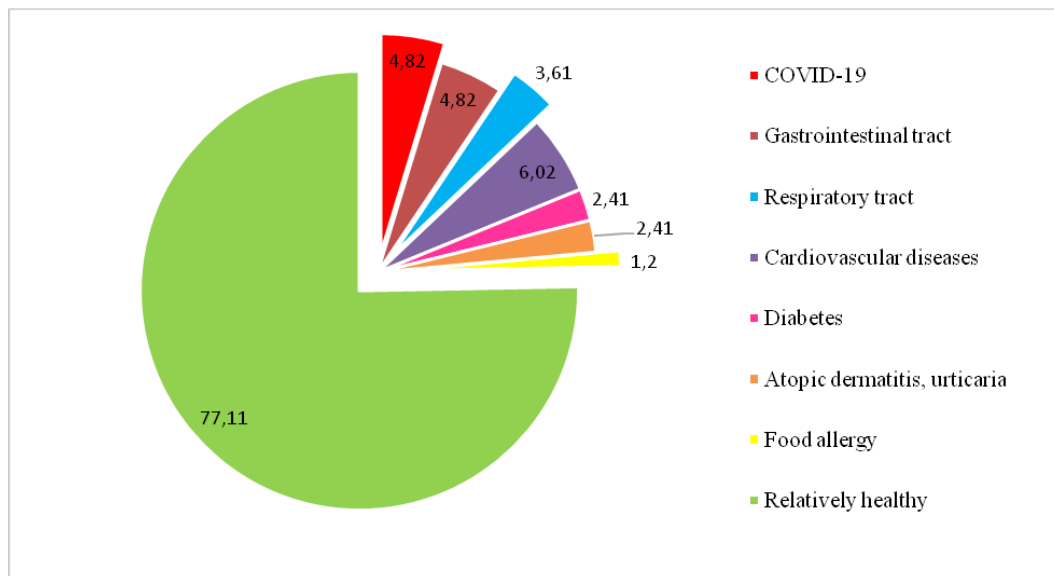
## Research results

Among doctors, men prevailed (n=74), among middle and junior medical personnel, on the contrary, women (n=437). The average age of men was 40.9 years (maximum age - 64 years, minimum - 24 years), the average age of women was 39.3 years (maximum age 69 years, minimum - 18 years). Thus, the average age of the medical staff of the surgical clinic was 39.5 years (the maximum age is 69 years and the minimum is 18 years). The study of the professional composition showed the following results (Fig. 1).

Relatively healthy male health workers accounted for 77.02%. The main diseases that occur in men are shown in Figure 2.



**Fig. 1. Distribution of medical personnel by profession.**



**Fig. 2. Distribution of comorbidities among surveyed men (n=83), %.**

Among female doctors, relatively healthy people accounted for 70.02%. The main diseases that occur in women are presented in Figure 3.

Thus, in men, cardiovascular diseases prevailed, followed by gastrointestinal and respiratory pathologies.

Thus, pathologies from the respiratory tract prevailed in women, followed by gastrointestinal diseases and food allergies. Allergic reactions to latex gloves, food products (eggs, legumes, peach, strawberries, tomato, nuts), dust, perfume and antibiotics have been identified among medical personnel.

Among animal allergens, allergic reactions were caused by cat and dog allergens in the form of respiratory symptoms (Fig. 4).

Allergies to food, medical devices (eg, latex gloves), dust, and other allergens have been reported in both male and female healthcare workers (Fig. 5).

Foods such as eggs, nuts, citrus fruits, peaches, strawberries, legumes caused respiratory and gastrointestinal symptoms in 6.02% of men and 7.55% of women (Fig. 6).



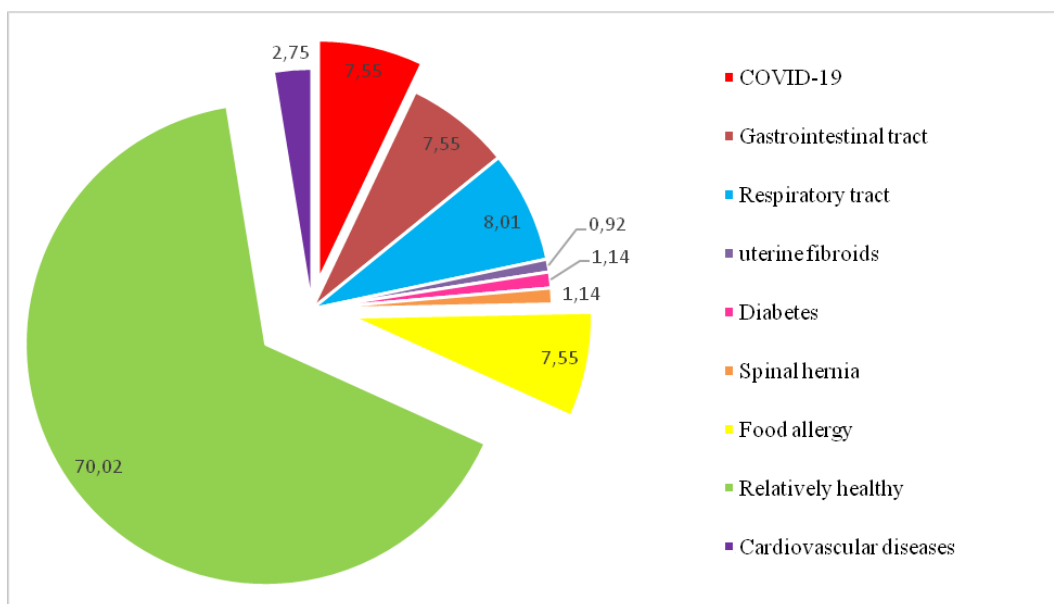


Fig. 3. Distribution of comorbidities among surveyed women (n=437), %.

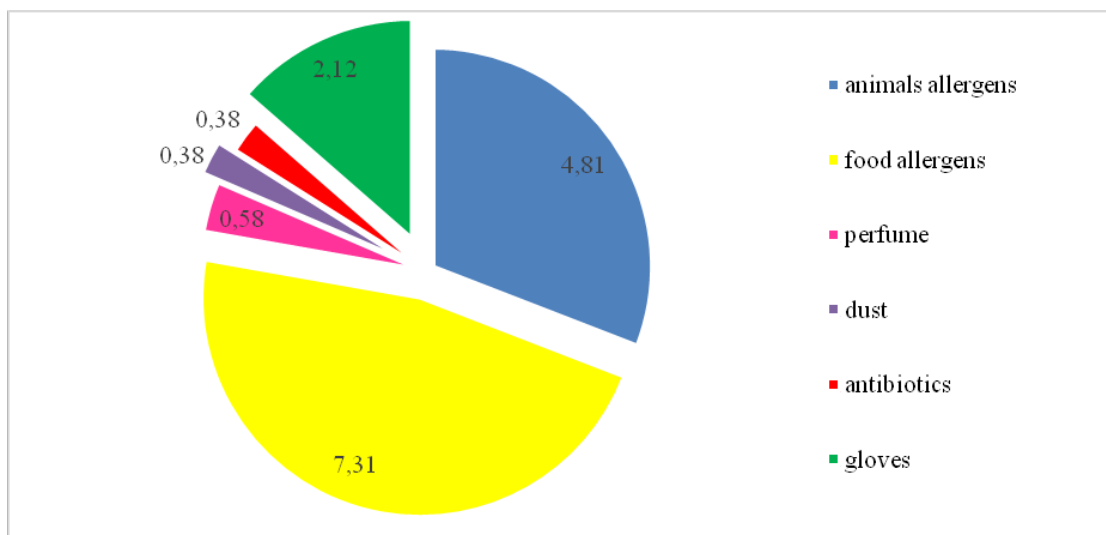


Fig. 4. The frequency of occurrence of allergens among the medical staff of surgical clinics (n=520), %.

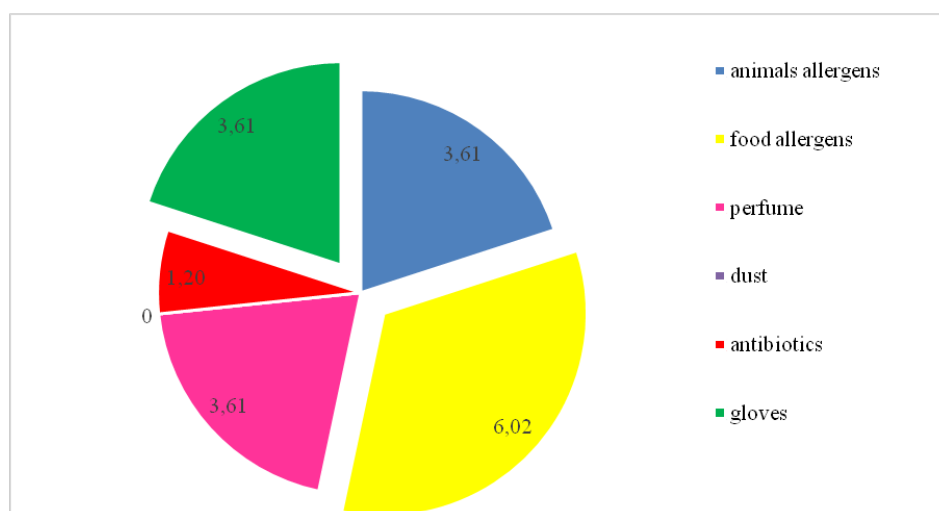


Fig. 5. The frequency of occurrence of allergens among the medical staff (men) of surgical clinics (n=87), %.

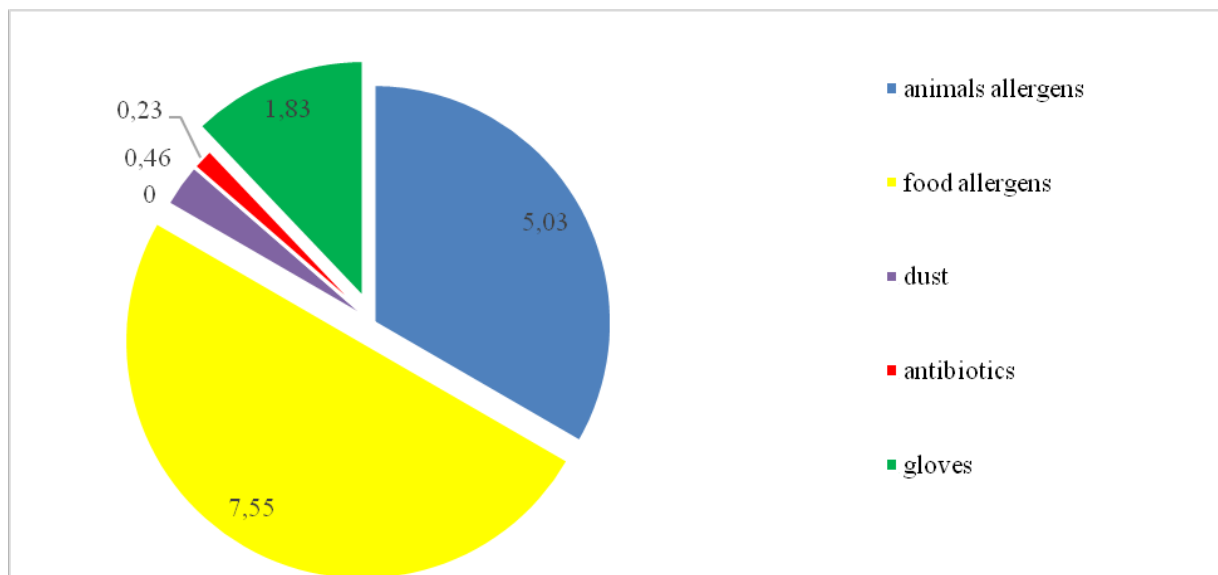


Fig. 6. The frequency of occurrence of allergens among the medical staff (women) of surgical clinics (n=437), %.

Latex gloves caused allergic skin reactions in 3.61% of male and 1.83% of female healthcare workers.

#### Discussion

The latex allergy problem is an example of a «new allergy» that suddenly emerges with enormous consequences for the health of patients and the economy. More than 12 million tons of natural latex are produced annually from rubber, but a limited number of latex-derived products have been approved and regulated by government agencies such as the FDA [7]. The prevalence of latex allergy ranges from 0.8 to 6.5% and is the second cause of perioperative anaphylaxis [1,5]. The main risk factors are a healthcare worker or latex manufacturer, many hours of use of latex gloves or products, exposure to other hand irritants, a history of atopy, neural tube closure defects, or multiple surgeries at an early age [2]. In the context of coronavirus infection, adverse reactions to natural latex can have undesirable consequences, especially among healthcare professionals. Latex allergy can manifest as either immediate hypersensitivity or delayed hypersensitivity (contact dermatitis) [3,6]. Latex allergy has also become a well-known problem among healthcare workers while wearing gloves or inhaling aerosolized particles [4].

Thus, the COVID-19 pandemic requires a special approach to the vulnerable category of persons' sensitive to latex. Recent epidemiological data illustrate the importance of this problem as an interdisciplinary one. As such, it still requires a comprehensive solution. Of particular relevance is the development of complex diagnostic measures that should be accessible to the patient and at the same time informative to establish both sensitization and allergy to latex.

In the context of coronavirus infection, occupational contact with latex allergen is every day for medical workers who work in intensive care units, virological laboratories, in departments of the sanitary and epidemiological welfare and health services, etc. Often they have to change gloves 20-50 times a day. According to a survey

of medical workers, on average they change gloves more than 30 times per working day.

In the context of coronavirus infection, the frequent wearing of gloves, frequent medical procedures and the use of latex-containing products dictate the need to solve this problem. Since, in addition to medical workers, representatives of public utilities, employees of food enterprises, shops, warehouses, and pharmacies often come into contact with latex products. Scientific work to identify risk groups, early diagnosis of latex sensitivity can contribute to the prevention of unwanted local and systemic reactions. Thus, elimination - breaking contact with latex remains the main method of preventing not only sensitivity to latex, but also the formation of atopic manifestations to other allergens.

#### Conclusion

1. Based on the above experimental data, a review of domestic and foreign literature, a questionnaire to identify risk factors for latex allergy can be recommended to people with atopy in the family, before hiring such people, if allergic or occupational diseases are suspected in individual workers in contact with latex products.

#### References

1. Abdullaeva D. et al. The Problem of Food Allergies and Cross-Allergic Reactions to Fungi and Latex // Amer. J. Med. Med. Sci. – 2021. – Vol. 11, №4. – P. 322-327.
2. Arroyo-Cruz M.E., Collado-Chagoya R., Hernández-Romero J. et al. Latex sensitization and allergy in Hospital General de Mexico surgery residents // Rev. Alerg. Mex. – 2018. – Vol. 65, №2. – P. 128-139.
3. Baiardini I., Di Leo E., Molinengo G. et al. Latex Allergy and Occupational Exposure: The Patient's Perspective // J. Invest. Allergol. Clin. Immunol. – 2018. – Vol. 28, №4. – P. 269-271.
4. Nguyen K., Kohli A. Latex Allergy // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020. – P. 31424748.
5. Nucera E., Aruanno A., Rizzi A., Centrone M. Latex Allergy: Current Status and Future Perspectives // J. Asthma Allergy. – 2020. – Vol. 13. – P. 385-398.
6. Supapvanich C., Povey A.C., de Vocht F. Evaluation of proteins in natural rubber latex gloves and pulmonary function

---

amongst female nurses in two tertiary hospitals in southern, Thailand // Asian Pac. J. Allergy Immunol. – 2019. – Vol. 3.

7. Wu M., McIntosh J., Liu J. Current prevalence rate of latex allergy: Why it remains a problem? // J. Occup. Health. – 2016. – Vol. 58, №2. – P. 138-144.

### **PREVENTION OF LATEX SENSITIVITY IN HEALTHCARE WORKERS**

Abdullaev M.A.

**Objective:** To study the prevalence of sensitivity to latex among surgical and therapeutic doctors of nursing and junior medical personnel. **Material and methods:** A survey was conducted using a questionnaire we developed, consisting of 32 questions, among medical personnel aged 18-69 years (n=520) of surgical clinics in Tashkent. There

were 83 men (15.96%), women – 437 (84.04%). **Results:** In the context of coronavirus infection, every medical worker working in intensive care units, in virology laboratories, in departments of sanitary and epidemiological welfare and health care, etc. has professional contact with latex allergen. According to a survey of healthcare workers, on average they change gloves more than 30 times per working day. Identification of risk groups and early diagnosis of sensitivity to latex can help prevent unwanted local and systemic reactions. **Conclusions:** Elimination - breaking contact with latex remains the main method of preventing not only sensitivity to latex, but also the formation of atopic manifestations to other allergens.

**Key words:** latex, medical workers, risk factors.



## НАМ МУҲИТЛИ ШАРОИТДА ТОВОН ЮЗАКИ КУЙИШЛАРИНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Авазов А.А., Шакиров Б.М.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ ОЖОГОВ СТОПЫ В УСЛОВИЯХ ВЛАЖНОЙ СРЕДЫ

Авазов А.А., Шакиров Б.М.

## COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF SUPERFICIAL FOOT BURNS IN A HUMID ENVIRONMENT

Avazov A.A., Shakirov B.M.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, РШТЭИМ Самарқанд филиали

**Цель:** оценка эффективности местного лечения ожоговых ран стопы в условиях влажной среды гидроколлоидным покрытием, пропитанным сульфадиазином серебра. **Материал и методы:** в отделении комбустиологии Самаркандского филиала РШТЭИМ на лечении находились 59 больных в возрасте от 1,5 до 71 года с ожогами пяток. Площадь ограниченных ожогов – от 3 до 7% поверхности тела. Основную группу составил 31 пациента с ограниченными поверхностными ожогами пятки II-IIIА степени. **Результаты:** у пациентов с ожогами II степени заживление ран в среднем наблюдалось через 5 суток лечения, с ожогами IIIА степени – в среднем на 9-е сутки. Клинических признаков инфекционных осложнений раневого процесса не наблюдалось. Пациенты были выписаны из стационара в среднем через 10,8 суток после поступления. **Выводы:** применение гидроколлоидных покрытий, пропитанных сульфадиазином серебра, целесообразно экономически, т.к. позволяет снизить общие расходы на лечения пациента.

**Ключевые слова:** ожог стопы, влажная среда, эпителизация, гидроколлоидная повязка.

**Objective:** To evaluate the effectiveness of local treatment of burn wounds of the foot in a humid environment with a hydrocolloid coating impregnated with silver sulfadiazine. **Material and methods:** 59 patients aged from 1.5 to 71 years with heel burns were treated in the combustiology department of the Samarkand branch of the RSTEIM. The area of limited burns is from 3 to 7% of the body surface. The main group consisted of 31 patients with limited superficial burns of the heel of II-IIIА degree. **Results:** In patients with II degree burns, wound healing was observed on average after 5 days of treatment, with IIIА degree burns - on average on the 9th day. There were no clinical signs of infectious complications of the wound process. Patients were discharged from the hospital on average 10.8 days after admission. **Conclusions:** The use of hydrocolloid coatings impregnated with silver sulfadiazine is economically feasible, because allows you to reduce the overall cost of patient treatment.

**Key words:** foot burn, wet environment, epithelialization, hydrocolloid dressing.

Хозирги вақтда термик шикастланишлар жараҳатлар орасида етакчи ўринни эгаллаб турибди, бу инсониятнинг технологик тараққиёти ва замонавий турмуш тарзи билан боғлиқ. Маҳаллий куйишлар термик травма билан рўйхатга олинган қурбонларнинг 60-75% ни ташкил қилади [1, 8]. Куйиш жараҳатлари таркибида тоvon куйишларига алоҳида эътибор қаратилади. Узоқ муддатли меҳнатга лаёқатсизлик ва шифохонага ётқизиш, асоратларнинг катта қисми инсон учун юқори молиявий ва ҳиссий харажатларга олиб келади. Товон куйиши, таърифига кўра, фақат тананинг катта бўлмаган умумий сирт майдонига (3,5%) таъсир қилиши мумкин, бу ихтисослашган функционал майдон бўлиб ҳисобланади, шунинг учун сезиларли касалликка олиб келиши мумкин [7].

Товон куйиши билан оғриган беморларни тикловчи даволаш катта қийинчиликларни келтириб чиқаради, чунки улар анатомик жиҳатдан мураккаб ва жуда муҳим ишчи орган бўлиб ҳисобланади. Товоннинг орқа ва таг юзаси териси, бошқа локализациялардан фарқли ўлароқ, ушбу локализацияда даволанишга индивидуал ёндашувни талаб қилади [9, 11]. Афсуски, тоvon соҳасидаги куйиш жараҳатларини даволаш кўпинча қониқарсиз эстетик ва функционал натижалар билан содир бўлади. Комбустиологиянинг

етақчи вазифаларидан бири терини ва унинг остидаги тўқималарни даволашнинг мақбул усуллари ишлаб чиқишдир. Жараҳатлар ва куйишларни даволашнинг ривожланиш тарихи қадимги даврлардан бошланади. Жараҳатларни иложи борича тезроқ даволаш учун сон-саноксиз турли хил моддалар ишлатилган ва ҳозирги вақтда ушбу муаммонинг долзарблигини ҳисобга олган ҳолда рўйхат доимий равишда янгилашиб туради ва 3000 номдан ошади. Куйган яраларни самарали даволаш учун асосий йўналиш микробларга қарши воситалардан фойдаланишдир [3].

Тарихий жиҳатларни ва қундалик ҳаётимизни таҳлил қилиб, куйган жараҳатларни маҳаллий даволаш муаммоси бугунги кунгача долзарб бўлиб қолмоқда деган хулосага келдик. Бугунги кунда фармакологик компаниялар бизга таклиф қилаётган дори - дармонларнинг катта танлови, ўз навбатида, амалиётчи шифокорга кўпроқ танлов эркинлигини беради, лекин айни пайтда самарасиз дори ёки даволаш усулини танлаш орқали хато қилиш эҳтимолини ҳам оширади. Ҳозирги вақтда термик шикастланган беморларни даволаш жарроҳлик, реанимация, травматология, терапия, микробиология, биокимёнинг кўплаб соҳаларида назарий билим ва амалий кўникмаларни талаб қиладиган энг мураккаб, кўп вақт талаб қиладиган ва қим-



мат технологиялардан биридир. Нам муҳитли ва полиэтилен билан изоляция қилинган шароитда болаларда товон куйишини даволашнинг қулай натижалари кўрсатилди [10]. Куйиш жароҳатини маҳаллий даволашнинг барча хилма-хил усулларидан фойдаланган ҳолда юзаки куйишлар учун оптимал даво муҳитини яратиш ва чуқур куйишларда жароҳатнинг пластик ёпилишга тайёрлаш учун зарур бўлган вақтни қисқартириш асосий вазифа бўлиб ҳисобланади. Комбустиологиянинг етакчи вазифаларидан бири тери ва унинг остидаги тўқималар жароҳатини даволашнинг мақбул усуллари ишлаб чиқишдир. Комбустиологиянинг истиқболли йўналишларидан бири куйиш юзасида сунъий шароитда суюқлик муҳитини яратишдир [2,4,5]. Нам муҳитда жароҳат жараёнининг боришини таъминлаш учун ҳозирда кумуш сақловчи кремлар таклиф қилинмоқда. Маълумки, жароҳат маълум физик шароитларда тезроқ даволанади, булар: шикастланган тўқималарнинг қайта тикланиши учун оптимал бўлган доимий 37° С ҳарорат, жароҳатни инфекциядан изоляция қилиш, бактерияларнинг кўпайишига тўсқинлик қилувчи кислотали муҳит. Жароҳатни даволашнинг муҳим омилларидан бири бу нам жароҳатли муҳити бўлиб, у ҳужайралар бўлинишини ва шикастланган тўқималарнинг автолизини рағбатлантиради, оғриқ сезгисини камайтиради. Жароҳатларнинг эпителизацияси нам муҳитда қорақўтир остида даволанишга нисбатан икки марта кўпроқ тезлашади. Бу ҳужайраларнинг жароҳат четидан унинг марказига кўчишини таъминлаш учун етарли миқдордаги намлик туфайли содир бўлади. Фақатгина нам муҳитда ҳужайралар ҳаётийлиги сақланади, бўлиниш қобилияти ва жароҳатнинг тикланиши таъминланади. Жароҳатни нам муҳитда битишида жароҳатда ўсиш омиллари сақланиб қолади, керакли ҳарорат сақланади ва ёрилиш ва қайта инфекция эҳтимоли камаяди. Куйиш юзасида нам муҳитни сақлаш ва ушлаб туриш жароҳатга қопламаларини қўллаш, ташқи фойдаланиш учун ишлатиладиган гидрофил дори препаратлари ёрдамида, шунингдек, куйиш юзасида сунъий суюқлик муҳитини яратиш орқали амалга оширилиши мумкин [6].

#### Тадқиқот мақсади

Ушбу тадқиқотнинг мақсади сулфадиазин кумуш сингдирилган гидроколлоид қопламали нам муҳитда товоннинг куйган жароҳатларини маҳаллий даволаш самарадорлигини баҳолаш бўлиб ҳисобланади.

#### Материал ва усуллар

РШТЁИМ Самарқанд филиали комбустиология бўлимида бизнинг назоратимиз остида 59 нафар товон куйиши билан ёши 1,5 ёшдан 71 ёшгача бўлган бемор даволанди. Чекланган куйишлар майдони тана юзасининг 3 дан 7% гача бўлган қисмини ташкил қилади. Биз РШТЁИМ Самарқанд филиали комбустиология бўлимида даволанган товоннинг чегараланган II-III даражали юзаки куйишлари билан 31 нафар беморнинг (асосий гуруҳ) даволаш натижаларини таҳлил қилдик. Биз жароҳатнинг нобуд бўлган тўқималардан тозаланиш вақтини, шунингдек, куйиш юзасини эпителизация қилиш вақтини ўргандик. Визуал аналогли шакала бўйича оғриқ синдромининг жиддийлиги балларда баҳоланиб борилди. Жабрланганларнинг жароҳатлари-

ни маҳаллий даволаш касалхонага ётқизилгандан сўнг дарҳол бошланди. Препаратлар куйган юзаларга ишлов берилганидан кейин, иложи бўлса, куйишдан кейинги биринчи суткадан кечиктирмай қўлланилган. II даражали куйишларда эпидермиснинг бўлаклари ва жароҳатни ифлослантирувчи зарралар олиб ташланди, кейин антисептик эритма билан ювилди, шундан сўнг жароҳатга боғлама ёки крем ишлатилди. Оловда III даражали юпка қорақўтир бўлиб куйганда, жароҳатни механик тозалаш учун водород пероксиднинг 3% эритмаси ишлатилган, кейин терининг шикастланган жойлари салфеткалар билан қуритилди ва антисептик эритма (бетадин) билан ишлов берилди. Товоннинг II-III даражали куйиш жароҳатларида барча беморларда жароҳатга бирламчи ишлов берилиб антисептик эритмани қўлаганидан кейин 0,9% натрий хлорид эритмаси билан катта ҳажмдаги стерил бир марталик пластик қопларга жойлаштирилди ва бинтлар билан маҳкамланди. Шундай қилиб, биз тананинг куйган қисмини ташқи муҳитдан тўлиқ ажратиш олишга эришдик ва натрий хлориднинг изотоник эритмаси билан яра юзасида физиологик нам муҳитни таъминладик. Яраларни визуал текшириш шаффоф контейнетнинг девори орқали кунига 2 мартаба ўтказилди, кундалик боғламни алмаштириш пакетни стерилига алмаштириш ва эритмани шунга ўхшаш эритма билан алмаштириш орқали амалга оширилди. Биз ўлик тўқималардан жароҳатнинг тозаланиш вақтини, шунингдек, куйиш юзасининг эпителизацияни ўргандик. Суюқ муҳит таркибини ўзгартириш, ўсиш омиллари, озуқа моддалари ва антибиотикларнинг қўшилиши жароҳатни даволаш самарадорлигини оширишга имкон берди. Умумклиник ва қон биокимёвий таҳлилларининг лаборатор параметрларининг бир қатор кўрсаткичлари баҳоланди.

II гуруҳ (назорат) таркибига жароҳат олган пайтдан бошлаб биринчи кун қабул қилинган ва анъанавий даволанган 22 та бемор киритилди. Уларда куйган юзага турли антисептик эритмалар (бетадин, йодопирон) ва малҳамлар (левомекол, диоксикол, офломиелит) суртилган. Боғламлар ҳар кун алмаштириб турилди.

#### Натижалар ва муҳокама

Тадқиқот давомида аниқландики кумуш сақловчи кремлар билан боғламлар қўлланилганидан сўнг дарҳол гипостезия ва оғриқ ҳиссининг йўқолиши 31 та бемордан 24 таси томонидан қайд этилган, айти пайтда 23 та клиник кузатувларда боғлам алмаштирилганидан кейин 20 дақиқа ўтгач оғриқнинг яққол пасайиши қайд этилган. Натижада, II даражали куйиш билан оғриган беморларда ўртача 5 кунлик даволанишдан кейин жароҳатнинг битиши қайд этилган. III А даражали куйиши бўлган беморларда бу жараён ўртача 9 кунни ташкил этган. Беморларнинг бирортасида ҳам жароҳат жараёни инфирцланишининг клиник белгилари кузатилмади. Беморлар қабул қилинганидан кейин ўртача 10,8 кун ўтгач шифохонадан чиқарилди. Тадқиқотдан олинган натижалар сулфадиазин кумуш сингдирилган гидроколлоид боғламли жароҳат қопламасини қўйиш куйиш жароҳатларининг репаратив жараёнларнинг боришини оптималлаштириш имконни беради деган хулосага келишимиз мумкин. Синовдан ўтган бу жароҳат қопламаларнинг самарадорлиги гидрофил асосли қўп-

компонентли антибактериал малҳамлар, шунингдек антисептик эритмалар учун сезиларли даражада ошадди. Тадқиқотнинг алоҳида қисмида аҳолига бепул тиббий ёрдам кўрсатишнинг давлат кафолатлари дастури бўйича тиббий ёрдам бирлиги нархининг амалдаги стандартларида назарда тутилган харажатлар билан таққослаганда юзаки куйиш билан жабрланганларни даволаш учун ишлатиладиган дори воситаларининг ҳақиқий харажатлари ҳисоблаб чиқилган.

II-III А даражадаги куйиш жароҳатларининг тозаланиш вақтини қиёсий баҳолашда, некроз чуқурлигини ва жароҳат юзасининг эпителизацияси ҳисобга олган ҳолда, уларнинг давомийлиги даволаш усуллари ва юқори ҳароратли агентнинг тўқималарга етказган шикастланиш чуқурлигига боғлиқлиги аниқланди. Терининг II даражали куйишда жароҳат эпителизацияси 5-9 кун ичида содир бўлди. III А даражали куйишларда жароҳат юзасининг якуний эпителизация вақти 10 дан 15 кунгача давом этди, бунда терининг шикастланиши дерма сўғичлари даражасида бўлса, жароҳатлар 15-19 кун ичида тузалиб кетди.

Куйиш жароҳатларида репаратив регенерация жараёнларини оптималлаштиришнинг истиқболли ёндашувларидан бири уларнинг нам муҳитда кечишини таъминлашдир. Бундай шароит тўқималарнинг ҳаддан ташқари қуриши ва некроз чуқурлашишига имкон бермайди, ва чандиқли деформациялар ва контрактуларининг олдини олиш нуқтаи назаридан муҳимдир. Нам муҳитда ҳужайраларо ўзаро таъсири, озуқа моддаларини ташилиши, биологик фаол молекулалар (гистамин, серотонин, простагландин E2), ўсиш омиллари (эпидермал, фибробластик), гормонлар (минералокортикоидлар, соматотроп гормон, алдостерон) алмашинуви осонлашади. Нам муҳитда иммунокомпетент ҳужайралар (нейтрофиллар, Б-, Т-лимфоцитлар, моноцитлар) ва терининг хусусий ҳужайралари (дерманинг) ҳужайраларо ўзаро таъсирни, ҳужайрадан ташқари матриксни ва цитокинларнинг чиқарилишини осонроқ амалга оширади. Нам муҳитда кератиноцитлар ва эндотелиоцитларнинг кўпайиши тезлашади. Умуман олганда, нам муҳитда эпидермис остида жойлашган чуқур тузилмаларнинг сув баланси (тери, тери ости ёғ қатлами, мушак тўқималари ва бошқалар). яхшироқ сақланади ва ортиқча терлашнинг ҳам олди олинади.

Шундай қилиб, нам муҳитда куйиш жароҳатларини олиб бориш куйишларни консерватив даволашнинг энг истиқболли усуллари билан бўлиб, энг қисқа вақт ичида юқори функционал натижалар билан жароҳатга битиш имконини беради.

#### Хулосалар

Сулфадиазин кумуш сингдирилган гидроколлоид қопламали боғламдан фойдаланиш нам муҳитда юзаки куйиш шикастланишлари билан жароҳат жараёнининг кечиши учун қулай шароит яратади, тери нуқсонларини битишини сезиларли даражада тезлаштиради.

Сулфадиазин кумуш сингдирилган гидроколлоид қопламали боғламдан фойдаланиш иқтисодий жиҳатдан мақсадга мувофиқдир, чунки бу беморни даволаш курсининг умумий харажатларини камайтиради.

#### Адабиётлар

1. Алексеев А.А. Современные методы лечения ожогов и ожоговой болезни. Комбустиология. 1999; 1. URL: <http://combustiology.ru/journal/> (дата обращения: 09.11.2017).
2. Аль-Кубайси Шейх-Ахмед Саад. Кожная регенерация ожоговой раны с помощью влажной среды // International Journal of Humanities and Natural Sciences, 2022.-№ 6-1 (69).
3. Афоничев К.А., Филиппова О.В., Цветаев Е.В. Оптимизация результатов и сроков лечения глубоких дермальных ожогов у детей. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. -2014.-№ 2.-С.9-11.
4. Войновский Е.А., Мензур В.А., Руденко Т.Г., Юсупов И.Е., Войновский А.Е., Шехтер А.Б., Ковалев А.С., Гуллер А.Е. Система лечения ожоговых ран в собственной жидкой среде. М.: На боевом посту.- 2015.- 272с.
5. Еремеев С.А., Чичков О.В., Коваленко А.В., Прохоренко А.В., Барташевич Е.В. Сравнительная оценка эффективности способов лечения пострадавших с поверхностными ожогами кожи в условиях влажной среды // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 10-2. – С. 288-294.
6. Карякин Н.Н., Клеменова И.А., Лузан А.С. Результаты лечения ожоговых ран конечностей в условиях влажной среды. Хирургия.- 2017.-№.7.-С. 40-43.
7. Шакиров Б.М., Ахмедов Ю.М., Тагаев К.Р., Карабаев Х.К., Хакимов Э.А. // Лечение глубоких ожогов стопы во влажной среде. Вестник экстренной медицины.-2013.- № 4.-С.33-36.
8. Фаязов А.Д., Арипов Д.У., Рузимурадов Д.А. Эффективность местного применения раневого покрытия фоллидерм при обширных поверхностных ожогах // Сб. научных трудов II съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». – Москва, 2-5 июня 2008 г. – С. 152-153.
9. Barret J.P. Total Burn Care (fifth Edition) 2018.- P. 274-276.
10. Shakirov B.M. Treatment of sandal burns of the feet in children in a moist environment. -2014.- Vol.40.- №.3. P.520-524.
11. Fayazov A.D. et al., State and ways of improvement of combustiology aid in the system emergency medicine of Uzbekistan. Journal European Science Review.- 2016.- №. 3-4. P. 203-206.

#### НАМ МУҲИТЛИ ШАРОИТДА ТОВОН ЮЗАКИ КУЙИШЛАРИНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Авазов А.А., Шакиров Б.М.

**Мақсад:** кумуш сулфадиазин билан сингдирилган гидроколлоид қопламали нам муҳитда оёқнинг куйган яраларини маҳаллий даволаш самарадорлигини баҳолаш.  
**Материал ва усулар:** ПШТЕИМ Самарқанд филиали комбустиология бўлимида бизнинг назоратимиз остида 59 нафар товон куйиши билан ёши 1,5 ёшдан 71 ёшгача бўлган бемор даволанди. Чекланган куйишлар майдони тана юзасининг 3 дан 7% гача бўлган қисмини ташкил қилади. Асосий гуруҳ II-IIIА даражали юзаки товони куйган 31 бемордан иборат эди. **Натижалар:** II даражали куйиш билан оғриган беморларда жароҳатни даволаш ўртача 5 кунлик даволанишдан сўнг, IIIА даражали куйиш билан – ўртача 9-кун кузатилган. Яра жараёнининг юқумли асоратларининг клиник белгилари йўқ эди. Беморлар қабул қилинганидан кейин ўртача 10,8 кун ўтгач касалхонадан чиқарилди. **Хулоса:** кумуш сулфадиазин билан сингдирилган гидроколлоид қопламалардан фойдаланиш иқтисодий жиҳатдан мақсадга мувофиқдир, чунки бу беморни даволашнинг умумий харажатларини камайтиради.

**Калит сўзлар:** товон куйиши, нам муҳит, эпителизация, гидроколлоидли боғлам.

## ЗАМОНАВИЙ ШАРОИТЛАРДА НОИНВАЗИВ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИДАН Фойдаланилган ҳолда периферик лимфа тугунлари туберкулёзини хирургик даволаш тактикасини танлаш. Амалиётда учраган ҳолатлар

Анварова Е.В., Муминова З.А., Бабамамова Х.У., Хакимов А.А.

## ВЫБОР ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ. СИТУАЦИИ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ НА ПРАКТИКЕ

Анварова Е.В., Муминова З.А., Бабамамова Х.У., Хакимов А.А.

## THE CHOICE OF TACTICS FOR SURGICAL TREATMENT OF TUBERCULOSIS OF PERIPHERAL LYMPH NODES USING NON-INVASIVE DIAGNOSTIC METHODS IN MODERN CONDITIONS. SITUATIONS ENCOUNTERED IN PRACTICE

Anvarova Y.V., Mo'minova Z.A., Babamatova X.U., Khakimov A.A.

Тошкент тиббиёт академияси, Ш.Алимов номидаги Республика ихтисослаштирилган фтизиатрия ва пульмонология илмий-амалий тиббиёт маркази

**Цель:** выбор эффективного метода лечения туберкулеза периферических лимфатических узлов с использованием неинвазивных методов диагностики. **Материал и методы:** под наблюдением были 6 пациентов, направленные в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр физиатрии и пульмонологии им. Алимова с жалобой на наличие опухолей округлой формы в области шеи и подмышечной области. Больные прошли комплексное диагностическое обследование. Была проведена операция. **Результаты:** прежде чем принимать решение о тактике лечения лимфаденопатии, необходимо достоверно определить этиологический фактор, приведших к ее развитию. Выяснить, сохранена или нет жизнеспособность лимфатических узлов, то есть являются ли структурные изменения в лимфатических узлах обратимыми или необратимыми, можно с помощью ультразвукового исследования. **Выводы:** ультразвуковое исследование остается основным методом при выборе тактики, времени и объема хирургического вмешательства.

**Ключевые слова:** туберкулез периферических лимфатических узлов, ультразвуковое исследование, туберкулез.

**Objective:** Selection of an effective method of treating tuberculosis of peripheral lymph nodes using non-invasive diagnostic methods. **Material and methods:** 6 patients were observed and were sent to the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Physiatry and Pulmonology named after. Alimova with a complaint of the presence of round-shaped tumors in the neck and axillary region. The patients underwent a comprehensive diagnostic examination. An operation was performed. **Results:** Before deciding on the treatment tactics for lymphadenopathy, it is necessary to reliably determine the etiological factor leading to its development. It is possible to find out whether the viability of the lymph nodes is preserved or not, that is, whether structural changes in the lymph nodes are reversible or irreversible, using ultrasound. **Conclusions:** Ultrasound remains the main method when choosing tactics, timing and volume of surgical intervention.

**Key words:** tuberculosis of peripheral lymph nodes, ultrasound examination, tuberculosis.

Ўпқадан ташқари туберкулёзни (ЎТТБ) ўз вақтида аниқлаш мураккаб клиник ва ташкилий вазифа ҳисобланиб, бунда турли профилдаги шифокорларнинг ўзаро ҳамкорлиги талаб этилади [1,8,17]. Мамлакатимизда туберкулёзга қарши курашда эришилаётган муваффақиятларга қарамай, ЎТТБ билан касалланиш стабил сақланиб қолмоқда [2,5]. ЎТТБнинг туберкулёз (ТБ) билан умумий касалланиш таркибидаги улуши 12,3% ни ташкил қилади ва МДХнинг бошқа мамлакатларида, масалан Россия Федерациясида бу кўрсаткич 2020 йил маълумотларига кўра 16,1%ни, Қирғизистон ва Қозоғистонда эса бу кўрсаткич 15 дан 27,5% гачани ташкил этган [3,8]. ЎТТБ ҳақида гапирганда, периферик лимфа тугунлари туберкулёзига алоҳида тўхталиш лозим. Лимфа тугунларидаги ўзгаришларга яллиғланиш жараёндан тортиб метастатик шикастланишлар каби жараёнлар сабаб бўлиши мумкин. Лимфаденопатияларда даволаш тактикаси ҳақида қарор қабул қилишдан аввал лимфадено-

патияга олиб келувчи этиологик факторни ишончли аниқлаш лозим. Одам иммунитетни танқислиги вируси (ОИВ) билан касалланган беморлар сони ортиб бораётгани вазиятни мураккаблаштирмоқда [7]. Ушбу инфекция билан боғлиқ эпидемиологик вазият шифокорларни лимфа тугунларидаги ўзгаришларни аниқлашда янада хушёрроқ бўлишга чақиради. Бугунги кунда лимфаденопатияларни ташхислашда ультратовуш ташхисоти (УТТ) усули муҳим усуллардан бири ҳисобланади. Бу усул шифокор ва бемор учун хавфсиз, информатив, ноинвазив ва иқтисодий жиҳатдан тежамкор усул бўлиб, шунингдек, бу усул ёрдамида ингичка игнали аспирацион биопсияни (ИИАБ) ҳам бажариш имкони туғилади.

Периферик лимфа тугунлари туберкулёзида хирургик даво тактикасини танлаш клинистлар учун муаммо бўлиб қолмоқда, чунки бу патология кўпинча асоратланган ва тугунларда қайтмас ўзгаришлар билан учрайди. Шу билан бирга, ультратовуш тек-



ширувининг кенг имкониятлари ноинвазив, вақт ва маблағ жиҳатидан тежамли текширувларни ўтказиш ва даволаш тактикасини танлашда бир тўхтамга келиш имконини беради[12].

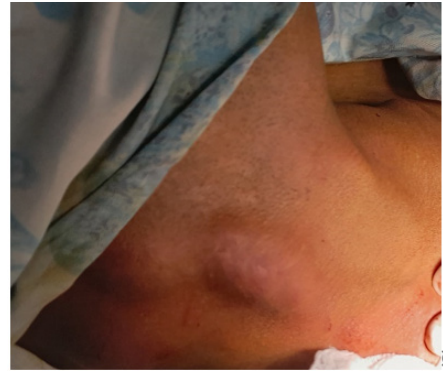
#### Тадқиқот мақсади

Ноинвазив ташхислаш усулларида фойдаланган ҳолда периферик лимфа тугунлар туберкулезининг самарадор даволаш усулини танлаш.

#### Материал ва усуллар

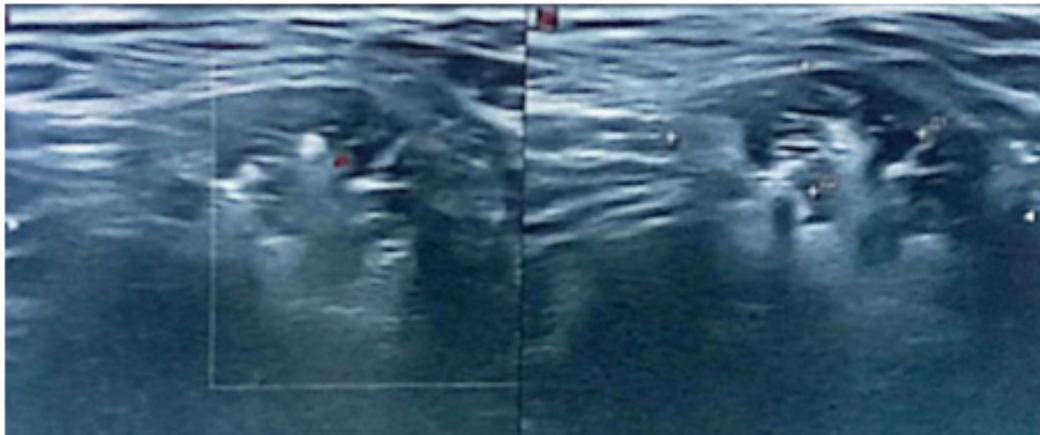
**Клиник ҳолат.** Ш.Алимов номидаги Республика ихтисослаштирилган фтизиатрия ва пульмонология илмий-амалий тиббиёт марказига 39 ёшли эркак бўйин ва қўлтиқ ости соҳаларидаги юмалоқ шаклдаги хосилалар мавжудлигига шикоят билан мурожаат қилди. Анамнезидан маълум бўлишича хосилалар пайдо бўлгач нисбатан тез фурсатда катталашган, тана вазни бир ой давомида 4 кгга камайган, диспепсия, умумий холсизликлар кузатилган, шунингдек, тана ҳарорати даврий равишда фебрил даражада кўтарилиб турган. Бирламчи кўрикда беморда “лимфома”га шубҳа қилинди. Кўрик пайтида бўйин соҳасида икки томонлама 3,0x4,0 см катталиқдаги, зич-эластик консистенцияли, бироз оғриқли, ҳаракатчанлиги нисбатан сақланган хосилалар аниқланди, хосилаларда “флюктуация” белгиси аниқланади, хосила устки териси эритематоз

ўзгаришли (1-расм). Юқорида қайд этилган характердаги 2,5x3,5 см тугунлар чап қўлтиқ ости чуқурчасида ҳам аниқланади.



1-расм. Бўйинтуруғ венасига ёндош жойлашган абсцессланган тугунлар.

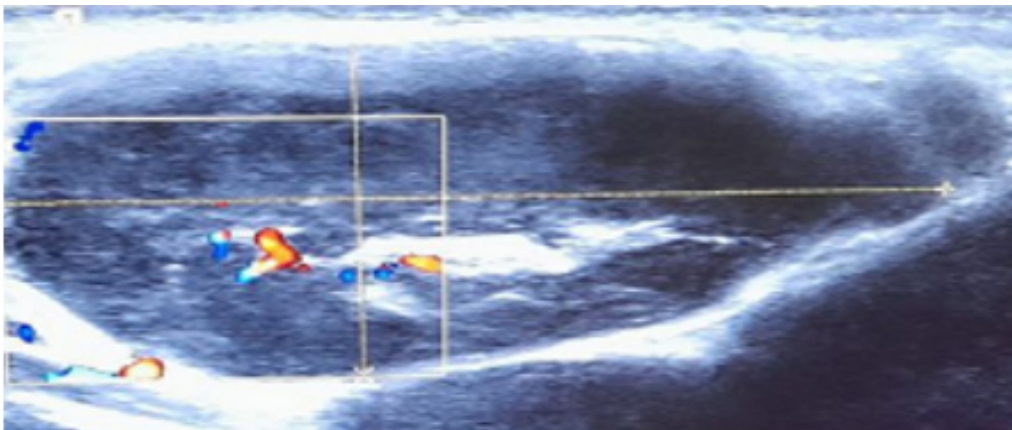
Беморда комплекс диагностик текширув ўтказилди. УТТ Siemens Acuson 2000 қурилмасида, конвексли (2-4 МГц) ва чизиқли (5-10 МГц) сенсорлар билан амалга оширилди. УТТда тўртта гипоехоген лимфа тугунлари, иккитаси чап бўйинтуруғ венасининг юқори қисми бўйлаб жойлашганлиги аниқланди (2-расм).



2-расм. Катталашган лимфа тугунининг УТ-картинаси.

Зарарланган лимфатик тугунлар чегаралари хиралашган, перифокал реакция қайд этилди (3-расм). Тугунларнинг стромасида ягона гиперэхоген нуқта-

лар аниқланди. Рангли дуплекс сканерлаш режимида лимфа тугунларининг марказий қон таъминоти яққоллиги аниқланди.

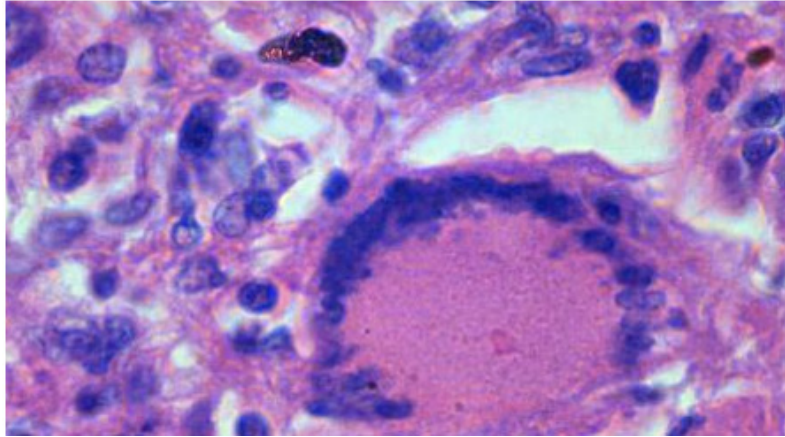


3-расм. Катталашган лимфа тугунининг УТ-картинаси.



Ушбу хусусиятлардан келиб чиқиб, беморда периферик лимфа тугунлари туберкулёзига шубҳа қилинган ва беморга QuantiFERON-TB ва *M. tuberculosis complex* ДНКсини аниқлаш учун балғам Gene Xpert текшируви тайинланган, бунда QuantiFERON-TB текшируви “ижобий” натижа берган, балғам Gene Xpert текширувида “манфий” натижа аниқланган.

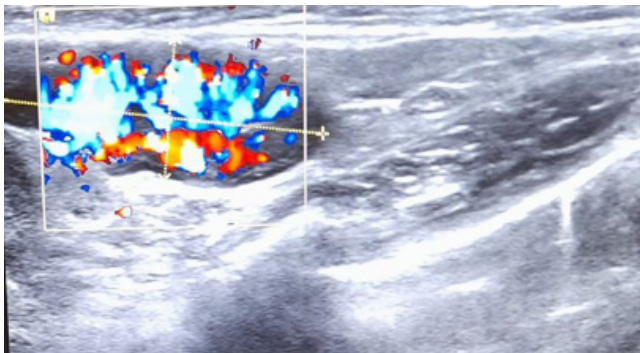
Ташхисни тасдиқлаш учун лимфа тугунининг абсцессланган участкасидан УТТ остида ИИАБ бажарилди. Цитологик таҳлилда фақат полиморф нейтрофиллар аниқланди. Аммо морфологик текширув эпителиоид хужайралар билан классик казеоз-гранулематоз яллиғланиш, Лангхарс гигант хужайралари тўпланиши мавжудлигини кўрсатди (4-расм).



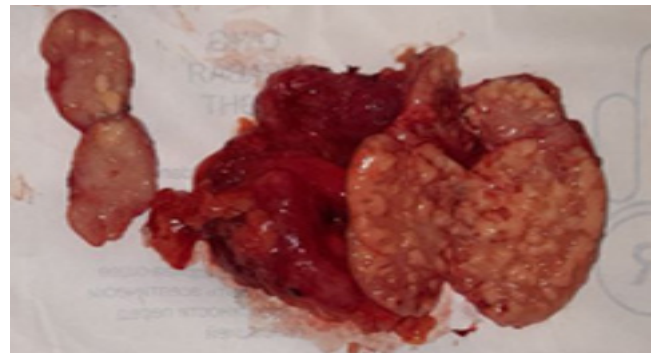
4-расм. Абсцессланган худуддан биоптат. Изоҳ матнда келтирилган.

Намунада кислотага турғун бациллалар аниқланмаган. Аспират экмаси *M. Tuberculosis* инфекциясини тасдиқлади, ҳамда унинг изониазидга (H), этамбутолга (E), рифампицинга (R) ва пиразинамидга (Z) сезгирлигини, шунингдек, канамицинга нисбатан турғунлигини кўрсатди. Беморга «Периферик (бўйин, қўлтиқ ости) лимфа тугунлари туберкулёзи,

фаол даври» ташхиси қўйилди, дориларга сезгирлигига кўра стандарт терапия бошланди. Стандарт даволанишининг 10-куни такрорий УТТ ўтказилди ва жараённинг салбийлашганлиги аниқланди (5-расм). Жараённинг ривожланиши туфайли, бўйин соҳаси ва чап қўлтиқ ости соҳаси кенгайтирилган лимфодиссекцияси бажарилди (6-расм).



5-расм. Даволашнинг 10-кунидаги УТТда тугунлар ичида кўплаб анэхоген участкалар пайдо бўлганлиги ва тугуннинг қон билан таъминоти кескин камайганлиги қайд этилди



6-расм. Бўйин соҳаси лимфодиссекциясидан кейинги макропрепарат (4,5 x 3,5 см). Кўплаб казеоз-некротик ўчоғлар аниқланади.

Жарроҳлик амалиётидан кейинги давр қониқарли кечди, жароҳат бирламчи битди, чоклар амалиётдан кейинги 10-11 кунлари олинди.

Юқорида қайд этилган ҳолатга аналогик яна беш нафар бемор мурожаат қилди. Беморлар ультра-

товуш текшируви натижаларининг асосий кўрсаткичлари 1-жадвалда жамланган. Барча ҳолатларда “Периферик лимфа тугунлари туберкулёзи” ташхиси НИБ орқали олинган намунада микобактериялар ДНКсини идентификациялаш орқали қўйилган.

1- жадвал

Туберкулёзли лимфаденитда УТТ натижалари

Бемор №	1	2	3	4	5	6	Жами, %
Ёши (й)	39	40	32	41	23	37	—
Жинси	Э	А	А	Э	А	А	—
Зарарланган томони	Ў	Ч	Ч	Ч	Ў	Ч	—

Жойлашув жойи	Бўйин	Бўйин, қўл-тиқ ости чуқурчаси	Бўйин	Бўйин	Бўйин	Бўйин	—
Катталашган тугунларнинг умумий сони	4	2	7	3	4	6	26
Гипоэзогенлиги	4/4	2/2	7/7	2/3	3/4	6/6	92% (24/26)
Зоналар фарқи	3/4	2/2	5/7	2/3	3/4	4/6	53% (14/26)
Нозик медуляр қатламнинг эзогенлиги	3/4	2/2	7/7	3/3	2/3	4/4	81% (21/26)
Кальцификация	0/4	0/2	0/7	0/3	1/4	0/6	3% (1/26)
Хилуснинг йўқлиги	4/4	2/2	7/7	0/3	4/4	3/6	61% (16/26)
Думалоқ шакл ( $S/L > 0,5$ )	3/4	2/2	6/7	2/3	3/4	3/6	73% (19/26)
Тугуннинг хиралашishi	+	+	+	-	-	+	66% (4/6)
Абсцесс/шиш	3/4	1/2	3/7	0/4	3/3	0/6	38%

1-жадвалдан кўриниб турибдики, периферик лимфа тугунлари туберкулёзининг типик ультратовуш белгиларига хосиланинг юмалоқ шакллигини, унинг гипоэзогенлигини, лимфа тугунлар хилусланишнинг йўқлигини, шунингдек, нодуляр хиралашishi киритишимиз мумкин.

#### Натижалар ва муҳокама

Периферик лимфа тугунларида специфик жараённинг ривожланиши инфекциянинг янги ва эски ўчоғлардан лимфогематоген тарқалиши билан боғлиқдир [15,16]. Компютер томографияси кўрсатадиган туберкулёзли лимфаденитга хос белгилар бошқа касалликларда ҳам кузатилиши мумкин, масалан лимфома, лимфа тугунларининг метастатик зарарланишлари ва бошқаларда. Бундан ташқари, компютер томографиясини ўтказиш ультратовуш текширувига қараганда қимматроқ ва кўп вақт талаб этади, шунингдек, бунда қўшимча радиация ҳамда контрастмоддаларга нисбатан аллергик ҳолатларни ҳам инобатга олиш лозим. Ультратовуш текшируви патологик ўчоғдан ингичка игнали аспирацион биопсия олиниб, морфологик юқори аниқликда ташхис қўйиш имконини беради. Бизнинг маълумотларимизга кўра, ультратовуш текширувида периферик лимфа тугунлари туберкулёзининг I босқичи бошқа лимфаденитларда ҳам учровчи носпецифик реактив ўзгаришларни намоён этади. II босқичда периаденит сабабли лимфа тугуни атрофидаги тўқималар билан фиксацияланади. III босқичда инфекция ривожланиши ҳисобига совуқ абсцесс шаклланади ва IV босқичда оқма йўли шаклланади.

Яллиғланишнинг дастлабки даврида УТТда лимфа тугунининг структур ўзгаришларсиз оддий катталашishi ёки юмалоқ хосила сифатида намоён бўлиб, бу босқичда фақатгина туберкулёзга қарши антибактериал препаратлар билан ўтказиладиган консерватив муолажаларнинг ўзидан ҳам юқори самарадорликка эришиш мумкин [6,11]. Кейинчалик некрозланиш жараёни содир бўлиб, бу УТТда нотекис чегарали, гетероген, гипоэзоген массали тугун

кўринишида намоён бўлади. Бу босқичда эса, консерватив терапиянинг табиатидан қатъий назар, даволашда регионар лимфодиссекцияни ўтказиш зарурий чора ҳисобланади. Периферик лимфа тугунлари туберкулёзида кўп ҳолларда бир регионда бир вақтнинг ўзида кўплаб тугунларнинг кузатилади ва бу тугунлардаги яллиғланиш босқичлари ҳам турлича бўлиши мумкин[4,13,14], яъни буткул деструкцияга учраб оқма яра ҳосил қилган тугунга ёндош касалликнинг I босқичидаги тугунни ҳам аниқлаш мумкин. Бу ҳолатда жарроҳлик аралашуви тактикаси ушбу региондаги тугунларда деструкцияланиш бор ёки йўқлигига қараб белгиланади, деструкция мавжуд бўлса, атроф реактив катталашган тугунлар билан биргаликда яхлит ҳолатда лимфодиссекцияланади.

#### Хулоса

Ультратовуш текширувини ўтказиш жарроҳлик аралашувининг тактикасини, вақтини ва ҳажмини танлашда асосий нуқта бўлиши мумкин[9,10]. Бир сўз билан айтганда, УТТ ёрдамида лимфа тугунларининг ҳаётлиги сақланган ёки йўқлиги, яъни лимфа тугунлари ичидаги структур ўзгаришларнинг қайтар ёки қайтмас характерга эканлигини ўрганиш, қайтмас ўзгаришга учраган тугунларда радикал жарроҳлик усуллари қўллаш орқали юқори даволаш самарадорлигига эришиш мумкин.

#### Адабиётлар

1. Беллендир Э.Н. Туберкулезный лимфаденит как актуальная проблема фтизиатрии // Пробл. туберкулеза. 1997.- № 4. — С.43-44.
2. Брандис Я.С. О диагностике туберкулеза периферических лимфатических узлов // Пробл. туберкулеза. — 1975.-№7. С.78-80.
3. Гаджиев Г.С. Особенности клинической симптоматики и морфологических проявлений туберкулеза периферических лимфатических узлов, связанных с L формами микобактерий туберкулеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1983. - 23с.
4. Ковалева Е.В., Данзанова Т.Ю., Синюкова Г.Т. и др. Оценка возможностей точечной ультразвуковой эласто-

графии в дифференциальной диагностике лимфопролиферативных и реактивных изменений поверхностных лимфатических узлов. Онкогематология.- 2020.-№.15(1):-С.59—64. DOI: 10.17650/1818834620201515964

5. Парпиева Н.Н., Массавиров Ш.Ш., Абдугаппаров Ф.А. Медико-социальная характеристика больных. Туберкулез и социально-значимые заболевания. - 2018.-Т.1.- С. 72-73.

6. Слободский С.А., Лейбзон Ю.Н., Ходжаева М.Э., Вахובהва М.Д. Особенности клинического течения периферического туберкулезного лимфаденита у взрослых // III съезд фтизиатров Узбекистана: Тез.докл. Ташкент, 1988. - С.104-105.

7. Сенькина Т.Н. Туберкулез периферических лимфатических узлов у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1996.-26с.

8. Туберкулез у взрослых: клинические рекомендации. – Российское общество фтизиатров, 2020. [Электронный ресурс]. URL: <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/recomend/943>. (Дата обращения 01.10.2023).

9. Щерба Б.В. К вопросу о дифференциальной диагностике туберкулеза периферических лимфатических узлов и злокачественных опухолей // Пробл. туберкулеза. 1992.- № 7-8. - С. 19-21.

10. Adil Lekhbal, Kaoutar Chaker, Sara Halily, Reda Lah Abada, Sami Rouadi, Mohamed Mahtar. Treatment of cervical lymph node tuberculosis: When surgery should be performed? A retrospective cohort study. Энн Мед Сург (Лондон). -2020.- P.159–63. 10.1016/j.amsu.2020.05.006 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

11. Chae S.Y., Jung H.N., Ryoo I. et al. Differentiating cervical metastatic lymphadenopathy and lymphoma by shear wave elastography. Sci Rep.- 2019.-№.9(1):-P.12396. DOI: 10.1038/s41598-019-48705-0.

12. Cho O.H., Park K.H., Kim T. Paradoxical reactions in non-HIV-infected patients with peripheral lymph node tuberculosis. D. Infection. 2009.- P.56–61. [PubMed] [Google Академия]

13. E. Hunti, E. Brander, S. Paloheimo, S. Sutinen / Tuberculosis of the cervical lymph nodes: a clinical, pathological and bacteriological study // Tubercle. 1975.- Vol.56.- № 1. -P.27-36.

14. Global tuberculosis report 2021. Geneva: World Health Organization; 2021 (<https://apps.who.int/iris/handle/10665/346387>, accessed 7 march 2023).

15. Patel K. Clinical study of tuberculous cervical lymphadenopathy: a surgeon's view. Int. Surg. J. -2019.-№. 6(2):-P.581–585. [Google Академия]

16. Sivaratnam L., Navi A.M., Abdul Manaf M.R. Evidence-

based clinical approach to the diagnosis of tuberculous lymphadenitis: a systematic review. Int J Mycobacterial. -2020.-№.9:-P.107–15. 10.4103/ijmy.ijmy\_207\_19 [PubMed] [Google Академия]

17. WHO consolidated guidelines on tuberculosis Module 4: Treatment – drug-susceptible tuberculosis treatment. Geneva: World Health Organization; 2022 (<https://apps.who.int/iris/handle/10665/353829>). 2 WHO operational handbook on tuberculosis Module 4: Treatment – tuberculosis care and support. Geneva: World Health Organization; 2022 (<https://apps.who.int/iris/handle/10665/359147>).

## **ЗАМОНАВИЙ ШАРОИТЛАРДА НОИНВАЗИВ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИЛГАН ҲОЛДА ПЕРИФЕРИК ЛИМФА ТУГУНЛАРИ ТУБЕРКУЛЁЗИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ. АМАЛИЁТДА УЧРАГАН ҲОЛАТЛАР**

Анварова Е.В., Муминова З.А.,

Бабамадова Х.У., Хакимов А.А.

**Мақсад:** ноинвазив ташхислаш усулларида фойдаланган ҳолда периферик лимфа тугунлар туберкулёзининг самарадор даволаш усулини танлаш. **Материал ва усуллар:** Ш.Алимов номидаги Республика ихтисослаштирилган физиология ва пульмонология илмий-амалий тиббиёт марказига юборилган 6 нафар бемор бўйин ва қўлтиқ соҳасида юмалоқ ўсмалар борлигидан шикоят қилди. Беморлар кенг қамровли диагностика текширувидан ўтдилар. Операция қилинди. **Натижалар:** лимфаденопатияни даволаш тактикаси тўғрисида қарор қабул қилишдан олдин унинг ривожланишига олиб келадиган этиологик омилни ишончли аниқлаш керак. Лимфа тугунларининг ҳаётийлиги сақланиб қолганми ёки йўқми, яъни лимфа тугунларидаги таркибий ўзгаришлар қайтарилмагани ёки қайтарилмаслигини аниқлаш учун ультратравуш текшируви керак. **Хулоса:** ультратравуш жарроҳлик аралашувининг тактикасини, вақтини ва ҳажмини танлашда асосий усул бўлиб қолмоқда.

**Калит сўзлар:** периферик лимфа тугунлар туберкулёзи, ультратравуш текшируви, туберкулёз.



## ЙЎЛ-ТРАНСПОРТ ҲОДИСАЛАРИ ОҚИБАТИДА ЖАРОҲАТЛАНИШ ВА ЎЛИМНИНГ СУД-ТИББИЙ ТАҲЛИЛИ

Бекназаров Ш.Ю., Лочинов Ф.Н., Бекназаров Ж.Ш., Пулатов М.М.

## СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ СМЕРТИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ

Бекназаров Ш.Ю., Лочинов Ф.Н., Бекназаров Ж.Ш., Пулатов М.М.

## FORENSIC ANALYSIS OF MORTALITY RESULTING FROM ROAD ACCIDENTS

Beknazarov Sh.Y., Lochinov F.N., Beknazarov J.Sh., Pulatov M.M.

Тошкент тиббиёт академияси, РСТЭИАМ Тошкент вилоят филиали

**Цель:** судебно-медицинский анализ случаев смерти среди участников дорожно-транспортного происшествия. **Материал и методы:** по данным судебно-медицинских заключений, составленных экспертами Ташкентского областного филиала РНПЦСМЭ в 2021-2022 гг., изучены морфологические признаки поврежденных в зависимости от вида автомобильной травмы, выявлены факторы, имеющие значение при тяжелых травмах, приведших к гибели людей. **Результаты:** за два года в результате дорожно-транспортных происшествий погибли 799 человек, при этом травмы преимущественно причинены легковыми автомобилями. Количество смертей вследствие травм в дорожно-транспортных происшествиях за 1 год увеличилось на 22,5%, при этом 42% смертей были вызваны сочетанными травмами. Употреблявшие алкоголь среди погибших составили 4,2%. **Выводы:** с целью предупреждения смертей, связанных с дорожно-транспортными происшествиями, необходимо изучение факторов, имеющих значение в возникновении этих случаев, и разработка профилактических мероприятий, направленных на их устранение, а также проведение регулярной разъяснительной работы среди населения.

**Ключевые слова:** транспортный травматизм, судебно-медицинская экспертиза, повреждения и смерть в результате ДТП, меры профилактики.

**Objective:** Forensic analysis of deaths among participants in a road traffic accident. **Material and methods:** According to forensic medical reports compiled by experts of the Tashkent regional branch of the Republican Scientific and Practical Center for Medical Examinations in 2021-2022, the morphological signs of damage were studied depending on the type of automobile injury, and factors that were important in severe injuries leading to death were identified. **Results:** Over two years, 799 people died as a result of road traffic accidents, with injuries predominantly caused by passenger cars. The number of deaths due to injuries in road traffic accidents increased by 22.5% over 1 year, with 42% of deaths caused by combined injuries. Those who drank alcohol among the dead amounted to 4.2%. **Conclusions:** In order to prevent deaths associated with road traffic accidents, it is necessary to study the factors that are important in the occurrence of these cases, and develop preventive measures aimed at eliminating them, as well as conduct regular educational work among the population.

**Key words:** transport injuries, forensic medical examination, damage and death as a result of road accidents, preventive measures.

Сўнги йилларда транспорт воситаларининг сонини ошиши ўз навбатида транспорт травматизмининг кўпайишига олиб келди. Йўл-транспорт ҳодисалари кўп сонли механик жароҳатларни етказишини асосий қисмини ташкил этиш билан инсонлар ўлим ва ногиронлигига сабаб бўлмоқда. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг сўнги ҳисоботида дунёда йўл ҳаракати хавфсизлиги ҳолати тўғрисида келтирилган маълумотларга кўра, йўл-транспорт ҳодисалари натижасида ҳар йили 1,35 миллиондан зиёд киши ҳалок бўлади ва 50 миллиондан ортиқ кишига турли оғирликдаги тан жароҳатлари етказилади [1-5, 8].

“Нуқуқ” газетасининг хабарига кўра, Ўзбекистонда 2020 йилнинг январ-сентябр ойлари давомида қайд этилган 4294 та йўл-транспорт ҳодисаси оқибатида 1293 киши ҳалок бўлган, 3886 нафари жароҳатланган. Йўл-транспорт ҳодисаларининг 728 таси болалар, 1919 таси пиёдалар, 579 таси велосипедлар, 146 таси лицензияга эга бўлмаган таксилар ва 77 таси мотоцикллар иштирокида содир этилган. Шунингдек, йўл-тран-

порт ҳодисалари асосан пиёдалар йўлнинг белгиланмаган жойидан ўтиши (17,8%), белгиланган тезликка риоя қилмаслик (15,5%), велосипед йўлаклари ташкил этилмагани (6,3%), чарчоқлик ёки ухлаб қолиш (6,2%) ва автомобилни маст ҳолатда бошқариш (1,7%) оқибатида юз берганлиги аниқланган [6, 9].

Ўзбекистон Республикаси ИИВ Йўл ҳаракати хавфсизлиги бош бошқармаси маълумотида кўра, 2021 йилда мамлакатимизда 10001 та йўл-транспорт ҳодисалари қайд этилган бўлиб уларда 9230 киши турли даражада тан жароҳати олган ва 2436 киши ҳаётдан қўз юмган. Биргина Тошкент шаҳрида қайд этилган 1073 та йўл-транспорт ҳодисаларда 142 киши ҳалок бўлган. Маълумот учун, 2021 йилнинг январ-октябр ойларида республикада 7 681 та йўл-транспорт ҳодисаси содир бўлган. Оқибатда 1 964 киши вафот этган, 6 886 нафар инсон жароҳатланган. ЙТХ иштирокчиларининг 3 441 нафари пиёдалар ҳиссасига тўғри келган. Тинч замонда бир йилда 2000 мингга яқин инсонларнинг йўл-транспорт ҳодисасида ҳалок бўлиши жамиятмиз учун катта



фожиа бўлиб ҳуқуқ-тартибот идоралари ходимлари билан бир қаторда суд-тиббий экспертларда учун ҳам долзарб муаммо бўлиб қолмоқда [7].

#### Тадқиқот мақсади

Йўл-транспорт ҳодисаси иштирокчилари (хайдовчи, йўловчи, пиёда) автомобил травмасининг қайси бир турида жароҳат олганлигини, жароҳатларнинг морфологик белгиларини спиртли ичимлик истеъмол қилганлигини ҳамда аҳоли ўлимига олиб келадиган оғир шикастланиш учун аҳамиятли бўлган омиллари суд-тиббий жиҳатдан ўрганиш ва уларнинг олдини олиш бўйича чора-тадбирларини ишлаб чиқиш.

#### Материал ва усуллар

Тадқиқот жараёнида Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Тошкент вилоят филиалининг жойлардаги бўлимларида 2020-2021 йилларда йўл-транспорт ҳодисасида жароҳатланиш оқибатида вафот этган шахсларга нисбатан ўтказилган суд-тиббий экспертиза хулосалари ўрганилди.

#### Натижалар ва муҳокама

Таҳлил натижаларига кўра, 2020-2021 йиллар давомида йўл-транспорт ҳодисаси иштирокчиларининг (хайдовчи, йўловчи, пиёда) ўлимига сабаб бўлган жароҳатлар кўпчилик ҳолларда ҳаракатда бўлган енгил автомашиналар (Нексия, Матиз, Спарк, Ласетти, Дамас ва бошқ.) билан етказилганлиги аниқланди. Жароҳатлар етказилиш механизми бўйича асосан автомашиналар пиёдаларни уриб кетиши, айрим ҳолатларда босиб кетиши, кам ҳолларда автомашинадан тушиб кетиши ҳамда хайдовчи ва йўловчиларни автомашина саломида бўлган пайтида вужудга келган. Ўлим асосан бош мия очик ва ёпик жароҳатлари, кўкрак ва қорин аъзоларининг жароҳатланиши, бош суяклари, бўйин, кўкрак ва бел умирткаларининг синиши, қовурғаларни бир ёки икки томонлама кўплаб синиши, ички аъзоларнинг ёрилиши туфайли юзага келган ўткир қон йўқотиш, гемморрагик ёки травматик шокдан вужудга келган.



1-диаграмма. Йўл транспорт ҳодисалари 2020-2021 йил

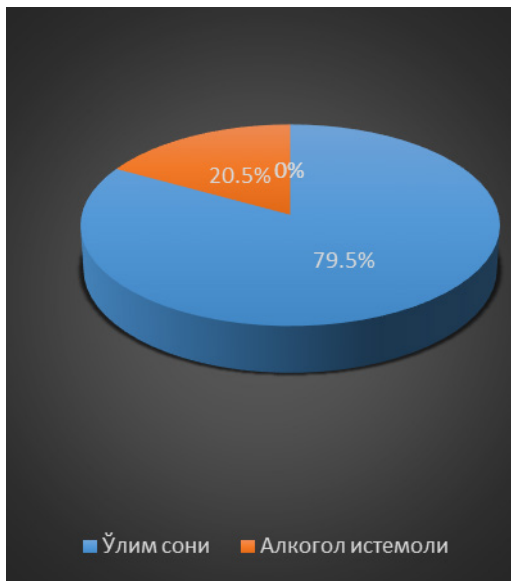
Юқоридаги диаграммада кўрсатилганидек, йўл-транспорт ҳодисасида етказилган жароҳатлар бир йилда қарийб 10-15 фоизга ошганлиги, шунингдек, юк автомашиналари томонидан етказилган жароҳатлар ҳам бир қанча ошганлиги аниқланди.

Тадқиқот натижаларига кўра, 2020 йилда йўл-транспорт ҳодисаларида жароҳатланиш оқибатида жами 359 та инсон вафот этган. Улардан 124 таси алкоғол истеъмол қилганлиги аниқланган. Жумладан, хайдовчилар 43 та (35%), йўловчилар 15 та (12%) ва пиёдалар 66 тани (53%) ташкил этган.



2-диаграмма. Алкоғол истеъмолли туфайли вафот этганлар

Юқоридаги диаграммада кўрсатилганидек, алкоголь истеъмол қилиш оқибатида транспорт воситаларидан олган жароҳатлар сабабли вафот этганларнинг 2/3 қисмини пиёдалар, қолганларини хайдовчи ва йўловчилар ташкил этади,



2021 йилда йўл-транспорт ҳодисаларида жароҳатланиш оқибатида жами 440 та инсон вафот этган. Улардан 90 таси алкоголь истеъмол қилганлиги аниқланган. Жумладан, хайдовчилар 13 та (14%), йўловчилар 7 та (8%) ва пиёдалар 70 тани (78%) ташкил этган.

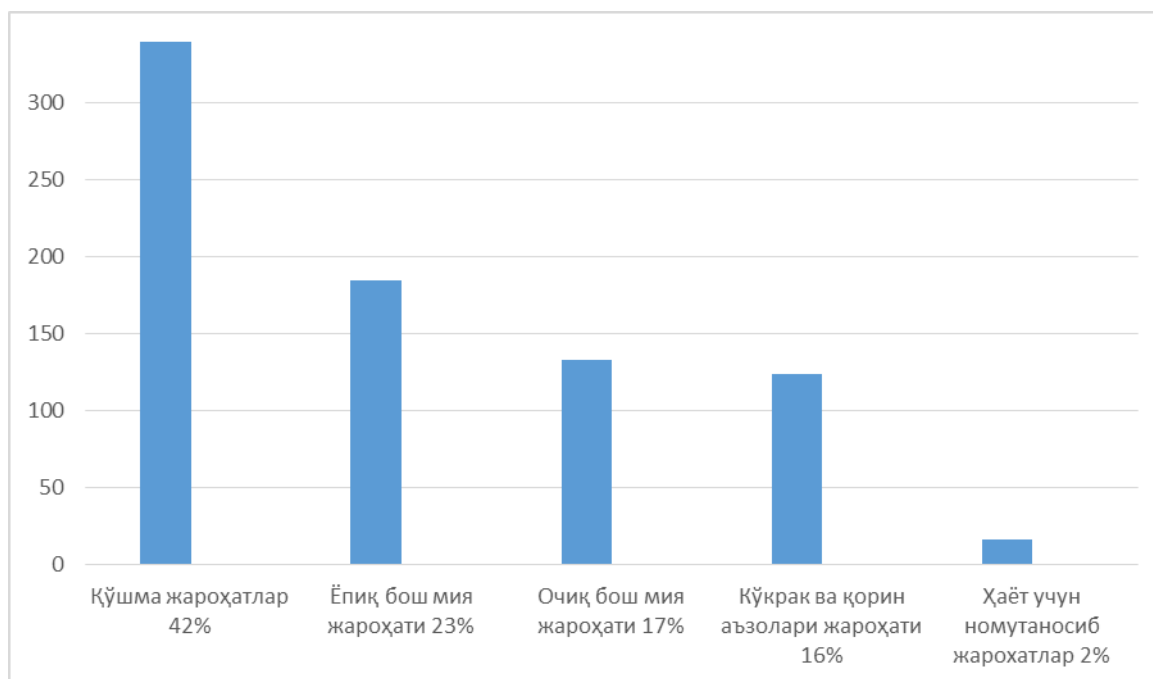


**3-диаграмма. Жароҳатланиш оқибатида ўлим сони**

2020-2021 йилларда ўтказилган мурдага оид суд-тиббий экспертиза хулосаларининг таҳлилига кўра, йўл-транспорт ҳодисаларида жароҳатланиш оқибатидаги ўлим сони бир йилда 22,5 фоизга ошганлиги (359 тадан 440 тага) аниқланди. Жароҳатланиш оқибатида вафот этганлар орасида алкоголь истеъмол қилганлар сони 124 тадан 90 тага камайгани қайд этилган. Йўл-транспорт ҳодисаларида вафот этган хайдовчилар орасида алкоголь истеъмол қилганлар сони 43 тадан 13 тага камайганлигини ижобий баҳолаш

мумкин. Аммо, бир йил давомида пиёдалар ўлими 66 тадан 70 тага ошганлиги қайд этилган [10].

2020-2021 йилларда автомобиллар иштирокидаги йўл-транспорт ҳодисаларида содир бўлган ўлимнинг 133 таси (17%) очик бош мия жароҳатидан, 185 таси (23%) ёпиқ бош мия жароҳатидан, 124 таси (16%) кўкрак ва қорин аъзолари жароҳатидан, 340 таси (42%) кўшма жароҳатлардан ва 17 таси (2%) ҳаёт учун номутаносиб жароҳатлардан юзага келган.



**4-диаграмма. Кўшма жароҳатлар фоизларида**

Юқоридаги диаграммада кўрсатилганидек, автомобиллар иштирокидаги йўл-транспорт ҳодисаларида

ўлимга сабаб бўлган жароҳатланишнинг кўп қисмини (42%) кўшма жароҳатлар эгаллайди.

Тадқикот натижаларига кўра, 2020-2021 йилларда йўл-транспорт ҳодисаларида жароҳатланиш оқибатида жами 799 ўлим ҳолати аниқланган бўлиб улар асосан енгил автомашиналар томонидан етказилган. Йўл-транспорт ҳодисаларида жароҳатланиш оқибатидаги ўлим сони 1 йилда 22,5 фоизга ошган ва ўлимнинг 42 фоизи кўшма жароҳатлардан юзага келган. Жароҳатланиш оқибатида вафот этганлар орасида алкогөл истеъмол қилганлар сони 4,2 фоизга камайган.

#### Хулоса

Юқоридагилардан келиб чиқиб, аҳоли ўлимга сабаб бўладиган йўл-транспорт ҳодисаларининг олдини олишда унинг вужудга келишида аҳамиятли бўлган омилларни (пиёдалар йўлнинг белгиланмаган жойидан ўтиши, белгиланган тезликка риоя қилмаслик, велосипед йўлаклари ташкил этилмагани, автомобилни маст ҳолатда бошқариш ва х.к.з)ни ўрганиш ва уларни барта-раф қилишга қаратилган профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш ҳамда йўл-транспорти травматизми бўйича маҳаллаларда, корхоналарда, ўрта ва олий таълим муассасаларида мунтазам тарзда кенг тушунтириш ишларини олиб боришда ҳуқуқни муҳофаза қилиш идоралари ходимлари билан бир қаторда тиббиёт ходимларининг ҳам иштироки муҳим аҳамият касб этади.

#### Адабиётлар

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг "Автомобиль йўлларида инсон хавфсизлигини ишончли таъминлаш ва ўлим ҳолатларини кескин камайтириш чора-тадбирлари тўғриси"даги ПҚ-190-сон қарори, 04.04.2022 йил.
2. Бахриев И.И., Лочинов Ф.Н. Осмотр и судебно-медицинское исследование трупа //Учебное пособие. Ташкент, 2023.
3. Гиёсов З.А. Суд тиббиёти //Тиббиёт олий ўқув юртлари талабалари учун дарслик. - Тошкент, "Global Books" нашриёти, 2018.
4. Индиаминов С.И., Гамидов С.Ш., Исмаилов Р.А. Характеристика повреждений у пешеходов при автомобильной травме //Проблемы биологии и медицины.- 2020, №5.1 (123), С. 164-169.
5. Индиаминов С.И., Абдумуминов Х.Н., Ким А.А. Судебно-медицинская характеристика повреждений у велосипедистов при столкновениях с другими транспортными средствами //Судебно-медицинская экспертиза. -2023.- №1.- С. 14-18.
6. Кишишян Р.А. Детский дорожно-транспортный травматизм у детей: медико-организационные аспекты проблемы: Автореф. дисс ... докт. мед. наук. Москва. 2010.
7. Лочинов Ф.Н., Тожиқулов Р.А. ва бошқ. Йўл-транспорт

ҳодисаларида болалар ўлими: келиб чиқиш сабаблари ва нохуш ҳолатларнинг олдини олиш чоралари //ТТА ахборотномаси. -2023.- 77-79 б.

8. Лочинов Ф.Н., Бахриев И.И. ва бошқ. Ишлаб чиқариш травматизмининг суд-тиббий аҳамияти //ТТА ахборотномаси. -2022.- №10, -141-143 б.

9. Судебная медицина: национальное руководство /под ред. Ю.И.Пиголкина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

10. Шодиев Г.Б., Бекназаров Ш.Й., Лочинов Ф.Н. Ўлимга олиб келувчи автожароҳатларни баҳолашнинг суд-тиббий мезонлари. ТТА ахборотномаси. 2023.- 270 б.

#### ЙЎЛ-ТРАНСПОРТ ҲОДИСАЛАРИ ОҚИБАТИДА ЖАРОҲАТЛАНИШ ВА ЎЛИМНИНГ СУД-ТИББИЙ ТАҲЛИЛИ

Бекназаров Ш.Ю., Лочинов Ф.Н.,  
Бекназаров Ж.Ш., Пулатов М.М.

**Мақсад:** йўл-транспорт ҳодисаси иштирокчилари автомобил травматизмининг қайси бир турида жароҳат олганлигини, жароҳатларнинг морфологик белгиларини ҳамда аҳоли ўлимига олиб келадиган оғир шикастланиш учун аҳамиятли бўлган омилларни суд-тиббий жиҳатдан ўрганиш ва уларнинг олдини олиш бўйича чора-тадбирларини ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Тошкент вилоят филиалининг жойлардаги бўлимларида 2020-2021 йилларда йўл-транспорт ҳодисасида жароҳатланиш оқибатида вафот этган шахсларга нисбатан ўтказилган суд-тиббий экспертиза хулосалари ўрганилди. **Натижалар:** йўл-транспорт ҳодисалари туфайли 2020-2021 йилларда жами 799 ўлим ҳолати аниқланган бўлиб жароҳатлар асосан енгил автомашиналар томонидан етказилган. Йўл-транспорт ҳодисаларида жароҳатланиш оқибатидаги ўлим сони бир йилда 22,5 % ошган ва ўлимнинг 42 %кўшма жароҳатлардан юзага келган. Жароҳатланиш оқибатида вафот этганлар орасида алкогөл истеъмол қилганлар сони 4,2 % камайган. **Хулоса:** аҳоли ўлимга сабаб бўладиган йўл-транспорт ҳодисаларининг олдини олишда унинг вужудга келишида аҳамиятли бўлган омилларни ўрганиш билан бир қаторда йўл-транспорти травматизми бўйича маҳаллаларда, корхоналарда, ўрта ва олий таълим муассасаларида мунтазам тарзда кенг тушунтириш ишларини олиб бориш муҳим аҳамиятга эга.

**Калит сўзлар:** транспорт травматизми, суд-тиббий экспертиза, йўл-транспорт ҳодисаларида жароҳатланиш ва ўлим, профилактик чоралар.

## УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ И ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО МАРКЕРА KI-67 ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ ОКРУЖАЮЩИХ МАТКУ ОРГАНОВ

Джураева Г.Б.

## KI-67 IMMUNOGISTOKIMYOVIY MARKERINING FOYDALANISH DARAJASI VA PROLIFERATIV KO'RSATKICHLARI

Juraeva G.B.

## EXPRESSION LEVEL AND PROLIFERATIVE INDICATOR OF IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKER KI-67 IN ENDOMETRIOSIS OF THE SURROUNDING ORGANS OF THE UTERUS

Juraeva G.B.

Бухарский медицинский институт

**Maqsad:** Ki-67 immunogistokimyoviy markerini ifodalash darajasi va proliferatsiya indeksiasida endometriozning rivojlanish tezligini, uning tarqalish darajasini, turli organlarda metaplaziya va displaziya rivojlanish xavfini aniqlash.

**Material va usullar:** jami 28 ta endometrioz holati o'rganildi, 8 ta bachadon bo'yni kanalidan, 6 ta miometriumdan, 7 ta bachadon naychasidan va 9 ta tuxumdon endometriozidan. Ki-67 ifodasi va proliferativ indeks immunogistokimyoviy bilan aniqlandi. **Natijalar:** bu markerning proliferativ indeks miometrium epiteliy va stromasida past, bachadon bo'yni kanali epiteliyasida past, stromada o'rtacha, bachadon naychasi epiteliyasida o'rtacha, stromada past ekanligi aniqlandi. tuxumdon epiteliyasida juda yuqori, stromada o'rtacha. Morfologik jihatdan Ki-67 belgisining hujayra yadrosida va karioplazma va yadroda turli darajalarda ifodalanishi hujayralar proliferativ va mitotik faollashuvning turli bosqichlarida ekanligini tasdiqlaydi, ya'ni. G1, S, G2, M darajalari. boshqacha ifodalanadi. Agar Ki-67 belgisi yadroda bo'lsa, bu G1 fazasini ko'rsatadi va agar u yadroda ham, karioplazmada ham joylashgan bo'lsa, bu G2 fazasini ko'rsatadi. **Xulosa:** endometrioz rivojlanishining yuqori darajasi metaplaziya va displaziya rivojlanish xavfini ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** endometrioz, miometrium, bachadon bo'yni kanali, tuxumdon naychasi, tuxumdon, Ki-67 marker.

**Objective:** To determine the rate of development of endometriosis, the degree of its spread, the risk of developing metaplasia and dysplasia in various organs based on the level of expression of the immunohistochemical marker Ki-67 and the proliferation index. **Material and methods:** A total of 28 cases of endometriosis were studied, 8 cases from the cervical canal, 6 from the myometrium, 7 from the fallopian tubes and 9 from ovarian endometriosis. Ki-67 expression and proliferative index were determined by immunohistochemistry. **Results:** It was found that the proliferative index of this marker is low in the epithelium and stroma of the myometrium, low in the epithelium of the cervical canal, moderate in the stroma, moderate in the epithelium of the fallopian tube, low in the stroma, very high in the epithelium of the ovary, moderate in the stroma. Morphologically, the expression of the Ki-67 marker at different levels in the cell nucleus and in the karyoplasm and nucleus confirms that the cells are in different phases of proliferative and mitotic activation, i.e. levels G1, S, G2, M. is expressed differently. If the Ki-67 marker is in the nucleus, this indicates the G1 phase, and if it is located in both the nucleus and karyoplasm, this indicates the G2 phase. **Conclusions:** A high rate of development of endometriosis indicates a risk of developing metaplasia and dysplasia.

**Key words:** endometriosis, myometrium, cervical canal, fallopian tube, ovary, Ki-67 marker.

Эндометриоз – это процесс, при котором железы эндометрия прорастают за пределы матки в другие ткани и органы [2]. Эндометриоз встречается у 10% женщин репродуктивного возраста, а у 35-50% женщин клинически проявляется бесплодием и тазовыми болями [1,3,6]. Изучение иммуногистохимического маркера Ki-67, четко показывающего пролиферацию железистых клеток эндометрия, имеет важное значение для постановки однозначного диагноза этого заболевания [10,12].

Процесс эндометриоза чаще развивается в органах и тканях, прилежащих и близких к эндометрию [9]. Скорость его развития, степень распространения, риск метapлазии и дисплазии могут быть различными в разных органах [5]. При изучении этих процессов можно отметить, что иммуногистохимический маркер Ki-67, свидетельствующий об уровне клеточной пролиферации, является важной основой для определения скорости, уровня распростра-

нения и дисрегенерации в различных частях тела [6,11].

Ki-67 является маркером клеточной пролиферации и экспрессируется на разных уровнях во всех фазах активации клеток, т.е. G1, S, G2, M. От начальной фазы клеточной активации, от G1 до M фазы, этот маркер увеличивается и достигает максимума к метафазе митоза. В ранней фазе G1 маркер Ki-67 расположен на центромере сателлитной ДНК и на теломере хромосомы. В средние фазы активации клеток маркер Ki-67 появляется в ядре, а к фазе G2 экспрессируется как в ядре, так и в karioplazme [4,7,8]. Когда клетка входит в постмитотический G0, маркер Ki-67 расщепляется протеосомами, подвергается полному катаболизму и не экспрессируется в интерфазных клетках. Поэтому этот иммуногистохимический маркер имеет большое значение не только при опухолевых процессах, но и при гиперплазии, метapлазии, регенерации, дисплазии и эн-



дометриозе, которые продолжают при клеточной пролиферации, так как показывает активность клеточной пролиферации.

Индекс клеточной пролиферации можно рассчитать на основе маркера Ki-67. Всего при подсчете было подсчитано 500 клеток, и было определено, сколько из них имели положительную экспрессию этого маркера в ядре, и какой процент всех клеток был положительным [8]. 1) 10% – низкий уровень, 2) 10-20% – средний уровень, 3) более 20% считается высоким уровнем экспрессии.

#### **Цель исследования**

Определение скорости развития эндометриоза, степени его распространения, риска развития метаплазии и дисплазии в различных органах по уровню экспрессии иммуногистохимического маркера Ki-67 и индексу пролиферации.

#### **Материал и методы**

Всего проанализировано 28 случаев эндометриоза, в том числе 8 случаев эндометриоза цервикального канала, 6 – миометрия, 7 – фаллопиевых труб и 9 – эндометриоза яичников. Первоначально эндометриоз этих органов был обнаружен в гистологических препаратах, приготовленных общегистологическим методом. Затем из парафиновых блоков, приготовленных из этих фрагментов органов, готовили срезы толщиной 4-5 мкм и проводили иммуногистохимические методы окрашивания по маркеру Ki-67. Срезы микротомы помещали на предметные стекла и продолжали иммуногистохимическое окрашивание. При этом были получены кроличьи моноклональные антитела против Ki-67 (клон 30-9, VENTANA). Гистологические препараты готовили по стандартным протоколам на иммуногистохимической системе Ventana Benchmark XT (Roche, Швейцария). Результаты маркера Ki-67 рассчитывали путем подсчета 500 клеток, процентное содержание определяли, исходя из того, сколько из них экспрессировало этот маркер.

#### **Результаты и обсуждение**

Результаты исследования показали, что экспрессия фактора клеточной пролиферации имеет разные показатели в клетках эпителия и интерстициальных клетках изучаемых нами органов. При эндометриозе цервикального канала пролиферативный индекс Ki-67, иммуногистохимического маркера клеток железистого эпителия, составил  $7,16 \pm 0,13$ , что было подтверждено как низкое (таблица). Пролиферативный индекс Ki-67, иммуногистохимический маркер клеток соединительной ткани интерстициальной ткани цервикального канала, отмечен относительно высоким ( $18,64 \pm 1,41$ ), а морфологически установлено, что маркер Ki-67 экспрессируется в темно-коричневой окраске ядер большинства гистиоцитарных клеток вокруг желез эндометриоза (рис. 1). Экспрессия как в кариоплазме, так и в ядрышках эпителиоцитов подтверждает, что клетки находятся в средней фазе активации, т. е. в фазе G2. Так, эндометриоз, развившийся в ткани цервикального канала, свидетельствует об относительно медленном развитии, низком уровне рас-

пространения, практически отсутствии метаплазии и дисплазии клеток эпителия.

В структуре ткани миометрия эндометриоз проявлялся в виде аденомиоза, то есть в виде железистых клеток различной величины в интерстиции между пучками гладкомышечных клеток. Маркер Ki-67 выражен темно-коричневой окраской ядер отдельных клеток в ряду однослойного призматического эпителия, покрывающего железу (рис. 2). При этом наблюдается его четко выраженная светло- и темно-коричневая окраска в ядрах и кариоплазме некоторых эпителиоцитов. В строме миометрия он экспрессируется на относительно низком уровне только в ядрах некоторых лимфоидных клеток. При подсчете экспрессированных клеток маркера Ki-67 в ядрах железистого эпителия при эндометриозе и лимфоидных клеток в строме миометрия пролиферативный индекс этого маркера составил  $5,26 \pm 0,09\%$  в эпителиальных клетках, т. е. очень низкий уровень, и  $6,33 \pm 0,15\%$  – в стромальных клетках. Очень низкий уровень экспрессии (табл.) свидетельствует о низком уровне развития эндометриозного процесса в миометрии, замедлении процесса пролиферации.

При эндометриозе маточных труб гистологическое исследование показало, что первичная эндометриоидная гиперплазия развилась в слизистых оболочках трубы. При этом сосочки слизистой оболочки в разной степени гиперпластичны, в разной степени утолщены как по длине, так и по ширине. Определено, что железистый эпителий при эндометриозе имеет гиперплазию в сосках, в одних местах появились соски, а в других участках появились железистые клетки неопределенной формы. Иммуногистохимическое исследование маркера Ki-67 показало, что гиперплазированные и неправильно расположенные эндометриоидные железы экспрессируют значительное количество клеток в ядрах эпителиальных клеток в виде темно-коричневого цвета. При этом некоторые ядра увеличены, и этот маркер экспрессируется как в кариоплазме, так и в ядре (рис. 3). Определено, что ядра других клеток имеют относительно небольшие размеры и относительно светло-коричневый цвет. Экспрессия маркера Ki-67 на разных уровнях свидетельствует о том, что эти клетки активируются на разных уровнях митотической и пролиферативной активности. При подсчете экспрессированных клеток маркера Ki-67 в ядрах железистого эпителия эндометриоза и лимфоидных клеток в строме пролиферативный индекс этого маркера составил  $11,37 \pm 1,06\%$  в эпителиальных клетках, т. е. при среднем уровне активности, и  $4,86 \pm 0,07\%$  в стромальных клетках низкий уровень экспрессии (табл.) в эпителии эндометриозного процесса низкий в строме маточной трубы. Соответственно и пролиферативный индекс тоже разный.

Было установлено, что в яичнике сильно развит процесс эндометриоза, то есть метаплазия призматического эпителия, покрывающего его наружную поверхность, в эндометриоидный эпителий, эндометриозные железы появляются в коре яичника и в ряде случаев в эндометрии. Иммуногистохимическое

окрашивание маркера Ki-67, свидетельствующего о пролиферативной активности клеток, показало, что этот иммунологический маркер обильно и высоко экспрессирован в железистом эпителии при эндометриозе, развившемся в яичнике, по сравнению с другими исследованными нами органами (рис. 4). При этом в ядрах почти всех эпителиоцитов желез с эндометриозом этот маркер окрашивался в большин-

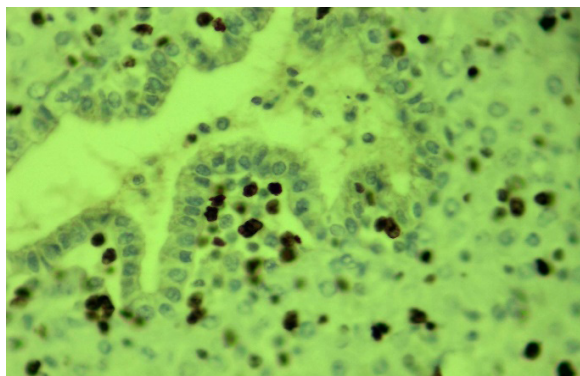
стве случаев в темно-коричневый цвет, а в некоторых – в светлый и зернисто-коричневый. Подсчитав 500 эпителиев эндометриозной железы, определив, сколько из них имеют положительную экспрессию и рассчитав пролиферативный индекс, было подтверждено, что этот показатель высок в эпителиальных клетках, т.е.  $76,24 \pm 2,37\%$ , а в стромальных клетках –  $13,36 \pm 1,04\%$ .

Таблица

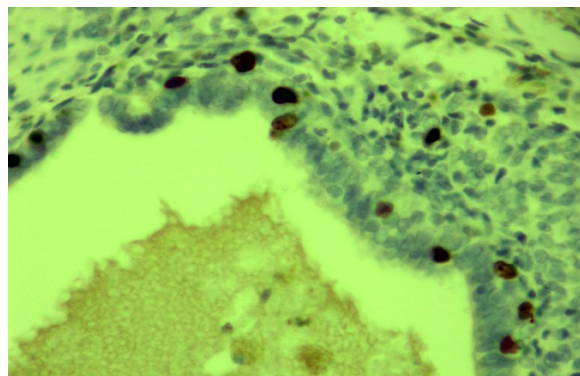
*Проллиферативный индекс Ki-67, иммуногистохимического маркера эпителиальных и стромальных клеток, у женщин с эндометриозом, %*

Органы, пораженные эндометриозом	Ki-67		
	эпителий	строма	p
Цервикальный канал	$7,16 \pm 0,13$	$18,64 \pm 1,41$	0,044
Миометрий	$5,26 \pm 0,09$	$6,33 \pm 0,15$	0,309
Маточная труба	$11,37 \pm 1,06$	$4,86 \pm 0,07$	0,287
Яичник	$76,24 \pm 2,37$	$13,36 \pm 1,04$	0,056

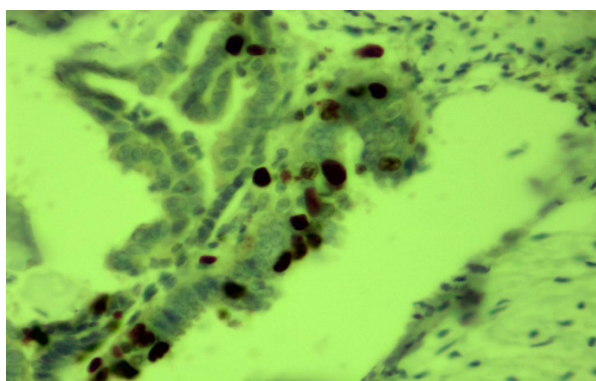
*Примечание. Разницу между показателями оценивали по критерию Манна – Уитни, уровень достоверности  $p \leq 0,05$ .*



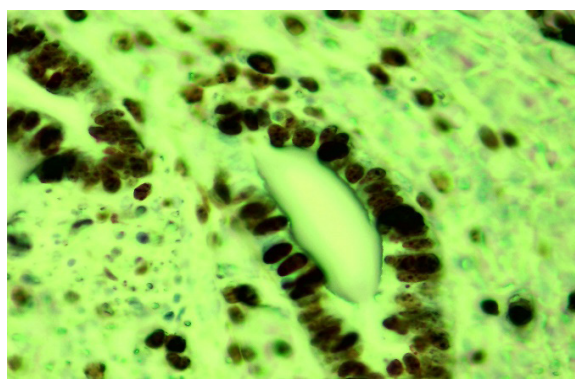
*Рис. 1. Ki-67 положительно экспрессировался в большинстве гистиоцитарных и лимфоидных клеток цервикального канала, в структуре эпителия и в строма. Окраска: иммуногистохимия. Ув: 10x40.*



*Рис. 2. Низкая экспрессия маркера Ki-67 в некоторых клетках эпителия миометрия, аденомиозных железах, в лимфоидных клетках стромы. Окраска: иммуногистохимия. Ув: 10x40.*



*Рис. 3. Экспрессия маркера Ki-67 в ядрах эпителия более обильная при гиперплазии железистых клеток эндометриозе маточной трубы. Окраска: иммуногистохимия. Ув: 10x40.*



*Рис. 4. Эндометриоз яичников, иммуногистохимическое окрашивание на маркер Ki-67. Ув: 10x40.*

В заключение следует отметить, что среди всех исследованных нами органов маркер Ki-67, подтверждающий пролиферативную активность гиперплазированных эпителиальных клеток в яичнике в форме эндометриоза, был выражен на высоком

уровне, а пролиферативный индекс был соответственно высоким, а пролиферативный индекс этого маркера в стромальных клетках также находился на среднем уровне, в яичнике подтверждает высокую

скорость развития эндометриоза, высокий уровень его распространения, риск метаплазии и дисплазии.

#### Выводы

1. Иммуногистохимическое исследование маркера Ki-67, свидетельствующего о пролиферативной активности клеток в органах, прилежащих к матке в процессе эндометриоза, показало, что пролиферативный индекс этого маркера низкий в эпителии и строме миометрия, низкий в эпителии цервикального канала, умеренный в строме, умеренный в эпителии маточной трубы, низкий в строме и очень высокий в эпителии яичника и умеренная в строме.

2. Среди всех исследованных нами органов маркер Ki-67, подтверждающий пролиферативную активность в гиперплазированных эпителиальных клетках в форме эндометриоза в яичнике, был экспрессирован на высоком уровне, и соответственно был высок пролиферативный индекс, пролиферативный индекс этого маркера в стромальных клетках был умеренным, скорость развития эндометриоза в яичнике была высокой, высокий уровень распространения подтверждает риск развития метаплазии и дисплазии.

#### Литература

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы: Руководство для врачей. – 2-е изд. – М.: Медицина, 2006. – 416 с.
2. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриозная болезнь. – СПб, 2002. – 452 с.
3. Красильникова Л.В. Эндометриоз: морфологические аспекты, диагностика, современная терапевтическая тактика // Современ. пробл. науки и образования. – 2015. – №5. – С. 254-259.
4. Cidado J. et al. Ki-67 is required for maintenance of cancer stem cells but not cell proliferation // Oncotarget. – 2016. – Vol. 7, №5. – P. 6281-6293.
5. Fox C., Lessey B.A. Signaling between embryo and endometrium: Normal implantation // Recurrent Implantation Failure: Etiologies and Clinical Management. – 2018. – P. 1-19.
6. Gerdes J., Schwab U., Lemke H., Stein H. Production of a mouse monoclonal antibody reactive with a human nuclear antigen associated with cell proliferation // Int. J. Cancer. – 1983. – Vol. 31, №1. – P. 13-20.
7. Kreipe H. Ki67: biological intertumor variance versus variance of assay // Pathologie. – 2018. – Vol. 39 (Suppl. 2). – P. 272-277.
8. Matheson T.D., Kaufman P.D. The p150N domain of chromatin assembly factor-1 regulates Ki-67 accumulation on the mitotic perichromosomal layer // Mol. Biol. Cell. – 2017. –

Vol. 28, №1. – P. 21-29.

9. Matthews J., Wihlén B., Tujague M. et al. Estrogen receptor (ER) beta modulates ERalpha-mediated transcriptional activation by altering the recruitment of c-Fos and c-Jun to estrogen-responsive promoters // Mol. Endocrinol. – 2006. – Vol. 20, №3. – P. 534-543.

10. Sharma A., Kumar P. Understanding implantation window, a crucial phenomenon // J. Hum. Reprod. Sci. – 2012. – Vol. 5. – P. 2-6.

11. Sun X., Kaufman P.D. Ki-67: more than a proliferation marker // Chromosoma. – 2018. – Vol. 127, №2. – P. 175-186.

12. Teh W.T., McBain J., Rogers P. What is the contribution of embryo-endometrial asynchrony to implantation failure? // J. Assist. Reprod. Genet. – 2016. – Vol. 33. – P. 1419-1430.

### УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ И ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО МАРКЕРА KI-67 ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ ОКРУЖАЮЩИХ МАТКУ ОРГАНОВ

Джураева Г.Б.

**Цель:** определение скорости развития эндометриоза, степени его распространения, риска развития метаплазии и дисплазии в различных органах по уровню экспрессии иммуногистохимического маркера Ki-67 и индексу пролиферации. **Материал и методы:** всего изучено 28 случаев эндометриоза, 8 случаев из цервикального канала, 6 – миометрия, 7 – фаллопиевых труб и 9 – эндометриоза яичников. Экспрессию Ki-67 и пролиферативный индекс определяли иммуногистохимическим методом. **Результаты:** установлено, что пролиферативный индекс этого маркера низкий в эпителии и строме миометрия, низкий в эпителии цервикального канала, умеренный в строме, умеренный в эпителии маточной трубы, низкий в в строме, очень высокие в эпителии яичника, умеренные в строме. Морфологически экспрессия маркера Ki-67 на разных уровнях в ядре клеток и в кариоплазме и ядре ядра подтверждает, что клетки находятся в разных фазах пролиферативной и митотической активации, т.е. уровни G1, S, G2, M. выражается по-разному. Если маркер Ki-67 находится в ядре, это указывает на фазу G1, а если он расположен и в ядре, и в кариоплазме, – на фазу G2. **Выводы:** высокая скорость развития эндометриоза указывает на риск развития метаплазии и дисплазии.

**Ключевые слова:** эндометриоз, миометрий, цервикальный канал, маточная труба, яичник, маркер Ki-67.



## ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Закирходжаев Ш.Я., Талибджанова М.Х., Муталов С.Б.

## SURUNKALI JIGAR KASALLIKLARIDA GUMORAL OMILLARNING XUSUSIYATLARI

Zokirxo'jaev Sh.Ya., Tolibdjanova M.X., Mutalov S.B.

## FEATURES OF HUMORAL FACTORS IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES

Zakirkhodzhaev Sh.Ya., Talibdzhanova M.Kh., Mutalov S.B.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** jigar sirrozi va surunkali gepatit bilan kasallangan, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda gumoral omillarni o'rganish. **Material va usullar:** Toshkent tibbiyot akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasining umumiy terapiya bo'limida 30-65 yoshdagi (o'rtacha yoshi 40,5 yosh) jigar sirrozi va surunkali gepatit bilan og'riqan 60 nafar bemor tekshirildi. Jigar sirrozi bilan kasallangan 40 nafar bemor (23 erkak va 17 ayol) kuzatuv guruhini, surunkali gepatit bilan kasallangan COVID-19 bilan kasallangan 20 nafar bemor (9 erkak va 11 ayol) asosiy guruhga kiritildi. **Natijalar:** surunkali gepatit bilan og'riqan, COVID-19 bilan og'riqan bemorlarda IgG, IgA sekretiysasi susaygan, IgM, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , darajasi ko'tarilgan va IgM va IFN- $\alpha$  darajasi jigar sirrozi bilan og'riqan bemorlarga qaraganda yuqori bo'lgan. Jigar sirrozi bilan og'riqan bemorlarda IgG, IgA sekretiysasining pasayishi, IgM, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , darajasining oshishi aniqlandi va IFN- $\gamma$ , darajasi surunkali gepatit bilan og'riqan bemorlarga qaraganda yuqori edi. COVID-19 bilan kasallangan. **Xulosa:** surunkali diffuz va og'ir jigar kasalligi bo'lgan odamlarda sirrozning immunitet mexanizmlariga ta'siri tufayli infektsiya xavfi ortadi.

**Kalit so'zlar:** surunkali gepatit, COVID-19, immun o'zgarishlar, yallig'lanish.

**Objective:** To study humoral factors in patients with liver cirrhosis and chronic hepatitis who have had COVID-19. **Material and methods:** In the general therapy department of a multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy, 60 patients aged 30-65 years (average age 40.5 years) suffering from liver cirrhosis and chronic hepatitis were examined. 40 patients with liver cirrhosis (23 men and 17 women) made up the observation group, 20 patients (9 men and 11 women) with chronic hepatitis who had COVID-19 were included in the main group. **Results:** Patients suffering from chronic hepatitis who had COVID-19 had suppressed secretion of IgG, IgA, increased levels of IgM, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , and the level of IgM and IFN- $\alpha$  was higher than in patients with liver cirrhosis. In patients suffering from liver cirrhosis, a decrease in the secretion of IgG, IgA, an increase in the level of IgM, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  was detected, and the level of IFN- $\gamma$  was higher than in patients with chronic hepatitis who had COVID-19. **Conclusions:** Individuals with chronic diffuse and severe liver disease have an increased risk of infection due to the influence of cirrhosis on immune mechanisms.

**Key words:** chronic hepatitis, COVID-19, damage, inflammation.

Ключевым фактором вирулентности коронавируса (слизееобразование), что также способствует проникновению вируса в организм человека. В ответ на распространение коронавируса наблюдается развитие гипериммунной реакции – так называемый «цитокиновый шторм», характеризующийся синтезом значительного (аномального) количества провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, фактора некроза опухоли и др.) и хемокинов при одновременном снижении содержания Т-лимфоцитов в крови [1-3]. Кроме того SARS-CoV-2, инфицируя эндотелий кровеносных сосудов, взаимодействует с расположенными там ACE2 и приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, гиперпроницаемости, нарушению микроциркуляции, развитию сосудистой тромбофилии и тромбообразованию [4,6,10].

Высказано предположение, что неструктурные белки SARS-CoV способны видоизменять структуру гемоглобина в эритроците, что приводит к нарушению транспорта кислорода, вызывает диссоциацию железа, образование порфирина, повышение уровня ферритина [13,14]. Такое воздействие может привести к усилению воспалительных процессов в легких, оксидативному стрессу, гипоксемии, гипоксии, развитию симптомов острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной кислородной недостаточности [10]. Люди с серьезными хроническими заболеваниями, в том числе пациенты с заболеваниями печени, подвергаются более высокому риску тяжелого заболевания вирусом [15]. Активная репликация вируса значительно снижает защитные функции бокаловидных клеток

Изменения функциональных показателей печени, обнаруживаемые при COVID-19, ассоциируются с прогрессированием и тяжестью инфекционного процесса. Механизм прямой цитотоксичности вследствие активной репликации SARS-CoV-2 в гепатоцитах не совсем ясен и, по-видимому, обусловлен возможной пролиферацией гепатоцитов, повреждением печени в ответ на системное воспаление, развитием лекарственной гепатотоксичности [5,8,11]. В более ранних исследованиях, связанных с инфицированием коронавирусами рода Betacoronavirus (SARS-CoV (2002-2003 гг.) и MERS-CoV (2012 г.), по-



вреждение печени встречалось достаточно часто и ассоциировалось с тяжестью заболевания [7,16]. Как известно, SARS-CoV, равно как и SARS-CoV-2, используют АПФ2 в качестве рецепторов для внедрения в клетку, которые широко распространены в клетках сердца, почек, кровеносных сосудов, особенно в альвеолярных эпителиальных клетках, а также печени, поджелудочной железы, эпителия кишки, что обеспечивает системность повреждения [5,17,18]. Однако до конца не ясно, может ли повреждение печени вызываться непосредственно коронавирусом SARS-CoV-2.

Предыдущие данные о секвенировании RNA-seq в базе данных атласа белка человека подтверждают экспрессию АПФ2 в печени SARS-CoV [7]. При этом низкая частота экспрессии АПФ2 наблюдается только в холангиоцитах, но не в гепатоцитах, клетках Купфера или эндотелиальных клетках. Кроме того, SARS-CoV через специфический белок 7a способен индуцировать апоптоз в клеточных линиях различных органов (включая легкие, почки, печень) каспазозависимым путем. Это свидетельствует о возможности непосредственного воздействия SARS-CoV на ткань печени.

Экспрессия АПФ2 в ткани печени в отношении нового коронавируса проанализирована на основании данных секвенирования РНК. Объективная оценка специфической экспрессии АПФ2 в здоровой ткани печени на основании данных RNA-seq двух независимых когорт позволила идентифицировать специфическую экспрессию АПФ2 на холангиоцитах и минимально в гепатоцитах. Результаты показали, что вирус способен напрямую связываться через АПФ2 с холангиоцитами, но не обязательно с гепатоцитами [10,19]. Уровень экспрессии АПФ2 в клетках желчных протоков значительно выше, чем в гепатоцитах, но сопоставим с уровнем в альвеолярных клетках 2-го типа в легких, что делает печень потенциальной мишенью для вируса [11].

Исходя из этих данных, можно предположить, что нарушения в биохимических показателях печени у пациентов с COVID-19 связаны не с повреждением гепатоцитов, а с дисфункцией холангиоцитов и другими причинами, такими как лекарственная гепатотоксичность и системная воспалительная реакция, вызывающими повреждение печени.

#### **Цель исследования**

Изучение гуморальных факторов у пациентов с циррозом печени и хроническим гепатитом, перенесших COVID-19.

#### **Материал и методы**

В отделении общей терапии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии обследованы 60 пациентов в возрасте 30-65 лет (средний возраст 40,5 года), страдающих циррозом печени и хроническим гепатитом. 40 пациентов с циррозом печени (23 мужчин и 17 женщин) составили группу наблюдения, 20 больных (9 мужчин и 11 женщин) хроническим гепатитом, перенесших COVID-19, включены в основную группу. Все пациенты были подвергнуты полному лаборатор-

но-инструментальному обследованию: УЗИ органов брюшной полости, ЭГДС, фибросканирование печени, ЭКГ, МСКТ (по показаниям); лабораторные исследования включали общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: АЛТ, АСТ, билирубин, общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, липидный профиль, электролиты крови (калий, кальций, натрий), железо, сахар крови.

Иммунологические исследования включали определение уровня IgG, IgA, IgM, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  в сыворотке крови методом ИФА согласно прилагаемой инструкции. Использовали тест-системы ООО «Вектор Бест» (РФ). Полученные данные были подвергнуты статистической обработке с помощью t-критерия Стьюдента, используя стандартный пакет статистических программ Windows 2000.

#### **Результаты и обсуждение**

В группе наблюдения мужчины составили 56%, женщины – 46%, в основной группе – соответственно 11 и 59%. Индекс массы тела (ИМТ) у мужчин основной группы ( $29,4 \pm 0,5$  кг/м<sup>2</sup>) превышал таковой у женщин ( $26,1 \pm 0,4$  кг/м<sup>2</sup>,  $p=0,023$ ), тогда как женщины были достоверно старше мужчин ( $42,6 \pm 1,3$  против  $37,4 \pm 0,8$ ,  $p=0,04$ ). В группе наблюдения ИМТ у мужчин составил  $32,3 \pm 0,6$  кг/м<sup>2</sup>, что выше, чем у женщин ( $28,4 \pm 0,5$  кг/м<sup>2</sup>,  $p=0,02$ ), а по возрасту достоверной разницы не выявлено: средний возраст женщин –  $44,7 \pm 1,1$  года, мужчин –  $46,4 \pm 1,2$ . Из сопутствующей патологии 21% обследованных группы наблюдения страдали гипертонической болезнью.

Существенных различий в результатах общего анализа крови не выявлено, за исключением количества лейкоцитов, которое у мужчин ( $p=0,05$ ) обеих групп было выше, чем у женщин, оставаясь, однако, в пределах нормы. Уровень гамма-глутамилтранспептидазы у пациентов основной группы ( $85,2 \pm 4,8$  Е/л) почти в 2 раза превышал этот показатель у пациентов группы наблюдения ( $48,3 \pm 4,4$  Е/л,  $p=0,001$ ). У пациентов с хроническим гепатитом, перенесших COVID-19, регистрировались более высокие значения АЛТ ( $p=0,001$ ), сывороточного железа ( $p=0,049$ ) и холестерина ( $p=0,001$ ).

В группе наблюдения преобладали пациенты с минимальным фиброзом F0-1 – 40,4%, фиброз F2 выявлен – у 27,2%, F3 – у 17%, F4 – у 15,4%. В основной группе фиброз F0-1 диагностирован у 52,1% обследованных, F2 – у 25,1%, F3 – у 8,8%, F4 – у 14%.

Диагностировать стеатоз печени I степени по лабораторным показателям у больных хроническим гепатитом крайне сложно, т. к. достоверные различия выявлены только по уровню триглицеридов: при S0 –  $1,4 \pm 0,09$ , а при S1 –  $1,9 \pm 0,2$  ( $p<0,001$ ). Установлена прямая умеренная корреляция между степенью стеатоза и стадией фиброза ( $p<0,001$ ). Прогрессирование фиброза печени у больных циррозом печени влияло не только на активность трансаминаз, но и на липидный и углеводный обмен. Так, уровень триглицеридов крови был минимальным на стадии фиброза F0-1 –  $1,9 \pm 0,2$  ммоль/л, а при стадии фиброза F2 –  $2,1 \pm 0,1$  ( $p<0,001$ ). Максимальные значения определялись на стадии F3-F4 ( $2,8 \pm 0,1$  ммоль/л,  $p<0,001$ ). У 85,6% больных циррозом пе-

чени были выявлены сопутствующие заболевания ЖКТ, у 4 55,4% из них обнаружена неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП) по результатам ПБП, у 42,3% – хронический холецистит, у 18,5% – хронический панкреатит, у 23% – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. У больных хроническим гепатитом, перенесших COVID-19, чаще отмечалось ожирение и гипертриглицеридемия (62%), гипертоническая болезнь наблюдалась у 56% пациентов, хронический холецистит – у 33%.

Патология печени сопровождается не только нарушением липидного, но и углеводного обмена. Сахарный диабет 2-го типа выявлен у 7 (17%) пациентов с циррозом печени, при этом достоверно чаще он регистрировался при стадии фиброза печени F3-F4 ( $p < 0,01$ ). Среди пациентов, перенесших COVID-19, сахарный диабет 2-го типа диагностирован у 13 (65%) при стадии фиброза F2-F3. Безусловно, метаболические нарушения у больных хроническим гепатитом значительно отягощают течение заболевания, перед назначением лечения требуют более тщательного и углубленного медицинского обследования. Пациентам с таким неблагоприятным коморбидным фоном необходим персонализированный подход с учетом образа жизни, рациона питания и разгрузочно-диетической терапией, а также более расширенный лабораторный мониторинг.

У больных хроническим гепатитом, отягощенным НЖБП, достоверно чаще выявляется выраженный фи-

броз печени – F3-F4 (до 71% случаев), чем в группе пациентов без стеатоза печени ( $p = 0,009$ ). Наши данные согласуются с результатами, полученными другими исследователями [11], доказавшими, что формирование стеатоза печени сопряжено с 3-м генотипом вируса и превышением в 2 раза относительного риска его возникновения, чем у больных хроническим гепатитом с 1-м генотипом (ОР 2,0; 95% ДИ 1,4-2,97). При этом на фоне стеатоза печени регистрируются высокие показатели С-реактивного белка [9].

У пациентов с циррозом печени, отягощенным НЖБП, достоверно чаще выявляется фиброз печени средней интенсивности – F2 (54%), чем в группе пациентов без стеатоза печени ( $p = 0,008$ ), но при наличии сахарного диабета. У пациентов с сахарным диабетом чаще встречался тяжелый фиброз F3-F4 (71,5%).

С учетом выявленных корреляций степени стеатоза и стадии фиброза печени, а также существенного влияния COVID-19 на течение патологического процесса в печени проведено исследование влияния иммунологических параметров на течение заболевания (таблица). В результате обследования пациентов с хроническим гепатитом, перенесших COVID-19 и страдающих циррозом, выявлено несколько новых лабораторных закономерностей иммунологических сдвигов в зависимости от стадии фиброза печени, требующих осмысления и более детального изучения.

Таблица

Уровень иммуноглобулинов, IFN- $\alpha$  и IFN- $\gamma$  у обследованных больных,  $M \pm m$ 

Показатель	Контрольная группа, n=30	Цирроз печени, n=40	Хр. гепатит + COVID-19, n=20
IgG, г/л	11,6 $\pm$ 0,43	9,7 $\pm$ 0,33 <sup>a</sup>	9,91 $\pm$ 0,69 <sup>ab</sup>
IgA, г/л	1,35 $\pm$ 0,2	1,16 $\pm$ 0,05 <sup>a</sup>	1,11 $\pm$ 0,06 <sup>a</sup>
IgM, г/л	1,21 $\pm$ 0,12	1,9 $\pm$ 0,26 <sup>a</sup>	2,05 $\pm$ 0,47 <sup>ab</sup>
IFN- $\alpha$ , пг/мл	31,7 $\pm$ 2,6	37,16 $\pm$ 2,18 <sup>a</sup>	39,2 $\pm$ 1,58
IFN- $\gamma$ , пг/мл	25,2 $\pm$ 1,8	36,16 $\pm$ 3,05 <sup>a</sup>	34,5 $\pm$ 1,82

**Примечание.**  $p < 0,05-0,001$ : а – по сравнению с контролем; б – по сравнению с данными пациентов с циррозом.

Анализ зависимости показателей иммунитета от стадии фиброза печени показал, что у пациентов с циррозом печени при стадии фиброза F3-F4 отмечалось достоверное уменьшение уровня IgG по сравнению с его уровнем при фиброзе F1-F2 ( $p = 0,031$ ;  $p = 0,021$ ). У пациентов с циррозом печени уровень IgG составил 9,7 $\pm$ 0,33 г/л, что достоверно ниже контроля (11,6 $\pm$ 0,43 г/л;  $p < 0,05$ ). Аналогичная картина наблюдалась и при анализе секреции IgA: если в контрольной группе этот показатель составлял 1,35 $\pm$ 0,2 г/л, то в группе наблюдения – 1,16 $\pm$ 0,05 г/л ( $p < 0,05$ ). Снижение секреции IgA, особенно при стадии фиброза F3-F4, свидетельствуют о недостаточности ЦТЛ, что может стимулировать процесс фиброобразования и свидетельствует о неактивности процесса в настоящее время.

Множественные сравнения показателей IgM больных с циррозом печени показали увеличение секреции вместе с выраженностью фиброза ( $R = 0,451$ ,  $p = 0,008$ ).

Этот показатель у больных с фиброзом F4 был достоверно выше, чем у пациентов с F0-1 ( $p = 0,024$ , критерий Манна – Уитни). В контрольной группе уровень IgM был равен 1,21 $\pm$ 0,12 г/л, при циррозе – 1,9 $\pm$ 0,26 г/л ( $p < 0,05$ ). Увеличение секреции IgM при циррозе печени свидетельствует о вирусном этиологическом факторе развития данной патологии.

Иммунный статус больных хроническим гепатитом со стадией фиброза F0-1, перенесших COVID-19, характеризуется незначительным понижением общего количества IgG и IgA. На стадии фиброза F3-F4 отмечается более низкое содержание IgA не только по сравнению с контролем, но и по сравнению с пациентами с циррозом печени, что позволяет сделать вывод о возможном влиянии перенесенного COVID-19.

Важное прогностическое значение при хронических заболеваниях печени могут иметь исследования цитокинового спектра. У больных хроническим гепатитом, перенесших COVID-19, и пациентов с

циррозом печени выявлены достоверные различия уровня циркулирующих IFN- $\alpha$  и IFN- $\gamma$ . Увеличение концентрации IFN- $\gamma$  было характерно в основном для более поздних стадий хронического гепатита (F3-F4), что подтверждалось статистически значимыми различиями между группами F1 и F4 ( $p < 0,05$ ), а также F2 и F4 ( $p < 0,05$ ). Была изучена прямая статистически значимая связь ( $r = 0,25$ ;  $p = 0,05$ ) между степенью фиброза и уровнем IFN- $\gamma$ . Предполагается, что прогрессирующее повреждение печени дополнительным провоцирующим фактором – ковидной интоксикацией – коррелирует с увеличением уровня внутрипеченочных цитокинов Th 1-го типа (IFN- $\gamma$ ) [7,16].

Достоверное повышение уровня IFN- $\alpha$  по сравнению с контролем ( $31,7 \pm 2,6$  пг/мл) у пациентов с циррозом печени до  $37,16 \pm 2,18$  пг/мл, у больных хроническим гепатитом до  $39,2 \pm 1,58$  пг/мл ( $p < 0,05$ ) указывает на более грубые изменения цитокинового профиля, скорее всего, обусловленного перенесенной ковидной инфекцией. Восприимчивость желудочно-кишечного тракта к инфекции SARS-CoV-2 может быть обусловлена наличием рецепторов ангиотензин превращающего фермента. Вирусный нуклеокапсидный белок был обнаружен в цитоплазме эпителиальных клеток желудка, двенадцатиперстной и прямой кишки. Понимание патогенеза заболеваний органов пищеварения, связанных с вирусом SARS-CoV-2, расширяется, но его влияние на существующие хронические заболевания ЖКТ остается неясным.

Частота повреждений печени у пациентов с COVID-19, по ранним данным, варьирует от 14 до 53% [19]. Механизмы прямого воздействия вируса SARS-CoV-2 на печень (прямая цитотоксичность вследствие активной репликации вируса в клетках печени) до конца не изучены. В более ранних исследованиях, связанных с инфицированием коронавирусами рода *Betacoronavirus* (SARS-CoV (2002-2003 гг.) и MERS-CoV (2012)), повреждение печени встречалось достаточно часто и ассоциировалось с тяжестью заболевания [18].

Как известно, SARS-CoV, равно как и SARS-CoV-2, используют АПФ2 в качестве рецепторов для внедрения в клетку, которые широко распространены в клетках сердца, почек, кровеносных сосудов, особенно в альвеолярных эпителиальных клетках, а также печени, поджелудочной железы, эпителия кишки, что обеспечивает системность повреждения [15]. Однако не до конца ясно, может ли повреждение печени вызываться непосредственно коронавирусом SARS-CoV-2. Предыдущие данные о секвенировании RNA-seq в базе данных атласа белка человека подтверждают экспрессию АПФ2 в печени SARS-CoV [8]. При этом низкая частота экспрессии АПФ2 наблюдается только в холангиоцитах, но не в гепатоцитах, клетках Купфера или эндотелиальных клетках. Кроме того, SARS-CoV через специфический белок 7a способен индуцировать апоптоз в клеточных линиях различных органов (включая легкие, почки, печень) каспазозависимым путем. Это свидетельствует

о возможности непосредственного воздействия SARS-CoV на ткань печени.

Иммуноопосредованное повреждение печени может быть связано с синдромом активации макрофагов, в контексте гипертрофического синдрома, характеризуемого цитокиновым штормом COVID-19-ассоциированной коагулопатии и полиорганной недостаточности в рамках тяжелого и крайнего тяжелого течения COVID-19 [7].

#### Выводы

1. Для пациентов, страдающих хроническим гепатитом, перенесших COVID-19, характерно подавление секреции IgG, IgA, повышение уровня IgM, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , причем уровень IgM и IFN- $\alpha$  был выше, чем у пациентов с циррозом печени.

2. У пациентов, страдающих циррозом печени, выявлено снижение секреции IgG, IgA, повышение уровня IgM, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , причем уровень IFN- $\gamma$  был выше, чем у пациентов с хроническим гепатитом, перенесших COVID-19.

3. Все пациенты, перенесшие COVID-19, нуждаются в дальнейшем наблюдении для оценки отдаленных последствий.

#### Литература

1. Арсентьева Н.А., Семенов А.В., Тотолян А.А. Роль полиморфизма генов цитокинов при вирусном гепатите С // Инфекция и иммунитет. – 2012. – №2 – С. 687-698. 1
2. Белобородова Э.И., Пузырев В.П. Анализ связи полиморфизма ILE50VAL гена рецептора интерлейкина-4 (IL4RA) с хроническим вирусным гепатитом // Мол. биол. – 2005. – Т. 39, №3.2
3. Васильева Г.И., Иванова И.А., Тюкавкина С.Ю. Цитокины – общая система гомеостатической регуляции клеточных функций // Цитология. – 2001. – №12. – С. 1110-1101.3
4. Горенков Д.В., Хантимирова Л.М., Шевцов В.А. и др. Вспышка нового инфекционного заболевания COVID-19: В-коронавирусы как угроза глобальному здравоохранению // БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. – 2020. – №1. – С. 6-20.6
5. Закирходжаев Ш.Я., Паттахова М.Х., Солихов М.У., Муталов С.Б. Клинические и функционально-метаболические особенности больных с хроническими гепатитами, перенесших COVID-19 // Мед. новости. – 2022. – №10 (337). – С. 47-50.15
6. Клярская И.Л., Стилиди Е.И. Роль различных цитокинов в фиброгенезе печени при хронических вирусных гепатитах В и С. // Крымский тер. журн. – 2010. – №1. – С. 41-45. 7
7. Мирхайдаров Р.Ш. и др. Особенности иммунного статуса больных хроническим вирусным гепатитом // Геронтология. – 2015. – Т. 7. – С. 26.9
8. Никитин И.Г., Ильченко Л.Ю., Федоров И.Г., Тотолян Г.Г. Поражение печени при COVID-19: два клинических наблюдения // Альманах клин. мед. – 2020. – Т. 48, №6. – С. 412-421.10
9. Официальный сайт ВОЗ по статистике заболеваемости новой коронавирусной инфекцией SARS-CoV-2. URL: <https://www.who.int/ru/emergencies/diseases/novelcoronavirus-2019> (дата обращения 02.10.2020).5
10. Романова Е.С., Кузнецов Н.И., Старцева Г.Ю. Беталейкин В терапии хронического гепатита С // Журн. инфектол. – 2021. – №3. – С. 27.11
11. Саламатов А.В. и др. Эффективность рекомбинантного IL-1 бета в лечении гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры // Цитокины и воспаление. – 2006. – №5. – С. 39-45. 12



12. Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции // Цитокины и воспаление. – 2004. – №2. – С. 5-6. 13

13. Щелканов М.Ю., Колобухина Л.В., Львов Д.К. Коронавирусы человека (Nidovirales, Coronaviridae): возросший уровень эпидемической опасности // Леч. врач. – 2013. – №10. – С. 49-54.14

14. Betacoronavirus, подрод Sarbecovirus: уроки эпидемии SARS-CoV // Вопр. вирусол. – 2020. – №1. – С. 6-15.4

15. Lazarus J. Global policy report on the prevention and control of viral hepatitis in WHO Member States. – WHO, 2014. 16

16. Papatheodoridis G.V. et al. Barriers to care and treatment for patients with chronic viral hepatitis in Europe: a systematic review // Liver Int. – 2014. – Vol. 34, №10. – P. 1452-1463. 17

17. Wang J., Ni H., Chen L., Song W.Q. Interleukin-10 promoter polymorphisms in patients with hepatitis B virus infection or hepatocellular carcinoma in Chinese Han ethnic population // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2006. – Vol. 60, №5. – P. 4.18

18. Wang S., Huang D., Sun S. et al. Interleukin-10 promoter polymorphism predicts initial response of chronic hepatitis B to interferon alpha // Virol. J. – 2011. – Vol. 28, №8. – P. 422. 20

19. Wang X. et al. High mobility group box 1 (HMGB1) toll-like receptor (TLR) 4-interleukin (IL)-23-IL-17A axis in drug-induced damage associated lethal hepatitis: Interaction of  $\gamma\delta$  T cells with macrophages // Hepatology. – 2013. – Vol. 57, №1. – P. 373-384.19

## ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Закирходжаев Ш.Я., Талибджанова М.Х., Муталов С.Б.

**Цель:** изучение гуморальных факторов у пациентов с циррозом печени и хроническим гепатитом, перенесших COVID-19. **Материал и методы:** в отделении общей терапии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии обследованы 60 пациентов в возрасте 30-65 лет (средний возраст 40,5 года), страдающих циррозом печени и хроническим гепатитом. 40 пациентов с циррозом печени (23 мужчин и 17 женщин) составили группу наблюдения, 20 больных (9 мужчин и 11 женщин) хроническим гепатитом, перенесших COVID-19, включены в основную группу. **Результаты:** у пациентов, страдающих хроническим гепатитом, перенесших COVID-19, отмечалось подавление секреции IgG, IgA, повышение уровня IgM, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , причем уровень IgM и IFN- $\alpha$  был выше, чем у пациентов с циррозом печени. У пациентов, страдающих циррозом печени, выявлено снижение секреции IgG, IgA, повышение уровня IgM, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , причем уровень IFN- $\gamma$  был выше, чем у пациентов с хроническим гепатитом, перенесших COVID-19. **Выводы:** лица с хроническим диффузным и тяжёлым заболеванием печени имеют повышенный риск заражения, обусловленный влиянием цирроза на иммунные механизмы.

**Ключевые слова:** хронический гепатит, COVID-19, повреждение, воспаление.





## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Зикриллаев Т.Х., Бахриев И.И.

## BOSH MIYA JAROHATLARINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI A ULARNI EKSPERT BAHOLASH

Zikrillaev T.X., Baxriyev I.I.

## MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND EXPERT ASSESSMENT OF CRANIOCEREBRAL INJURY

Zikrillaev T.Kh., Bakhriev I.I.

Сырдарьинский областной филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы, Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** bosh miya jarohatlarida morfoloqik o'zgarishlarning tabiati, turi va shakllanish mexanizmini aniqlash. **Material va usullar:** Respublika sud-tibbiy ekspertizasi ilmiy-amaliy markazi Sirdaryo viloyati filialida 2016-2018-yillarda o'tkazilgan murdalar sud-tibbiy ekspertizasining 292 ta xulosasi tahlili o'tkazildi. To'ntoq qattiq jismlar ta'sirida yuzaga kelgan bosh miya shikastlanishlarining strukturalari o'rganildi. **Natijalar:** gender nuqtai nazaridan miya shikastlanishi erkaklarda 226 (77,4%), ayollarda 66 (22,6%) holatlarda va mehnatga layoqatli 20 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan shaxslarda (63,9%) ko'proq kuzatildi. Bosh miya jarohatlarida aniqlangan o'zgarishlarning morfoloqik xususiyatlari asosan epi-, subdural va subaraknoidal qon quyilishlar ko'rinishida namoyon bo'ldi. **Xulosa:** bosh miya jarohatlari asosan mastlik holatida bo'lgan, mehnat yoshidagi erkaklarda aniqlandi. Qon ketish manbalari, ularning turi, shakllanish mexanizmi va morfoloqik xususiyatlari aniqlandi.

**Kalit so'zlar:** bosh miya jarohati, morfoloqik xususiyatlar, sud-tibbiy baholash.

**Objective:** the aim of the research is to determine the nature, type, and mechanism of morphological changes in craniocerebral injury. **Material and methods:** the material for the study consisted of an analysis of 292 forensic medical examination reports on bodies conducted at the Sirdaryo Branch of the Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination in 2016-2018. The study focused on the structures of craniocerebral injuries from blunt solid objects. **Results:** the obtained data indicate that craniocerebral injury was more frequently identified in men (226 cases, 77.4%) than in women (66 cases, 22.6%) in terms of gender distribution. When distributed by age groups, it was more commonly observed in individuals of working age from 20 to 59 years (63.9%). The morphological characteristics of the identified changes in craniocerebral injury were mainly manifested as epidural, subdural, and subarachnoid hemorrhages. **Conclusions:** The results of the conducted research indicate that craniocerebral injuries were most frequently identified in men who were in a state of alcohol intoxication, primarily of working age, predominantly during the summer and autumn periods, and more commonly had a combined nature. The sources of bleeding, their types, the mechanism of formation, and morphological characteristics have been determined.

**Key words:** craniocerebral injury, morphological characteristics, forensic medical assessment.

В настоящее время в связи с развитием технологий, особенно в автомобилестроении, отмечается увеличение травматизации населения. Черепно-мозговая травма (ЧМТ), которая составляет 30-50% всех случаев, непосредственно сказывается как на показателях смертности, так и инвалидизации населения, особенно среди лиц трудоспособного возраста [2,6,11,12].

Черепно-мозговая травма – механическое повреждение черепа и/или внутрочерепных образований (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов). ЧМТ отличается значительным полиморфизмом, связанным с вариабельностью механизмов травматического воздействия, структурным разнообразием повреждаемых тканей и особенностями клинического течения. Она составляет 25-30% всех травм, а среди летальных исходов при травмах ее удельный вес достигает 50-60%. Как причина смерти лиц молодого и среднего возраста ЧМТ опережает сердечно-сосудистые и онкологические заболевания.

Отмечается возрастание внимания как клиницистов, так и судебных медиков к вопросам клинической, морфологической и лабораторной диагностики черепно-мозговой травмы [7,9]. Определение степени тяжести закрытой травмы остается одной из наиболее трудных задач судебно-медицинской практики, что обусловлено также сложностью диагностики тех повреждений, которые в остром периоде нередко характеризуются стертой или разнобразием клинической картины [4,5,8,10].

В судебно-медицинской литературе большое внимание уделяется морфологии и топографии эпидуральных, субдуральных и субарахноидальных кровоизлияний при установлении механизма черепно-мозговой травмы.

Определение морфологических признаков черепно-мозговой травмы имеет важное значение для расследования преступлений против здоровья и жизни человека, что и определяет важность дальнейшего детального изучения данной проблемы [1,3,12].

### Цель исследования

Определение характера, вида и механизма образования морфологических изменений при черепно-мозговой травме.

### Материал и методы

Проанализировано 292 заключения судебно-медицинских экспертиз трупов, проведенных в Сырдарьинском областном филиале Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы в 2016-2018 гг. Изучена структура черепно-мозговых травм от воздействия тупыми твердыми предметами.

### Результаты и обсуждение

Среди умерших от ЧМТ было 226 (77,4%) мужчин и 66 (22,6%) женщин. Среди пострадавших лица работоспособного возраста от 20 до 59 лет составляли 63,9%, большинство из которых (24%) были в возрасте 41-50 лет. ЧМТ чаще происходили в летние и осенние месяцы – 175 (59,9%) случая из 292. Пик травматизма отмечался в июле, в зимнее время года количество травм было меньше за счет уменьшения падений и автомобильных травм. Большинство пострадавшие – 213 (72,9%) – находилась в состоянии алкогольного опьянения, причем 67 (22,9%) – тяжелой степени, в состоянии алкогольного опьянения средней и легкой степени.

У 67% ЧМТ имела комбинированный характер (67%), у 24% отмечалась сочетанная у 9% – изолированная травма.

Морфологическая характеристика изменений при черепно-мозговой травме проявлялась в основном в виде эпи-, субдуральных и субарахноидальных кровоизлияний.

Эпидуральная гематома является следствием черепно-мозговой травмы и представляет собой скопление крови между твердой мозговой оболочкой и костями черепа. Эпидуральные гематомы наблюдались чаще при закрытых черепно-мозговых травмах, хотя выявлялись и при открытых травмах. Эпидуральные кровоизлияния отмечались в 46 (15,8%) случаях. Объем эпидуральных кровоизлияний в среднем составлял 10-35 мл. Часто они локализовались в месте воздействия травмирующего агента, т.е. в теменной и лобной областях, и сопровождалась вдавленным фрагментарно-оскольчатый переломом костей свода черепа с переходом на основание и повреждением твердой мозговой оболочки при криминальных обстоятельствах.

По размещению они располагались в височной (в большинстве случаев), теменной и затылочной областях. Чаще наблюдались повреждения средней артерии мозговой оболочки с сопровождающими венами, а также сагиттальной и поперечных пазух твердой оболочки. Наибольший объем эпидуральных гематом отмечался при артериальном источнике кровотечения.

Субдуральные кровоизлияния обычно располагаются между твердой и мягкой мозговой оболочками. Возникали в результате непосредственного и опосредованного воздействия травмирующей силы. То есть из-за деформации черепа и ротации головного мозга в различных направлениях происходит перерастяжение сосудов мозга, особенно повреж-

дения вен, впадающих в синусы. За изучаемый срок выявлено 157 (53,8%) случаев субдуральных кровоизлияний. При переломах костей свода и основания черепа субдуральная гематома обнаружена в 122 случаях, при внутричерепной травме – в 35. По локализации они располагались как в месте приложения травмирующего агента, так и на противоположной стороне, в теменно-височной (в 30% случаев) и теменно-затылочной областях (в 36% случаев). Часто они были комбинированными в сочетании с эпидуральными. Наибольшими по объему и толщине были именно субдуральные кровоизлияния. Исследование показало, что чаще повреждались переходные вены между поверхностью мозга и сагиттальным синусом. Иногда отмечались повреждения переходных вен, впадающих в поперечный синус. Также выявлены повреждения артерий и вен мягкой мозговой оболочки.

Наиболее часто выявлялись субарахноидальные кровоизлияния, которые в основном сочетались с повреждениями как мягких тканей головы, так и переломами костей черепа. Субарахноидальные кровоизлияния имели место в 275 (94,2%). При переломах костей свода и основания черепа они встречались в 200 (68,5%) случаях, при внутричерепной травме – в 75 (25,7%). При переломах костей свода и основания черепа в 212 (72,6%) случаях перелом был линейный, в 49 с (16,8%) – вдавленный, в 31 (10,6%) – фрагментарно-оскольчатый. Из 35 случаев субарахноидальных кровоизлияний при внутричерепной травме в 12 (34,3%) случаях гематома сопровождалась кровоизлияниями в кору мозга. Частота встречаемости субарахноидальных гематом увеличивалась в старших возрастных группах, особенно в 20-59 лет – 63,9% от всех субарахноидальных гематом.

Субарахноидальные кровоизлияния возникали из-за повреждений мелких сосудов паутинной и сосудистой оболочек. Распространенность кровоизлияний под мягкую мозговую оболочку зависит от обширности повреждений сосудов. При этом наибольший охват площади поверхности мозга отмечался у основания. В области переломов костей определены разрывные повреждения мягкой мозговой оболочки в сочетании с повреждениями твердой оболочки (в результате прямого воздействия травмирующей силы). Выявлены также эрозивные повреждения мягкой мозговой оболочки, которые располагались как в области прямого воздействия, так и на противоположной стороне. При тяжелых черепно-мозговых травмах с переломами костей черепа, определялись обширные субарахноидальные кровоизлияния, иногда распространяющиеся на всю поверхность полушария мозга, в сочетании с внутрижелудочковыми кровоизлияниями.

Из 292 случаев ЧМТ выявлено 212 переломов костей свода и основания черепа (72,6% от всех случаев ЧМТ). Преимущественный перелом той или иной кости не прослеживается. Переломы сопровождалась разрывами твердой мозговой оболочки в 116 (54,7%) случаях, причем в 46 случаях они располагались в теменной области, в 21 – в лобной области, остальные – в различных вариациях. При переломах костей свода че-

репа в 69 (32,5%) случаях отмечались также разрывы швов: коронарного шва – в 34 (49,3%), сагиттального – в 23 (33,3%), ламбдовидного – в 12 (17,4%). Переломы костей свода черепа в 155 случаях сопровождались переломами костей основания черепа. Изолированные переломы костей основания черепа отмечались в 11 (7,1%) случаях. Переломы костей свода черепа распространялись в черепные ямки в различных вариациях, чаще в переднюю и среднюю черепные ямки (41,7%), а изолированно в отдельную черепную ямку лишь в переднюю (8,8%). Наблюдался 61 случай перелома костей лицевого скелета (20,9% от всех случаев ЧМТ).

#### Выводы

1. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что черепно-мозговые травмы наиболее часто встречались у мужчин, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, в основном работоспособного возраста, преимущественно в летне-осенний период года и носили чаще комбинированный характер.

2. Морфологически черепно-мозговая травма проявлялась в виде эпи-, субдуральных и субарахноидальных кровоизлияний. Определены источники кровотечений, их вид, механизм образования и морфологическая характеристика.

#### Литература

1. Бахриев И.И., Исламов Ш.Э. Морфологическая характеристика черепно-мозговой травмы // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2020. – №1. – С. 17-20.
2. Бахриев И.И., Ешмуратов Б.А., Раимбердиев С.А. и др. Патоморфологические особенности черепно-мозговой травмы // J. Universal Sci. Res. – 2023. – №1 (3). – С. 136-144.
3. Зикриллаев Т.Х. Судебно-медицинская диагностика смертельной черепно-мозговой травмы // Amer. J. Pediatr. Health Sci. – 2023. – Vol. 1, №7. – P. 131-134.
4. Новошконов А.В., Ластаев Т.В. Черепно-мозговые повреждения у детей при политравме // Новые мед. технологии. – 2015. – №1. – С. 23-28.
5. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Леонов С.В., Горностаев Д.В. Черепно-мозговая травма. Механогенез, морфология и судебно-медицинская оценка. – М., 2018. – 248 с.
6. Пиголкина Е.Ю., Дорошева Ж.В., Сидорович Ю.В., Бычков А.А. Современные аспекты судебно-медицинской диагностики черепно-мозговой травмы // Суд.-мед. экспертиза. – 2012. – Т. 55, №1. – С. 38-40.

7. Сарсенов Т.К. Судебно-медицинская оценка черепно-мозговой травмы в судебной медицине // Наука и здравоохранение. – 2013. – №4. – С. 66-68/

8. Sukhrob R., Ibragim B. In the mechanical injury and heart pathology structural characteristics of the adrenal gland // Brit. View. – 2023. – Vol. 8, №2.

9. Marion D.W. Introduction // Traumatic Brain Injury. – Stuttgart: Thieme, 1999.

10. Parikh S., Koch M., Narayan R.K. Traumatic Brain Injury // Int. Anesth. Clin. – 2007. – Vol. 45, №3. – P. 119-135.

11. Saatman K.E., Duhaime A.C. Workshop Scientific Team Advisory Panel Members; Classification of traumatic brain injury for targeted therapies // J. Neurotrauma. – 2008. – Vol. 25, №7. – P. 719-738.

12. Valadka A.B. Injury to the cranium // Trauma; Moore E.J., Feliciano D.V., Mattox K.L. – N. Y.: McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2004. – P. 385-406.

#### МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Зикриллаев Т.Х., Бахриев И.И.

**Цель:** определение характера, вида и механизма образования морфологических изменений при черепно-мозговой травме. **Материал и методы:** проанализировано 292 заключения судебно-медицинских экспертиз трупов, проведенных в Сырдарьинском областном филиале Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы в 2016-2018 гг. Изучены структуры черепно-мозговых травм от воздействия тупыми твердыми предметами. **Результаты:** мужчин среди пострадавших с черепно-мозговой травмой было 226 (77,4%), женщин – 66 (22,6%), преобладали лица работоспособного возраста от 20 до 59 лет (63,9%). Выявленных при черепно-мозговой травме изменения проявлялась в основном эпи-, субдуральными и субарахноидальными кровоизлияниями. **Выводы:** черепно-мозговые травмы чаще отмечались у мужчин, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, в основном работоспособного возраста. Определены источники кровотечений, их вид, механизм образования и морфологическая характеристика.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, морфологическая характеристика, судебно-медицинская оценка.



**ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С КИШЕЧНОЙ СТОМОЙ**

Исокулов Т.У.

**ICHAK STOMALI BEMORLARNING JARROHLIK REABILITATSİYASI VA HAYOT SIFATINI OPTIMALLASHTIRISH**

Isoqulov T.U.

**OPTIMIZATION OF SURGICAL REHABILITATION AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH INTESTINAL OSTOMY**

Isokulov T.U.

*Главное медицинское управление при Администрации Президента Республики Узбекистан*

**Maqsad:** rekonstruktiv operatsiyalar usullarini optimallashtirish va ichak stomasi bo'lgan bemorlarning hayot sifatini baholash orqali jarrohlik rehabilitatsiya natijalarini yaxshilash. **Material va usullar:** 2012-2019 yillarda O'zbekiston Respublikasi 1-sonli Respublika klinik shifoxonasiga yotqizilgan ichak stomasi bilan kasallangan 397 nafar bemor kuzatildi. Barcha bemorlar standart sxema bo'yicha tekshirildi, shu jumladan mutaxassislar tomonidan klinik tekshiruv va instrumental tadqiqot usullari. **Natijalar:** kuzatish shuni ko'rsatdiki, hayot sifatining eng ko'p ta'sirlangan parametrlari og'riq /noqulaylik va tashvish/ depressiya bo'lib, bu bemorlarning hissiy holati bilan osonlashdi. Og'riq sindromi, kuchli tirnash xususiyati beruvchi sifatida, birinchi navbatda, hayot sifatining yomonlashuviga olib keladigan omil bo'lib, hissiy holatga ta'sir qiladi. **Xulosa:** jarrohlik davolashdan so'ng, barcha uch guruhdagi bemorlarda og'riq yo'qolguncha regressiya kuzatildi. Yengil og'riq faqat 2-guruhdagi bir bemorda va 3-guruhdagi 4 bemorda saqlanib qolgan, bu davolash usulining samaradorligini isbotlaydi.

**Kalit so'zlar:** rehabilitatsiya, jarrohlik, proktologiya, kolostomiya, ijtimoiy moslashuv, hayot sifati.

**Objective:** To improve the results of surgical rehabilitation by optimizing the methods of reconstructive operations and assessing the quality of life of patients with intestinal stoma. **Material and methods:** 397 patients with intestinal stoma who were hospitalized at the Republican Clinical Hospital No. 1 of the Republic of Uzbekistan in 2012-2019 were observed. All patients were examined according to a standard scheme, including a clinical examination by specialists and instrumental research methods. **Results:** As the observation showed, the most affected quality of life parameters were pain/discomfort and anxiety/depression, which was facilitated by the emotional state of the patients. Pain syndrome, as a strong irritant, primarily affects the emotional state, being a factor provoking a deterioration in the quality of life. **Conclusions:** After surgical treatment, patients in all three groups experienced regression of pain until it disappeared. Mild pain persisted only in one patient of the 2nd group and in 4 patients of the 3rd group, which proves the effectiveness of the treatment method.

**Key words:** rehabilitation, surgery, proctology, colostomy, social adaptation, quality of life.

В последние годы в Республике Узбекистан число стомированных больных постепенно увеличивается. Это обусловлено некачественным питанием по выбору самих людей, частым употреблением фастфуда и ростом заболеваний толстой кишки, лечение которых часто заканчивается операцией наложения колостомы. В современном обществе в связи с быстрым ростом урбанизации число стомированных больных может достигать 120-150 на 100 тыс. населения, что согласуется с данными ВОЗ, однако точными цифрами стомированных больных мы не располагаем [3,14,15,17,18,20-22,28].

В экстренной медицине колостома чаще накладывается превентивно. Колостома – это противоестественный задний проход, который формируется в ходе различных хирургических вмешательств на толстой и прямой кишках, имеющих в безвыходных ситуациях спасительный характер [1,2,6,16,18].

Наложение колостомы превентивно как операция выбора в безвыходных ситуациях является вынужденной мерой, протоколно принятой во многих медицинских учреждениях. В античные времена при проникающем ранении в живот со вскры-

тием просвета кишки раненые могли рассчитывать лишь на отграничение раны от свободной брюшной полости и естественное формирование кишечной стомы [3-6,14,15,18,20]. Естественные колостомы иногда закрывались самостоятельно, но чаще являлись причиной мучительной смерти пациентов [3,14,15,20].

В настоящее время известно более 200 способов и модификаций колостом, которые имеют свои преимущества и недостатки, поэтому ни один из них не может считаться идеальным [3-13].

В настоящее время восстановлению нарушенной функции кишечника при проведении реабилитации уделяют большое внимание. Традиционные операционные доступы не всегда позволяют достичь нужного эффекта. Из-за послеоперационных осложнений пациент длительное время проводит в стационаре, в результате чего увеличиваются финансовые затраты, что приводит к ухудшению социальной адаптации и снижает качество жизни (КЖ) пациентов [13,23,25-27].

На современном этапе развития медицины среди учёных-проктологов нет единого мнения о вы-



боре метода формирования колостом в экстренных случаях. Поиск новых способов стомирования продолжается. Кишечные стомы, как известно, серьезно влияют на качество жизни пациента независимо от основного диагноза [18,24,29].

В настоящее время КЖ больного является важным, а в некоторых ситуациях – основным критерием оценки эффективности лечения. Качество жизни отражает влияние заболевания и лечения на пациента и характеризует его физическое, эмоциональное и социальное благополучие, которое изменяется под влиянием заболевания или его лечения.

#### Цель исследования

Улучшение результатов хирургической реабилитации путём оптимизации способов реконструктивно-восстановительных операций и оценка качества жизни больных с кишечной стомой.

#### Материал и методы

Под нашим наблюдением были 397 пациентов с кишечной стомой, находившихся на стационарном лечении в Республиканской клинической больнице №1 в 2012-2019 гг. Все пациенты обследовались по стандартной схеме, включающей клинический осмотр специалистов и проведение инструментальных методов исследования (ЭКГ, УЗИ, рентгеноскопия, эзофагогастродуоденоскопия, фиброколоноскопия, ректороманоскопия, цифровая сфинктерометрия, проктография, ирригография, колоноскопия, лапаро-

скопия диагностическая, паучграфия при необходимости).

Для исключения новообразования брюшной полости и выявления другой патологии использовалась магнитно-резонансная томография (МРТ) при необходимости мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием и другие необходимые инструментальные методы исследования.

Для оценки качества жизни применяли Европейский вопросник качества жизни (EuroQol-5D) и визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) для определения интенсивности болевого синдрома, прошедшие стандартную процедуру валидации. После установления диагноза все пациенты были подвергнуты оперативному вмешательству – наложению колостомы, наложению различных анастомозов и другим реконструктивным операциям.

#### Результаты и обсуждение

По возрасту пациенты были распределены согласно классификации ВОЗ. Пациенты в возрасте от 18 до 44 лет составляли 73%, мужчин было 55%, женщин – 45%, что связано с образом жизни и другими факторами, приводящими к нарушениям функции кишечника (табл. 1).

Распределение пациентов в зависимости от наличия сопутствующей соматической патологии представлено в таблице 2.

Таблица 1

Распределение пациентов в зависимости от пола и возраста, абс. (%)

Возраст, лет	Мужчины	Женщины	Всего больных
18-44*	160 (54,79)	132 (45,21)	292 (73,55)
45-59	47 (60,26)	31 (39,74)	78 (19,65)
60-74	14 (56,00)	11 (44,00)	25 (6,30)
75-90	2 (100,00)	-	2 (0,50)
Всего	223 (56,17)	174 (43,83)	397 (100,00)

Примечание. \* 16 лет – 2 муж. и 1 жен., 17 лет – 1 муж. Пациентов старше 90 лет в нашем исследовании не было.

Таблица 2

Распределение пациентов в зависимости от характера сопутствующей патологии

Патология	Всего пациентов, абс. (%)
Неспецифический язвенный колит	48 (29,1)
Псевдополипоз	41 (24,8)
Стриктура кишечника	22 (13,3)
ИБС. Стенокардия напряжения	10 (6,1)
Болезнь Крона	10 (6,1)
Гепатит	7 (4,2)
Холецистит	6 (3,6)
Миома матки	5 (3,0)
Мезосигмопликация по Гаген-Торну	4 (2,4)
Пневмония	4 (2,4)
Другие (артрит – 3, цистит – 2, аднексит – 1, амёбиоз – 1, болезнь Дауна – 1)	8 (4,8)
Итого	165 (100)

Из общего числа пациентов сопутствующая патология наблюдалась у 165 (42%). Качество жизни больных с сопутствующими заболеваниями было значительно хуже, после лечения и реабилитации они восстанавливались более медленно.

В зависимости от степени тяжести течения заболевания пациенты были разделены на 3 группы. В 1-ю группу включен 131 (33%) вновь обратившийся больной, которым были проведены операции по наложению колостом, анастомозов и другие виды хирургического вмешательства. Их состояние оценивалось как легкой степени. Во 2-ю группу вошли 133 (33,5%) пациента, ранее перенесшие различные виды хирургического вмешательства, состояние которых оценивалось как средней степени тяжести. 3-ю группу составили 133 (33,5%) пациента, состояние которых оценивались как тяжелой степени. Ранее все они неоднократно перенесли различные хирургические вмешательства.

Анастомозы было наложено 78 (60%) пациентам 1-й группы, двустольные стомы – 35 (27%), одностольная стома – 8 (6%); реконструктивные операции выполнены у 6 (5%); консервативное лечение получали 4 (3%) больных. В этой группы наложение анастомозов было преимущественным методом выбора операции, который обеспечивал скорейшее выздоровление.

Во 2-й группе закрытие двустольной стомы выполнено у 35 (26%) пациентов, анастомозы наложены 28 (21%), закрытие одностольной стомы произведено у 15 (11%), реконструктивные операции проведены у 15 (11%); консервативное лечение получали 40 (30%). В этой группе наложение анасто-

мозов выполнялось в 3 раза реже, чем в 1-й, но он оставался методом выбора хирургического лечения.

В 3-й группе чаще проводилось закрытие двустольной стомы 38 (29%), на втором месте закрытие одностольной стомы – у 26 (19%), наложение анастомоза – у 24 (18%), реконструктивные операции выполнены у 15 (11%); консервативное лечение получали 30 (23%). У пациентов этой группы наложение анастомозов также оставалось методом выбора хирургического лечения.

Консервативное лечение проводилось у 74 (18%) обследованных. В 1-й группе у 4 (3%) больных, у которых после операции дополнительно проводилось консервативное лечение, признаки кишечной непроходимости разрешились, и дополнительного хирургического вмешательства не требовалось. Во 2-й группе у 40 (30%) пациентов, ранее перенесших операции, после проведенного консервативного лечения признаки динамической кишечной непроходимости разрешились, и хирургическое вмешательство не требовалось. В 3-й группе 30 (23%) больных перенесли многократные оперативные вмешательства, после проведения консервативного лечения признаки динамической кишечной непроходимости у них разрешились.

Как видно из таблицы 3, преимущественным методом хирургического лечения является наложение анастомозов, которое выполнено у 130 (40%) больных, на втором месте – наложение и закрытие двустольной стомы – у 108 (33%), наложение и закрытие одностольной стомы – у 49 (15%) и реконструктивные операции – у 36 (11%).

Таблица 3

Распределение пациентов в зависимости от метода хирургического лечения, абс. (%)

Метод лечения	1-я группа, n=131	2-я группа, n=133	3-я группа, n=133	Всего
Наложение одностольной стомы	8 (6,1)	-	-	8 (2,02)
Наложение двустольной стомы	35 (26,7)	-	-	35 (8,8)
Закрытие одностольной стомы	-	15 (11,3)	26 (19,5)	41 (10,3)
Закрытие двустольной стомы	-	35 (26,3)	38 (28,6)	73 (18,4)
Наложение анастомоза	78 (59,5)	28 (21,1)	24 (18,0)	130 (32,7)
Реконструктивная операция	6 (4,6)	15 (11,3)	15 (11,3)	36 (9,1)
Консервативное лечение	4 (3,1)	40 (30,1)	30 (22,6)	74 (18,6)
Итого	131 (100)	133 (100)	133 (100)	397 (100)

Качество жизни пациентов оценивалось с помощью Европейского вопросника качества жизни и ВАШ для определения интенсивности болевого синдрома.

Оценка качества жизни у пациентов показала, что, данные пациентов трех групп различались. Так, показатели КЖ у больных 1-й группы не сильно от-

личаются от нормальных. У пациентов 2-й группы показатели КЖ были заметно ниже нормы. В 3-й группе показатели КЖ были значительно ниже нормы. У больных всех трех групп больше всего ухудшились параметры вопросника EuroQol-5D (боль/дискомфорт и тревога/депрессия). КЖ пациентов всех групп оценивали до и после хирургического лечения (табл. 4).

Таблица 4

Показатели вопросника EuroQol-5D у обследованных больных до (числитель) и после (знаменатель) лечения

Группа	М (мобильность)	С (самообслуживание)	БА (бытовая активность)	Б/Д (боль/дискомфорт)	Т/Д (тревога/депрессия)	EQ-балл состояния здоровья
1-я, n=131	1/1	1/1	0,39658 0,38922	0,123 0,4979	0,08611 0,95208	0,66271 -0,57638
2-я, n=133	1/1	1/1	0,3404 0,3259	0,123 0,5244	0,08465 1,025	0,6645 -0,6124
3-я, n=133	1/1	1/1	0,34767 0,3501	0,123 0,3727	0,08727 0,9483	0,65795 -0,4421
Итого, n=397	1/1	1/1	0,36138 0,354912	0,123 0,464848	0,08601 0,975237	0,661705 -0,54345

Дискрипторы боль/дискомфорт и тревога/депрессия в большей степени были отклонены от нормы у пациентов 2-й и 3-й групп, восстановление у этих больных происходило медленно. Показатели КЖ у пациентов 1-й группы приходили в норму сразу после хирургического лечения.

Как показало наблюдение, больше всего страдали такие параметры КЖ, как боль/дискомфорт и тревога/депрессия, чему способствовало эмоциональное состояние пациентов. Болевой синдром как сильный раздражитель в первую очередь действует на эмоциональное состояние, являясь провоцирующим ухудшения КЖ фактором.

Для полноценной оценки КЖ жизни пациентов необходимо применение двух или более вопросов, охватывающих больше нарушенных дискрипторов и показателей. Для более тщательного исследования параметров болевого синдрома нами была использована модифицированная форма ВАШ. Согласно результатам ВАШ, до проведения хирургического лечения 113 (86%) пациентов 1-й группы испытывали слабую боль (1-3 балла), 18 (14%) – умеренную боль (4-6 балла). Во 2-й группе 51 (38%) больной жаловался на слабую боль, умеренная боль отмечалась у 80 (60%) обследованных, очень сильная боль (7-9 балла) – у 1, нестерпимая боль (10 баллов) – у 1. Среди пациентов 3-й группы слабую боль отмечали 15 (11%) больных, умеренную – 96 (72%), очень сильную – 18 (14%), нестерпимую боль – 3 (2%).

После проведения хирургического лечения у больных всех трех групп наблюдался регресс болевого синдрома вплоть до его исчезновения. Слабая боль сохранялась лишь у одного пациента 2-й и у 4 – 3-й группы, что доказывает эффективность метода лечения. Модифицированный вариант ВАШ и пять ее параметров позволяют более детально оценить болевой синдром. Отсутствие боли (0 балла), слабая боль (1-3 балла), умеренная боль (4-6 балла), очень сильная боль (7-9 балла), нестерпимая боль (10 балла) – означает максимальный вариант возможного ощущения болевого синдрома.

#### Выводы

1. Заболеванию чаще встречается у пациентов работоспособного возраста 18-59 лет (93%), что свидетельствует об особой актуальности этой проблемы.

2. Сопутствующая патология наблюдались у 165 (42%) обследованных. Качество жизни пациентов с сопутствующими заболеваниями страдали в большей степени, после лечения и реабилитации параметры КЖ восстанавливались медленно.

3. Преимущественным методом хирургического лечения является наложение анастомозов, которое было выполнено у 130 (40%), на втором месте наложение и закрытие двустольной стомы – у 108 (33%) пациентов.

4. Больше всего страдают параметры КЖ боль/дискомфорт и тревога/депрессия, чему способствует эмоциональное состояние пациентов.

5. Визуально-аналоговая шкала и её пять параметров позволяют более детально исследовать болевой синдром: отсутствие боли (0 балла), слабая боль (1-3 балла), умеренная боль (4-6 балла), очень сильная боль (7-9 балла), нестерпимая боль (10 балла) означают максимальный вариант возможного ощущения болевого синдрома.

#### Литература

1. Азизов С.Б., Крутских А.Г., Лейманченко П.И. и др. Проблемы и перспективы хирургической реабилитации больных с постоянными колостомами // Мед. наука и образование Урала. – 2015. – №2 (вып. 1). – С. 134-138.
2. Акназаров К.К., Талипов Н.О., Овчаренко К.Е. и др. Оценка эффективности контролируемых разгрузочных кишечных стом при распространенном перитоните // Бюл. науки и практ. – 2022. – Т. 8, №6. – С. 429-434.
3. Андреева О.С., Великолуг К.А., Суханов В.Г. Реабилитация больных и инвалидов, перенесших оперативные вмешательства на тонком и толстом кишечнике // Вестн. Всерос. общ-ва специалистов по мед.-соц. экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. – 2011. – №1. – С. 20-24.
4. Батыров А.К., Хакимов Д.М., Нишанов М.Ф. и др. Кишечные стомы: история вопроса и современное состояние проблемы (обзор литературы) // Int. Sci. J. Theor. Appl. Sci. – 2021. – Т. 94, №02. – С. 283-288.
5. Белоконев В.И., Белоконев В.И., Федорин А.И. Определение показаний к наложению анастомозов и выведению кишечных стом у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью // Вестн Авиценны. – 2012. – №3. – С. 30-33.
6. Белоконев В.И., Житлов А.Г., Грицаенко А.И., Эрдели Ю.И. Обоснование техники формирования тонко- и толстокишечных стом с лечебной целью у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом // Креативная хир. и онкол. – 2017. – Т. 7, №3. – С. 36-42.
7. Бичурин Н.Р., Ионин В.П., Загинайко А.В., Шаляпин В.Г. Двухэтапная хирургическая реабилитация пациентов с кишечными стомами // Паллиативная мед. и реабилита-

ция. – 2010. – №1. – С. 20-23.

8. Дарвин В.В., Ильканич А.Я., Воронин Ю.С. Внедрение программы ускоренного выздоровления при реконструктивно-восстановительных операциях у стомированных больных // Колопроктология. – 2020. – Т. 19, №1. – С. 67-72.

9. Игуменов А.В., Чкалова В.В. Тактика колопроктолога при формировании кишечной стомы // Колопроктология. – 2014. – Т. 49, №3. – С. 104-105.

10. Косован В.Н. Реконструктивно-восстановительные операции у больных с временными двустольными энтеро- и колостомами // Укр. журн. хир. – 2012. – Т. 19, №4. – С. 105-109.

11. Фоменко О.Ю., Ачкасов С.И., Титов А.Ю. и др. Современные возможности улучшения функционального состояния запирающего аппарата у пациентов с наличием превентивных кишечных стом // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 2015. – Т. 25, №5. – С. 77-83.

12. Царьков П.В., Тулина И.В., Цугуля П.Б. и др. Выбор метода формирования превентивной кишечной стомы после резекции прямой кишки: протокол проспективного многоцентрового рандомизированного клинического исследования // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 2017. – Т. 27, №2. – С. 102-110.

13. Цыплаков К.Г., Денисенко В.Л., Гаин Ю.М. Непосредственные результаты применения лапароскопического доступа для оперативного закрытия колостом // Хирургия. Вост. Европа. – 2019. – Т. 8, №2. – С. 198-209.

14. Arezzo A., Passera R., Lo Secco G. et al. Stent as bridge to surgery for left-sided malignant colonic obstruction reduces adverse events and stoma rate compared with emergency surgery: results of a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Gastrointest. Endosc. – 2017. – Vol. 86, №3. – P. 416-426.

15. Ayaz-Alkaya S. Overview of psychosocial problems in individuals with stoma: A review of literature // Int. Wound J. – 2019. – Vol. 16, №1. – P. 243-249.

16. Coroş M.F., Sorlea S., Hintea A. Indications of a defunctioning stoma in colorectal anastomosis – our experience and review of the literature // Chirurgia (Bucur). – 2016. – Vol. 111, №2. – P. 138-43.

17. Everhov A.H., Kalman T.D., Söderling J. et al. Probability of stoma in incident patients with crohn's disease in Sweden 2003-2019: A population-based study // Inflamm. Bowel. Dis. – 2022. – Vol. 28, №8. – P. 1160-1168.

18. Forsmo H.M., Pfeffer F., Rasdal A. et al. Pre- and postoperative stoma education and guidance within an enhanced recovery after surgery (ERAS) programme reduces length of hospital stay in colorectal surgery // Int. J. Surg. – 2016. – Vol. 36 (Pt A). – P. 121-126.

19. Gan J., Hamid R. Literature review: double-barrelled wet colostomy (One stoma) versus ileal conduit with colostomy (Two Stomas) // Urol. Int. – 2017. – Vol. 98, №3. – P. 249-254.

20. Gök A.F.K., Özgür I., Altunsoy M. et al. Complicated or not complicated: Stoma site marking before emergency abdominal surgery // Ulus. Travma Acil. Cerrahi Derg. – 2019. – Vol. 25, №1. – P. 60-65.

21. Hallam S., Mothe B.S., Tirumulaju R. Hartmann's procedure, reversal and rate of stoma-free survival // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2018. – Vol. 100, №4. – P. 301-307.

22. Herschorn S., Locke J., Vigil H. Hemi-kock continent stoma with augmentation cystoplasty: modifications and outcomes // Urology. – 2022. – Vol. 160. – P. 217-222.

23. Hughes M.J., Cunningham W., Yalamarthy S. The effect of preoperative stoma training for patients undergoing colorectal

surgery in an enhanced recovery programme // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2020. – Vol. 102, №3. – P. 180-184.

24. Kita Y., Mori S., Tanabe K. et al. Clinical prospects for laparoscopic stoma closure of a temporary loop ileostomy: Initial experience and report // Asian J. Endosc. Surg. – 2020. – Vol. 13, №4. – P. 618-621.

25. Koc U., Karaman K., Gomceli I. et al. A retrospective analysis of factors affecting early stoma complications // Ostomy Wound Manage. – 2017. – Vol. 63, №1. – P. 28-32.

26. Maemoto R., Tsujinaka S., Miyakura Y. et al. Risk factors and management of stoma-related obstruction after laparoscopic colorectal surgery with diverting ileostomy // Asian J. Surg. – 2021. – Vol. 44, №8. – P. 1037-1042.

27. Malik T., Lee M.J., Harikrishnan A.B. The incidence of stoma related morbidity – a systematic review of randomised controlled trials // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2018. – Vol. 100, №7. – P. 501-508.

28. Näsval P., Dahlstrand U., Löwenmark T. et al. Quality of life in patients with a permanent stoma after rectal cancer surgery // Qual. Life Res. – 2017. – Vol. 26, №1. – P. 55-64.

29. Zewude W.C., Derese T., Suga Y., Teklewold B. Quality of life in patients living with stoma // Ethiop. J. Health Sci. – 2021. – Vol. 31, №5. – P. 993-1000.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С КИШЕЧНОЙ СТОМОЙ

Исокулов Т.У.

**Цель:** улучшение результатов хирургической реабилитации путём оптимизации способов реконструктивно-восстановительных операций и оценка качества жизни больных с кишечной стомой. **Материал и методы:** под наблюдением были 397 пациентов с кишечной стомой, находившихся на стационарном лечении в Республиканской клинической больнице №1 Республики Узбекистан в 2012-2019 гг. Все пациенты обследовались по стандартной схеме, включающей клинический осмотр специалистов и проведение инструментальных методов исследования. **Результаты:** как показало наблюдение, больше всего страдали такие параметры качества жизни, как боль/дискомфорт и тревога/депрессия, чему способствовало эмоциональное состояние пациентов. Болевой синдром как сильный раздражитель в первую очередь действует на эмоциональное состояние, являясь провоцирующим ухудшения качества жизни фактором. **Выводы:** после проведения хирургического лечения у больных всех трех групп наблюдался регресс болевого синдрома вплоть до его исчезновения. Слабая боль сохранялась лишь у одного пациента 2-й и у 4 – 3-й группы, что доказывает эффективность метода лечения.

**Ключевые слова:** реабилитация, хирургия, проктология, колостома, социальная адаптация, качество жизни.



## УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ПАТОЛОГИК ЭГРИЛИГИ БЎЛГАН БОЛАЛАР АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Камалова Ш.М., Харибова Е.А.

## АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ИСКРИВЛЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА

Камалова Ш.М., Харибова Е.А.

## SPECIFICITY OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN WITH PATHOLOGICAL CURVATURE OF THE SPINE

Kamalova Sh.M., Kharibova E.A.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

**Цель:** сравнительная оценка антропометрических показателей различных частей тела детей со сколиозом и здоровых детей. **Материал и методы:** исследования проводились в Бухарском городском дошкольном образовательном учреждении №61, средней школе №2 и школе-интернате №23. Антропометрические показатели (длина талии, масса тела, окружность грудной клетки в покое, на вдохе и выдохе, высота груди и длина тела) измеряли у 200 детей, которые были разделены на 2 группы: 1-я группа – 110 (60 девочек и 50 мальчиков) здоровых детей, 2-я – 90 (50 девочек и 40 мальчиков) детей со сколиозом. **Результаты:** у детей со сколиозом длина позвоночника к 12 годам увеличивается в 1,52 раза. Самый высокий темп роста наблюдался у 5- (9,2%) и 7-летних (8,8%), а самый низкий – у 8-, 11- (3,0%) и 12- (2,2%) летних. Масса тела детей со сколиозом в возрасте от 3-х до 12 лет увеличивается в 2,64 раза. Самый высокий темп роста отмечен у 6- (19,0%) и 8-летних (16,5%), а самый низкий – у 11-летних (6,2%). У здоровых детей до 12 лет размеры грудной клетки увеличиваются в 1,45 раза, а у детей того же возраста со сколиозом – в 1,4 раза. **Выводы:** антропометрические показатели роста, массы тела, роста, длины тела и высоты груди у детей со сколиозом значительно отстают от здоровых детей.

**Ключевые слова:** дети, сколиоз, длина тела, масса тела, длина грудной клетки, антропометрия.

**Objective:** Comparative assessment of anthropometric indicators of various parts of the body of children with scoliosis and healthy children. **Material and methods:** Research was carried out in Bukhara city preschool educational institution №61, secondary school №2 and boarding school №23. Anthropometric indicators (waist length, body weight, chest circumference at rest, during inhalation and exhalation, chest height and body length) were measured in 200 children, who were divided into 2 groups: Group 1 - 110 (60 girls and 50 boys) healthy children, 2nd – 90 (50 girls and 40 boys) children with scoliosis. **Results:** In children with scoliosis, the length of the spine increases by 1.52 times by the age of 12. The highest growth rate was observed in 5- (9.2%) and 7-year-olds (8.8%), and the lowest is in 8-, 11- (3.0%) and 12- (2.2%) year olds. Body weight of children with scoliosis aged 3 years and older up to 12 years of age increases by 2.64 times. The highest growth rate was observed in 6-year-olds (19.0%) and 8-year-olds (16.5%), and the lowest in 11-year-olds (6.2%). In healthy children under 12 years of age, the size of the chest increases by 1.45 times, and in children of the same age with scoliosis - by 1.4 times. **Conclusions:** Anthropometric indicators of height, body weight, height, body length and chest height in children with scoliosis are significantly behind healthy children.

**Key words:** children, scoliosis, body length, body weight, chest length, anthropometry.

Тана қисмлари ва аъзолари ўлчамларини таниқлаш маълум бир касалликнинг диагностикасида муҳим аҳамият касб этади. Умуртқи поғонасининг ён томонлама (чап ёки ўнг) қийшайишида кўкрак қафаси ҳажми конфигурацияси ўзгариши натижасида кўкрак қафасида жойлашган аъзолар (юрак, ўпка, қон томирлар), шунингдек, ошқозон, жигар, ичакларнинг функцияси бузилади. Эркакларда жисмоний зўриқишларга толерантлик пасаяди, аёлларда эса ҳомиладорлик ва туғруқ жараёнларига ўз салбий таъсирини кўрсатмай қўймайди. Сколиоз касаллигида кўкрак қафаси деформацияси сабабли унинг нафасдаги алмашинув қийинлашади, натижада сурункали гипоксия ривожланиб, ички аъзоларда моддалар алмашинуви бузилади.

Сколиоз – бу умуртқа поғонасининг сагиттал сатҳда қийшайиши бўлиб, айниқса ўсиб келаётган ёш авлод учун оғир асоратларга олиб келиши сабаб-

ли жуда хавфли бўлиб ҳисобланади. 80% инсонларда идипатотик, яъни этиологияси ноаниқ бўлган сколиоз учрайди [1,2].

Сколиозда нафақат умуртқа поғонаси зарарланади, балки болалар танасининг бошқа қисмларида ҳам деформациялар пайдо бўлади. Жумладан, сколиоз пастки мушаклар, кўпинча оёқ панжасида ясси оёқлик билан бирга кечувчи касаллик бўлиб ҳисобланади. Оёқ панжаси жароҳатлари ва касалликларининг функционал диагностикаси тўлиқ ишлаб чиқилмаганлиги ҳозирги куннинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, бу касалликни даволаш усулларини танлашда ва унинг самарадорлигини баҳолашда турли қийинчиликларга олиб келмоқда. Пастки мушаклар деформациялари орасида ясси оёқлик энг кўп учрайди, бунда бўйлама ўқ атрофида айланиши билан бирга оёқ панжаси гумбазининг кўндаланг ва бўйлама яссиланиши кузатилади. Оёқ панжаси патологи-

яси орасида ясси оёқликнинг устунлиги бу ҳолатни ташхислаш усулларини такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади. Мактабгача таълим муассасаларида ва мактабларда болаларни диспансер кўригидан ўтказишда, спорт тиббиётида, спортчиларнинг соғлиги бузилишини ўз вақтида аниқлашда ясси оёқликни эрта ташхислаш жуда муҳим [3,4].

Ҳозирги кунгача ўтказилган илмий изланишларда инсонлар соғлигини баҳолаш, олдиндан ташхислаш нуқтаи назаридан организмнинг физик кўрсаткичлари тўлиқ ўрганилмаган [5,6].

Сколиоз билан оғриган болалар ва ўсмирларнинг антропометрик кўрсаткичлари билан боғлиқ кўплаб илмий ишлар олиб борилган. Бироқ ушбу тадқиқотларда кўпроқ жисмоний ривожланиш кўрсаткичларига катта эътибор берилган. Бу шуни исботлайдики, сколиозда қолган антропометрик кўрсаткичларининг ўзгариши чуқур ўрганилмаган ва қўшимча тадқиқотларни талаб қилади [7].

Сколиознинг сурункали табиатини, ички аъзолар ва бош миянинг биргаликдаги патологиясини ва кейинчалик касалликнинг ривожланиши билан психологик ва ижтимоий муаммоларга айланишини ҳисобга олсак, болаларда сколиоз физиология ва тиббиётнинг ижтимоий аҳамиятга эга муаммоси деган хулосага келиш мумкин. Ушбу муаммони ҳал қилиш усулларида бири бу касалликни ўз вақтида, яъни дастлабки босқичларида, оғриқсиз шаклида ва ортопедик ўзгаришлар камроқ ривожланганда аниқлаш, унинг ривожланиш сабабларини ўрганишдан иборат [8,9].

Аниқланишича, болаларнинг жисмоний ривожланиш маълумотлари улар соғлигини баҳолашда муҳим кўрсаткич бўлиб ҳисобланади.

Жисмоний ривожланишни ўрганиш стандартларига қарамай, ҳозирги кунга қадар болаларда уни баҳолаш методологиясида ягона ёндашув мавжуд эмас. Ҳали ҳам болаларнинг жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари ва меъёрларини баҳолашнинг инфор- мацион усулларини излаш давом этмоқда, шунингдек, қад-қоматнинг бузилиши ва сколиози бўлган 12 ёшгача болаларда тананинг айрим қисмларида юзага келадиган морфометрик ўзгаришлар ўрганилмаган [10].

#### Тадқиқот мақсади

Сколиози бўлган болалар турли тана қисмларининг антропометрик кўрсаткичларини ўрганиш ва

уларни соғлом болаларнинг кўрсаткичлари билан таққослаш.

#### Материал ва усуллар

Тадқиқотлар Бухоро шаҳар 61-сон мактабгача таълим муассасасида, 2-сон ўрта умумтаълим мактабида ва 23-сонли мактаб интернатида олиб борилди. Тадқиқотда жами 200 нафар болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари ўлчанди, бунда улар 2 гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳда соғлом болалар ( $n=110$ , 60 нафар қиз болалар ва 50 нафар ўғил болалар) ва иккинчи гуруҳда сколиози бўлган болалар ( $n=90$ , 50 нафар қиз болалар ва 40 нафар ўғил болалар). Болалар тана қисмларининг антропометрик ўлчамлари Н.Х.Шомирзаев, С.А.Тен ва И.Тухтаназароваларнинг услубий қўлланмалари (1998 й.) асосида ўлчанди. Бунда болаларнинг буй узунлиги, тана вазни, кўкрак айланаси (тинч ҳолатда, нафас олганда нафас чиқарганда), кўкрак қафаси баландлиги, тана узунлиги сантиметр лентаси ёрдамида ўлчанди.

#### Натижалар ва муҳокама

Тадқиқот натижаларига кўра янги туғилган болаларда буй узунлиги ўртача -  $51,5 \pm 0,24$  см, тана вазни -  $3,5 \pm 0,15$  кг, кўкрак қафаси айланаси тинч ҳолатда -  $36,2 \pm 0,25$  см, нафас олганда -  $38,0 \pm 0,25$  см, нафас чиқарганда -  $35,8 \pm 0,30$  см. Тана узунлиги ўртача -  $18,4 \pm 0,22$  см, гавда узунлиги -  $30,1 \pm 0,30$  см, кўкрак қафаси баландлиги -  $11,6 \pm 0,12$  см.

Болаликнинг биринчи даврида соғлом болаларнинг буй узунлиги ўртача  $112,9 \pm 0,72$  см. Тана вазни ўртача  $20,2 \pm 0,53$  кг, кўкрак қафаси айланаси тинч ҳолатда  $62,4 \pm 0,72$  см, нафас олганда  $65,2 \pm 0,25$  см, нафас чиқарганда  $61,8 \pm 0,30$  см. Тана узунлиги ўртача -  $20,6 \pm 0,52$  см, гавда узунлиги -  $41,3 \pm 0,42$  см, кўкрак қафаси баландлиги -  $17,6 \pm 0,19$  см.

Болаликнинг биринчи даврида сколиози бўлган болаларнинг буй узунлиги ўртача  $110,4 \pm 0,87$  см. Тана вазни ўртача  $19,3 \pm 0,37$  кг, кўкрак қафаси айланаси тинч ҳолатда -  $60,0 \pm 0,26$  см, нафас олганда -  $63,2 \pm 0,37$  см, нафас чиқарганда -  $59,6 \pm 0,30$  см. Тана узунлиги ўртача -  $20,1 \pm 0,25$  см, гавда узунлиги -  $40,6 \pm 0,14$  см, кўкрак қафаси баландлиги -  $16,9 \pm 0,30$  см.

Постнатал онтогенезда 12 ёшгача бўлган болаларнинг жисмоний ривожланишининг антропометрик кўрсаткичларининг болалик даврлари бўйича ўртача кўрсаткичлари 1 ва 2-жадвалларда келтирилган.

#### 1-жадвал

##### Болаликнинг биринчи ва иккинчи даврларидаги ўғил болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Чақалоқлик даври (1-10 кун)	Болалик даври	
		I - 3 ёшдан 7 ёшгача	II - 8 ёшдан 12 ёшгача
Буй узунлиги	$51,5 \pm 0,20$	$111,8 \pm 0,18$	$141,5 \pm 0,21$
Тана вазни	$3,5 \pm 0,23$	$18,3 \pm 0,08^*$	$31,3 \pm 0,30^*$
Кўкрак қафаси айланаси			
Тинч ҳолатда	$36,0 \pm 0,24$	$56,2 \pm 0,12^*$	$70,0 \pm 0,45^*$
Чуқур нафас олганда	$36,5 \pm 0,26$	$58,5 \pm 0,17^*$	$73,7 \pm 0,10^*$
Чуқур нафас чиқарилганда	$36,0 \pm 0,29$	$55,2 \pm 0,15^*$	$69,3 \pm 0,14^*$

Изоҳ. \* - олдинги ёшга нисбатан кўрсаткичларнинг ишончли фарқи ( $p \leq 0,05$ ).

Болаликнинг иккинчи даврида бўлган соғлом болаларнинг бўй узунлиги ўртача 134,0±0,56 см. Тана вазни ўртача 29,3±0,81 кг, кўкрак қафаси айланаси тинч ҳолатда - 65,5±0,34 см, нафас олганда - 68,8±0,12 см, нафас чиқарганда - 64,5см±0,14 см. Тана узунлиги ўртача - 44,1±0,51 см, гавда узунлиги - 64,0±0,42 см, кўкрак қафаси баландлиги - 21,6±0,27 см.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, болаликнинг иккинчи даврида сколиози бўлган болаларнинг бўй узунлиги ўртача 125,8±1,05 см, тана вазни - 27,0±0,62 кг, кўкрак қафаси айланаси тинч ҳолатда - 63,3±0,23 см, нафас олганда - 66,2±0,22 см, нафас чиқарганда - 64,3см±0,56 см. Тана узунлиги ўртача - 42,1±0,37 см, гавда узунлиги - 60,4±0,35 см, кўкрак қафаси баландлиги - 20,2±0,84 см.

## 2-жадвал

### Болаликнинг биринчи ва иккинчи давларидаги қиз болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Чақалоқлик даври (1-10 кун)	Болалик даври	
		I - 3 ёшдан 7 ёшгача	II - 8 ёшдан 12 ёшгача
Бўй узунлиги	50,6 ± 0,36	108,9 ± 0,18	137,2 ± 0,21
Тана вазни	3,7 ± 0,28	20,2 ± 0,08*	29,9 ± 0,30*
Кўкрак қафаси айланаси			
Тинч ҳолатда	37,0 ± 0,36	55,5 ± 0,32*	67,5 ± 0,47*
Чуқур нафас олганда	37,9 ± 0,36	58,0 ± 0,22*	72,2 ± 0,18*
Чуқур нафас чиқарил-ганда	37,0 ± 0,21	54,6 ± 0,52*	66,8 ± 0,33*

*Изоҳ.\* - олдинги ёшга нисбатан кўрсаткичларнинг ишончли фарқи (p≤0,05)*

#### Хулосалар

1. Сколиози бўлган болаларда бўй узунлиги 12 ёшгача 1,52 марта ошади. Юқори ўсиб бориш суръати 5 (9,2%) ва 7 (8,8%) ёшларда, энг ками 8,11 (3,0%) ва 12 (2,2%) ёшларда кузатилди. Умуртқа поғонасининг қийшайиши бўлган болаларнинг тана вазни 3 ёшдан 12 ёшгача 2,64 марта ортади. Юқори ўсиб бориш суръати 6 (19,0%) ва 8 (16,5%) ёшларда, энг паст ўсиб бориш суръати 11 (6,2%) ёшда аниқланди. Постнатал онтогенезда 12 ёшгача бўлган соғлом болаларнинг кўкрак қафаси ўлчамлари 1,45 мартагача, сколиози бўлган шу ёшдаги болаларда эса 1,4 мартага ошиб бориши кузатилди.

2. Постнатал онтогенезда 12 ёшгача бўлган соғлом ва сколиози бўлган болаларнинг антропометрик кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатадики, сколиоз билан касалланган болаларда бўй узунлиги, тана вазни, гавда, тана узунликлари ва кўкрак қафаси баландлигининг антропометрик кўрсаткичлари соғлом болаларга нисбатан анча орқада қолади.

#### Адабиётлар

1. Камалова Ш.М., Тешаев Ш.Ж. Антропометрические параметры детей и подростков со сколиозом // Проблемы биологии и медицины - Самарканд, 2019. - №42 (115). - С. 225-229.
2. Камалова Ш.М., Хасанова Д.А. Алимова Н.П. Народная медицина как метод лечения у детей со сколиозом // Новый день в медицине - Бухара, 2020. - № 4 (32). - С. 525-528.
3. Камалова Ш.М. Сравнительная характеристика ан-

тропометрических параметров детей 10-летнего возраста с патологиями осанки и сколиозом // Вестник Ташкентской медицинской академии - Ташкент, 2021. - № 2 С. 104-106.

4. Камалова Ш.М., Харибова Е.А.Тешаев Ш.Ж. Анализ изменений анатомических параметров стопы у детей со сколиозом // Новый день в медицине - Бухара, 2021.- № 2(34).- С.448-454.

5. Камалова Ш.М., Харибова Е.А. Тешаев Ш.Ж. Сколиоз билан оғриган болаларнинг конституцион соматотипининг шаклланишига қараб оёқ панжаларининг морфофункционал ўзгаришлари // Биология ва тиббиёт муаммолари - Самарканд, 2021. - №5 (130). - 49-556.

6. Камалова Ш.М., Харибова Е.А. Ильясов А.С. Антропометрические параметры костей свободной части нижней конечности у детей со сколиозом // Новый день в медицине - Бухара, 2021.- № 5(37).- С. 166-169.

7. Камалова Ш.М., Тешаев Ш.Ж. Хасанова Д.А. Морфометрическая характеристика параметров физического развития детей со сколиозом // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). -2021.-№ 5 (2):-С. 26-31.

8. Камалова Ш.М., Харибова Е.А. Сравнительная оценка антропометрических параметров верхних конечностей у детей первого и второго периода детства при нарушениях осанки и сколиозе // Вестник Ташкентской медицинской академии - Ташкент, 2022.- № 3.- С.125-129.

9. Kamalova Sh.M., Teshaeв Sh.J. Comparative characteristics of Morphometric Parameters of children with Scoliosis// American Journal of Medicine and Medical Sciences. - Америка, 2020. - Vol.10 (9). - P. 725-727.

10. Kamalova Sh.M., Kharibova E.A. Teshaeв Sh. J. Changes in Anatomical Parameters of the Feet in Children of the First and Second Periods of children with Scoliosis. American Journal of Medicine and Medical Sciences. - Америка, 2021. - Vol.11 (7). - P. 542-546.

## УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ПАТОЛОГИК ЭГРИЛИГИ БЎЛГАН БОЛАЛАР АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Камалова Ш.М., Харибова Е.А.

**Мақсад:** мақолада сколиоз билан касалланган болаларнинг физиологик ўсиш кўрсаткичлари ва турли тана қисмларида бўлган ўзгаришлар, ҳамда уларнинг соғлом болалар билан қиёсий таҳлили келтирилган. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар Бухоро шаҳар 61-сон мактабгача таълим муассасасида, 2-сон ўрта умумтаълим мактабида ва 23-сонли мактаб интернатида олиб борилди. Тадқиқотда жами 200 нафар болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари ўлчанди, бунда улар 2 гуруҳга бўлинди. **Натижалар:** ско-

лиози бўлган болаларда буй узунлиги 12 ёшгача 1,52 марта ошади. Юқори ўсиб бориш суръати 5 (9,2%) ва 7 (8,8%) ёшларда, энг ками 8,11 (3,0%) ва 12 (2,2%) ёшларда кузатилди. Умуртқа поғонасининг қийшайиши бўлган болаларнинг тана вазни 3 ёшдан 12 ёшгача 2,64 марта ортади. **Хулоса:** юқори ўсиб бориш суръати 6 (19,0%) ва 8 (16,5%) ёшларда, энг паст ўсиб бориш суръати 11 (6,2%) ёшда аниқланди. Постнатал онтогенезда 12 ёшгача бўлган соғлом болаларнинг кўкрак қафаси ўлчамлари 1,45 мартагача, сколиози бўлган шу ёшдаги болаларда эса 1,4 мартага ошиб бориши кузатилди.

**Калит сўзлар:** болалар, сколиоз, буй узунлиги, тана узунлиги, кўкрак қафаси баландлиги, антропометрия.





## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕФЭЗО У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Каримжанов И.А., Толипова Н.К., Турсунбоев А.К., Юсупова Г.А., Исраилова Н.А.

## SOMATIK KASALLIKLARGA CHALINGAN CHAQALOQLARDA REFEZODAN FOYDALANISH TAJRIBASI

Karimjonov I.A., Talipova N.K., Tursunboyev A.K., Yusupova G.A., Isroilova N.A.

## EXPERIENCE OF USING REFESO IN INFANTS WITH SOMATIC DISEASES

Karimzhanov I.A., Tolipova N.K., Tursunboev A.K., Yusupova G.A., Israilova N.A.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** somatik kasalliklar tufayli oshqozon-ichak traktining funksional buzilishlari bo'lgan chaqaloqlarda refezo (domperidon) samaradorligi va xavfsizligini baholash. **Material va usullar:** TTA ko'p tarmoqli klinikasi neonatal patologiya bo'limida FGK funksional gastrointestinal kasalliklar bilan og'rigan 1 oydan 1 yoshgacha bo'lgan, somatik kasalliklar (pnevmoniya, bronxiolit, obstruktiv bronxit, sepsis) tufayli qusish, regurgitatsiya, meteorizm bilan og'rigan 60 nafar bola kuzatildi. 32 nafar o'g'il (53,3 %), 28 nafar qiz (46,7%). Preparatning samaradorligi dastlabki va keyingi 10 kun davomida olingan natijalarni (shikoyat dinamikasi va ob'ektiv ma'lumotlar) qiyosiy tahlil qilish orqali nazorat qilindi. **Natijalar:** refezo preparatidan foydalangan holda asosiy terapiya prokinetik vositasiz davolanishga qaraganda ancha samarali bo'ldi. Preparat bolalarning 96 %samarali bo'lib chiqdi, masalan, individual qabul qilmaslik, allergik belgilar yoki nevrologik kasalliklar kuzatilmadi. **Xulosa:** mahalliy dori refezo bemorning farovonligini yaxshilaydigan, regurgitatsiya va qusishning og'irligini kamaytiradigan foydali ta'sirga ega.

**Kalit so'zlar:** regurgitatsiya, qusish, bolalar, refezo preparati.

**Objective:** To evaluate the effectiveness and safety of Refezo (domperidone) in infants with functional gastrointestinal disorders due to somatic diseases. **Material and methods:** Under observation in the neonatal pathology department of the TMA multidisciplinary clinic there were 60 children aged from 1 month to 1 year with FGR who had vomiting, regurgitation, flatulence due to somatic diseases (pneumonia, bronchiolitis, obstructive bronchitis, sepsis). There were 32 boys (53.3%), 28 girls (46.7%). The effectiveness of the drug was monitored by comparative analysis of the results (dynamics of complaints and objective data) obtained initially and over the next 10 days. **Results:** Basic therapy using the drug Refezo was significantly more effective than treatment without a prokinetic agent. The drug turned out to be effective in 96% of children; no side effects such as individual intolerance, allergic manifestations or neurological disorders were observed. **Conclusions:** The domestic drug refezo has a beneficial effect, improving the patient's well-being, reducing the severity of regurgitation and vomiting.

**Key words:** regurgitation, vomiting, children, refezo drug.

Функциональные гастроинтестинальные расстройства (ФГР) занимают ведущее место в структуре заболеваний органов пищеварения в детском возрасте, встречаясь с наибольшей частотой в первые годы жизни [3,6]. Согласно современным представлениям, ФГР – это обширная группа патологических состояний, для которых характерны изменения какой-либо из функций пищеварительного тракта: моторики, секреции, переваривания, всасывания, состояния микрофлоры, активности иммунной системы и др. при отсутствии органических изменений [8,9].

Одним из наиболее частых ФГР у новорожденных и детей в возрасте до 1-го года является регургитация (срыгивание) – пассивное забрасывание небольших количеств пищи (незрелого или частично створоженного молока) из желудка в пищевод, глотку и ротовую полость в сочетании с отхождением воздуха. Регургитация может наблюдаться у здоровых детей, однако она нечастая, с незначительным (до 3 мл) объемом срыгиваемого содержимого. По данным С.В. Бельмера, А.И. Хавкина [1], 67% детей в возрасте до 4-х месяцев срыгивают хотя бы один раз в сутки. У большинства младенцев сры-

гивания самостоятельно исчезают к концу первого года жизни. К появлению срыгиваний предрасполагают анатомо-физиологические особенности строения верхних отделов пищеварительного тракта у новорожденных и детей первого года – шарообразная форма желудка и его малый объем, замедленное опорожнение, относительная слабость нижнего пищеводного сфинктера, незрелость регуляции системы продвижения пищи по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ), незрелость ферментов и др. [4,10].

Функциональные гастроинтестинальные расстройства приводят к снижению качества жизни ребенка, а такие патологические состояния, как гастроэзофагеальный рефлюкс и синдром раздраженного кишечника, сопряжены с высоким риском развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, гастрита и колита. У детей, особенно раннего возраста, физиологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) встречается чаще, чем у взрослых. У детей первых месяцев жизни ГЭР в основном не имеет клинических последствий и достаточно часто проходит спонтанно, когда постепенно устанавливается эффективный антирефлюксный барьер. Однако в основе первичной несостоятельности антиреф-

люксных механизмов у детей раннего возраста могут лежать и нарушения регуляции деятельности пищевода со стороны вегетативной нервной системы, обусловленные гипоксией головного мозга плода или новорожденного [5].

Срыгивания часто возникают у детей с задержкой внутриутробного развития и недоношенных младенцев. Наряду с вышеперечисленными анатомо-физиологическими особенностями ЖКТ, у данного контингента детей имеется замедленное становление процесса координированного сосания, глотания и дыхания, которое продолжается в течение 6-8 недель.

Упорные срыгивания могут наблюдаться у детей с дисплазией соединительной ткани, перинатальным поражением центральной нервной системы (ЦНС) и др. Рвота служит косвенной причиной большого количества госпитализаций, особенно детей грудного возраста. По данным когортного исследования в США (2014), около 3% обращений в отделение неотложной помощи происходит по причине рвоты, при этом 75% этих визитов среди детей младше 5 лет [9]. Наиболее частой причиной рвоты у детей грудного возраста являются функциональные (при респираторных заболеваниях, ферментопатии, желтухи новорожденных, перинатальное поражение ЦНС) и органические нарушения ЖКТ (пилоростеноз, пилороспазм, халазия, ахалазия пищевода и т. д.) [7].

Патогенез синдрома рвоты достаточно сложен. Он контролируется серотонинергическими, дофаминергическими, гистаминовыми и мускариновыми рецепторами. По этой причине и механизм действия многочисленных противорвотных средств различен. Есть антагонисты серотониновых (ондансетрон), гистаминовых (прометазин), дофаминовых (метоклопрамид и триметобензамид) рецепторов. Лечение срыгиваний, рвоты в соответствии с рекомендациями рабочей группы Европейского общества гастроэнтерологии и питания должно осуществляться в несколько последовательных этапов: «лечение положением», лечебное питание, медикаментозная терапия, хирургические методы. В стандартах специализированной медицинской помощи детям с частыми рвотами и другими диспепсическими явлениями при различных соматических заболеваниях в качестве противорвотных препаратов рекомендовано два: домперидон и метоклопрамид [2]. Но метоклопрамид обладает такими побочными эффектами, как сонливость, экстрапирамидные реакции (опистотонус, мышечный гипертонус), галлюцинации, судороги и злокачественный нейролептический синдром. Для домперидона, в отличие от метоклопрамида, не характерно развитие побочных эффектов, связанных с блокадой 5HT<sub>4</sub> рецепторов. Домперидон, в отличие от других прокинетиков, действует селективно – преимущественно на D-2 рецепторы. Противорвотное действие домперидона обусловлено сочетанием гастрокинетического действия и блокадой хеморецепторов триггерной зоны рвотного центра.

Эффективность и безопасность использования домперидона была изучена при лечении детей с синдромом регургитации, встречающимся у 20-50% детей первых 6 месяцев жизни (при активном опросе матерей – у 85% детей), при котором отмечается пассивный непроизвольный заброс пищи в ротовую полость [2,9]. Несмотря на базовую тактику лечения ФГР, которая включает нормализацию психоэмоционального фона, постуральную терапию, нормализацию режима дня и рациональное питание, в большинстве случаев существует потребность в назначении медикаментозной терапии прокинетиками. Именно прокинетика, такие как домперидон, выступают в качестве средств, которые в первую очередь применяются для лечения функциональных нарушений моторной функции ЖКТ. Поэтому правильный подход к выбору терапии определяет положительный результат лечения. Но надлежащая оценка эффективности и безопасности домперидона у детей грудного возраста с функциональными нарушениями ЖКТ при соматических заболеваниях отсутствует.

Мы использовали новый отечественный препарат, производимый в Республике Узбекистан, рефэзо (домперидон), основной ингредиент которого широко применяется в клинической практике. Действующим веществом препарата является домперидон. Домперидон – антагонист дофаминовых рецепторов, прокинетик. Он блокирует в большей степени периферические, в меньшей степени центральные (в триггерной зоне рвотного центра) дофаминовые рецепторы, устраняет ингибирующее влияние дофамина на моторную функцию ЖКТ, повышает эвакуаторную и двигательную активность желудка. Плохо проникает через гематоэнцефалический барьер. Не оказывает действия на желудочную секрецию. Согласно инструкции, препарат разрешен к использованию с периода новорожденности. Форма выпуска в суспензии является удобной для назначения его детям, начиная с первых дней жизни.

#### **Цель исследования**

Оценка эффективности и безопасности рефэзо у детей грудного возраста с функциональными нарушениями ЖКТ при соматических заболеваниях.

#### **Материал и методы**

Исследование проводилось в отделении патологии новорожденных многопрофильной клиники ТМА. Под наблюдением были 60 детей в возрасте от 1-го месяца до 1-го года с ФГР, у которых наблюдались рвота, срыгивание, метеоризм при соматических заболеваниях (пневмония, бронхолит, obstructивный бронхит, сепсис). Мальчиков было 32 (53,3%), девочек – 28 (46,7%). Всем детям были проведены клинические, лабораторные и инструментальные исследования (УЗИ пилорического отдела желудка для исключения органической патологии). Эффективность препарата контролировали путем сравнительного анализа результатов (динамика жалоб и объективных данных), полученных исходно и в течение 10 последующих дней. В процессе лечения регистрировали наличие и выраженность побочных явлений. Полученные результаты обрабатывали

классическими математическими методами вариационной статистики с применением пакета прикладных программ Statistica 6.0.

### Результаты исследования

Все дети были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 30 детей с ФГР, получавших базовую терапию с включением прокинетики рефэзо. Суспензию рефэзо назначали согласно инструкции по 0,25 мг (0,25 мл) суспензии на 1 кг массы тела ребенка 3 раза в сутки за 15 минут до еды 5-7 дней. Контрольная группа – 30 детей с ФГР, получавших только базовую терапию.

При изучении перинатального анамнеза обследованных детей было выявлено, что у матерей 13 (21,6%) из 60 детей имелась различная патология беременности – ранние и поздние гестозы, угроза прерывания и др. У 17 (28,3%) детей диагностирована асфиксия различной степени, у 38 (63,3%) – перинатальная патология ЦНС. У 32 (53,3%) больных наблю-

далась клиническая симптоматика рахита различной степени тяжести; у 20 (33,3 %) больных – атопический дерматит; 21 (35,0%) детей имели дефицитную анемию. Обращало на себя внимание наличие у 5 (8,3%) больных гиперплазии вилочковой железы I-II степени, у 8 (19,0%) детей имелись нарушения питания. Все дети находились на смешанном вскармливании, получали прикорм соответственно возрасту.

У 4 (6,66%) детей количество срыгиваний составляло до 5 раз в сутки, у 17 (28,3%) – более 5 раз в сутки. Через 3 суток частота и объем срыгиваний уменьшились у 5 (16,7%) детей 1-й группы, а у 1 (3,3%) ребенка регургитация не наблюдалась. У 14 (46,7%) детей частота и объем срыгиваний в течение суток остались без изменений. У 12 (40,0%) детей этой группы прибавка массы тела была недостаточной. Средняя продолжительность рвоты у пациентов основной группы составила  $1,85 \pm 0,13$ , контрольной –  $2,93 \pm 0,17$  дня (таблица).

Таблица

*Средняя продолжительность клинических симптомов функциональных нарушений ЖКТ у детей с различными соматическими заболеваниями в зависимости от проводимой терапии*

Симптом	Средняя продолжительность, день	
	контрольная группа, n=30	основная группа, n=30
Кишечные колики	$4,93 \pm 0,21$	$4,27 \pm 0,18$
Метеоризм	$3,76 \pm 0,2$	$3,29 \pm 0,2$
Срыгивания	$7,94 \pm 0,3$	$7,1 \pm 0,4$
Тошнота, рвота	$2,93 \pm 0,17$	$1,85 \pm 0,13$
Регургитация	$3,87 \pm 0,23$	$2,93 \pm 0,27$

*Примечание.  $p < 0,05$ .*

Среди обследованных 1-й группы уже к концу 2-х суток приема рефэзо у 5 (16,7%) отмечался положительный клинический эффект в виде уменьшения частоты и объема тошноты и рвоты. Через трое суток клинические симптомы отсутствовали у 10 (33,3%) детей, через 5 суток – у 20 (66,6%). Прибавка массы тела через 7 дней лечения рефэзо отмечалась у всех детей 1-й группы. Через 7-10 суток качественная и количественная характеристика стула была физиологической. Переносимость препарата рефэзо была хорошей, побочных эффектов у обследованных не отмечалось.

При анализе динамики исчезновения основных клинических симптомов функциональных нарушений ЖКТ у детей в виде тошноты, рвоты, срыгивания и метеоризма, больных различными соматическими заболеваниями, на фоне базисной терапии с включением Рефэзо, назначенной у нас в стационаре, было установлено, что функциональные проявления купировались сравнительно быстрее, чем в контрольной группе. Так, лечение детей грудного возраста с синдромом ФГР с использованием препарата рефэзо в суспензии характеризовалось более ранним началом положительной динамики самочувствия, уменьшением частоты и объема срыгиваний, тошноты и рвоты, в течение 3-х суток, прибавкой массы тела, нормализацией физиологических отправлений

в сравнении с контрольной группой. На 5-й день лечения в основной группе отмечалась значительная положительная динамика клинических проявлений; число детей, у которых сохранялись указанные жалобы, было существенно меньше, чем в группе сравнения. Аналогичная тенденция наблюдалась и при анализе динамики биохимических показателей.

Как показали результаты исследования, базовая терапия с применением препарата рефэзо была достоверно более эффективной, чем лечение без назначения прокинетики. Препарат оказался эффективным у 96% детей, побочных эффектов в виде индивидуальной непереносимости, аллергических проявлений и неврологических нарушений не наблюдалось.

### Выводы

1. Отечественный препарат рефэзо оказывает благоприятное действие, улучшая самочувствие больного, уменьшая выраженность срыгиваний и рвоты. Отмечается прибавка массы тела, нормализуются физиологические отправления и клинические проявления.

2. У детей, больных различными соматическими заболеваниями, на фоне прокинетической терапии достоверно быстрее купировались признаки ФГР, установлена эффективность препарата рефэзо.

3. Форма выпуска препарата в виде суспензии в юнидозах является удобной для использования в раннем возрасте.

#### Литература

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И. Детская гастроэнтерология. – М., 2004.
2. Гриневиц В.Б., Сас Е.И. Безопасность использования домперидона в клинической практике // Рус. мед. журн. – 2018. – Т. 24. – С. 45-56.
3. Капустина Л.В., Гнусаев С.Ф., Иванова И.И. Патологический гастроэзофагеальный рефлюкс и недифференцированная дисплазия соединительной ткани у детей // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. – 2011. – Вып. 2. – С. 189-195.
4. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н. Диетотерапия функциональных нарушений органов ЖКТ у детей первого года жизни // Леч. врач. – 2004. – №2. – С. 29-31.
5. Марушко Ю.В. Использование суспензии домперидона в педиатрической практике // Здоровье Украины. – 2015. – №2. – С. 42-43.
6. Нагорная Н.В., Лимаренко М.П., Логвиненко Н.Г. Опыт применения домперидона в суспензии у детей раннего возраста с синдромом срыгиваний // Здоровье ребенка. – 2013. – №5 (48). – С. 31-34.
7. Юсупова Г.А., Каримжанов И.А. Рецидивирующие бронхиты у детей: патогенетические аспекты, особенности течения и лечения. – Ташкент, 2020. – С. 69-79.
8. Юсупова Г.А., Исраилова Н.А., Каримова У.Н., Маллаев Ш.Ш. Дисбиоз кишечника в генезе иммунной недостаточности у детей, больных рецидивирующим бронхитом // Acad. Res. Educ. Sci. – 2023. – Vol. 4, spec. issue 1. – P. 151-159.
9. Allen K., Ho S.S. Gastro-oesophageal reflux in children — what's the worry? // Aust. Fam. Physician. – 2012. – Vol. 41, №5. – P. 268-272.
10. Czinn S.J., Blanchard S. Gastroesophageal reflux disease in neonates and infants: when and how to treat // Paediatr. Drugs. – 2013. – Vol. 15, №1. – P. 19-27.

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РЕФЭЗО У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Каримжанов И.А., Толипова Н.К., Турсунбоев А.К., Юсупова Г.А., Исраилова Н.А.

**Цель:** оценка эффективности и безопасности рефэзо (домперидон) у детей грудного возраста с функциональными нарушениями ЖКТ при соматических заболеваниях. **Материал и методы:** Под наблюдением в отделении патологии новорожденных многопрофильной клиники ТМА были 60 детей в возрасте от 1-го месяца до 1-го года с ФГР, у которых наблюдались рвота, срыгивание, метеоризм при соматических заболеваниях (пневмония, бронхолит, обструктивный бронхит, сепсис). Мальчиков было 32 (53,3%), девочек – 28 (46,7%). Эффективность препарата контролировали путем сравнительного анализа результатов (динамика жалоб и объективных данных), полученных исходно и в течение 10 последующих дней. **Результаты:** базовая терапия с применением препарата рефэзо была достоверно более эффективной, чем лечение без назначения прокинетики. Препарат оказался эффективным у 96% детей, побочных эффектов в виде индивидуальной непереносимости, аллергических проявлений и неврологических нарушений не наблюдалось. **Выводы:** отечественный препарат рефэзо оказывает благоприятное действие, улучшая самочувствие больного, уменьшая выраженность срыгиваний и рвоты.

**Ключевые слова:** срыгивания, рвота, дети, препарат рефэзо.





**МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА**

Маткаримова Д., Турсунова М.У., Салаева М.С., Нурмухамедова Н.С., Курбонкулов А.А.

**GEMOSTAZ TIZIMINING PATOLOGIYALARINI RIVOJLANISHINING MOLEKULAR GENETIK ASOSLARI**

Matkarimova D., Tursunova M.U., Salaeva M.S., Nurmuhamedova N.S., Qurbonqulov A.A.

**MOLECULAR GENETIC BASIS FOR THE DEVELOPMENT OF PATHOLOGIES OF THE HEMOSTASIS SYSTEM**

Matkarimova D., Tursunova M.U., Salaeva M.S., Nurmukhamedova N.S., Kurbonkulov A.A.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** immun trombotsitopeniya va GP IIb (T2622G) shakllanishida TNF- $\alpha$  genlarining (rs1800629) polimorf variantlarining tarqalishi va ajratilgan trombotsitopatiya rivojlanishidagi hissasini o'rganish. **Material va usullar:** tadqiqotga immun trombotsitopeniya bilan og'rikan 89 nafar va disaggregatsiya trombotsitopatiyasi bo'lgan 71 nafar bemor (o'rtacha yosh -  $41 \pm 1,7$ ) ishtirok etdi. Nazorat guruhi - gemostatik tizim patologiyasi bo'lmagan 48 ta sog'lom donor (o'rtacha yosh -  $42 \pm 1,4$ ). TNF- $\alpha$  (rs1800629) va GP IIb (T2622G) ni aniqlash SNP-PCR yordamida amalga oshirildi. **Natijalar:** TNF- $\alpha$  genining rs1800629 heterozigotli G/A genotipini tashish immun trombotsitopeniya rivojlanishining yuqori xavfi bilan bog'liq bo'lib, gomozigotali G/G genotipi esa bu kasallikning patogenezida himoya genotipi rolini o'ynaydi. Irsiy disaggregativ trombotsitopatiya bilan og'rikan bemorlarning asosiy guruhi va kichik guruhidagi GPIIb genining geterozigot T/G genotipi kasallikning rivojlanishi bilan statistik jihatdan ahamiyatli emas. **Xulosa:** molekulyar genetik tadqiqotlar natijalari klinisyenlar tomonidan immun trombotsitopeniya va irsiy disaggregativ trombotsitopatiyani skrining qilish va bashorat qilishda foydalanishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** gen polimorfizmi, rs1800629 TNF- $\alpha$ , GPIIb (T2622G), immun trombotsitopeniya, disaggregatsiya trombotsitopatiyasi, allel, genotip, patogenez.

**Objective:** To study the prevalence and contribution of polymorphic variants of the TNF- $\alpha$  genes (rs1800629) in the formation of immune thrombocytopenia and GP IIb (T2622G) in the development of disaggregation thrombocytopeny. **Material and methods:** The study included 89 patients with immune thrombocytopenia and 71 with disaggregation thrombocytopeny (median age -  $41 \pm 1,7$ ). Control group - 48 healthy donors without pathology of the hemostatic system (median age -  $42 \pm 1,4$ ). Detection of TNF- $\alpha$  (rs1800629) and GP IIb (T2622G) was performed using SNP-PCR. **Results:** Carriage of the heterozygous G/A genotype rs1800629 of the TNF- $\alpha$  gene was associated with a high risk of developing immune thrombocytopenia, while the homozygous G/G genotype acts as a protective genotype in the pathogenesis of this disease. The heterozygous T/G genotype of the GPIIb gene in the main group and subgroup of patients with hereditary disaggregative thrombocytopeny is not statistically significantly associated with the development of the disease. **Conclusions:** The results of molecular genetic studies can be used by clinicians in screening and predicting immune thrombocytopenia and hereditary disaggregative thrombocytopeny.

**Key words:** gene polymorphism, rs1800629 TNF- $\alpha$ , GPIIb (T2622G), immune thrombocytopenia, disaggregation thrombocytopeny, allele, genotype, pathogenesis.

Возрастающий интерес современных исследователей связан с изучением механизмов формирования патологий тромбоцитарного звена гемостаза, таких как иммунная тромбоцитопения (ИТП) – первичное уменьшение количества тромбоцитов (до  $100 \times 10^9$ /л и ниже) и дезагрегационная тромбоцитопатия (ДТП) – снижение агрегационной функции тромбоцитов, которые объединены общим для этих заболеваний геморрагическим синдромом, характеризующимся повышенным риском кровотечения [2,3,10,11].

Изучение этих патологий расширило понимание многих аспектов их развития. Однако многие механизмы их образования до сих пор малоизвестны.

В последние годы растущий интерес как отечественных, так и зарубежных учёных с целью раскрытия неясных аспектов патогенетических механизмов ИТП и дезагрегационной тромбоцитопатии проявляется в изучении роли генетических полиморфизмов в патогенезе этих заболеваний. Сегодня

известно, что в генезе ИТП и ДТП важную роль играют генетические факторы [5,7,8,12]. Показано, что большое количество генов вовлечено в дифференцировку тромбоцитов, мутации в одном из этих генов потенциально могут привести к тромбоцитопении и тромбоцитопатии из-за снижения образования, сокращения продолжительности жизни и нарушения функции тромбоцитов [5,7,8].

В последние годы в развитии этих патологий зарубежные исследователи все чаще подчёркивают значительную роль таких генетических полиморфизмов, как фактор некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ) и тромбоцитарный гликопротеин (GP IIb).

В то же время на основании данных о взаимосвязи TNF- $\alpha$  с формированием ИТП, а также GP IIb с развитием ДТП специалисты приходят к неоднозначным выводам [1,3,6,9,10]. В этой связи необходимы дополнительные исследования для изучения вклада rs1800629 полиморфизма TNF- $\alpha$  ген в развитие ИТП и GP IIb (T2622G) в развитие ДТП.

### Цель исследования

Изучение распространённости и вклада полиморфных вариантов генов TNF- $\alpha$  (rs1800629) в формирование иммунной тромбоцитопении и GP IIb (T2622G) в развитие дезагрегационной тромбоцитопатии.

### Материал и методы

В исследование были включены 89 пациентов с ИТП (средний возраст –  $41 \pm 1,7$  года) и 71 больной ДТП (средний возраст –  $31,4 \pm 1,18$ ), находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре гематологии в 2016-2018 гг. Больные были разделены на основную группу и группу сравнения. Основная группа в свою очередь была разделена две подгруппы: А – 49 пациентов с ИТП с геморрагическими проявлениями, Б – 40 пациентов с ИТП без геморрагических проявлений. В группе сравнения были 39 пациентов с наследственной дезагрегационной тромбоцитопатией (НДТП) и 32 – с приобретённой дезагрегационной тромбоцитопатией (ПДТП). Диагноз ИТП и ДТП был верифицирован на основании рекомендаций международных экспертов [6].

Контрольную группу составили условно здоровые доноры без патологии системы гемостаза (медиана возраста –  $42,0 \pm 1,4$ ).

Детекцию полиморфизмов генов TNF- $\alpha$  (rs1800629) и GP IIb (T2622G) проводили методом SNP-ПЦР на программируемом термоциклере фирмы Applied Bio systems 2720 (США) с использованием тест-систем компании «Litekh» (Россия) в соответствии с инструкциями производителя.

Математический анализ результатов выполняли с использованием статистического программного пакета Open Epi, версия 9.3.

Наблюдаемая частота (Hobs) генотипов изучаемых полиморфизмов, выявленных в ходе исследования в общей группе пациентов с ИТП и ДТП, а также в контрольной группе, соответствовала ожидаемому распределению (Hexp) согласно равновесию Харди – Вайнберга ( $p > 0,05$ ).

### Результаты и обсуждение

Результаты распределения частот аллеля G полиморфизма rs 1800629 гена TNF- $\alpha$  в основной группе были следующими: в подгруппе А – 83,7%, в подгруппе В – 83,8%. В контрольной группе этот показатель был несколько выше (92,3%). Частота аллеля А исследуемого гена в основной группе составила в среднем 16,3%, в контрольной группе этот показатель был значительно ниже (7,4%).

Эти результаты указывают на то, что в основной группе аллель G ( $\chi^2=6,31$ ;  $P=0,012$ ;  $OR=0,41$ ;  $95\% CI=0,20-0,84$ ) встречается несколько реже, чем в контрольной группе, в то время как аллель А, напротив, чаще наблюдался в основной группе ( $\chi^2=6,31$ ;  $P=0,012$ ;  $OR=2,43$ ;  $95\% CI=1,20-4,95$ ). Анализ распределения частот генотипов полиморфизма rs1800629 гена TNF- $\alpha$  показал, что гомозиготы по мутантному аллелю А/А были выявлены в основной группе (1,1%;  $\chi^2=1,12$ ;  $P=0,29$ ), частота генотипов G/A (30,3% против 14,8%) превышала таковую в контрольной группе (14,8%), в то время как частота генотипа G/G в основной и контрольной группах составила соответственно 68,5 и 85,2% (табл. 1).

Таблица 1

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма генов TNF-(rs1800629) у пациентов с ИТП и лиц контрольной группы, абс. (%)

Группа	Число б-х	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
		G	A	G/G	G/A	A/A
Основная	89	149 (83,7)	29 (16,3)	61 (68,5)	27 (30,3)	1 (1,1)
Подгруппа А	49	82 (83,7)	16 (16,3)	34 (69,4)	14 (28,6)	1 (2,0)
Подгруппа Б	40	67 (83,8)	13 (16,2)	27 (67,5)	13 (32,5)	-
Контрольная группа	81	150 (92,3)	12 (7,4)	69 (85,2)	12 (14,8)	-

Согласно данным, приведённым в таблице 1, очевидно, что различия в частоте встречаемости аллеля А ( $\chi^2=6,31$ ;  $P=0,012$ ;  $OR=2,43$ ;  $95\% DI=1,20-4,95$ ) и генотипа G/A ( $OR=2,55$ ;  $\chi^2=5,98$ ;  $P=0,014$ ;  $95\% DI=1,19-5,45$ ) полиморфизм rs 1800629 гена TNF- $\alpha$  между основной (ИТП) и контрольной группами статистически значим.

В подгруппах А и В при анализе разницы в частоте аллеля А полиморфизма rs 1800629 гена TNF- $\alpha$  выявлено статистически значимое увеличение более чем в 2,44 раза ( $\chi^2=5,05$ ;  $P=0,024$ ;  $OR=2,44$ ;  $95\% CI=1,10-5,40$ ) и в 2,43 раза ( $\chi^2=4,52$ ;  $P=0,03$ ;  $OR=2,43$ ;  $95\% CI=1,05-5,59$ ). Частота генотипа G/A (rs 1800629) гена TNF- $\alpha$  у пациентов с ИТП подгрупп А и В также статистически значимо увеличилась соответствен-

но более чем в 2,37 ( $OR=2,37$ ;  $\chi^2=3,86$ ;  $P=0,049$ ;  $95\% CI=0,99-5,67$ ) и 2,77 раза ( $OR=2,77$ ;  $\chi^2=5,11$ ;  $P=0,02$ ;  $95\% CI=1,12-6,82$ ). Следовательно, риск развития ИТП при наличии данного полиморфизма изучаемого гена в целом статистически значимо повышался в 2,43 (А) и 2,55 (G>A) раза.

Очевидно, что на фоне значительного снижения носительства защитного гомозиготного генотипа G/G среди пациентов с ИТП основной группы наблюдается увеличение доли носителей гетерозиготного генотипа G/A примерно в 1,7 раза – до 25,3%, что, в свою очередь, указывает на наличие достоверной ассоциации между носительством гетерозиготного генотипа G/A полиморфизма rs 1800629 гена TNF- $\alpha$  с развитием ИТП.

При анализе различий в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма гена GPIIb (T2622G) у пациентов с ДТП было обнаружено незначительное по сравнению с контрольной группой увеличение частоты аллеля G в 1,27 раза ( $\chi^2=0,80$ ;  $P=0,37$ ;  $OR=1,27$ ;  $95\% CI: 0,75-2,14$ ).

Наряду с этим частота встречаемости гетерозигот по полиморфизму GPIIb (T2622G) в группе паци-

ентов была менее чем в 1 раз ниже ( $\chi^2=0,12$ ;  $P=0,72$ ;  $OR=0,86$ ;  $95\% CI: 0,38-1,98$ ).

В то же время частота встречаемости гомозиготного генотипа G/G превышала контрольные значения в 1,68 раза, но различия не достигали статистической значимости ( $\chi^2=0,98$ ;  $P=0,32$ ;  $OR=1,68$ ;  $95\% CI: 0,60-4,73$ ) (табл. 2).

Таблица 2

**Распределение частот аллелей и генотипов полиморфизма T2622G гена GPIIb у пациентов с ИТП и лиц контрольной группы, абс. (%)**

Группа	Число б-х	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
		T	G	T/T	T/G	G/G
Основная	71	76 (53,5)	66 (46,5)	24 (33,8)	28 (39,4)	19 (26,8)
НДТП	39	38 (48,7)	40 (51,3)	11 (28,2)	16 (41,0)	12 (30,8)
ПДТП	32	38 (59,4)	26 (40,6)	13 (40,6)	12 (37,5)	7 (21,9)
Контрольная	48	57 (59,4)	39 (40,6)	17 (35,4)	23 (47,9)	8 (16,7)

Дальнейший анализ показал, что в группе пациентов с НДТП доля аллеля G была меньше по сравнению с контролем (48,7% против 59,4%), в то время как доля аллеля T была выше (51,3% против 40,6%).

У пациентов с ПДТП доля аллелей G (59,4% против 59,4%) и T (40,6% против 40,6%) практически не отличалась от таковой в контроле.

При изучении распределения генотипов определена более низкая регистрация гетерозиготного генотипа T/G, чем в контрольной группе: в 1,08 раза у пациентов с НДТП ( $\chi^2=0,02$ ;  $P=0,89$ ;  $OR=1,08$ ;  $95\% CI: 0,40-2,90$ ) и менее чем в 1,05 раза у пациентов с ПДТП ( $\chi^2=0,56$ ;  $P=0,45$ ;  $OR=0,68$ ;  $95\% CI: 0,25-1,86$ ).

Более выраженное увеличение частоты мутантного генотипа G/G у пациентов с ДТП наблюдалось только при НДТП, что оказалось в 2,32 раза выше, чем в контроле ( $\chi^2=2,01$ ;  $P=0,16$ ;  $OR=2,32$ ;  $95\% CI: 0,72-7,49$ ).

Несмотря на более высокую регистрацию частоты мутантного генотипа в группе пациентов с НДТП разница была незначительной.

Таким образом, обобщив результаты изучения особенностей полиморфизма гена TNF- $\alpha$  (rs1800629) в контрольной группе и у пациентов с ИТП, можно сделать вывод, что существует статистически значимая высокая ассоциация между носительством неблагоприятного аллеля A и генотипом G/A у пациентов с ИТП. В связи с этим носительство минорного аллеля A и неблагоприятного генотипа G/A полиморфизма гена TNF- $\alpha$  (rs1800629) можно рассматривать как прогностически неблагоприятный маркер, способствующий высокому риску развития ИТП среди лиц узбекской национальности.

Более того, изучение особенностей распределения частот аллелей и генотипов генетического полиморфизма GPIIb (T2622G) у пациентов с дезагрегационной тромбоцитопатией и условно здоровых лиц узбекской национальности показало отсутствие статистически значимой ассоциации неблагоприятного аллеля G ( $\chi^2=1,80$ ;  $P=0,37$ ) и мутантный ге-

нотип G/G ( $\chi^2=0,98$ ;  $P=0,32$ ) с повышенным риском наследственных и приобретенных форм ДТП. В то же время тенденция к развитию заболевания чаще выявлялась выявлена у пациентов с наследственной формой дисагрегационной тромбоцитопатии ( $\chi^2=2,01$ ;  $P=0,16$ ).

#### Выводы

1. Носительство минорного аллеля A и гетерозиготного генотипа G/A полиморфизма rs1800629 гена TNF- $\alpha$  ассоциировано с высоким риском развития ИТП, что позволяет клиницистам использовать эти результаты при скрининге и прогнозировании ИТП.

2. У пациентов с НДТП наблюдалась тенденция к увеличению доли генотипа G/G полиморфизма GPIIb (T2622G) по сравнению с контрольной выборкой ( $\chi^2=2,01$ ;  $P=0,16$ ;  $OR=2,32$ ;  $95\% CI: 0,72-7,49$ ). Эти данные указывают на то, что данный генотипический вариант оказывает предрасполагающее влияние на формирование нарушений регуляции агрегации и развитие НДТП.

#### Литература

- Зотова И.И. Особенности аллельного полиморфизма генов некоторых цитокинов у больных хронической иммунной тромбоцитопенией // Вестн. гематол. – 2017. – Т. 13, №3. – С. 31.
- Зотова И.И. Клинические и молекулярно-генетические показатели тяжести течения и эффективности терапии у больных иммунной тромбоцитопенией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2018. – 22 с.
- Ezzat D.A., Hammam A.A., El Malah W.M., Hussein S.A. DNA methyltransferase 3B gene promotor and interleukin-1 receptor antagonist polymorphisms in Egyptian children with immune thrombocytopenic purpura // Egypt. J. Haematol. – 2016. – Vol. 41, №3. – P. 121-127.
- Fatma E.S., Ahmed K.S., Nihal E.K.S., Salwa H.Y. Cytokines and immunoglobulin derangement in egyptian children with primary immune thrombocytopenic purpura // Egypt. J. Haematol. – 2018. – Vol. 43. – P. 1-4.
- Kim J. IL-1B-31 and IL-1Ra polymorphisms associated with increased hostsusceptibility to immune thrombocytopenia // Blood Res. – 2017. – Vol. 52. – P. 264-269.

6. Koltai K., Kesmarky G. et al. Platelet Aggregometry Testing: Molecular Mechanisms, Techniques and Clinical Implications // Int. J. Mol. Sci. – 2017. – Vol. 18, №8. – P. 1803.
7. Kuhne T., Berchtold W., Michaels L.A. et al. Newly diagnosed immune thrombocytopenia in children and adults: a comparative prospective observational registry of the Intercontinental Cooperative Immune Thrombocytopenia Study Group // Haematologica. – 2011. – Vol. 96, №12. – P. 1831-1837.
8. Li H., Zhou Z., Tai W. et al. Decreased frequency of IL-17F rs763780 site allele G is associated with genetic susceptibility to immune thrombocytopenia in a Chinese population // Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2017. – Vol. 23, №5. – P. 466-471.
9. Lingjia Y., Chunmei Z., Liping Z. et al. Biomarkers for immune thrombocytopenia // Biomark. Res. – 2015. – Vol. 3. – P. 19.
10. Maclachlan A., Watson S.P. et al. Inherited platelet disorders: Insight from platelet genomics using next-generation sequencing // Platelets. – 2017. – Vol. 28, №1. – P. 14-19.
11. Vilela J.F. Investigation of interleukin-1 (IL-1), IL1RN, IL-4, IL-6 and IL-10 gene polymorphism adult patients with immune thrombocytopenic purpura. – 2012. – 146 p.
12. Yadav D.K., Tripathi A.K., Gupta D. et al. Interleukin-1B (IL-1B-31 and IL-1B-511) and interleukin-1 receptor antagonist (IL-1Ra) gene polymorphisms in primary immune thrombocytopenia // Blood Res. – 2017. – Vol. 52, №4. – P. 264-269.

## МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Маткаримова Д., Турсунова М.У., Салаева М.С., Нурмухамедова Н.С., Курбонкулов А.А.

**Цель:** изучение распространённости и вклада полиморфных вариантов генов *TNF-α* (*rs1800629*) в формирование иммунной тромбоцитопении и *GP IIb* (*T2622G*) в развитие дезагрегационной тромбоцитопатии. **Материал и методы:** в исследование были включены 89 пациентов с иммунной тромбоцитопенией и 71 – с дезагрегационной тромбоцитопенией (медиана возраста –  $41 \pm 1,7$ ). Контрольная группа – 48 условно здоровых доноров без патологии системы гемостаза (медиана возраста –  $42 \pm 1,4$ ). Обнаружение *TNF-α* (*rs1800629*) и *GP IIb* (*T2622G*) выполняли с помощью *SNP-PCR*. **Результаты:** носительство гетерозиготного *G/A* генотипа *rs1800629* гена *TNF-α* было связано с высоким риском развития иммунной тромбоцитопении, тогда как гомозиготный *G/G* генотип действует как защитный генотип в патогенезе этого заболевания. Гетерозиготный *T/G* генотип гена *GP IIb* в основной группе и подгруппе пациентов с наследственной дезагрегационной тромбоцитопенией статистически значимо не связан с развитием заболевания. **Выводы:** результаты молекулярно-генетических исследований могут быть использованы клиницистами при скрининге и прогнозировании иммунной тромбоцитопении и наследственной дезагрегационной тромбоцитопатии.

**Ключевые слова:** полиморфизм гена, *rs1800629* *TNF-α*, *GP IIb* (*T2622G*), иммунная тромбоцитопения, дезагрегационная тромбоцитопатия, аллель, генотип, патогенез.





## ВОЗРАСТНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ МАССЫ ТЕЛА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА АНДИЖАНА С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Махсумова Д.К.

## SURUNKALI GASTRODUODENAL KASALLIKLARGA CHALINGAN ANDIJON SHAHRINING OIV BILAN KASALLANGAN AHOLISIDA TANA VAZNIDAGI O'ZGARISHLARNING YOSHGA BOG'LIQ XUSUSIYATLARI

Maxsumova D.K.

## AGE CHARACTERISTICS OF CHANGES IN BODY WEIGHT IN THE HIV-INFECTED POPULATION OF THE CITY OF ANDIJAN WITH CHRONIC GASTRODUODENAL DISEASES

Maksumova D.K.

Андижанский государственный медицинский институт

**Maqsad:** OIV bilan kasallangan populyatsiyada tana vaznining o'zgarishi dinamikasini baholash va OIV infeksiyasi fonida CGK uchun tekshirilganlarda «epidemiologik yo'llar» ni aniqlash. **Material va usullar:** tadqiqot uchun Andijon shahrining OIV infeksiyasi bilan kasallangan aholisi tanlab olindi, viloyat statistika va maxsus hisob-kitoblar qo'mitasi ma'lumotlariga ko'ra, shaharning barcha aholisi vakili edi. Tekshiruv skrining markazida o'tkazildi va OIV infeksiyasini aniqlashning epidemiologik, klinik va maxsus usullarini o'z ichiga oldi. Natijalar: surunkali gastroduodenal kasalliklarning shakllanishida ortiqcha yoki tana vaznining kamayishi kabi omillar muhim rol o'ynashi aniqlandi. Profilaktik tadbirlarni o'tkazishda ushbu xavf omiliga alohida e'tibor berish kerak. **Xulosa:** OIV infeksiyasi fonida gastroduodenal patologiyani davolash uchun davolash va profilaktika dasturlarini tanlashda OIV bilan kasallangan bemorlarda tana vaznining o'zgarishini hisobga olish kerak.

**Kalit so'zlar:** surunkali gastroduodenal kasalliklar, xavf omillari, inson immunitet tanqisligi virusi, aholi, orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi.

**Objective:** To assess the dynamics of changes in body weight in the HIV population and to determine "epidemiological routes" in those examined for CGD on the background of HIV infection. **Material and methods:** The HIV-infected population of Andijan was selected for the study, which, according to the regional committee for statistics and special calculations, was representative of the entire population of the city. The examination was carried out at a screening center and included epidemiological, clinical and special methods for diagnosing HIV infection. **Results:** It was revealed that in the formation of chronic gastroduodenal diseases an important role belongs to such factors as excess or reduced body weight. When carrying out preventive measures, special attention should be paid to this risk factor. **Conclusions:** Patterns of changes in body weight in HIV patients should be taken into account when choosing treatment and preventive programs for the treatment of gastroduodenal pathology against the background of HIV infection.

**Key words:** chronic gastroduodenal diseases, risk factors, human immunodeficiency virus, population, acquired immunodeficiency syndrome.

При ВИЧ-инфекции патологический процесс затрагивает практически все внутренние органы. Поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) находится на третьем месте по распространенности, уступая только ВИЧ-ассоциированным заболеваниям центральной нервной системы и легких. Причиной патологии выступают сам вирус иммунодефицита человека и суперинфекции, в том числе оппортунистические инфекционные болезни. Гастроэнтерологические симптомы ухудшают качество жизни человека, приводят к истощению, повышают риск летального исхода на поздней стадии ВИЧ-инфекции. Помимо морфофункциональных изменений, происходит снижение резистентности кишечника с развитием дисбактериоза и инфекционного процесса, склонного к упорному течению и рецидивированию.

Как известно, результаты эпидемиологических исследований и их широкое использование на практике во многих странах мира уже способствовали изменению эпидемиологических ситуаций в отношении хронических гастродуоденальных заболеваний (ХГДЗ).

Анализ доступной литературы показал, что практически все эпидемиологические исследования, проведенные до настоящего времени, в основном касались взрослых, пожилых, подростков и юношей или детей и осуществлялись без учета ВИЧ-инфекции [1,4,8]. Следовательно, эпидемиологическое изучение ХГДЗ у популяции ВИЧ-инфицированных/больных СПИДом в последние годы становится одной из наиболее актуальных проблем [2,5-7]. В Узбекистане приоритеты клинических и морфологических исследований сместились в пользу эпидемиологических (обзорных) работ [3].

По мере расширения доступа к эффективным средствам профилактики, диагностики, лечения и ухода в связи с ВИЧ и оппортунистическими инфекциями, ВИЧ-инфекция перешла в категорию контролируемых хронических заболеваний, и ВИЧ-инфицированные могут прожить долгую и здоровую жизнь.

Как известно, одними из самостоятельных факторов риска (ФР), способствующих формированию и утяжелению течения ХГДЗ является как снижение, так и увеличение массы тела.

### Цель исследования

Оценка динамики изменений массы тела у ВИЧ-инфицированной популяции и определение «эпидемиологических маршрутов» у обследованных к ХГДЗ на фоне ВИЧ-инфекции.

### Материал и методы

Для исследования была выбрана ВИЧ-инфицированная популяция г. Андижана, которая, по данным областного комитета по статистике и специальным расчетам, была представительной по отношению ко всему населению города. Обследование проводилось в скрининг-центре и включало эпидемиологические, клинические и специальные методы диагностики ВИЧ-инфекции.

### Результаты

Наши данные свидетельствуют, что у ВИЧ-инфицированной популяции 20-69 лет сравнительно часто наблюдается пониженная масса тела (ПМТ) (83,0%), а избыточная масса тела (ИМТ) выявляется с существенно меньшей частотой (4,1%). Распространенность ПМТ у ВИЧ-инфицированной популяции женщин и мужчин составила соответственно 72,6 и 94,3% ( $p < 0,05$ ), ИМТ – 3,4 и 4,9% ( $p > 0,05$ ). Таким образом, ПМТ у обследованных

выявлялась более чем в 20,7 раза чаще, чем ИМТ ( $p < 0,001$ ).

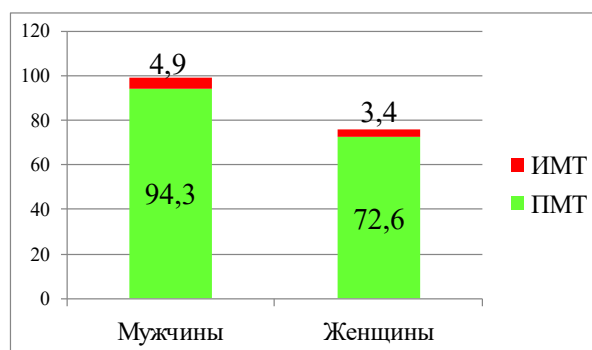


Рис. 1. Распространенность изменений массы тела у ВИЧ-инфицированной популяции женщин и мужчин.

Среди мужчин отмечается более высокая распространенность отмеченных ФР, чем у женщин: ПМТ – на 21,7% ( $p < 0,05$ ), ИМТ – на 1,5% ( $p > 0,05$ ). Далее изучалась и оценивалась возрастные особенности выявляемости и характеристики изменений массы тела среди ВИЧ-инфицированного населения (рис. 2).

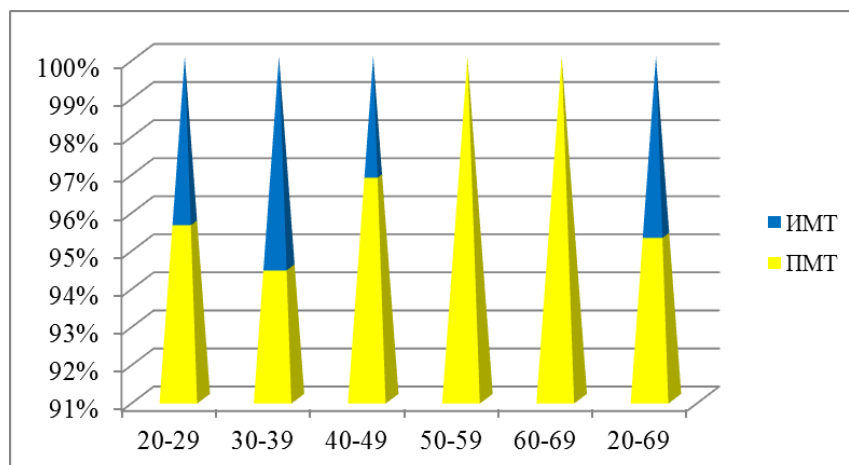


Рис. 2. Распространенность изменений массы тела в ВИЧ-инфицированной популяции в зависимости от возраста.

Результаты нашего анализа подтвердили высокую распространенность ПМТ во всех возрастных группах изученной популяции. Распространенность ПМТ в 20-29 лет составляла 65,5%, в 30-39 лет – 93,6% ( $p < 0,05$ ), в 40-49 лет – 95,4%, в 50-59 лет – 100,0% ( $p < 0,05$ ), в 60-69 лет – 100,0% ( $p < 0,05$ ).

Отмечена очень низкая выявляемость ИМТ у ВИЧ-инфицированной популяции 20-69 лет – 4,1%. В группе лиц 60-69 и 50-59 лет ИМТ не выявлялась (0,0%), а в других возрастных группах ИМТ отмечалось со следующей сравнительно меньшей частотой: в 20-29 лет – в 3,0%, в 30-39 лет – в 5,5% ( $p < 0,05$ ), в 40-49 лет – в 3,1% ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, в ВИЧ-инфицированной популяции, безусловно, бросается в глаза роль специфических эпидемиологических условий в формировании ХГДЗ на фоне ПМТ и ИМТ. Эти закономерности должны быть отражены в лечебно-профилактических программах лечения гастроэнтеральной патологии на фоне ВИЧ-инфекции.

### Литература

1. Костюкевич О.И., Карнута Г.Г. Симптоматические (вторичные) гастродуоденальные язвы в клинической практике // Рус. мед. журн. – 2016. – №17. – С. 1153-1157.
2. Лайковская Е.Э., Прохорова О.Г., Абрамовская Е.М. и др. Анализ информированности студентов медицинского университета о ВИЧ-инфекции // Уральский мед. журн. – 2020. – №4. – С. 55-60.
3. Маматкулова Д., Тураева Н., Рустамова Г. Современные взгляды в развитии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Журн. гепатогастроэнтерол. иссл. – 2022. – Т. 1, вып. 3. – С. 32-35.
4. Минушкин О.Н., Зверков И.В., Львова Н.В. и др. Хронический гастрит: современное состояние проблемы // Тер. архив. – 2020. – Т. 92, №8. – С. 18-23.
5. Национальный отчет о выполнении Декларации по приверженности делу борьбы со СПИДом Республики Узбекистан, 2015. – 268 с.
6. Ненастьева А.Ю. Психометрические шкалы в современной клинической наркологии // Вопр. наркол. – 2018. – №7. – С. 46-71
7. Пасечник О.А., Стасенко В.Л., Пиценко Н.Д., Блох А.И. Распространенность ВИЧ-инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков в Сибирском регионе // Со-

временные пробл. науки и образования. – 2017. – №1.

8. Поливанова Т.В., Каспаров Э.В., Вшивков В.А. и др. Распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, гастродуоденальных эрозий и язв и их ассоциация у школьников Сибири с семейной предрасположенностью к язвенной болезни // Сибирский науч. мед. журн. – 2020. – Т. 40, №5. – С. 113-121.

### **ВОЗРАСТНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ МАССЫ ТЕЛА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА АНДИЖАНА С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Максумова Д.К.

**Цель:** оценка динамики изменений массы тела у ВИЧ-инфицированной популяции и определение «эпидемиологических маршрутов» у обследованных к ХГДЗ на фоне ВИЧ-инфекции. **Материал и методы:** для исследования была выбрана ВИЧ-инфицированная популяция г. Андижана, которая, по данным областного комитета

по статистике и специальным расчетам, была представительной по отношению ко всему населению города. Обследование проводилось в скрининг-центре и включало эпидемиологические, клинические и специальные методы диагностики ВИЧ-инфекции. **Результаты:** было выявлено, что в формировании хронических гастродуоденальных заболеваний немаловажная роль принадлежит такому фактору, как избыточная или пониженная масса тела. При проведении профилактических мероприятий на этот фактор риска следует обращать особое внимание. **Выводы:** закономерности изменений массы тела у ВИЧ-инфицированных следует учитывать при выборе лечебно-профилактических программ лечения гастродуоденальной патологии на фоне ВИЧ-инфекции.

**Ключевые слова:** хронические гастродуоденальные заболевания, факторы риска, вирус иммунодефицита человека, популяция, синдром приобретенного иммунодефицита.



**ОЦЕНКА МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИСТАЛЬНЫХ КАНАЛЬЦЕВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

Мухамедова Н.Х.

**POSTMENAPAUZAL DAVRDA AYOLLARDA METABOLIK SINDROMDA DISTAL KANALCHALARINING SHIKASTLANISH BELGILARINI BAHOLASH**

Muxamedova N.X.

**EVALUATION OF MARKERS OF DISTAL CANAL IS DAMAGE IN METABOLIC SYNDROME IN POSTMENOPAUSAL WOMEN**

Mukhamedova N.Kh.

*Ташкентская медицинская академия*

**Maqsad:** postmenapauzal davrda ayollarda metabolik sindromda buyrak shikastlanishining laboratoriya biomarkerlarining ahamiyatini baholash. **Material va usullar:** postmenapauzal davrda metabolik sindromda buyraklari shikastlangan 82 (82%) ayol kuzatuv ostida bo'ldi. Bemorlarning yoshi 40 dan 65 yoshgacha ( $54,0 \pm 4,8$ ). Nazorat guruhiga o'xshash yoshdagi 18 nafar sog'lom ayol ko'ngillilar kiritilgan. Tadqiqot ko'p tarmoqli TTA klinikasida endokrinologlar, akusher-ginekologlar va nefrologlar bilan birgalikda o'tkazildi. **Natijalar:** postmenapauzal davrda metabolik sindromi bo'lgan ayollarda siydikda lipokalin-2, pi-glutamion-S-трансферазы,  $\alpha$ -глутатион-S-трансфераза, darajasining oshishi kuzatildi, bu glomerulyar filtratsiya buzilishining ishonchli belgisidir. Postmenopozal davrda metabolik sindromi bo'lgan ayollarda buyrak distal kanalchalarining shikastlanish belgilarini aniqlash buyraklarning tizimidagi buzilishlarni baholash uchun diagnostik ahamiyatga ega. **Xulosa:** ushbu belgilarni aniqlash buyraklarning funksional holatidagi buzilishlarni imkon qadar tezroq aniqlash va ayniqsa samarali terapiyaga muhtoj bo'lgan bemorlar guruhlarini aniqlash imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** postmenopozal davr, lipokalin -2, pi-S-glutation transferaza,  $\alpha$ -S-glutation transferaza.

**Objective:** To evaluate the significance of laboratory biomarkers of kidney damage in metabolic syndrome in postmenopausal women. **Material and methods:** 82 (82%) women with kidney damage in the metabolic syndrome in the postmenopausal period were under observation. The age of the patients was from 40 to 65 years ( $54.0 \pm 4.8$ ). The control group included 18 healthy female volunteers of comparable age. The study was carried out in a multidisciplinary TMA clinic together with endocrinologists, obstetricians-gynecologists and nephrologists. **Results:** In women with metabolic syndrome in the postmenopausal period, there was an increase in the content of NGAL-2 (lipokalin-2), the enzyme pi-glutathione-S-transferase, located in the distal tubules of the kidneys, performs a similar function as  $\alpha$ -glutathione-S-transferase, but differs in that it depends on the presence of sodium. An increase in the level of this enzyme in the urine can serve as an indicator of damage to the cells of the distal tubules of the kidneys, indicating the presence of problems in this part of renal function. **Conclusions:** The determination of these markers will make it possible to identify violations of the functional state of the kidneys as early as possible and to identify groups of patients who are especially in need of effective therapy.

**Key words:** postmenopausal period, NGAL-2 (lipokalin-2), pi-glutathione-S-transferase,  $\alpha$ -S-glutathione transferase.

Нейтрофильный гелятинонсвязывающий липокалин (NGAL) представляет собой молекулу, которая исходно синтезируется во вторичных гранулах экспрессивных нейтрофилов, а также разными органами и клетками [1,3]. NGAL имеет одну цепь полипептида, в состав которой входит 178 АМК, Мг его составляет 22 килода.

NGAL существует в двух формах – обычной и гликозилированной. Гликозилированная форма имеет Мг 25 килода. NGAL выполняет несколько важных задач: обеспечивает пролиферацию деструктивных клеток, в частности эпителиальных, обладает антибактериальными свойствами.

Многочисленными исследованиями доказано, что при хронической болезни почек симптомы, непосредственно указывающие на хроническое воспаление, могут отсутствовать, возможно, латентное течение с постепенным развитием почечной недостаточности [2].

При остром повреждении почек (ОПП) уровень NGAL в сыворотке крови повышается. Однако моле-

кулы NGAL поглощаются в проксимальных канальцах почек и не выделяются с мочой. NGAL образуется в почках, и обеспечивает регенерацию поврежденных нефронов. В сыворотке крови NGAL обеспечивает регенерацию деструктивных клеток и обеспечивает антибиотический эффект, что помогает предотвратить развитие инфекций мочевого тракта.

Некоторые исследования указывают, что при повреждении почечных канальцев нейтрофильный гелятинонсвязывающий липокалин проявляет высокую чувствительность как в сыворотке крови (повышение уровня в 7-16 раз), так и в моче (увеличение в 25-1000 раз). Эксперименты на животных моделях показали, что NGAL является высокочувствительным биомаркером нефротоксичности, особенно вызванной гентамицином [4].

Результаты клинических исследований указывают на то, что нейтрофильный гелятинонсвязывающий липокалин может служить предиктором



нефротоксичности при использовании различных лекарств.

Например, NGAL оказался полезным биомаркером при исследовании нефротоксичности ванкомицина. NGAL считается чувствительным биомаркером у пациентов, перенесших трансплантацию печени и получающих иммуносупрессор такролимус. Высокие уровни NGAL в моче этих пациентов были связаны с острой почечной недостаточностью. Кроме того, было показано, что на основании повышения уровня NGAL в моче может рано диагностировать ОПП и предотвратить нефротоксичность, связанную с применением цисплатина [6].

Определение уровня NGAL в моче позволяет выявлять острое повреждение почек после применения препаратов платины на ранних стадиях, даже раньше, чем это можно сделать, анализируя уровень сывороточного креатинина. Повышенные уровни NGAL могут предсказывать наступление нефротоксичности, вызванной цисплатином, лучше, чем другие маркеры, такие как альбуминурия или цистатин С в моче [5].

NGAL также имеет хорошую предсказательную способность для ОПП при различных патологиях, таких как после кардиохирургических процедур или ударно-волновой литотрипсии. Однако следует отметить, что использование NGAL в клинической практике ограничено, поэтому необходимы дополнительные исследования для определения его роли в диагностике и оценке тяжести ОПП при различных клинических сценариях.

Уровень NGAL может повышаться не только при острой почечной патологии, но и при других состояниях, включая хроническую болезнь почек, артериальную гипертензию, инфекции, анемию, гипоксию и злокачественные новообразования. Экспериментальные и клинические данные также указывают на связь между уровнем экскреции NGAL в моче и уровнем протеинурии [7,8].

Помимо этого, концентрация NGAL увеличивается в клетках канальцев почки проксимального

типа как реакция на недостаток кислорода. При деструкции канальцев дистального отдела нефрона выделяется протеин, масса которого 25 кДа, липокалин 2 либо сидерокалин.

Главная задача данного протеина – противобактериальная и противоокислительная протекция за счет хелатирования железа. Помимо этого, липокалин 2, выделяясь из нейрофилов, клеток-пожирателей и прочих элементов защитной системы является острофазным реактантом. Липокалин 2 – это маркер хронического тубулоинтерстициального дефекта почек.

#### Цель исследования

Оценка значимости лабораторных биомаркеров почечного повреждения при метаболическом синдроме (МС) у женщин в постменопаузальном периоде.

#### Материал и методы

Под наблюдением были 82 (82%) женщины с МС в постменопаузальном периоде с поражением почек. Возраст больных – от 40 до 65 лет ( $54,0 \pm 4,8$  года). В контрольную группу вошли 18 здоровых женщин-добровольцев сопоставимого возраста. Исследование проводили в многопрофильной клинике ТМА совместно с врачами-эндокринологами, акушерами-гинекологами и нефрологами. Для клинических и биохимических исследований использовали автоматический анализатор фирмы Mindray и диагностикум Human (БиоХимМак).

Как видно из полученных результатов (таблица), содержание NGAL-2 (lipokalin-2) в моче у пациенток с МС в постменопаузе достоверно повышается в 1,5 раза до  $7,86 \pm 0,61$  нг/мл. У женщин контрольной группы изучаемый показатель в среднем составил  $5,01 \pm 0,43$  нг/мл.

В ходе исследования было обнаружено, что уровень рi-глутатион-S-трансферазы в моче женщин в постменопаузе с метаболическим синдромом возрастает в 3,3 раза, достигая уровня  $36,28 \pm 1,85$  мкг/л, в то время как уровень этого фермента в норме составляет  $11,12 \pm 1,29$  мкг/л.

Таблица

Некоторые показатели маркеров повреждения дистальных канальцев у женщин с МС в постменопаузальном периоде,  $M \pm t$

Показатель	Группа сравнения, n=18	Женщины с МС в постменопаузе, n=82
Липокалин-2 мочи, нг/мл	$5,01 \pm 0,43$	$7,86 \pm 0,61^*$
Рi-глутатион-S-трансфераза мочи, мкг/л	$11,12 \pm 1,29$	$36,28 \pm 1,85^*$

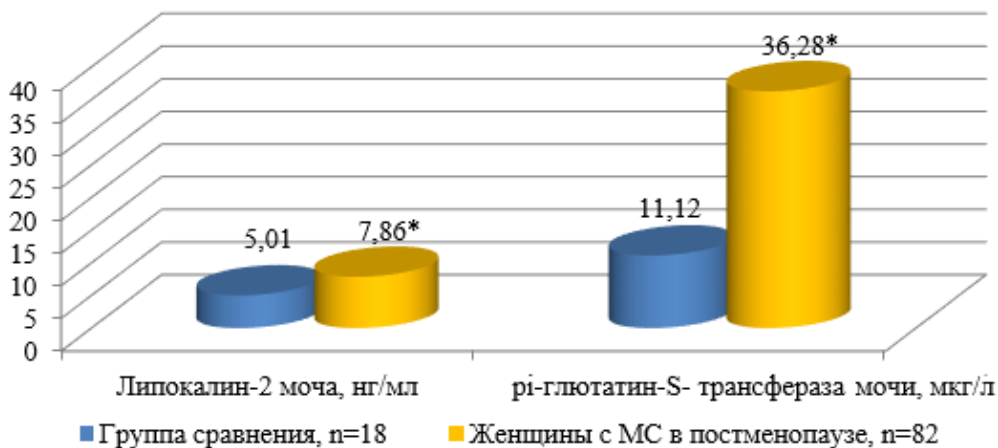
Примечание. \* –  $p < 0,05$  относительно показателей группы сравнения.

Данные, представленные в таблице, указывают на достоверное повышение содержания липокалина в моче, т.е. у женщин с МС в постменопаузальном периоде, у которых оно было равно  $7,86 \pm 0,61$  нг/мл, тогда как у здоровых лиц –  $5,01 \pm 0,43$  нг/мл.

Фермент рi-глутатион-S-трансфераза, находящийся в дистальных канальцах почек, выполняет анало-

гичную функцию, как и  $\alpha$ -глутатион-S-трансфераза, но отличается тем, что зависит от наличия натрия.

Повышение уровня этого фермента в моче может служить индикатором повреждения клеток дистальных канальцев почек, указывая на наличие проблем в этой части почечной функции (рисунок).



**Рисунок.** Некоторые показатели маркеров повреждения дистальных канальцев у женщин с МС в постменопаузальном периоде. Примечание. \* –  $p < 0,05$  относительно показателей группы сравнения.

В ходе исследования обнаружено, что уровень  $\gamma$ -глутатион-S-трансферазы в моче женщин в постменопаузе с метаболическим синдромом повышается в 3,3 раза, достигая  $36,28 \pm 1,85$  мкг/л, в то время как уровень этого фермента в норме составляет  $11,12 \pm 1,29$  мкг/л. Это указывает на то, что анализ содержания  $\gamma$ -глутатион-S-трансферазы в моче может служить методом оценки повреждения не только проксимальных, но и дистальных канальцев почек у пациенток с метаболическим синдромом. Гуморальные факторы, такие как цитокины эндотелия, оксид азота, цитокины эпителия проксимальных канальцев и гормоны, возможно, играют роль в этом процессе.

Таким образом, у женщин с метаболическим синдромом в постменопаузальном периоде наблюдается дисфункция ферментных системы проксимальных и дистальных канальцев, а также дисфункция эндотелиальных клеток клубочек, что является одной из причин нарушения не только клубочковой фильтрации, но и процессов реабсорбции и экскреции в почках. Наблюдаемые изменения в функциональной системе почек приводят к нарушению не только гомеостаза организма женщин, но и являются одной из причин функциональных нарушений регуляторной системы (гормональной) организма пациенток при метаболических нарушениях.

#### Литература

1. Муслимова О.В. Маркеры клеточного цикла. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение // Мед. практика. – 2020. – №1. – С. 128-132.
2. Григорян О.Р. Современные принципы коррекции метаболического синдрома у женщин в период постменопаузы: метаболический синдром // Consilium Medicum. – 2015. – №4. – С. 734-736.
3. Ковалева, Ю.В. и др. Липокалин и его роль в метаболических нарушениях у женщин в период постменопаузы // Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 11, №2. – С. 136-142.
4. Карпин В.А. Метаболический синдром: диагностика, патогенез и геронтогенез // Фундамент. иссл. – 2015. – №8. – С. 23-26.
5. Bahia L., Aguiar L.G., Villella N. et al. Relationship between adiponectines, inflammation and vascular reactivity in lean controls and obese with metabolic syndrome // Clinics. – 2016. – Vol. 61, №5. – P. 433-440.
6. Barber T.M., Franks S. Genetics of polycystic ovary

syndrome // Front. Harm.Res. – 2013. – Vol. 40. – P. 28-39.

7. Barkley L. Medscape Medical News. New definition of the metabolic syndrome: a newsmaker interview with Sir George Albert, MA. Available at: <http://www.medscape.com/viewarticle/504382> Accessed July 8, 2015. 1

8. Grady D. et al. Coronary heart disease in women, randomized clinical trials, HERS and RUTH // Maturitas. – 2018. – Vol. 21. – P. 5-13.

#### ОЦЕНКА МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДИСТАЛЬНЫХ КАНАЛЬЦЕВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Мухамедова Н.Х.

**Цель:** оценка значимости лабораторных биомаркеров почечного повреждения при метаболическом синдроме у женщин в постменопаузальном периоде.

**Материал и методы:** под наблюдением были 82 (82%) женщины с поражением почек при метаболическом синдроме в постменопаузальном периоде. Возраст больных – от 40 до 65 лет ( $54,0 \pm 4,8$ ). В контрольную группу вошли 18 здоровых женщин-добровольцев сопоставимого возраста. Исследование проводили в многопрофильной клинике ТМА совместно с врачами-эндокринологами, акушерами-гинекологами и нефрологами.

**Результаты:** у женщин с метаболическим синдромом в постменопаузальном периоде наблюдалось увеличение содержания в моче липокалина 2,  $\gamma$ -глутатион-S-трансферазы,  $\alpha$ -глутатион-S-трансферазы, что является надежным показателем нарушений не только проксимальных, но и дистальных канальцев почек у пациенток с метаболическим синдромом. Определение маркеров повреждения дистальных канальцев почек у женщин с метаболическим синдромом в постменопаузальном периоде имеет диагностическую ценность для оценки нарушений в дистальных канальцах почек. **Выводы:** определение этих маркеров позволит как можно раньше выявить нарушения функционального состояния почек и определить группы больных, особенно нуждающихся в эффективной терапии.

**Ключевые слова:** постменопаузальный период, липокалин 2,  $\gamma$ -глутатион-S-трансфераза,  $\alpha$ -S-глутатион-трансфераза.

## ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ У ЖЕНЩИН НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ НАЛИЧИИ ЧРЕЗМЕРНОЙ ИММУННОЙ РЕАКЦИИ

Мухитдинова К.О., Алейник В.А., Бабич С.М., Негматшаева Х.Н., Юлдашева А.С., Джурраев Б.М.

## ORTA IMMUN REAKSIYASI BO'LGAN AYOLLARDA ERTA HOMILARLIKDA JINSIY GORMONLARNING O'ZGARISHI

Muxitdinova K.O., Aleynik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva X.N., Yuldasheva A.S., Jo'raev B.M.

## CHANGES IN SEX HORMONES IN WOMEN IN EARLY PREGNANCY IN THE PRESENCE OF EXCESSIVE IMMUNE REACTION

Mukhitdinova K.O., Aleynik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva Kh.N., Yuldasheva A.S., Juraev B.M.

Андижанский государственный медицинский институт

**Maqsad:** haddan tashqari immunitet reaksiyasi va genital infeksiyalar mavjud bo'lmaganda erta homiladorlik davrida ayollarda jinsiy gormonlar dinamikasini o'rganish. **Material va usullar:** 62 nafar ayol tekshirildi va 2 guruhga bo'lingan. 1-guruhga homiladorlikdan oldin jinsiy a'zolar infeksiyasi bo'lmagan, to'liq homiladorlik va tug'ish bo'lgan 32 ayol kiritilgan. 2-guruhga homiladorlikning 12 xaftaligiga qadar abort qilgan, shuningdek, homiladorlikdan oldin jinsiy a'zolar infeksiyalari bo'lmagan 30 nafar ayol kiritilgan. **Natijalar:** erta homiladorlik davrida ayollarda haddan tashqari yallig'lanishga qarshi immunitet reaksiyasining va genital infeksiyalarning yo'qligi prolaktin, follikulani ogohlantiruvchi va luteinizatsiya qiluvchi gormonlar darajasining biroz pasayishiga va progesteron darajasining sezilarli va sezilarli darajada pasayishiga va estradiol ko'rsatkichining oshishiga yordam beradi. Bu proteaz ingibitorlarini kamaytirish orqali jinsiy gormonlar muvozanatining buzilishiga yordam beradi, ular jinsiy gormonlar muvozanatining oldini olishga va homiladorlikning noqulay kechishiga va homiladorlikning 12 xaftaligigacha bo'lgan erta bosqichlarda tushishlarga olib keladigan tuzatuvchi ta'sir ko'rsatmaydi. **Xulosa:** proteaz ingibitorlarini ko'payishi tufayli jinsiy gormonlar muvozanatining mavjudligi tuzatuvchi ta'sirning etishmasligi deb hisoblanishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** interleykinlar, proteaz ingibitorlarini, jinsiy gormonlar, erta homiladorlik, abort, genital infeksiyalar, jinsiy gormonlar muvozanati.

**Objective:** To study the dynamics of sex hormones in women in early pregnancy in the presence of an excessive immune reaction and the absence of genital infections. **Material and methods:** 62 women were examined and divided into 2 groups. Group 1 included 32 women with a full pregnancy and childbirth, who had no genital infections before pregnancy. Group 2 included 30 women who had miscarriages before 12 weeks of pregnancy and also did not have genital infections before pregnancy. **Results:** In women in early pregnancy, the absence of an excessive pro-inflammatory immune reaction and genital infections contributes to a slight decrease in the level of prolactin, follicle-stimulating and luteinizing hormones and a pronounced and significant decrease in progesterone levels and an increase in estradiol. This contributes to an imbalance of sex hormones by reducing protease inhibitors, which do not provide a corrective effect that prevents an imbalance of sex hormones and leads to an unfavorable course of pregnancy and miscarriages in the early stages up to 12 weeks of pregnancy. **Conclusions:** The presence of an imbalance of sex hormones due to an increased amount of protease inhibitors can be considered as a lack of corrective effect.

**Key words:** interleukins, protease inhibitors, sex hormones, early pregnancy, miscarriage, genital infections, imbalance of sex hormones.

Стерильное воспаление может облегчить роды, хотя первоначальный триггер этого воспаления неясен. В начале родов происходят изменения уровня прогестерона, чувствительности прогестероновых рецепторов и экспрессии окситоциновых рецепторов [5,6]. Предполагают, что прогестерон может регулировать АПК, поскольку они вызывают воспаление на границе между плодом и матерью. В исследовании стоматологического стресса было показано, что механические стрессы вызывают воспаление и активируют секрецию ИЛ-8 через ИЛ-1 $\beta$  [4].

Как было отмечено выше, стерильное воспаление имеет решающее значение для успешной беременности, но осложнения беременности могут быть вызваны чрезмерным или недостаточным воспалением. Точно так же стерильное воспаление может играть роль как рецепции, так и отторжения для полу аллогенного плода. Повышенная продукция

IFN- $\gamma$ , важного цитокина Th1-типа, связана с бесплодием и антифосфолипидным синдромом [10]. Продукция IFN- $\gamma$ , усиленная чрезмерным воспалением, может вызвать отторжение плода. Однако сообщалось, что IFN- $\gamma$  способствует модификации сосудов матки [9], а доля IFN- $\gamma$  и TNF- $\alpha$  положительных клеток уменьшалась в эндометрии пациенток с привычным невынашиванием беременности [7]. Эти данные показывают, что секреция IFN- $\gamma$  также может играть положительную роль в поддержании успешной беременности.

Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) представляет собой плацентарный гликопротеиновый гормон, уровень которого значительно повышается на ранних сроках беременности. Он индуцирует секрецию ИЛ-8 моноцитами [3] и способствует дифференцировке эндометрия и имплантации посредством модуляции активности иммунных кле-

ток [8]. Напротив, сверхэкспрессия ХГЧ провоцирует чрезмерное воспаление и невынашивание беременности. В клинических случаях повышение продукции ХГЧ наблюдается у пациенток с синдромом гиперстимуляции яичников. Сообщают, что провоспалительные цитокины в плазме и асцитической жидкости могут привести к нарушению репродуктивной функции и другим неблагоприятным патологиям у пациенток с синдромом гиперстимуляции яичников [1]. Кроме того, чрезмерная стимуляция ХГЧ может вызывать множественные дефекты дифференцировки гонад плода [5]. Высокоподвижный групповой бокс 1 (HMGb1) играет двойную роль при стерильном воспалении. Он может выступать в качестве триггера чрезмерного воспаления и связан с бесплодием [2].

#### Цель исследования

Изучение динамики половых гормонов у женщин на ранних сроках беременности при наличии чрезмерной иммунной реакции и отсутствии генитальных инфекций.

#### Материал и методы

Обследованы 62 женщины, которых разделили на 2 группы. В 1-ю группу вошли 32 женщины, имеющие полноценную беременность и роды, у которых до беременности отсутствовали генитальные инфекции. Во 2-ю группу включены 30 женщин, которые имели выкидыши в срок до 12 недель беременности и также до беременности не имели генитальных инфекций.

В крови у женщин до беременности, на 6-й и 12-й неделе беременности методом ИФА определяли уровень провоспалительных интерлейкина-1 $\beta$  и фактора некроза опухолей- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) и противовоспалительных интерлейкина-10) с использованием тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (Россия), также трансформирующего фактора роста- $\beta$ 1

(TGF- $\beta$ 1) с помощью тест-систем «DRG» (Германия). Содержание ингибиторов протеаз  $\alpha$ -1-анти-трипсина и  $\alpha$ -2-макроглобулина определяли с использованием тест-систем «Sentinel» (Италия). Методом ИФА с применением тест-систем ООО «ХЕМА» определяли также показатели половых гормонов пролактина, фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), прогестерона, эстрадиола.

#### Результаты и обсуждение

Было установлено, что уровень пролактина в крови женщин 1-й и 2-й групп достоверно повышался на 6-й и ещё более – на 12-й неделе беременности. У женщин 2-й группы уровень пролактина был незначительно ниже, чем у пациенток 1-й группы. Аналогичные изменения претерпевал уровень ФСГ в крови у женщин двух групп. В то же время уровень ФСГ у женщин 2-й группы был достоверно выше, чем в 1-й группе. У женщин обеих групп содержание ФСГ на 6-й и 12-й неделях беременности было несколько выше, чем до беременности. Так же, как показатели пролактина и ФСГ изменялся уровень ЛГ. Более существенные изменения были обнаружены при исследовании прогестерона в крови. У женщин 1-й группы наблюдалось значительное увеличение этого показателя на 6-й и еще более – на 12-й неделе беременности. У женщин 2-й группы содержание прогестерона незначительно снижалось на 6-й неделе, более значительно – на 12-й неделе.

Уровень эстрадиола у пациенток 1-й группы увеличивался на 6-й и еще более – на 12-й неделе беременности. Во 2-й группе этот показатель значительно возрастал на 6-й и особенно на 12-й неделе беременности. При этом у женщин 2-й группы показатели на 6-й и 12-й неделях беременности были достоверно выше, чем в 1-й группе (табл. 1).

Таблица 1

Уровень половых гормонов в крови у здоровых (числитель) и женщин с невынашиванием беременности на ранних сроках без генитальных инфекций (знаменатель)

Показатель	До беременности	6 нед. беременности	12 нед. беременности
Пролактин, мМЕ/л	$\frac{439 \pm 49,2}{448 \pm 47,6}$	$\frac{457 \pm 52,1}{454 \pm 46,2}$	$\frac{469 \pm 51,6}{467 \pm 47,9}$
ФСГ, мЕд/л	$\frac{8,3 \pm 1,03}{8,1 \pm 0,82}$	$\frac{9,7 \pm 1,14}{9,4 \pm 0,93}$	$\frac{10,9 \pm 1,32}{10,5 \pm 1,13}$
ЛГ, мЕд/л	$\frac{6,1 \pm 0,74}{5,9 \pm 0,56}$	$\frac{7,3 \pm 0,92}{7,0 \pm 0,71}$	$\frac{7,9 \pm 0,81}{7,7 \pm 0,74}$
Прогестерон, нмоль/л	$\frac{3,8 \pm 0,4}{3,5 \pm 0,32}$	$\frac{4,8 \pm 0,6^a}{3,4 \pm 0,35}$	$\frac{5,3 \pm 0,7^a}{3,1 \pm 0,29^b}$
Эстрадиол, нмоль/л	$\frac{0,54 \pm 0,05}{0,58 \pm 0,05}$	$\frac{0,75 \pm 0,07^a}{0,89 \pm 0,08^a}$	$\frac{0,84 \pm 0,09^a}{1,14 \pm 0,10^{ab}}$

Примечание. а – достоверные отличия от показателей до беременности; б – достоверные отличия от показателей пациенток 1-й группы.

У женщин 1-й группы уровень TNF- $\alpha$  в крови на 6-й неделе беременности был значительно выше, чем до беременности. На 12-й неделе этот показатель был достоверно выше, чем на 6-й неделе беременности, но значительно выше, чем до беременности.

У женщин 2-й группы значение TNF- $\alpha$  до беременности было достоверно более чем в 2,3 раза выше, чем в 1-й группе. На 6-й неделе уровень TNF- $\alpha$  у женщин 2-й группы был достоверно более чем в 2,6 раза выше, чем в 1-й группе, а также значитель-



но выше, чем до беременности. На 12-й неделе беременности у женщин 2-й группы уровень TNF- $\alpha$  был достоверно более чем в 2,8 раза выше, чем в 1-й группе, а также в 2,2 раза выше, чем до беременности.

Содержание ИЛ-1 $\beta$  у женщин 2-й группы на 6-й и 12-й неделях беременности было значительно выше, чем до беременности.

Уровень ИЛ-10 в крови женщин 1-й группы на 6-й неделе был незначительно ниже, чем до беременности. У женщины этой группы показатель ИЛ-10 на 12-й неделе был немного меньше, чем на 6-й неделе и значительно меньше, чем до беременности. Уровень ИЛ-10 у женщин 2-й группы до беременности был в 1,6 раза ниже, чем в 1-й группе, в 1,8 раза ниже, чем на 6-й неделе и в 2,2 раза ниже, чем на 12-й неделе. У пациенток 2-й группы уровень ИЛ-10 после наступления беременности на 6-й неделе был в 2,1 раза ниже, а на 12-й – в 2,3 раза ниже результатов, чем в 1-й группе.

Содержание TGF- $\beta$ 1 в крови женщин 1-й группы на 6-й неделе было значительно выше, чем до беременности. На 12-й неделе этот показатель был немного выше, чем на 6-й неделе беременности и значительно выше, чем до беременности. У женщин 2-й группы уровень TGF- $\beta$ 1 до беременности был незна-

чительно ниже, чем в 1-й группе. На 6-й неделе уровень TGF- $\beta$ 1 был более чем в 2,5 раза выше, чем в 1-й группе, и несколько ниже, чем до беременности. На 12-й неделе показатели TGF- $\beta$ 1 у женщин 2-й группы были более чем в 3,7 раза выше, чем у женщин 1-й группы, и незначительно ниже, чем до беременности.

Содержание  $\alpha$ -1-анти-трипсина у пациенток 1-й группы на 6-й неделе было незначительно выше, чем до беременности. На 12-й неделе этот показатель увеличивался незначительно и был достоверно выше, чем до беременности.

Уровень  $\alpha$ -1-анти-трипсина у женщин 2-й группы до беременности также был значительно в 1,4 раза ниже, чем в 1-й группе. Во 2-й группе на 6-й неделе этот показатель был в 2,8 раза ниже, чем в 1-й группе и в 1,5 раза ниже, чем до беременности. Во 2-й группе на 12-й неделе уровень  $\alpha$ -1-анти-трипсина также был в 3,7 раза ниже, чем в 1-й группе, и в 1,8 раза выше, чем до беременности.

Исследования показали, что уровень  $\alpha$ -2-макро-глобулина у женщин 1-й группы незначительно повышается на 6-й и ещё более на 12-й неделе беременности. У женщин 2-й группы динамика была (табл. 2).

Таблица 2

*Уровень про- (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ ) и противовоспалительных (ИЛ-10) интерлейкинов, а также TGF- $\beta$ 1 и ингибиторов протеаз в крови у здоровых (числитель) и женщин с невынашиванием беременности на ранних сроках без генитальных инфекций (знаменатель)*

Показатель	До беременности	6 нед. беременности	12 нед. беременности
ФНО, пг/мл	6,2 $\pm$ 0,8 14,8 $\pm$ 1,6 <sup>б</sup>	9,7 $\pm$ 1,2 <sup>а</sup> 25,5 $\pm$ 2,7 <sup>аб</sup>	11,9 $\pm$ 1,5 <sup>а</sup> 32,8 $\pm$ 4,1 <sup>аб</sup>
ИЛ-1 $\beta$ , пг/мл	3,7 $\pm$ 0,4 11,6 $\pm$ 1,5 <sup>б</sup>	7,2 $\pm$ 0,9 <sup>а</sup> 19,4 $\pm$ 2,3 <sup>аб</sup>	10,1 $\pm$ 1,2 <sup>а</sup> 25,9 $\pm$ 3,1 <sup>аб</sup>
ИЛ-10, пг/мл	9,3 $\pm$ 1,2 6,1 $\pm$ 0,7 <sup>б</sup>	7,4 $\pm$ 0,8 3,5 $\pm$ 0,5 <sup>аб</sup>	5,9 $\pm$ 0,7 <sup>а</sup> 2,6 $\pm$ 0,4 <sup>аб</sup>
TGF- $\beta$ 1, нг/мл	32,6 $\pm$ 4,5 25,7 $\pm$ 2,5	49,8 $\pm$ 5,7 <sup>а</sup> 19,6 $\pm$ 2,1 <sup>б</sup>	58,6 $\pm$ 7,3 <sup>а</sup> 15,8 $\pm$ 1,7 <sup>б</sup>
$\alpha$ -1-анти-трипсин, мг/дл	136 $\pm$ 14,8 97 $\pm$ 10,3 <sup>б</sup>	179 $\pm$ 18,6 65 $\pm$ 7,1 <sup>аб</sup>	198 $\pm$ 21,4 <sup>а</sup> 54 $\pm$ 6,2 <sup>аб</sup>
$\alpha$ -2-макро-глобулин, мг/дл	284 $\pm$ 30,6 257 $\pm$ 27,2	297 $\pm$ 31,6 239 $\pm$ 25,8	315 $\pm$ 33,9 228 $\pm$ 23,6

*Примечание. То же, что и к табл. 1.*

Таким образом, чрезмерная провоспалительная иммунная реакция у женщин при отсутствии половых инфекций и недостаточной корригирующей реакцией ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1, на 6-й неделе приводит к незначительному снижению уровня пролактина, ФСГ, ЛГ, значительно, но недостоверно снижению содержания прогестерона и увеличению показателя эстрадиола беременности и достоверному снижению уровня прогестерона, а также достоверному увеличению уровня эстрадиола на 12-й неделе беременности. Эти изменения при наличии чрезмерного иммунного

ответа демонстрируют взаимосвязь между инфекционным воспалением и половыми гормонами, а также дисбаланс половых гормонов. В то же время наличие дисбаланса половых гормонов из-за повышенного количества ингибиторов протеазы можно рассматривать как отсутствие корригирующего эффекта.

Следовательно, использование прогестерона может привести к дополнительному дисбалансу между иммунными факторами и половыми гормонами, с одной стороны, и ингибиторами протеаз, с другой.

## Выводы

1. Отсутствие чрезмерного провоспалительного иммунного ответа у женщин на ранних сроках беременности и половых инфекций способствует незначительному снижению уровня пролактина, ФСГ, ЛГ, но в то же время значительно и значительно уменьшению содержания прогестерона и повышению уровня эстрадиола.

2. Это способствует дисбалансу половых гормонов за счет снижения уровня ингибиторов протеазы, которые не оказывают корректирующего действия, предотвращающего дисбаланс половых гормонов, и способствуют неблагоприятному течению беременности и преждевременным выкидышам.

## Литература

1. Abramov Y., Schenker J.G., Lewin A. et al. Endocrinology: plasma inflammatory cytokines correlate to the ovarian hyperstimulation syndrome // Hum. Reprod. – 1996. – Vol. 11, №7. – P. 1381-1386.
2. Bhutada S., Basak T., Savardekar L. et al. High mobility group box 1 (HMGB1) protein in human uterine fluid and its relevance in implantation // Hum. Reprod. – 2014. – Vol. 29, №4. – P. 763-780.
3. Kosaka K., Fujiwara H., Tatsumi K. et al. Human chorionic gonadotropin (HCG) activates monocytes to produce interleukin-8 via a different pathway from luteinizing hormone/HCG receptor system // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol. 87, №11. – P. 5199-5208.
4. Maeda A., Soejima K., Bandow K. et al. Force-induced IL-8 from periodontal ligament cells requires IL-1 $\beta$  // J. Dent. Res. – 2007. – Vol. 86, №7. – P. 629-634.
5. Matzuk M.M., DeMayo F.J., Hadsell L.A., Kumar T.R. Overexpression of human chorionic gonadotropin causes multiple reproductive defects in transgenic mice // Biol. Reprod. – 2003. – Vol. 69, №1. – P. 338-346.
6. Norwitz E.R., Caughey A.B. Progesterone supplementation and the prevention of preterm birth // Rev. Obstet. Gynecol. – 2011. – Vol. 4, №2. – P. 60-72.
7. Shimada S., Kato E.H., Morikawa M. et al. No difference in natural killer or natural killer T-cell population, but aberrant T-helper cell population in the endometrium of women with repeated miscarriage // Hum. Reprod. – 2004. – Vol. 19, №4. – P. 1018-1024.
8. Schumacher A., Heinze K., Witte J. et al. Human chorionic gonadotropin as a central regulator of pregnancy immune tolerance // J. Immunol. – 2013. – Vol. 190, №6. – P. 2650-2658.
9. Tessier D.R., Yockell-Lelièvre J., Gruslin A. Uterine spiral artery remodeling: the role of uterine natural killer cells and extravillous trophoblasts in normal and high-risk human preg-

nancies // Amer. J. Reprod. Immunol. – 2015. – Vol. 74, №1. – P. 1-11.

10. Visvanathan S., McNeil H.P. Cellular immunity to  $\beta$ 2-glycoprotein-1 in patients with the antiphospholipid syndrome // J. Immunol. – 1999. – Vol. 162, №11. – P. 6919-6925.

## ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ У ЖЕНЩИН НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ НАЛИЧИИ ЧРЕЗМЕРНОЙ ИММУННОЙ РЕАКЦИИ

Мухитдинова К.О., Алейник В.А., Бабич С.М., Негматшаева Х.Н., Юлдашева А.С., Джураев Б.М.

**Цель:** изучение динамики половых гормонов у женщин на ранних сроках беременности при наличии чрезмерной иммунной реакции и отсутствии генитальных инфекций. **Материал и методы:** обследованы 62 женщины, которых разделили на 2 группы. В 1-ю группу вошли 32 женщины, имеющие полноценную беременность и роды, у которых до беременности отсутствовали генитальные инфекции. Во 2-ю группу включены 30 женщин, которые имели выкидыши в срок до 12 недель беременности и также до беременности не имели генитальных инфекций.

**Результаты:** у женщин на ранних сроках беременности отсутствие чрезмерной провоспалительной иммунной реакции и генитальных инфекций способствует незначительному снижению уровня пролактина, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов и выраженному и достоверному снижению содержания прогестерона и увеличению показателя эстрадиола. Это способствует дисбалансу половых гормонов за счет снижения ингибиторов протеаз, не обеспечивающих корректирующее влияние, препятствующее дисбалансу половых гормонов и приводит к неблагоприятному течению беременности и выкидышам на ранних сроках до 12 недель беременности. **Выводы:** наличие дисбаланса половых гормонов из-за повышенного количества ингибиторов протеазы можно рассматривать как отсутствие корректирующего эффекта.

**Ключевые слова:** интерлейкины, ингибиторы протеаз, половые гормоны, ранние сроки беременности, невынашивание беременности, генитальные инфекции, дисбаланс половых гормонов.



## IMPROVEMENT OF EARLY DIAGNOSIS AND WAYS TO PRESERVE REPRODUCTIVE POTENTIAL IN WOMEN WITH EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS

Nadjmitdinova D.A.

## УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПУТИ СОХРАНЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ПОТЕНЦИАЛА У ЖЕНЩИН С НАРУЖНЫМ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Наджмитдинова Д.А.

## TASHQI GENITAL ENDOMETRIOZLI AYOLLARDA ERTA TASHXIS QO'YISH VA REPRODUKTIV SALOHİYATNI SAQLAB QOLISH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH

Nadjmitdinova D.A.

Andijan State Medical Institute

**Цель:** создание современной концепции восстановления репродуктивной функции больных наружным генитальным эндометриозом с учетом степени его тяжести, основанную на изучении патогенеза нарушенный оксидантно-антиоксидантного баланса и выявления факторов, влияющих на фертильность. **Материал и методы:** в исследование включены 100 больных в возрасте от 30 до 50 лет, из них 75 – с I-II стадией генитального эндометриоза, 25 – с III-IV стадией заболевания. В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц сопоставимого возраста. Хирургическая лапароскопия выполнена 77 пациенткам с ГЭ после детального обследования. **Результаты:** при изучении репродуктивного анамнеза у пациенток установлены статистически значимые различия при наличии искусственного прерывания беременности. В частности, на искусственные аборт в прошлом указали 6 (30%) женщин без эндометриоза и 14 (11,6%) пациенток с ГЭ ( $\chi^2=7,06$ ;  $p=0,008$ ). В то же время по остальным показателям (роды, самопроизвольный выкидыш, неразвивающаяся беременность, внематочная беременность) статистических различий не выявлено ( $\chi^2 = 0,72-3,09$ ;  $p=0,079-0,397$ ). **Выводы:** лечение эндометриоза требует сбалансированного подхода, основанного на симптомах, ожиданиях пациентки и ее желании забеременеть.

**Ключевые слова:** эндометриоз, иммунные клетки, бесплодие, репродуктивный потенциал.

**Maqsad:** tashqi genital endometriozi bilan kasallangan bemorlarning urug'lanish funksiyasiga ta'sir qiluvchi omillarni aniqlashda oksidant-antioksidant muvozanatining buzilishi patogenezi o'rganish asosida reproduktiv funksiyasi tiklash darajasining zamonaviy kontseptsiyasini yaratish. **Material va usullar:** tadqiqotga 30 yoshdan 50 yoshgacha bo'lgan 100 nafar bemor jalb qilindi, ulardan 75 nafari genital endometriozi I-II bosqichlari, 25 nafari III-IV bosqichlari bo'lgan. Nazorat guruhiga taqqoslanadigan yoshdagi 20 nafar sog'lom odam kiritilgan. Batafsil tekshiruvdan so'ng GE bilan og'riqan 77 bemorda jarrohlik laparoskopiya o'tkazildi. **Natijalar:** bemorlarning reproduktiv tarixini o'rganishda homiladorlikning induksiyalangan uzilishi mavjudligida statistik jihatdan sezilarli farqlar aniqlandi. Xususan, endometriozi 6 (30%) ayol va GE ( $\chi^2=7,06$ ;  $p=0,008$ ) bilan og'riqan 14 (11,6%) bemor o'tmishda induksiya qilingan abortlarni ko'rsatgan ( $\chi^2=7,06$ ;  $p=0,008$ ). Shu bilan birga, boshqa ko'rsatkichlar (tug'ish, homila o'z-o'zidan tushishi, rivojlanmay qolgan homiladorlik, ektopik homiladorlik) bo'yicha statistik farqlar topilmadi ( $\chi^2 = 0,72-3,09$ ;  $p = 0,079-0,397$ ). **Xulosa:** endometriozi davolash bemordagi simptomlar, uning umidlari va homilador bo'lish istagiga asoslangan muvozanatli yondashuvni talab qiladi.

**Kalit so'zlar:** endometriozi, immun hujayralar, bepustlik, reproduktiv salohiyat.

The development of the most effective methods for diagnosing the causes of female infertility occupies one of the leading places in modern gynecology. According to the definition of the World Health Organization, endometriosis is a benign disease characterized by the presence of tissue, morphological and functional properties similar to the endometrium, outside the uterine cavity. A characteristic symptom of endometriosis is chronic pelvic pain that begins before and continues during menstruation and for several days after the end of menstruation [1,3]. Often the only manifestation of endometriosis, especially its minor forms, is infertility. According to various authors, the incidence of endometriosis ranges from 6 to 10% of women of reproductive age with an annual incidence of 0.1% among women aged 15-49 years. Restoring reproductive function in patients with endometriosis-associated infertil-

ity poses a serious problem for reproductive specialists [3,8,9]. This is due to the multifactorial and multifaceted impact of endometriosis on fertility. Endometriosis can exist in various forms, from several implants on the pelvic peritoneum to extensive adhesions, bilateral ovarian damage and infiltration of neighboring organs [2,5]. It has long been assumed that the clinical manifestations (pain, infertility) of endometriosis correlate with the degree of its prevalence. However, severe infiltrative forms with damage to parametric tissue and involvement of the ureter in this process, or even large endometriotic ovarian cysts, can be asymptomatic for a long time, and manifest with signs of ureteral obstruction or rupture of an endometrioid cyst [6,9]. There are also isolated observations of spontaneous pregnancy in patients with endometriotic cysts [7,13]. Ovarian cysts, with damage to the rectovaginal tissue, while in many situations the

presence of just a few endometrioid heterotopias on the pelvic peritoneum leads to infertility [4,11]. And if it is obvious that a common process with adhesive lesions of the pelvis can lead to infertility due to anatomical and topographical disorders, then in the absence of serious mechanical obstacles in moderate endometriosis, it is necessary to consider alternative mechanisms for the development of endometriosis-associated infertility [8,10,12].

#### Purpose of the study

To create a modern concept of restoring the reproductive function of patients with external genital endometriosis, taking into account the degree of its severity, based on studying the pathogenesis of disorders of the oxidant-antioxidant balance and identifying factors affecting fertility.

#### Research objectives

To study the significance of disturbances in the local (peritoneal fluid) and systemic (blood plasma) antioxidant profile in the pathogenesis of various stages of external genital endometriosis. Based on the determination of the initial local antioxidant profile (peritoneal fluid), to determine the incidence of pregnancy after surgical coagulation of superficial foci of endometriosis on the pelvic peritoneum, excision of deep endometrioid implants and removal of endometrioid ovarian cysts.

#### Material and research methods

The study was carried out in compliance with the principles of evidence-based medicine. The patients were selected and the results were statistically processed. The

long-term results of treatment were assessed using instrumental research methods and questionnaires. A total of 100 patients were included in the study, of which 75 were with stage I-II GE, 25 patients were stage III-IV. The age of the studied patients was from 30 to 50 years. The control group included 20 healthy individuals of identical age. The study included patients observed at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health in the Andijan Region of the Republic of Uzbekistan. Surgical laparoscopy was performed in 77 patients with GE after a detailed examination, which included clarification of complaints, collection of somatic, obstetric and gynecological history, objective and gynecological examination, determination of the hormonal profile, performance of functional diagnostic tests, ultrasound of the pelvic organs, as well as performance of some additional laboratory and instrumental diagnostic methods, depending on the pathology expected in the patient.

#### Research result

When studying the reproductive history in the study groups, we established statistically significant differences in the presence of artificial termination of pregnancy. In particular, induced abortions in the past were indicated by 6 (30%) women without endometriosis and 14 (11.6%) patients with GE ( $\chi^2=7.06$ ;  $p=0.008$ ) (Table 1). At the same time, no statistical differences were detected for other indicators (childbirth, spontaneous miscarriage, non-developing pregnancy, ectopic pregnancy) ( $\chi^2 = 0.72-3.09$ ;  $p = 0.079-0.397$ ).

Table 1

Reproductive history in women, abs. (%)

Reproductive history	Women without endometriosis, n=20	Women with endometriosis, n=120	$\chi^2$ ; p
Childbirth	6 (29,5)	29 (24,2)	1,28; 0,257
Abortion	3 (17)	35 (29,5)	7,06; 0,008
Spontaneous miscarri	2 (8,9)	5 (5,5)	1,76; 0,185
Non-developing pregnanc	1 (5,4)	3 (3,6)	0,72; 0,397
Ectopic pregnancy	1	2	3,09; 0,079

The study of reproductive history in patients with endometriosis in the studied subgroups did not reveal statistically significant differences (Table 1). In patients with GE, a history of surgical interventions on the pelvic organs was twice as common as in patients in the control group ( $p = 0.031$ ). However, no statistically significant differences were found in the history of indications for surgical interventions in women with stages I-II and III-IV HE ( $\chi^2 = 0.02$ ;  $p = 0.900$ ). The number of surgical interventions did not differ significantly among them. During laparoscopy, the stage of GE spread was determined according to the R-AFS scale (1985) (Table 2).

Peritoneal endometriosis was diagnosed in 98 (85.1%) women, endometrioid cysts in 69 (57.3%), of which bilateral - in 38 (26.8%) patients. Deep infiltrative endometriosis was detected in 3 (8.6%) patients.

Table 2  
Stage of endometriosis spread according to the R-AFS scale (1985)

Stage of spread of endometriosis	Women with endometriosis, abs. (%)
I	38 (31,7)
II	29 (24,9)
III	38 (31,7)
IV	15 (11,7)

Note. N - is the number of women in the group.

During laparoscopy, adhesions of the pelvic organs were detected in 74 (61.2%) women with endometriosis. Thus, in women with GE, stages I and III of its spread were most often detected during laparoscopy. The vast



majority of patients were diagnosed with minor forms of endometriosis. Among patients with adhesions of the

pelvic organs, women with grade II adhesions predominated (Table 3).

**Table 3**

**Concentrations of cytokines and oncogenes depending on the severity of endometriosis**

Predictor	Control, n=26	I-II stages of GE, n=28	III-IV stages of GE, n=36
IL-6, пг/мл	1,5 (0,9-2,1)	4,6 (1,7-5,4)*	16,2(11,821,8)***
IL-8, пг/мл	5,8 (3,5-15,4)	11,2 (3,5-15,6)*	31,1 (25,0-44,7)**
CA-125, ед/мл	7,0 (5,9-9,9)	11,7 (6,1-16,4)	19,4 (16,0-90,1)**

**Note.** \* -  $p < 0.05$  compared to the control group, \*\* -  $p < 0.01$  compared to the control group, \*\*\* -  $p < 0.001$  compared to the control group

**Conclusion**

1. An important link in the pathogenesis of common forms of external genital endometriosis (stages III-IV) is the activation of local antioxidant function: the indicators of the antioxidant profile of peritoneal fluid are 1.5 times higher than those for external genital endometriosis of stages I-II. The state of the systemic antioxidant profile (blood plasma) does not depend on the stage of endometriosis.

2. In the genesis of infertility caused by external genital endometriosis, an important role is played by both the activation of antioxidant defense and the depletion of its reserves in the peritoneal fluid and blood plasma, that is, the onset of pregnancy with external genital endometriosis is prevented by both the lack of antioxidants (in 30% of patients in the blood plasma and in 44% in peritoneal fluid), and their excess (in 48% of patients in blood plasma and 35% in peritoneal fluid).

**References**

1. Адамян А.В., Мартиросян Я.О., Асатурова А.В. Этиопатогенез эндометриоз-ассоциированного бесплодия (обзор литературы) // Пробл. репрод. – 2018. – №2. – С. 28-33.
2. Артымух Н.В., Зотова О.А., Шакирова Е.А. и др. Эффективность комбинированного лечения эндометриозом яичников // Эндоскоп. хир. – 2019. – №2. – С. 35-39.
3. Борисова А.В., Козаченко А.В., Франкевич В.Е., Чаговец В.В. Факторы риска развития рецидива наружного генитального эндометриоза после оперативного лечения: проспективное когортное исследование // Мед. совет. – 2018. – №7. – С. 32-38.
4. Гаспаров А.С., Дорфман М.Ф., Дубинская Е.Д. и др. Парапортальная локализация эндометриозной кисты яичника и ее влияние на овариальный резерв и интенсивность хронических тазовых болей // Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. – 2019. – №2. – С.27-33.
5. Денисова В.М., Ярмолинская М.И. Наружный генитальный эндометриоз и беременность: различные грани проблемы // Журн. акуш. и жен. бол. – 2019. – №1. – С. 44-52.
6. Караченцева И.В., Логачева Т.М., Кашоян А.Р. Ранние диагностические признаки эндометриоза // Арх. акуш. и гинекол. им. В.Ф. Снегирёва. – 2018. – №3. – С. 152-156.
7. Кузьмина Н.С., Беженарь В.Ф., Калугина А.С. Эндометриоз и бесплодие. Операция или вспомогательные репродуктивные технологии? // Арх. акуш. и гинекол. им. В.Ф. Снегирёва. – 2018. – №1. – С. 31-36
8. Boynukalin F.K., Serdarogullari M., Gultomruk M. et al. The impact of endometriosis on early embryo morphokinetics: a case-control study. // Syst. Biol. Reprod. Med. – 2019. – Vol. 65, №3. – P. 250-257
9. Broi M.G.Da, Rocha C.V, Carvalho F.M. et al. Ultrastructural Evaluation of Eutopic Endometrium of Infertile Women with

and Without Endometriosis during the Window of Implantation: A Pilot Study // Reprod. Sci. – 2017. – Vol. 24, №10. – P. 1469-1475.

10. Rolla E. Endometriosis: advances and controversies in classification, pathogenesis, diagnosis, and treatment // F1000Research. – 2019. – Vol. 8. – P. 529.

11. Wu J., Xie H., Yao S., Liang Y. Macrophage and nerve interaction in endometriosis // J. Neuroinflammation. – 2019. – Vol. 14, №1. – P. 53.

12. Xavier P., Beires J., Barros H., Martinez-de-Oliveira J. Subendometrial and intraendometrial blood flow during the menstrual cycle in patients with endometriosis // Fertil. Steril. – 2020. – Vol. 84, №1. – P. 52-59.

13. Ziegler D. de, Pirtea P., Carbonnel M. et al. Assisted reproduction in endometriosis // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. – 2019. – Vol. 33, №1. – P. 47-59.

**IMPROVEMENT OF EARLY DIAGNOSIS AND WAYS TO PRESERVE REPRODUCTIVE POTENTIAL IN WOMEN WITH EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS**

Nadjmitdinova D.A.

**Objective:** To create a modern concept for restoring the reproductive function of patients with external genital endometriosis, taking into account the degree of its severity, based on studying the pathogenesis of disorders of the oxidant-antioxidant balance and identifying factors affecting fertility. **Material and methods:** The study included 100 patients aged 30 to 50 years, of which 75 were with stages I-II of genital endometriosis, 25 with stages III-IV. The control group included 20 healthy individuals of comparable age. Surgical laparoscopy was performed in 77 patients with GE after a detailed examination. **Results:** When studying the reproductive history of patients, statistically significant differences were established in the presence of induced termination of pregnancy. In particular, 6 (30%) women without endometriosis and 14 (11.6%) patients with GE ( $\chi^2=7.06$ ;  $p=0.008$ ) indicated induced abortions in the past ( $\chi^2=7.06$ ;  $p=0.008$ ). At the same time, no statistical differences were found for other indicators (childbirth, spontaneous miscarriage, non-developing pregnancy, ectopic pregnancy) ( $\chi^2 = 0.72-3.09$ ;  $p=0.079-0.397$ ). **Conclusions:** Treatment of endometriosis requires a balanced approach based on the patient's symptoms, expectations, and desire to become pregnant.

**Key words:** endometriosis, immune cells, infertility, reproductive potential.

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Нарзуллаев Ш.Ш., Рахманов К.Э., Давлатов С.С.

**QALQONSIMON BEZ TUGUNLARINI TASHXISLASH XUSUSIYATLARI**

Narzullaev Sh.Sh., Raxmanov K.E., Davlatov S.S.

**FEATURES OF DIAGNOSTICS OF THYROID NODULAR NEOPLASMS**

Narzullaev Sh.Sh., Rakhmanov K.E., Davlatov S.S.

*Бухарский государственный медицинский институт, Самаркандский государственный медицинский университет*

**Maqsad:** qalqonsimon bez kasalliklarining toksik shakllarini tashxislash usullarini optimallashtirish. **Material va usullar:** Samarqand davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasi va 1-son shahar klinik shifoxonasining jarrohlik bo'limlariga 2012-2021-yillarda yotqizilgan 21 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan 112 nafar bemor bo'qoqning toksik shakllari bilan kuzatildi. 88 nafar ayol (78,6%), 24 nafar erkak (21,4 %). 102 (91,1%) bemorda bo'qoqning toksik shakli birinchi marta aniqlangan, 10 (8,9%) toksik bo'qoq takroriy, 8 tasida relaps birlamchi bo'lgan. Ushbu 10 nafar bemorning 6 nafari turli yillarda klinikamizda birinchi jarrohlik amaliyotini o'tkazdilar. 4 ta holatda boshqa shifoxonalarda strumektomiya tarixi o'tkazildi. **Natijalar:** bo'qoqning toksik shakllarini operatsiyadan oldingi diagnostika majmuasi ultratovush va KTni o'z ichiga olgan bo'lib, bu qalqonsimon bezning o'lchami, topografiyasi, exostrukturasi va unda aniqlangan patologik shakllanishlar haqida invaziv bo'lmagan ma'lumotlarni olish imkonini berdi. Radionuklidlarni skanerlash avtonom qalqonsimon tugunlar, toksik buqoqning qaytalanishi, qalqonsimon bezning atipik lokalizatsiyasi uchun ko'rsatiladi. Qalqonsimon bez funksiyasining gormonal tadqiqotlari TTG, T3, T4 kontsentratsiyasini, qalqonsimon bezni bog'laydigan globulinni va tiroglobulinga antikorlarning titrini aniqlashni o'z ichiga oladi. **Xulosa:** TTG darajasining oshishi gipotiroidizm foydasiga, pasayish esa tirotoksikoz foydasiga ko'rsatilgan. T3 va T4 kontsentratsiyasining oshishi tirotoksikoz mavjudligini tasdiqladi.

**Kalit so'zlar:** toksik bo'qoq, tadqiqot usullari.

**Objective:** Optimization of methods for diagnosing toxic forms of thyroid diseases. **Material and methods:** Material and methods: 112 patients aged 21 to 65 years with toxic forms of goiter who were admitted to the surgical departments of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University and City Clinical Hospital No. 1 in 2012-2021 were observed. There were 88 women (78.6%), 24 men (21.4%). In 102 (91.1%) patients, the toxic form of goiter was detected for the first time, in 10 (8.9%) toxic goiter was recurrent, and in 8 of them the relapse was primary. 6 of these 10 patients underwent their first surgery in our clinic in different years. In 4 cases, a history of strumectomy was performed in other hospitals. **Results:** The complex of preoperative diagnostics of toxic forms of goiter included ultrasound and CT, which made it possible to non-invasively obtain information about the size, topography, echostructure of the thyroid gland and pathological formations detected in it, as well as to study the condition of the zones of regional lymphatic drainage. Radionuclide scanning is indicated for autonomous thyroid nodules, relapse of toxic goiter, atypical localization of the thyroid gland. Hormonal studies of thyroid function include determination of the concentration of TSH, T3, T4, thyroid binding globulin and titer of antibodies to thyroglobulin. **Conclusions:** An increase in TSH level indicated in favor of hypothyroidism, and a decrease - in favor of thyrotoxicosis. An increase in T3 and T4 concentrations confirmed the presence of thyrotoxicosis.

**Key words:** toxic goiter, research methods.

По данным Всемирной организации здравоохранения, «в мире патологией щитовидной железы (ЩЖ) поражено более 750 млн человек, при этом среди заболеваний щитовидной железы пациенты с диффузным и смешанным токсическим зобом занимают первое место» [5,8,13]. В связи с отсутствием тенденции к уменьшению числа больных и существованием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100 тыс. населения, заболевания щитовидной железы продолжают оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой, в том числе и в Узбекистане, несмотря на многолетнюю борьбу с йододефицитом [2,5,9,12].

На современном этапе диагностика токсических форм зоба не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного приме-

нения которых достигает 95-100% [1,3,6,10]. Вместе с тем, отсутствие настороженности приводит к поздней диагностике и, следовательно, к увеличению частоты осложненных форм заболевания [4,7,11].

**Цель исследования**

Оптимизация методов диагностики токсических форм заболеваний щитовидной железы.

**Материал и методы**

Под наблюдением были 112 больных с токсическими формами зоба, поступивших в хирургические отделения многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета и городской клинической больницы №1 в 2012-2021 гг. Преобладали пациенты женского пола – 88 (78,6%), мужчин было 24 (21,4%). Пациенты были в возрасте от 21 до 65 лет. У 102 (91,1%) пациентов токсическая форма зоба была выявлена впервые, у 10 (8,9%) токсический зоб был рецидивным, у 8 из них рецидив был первичный. 6 из

этих 10 пациентов первую операцию перенесли в нашей клинике в различные годы. У 4 струмэктомия в анамнезе выполнена в других стационарах. Послеоперационный рецидивный зоб в период до 5 лет отмечался у 7 обследованных, до 10 лет – у 3. Следует отметить, что у 3 из 10 больных рецидивным токсическим зобом первично многоузловой нетоксический зоб базедофицировался в течение 3-х лет, остальные 7 больных ранее оперировались по поводу диффузного токсического зоба.

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

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

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

Перед направлением на операцию больные длительное время находились под наблюдением и получали консервативную терапию. До 1-го года лечение проводилось 7 (6,2%), от 1-го года до 3-х лет – 29 (25,9%), более 3-х лет – 76 (67,8%).

#### Результаты исследования

Все больные с токсическими формами зоба были обследованы по единой комплексной схеме, которая включала опрос и осмотр пациента, забор крови для лабораторного анализа и проведение инструментального исследования. При опросе больных уточняли профессию, характер работы и место жительства, жалобы, время их появления, наличие заболеваний щитовидной железы у родственников. При осмотре обращали внимание на размеры и деформацию шеи (ее конфигурация), состояние глазных яблок, наличие или отсутствие тре-

мора пальцев рук, состояние кожных покровов (сухость, влажность, отечность, пигментация).

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

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

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

Тяжесть состояния больных с патологией ЩЖ во многом определялась сопутствующими заболеваниями. Существенное влияние на прогноз течения болезни оказывали ишемическая болезнь сердца (22,3%), гипертоническая болезнь (20,5%) и сахарный диабет (4,5%). Среди больных с токсическим зобом, получавших анти-тиреоидную терапию, с высокой частотой выявлялись желчнокаменная болезнь (25,0%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (16,9%), хронический панкреатит (13,4%), хронические заболевания толстого кишечника (14,3%). Ультразвуковое исследование щитовидной железы и зон регионарного лимфооттока выполнялось в режиме реального времени, т.е. исходно и в различные сроки после операции (рис. 1).

УЗИ в диагностическом алгоритме обследования больных с тиреоидной патологией заняло ведущее место, позволяя неинвазивно получить достоверную информацию о размерах, топографии, экоструктуре ЩЖ и выявляемых в ней патологических образований, а также изучить состояние зон регионарного лимфооттока.

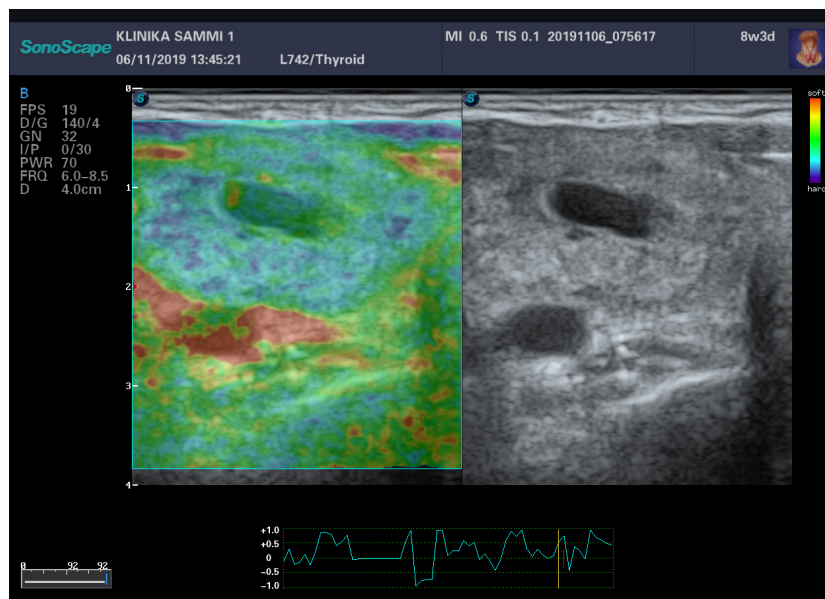


Рис. 1. УЗИ ЩЖ. В левой доле ЩЖ определяется узловое образование объемом до 20 см<sup>3</sup>.



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

Радионуклидное сканирование и скинтиграфия выполнены у 37 (33,0%) больных с помощью радионуклидов  $^{131}\text{I}$  или  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ . При исследовании, которое проводили, с помощью сканера или гамма-камеры (скинтиграфия),

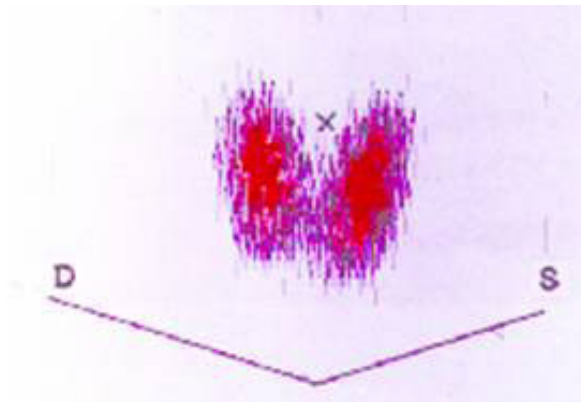


Рис. 2. Сканограмма ЩЖ. Диффузный токсический зоб.

Компьютерная томография ЩЖ была произведена 52 (46,4%) больным. КТ проводили с целью дифференциальной диагностики образований щитовидной железы для исключения злокачественных опухолей, наличия первично множественного

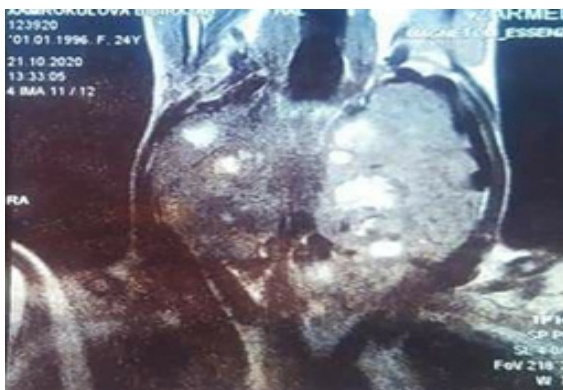


Рис. 4. КТ ЩЖ. Многоузловой зоб.

исследования гормональной функции щитовидной железы проведено у всех 112 больных. Определяли концентрацию ТТГ, Т3, Т4, тиреосвязывающего глобулина и титра антител к тиреоглобулину. Повышение уровня ТТГ свидетельствовало в пользу гипотиреоза, а понижение указывало на тиреотоксикоз. Повышение концентрации Т3 и Т4 подтверждало наличие тиреотоксикоза.

#### Выводы

1. Комплекс дооперационной диагностики токсических форм зоба должен включать УЗИ и КТ, ко-

определяли размещение ЩЖ. Размеры, контуры распределения и интенсивность накопления радионуклидов указывали на диффузное или очаговое поражение ЩЖ, функциональную активность узловых образований. Минимальный размер узлового образования, обнаруженного на сканограмме, составлял 1 см.

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

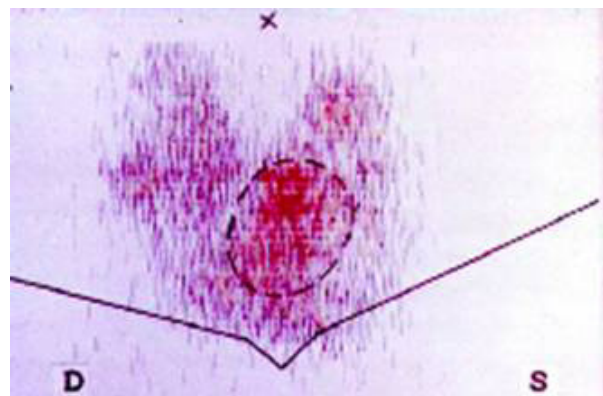


Рис. 3. Сканограмма ЩЖ. «Горячий узел» в левой доли ЩЖ. Токсическая аденома.

поражения ЩЖ, а также для решения тактических вопросов (определение показаний к методу струмэктомии в зависимости от стадии развития патологии, локализации, характера осложнений) (рис. 4, 5).



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

торые позволяют неинвазивно получить информацию о размерах, топографии, экстроструктуре ЩЖ и выявляемых в ней патологических образований, а также изучить состояние зон регионарного лимфооттока.

2. Радионуклидное сканирование показано про автономных узлах ЩЖ, рецидиве токсического зоба, атипичной локализации ЩЖ. Гормональное исследование функции щитовидной железы включают определение концентрации ТТГ, Т3, Т4, тиреосвязы-



вающего глобулина и титра антител к тиреоглобулину.

3. Повышение уровня ТТГ свидетельствовало в пользу гипотиреоза, а понижение – в пользу тиреотоксикоза. Повышение концентрации Т3 и Т4 подтверждало наличие тиреотоксикоза.

#### Литература

1. Бабажанов А.С. и др. Пути улучшения результатов хирургического лечения и профилактики гипотиреоза у больных с многоузловым нетоксическим зобом // *Вопр. науки и образования.* – 2021. – №10 (135). – С. 53-59.
2. Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Алимов Ж.И. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения узловых образований щитовидной железы // *Достижения науки и образования.* – 2022. – №5 (85). – С. 26-32.
3. Гозибеков Ж.И., Зайниев А.Ф., Тилавова Ю.М. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // *Вопр. науки и образования.* – 2019. – №13 (60). – С. 61-70.
4. Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Даминов Ф.С. Анализ результатов хирургического лечения патологии щитовидной железы // *Молодежь и медицинская наука в XXI веке.* – 2014. – С. 548-550.
5. Зайниев А.Ф., Гозибеков Ж.И., Абдурахмонов Д.Ш. Клинико-морфологические критерии выбора хирургического лечения токсического зоба // *Finland Int. Sci. J. Educ., Soc. Sci. Num.* – 2023. – Vol. 11, №5. – С. 2223-2231.
6. Зайниев А.Ф., Юнусов О.Т., Суярова З.С. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // *Вестн. науки и образования.* – 2017. – Т. 1, №6 (30). – С. 107-111.
7. Исмаилов С.И., Акбутаев А.М., Элов А.А. Качество жизни пациентов на фоне терапии тироксинном и комбинацией тироксина и трийодтирониона после тотальной тиреоидэктомии вследствие болезни Грейвса // *Международ. эндокринол. журн.* – 2017. – Т. 61, №5. – С. 52-55.
8. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Давлатов С.С. Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей, проживающих в йододефицитном регионе // *Пробл. биол. и мед.* – 2019. – №3 (111). – С. 58-62.
9. Курбаниязов З.Б., Салохиддинов Ж.С., Зайниев А.Ф., Рахманов К.Э. Отдаленные результаты хирургического лечения узлового зоба // *Биология ва тиббиёт муаммолари.* – 2024. – №1 (151). – С. 141-147.
10. Рахманов К.Э. и др. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // *Завадские чтения.* – 2017. – С. 145-148.
11. Schneider D.F. et al. Thyroidectomy as primary treatment optimizes body mass index in patients with hyperthyroidism // *Ann Surg Oncol.* – 2021. – Vol. 21, №7. – P. 2303-2309.
12. Shin Y.W. et al. Diminished Quality of Life and Increased

Brain Functional Connectivity. Patients with Hypothyroidism after Total Thyroidectomy // *Thyroid.* – 2020. – Vol. 26, №5. – P. 641-649.

13. Zayniyev A.F. et al. Results of differentiated surgical treatment of benign origin thyroid nodules // *Ann. Roman. Soc. Cell Biol.* – 2021. – Vol. 34. – С. 1962-1969.

#### ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Нарзуллаев Ш.Ш., Рахманов К.Э., Давлатов С.С.

**Цель:** оптимизация методов диагностики токсических форм заболеваний щитовидной железы.

**Материал и методы:** под наблюдением были 112 больных в возрасте от 21 до 65 лет с токсическими формами зоба, поступивших в хирургические отделения многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета и городской клинической больницы №1 в 2012-2021 гг. Женщин было 88 (78,6%), мужчин – 24 (21,4%). У 102 (91,1%) пациентов токсическая форма зоба была выявлена впервые, у 10 (8,9%) токсический зоб был рецидивным, у 8 из них рецидив был первичный. 6 из этих 10 пациентов первую операцию перенесли в нашей клинике в различные годы. У 4 струмэктомия в анамнезе выполнена в других стационарах. **Результаты:** комплекс дооперационной диагностики токсических форм зоба включал УЗИ и КТ, которые позволяли неинвазивно получить информацию о размерах, топографии, экстратруктуре щитовидной железы и выявляемых в ней патологических образований, а также изучить состояние зон регионарного лимфооттока. Радионуклидное сканирование показано про автономных узлах щитовидной железы, рецидиве токсического зоба, атипичной локализации щитовидной железы. Гормональное исследование функции щитовидной железы включают определение концентрации ТТГ, Т3, Т4, тиреосвязывающего глобулина и титра антител к тиреоглобулину. **Выводы:** повышение уровня ТТГ свидетельствовало в пользу гипотиреоза, а понижение – в пользу тиреотоксикоза. Повышение концентрации Т3 и Т4 подтверждало наличие тиреотоксикоза.

**Ключевые слова:** токсический зоб, методы исследования.

**ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ДИФФУЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Насиров Т.К., Исматов А.А.

**DIFFUZ AKSONAL MIYA SHIKASTLANISHINING EKSPERT BAHOSI**

Nasirov T.K., Ismatov A.A.

**EXPERT ASSESSMENT OF DIFFUSE AXONAL BRAIN DAMAGE**

Nasirov T.K., Ismatov A.A.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт*

**Maqsad:** diffuz aksonal shikastlanishlarda miya travmatik shikastlanishining tashxisi va og'irligini baholashning klinik va morfologik mezonlarini ishlab chiqish. **Material va usullar:** tadqiqot uchun material turli vaziyatlarda miya shikastlanishi natijasida vafot etgan shaxslarning jasadlari bo'yicha sud-tibbiy xulosalari edi: 15 ta holat - yo'l-transporthodisalarida (jabrlanganlar avtoulovlar salonida bo'lgan avtoulav jarohatlari), 10 holat - balandlikdan yiqilishda, 15 holat - o'z balandligidan yiqilishda. Barcha holatlarda boshning qattiq ob'ekt bilan bevosita aloqasi paytida boshning burchakli tezlashishi natijasida travmatik miya shikastlanishi sodir bo'lgan. Shuningdek, biz 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda boshning qattiq chayqalishi bilan diffuz aksonal shikastlanishning 3 ta holatini ko'rib chiqdik. **Natijalar:** diffuz aksonal shikastlanish - bosh miya yarim sharlarining uzilishi sindromining batafsil tasviri bilan doimiy vegetativ holatga aylanib, dastlabki travmatik koma bilan og'ir nevrologik alomatlar bilan tavsiflangan travmatik miya shikastlanishining eng og'ir shakllaridan biri, subkortikal tuzilmalar va miya sopi. **Xulosa:** aksonal shikastlanishni o'rganish klinik va morfologik printsipga asoslanishi kerak, bu nafaqat travmatik kasallik paytida ba'zi hodisalarni boshqalar bilan almashtirish qonunini asoslab beradi, balki ularning vaqt chegaralarini ham aniqroq belgilaydi.

**Kalit so'zlar:** bosh miya, travmatik miya shikastlanishi, diffuz aksonal shikastlanish.

**Objective:** To develop clinical and morphological criteria for assessing the diagnosis and severity of traumatic brain injury in diffuse axonal injuries. **Material and methods:** The material for the study was the forensic medical reports of the corpses of persons who died from a traumatic brain injury under various circumstances: 15 cases - in road accidents (car injuries when the victims were in the passenger compartment of cars), 10 cases - in a fall from a height, 15 cases - when falling from one's own height. In all cases, traumatic brain injury occurred as a result of angular acceleration of the head during direct contact of the head with a hard object. We also examined 3 cases of diffuse axonal damage in children under 2 years of age with severe head shaking. **Results:** Diffuse axonal damage is one of the most severe forms of traumatic brain injury, which is characterized by severe neurological symptoms with an initial traumatic coma, turning into a persistent vegetative state with a detailed picture of the syndrome of disconnection of the cerebral hemispheres, subcortical structures and brain stem. **Conclusions:** The study of axonal injury should be based on a clinical and morphological principle, which will not only substantiate the pattern of replacement of some phenomena by others during a traumatic disease, but also more accurately establish their time boundaries.

**Key words:** brain, traumatic brain injury, diffuse axonal damage.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП) – вариант тяжёлой черепно-мозговой травмы (ЧМТ), основным субстратом которого выступают диффузные разрывы или надрывы аксонов. ДАП характеризуется продолжительным коматозным состоянием, возникшим с момента черепно-мозговой травмы [7,10]. Его морфологическими проявлениями являются диффузно распространённые по церебральным структурам разрывы аксонов и мелкоочаговые кровоизлияния. ДАП распространено преимущественно среди лиц молодого возраста и детей. В детском возрасте травма сопровождается более грубыми неврологическими нарушениями и более глубокой комой [1,3,4,12].

Отдельные авторы предлагают разделение ДАП по степени тяжести [2,5,6,8]. Лёгкой степени соответствует длительность комы 6-24 ч., умеренный – кома дольше суток, но без грубых стволовых проявлений. Тяжёлое диффузное аксональное повреждение головного мозга характеризуется продолжительной комой с симптомами декортикации и децеребрации.

С судебно-медицинской точки зрения ДАП представляет определённые трудности как при определении степени тяжести нанесённой травмы, так

и, особенно, при постановке судебно-медицинского диагноза в случаях смертельных исходов ЧМТ. При всей очевидности получения черепно-мозговой травмы клинические и морфологические проявления ДАП бывают очень скудными [9,11].

До настоящего времени нет каких-либо научно-обоснованных рекомендаций по судебно-медицинской оценке ЧМТ при диффузных аксональных поражениях головного мозга.

**Цель исследования**

Разработка клинических и морфологических критериев оценки диагностики и степени тяжести черепно-мозговой травмы при диффузных аксональных повреждениях.

**Материал и методы**

Материалом для исследования послужили судебно-медицинские заключения трупов лиц, умерших от ЧМТ при различных обстоятельствах: 15 случаев – при ДТП (автотравмы при нахождении потерпевших в салоне легковых автомобилей), 10 случаев – при падении с высоты, 15 случаев – при падении с высоты собственного роста. Во всех случаях ЧМТ возникла вследствие углового ускорения головы при прямом контакте головы с твёрдым пред-

метом. Рассмотрены также 3 случая получения ДАП у детей в возрасте до 2-х лет при сильных встрясках головы. Именно при таких условиях травмы происходит угловое ускорение головы. При этом более подвижные полушария мозга подвергаются ротации, а более фиксированные стволовые отделы – перекручиванию. Кроме того, возможно взаимное смещение отдельных слоёв или частей головного мозга. Даже небольшое смещение церебральных структур способно привести к частичному или полному разрыву аксонов, а также мелких сосудов.

В работе были использованы как клинические (КТ, МСК, ЭЭГ, биохимические исследования крови и др.), так и морфологические (микроскопические) методы.

### Результаты и обсуждение

Отличительной особенностью ДАП, в отличие от клиники других ЧМТ, является длительная умеренная или глубокая кома, возникающая сразу после получения травмы. У взрослых соотношение случаев умеренной и глубокой комы составило 64,5 к 35,5%, у детей – 42 к 58%. Средняя длительность комы варьировала от 3-х до 12 суток.

Типичными для комы при ДАП являлись тонические реакции диффузного характера, провоцируемые различными раздражителями, периодическое моторное возбуждение на фоне адинамии. Была характерна стволовая симптоматика: снижение или полное выпадение фотореакции и корнеальных рефлексов, анисокория, различное расположение зрачков по горизонтали, расстройства дыхательного ритма и частоты дыхания. Кроме того, в неврологическом статусе зачастую выявлялись вариабельный спонтанный нистагм, ригидность мышц затылка и симптом Кернига, а также вегетативные симптомы (гипергидроз, артериальная гипертензия, гиперсаливация и др.).

Длительная кома в большинстве случаев (67,5%) переходила в вегетативное состояние, которое продолжалось от 2-х дней до нескольких месяцев.

При стойких вегетативных состояниях развивались нейротрофические расстройства (в т. ч. пролежни).

Смерть в таких случаях происходила от полиорганной недостаточности и энтеровирусных инфекций (пневмонии, пиелонефрит, сепсис).

Особое внимание уделяли моменту возникновения комы после травмы, выраженности и динамике стволовой и полушарной симптоматики. При этом глубина комы оценивалась по шкале Глазго (1974) в соответствии с принятыми градациями оценки состояния сознания (табл. 1).

Для оценки степени очаговых контузионных повреждений использовали контузионный индекс (КИ), который определяли для каждой поражённой доли, перемножая 2 коэффициента, характеризующих площадь и глубину поражения (Adams J.H., 1988). Первый коэффициент зависит от количества затронутых извилин и может быть равен от 1-го до 3-х; второй определяется глубиной распространения повреждения и равен: 1 – при поражении поверхностных слоёв коры, 2 – при поражении всех слоёв коры, 3 – при поражении коры и прилежащего белого ве-

щества. В случаях поражения нескольких долей их КИ суммируют и определяют суммарный контузионный индекс (СКИ). СКИ в наших наблюдениях колебался от 1 до 18, в среднем был равен  $5,7 \pm 1,4$ .

**Таблица 1**  
**Критерии оценки состояния сознания при ЧМТ (по Teasdale C., Jennett B., 1974)**

Состояние	Оценка, балл
Ясное сознание	15
Умеренное оглушение	13-14
Глубокое оглушение	13-11
Сопор	10-8
Умеренная кома	7-6
Глубокая кома	5-4
Запредельная кома	3

При анализе клинико-морфологических данных все случаи ДАП в зависимости от продолжительности жизни пострадавших после травмы разделили на 6 групп (табл. 2), учитывая периодизацию ЧМТ, предложенную Л.И. Смирновым (1947). При этом в раннем и промежуточном периодах выделили по две группы, что, по нашему мнению, позволяет детальнее охарактеризовать посттравматический процесс.

**Таблица 2**  
**Распределение случаев ДАП в зависимости от продолжительности жизни после травмы**

Давность травмы, сут	Число наблюдений
От 2-х до 3-х	5
От 4-х до 6	15
От 7 до 13	7
От 14 до 28	8
От 29 до 50	6
51 и более	2

**1-я группа.** Давность травмы от 2-х до 3-х суток. В неё включены 5 наблюдений (возраст потерпевших в среднем  $14,8 \pm 1,6$  года). Травма получена в условиях ДТП (наезд (1) и травма в салоне (4)). Потерпевшие были сразу госпитализированы. С момента травмы у всех – глубокая кома. Оценка по шкале Глазго (ШКГ) – 4-5 баллов. Были выявлены грубые стволовые симптомы в виде зрачковых и глазодвигательных нарушений, изменения мышечного тонуса и рефлексов, двусторонние патологические стопные знаки.

В одном случае кома сопровождалась симметричной децеребрацией, провоцируемой болевыми раздражениями. Менингеальная симптоматика отсутствовала. Проведённая сразу после травмы и впоследствии ЭхоЭГ смещения срединных структур мозга не выявила.

При исследовании трупов отмечалось набухание головного мозга с признаками вклинения его стволового отдела.

При гистологическом исследовании препаратов мозга в зоне контузионных очагов определялись



мелкие, местами сливающиеся кровоизлияния, располагающиеся в основном по гребням извилин, преимущественно в коре.

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадавших в пределах 3-х суток характеризуется глубокой комой, нормальной КТ-картиной головного мозга с отсутствием очаговых повреждений, набуханием головного мозга и мелкоочечными кровоизлияниями в коре головного мозга.

**2-я группа.** Давность травмы – от 4-х до 6 суток. В неё включены 15 наблюдений (11 мужчин и 4 женщины, возраст – 5-35 лет). Травма получена в условиях ДТП (наезд – 7, травма внутри салона – 4), при падении с большой высоты – 4.

С момента травмы у всех пострадавших – кома, в 6 наблюдениях – глубокая (4-5 баллов по ШКГ), в остальных – умеренная (6-7 баллов по ШКГ). 2 пострадавших находились в коме в течение 4-х суток, у остальных кома продолжалась до наступления смерти.

ЭхоЭГ при поступлении в стационар и в динамике смещения срединных структур головного мозга не выявила.

Гемодинамика у всех пострадавших с момента травмы оставалась стабильной. В связи с нарушением спонтанного дыхания всем пострадавшим проводилась ИВЛ.

При КТ и МРТ только в 2 наблюдениях была нормальная картина головного мозга. В остальных случаях при КТ и МРТ определялось: умеренное увеличение объёма мозга и повышение плотности мозговой ткани (7), в 4-х наблюдениях – сдавление боковых, III и IV желудочков и цистерн основания.

При судебно-медицинском исследовании было установлено, что непосредственными причинами смерти послужили пневмония на фоне отёка головного мозга (8), вклинение мозга (стволовых структур) (4), тромбоэмболия легочной артерии (2), желудочковое кровотечение (1).

При гистологическом исследовании наблюдались зоны некроза в виде бесструктурных полей, лишённых клеточных элементов. По краям таких зон имелись деформированные глиальные клетки, а между ними – «единичные бледные «тающие» ганглиозные клетки («клетки-тени»). Большинство нервных клеток подвергались хроматолизу с набухшими светлыми ядрами и фрагментированными отростками.

За зоной некроза располагалась пограничная зона «вторичных дезинтеграций», характеризующая скопление зернистых шаров в виде плотного клеточного вала.

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадавших в пределах от 7 до 13 суток клинически характеризуется грубой общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой. На КТ и МРТ – отсутствие очаговых повреждений, умеренное увеличение объёма мозга. Макроскопически имеются мелкоочаговые кровоизлияния в глубинных структурах мозга; микроскопически – множественные аксональные шары в зонах повреждения белого вещества.

**3-я группа.** Давность травмы – от 7 до 13 суток. В неё включены 7 наблюдений (3 мужчин, 2 женщи-

ны и 2 детей до 2-х лет) Мужчины и женщины получили ЧМТ в результате падения с высоты собственного роста головой на твёрдую поверхность, дети – в результате резкой встряски.

Все пострадавшие после травмы находились на лечении в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии.

Во всех случаях у пострадавших на фоне коматозного состояния выявлялись стволотые симптомы в виде зрачковых и глазодвигательных нарушений, а также патологические стопные знаки с двух сторон, пирамидные и экстрапирамидные расстройства. Менингеальная симптоматика отмечалась у детей, причём при отсутствии оболочечных кровоизлияний.

ЭхоЭГ – смещения срединных структур не было.

Гемодинамика оставалась стабильной.

КТ и МРТ в одном наблюдении показали нормальную картину головного мозга. В остальных случаях при КТ определялось выраженное увеличение объёма мозга с повышением плотности ткани.

Непосредственными причинами смерти явилась пневмония, отёк головного мозга. При макроскопическом исследовании мозга регистрировались мелкоочаговые кровоизлияния в области аммонового рога, в мосту и в средних ножках мозжечка.

При микроскопии головного мозга, как в зонах очагов ушибов, так и в области геморрагий наблюдалась картина новообразований сосудов, обнаруживались зернистые шары и небольшие экстравазаты.

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадавших в пределах 13 суток клинически характеризуется грубыми стволотыми и полушарными неврологическими симптомами на фоне коматозного состояния; при КТ и МРТ – отсутствием очаговых повреждений, увеличением объёма головного мозга. Микроскопически – выраженными дегенеративными изменениями аксонов в зоне повреждения белого вещества и образованием зернистых шаров.

**4-я группа.** Давность травмы – от 14 до 28 суток. В неё включены 8 наблюдений (5 мужчин и 3 женщины; средний возраст 25,4±5,3 года).

У всех пострадавших с момента травмы развилась кома, которая по ШКГ оценивалась от 4-х до 6 баллов. У всех отмечалась грубая полушарная и стволотая симптоматика. Менингеальная симптоматика выявлена у 2 пострадавших при отсутствии оболочечных гематом. ЭхоЭГ при поступлении в стационар и в динамике смещения структур головного мозга не определяла. Гемодинамика у всех пострадавших оставалась стабильной.

При КТ в 3 случаях в объёме и плотности изменений не выявлено. В остальных случаях зарегистрировано умеренное увеличение объёма мозга и сужение желудочковой системы.

Непосредственной причиной смерти пострадавших этой группы стали пневмония (4), сепсис (3) и легочно-сердечная недостаточность (1) на фоне бронхоэктатической болезни.

Макроскопическая картина была без особых изменений. При микроскопии головного мозга в зоне ушиба отмечалось постепенное замещение очага не-



кроза глиально-мезенхимальным рубцом, обильно васкуляризованным новообразованными сосудами.

Таким образом, ДАП при продолжительности жизни пострадавших в пределах 28 суток клинически характеризуется переходом комы в стойкое вегетативное состояние. Морфологическая картина – организация мелкоочаговых и очаговых геморрагий в глубинных структурах мозга, выраженная дегенерация нервной ткани в зонах ушиба и некроза.

**5-я и 6-я группы** клинико-морфологически не имели особых различий, что позволило объединить их. Все пострадавшие этих групп получали лечение в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии.

При поступлении, кроме комы, у всех пострадавших отмечались грубые очаговые неврологические симптомы.

ЭхоЭГ на протяжении посттравматического периода смещения срединных структур головного мозга не обнаружено. Гемодинамика оставалась стабильной.

Результаты КТ-исследования от данных, полученных в других группах потерпевших, особо не отличались.

Причиной смерти послужили пневмония, сепсис, тромбоз эмболия легочной артерии.

Макроскопически в большинстве наблюдений в этих группах особых изменений не выявлено.

В 3-х наблюдениях 5 и в 2-х – 6-й группы при гистологических исследованиях в мозолистом теле, чечевицеобразном ядре и крыше среднего мозга наблюдались мелкоочаговые бурые кисточки.

Таким образом, ДАП у потерпевших 5-й и 6-й групп с длительным сроком выживания после ЧМТ клинически характеризуется стойким вегетативным состоянием с появлением синдрома разобщения полушарий, подкорковых и стволовых отделов головного мозга. Морфологически отмечаются бурые кисты в глубинных структурах белого вещества, демиелинизирующее белое вещество и выраженные дегенеративные изменения нервной ткани.

#### Выводы

1. ДАП являются довольно обособленной, одной из наиболее тяжёлых форм ЧМТ, которые характеризуются грубой неврологической симптоматикой с изначальной травматической комой, переходящей в стойкое вегетативное состояние с развёрнутой картиной синдрома разобщения больших полушарий, подкорковых структур и ствола головного мозга.

2. Для морфологической картины ДАП характерны минимальные проявления в глубинных структурах мозга и распространённые травматические изменения аксонов в различных отделах головного мозга.

3. Учитывая особенности ДАП как формы ЧМТ, при проведении судебно-медицинской экспертизы в случаях несмертельной травмы головы в основу изучения аксональной травмы должен быть положен клинико-морфологический принцип, который позволяет не только обосновать закономерность смены одних явлений другими в течение травматической болезни, но и более точно установить временные их границы. Это позволит судмедэксперту установить не только тяжесть травмы, но и время получения ЧМТ.

#### Литература

1. Архангельский В.В. Руководство по нейротравматологии: черепно-мозговая травма; Под ред. А.И. Арутюнова. – М., 1978. – Т. 1. – С. 7-42.
2. Блинков С.М., Смирнов Н.А. Смещения и деформации головного мозга: Морфология и клиника. – М., 1978.
3. Бредбери М. Концепция гемато-энцефалического барьера. – М., 1983.
4. Горячкина Г.П. Внутримозговые кровоизлияния в остром периоде закрытой травмы черепа и головного мозга: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1965.
5. Добровольский Г.Ф. Методологические, теоретические аспекты современной нейроморфологии. – М., 1987. – С. 39-40.
6. Науменко В.Г. Повреждения черепа и головного мозга при воздействии тупыми орудиями: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1969.
7. Науменко В.Г., Грехов В.В. Методика секционного исследования при черепно-мозговой травме. – М., 1967.
8. Ромодановский П.О. Судебно-медицинская диагностика диффузного аксонального повреждения мозга при травме головы: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990.
9. Шарапов Б.И. Острые травматические повреждения головного и спинного мозга (клиника, патологическая анатомия и консервативное лечение). – М., 1981.
10. Adams J.H., Doyle D., Graham D.T. et al. // J. Neurol. Neurosurg Psychiat. – 1986 – Vol. 49, №9. – P. 1039-1043.
11. Duret T. Etudes experi – mentales sur les traumatismes mes cerebraux. – Paris, 1978.
12. Lightalle J.W. // J. Neurotrauma. – 1988. – Vol. 5, №1. – P. 1-15.

#### ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ДИФFUЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Насиров Т.К., Исмаатов А.А.

**Цель:** разработка клинических и морфологических критериев оценки диагностики и степени тяжести черепно-мозговой травмы при диффузных аксональных повреждениях. **Материал и методы:** материалом для исследования послужили судебно-медицинские заключения трупов лиц, умерших от черепно-мозговой травмы при различных обстоятельствах: 15 случаев – при ДТП (автотравмы при нахождении потерпевших в салоне легковых автомашин), 10 случаев – при падении с высоты, 15 случаев – при падении с высоты собственного роста. Во всех случаях черепно-мозговая травма возникла вследствие углового ускорения головы при прямом контакте головы с твёрдым предметом. Рассмотрено также 3 случая получения диффузного аксонального поражения у детей в возрасте до 2-х лет при сильных встряшках головы. **Результаты:** диффузное аксональное поражение является одной из наиболее тяжёлых форм черепно-мозговой травмы, которая характеризуется грубой неврологической симптоматикой с изначальной травматической комой, переходящей в стойкое вегетативное состояние с развёрнутой картиной синдрома разобщения больших полушарий, подкорковых структур и ствола головного мозга. **Выводы:** в основу изучения аксональной травмы должен быть положен клинико-морфологический принцип, который позволит не только обосновать закономерность смены одних явлений другими в течение травматической болезни, но и более точно установить временные их границы.

**Ключевые слова:** головной мозг, черепно-мозговая травма, диффузное аксональное поражение.

## ВОЗРАСТНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ МОРФОМЕТРИЯ ОРГАНОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРОСТАТЫ ЧЕЛОВЕКА И ЕЁ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

Раджабов А.Б.

## INSON PROSTATATA BEZINING ORGANOMETRIK KO'RSATKICHLARINING YOSHGA BOG'LIQ ULTRATOVUSH MORFOMETRIYASI VA SURUNKALI ALKOGOLIZMDA UNING O'ZGARISHI

Radjabov A.B.

## AGE-RELATED ULTRASOUND MORPHOMETRY OF HUMAN PROSTATE ORGANOMETRIC PARAMETERS AND ITS CHANGES IN CHRONIC ALCOHOLISM

Radjabov A.B.

Бухарский государственный медицинский институт

**Maqsad:** prostata bezining ultratovushli anatomiyasining organometrik parametrlarini neonatal davrdan qarilikgacha bo'lgan erkaklarda, shuningdek, surunkali alkogolizm bilan og'rigan erkaklarda o'rganish. **Material va usullar:** prostata bezining ultratovush tekshiruvini neonatal davrdan qarilik davrigacha bo'lgan 654 nafar erkakda o'tkazildi. Bundan tashqari, surunkali alkogolizm bilan og'rigan 154 nafar etuk (I-II davrlar) va keksa erkaklarda prostata ultratovush tekshiruvini o'tkazildi. **Natijalar:** yosh bilan prostata parametrlari notekis o'zgaradi, bu turli yosh davrlarida organning morfofunktsional xususiyatlariga bog'liq. Prostata bezi uzunligining eng katta o'sishi o'smirlik davrida (34,0%) qayd etiladi, o'smirlik davrida qalinligi 38,5% ga, kengligi 2,0 martaga, bezning hajmi 3,4 martaga oshadi. Bezning volumetrik chiziqli parametrlarining eng kichik o'sishi keksa erkaklarda topilgan. Surunkali alkogolizm bilan og'rigan erkaklarda prostata bezining organometrik ko'rsatkichlarining oshishi kuzatiladi. **Xulosa:** ultratovush tekshiruvini ontogenez va surunkali alkogolizmda yuzaga keladigan organning rivojlanish va shakllanish dinamikasini tavsiflovchi bezning volumetrik-chiziqli parametrlarining o'sish tezligini aniqlash imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** prostata, postnatal ontogenez, organometrik ko'rsatkichlar, prostata hajmi, surunkali alkogolizm.

**Objective:** To study the organometric parameters of the ultrasound anatomy of the prostate gland in males from the neonatal period to old age, as well as in men with chronic alcoholism. **Material and methods:** Ultrasound examination of the prostate gland was carried out in 654 males from the neonatal period to old age. In addition, ultrasound of the prostate was performed in 154 mature (I-II periods) and elderly men suffering from chronic alcoholism. **Results:** With age, prostate parameters change unevenly, which is due to the morphofunctional characteristics of the organ at different age periods. The greatest increase in the length of the prostate is recorded in adolescence (34.0%), in adolescence the thickness increases by 38.5%, the width by 2.0 times, and the volume of the gland by 3.4 times. The smallest increase in volumetric linear parameters of the gland was found in older men. In men suffering from chronic alcoholism, there is an increase in the organometric parameters of the prostate gland. **Conclusions:** Ultrasound makes it possible to determine the growth rate of volumetric-linear parameters of the gland, which characterize the dynamics of the development and formation of the organ that occurs during ontogenesis and in chronic alcoholism.

**Key words:** prostate, postnatal ontogenesis, organometric indicators, prostate volume, chronic alcoholism.

Изучение возрастной перестройки внутренних органов млекопитающих не теряют своей актуальности и представляют интерес в плане корректировки возрастной нормы и учета её при оценке патологических процессов [12,18].

Анализ данных литературы последних лет [1,13,19,21] свидетельствует о том, что сведения по ультразвуковой морфометрии предстательной железы человека ограничиваются отдельными наблюдениями определённого возраста и, как правило, получены попутно при обследовании на наличие той или иной патологии, вследствие чего базируются на наблюдениях, недостаточных для статистической достоверности результатов, носят отрывистый характер и приводятся без учета возрастной изменчивости. Вместе с этим в литературе нет данных о возрастной УЗ анатомии простаты лиц мужского пола на протяжении всего постнатального онтогенеза. Нет четкого представления о закономерностях становления биометрических параметров органа при хроническом алкоголизме в зависимости от возраста. Решение этой проблемы позво-

лит сформулировать соответствующие рекомендации для врачей по взаимосвязи анатомических параметров предстательной железы в зависимости от возраста и при воздействии химических факторов внешней среды.

### Цель исследования

Изучение органометрических параметров ультразвуковой анатомии предстательной железы у лиц мужского пола с периода новорожденности до старческого возраста, а также у мужчин с хроническим алкоголизмом.

### Материал и методы

Для ультразвукового и исследования предстательной железы были обследованы 654 лица мужского пола с периода новорожденности до старческого возраста. Кроме того, проведено УЗИ простаты 154 мужчин зрелого (I-II периоды) и пожилого возраста, страдающих хроническим алкоголизмом. Была использована схема возрастной периодизации онтогенеза человека, разработанная Институтом физиологии детей и подростков.

Обследование новорожденных мальчиков проводилось в родильном отделении Бухарского област-

ного перинатального центра. Мальчиков до 16 лет обследовали в многопрофильной частной клинике «Насриддин-Шамс» г. Бухары, взрослых мужчин старше 16 лет – в Бухарской многопрофильной областной больнице и областном наркологическом диспансере.

При ультразвуковом исследовании измеряли ширину, толщину, длину предстательной железы. По результатам ультразвукового исследования простаты рассчитывали объем железы по формуле, предложенной авторским коллективом (Mitterberger M. et al., 2019). По утверждению ряда авторов, эта методика вычисления имеет наиболее высокую корреляцию с фактическим объемом простаты. Согласно ей  $V = T \times Ш \times Д \times \pi / 6$ , где: Т – толщина, Ш – ширина, Д – длина органа,  $\pi$  – 3,14 (константа).

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 (М) и относительных (Р) величин, их среднестатистических ошибок (m), критерия достоверности t-Стьюдента с последующим определением уровня достоверности различий. Различия считались статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

#### Результаты и обсуждение

Ультразвуковым исследованием установлено, что в новорожденном возрасте толщина предстательной железы составляет  $8,9 \pm 0,32$  мм (табл. 1). До старческого возраста этот параметр увеличивается в 4,0 раза. Наибольший прирост переднезаднего размера простаты происходит в подростковом возрасте (38,5%), который может быть связан со вторым пубертатным скачком в организме. Результаты наших

исследований согласуются с данными Ф.Т. Курбанова [8] о том, что биометрические показатели предстательной железы особенно увеличиваются, начиная с 11-15 лет. Такие же результаты приводит и Е.А. Филиппова [15]: простата активно увеличивается в размерах в возрасте 13-14 лет. Наименьший рост органа определяется в старческом (2,0%) и грудном возрасте (5,6%), что совпадает с результатами исследований С.А. Есакова [3], который считает, что у новорожденных и детей простата растет очень медленно, особенно в течение первого года жизни.

Исследование показало, что ширина предстательной железы с периода новорожденности ( $4,8 \pm 0,22$ ) до старческого возраста ( $46,5 \pm 0,27$ ) увеличивается в 9,7 раза. Наибольший её рост наблюдается у мальчиков подросткового возраста, когда она увеличивается в 2,0 раза. Наименьший темп прироста поперечного размера железы обнаружен в старческом возрасте (3,1%). Не можем согласиться с результатами исследований Е.А. Филипповой [15], что в возрасте после 45 лет предстательная железа постепенно уменьшается, вытягиваясь в поперечном направлении.

Установлено, что длина предстательной железы у мальчиков при рождении составляет  $9,8 \pm 0,32$  мм, до старческого возраста она увеличивается в 3,9 раза. Наибольший темп прироста продольного размера простаты наблюдается в юношеском возрасте (34,0%) и в возрасте 4-7 лет (21,4%), что коррелирует с данными С.А. Есакова [3], согласно которым заметное увеличение размеров простаты отмечается в период первого детства.

Таблица 1

#### Морфометрическая характеристика ультразвуковых параметров предстательной железы лиц мужского пола в постнатальном онтогенезе

Возраст	Параметры			
	толщина, мм	ширина, мм	длина, мм	объём, см <sup>3</sup>
Новорождённые	5-11 ( $8,9 \pm 0,32$ )	3-7 ( $4,8 \pm 0,22$ )	6-12 ( $9,8 \pm 0,32$ )	0,05-0,42 ( $0,24 \pm 0,02$ )
Грудной	6-12 ( $9,4 \pm 0,25$ )	3-8 ( $5,1 \pm 0,21$ )	7-13 ( $10,4 \pm 0,25$ )	0,07-0,66 ( $0,29 \pm 0,02$ )
Раннее детство	7-16 ( $10,3 \pm 0,27$ )	4-10 ( $6,7 \pm 0,18^*$ )	8-16 ( $11,4 \pm 0,21$ )	0,12-1,1 ( $0,45 \pm 0,03^*$ )
I период детства	9-18 ( $12,5 \pm 0,19^*$ )	5-12 ( $8,3 \pm 0,15^*$ )	9-20 ( $13,8 \pm 0,23^*$ )	0,25-1,8 ( $0,77 \pm 0,03^*$ )
II период детства	10-23 ( $14,4 \pm 0,26^*$ )	7-19 ( $11,1 \pm 0,24^*$ )	12-24 ( $16,3 \pm 0,24^*$ )	0,44-4,8 ( $1,44 \pm 0,09^*$ )
Подростковый возраст	15-26 ( $19,9 \pm 0,3^*$ )	14-33 ( $22,2 \pm 0,51^*$ )	14-28 ( $20,6 \pm 0,34^*$ )	1,65-11,1 ( $4,93 \pm 0,25^*$ )
Юношеский	21-32 ( $25,7 \pm 0,2^*$ )	26-39 ( $33,9 \pm 0,23^*$ )	20-30 ( $27,6 \pm 0,18^*$ )	5,7-20,6 ( $11,6 \pm 0,27^*$ )
I период зрелого возраста	24-32 ( $27,4 \pm 0,14^*$ )	29-41 ( $35,8 \pm 0,22^*$ )	24-35 ( $27,7 \pm 0,20$ )	8,7-24,0 ( $14,2 \pm 0,28^*$ )
II период зрелого возраста	26-36 ( $31,2 \pm 0,18^*$ )	34-46 ( $41,1 \pm 0,22^*$ )	26-35 ( $31,0 \pm 0,16^*$ )	12,0-30,3 ( $20,8 \pm 0,33^*$ )
Пожилой возраст	30-40 ( $34,5 \pm 0,22^*$ )	38-49 ( $45,1 \pm 0,24^*$ )	30-41 ( $37,2 \pm 0,24^*$ )	17,9-42,0 ( $30,3 \pm 0,53^*$ )
Старческий возраст	32-40 ( $35,2 \pm 0,36$ )	44-50 ( $46,5 \pm 0,27$ )	34-41 ( $38,2 \pm 0,32$ )	25,0-42,9 ( $32,7 \pm 0,81$ )

Примечание. \* –  $p \leq 0,05$  по сравнению с предыдущим возрастом.

Возможно, это связано с первым ростовым скачком, происходящим в организме. Наименьший рост длины железы отмечается у мужчин старческого возраста (2,7%).

Следует отметить, что до второго периода детства длина железы больше ширины и толщины. Начиная с подросткового возраста поперечный размер преобладает над продольным и переднезад-



дним параметрами, что расходится с данными О.Ф. Иванченко [5], по утверждению которого это преобладание отмечается у детей 6-9 лет.

Исследование показало, что объем предстательной железы при рождении составляет  $0,24 \pm 0,02 \text{ см}^3$ . До старческого возраста ( $32,7 \pm 0,81 \text{ см}^3$ ) он увеличивается в 136,3 раза. Наибольший рост объема наблюдается у мальчиков подросткового возраста, когда он увеличивается в 3,4 раза. Возможно, это связано с пубертатным скачком в этом возрасте. Наименьший темп прироста этого параметра обнаружен в старческом возрасте (7,9%).

Следует отметить, что до сегодняшнего дня нет единого мнения насчет сонографических величин предстательной железы. Ряд авторов приводят эти линейные параметры, в которых органометрические показатели разнятся (табл. 2). Все они в своих работах не указывают возраст обследованных.

В литературе вплоть до последнего времени существуют разногласия по объемному параметру предстательной железы. Так, Н. Watanabe и соавт. [20] считают, что нормальный объем простаты в среднем должен составлять  $21,0 \pm 5,6 \text{ см}^3$ . Н.С. Игнашин, В.Р. Виноградов [6] приводят данные, что объем должен быть меньше  $24 \text{ см}^3$ . W.H. Cooner и соавт. [17] утверждают, что объем железы не должен превышать  $20 \text{ см}^3$ . По мнению С.А. Лаврова, П.М. Ткаченко [9], объем должен быть меньше  $20 \text{ см}^3$ , М. Хофера [14] – меньше  $25 \text{ см}^3$ , С.В. Капустина, С.И. Пиманова [7] – около  $25 \text{ см}^3$ . А.В. Зубарев, В.Е. Гажонова [4] приводят данные, что объем простаты может достигать  $20-30 \text{ см}^3$ . В.Н. Шолохов и соавт. [16] полагают, что объем железы в зависимости от возраста мужчин может колебаться от  $20$  до  $40 \text{ см}^3$ . По последним данным Г.Е. Труфанова, В.В. Рязанова [13], верхняя граница объема простаты мужчин может достигать  $40 \text{ см}^3$ , показатель больше этой величины расценивается как её увеличение.

Таблица 2

Линейные параметры простаты человека по данным некоторых авторов

Автор	Размер, см		
	толщина	ширина	высота
Watanabe H. et al. [20]	$2,76 \pm 0,4$ (2,1-3,4)	$4,8 \pm 0,4$ (3,9-5,3)	$2,8 \pm 0,5$ (2,0-4,0)
Демидов В.Н. и др. [2]	1,8-2,5	2,7-4,2	2,5-4,0
Пену А.Ю. [11]	1,5-2,5	2,4-4,0	2,3-3,8
Игнашин Н.С., Виноградов В.Р. [5]	1,6-2,3	2,7-4,3	2,4-4,3
Лаврова С.А., Ткаченко П.М. [9]	1,8-2,4	2,7-4,5	2,4-4,1
Хофер М. [14]	<3	<5	<3
Капустин С.В., Пиманов С.И. [7]	1,7-2,3	2,2-5,0	2,5-4,2
Филиппова Е.А. [15]	1,7-2,5	3,5-5	3,2-4,5
Назаренко Г.И., Хитрова А.Н. [10]	2,5	3,5	4,0

У мужчин, страдающих хроническим алкоголизмом, толщина предстательной железы с первого периода зрелого возраста до пожилого возраста увеличивается на 29,8% (табл. 3). По сравнению с контрольной группой переднезадний размер простаты на первом этапе у лиц среднего возраста увеличивается на 13,8%, на втором этапе – на 3,8%, в пожилом возрасте – на 17,4%.

Ширина железы у хронических алкоголиков с первого периода зрелого возраста до пожилого возраста увеличивается на 30,5%. По сравнению с контрольными аналогичными возрастными поперечный размер простаты на первом этапе среднего возраста увеличивается на 6,1%, на втором этапе – на 1,0%, в пожилом возрасте – на 10,0%.

Длина простаты у мужчин, страдающих хроническим алкоголизмом, с первого периода зрелого возраста до пожилого возраста увеличивается на 27,8%. По сравнению с контрольной группой продольный размер железы на первом этапе среднего возраста возрастает на 33,6%, на втором этапе – на 28,6%, в пожилом возрасте – на 27,2%.

Объем предстательной железы у хронических алкоголиков с первого периода зрелого возраста до пожилого возраста увеличивается в 2,2 раза. По сравнению с контрольными аналогичными возрастными этот параметр на первом этапе среднего возраста увеличивается на 61,3%, на втором этапе – на 35,1%, в пожилом возрасте – на 64,0%.

#### Выводы

1. На протяжении постнатального развития человека вместе с возрастом увеличиваются ультразвуковые параметры предстательной железы. Наибольший рост длины простаты отмечается в юношеском возрасте (34,0%), в подростковом возрасте толщина увеличивается на 38,5%, ширина – в 2,0 раза, объем железы – в 3,4 раза. Наименьший рост объемно-линейных параметров железы обнаружен у мужчин старческого возраста. До второго периода детства продольный размер органа больше поперечного и переднезаднего, начиная с подросткового возраста, ширина простаты преобладает над длиной и толщиной.

2. У мужчин, страдающих хроническим алкоголизмом, отмечается повышение объемно-линейных па-



раметров предстательной железы. По сравнению с контролем максимальное увеличение продольного размера наблюдается во втором периоде зрелого воз-

раста (28,7%), поперечного размера (10,0%), передне-заднего размера (17,4) и объема органа (64,0%) – в пожилом возрасте.

Таблица 3

**Морфометрическая характеристика ультразвуковых параметров предстательной железы мужчин, страдающих хроническим алкоголизмом**

Возраст	Показатель			
	толщина, мм	ширина, мм	длина, мм	объем, см <sup>3</sup>
I период зрелого возраста	25-36 (31,2±0,34*)	33-43 (38,0±0,31*)	31-43 (37,0±0,37*)	13,8-34,8 (22,9±0,65*)
II период зрелого возраста	26-38 (32,4±0,37)	36-48 (41,5±0,37)	34-45 (39,9±0,34*)	16,6-42,9 (28,1±0,79*)
Пожилой возраст	33-46 (40,5±0,39*)	44-56 (49,6±0,36*)	41-59 (47,3±0,54*)	31,1-79,5 (49,7±1,45*)

**Примечание.** \* –  $p \leq 0,05$  по сравнению с контролем.

**Литература**

1. Аляев Ю.Г. Урология: Рос. клин. рекомендации. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 456 с.
2. Демидов В.Н., Пытель Ю.А., Амосов А.В. Ультразвуковая диагностика в уронефрологии. – М., Медицина, 1989. – 105 с.
3. Есаков С.А. Возрастная анатомия и физиология: Курс лекций. – Ижевск: УдГУ, 2010. – 196 с.
4. Зубарев А.В., Гаждонова В.Е. Диагностический ультразвук. Уронефрология. – М., 2002. – С. 147-150.
5. Иванченко О.Ф. Возможности эхографии в диагностике нарушения формирования пола у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.: РМАПО, 1994. – 22 с.
6. Игнашин Н.С., Виноградов В.Р. Трансректальное ультразвуковое исследование предстательной железы и семенных пузырьков: Метод. рекомендации. – М., 1990. – 38 с.
7. Капустин С.В., Пиманов С.И. Ультразвуковое исследование в таблицах и схемах. – Витебск, 2005. – 64 с.
8. Курбанов Ф.Т. Основы ультразвуковой волнометрии: Руководство для практик. врачей; Под ред. проф. А.А. Фазылова. – Ташкент, 2007. – 63 с.
9. Лаврова С.А., Ткаченко П.М. Ультразвуковая диагностика заболеваний предстательной железы // Новости луч. диагностики. – 1999. – №1. – С. 11-14.
10. Назаренко Г.И., Хитрова А.Н. Ультразвуковая диагностика предстательной железы в современной урологической диагностике. – М.: Видар, 2017. – 304 с.
11. Пену А.Ю. Практическая эхография: Атлас. – Кишинев: Штиинца, 1990. – 286 с.
12. Раджабов А.Б. Возрастные анатомические особенности простаты крыс на протяжении постнатального онтогенеза // Вестн. ТМА. – Ташкент, 2023. – №7. – С. 68-71.
13. Труфанов Г.Е., Рязанов В.В. Практическая ультразвуковая диагностика. – Руководство в 5-ти тт. – Т. 2. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 198 с.
14. Хофер М. Компьютерная томография: Базовое руководство. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед. лит-ра, 2008. – 224 с.
15. Филиппова Е.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний предстательной железы у детей // Вестн. РНЦРР Минздрава России. – 2008. – №8. – С. 27-46.
16. Шолохов В.Н., Бухаркин Б.В., Лэпэдату П.И. Ультразвуковая томография в диагностике рака предстательной железы. – 1-е изд. – М.: ООО «Фирма СТРОМ», 2006. – 112 с.
17. Cooner W.H. et al. Prostate cancer detection in clinical urological practice by ultrasonography, digital rectal examination and specific antigen // J. Urol. – 1994. – Vol.1 43. – P. 1146-1154.
18. Radjabov A.B. Morphometric Characteristics of Organometric Parameters of the Prostate Gland of Children in Postnatal Ontogenesis // Amer. J. Med. Med. Sci. – 2021. – Vol. 11, №10. – P. 744-746.
19. Radjabov A.B. Growth dynamics of the body weight index and

anatomical parameters of the prostate of male rats during postnatal ontogenesis // Brit. Med. J. – 2022. – Vol. 2, №1. – P. 278-283.

20. Watanabe H. et al. Ultrasonography of the prostate (2 nd report): sagittal tomography of the prostate using B-scope scanning // Jpn. J. Ultrasound Med. – 1974. – Vol. 141. – P. 233-239.

21. Zyryanov A.V., Surikov A.S., Ponomarev A.V. et al. Prostate volume as an independent predictor of results robot-assisted prostatectomy // Cancer Urol. – 2020. – Vol. 15, №4. – P. 73-83.

**ВОЗРАСТНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ МОРФОМЕТРИЯ ОРГАНОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРОСТАТЫ ЧЕЛОВЕКА И ЕЁ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ**

Раджабов А.Б.

**Цель:** изучение органометрических параметров ультразвуковой анатомии предстательной железы у лиц мужского пола с периода новорожденности до старческого возраста, а также у мужчин с хроническим алкоголизмом. **Материал и методы:** ультразвуковое исследование предстательной железы проводилось у 654 лиц мужского пола с периода новорожденности до старческого возраста. Кроме того УЗИ простаты выполнено у 154 мужчин зрелого (I-II периоды) и пожилого возраста, страдающих хроническим алкоголизмом. **Результаты:** с возрастом параметры простаты изменяются неравномерно, что обусловлено морфофункциональными особенностями органа в разные возрастные периоды. Наибольший рост длины простаты регистрируется в юношеском возрасте (34,0%), в подростковом возрасте толщина увеличивается на 38,5%, ширина – в 2,0 раза, объем железы – в 3,4 раза. Наименьший рост объемно-линейных параметров железы обнаружен у мужчин старческого возраста. У мужчин, страдающих хроническим алкоголизмом, отмечается повышение органометрических параметров предстательной железы. **Выводы:** УЗИ позволяет определить темпы роста объемно-линейных параметров железы, характеризующих особенности динамики развития и становления органа, происходящих в процессе онтогенеза и при хроническом алкоголизме.

**Ключевые слова:** простата, постнатальный онтогенез, органометрические показатели, объем простаты, хронический алкоголизм.

**РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА АЛЬПОРТА У ДЕТЕЙ**

Рахманова Л.К., Болтабоева М.М., Ганиева У.М.

**BOLALARDA ALPORT SINDROMI RIVOJLANISHINING ILK BELGILARI**

Rahmanova L.K., Boltaboeva M.M., G'aniyeva U.M.

**EARLY PREDICTORS OF THE DEVELOPMENT OF ALPORT SYNDROME IN CHILDREN**

Rakhmanova L.K., Boltaboeva M.M., Ganieva U.M.

*Ташкентская медицинская академия, Андижанский государственный медицинский институт, Университет медицины и науки Розалинд Франклин, Северный Чикаго (Иллинойс, США)*

**Maqsad:** bolalarda Alport sindromi rivojlanishining erta prognozlarini aniqlash. **Material va usullar:** 2017-2021 yillarda glomerulonefrit tashxisi bilan (o'tkir - 130, surunkali - 38) 1 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalarning 168 ta kasalligi tarixi, ular 2017-2021 yillarda Andijon davlat tibbiyot ko'p tarmoqli bolalar klinikasida statsionar davolangan glomerulonefrit (o'tkir-130, surunkali - 38) tashxisi qo'yilgan 1 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalarning 168 ta kasallik tarixi tahlil qilindi. **Natijalar:** bolalarda Alport sindromi rivojlanishining dastlabki prognozlariga quyidagilar kiradi: ota-onalar o'rtasida qarindoshlik nikohi, qarindoshlar o'rtasida o'g'il bolalarning ko'pligi, kam vaznli bolalar tug'ilishi (<2700 g), yangi tug'ilgan chaqaloqlarning asfiksiyasi, tug'ishning zaifligi, buyraklar kasalligi, endokrin va yurak-qon tomir kasalliklari onaning qon tomir tizimi. Epikantus, ko'krak qafasining deformatsiyasi, ko'zning gipertelorizmi, aniq qoshlar, quloqlarning joylashishidagi anomaliyalar, qo'l va oyoqlarning 1-2 barmoqlari orasidagi sandal shaklidagi bo'shliq kabi disembriogeneznining stigmalari Alportning dastlabki klinik belgilari hisoblanadi. **Xulosa:** bolalarda Alport sindromining asosiy klinik belgilari charchoq, rangparlik, quruq teri, ko'z ostidagi ko'karishlar, pastozlik, intoksikatsiya belgilari, bosh og'rig'i, arterial gipotenziya, disembriogeneznining tashqi stigmalari, buyrak stigmalari, eshitish qobiliyatini yo'qotish va ko'rish anormalyalari edi.

**Kalit so'zlar:** belgilar, Alport sindromi, bolalar.

**Objective:** To identify early predictors of the development of Alport syndrome in children. **Material and methods:** 168 case histories of children aged 1 year to 14 years with a diagnosis of glomerulonephritis (acute - in 130, chronic - in 38) for 2017-2021, who received inpatient treatment in the children's multidisciplinary clinic of the Andrei State Medical Institute, were analyzed. The control group consisted of 30 children aged 1-14 years with non-hereditary kidney diseases. **Results:** Early predictors of the development of Alport syndrome in children include: consanguineous marriage among parents, a high incidence of boys among relatives, the birth of children with low body weight (<2700 g), asphyxia of newborns, weakness of labor, kidney disease, endocrine and cardiovascular diseases. maternal vascular system. Stigmas of dysembryogenesis, such as epicanthus, chest deformation, hypertelorism of the eyes, pronounced brow ridges, anomalies in the location of the ears, a sandal-shaped gap between 1-2 fingers of the hands and feet are considered early clinical signs of Alport syndrome. **Conclusions:** The main clinical symptoms of Alport syndrome in children were fatigue, pallor, dry skin, blueness under the eyes, pastiness, symptoms of intoxication, headaches, arterial hypotension, external stigmas of dysembryogenesis, renal stigmas, hearing loss and visual abnormalities.

**Key words:** predictor, Alport syndrome, children.

Известно, что одной из причин синдрома Альпорта являются тератогенное действие различных лекарственных препаратов в I триместре беременности, соматические заболевания у матери, наследственные заболевания у родственников, которые в дальнейшем играют важную роль в развитии у детей различных нефропатий со стигмами дизэмбриогенеза [1-9]. С этой точки зрения выявление ранних предикторов развития синдрома Альпорта является одной из актуальных проблем медицины.

**Цель исследования**

Выявление ранних предикторов развития синдрома Альпорта у детей.

**Материал и методы**

Нами были проанализировано 168 историй болезни детей в возрасте от 1-го года до 14 лет с диагнозом гломерулонефрит (ГН) (острый - у 130, хронический - у 38) за 2017-2021 гг., получавших стационарное лечение в детской многопрофильной клинике АндГосМИ. Контрольную группу составили

30 детей в возрасте 1-14 лет, с не наследственными заболеваниями почек.

Нефритический вариант острого ГН был у 84 (61,8%), нефротический вариант - у 22 (16,2%), нефротический синдром с гематурией и гипертензией - у 30 (22,1%). Нефротическая форма хронического ГН отмечалась у 31 (65,6%) ребенка, смешанная форма - у 7 (21,4%), гематурическая форма - у 4 (11,5%). Дети с наследственными нефритами (упорная гематурия, тугоухость, поражение глаз, нарушение функции почек хотя бы у одного члена семьи) были отобраны из числа детей с острыми гломерулонефритами (8) и хроническими формами гломерулонефритов (4).

Общее число детей с наследственным нефритом приходилось на все случаи острого гломерулонефрита (6,2%) и на хронические формы этого заболевания (12,5%).

Таким образом, наследственный нефрит чаще встречается среди хронических заболеваний почек, преимущественно среди больных хроническим гломерулонефритом.

Среди обследованных детей мальчики составляли 75, девочки – 25%, соотношение 3:1 ( $p < 0,01$ ). Большинство обследованных были в возрасте 6-10 лет (50%) и 11-14 лет (41,7%), меньше в возрасте до 5 лет (8,3%). Преобладание мальчиков среди обследованных детей с синдромом Альпорта указывает на сцепленность с половой X хромосомой при рецессивном типе наследования.

При обследовании членов семей больных детей мы проводили клинико-анамнестические, лабораторные (клинические и биохимические) и генеалогические исследования. Выполнялась также воздушная и костная аудиометрия слухового порога на отечественном аудиометре.

Выявление стигмы дизэмбриогенеза служило дополнительным опорным методом диагностики. Из общеклинических лабораторных методов проводили общий анализ крови, мочи и кала. При интерпретации показателей анализа мочи применяли типирование вариантов гематурии с помощью критериев С.С. West (1976), J. Bragon (1977), Я.Ю. Иллера и соавт. (2000), степень выраженности эритроцитурии оценивали согласно рекомендациям Т.В. Сергеевой (1976). Цифровые данные обрабатывали

методом вариационной статистики с вычислением достоверности численных различий по Стьюденту.

### Результаты и обсуждение

В ходе исследования изучены особенности течения беременности и акушерский анамнез матерей. Как видно из таблицы 1, матери часто страдали токсикозами беременности, имели кровотечения в анамнезе; среди экстрагенитальных заболеваний чаще выявлялась патология почек и мочевыводящих путей ( $p < 0,01$ ), сердечно-сосудистые заболевания ( $p < 0,01$ ), болезни эндокринного генеза ( $p < 0,01$ ), реже встречались заболевания ЖКТ, гематологические и аллергические заболевания ( $p < 0,05$ ).

У матерей часто наблюдались дискоординированные роды быстрые и стремительные ( $p < 0,05$ ), слабость родовой деятельности ( $p < 0,01$ ), отслойка нормально расположенной плаценты ( $p < 0,05$ ) и обвитие пуповины ( $p < 0,01$ ), которые явились основанием для развития гипоксии у плода ( $p < 0,05$ ) и асфиксии новорожденных ( $p < 0,05$ ). Среди больных с синдромом Альпорта преобладали дети, родившиеся с более низкой массой тела ( $\leq 2700$  г), чем в контрольной группе ( $p < 0,01$ ).

Таблица 1

#### Патология беременности матерей при синдроме Альпорта у детей, $M \pm m$ , абс. (%)

Нозология	У матерей детей с синдромом Альпорта, n=14	У матерей здоровых детей, n=30	p
Течение беременности:			
- гестозы беременности	4 (29,0)	2 (7,0)	<0,01
- кровотечения в 1-й половине беременности	2 (14,2)	1 (3,3)	<0,001
Экстрагенитальные заболевания:			
- сердечно-сосудистые	5 (35,7)	3 (10,0)	<0,01
- ЖКТ	3 (21,4)	5 (16,7)	<0,05
- эндокринные	5 (35,7)	6 (20,0)	<0,01
- почек и мочевыводящих путей	6 (42,8)	8 (26,7)	<0,01
- прочие: аллергические, гематологические	4 (29,0)	7 (23,3)	<0,05
Течение родов:			
- дискоординированные роды	3 (21,4)	5 (16,7)	<0,05
- слабость родовой деятельности	5 (35,7)	7 (23,3)	<0,01
- отслойка плаценты	4 (29,0)	8 (26,7)	<0,05
- обвитие пуповины	3 (21,4)	4 (13,3)	<0,01
- гипоксия плода	6 (42,8)	10 (33,3)	<0,05
- асфиксия новорожденных	7 (50,0)	9 (30,0)	<0,01
- рождение детей с низкой массой тела (<2700 г)	-	-	-
Кровнородственный брак	8 (57,1)	5 (16,7)	<0,01

Изучение частоты перенесенных заболеваний у больных с синдромом Альпорта показало, что они относятся к группе часто болеющих детей ( $p < 0,01$ ), с повторными инфекциями респираторной системы (до 4-6 раз в год), страдали аллергией ( $p < 0,01$ ), в раннем возрасте часто переносили кишечные инфекции, гепатит, сальмонеллез, а в анамнезе отмечалась высокая частота перенесенных вирусных инфекций – кори, краснухи и т.д. ( $p < 0,01$ ), которые имели статистически достоверную связь с патологией беременности у матери ( $p < 0,01$ ).

Основными клиническими симптомами синдрома Альпорта у детей были быстрая утомляемость,

бледность, сухость кожных покровов, синюшность под глазами, пастозность, симптомы интоксикации, головные боли, артериальная гипотензия, внешние стигмы дизэмбриогенеза, почечные стигмы, тугоухость и аномалии зрения.

Уровень САД у больных с синдромом Альпорта составил  $90,0 \pm 5,6$  мм рт. ст., ДАД –  $54,0 \pm 1,76$  мм рт. ст. Часто выявлялась артериальная гипотензия – у 66,7% (в контрольной группе у 23,3%;  $p < 0,001$ ). Отечный синдром был выраженным в терминальной стадии хронической почечной недостаточности. Мочевой синдром проявлялся упорной протеинурией –  $3,57 \pm 0,71\%$ , уменьшением суточного диуреза

(601±35,2 мл). Отмечалась также умеренная гематурия, то есть эритроцитурия составила 3-4 неизменных и 6-8 измененных эритроцитов, а лейкоцитов 7-8 в поле зрения. Удельный вес мочи в среднем составил 1010±2,65.

Известно, что характерными признаками синдрома Альпорта являются снижение порога слуха, что чаще всего связано с невритом слухового нерва.

В наших исследованиях аудиометрически подтвержденное снижение слуха – тугоухость I-II степени – выявлена у 6 (30%) обследованных, у 7 больных (72,0%) имелось клиническое снижение слуха, что согласуется с данными литературы (50-60%).

Необходимо отметить, что по мере прогрессирования болезни, с возрастом число больных детей с нарушением слуха увеличивается. У 3 пациентов был подтвержден кохлеарный неврит.

Интересно, что стигмы дизэмбриогенеза часто встречались у детей с синдромом Альпорта и пониженным слухом. Среди наблюдаемых нами больных наиболее отличительными стигмами дизэмбриогенеза были эпикант ( $p<0,05$ ), деформация грудной клетки ( $p<0,001$ ), гипертелоризм глаз ( $p<0,001$ ), выраженные надбровные дуги ( $p<0,01$ ), аномалии расположения ушей ( $p<0,05$ ), сандалевидная щель между I-II пальцами кистей и стоп ( $p<0,01$ ) (табл. 2).

Таблица 2

Частота стигм дизэмбриогенеза при синдроме Альпорта у детей,  $M\pm m$ , абс. (%)

Стигмы	Дети с синдромом Альпорта, n=12	Контрольная группа, n=30	p<
Аномалии черепа			
Брахи- и долихоцефалия	1 (8,3)	-	-
Уплощенный затылок	2 (16,7)	2 (6,6)	0,01
Выраженные надбровные дуги	2 (16,7)	1 (3,3)	0,01
Аномалии лица			
Седловидный, уплощенный нос	1 (8,3)	3 (10,0)	0,05
Гипертелоризм глаз	3 (25,0)	1 (3,3)	0,001
Эпикант	4 (33,3)	3 (10,0)	0,05
Высокое готическое небо	2 (16,7)	1 (3,3)	0,05
Аномалии расположения ушей	2 (16,7)	4 (13,3)	0,05
Диспластический рост	1 (8,3)	5 (16,7)	0,05
Аномалии туловища, конечностей			
Сандалевидная щель между I-II пальцами кистей и стоп	2 (16,7)	1 (3,3)	0,01
Гипертелоризм сосков	3 (15)	2 (6,6)	0,001
Деформация грудной клетки	4 (33,3)	1 (3,3)	0,001
Клинодактилия	2 (16,7)	3 (10,0)	0,05

### Выводы

1. К ранним предикторам развития синдрома Альпорта у детей относятся: кровнородственный брак у родителей, высокая частота заболеваемости мальчиков среди родственников, рождение детей с низкой массой тела (<2700 г), асфиксия новорожденных, слабость родовой деятельности, заболевания почек, эндокринной и сердечно-сосудистой системы у матери.

2. Такие стигмы дизэмбриогенеза у детей, как эпикант, деформация грудной клетки, гипертелоризм глаз, выраженные надбровные дуги, аномалии расположения ушей, сандалевидная щель между I-II пальцами кистей и стоп считаются ранними клиническими признаками синдрома Альпорта.

### Литература

1. Рахманова Л.К., Искандарова И.Р., Сабилов М.А., Мирзалиева С. А. Иммуногематологическая взаимосвязь у детей при нефротическом синдроме на фоне лимфатического диатеза // Здоровые дети – будущее

страны: Материалы конгресса. – СПб, 2019. – С. 458-459.

2. Таболин В.А., Ишкабулов Д.И., Тимурова Н.Ф. Семейные нефропатии с гематурией // Пробл. биол. и мед. – 2003. – №3-1 (31). – С. 66-68.

3. Barnett H.L., Schoeneman M., Bernstein J. et al. Pediatric Kidney Disease; Ed. C.M. Edelmann. – Boston, 2009. – 675 с.

4. Cameron J.S., Turner D.R., Heaton J. et al. // Amer. J. Med. – 2010. – Vol. 74. – P. 175-180.

5. Gubler M.C. Diagnosis of Alport syndrome without biopsy // Pediatr. Nephrol. – 2007. – Vol. 22. – P. 621-625.

6. Karimdzhanov I., Rakhmanova L., Iskanova G., Israilova N. Arterial hypertension in children with chronic kidney diseases // Amer. J. Pediatr. – 2020. – Vol. 6, №2. – P. 109-116.

7. Rakhmanova L.K., Rakhmanov A.M. Assessment of immunopathological developments in children with nephrotic syndrome with background pathology // Int. J. Sci. Pediatr. – 2022. – Vol. 08. – P. 16-22.

8. Rakhmanova L.K., Savenkova N.D., Iskandarova I.R. Immune-hematological risks of chronic kidney disease in children with lymphatic diathesis // Nat. Sci. Edit. – 2020. – Vol. 16, №10. – P. 297-311.



9. Raxmanova L.K., Karimova U.N., Israilova N.A., Yaxyayeva K.Z. Peculiarities of immunity in nephrotic syndrome in children with covid-19 against the atopic background // Turk. J. Physiother. Rehabilitation. – 2021. – Vol. 32, №2. – P. 4391-4394.

### **РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА АЛЬПОРТА У ДЕТЕЙ**

Рахманова Л.К., Болтабоева М.М., Ганиева У.М.

**Цель:** выявление ранних предикторов развития синдрома Альпорта у детей. **Материал и методы:** проанализировано 168 историй болезни детей в возрасте от 1-го года до 14 лет с диагнозом гломеруло-нефрит (острый – у 130, хронический – у 38) за 2017-2021 гг., получавших стационарное лечение в детской многопрофильной клинике АндГосМИ. Контрольную группу составили 30 детей в возрасте 1-14 лет, с не наследственными заболеваниями почек. **Результаты:** к ранним предикторам развития синдрома Альпорта у детей относятся: кровнородственный брак у роди-

телей, большая частота заболеваемости мальчиков среди родственников, рождение детей с низкой массой тела (<2700 г), асфиксия новорожденных, слабость родовой деятельности, заболевания почек, эндокринной и сердечно-сосудистой системы у матери. Сигмы дизэмбриогенеза, такие как эпикант, деформация грудной клетки, гипертелоризм глаз, выраженные надбровные дуги, аномалии расположения ушей, сандалевидная щель между 1-2 пальцами кистей и стоп считаются ранними клиническими признаками синдрома Альпорта. **Выводы:** основными клиническими симптомами синдрома Альпорта у детей были быстрая утомляемость, бледность, сухость кожных покровов, синюшность под глазами, пастозность, симптомы интоксикации, головные боли, артериальная гипотензия, внешние стигмы дизэмбриогенеза, почечные стигмы, тугоухость и аномалии зрения.

**Ключевые слова:** предиктор, синдром Альпорта, дети.



## ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА МИНИИНВАЗИВ АРАЛАШУВЛАРНИ КЛИНИК ЖИҲАТДАН АСОСЛАШ

Ризаев Э.А., Муродуллаев С.О., Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Холиев О.О., Хужабаев С.Т.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОСНОВА МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ризаев Э.А., Муродуллаев С.О., Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Холиев О.О., Хужабаев С.Т.

## CLINICAL BASIS OF MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN THE SURGICAL TREATMENT OF ISLAND PANCREATITIS

Rizaev E.A., Murodullaev S.O., Kurbaniyazov Z.B., Shonazarov I.Sh., Kholiev O.O., Khuzhabaev S.T.

Тошкент давлат стоматология институти, Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Самарқанд давлат тиббиёт университети

**Цель:** улучшение результатов лечения пациентов с тяжелым острым панкреатитом за счет совершенствования хирургической стратегии с использованием минимально инвазивных технологий. **Материал и методы:** под наблюдением в Самаркандском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2018-2023 гг. были 182 пациента с тяжелым острым панкреатитом, из них 57,1% мужчин и 42,9% женщин. Средний возраст больных – 51,6 года. У 51,1% пациента тяжелый острый панкреатит был обусловлен алиментарным фактором и потреблением и алкоголя, у 42,9% отмечалась интрабилиарная гипертензия, обусловленная нарушением эвакуации секрета поджелудочной железы и желчнокаменной болезнью, поражением внепеченочных желчных протоков. У 6% больных причина острого панкреатита остается неизвестной. **Результаты:** при использовании в лечении больных асептическим тяжелым острым панкреатитом малоинвазивных вмешательств (6,2%) отмечается более низкая летальность, чем после открытых операций. При инфицированном панкреонекрозе также предпочтительнее миниинвазивные вмешательства, поскольку летальность составляет 19,8%, что ниже, чем при открытых операциях (26,5%). **Выводы:** открытый оперативный метод следует рассматривать только на ранних стадиях тяжелого острого панкреатита, когда появляются серьезные осложнения, не поддающиеся контролю малоинвазивными методами.

**Ключевые слова:** тяжелый острый панкреатит, хирургическая тактика, миниинвазивные вмешательства.

**Objective:** To improve treatment outcomes for patients with severe acute pancreatitis by improving surgical strategy using minimally invasive technologies. **Material and methods:** Under supervision at the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care in 2018-2023. There were 182 patients with severe acute pancreatitis, of which 57.1% were men and 42.9% were women. The average age of patients is 51.6 years. In 51.1% of patients, severe acute pancreatitis was caused by nutritional factors and alcohol consumption, 42.9% had intrabiliary hypertension caused by impaired evacuation of pancreatic secretions and cholelithiasis, damage to the extrahepatic bile ducts. In 6% of patients, the cause of acute pancreatitis remains unknown. **Results:** When minimally invasive interventions (6.2%) are used in the treatment of patients with aseptic severe acute pancreatitis, lower mortality is observed than after open operations. For infected pancreatic necrosis, minimally invasive interventions are also preferable, since the mortality rate is 19.8%, which is lower than with open operations (26.5%). **Conclusions:** The open surgical method should be considered only in the early stages of severe acute pancreatitis, when serious complications arise that cannot be controlled by minimally invasive methods.

**Key words:** severe acute pancreatitis, surgical tactics, minimally invasive interventions.

Ўткир панкреатит шошилич хирургик касалликлари орасида учинчи ўринда туради, бунда оғир шаклларда ўлим даражаси 30% га, йирингли-септик асоратлар ривожланиши билан эса 80% гача етиши мумкин. [3, 6-8]. Шу сабабли, ушбу ҳолатни ташхислаш ва даволашни такомиллаштиришга шошилич эҳтиёж бор. Шу билан бирга, касалликнинг турли босқичларида қайси хирургик муолажаларни бажариш яхшироқлиги ҳақида баҳслар мавжуд [1, 4-7, 9]. Меъда ости безининг асептик-ферментатив зарарланиши ва оғир ўткир панкреатитнинг ривожланиши очиқ ва миниинвазив ёндашувлар ўртасида танлов ҳақида ноаниқ жавобли савол қолдиради [3, 5-7, 9].

Ўткир панкреатитнинг кеч босқичида йирингли-септик асоратлар 30-50% ҳолларда ривожланади

ва 80% гача бўлган юқори ўлим даражаси билан бирга келади. Бу идеал хирургик стратегиясини ишлаб чиқиш муҳимлигини кўрсатади [1, 3, 6, 10]. Шу билан бир қаторда, бундай асоратлари бўлган беморлар учун қайси операциялар афзаллиги ҳақида аниқ қарор йўқ. Миниинвазив ёки очиқ усуллардан бирини танлаш муҳим масала, чунки ҳар бир усул ўзининг афзалликлари ва камчиликларига эга. Очиқ операциялар йирингли-септик ўчоқларни янада самарали санация қилишни таъминлаши мумкин бўлсада, миниинвазив аралашувлар кам инвазивлиги билан ажралиб туради [2, 5, 6, 9, 10]. Шундай қилиб, ўткир панкреатит ривожланишининг турли босқичларида даволаш усулини оқилона танлаш масаласи ҳал қи-

линмаган. Бу ушбу соҳада кўпроқ тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини таъкидлайди.

#### Тадқиқот мақсади

Миниинвазив технологиялардан фойдаланиб, такомиллаштирилган хирургик стратегиялар орқали оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш.

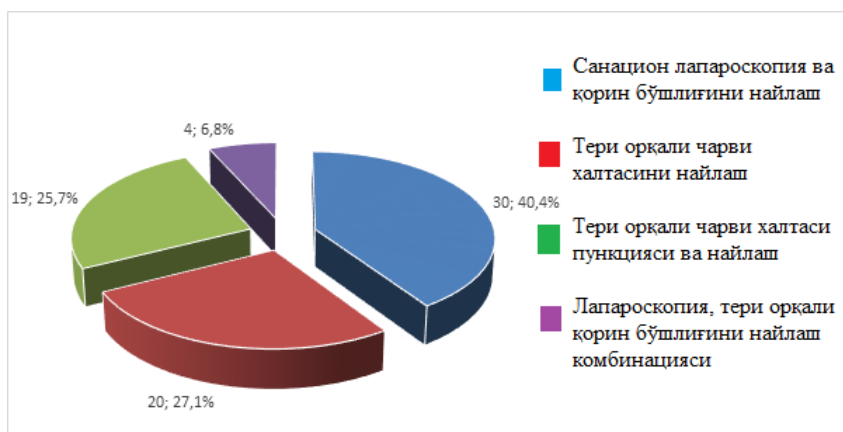
#### Материал ва усуллар

Тадқиқот Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиалида 2018-йилдан 2023-йилгача бўлган даврда оғир ўткир панкреатит билан касалланган 182 нафар бемор ҳақида қизиқарли нарсаларни кўрсатди. Тадқиқот иштирокчилари 57,1% ва 42,9% катта ёшдаги мос равишда эркаклар ва аёлларни ўз ичига олди, уларнинг ўртача ёши 51,6 ёш. Оғир ўткир панкреатитнинг 51,1% ҳолатларида алиментар омил ва спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилиш, 42,9% ҳолларда эса меъда ости беши секрециясининг эвакуацияси бузилиши ва ўт тош касалликлари, жигардан ташқари ўт йўллариининг шикастланиши туфай-

ли юзага келган интрабилиар гипертензия сабаб бўлган. Беморларнинг 6 фоизида ўткир панкреатитнинг сабаби номаълум бўлиб қолмоқда.

Клиник ва лаборатория маълумотлари, ультратовуш текшируви, компьютер томографияси (КТ) ва диагностик лапароскопия хулосалари таҳлили натижасида 182 беморга «оғир ўткир панкреатит» ташхиси қўйилди. Атланта 2012 таснифи касаллигининг оғирлигига қараб таснифлаш учун ишлатилган. Balthazar-Ranso панкреатит оғирлиги индекси меъда ости беши бирламчи панкреатик некроз ҳажмини баҳолаш учун компьютер томографиясида ишлатилган. 34,1% ҳолларда катта ўчоқли ва субтотал некроз мавжуд. Тадқиқот маълумотларига кўра, беморларнинг 48,9 фоизида ретроперитонеал тўқималарнинг бир соҳаси, 51,1 фоизи эса икки ёки учта соҳасини қамраб олган.

Оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларнинг кўпчилиги (40,7%) миниинвазив операция, 37,4% эса очиқ операцияларни ўтказдилар.



1-расм. Оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларда миниинвазив аралашувлар тузилиши, n=73

Меъда ости безининг асептик некрози 107 беморда ёки барча беморларнинг 58,2 фоизида қайд этилган. 75 беморда (41,2%) оғир ўткир панкреатит аниқланган. Клиник, инструментал ва лаборатория белгилари, шу жумладан; доимий гипертермия ва лейкоцитоз, ультратовуш ва КТ да газ пуфакчаларини аниқланиши, шунингдек, қорин бўшлиғи дренажларидан ёки тери орқали пункция пайтида аспиратдаги ажралманинги ижобий экма натижалари инфицирланишни аниқлаш учун мезон бўлиб хизмат қилди.

Оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморлар икки гуруҳга бўлинган: А гуруҳида меъда ости безининг асептик некрози билан касалланган 107 киши, В гуруҳи эса меъда ости беши инфицирланган некрози билан касалланган 75 кишидан иборат. А гуруҳи яна учта гуруҳга бўлинган: А1 фақат консерватив даво муолажалари қўлланган, А2 очиқ операцияни ўтказган ва А3 миниинвазив операциядан фойдаланган. Бундан ташқари, В гуруҳи иккита кичик гуруҳга бўлинган. В1 кичик гуруҳига миниинвазив операция ўтказганлар киради ва В2 кичик гуруҳига очиқ операция ўтказганлар киради.

Меъда ости безининг асептик некрози (А гуруҳи) билан оғриган беморларнинг 17,7 фоизида ферментатив перитонит, беморларнинг 8,4 фоизида сероз-фиброз перитонит бор эди. Меъда ости беши инфицирланган некрози билан касалланган беморлар гуруҳида (В гуруҳи), арозив қон кетиш (13,3%), ичак оқмаларининг шаклланиши (14,6%), шунингдек, арозив қон кетиш ва ичак оқмаларининг шаклланиши (9,3%) кузатилди. Бундан ташқари, беморларнинг 32% ретроперитонеал флегмона, 17,3% эса сероз-фиброз перитонит билан касалланган. Инструментал диагностика усуллари ультратовуш текшируви, компьютер томографияси, ЭГДФС, диагностик лапароскопия, диагностик пункция ва қорин бўшлиғи ва/ёки ретроперитонеумнинг дренажини ўз ичига олади.

ОЎП билан оғриган 182 беморларга амалга оширилган комплекс консерватив терапия куйидаги компонентларни ўз ичига олади:

- беморнинг 1 кг. вазнига 40 мл. хисобда регидратация ва детоксикация қилиш учун форсирланган диурез билан инфузион терапия;
- аналгезия, нонаркотик анальгетиклар (НЯҚВлар, спазмолитиклар)

- 6 - 10 мл 2% лидокаинли эпидурал блокада 140 (76,9%) беморга ўтказилди, оғриқ инъекциядан 15 - 20 минут ўтгач йўқолди, зарурат бўлганда, эпидурал блокада 24 - 48 соатдан кейин такрорланди;

- тадқиқотга киритилган барча беморларда антисекретор препаратларни қўллаш (протон насос ингибиторлари Омепразол 106 (58,2%) беморга, H2-гистамин блокаторлари Циметидин 76 (41,8%) беморга ишлатилган;

- тадқиқотга киритилган барча беморлар учун антибактериал терапия қўлланилди; Цефоперазон ва Амоксициллин препаратлари меъда ости безининг асептик некрози (А гуруҳи) ва меъда ости безининг инфицирланган некрози (В гуруҳи) бўлган беморларда инфекцияни даволаш ва олдини олиш учун ишлатилган.

Оғир ўткир панкреатитга учраган (ОЎП) 142 нафар беморнинг 51,4 фоизида миниинвазив операция, 48,6 фоизида очиқ операция амалиёти ўтказилди. Беморларнинг 16,4 фоизида асептик ОЎП ни даволаш учун қорин бўшлиғини дренажлаш ва ви-деолапароскопик санация қўлланилган.

Меъда ости беги перитонеал шиш белгилари билан кенг тарқалган асептик некрози бир ёки иккала латерал томонлар орқали очилди. Агар чарви халтасида суюқлик тўпланган бўлса, у гастро-колика бойлами орқали дренажланган. Қорин бўшлиғидан ажралма миқдори камайишига қараб, дренажлар уч кун давомида бирма-бир олинди. Одатда операциядан кейинги 7-10 кунларда, дренаж най чарви халтадан олинди.

Оғир ўткир панкреатит (ОЎП) бўлган беморларда уч ҳолатда (4,8%) қорин парда орти соҳа ёки чарви халтасида суюқлик тўпланганлиги аниқланган. Бундай ҳолларда ултратовушли навигация ёрдамида тери орқали пункцияси амалга оширилди. Ушбу муолажалар нафақат даволаш учун фойдали, балки шубҳали меъда ости беги некрозига ташхис қўйиш учун ҳам ишлатилган.

Меъда ости безининг асептик некрози билан оғриган 35 беморни (19,2%) даволаш учун ҳар хил турдаги очиқ операциялар ўтказилди. Бу декомпенсацияланган ўн икки бармоқли ичак обструкцияси ёки псевдокист ёрилиши бўлган 19 беморга қорин бўшлиғини дренажлаш билан кенг ўрта лапаротомияни ўз ичига олди. 21 беморда ферментатив перитонит учун қорин бўшлиғи ва чарви халтасини дренажлаш билан мини-лапаротомия қўлланилди. Парадуоденал инфилтрат ҳосил бўлиши сабабли декомпенсацияланган ўн икки бармоқли ичак тутилиши билан оғриган иккита беморда олдинги гастроеюно анастомоз Браун ичаклар аро дарчаси очиш операцияси ўтказилган. Чарви халтаси очилгандан сўнг, ўн икки беморга меъда ости беги абдоминализацияси амалга оширилди. Шундан сўнг, ривожланаётган псевдокистанинг ёрилишига алоҳида эътибор қаратилиб, қорин бўшлиғи ва чарви халтани дренажлаш амалга оширилди.

Асептик панкреонекрозни (ОЎП) даволаш учун очиқ операциядан сўнг, операцион жароҳат ёпилди. Инфицирланган панкреонекрозни даволаш (В гуруҳи) меъда ости беги абсцессини ёки ўткир ин-

фицирланган суюқлик тўпланишини даволаш учун ултратовуш ёрдамида тери орқали чарви халтасини дренажлаш каби миниинвазив амалиётларни ўз ичига олди. Дренажнинг самарадорлигини аниқлаш ва қолдиқ бўшлиқларни аниқлаш учун фистулография, компьютер томографияси ва ултратовуш текшируви каби усуллар қўлланилган. Беморларнинг 18,7 фоизида ОЎП нинг йирингли-септик шакллари даволаш учун асосий даволаш усули минилапаротомия, люмботомия ва кенг ўрта лапаротомия орқали очиқ операция эди.

Меъда ости безининг ўчоқли некрози қорин парда орти соҳанинг иккита анатомик соҳаси билан чегараланган ҳолларда 4-5 см узунликдаги кичик кесмалар билан люмботомия амалга оширилди. Кенг ўрта лапаротомия ёки люмботомия учун икки турдаги дренажлашдан фойдаланилди. Биринчиси «очиқ» деб номланган ва очиқ операцион жароҳат орқали дренажлаш учун 11 мм. диаметрли марли тампонлар ва икки бўшлиқли дренажлардан фойдаланишни ўз ичига олган. Иккинчиси «ёпиқ» деб номланган ва чарви халтасининг яхлитлиги шароитида қорин парда орти соҳа тўқималарини ва қорин бўшлиғини дренажлашни ўз ичига олган. Операцияни амалга ошириш учун касаллик бошланганидан уч ҳафта ёки ундан кўпроқ вақт ўтгач, меъда ости беги некрози ҳудудида секвестрларнинг шаклланиши тугалланган ва тўлиқ некрсеквестрэктомия ўтказилган бўлса, «ёпиқ» дренаж усули қўлланилади. Некроз ҳудудига икки бўшлиқли дренажларни ўрнатгандан сўнг, операцион жароҳат тўлиқ ёпилди.

Касалликнинг дастлабки босқичларида (ўткир панкреатит бошланганидан 7-14 кун ўтгач), меъда ости безининг деструкция жойлари ҳали тўлиқ секвестрланмаган бўлса, ОЎП йирингли-септик асоратларини олдини олиш учун «очиқ» дренаж усули қўлланилди. Бу одатда чарви халтасини очиш ва некротик тўқималарни олиб ташлаш учун мини лапаротомияларни талаб қилади. Кейин оментобурсостомия ёки ретроперитонеостомия қилинди. Некрсеквестрэктомия икки бўшлиқли дренажлар ва латекс-марли тампонлар ёрдамида амалга оширилди.

Шундай қилиб, кейинги операцияларни режалаштиришда ва меъда ости беги ва қорин парда орти соҳага жиддий зарар етказилган ҳолларда «очиқ» турдаги дренажлашдан фойдаланиш ўзини оқлади. Такрорий санация муолажалари марли тампонларни алмаштириш, бўшлиқларни ювиш, некрсеквестрэктомия, дренажларни кўздан кечириш ва тузатиш, дренаж самарадорлигини баҳолашни ўз ичига олади. Ўртача, меъда ости безининг ўчоқли инфицирланган некрози бўлган битта бемор учун икки-уч санация операциялари, агар некрроз тарқалса, уч-бешта операция ўтказилади. Тўлиқ некрсеквестрэктомия ва ярада грануляциялар ҳосил бўлгандан сўнг, операцион жароҳатни тўлиқ ёпиш, «ёпиқ» дренаж турига ўтиш амалга оширилди.

Инфицирланган панкреонекрозга чалинган беморлар (В гуруҳи) энг юқори ўлим даражасига эга бўлиб, ўрганилган барча гуруҳларнинг 14,8% ни ташкил қилади. Очиқ хирургик операция ўтказган В2 кичик гуруҳи ушбу гуруҳда энг юқори ўлим да-



ражасини (26,5%) кўрсатди. Меъда ости безининг асептик некрози билан оғриган А гуруҳидаги беморларда ўлим даражаси 9,3% ни, очиқ операция усули бажарилган А2 гуруҳидаги беморларда ўлим даражаси 17,1% ни ташкил этди.

Юқоридаги маълумотларга асосланиб, энг кўп ўлим В2 кичик гуруҳида содир бўлган, бу ерда очиқ аралашувлар амалга оширилган, аррозив қон кетиш

ва қорин парда орти флегмонаси каби ОўП асоратлари туфайли. Бироқ, миниинвазив аралашувлар қўлланилган В1 кичик гуруҳида (19,5%) ўлим даражаси статистик жиҳатдан сезиларли даражада паст эди. А ва В гуруҳларида операция хонасида даволаниш вақтида ва касалхонада қолиш вақтида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар мавжуд эди.

### 1-жадвал

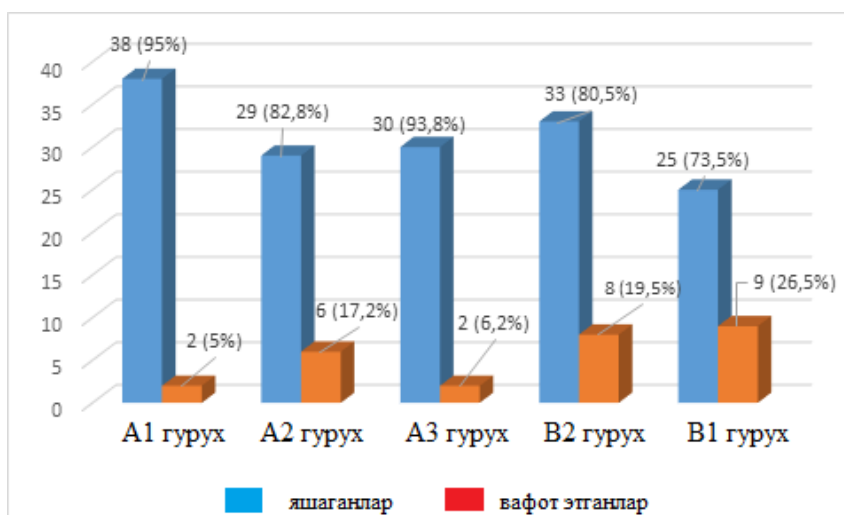
**РИТБ да ва стационарда даволаниш муддати ( медиана ва интерквартил)**

Гуруҳлар	РИТБ да сут.	Стационарда сут.
A1 (фақат консерватив терапия)	12 (8-14)	24 (17-24)
A2 (очиқ аралашувлар)	8 (6-11)	17 (14-21)
A3 (миниинвазив аралашувлар)	6 (4-9) #	17 (14-21) #
B1 (миниинвазив аралашувлар)	5 (4-7)	15 (13-19)
B2 (очиқ аралашувлар)	9 (6-11) #	21 (17-24) #

**Эслатма: # - статистик жиҳатдан муҳим фарқлар (Манн-Уитни тести, (p<0,05))**

А2 кичик гуруҳидаги меъда ости беши асептик некрози билан оғриган беморлар ва В2 кичик гуруҳидаги меъда ости безининг инфидирланган некрози билан оғриган беморларни солиштириш реанимация ва интенсив терапия бўлимида даволаниш муддати ва шифохонада қолиш муддати бўйича статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни кўрсатмади (p>0,05). Бундан ташқари, меъда ости безининг асептик некрози бўлган А3 кичик гуруҳлари ва меъ-

да ости безининг инфидирланган некрози бўлган В1 кичик гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқлар топилмади (p<0,05). Бироқ, минимал инвазив аралашувлар қўлланилган А3 кичик гуруҳида реанимация ва интенсив терапия бўлимида даволаниш ва шифохонада қолиш вақти В2 кичик гуруҳига қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада қисқароқ эди.



**2-расм. Ўрганилаётган кичик гуруҳларда омон қолган ва вафот этган беморларнинг нисбати**

#### Натижалар ва муҳокама

Ўлимни таққослаш, меъда ости безининг асептик некрози А2 (16,3%) ва В2 кичик гуруҳи учун очиқ операция қилинган кичик гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларни кўрсатди, иккала кичик гуруҳларда ҳам очиқ операция усули амалга оширилган (p < 0,05). В2 кичик гуруҳида ўлим даражаси 25,8% ни ташкил этди, бу А2 кичик гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори, бу ерда 17,2% ни ташкил этди. В1 кичик гуруҳида инфидирланган панкреонекроз

миниинвазив усуллар ёрдамида даволанди ва ўлим даражаси 26,5% ни ташкил этди. Бу меъда ости безининг асептик некрозини даволашнинг бир хил усуллари қўлланилган А3 кичик гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори бўлиб, ўлим даражаси 6,2% ни ташкил этди.

#### Хулосалар

1. Консерватив терапия билан бир вақтда, ферментатив фазадаги оғир ўткир панкреатитни даволашда миниинвазив аралашувлар кенг қўлланила-

ди. Хирургик тактикасини танлаш асосий патологик жараённинг тури ва оғирлик даражасига боғлиқ. Ферментатив перитонитнинг дастлабки босқичида қорин бўшлиғини дренажлаш учун миниинвазив операциялар афзалроқдир.

2. Очиқ оператив усул фақат оғир ўткир панкреатитнинг дастлабки босқичларида миниинвазив муолажалар билан назорат қилиб бўлмайдиган жиддий асоратлар пайдо бўлганда кўриб чиқилиши керак. Йирингли-септик асоратлар бўлса, яллиғланиш манбасини тўлиқ тозалаш учун очиқ операцияларни бажариш афзалдир.

3. Асептик оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларни даволашда миниинвазив муолажаларни қўллаш (6,2%) паст ўлим даражаси бўлиб, очиқ операция усули билан солиштирилганда, бу 17,2% га етади. Инфицирланган панкреонекроз ҳолатларида ҳам миниинвазив аралашувлар афзалроқдир, чунки бунда ўлим даражаси 19,8% ни ташкил қилади, бу очиқ операцияларга қараганда паст, у ерда бу кўрсаткич 26,5% эди.

#### Адабиётлар

1. Bassi C. et al. Laparoscopic vs. Open Surgery for Acute Pancreatitis: The Importance of Choosing the Right Patients. Journal of Gastrointestinal Surgery. -2019.-Vol. 13.-№. 12.- P. 2327-2333.

2. De Rooij M.A. et al. Early versus On-Demand Nasoenteric Tube Feeding in Acute Pancreatitis. New England Journal of Medicine.-2014. -Vol. 371.- №. 21.-P. 1983-1993.

3. Dervenis C.G. et al. Acute Pancreatitis: An Update on Management. Canadian Journal of Gastroenterology.-2020.- Vol. 17.- №. 6.-P. 377-384.

4. Fernández-Cruz M.R. et al. Laparoscopic-Assisted Pancreatic Necrosectomy: A New Surgical Option for Treatment of Severe Necrotizing Pancreatitis. Archives of Surgery.- 2003.- Vol. 138.- №. 9.- P. 993-998.

5. García P.S. et al. Minimally Invasive Approaches for Severe Acute Pancreatitis: A Systematic Review of the Literature. HPB Surgery, 2016. Article ID 5803459

6. Marangos M.R. et al. Laparoscopic Treatment of Severe Acute Pancreatitis: Results of a Prospective Study. Surgical Endoscopy.-2006.-Vol. 20, №. -5.-P. 713-716.

7. Puerta-Grande C. et al. Current Status of Minimally Invasive Surgery in the Treatment of Acute Pancreatitis. World Journal of Gastroenterology, 2016.-Vol. 22. -№45. – P. 9836-9848.

8. Rodríguez J.A. et al. Laparoscopic Surgery for Severe Acute Pancreatitis: New Horizons for a Better Outcome. Journal of Gastrointestinal Surgery, 2018.- Vol. 22.-№. 2.- P. 343-348.

9. Tsiotos D.G. et al. Changing Demographics of Acute Pancreatitis: A 29-Year Perspective. Digestive Diseases and Sciences, 2018.-Vol. 43.-№.3.- P. 554-560.

10. Zinner A.H. et al. Laparoscopic Management of Acute Pancreatitis. Surgical Clinics of North America, 2005.-Vol. 85.-№. 3, 2005.-P. 501-513.

#### ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА МИНИИНВАЗИВ АРАЛАШУВЛАРНИ КЛИНИК ЖИХАТДАН АСОСЛАШ

Ризаев Э.А., Муродуллаев С.О., Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Холиев О.О., Хужабаев С.Т.

**Мақсад:** миниинвазив технологиялардан фойдаланган ҳолда жарроҳлик стратегиясини такомиллаштириш орқали оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш. **Материал ва усуллар:** 2018-2023 йилларда Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалида назоратда оғир ўткир панкреатит билан оғриган 182 нафар бемор бўлиб, улардан 57,1 % эркаклар ва 42,9 % аёллардир. Беморларнинг ўртача ёши 51,6 ёш. Беморларнинг 51,1 % оғир ўткир панкреатит овқатланиш омиллари ва спиртли ичимликларни истеъмол қилиш натижасида юзага келган, 42,9 % ошқозон ости бези секрецияси ва холелитиазнинг эвакуациясининг бузилиши, жигардан ташқари ўт йўллариининг шикастланиши натижасида келиб чиққан интрабилиар гипертензия бўлган. Беморларнинг 6 % ўткир панкреатитнинг сабаби номаълум бўлиб қолмоқда. **Натижалар:** асептик оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларни даволашда миниинвазив аралашувлар (6,2%) қўлланилганда, очиқ операциялардан кейин ўлим даражаси пастроқ, Инфекцияланган панкреатик некроз учун миниинвазив аралашувлар ҳам афзалдир, чунки ўлим даражаси 19,8% ни ташкил қилади, бу очиқ операцияларга қараганда паст (26,5%). **Хулоса:** очиқ жарроҳлик усулини фақат оғир ўткир панкреатитнинг дастлабки босқичларида, миниинвазив усуллар билан назорат қилиб бўлмайдиган жиддий асоратлар пайдо бўлганда кўриб чиқиш керак.

**Калит сўзлар:** оғир ўткир панкреатит, жарроҳлик тактикаси, миниинвазив аралашувлар.



## АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕСТАБИЛЬНОСТИ ЭНДОПРОТЕЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ КОКСИТОМ

Рустамов Ф.Х.

## SIL KOKSITI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA CHANOQ SON BO'G'IMI ENDOPROTEZINING BEQARORLIGI SABABLARINI TAHLIL QILISH

Rustamov F.X.

## ANALYSIS OF THE CAUSES OF INSTABILITY OF THE HIP ARTHROPLASTY IN PATIENTS WITH TUBERCULOUS COXITIS

Rustamov F.Kh.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии

**Maqsad:** tuberkulyoz koksit bilan og'rigan bemorlarda endoprotezning beqarorligi sabablarini tahlil qilish. **Material va usullar:** 2017-2023 yillarda Rossiya milliy ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy tibbiyot markazi klinikasida kestirib almashtirilgan sil koksiti bilan og'rigan 45 nafar bemorning ma'lumotlarini o'rganildi. Jarrohlik aralashuvi gemodinamik ko'rsatkichlar normallashtirishdan so'ng rejalashtirilgan edi, bu esa o'z navbatida bemorlarni son bo'g'imini to'liq endoprotezlashga tayyorlash muddatini uzaytirishga olib keldi. **Natijalar:** kuzatishlar shuni ko'rsatdiki, yoshga qarab asoratlarning ko'payishi, birinchi navbatda, keksa odamlarda birga keladigan kasalliklar soni va og'irligi oshishi va suyak to'qimalarining mustahkamligi pasayishi bilan bog'liq. Bundan tashqari, ularning reparativ va tiklovchi funksiyalari zaiflashadi, mushak-sklet apparatlarning tonusi pasayadi osteoporoz kuchayadi va suyak sinishi xavfi ortadi. **Xulosa:** eng ishonchli sabablari jarrohlikdan keyin bo'g'imning shikastlanishi (sinishlar, ko'karishlar), shuningdek, og'ir jismoniy mehnat, ortiqcha tana vazni va son suyagining rivojlangan osteoporozidir. Endoprotezlash asoratlarni rivojlanishi uchun xavf omillari orasida bemorlarning yoshi, og'ir patologiyasi va murakkab son artroplastikasining tarixi mavjud.

**Kalit so'zlar:** tuberkulyoz koksit, son bo'g'imi, total endoprotezlash.

**Objective:** To analyze the causes of instability of the endoprosthesis in patients with consequences of tuberculous coxitis. **Material and methods:** We studied the data of 45 patients with tuberculous coxitis, who underwent hip replacement at the clinic of the Russian National Research Medical Center for Phthisiology and Pulmonology in 2017-2023. Surgical intervention was planned after normalization of hemodynamic parameters, which in turn led to an extension of the period of preparation of patients for total hip replacement. **Results:** As observations have shown, the increase in complications with age is primarily due to the fact that in older people the number and severity of concomitant diseases increases and the strength of bone tissue decreases. In addition, their reparative and restorative functions are weakened, the tone of the muscular-ligamentous apparatus decreases, osteoporosis increases, and the risk of bone fractures increases. **Conclusions:** The most reliable causes of instability include trauma (fractures, bruises) of the hip joint after surgery, as well as heavy physical labor, excess body weight, and developed osteoporosis of the proximal femur. Risk factors for the development of complications of endoprosthetics include the patients' advanced age, severe concomitant pathology, and a history of complex hip arthroplasty.

**Key words:** tuberculous coxitis, hip joint, total endoprosthetics.

Туберкулезный коксит является сложной комбинацией туберкулезного артрита и остеомиелита [1]. Из-за трудностей диагностики и лечения этого заболевания инвалидизируются до 67% больных, что приобретает особую актуальность, поскольку данная локализация туберкулезного процесса наиболее часто поражает пациентов трудоспособного возраста от 20 до 50 лет [3]. Эндопротезирование тазобедренного сустава с каждым годом находит все более широкое применение во фтизиоортопедии. Это оперативное вмешательство позволяет избавить больного от постоянной боли, восстановить движения в суставе и вернуть его к полноценному образу жизни [5]. Однако в современной медицине с ростом количества этих вмешательств выявляется значительное количество осложнений, что заставляет ведущих фтизиоортопедов исследовать данную проблему и разрабатывать пути профилак-

ки возможных негативных последствий операции. Несмотря на успехи в борьбе с костно-суставным туберкулезом, проблема медицинской и социальной реабилитации больных с последствиями туберкулезного коксита не теряет своей актуальности [4]. В настоящее время благодаря внедрению новых хирургических технологий и комплексному специфическому терапевтическому лечению стало возможным эндопротезирование тазобедренного сустава после перенесенного туберкулезного коксита [6].

В последние годы в мире количество операций эндопротезирования тазобедренного сустава составляет более 1,5 млн в год, к 2025 г. оно достигнет 2 млн, а к 2030 г. – 4,5 млн. По прогнозам, число ортопедов-эндопротезистов к 2030 г. увеличится до 26 тыс., к 2030 г. их будет 167 тыс.

Операции эндопротезирования крупных суставов при туберкулезном деструктивном процессе в

настоящее время получили широкое распространение во всем мире. – 40 тыс., а потребность определяется в 300 тыс. Все эти факты говорят о том, что количество операций эндопротезирования будет расти [7]. К сожалению, эндопротезирование имеет и свои осложнения. В отдаленные сроки после операции самым частым и значимым осложнением, приводящим к повторным вмешательствам, является нестабильность компонентов эндопротеза.

Несмотря на повышение качества применяемых имплантов, совершенствование технологий эндопротезирования, а также накопление практического опыта у хирургов, процент осложнений и удовлетворительных исходов артропластики остается достаточно высоким [2]. Так, по данным ряда авторов, вывихи головки эндопротеза имеют место в 0,4-17,5 случаев, гнойно-воспалительные осложнения – в 1,5-6,0%, перипротезные переломы – в 0,9-2,8%, послеоперационные невриты – в 0,6-2,2%, тромбэмболические осложнения – в 9,3-20,7%. В ее патогенезе ведущая роль отводится воспалительной реакции организма на материал протеза или продукты износа полиэтилена с активацией клеточного и гуморального иммунитета, приводящей в конечном итоге к ослаблению фиксации устройства в кости. Среди причин нестабильности обычно указываются плохое качество эндопротеза, нарушение техники имплантации, избыточная нагрузка, травма, остеопороз и другое [7].

#### **Цель исследования**

Анализ причин нестабильности эндопротеза у больных с туберкулезным кокситом.

#### **Материал и методы**

Нами проанализированы результаты хирургического лечения 45 пациентов с туберкулезом тазобедренного сустава. Туберкулезный коксит у этих больных диагностирован на основании данных анамнеза, характера течения процесса, результатов лабораторных (гистологических и/или бактериологических) и рентгенологических исследований. Все пациенты оперированы в клинике РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии им. Ш.А. Алимова МЗ Республики Узбекистан в течение 2017-2023 гг. Пациенты были в возрасте от 27 до 65 лет, средний возраст –  $41,75 \pm 2,13$  года. Мужчин было 19, женщин – 26. Срок после эндопротезирования составил от полугода до 6 лет, средний срок –  $2,3 \pm 0,38$  года. Из этих оперированных больных нестабильность эндопротеза выявлена у 9 больных. Тотальная замена выполнена у 2 пациентов, замена тазового компонента – у 6, нестабильность бедренного компонента – у 1.

У пациентов до операции тщательно собирались анамнез, выяснялись возможные факторы, повлекшие нестабильность. Для оценки правильности установки компонентов изучались архивные рентгенограммы сразу после первичного эндопротезирования, для чего строились скиаграммы, где определялись следующие параметры: уровень (высота) и глубина имплантации впадины, угол фронтальной инклинации, антеверсия, соответствие размерам ацетабулярной впадины, глубина погружения бедренного компонента, центрация его в канале бедренной

кости, параметры восстановления офсета и биомеханики. В ходе операции реэндопротезирования отмечались видимые изменения в области тазобедренного сустава, которые могли бы указать на возможную причину возникновения нестабильности: состояние мягких тканей, жидкость в суставе, признаки бактериального воспаления, состояние костных стенок вокруг бывших компонентов. Для оценки состояния тканевых компонентов выполнялось гистологическое исследование фрагментов выстилки ацетабулярной впадины, забираемой при проведении реэндопротезирования тазобедренных суставов.

#### **Результаты и обсуждение**

При сборе анамнеза 4 из 9 пациентов четко связывали развитие нестабильности с предшествующей травмой. Во всех случаях это было падение на область тазобедренного сустава. В 1 случае при этом диагностированы оскольчатые переломы большого вертела. Эти пациенты поступили на лечение с момента травмы в более ранние сроки, чем другие – через 1 и 4 месяца.

У 3 пациентов после травмы (ушиба) появился и постепенно усилился болевой синдром, заставлявший их в конечном итоге обратиться в клинику. В этих случаях после травмы прошло 12 месяцев. 3 пациента также напрямую связывали развитие осложнения с ранней нагрузкой на оперированную ногу после операции и тяжелым физическим трудом (земельные работы, работа на стройке, грузчиком). При построении скиаграмм были выявлены следующие нарушения установки компонентов: высокая или глубокая установка впадины, малые ее размеры, увеличение угла инклинации, перелом дна вертлужной впадины, дефект кости в области дна, уменьшение угла антеверсии, неполное погружение, малые размеры бедренного компонента, варусное положение, несоответствие оси бедренной кости, недопокрытие проксимальной области, лишнее заглубление.

Если взять случаи с каждым из выявленных рентгенологических признаков нарушения установки и проанализировать количество выполненных в них замен компонентов, то можно отметить их взаимосвязь (рисунок).

Дополнительным фактором повышенной нагрузки на компоненты протеза могла явиться избыточная масса тела у оперированных пациентов. Так, 5 (55,5%) обследованных имели нормальную массу тела, 3 (33,3%) – ожирение I степени, 1 (11,1%) – ожирение II степени. Таким образом, 44,4% пациентов имели избыточную массу тела, что также создавало дополнительные трудности при реэндопротезировании.

В мягких тканях вблизи эндопротеза визуально в 2 случаях присутствовали признаки выраженного металлоза, при этом костная ткань большого вертела была черного цвета, размягченной, при удалении костной ложкой измененных тканей. При осмотре вкладыша в 3 случаях наблюдался его износ, что говорит о недостаточной его прочности и может явиться причиной избыточного накопления продуктов износа в окружающих мягких тканях, вызы-

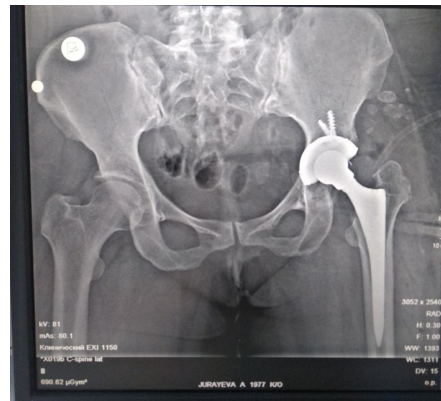


вая иммунные реакции в организме. Костная ткань вертельной области часто была остеопорозной, что могло произойти из-за перераспределения нагрузки на кость, в результате чего основная нагрузка приходилась на нижележащие области (stress-shielding)

Также отмечено, что при этом часто наблюдалось неполное погружение бедренного компонента. Это приводило к недопокрытию его в области пористых вставок и соответственно отсутствию врастания в них и передачи должной нагрузки на проксимальные отделы.



а



б

**Рисунок.** Вертлужная впадина переобработана, установлена чашка больше на один размер, которая закреплена двумя винтами: до (а) и после (б) операции.

#### Выводы

1. Наиболее достоверными причинами нестабильности можно назвать травму (переломы, ушибы) области тазобедренного сустава после операции. Причинами нестабильности могли также явиться тяжелый физический труд, избыточная масса тела, развившийся остеопороз проксимальных отделов бедренной кости.

2. К факторам риска развития осложнений эндопротезирования относятся преклонный возраст пациентов, тяжелая сопутствующая патология и сложное эндопротезирование тазобедренного сустава в анамнезе.

#### Литература

1. Ахмедов Ш.Ш., Хамраев А.Ш., Акромов В.Р., Хамраев Б.У. Эндопротезирование тазобедренного сустава при дегенеративно-дистрофических заболеваниях у взрослых // Бюл. Ассоц. врачей Узбекистана. – 2018. – №2. – С. 32-35.
2. Даниляк В.В., Вергай А.А., Ключевский В.В., Молодов М.А. Среднесрочные результаты эндопротезирования тазобедренного сустава с использованием ASR xl (DePuy) // Травматол. и ортопед. России. – 2015. – №1 (75). – С. 21-31.
3. Назиров П.Х., Рустамов Ф.Х. Диагностика туберкулезного коксита в современных условиях // Вестн. ТМА. – 201. – №2. – С. 101-104.
4. Назиров П.Х., Рустамов Ф.Х. Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава при туберкулезном коксите у лиц из экологически неблагоприятных регионов // Вестник МА. – 2020. – №1. – С. 146-150.
5. Сердобинцев М.С., Ряснянская Т.Б. Качество жизни больных туберкулезом и другими заболеваниями крупных суставов после хирургического лечения // Актуальные вопросы выявления, диагностики и лечения внелегочного туберкулеза: Науч. тр. Всерос. науч.-практ. конф. – СПб, 2006. – С. 207-211.
6. Ilchmann T, Zimmerli W, Ochsner P.E. et al. One-stage revision of infected hip arthroplasty: outcome of 39 consecutive hips // Int. Orthop. – 2016. – Vol. 40, №5. – P. 913-918.
7. Wesseling M, Meyer C, Corten K. et al. Longitudinal joint loading in patients before and up to one year after unilateral

total hip arthroplasty // Gait Posture. – 2018. – Vol. 61. – P. 117-124.

#### АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕСТАБИЛЬНОСТИ ЭНДОПРОТЕЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ КОКСИТОМ

Рустамов Ф.Х.

**Цель:** анализ причин нестабильности эндопротеза у больных с последствиями туберкулезном кокситом.

**Материал и методы:** изучены данные 45 больных туберкулезным кокситом, которым эндопротезирование тазобедренного сустава выполнялось в клинике РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии в 2017-2023 гг. Оперативное вмешательство планировалось после нормализации показателей гемодинамики, что в свою очередь привело к продлению срока подготовки больных к тотальному эндопротезированию тазобедренного сустава. **Результаты:** как показали наблюдения, рост осложнений с возрастом обусловлен, в первую очередь, тем, что у пожилых людей увеличивается количество и тяжесть сопутствующих заболеваний, снижается прочность костной ткани. Кроме того, у них ослабевают репаративно-восстановительные функции, снижается тонус мышечно-связочного аппарата, нарастает остеопороз, повышается риск переломов костей. **Выводы:** наиболее достоверными причинами нестабильности можно назвать травму (переломы, ушибы) области тазобедренного сустава после операции, а также тяжелый физический труд, избыточная масса тела, развившийся остеопороз проксимальных отделов бедренной кости. К факторам риска развития осложнений эндопротезирования относятся преклонный возраст пациентов, тяжелая сопутствующая патология и сложное эндопротезирование тазобедренного сустава в анамнезе.

**Ключевые слова:** туберкулезный коксит, тазобедренный сустав, тотальное эндопротезирование.

## ИФА-МЕТОД В ДИАГНОСТИКЕ И МОНИТОРИНГЕ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ДОНОРСКОЙ КРОВИ

Саматова Л.Д.

## DONOR QONIDA GERPEVIRUSLI INFEKSIYALAR DIAGNOSTIKASI VA MONITORING QILISHDA IFA - USULI

Samatova L.D.

## ELISA METHOD IN THE DIAGNOSIS AND MONITORING OF HERPES VIRAL INFECTION IN DONOR BLOOD

Samatova L.D.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** donor qonida herpesvirus infeksiyasini tashxislash va monitoring qilishda immunoferment tahlilini (IFA) qo'llash samaradorligini baholash. **Material va usullar:** O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika qon quyish markazida 2023-yil oktyabrdan 2024 yil aprelgacha ixtiyoriy ravishda qon topshirgan 90 nafar donordan qon zardobi ajratildi. 18 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan donorlar tanlab olindi, ulardan 66 nafari erkak va 24 nafari ayol. Qon zardobida IgM va IgG antikorlari (immunoglobulin M va G) sotuvda mavjud bo'lgan ELISA to'plami (ishlab chiqaruvchi NPO "Diagnostic Systems" OOO, Nijniy Novgorod) ko'rsatmalariga muvofiq tahlil qilingan. **Natijalar:** Herpes simplex virusi uchun umumiy seropozitivlik IgM antikorlari uchun 0 (0%) va IgG antikorlari uchun 90 (100%) ni tashkil etdi. **Xulosa:** IgM antikorlarining aniqlanmasligi barcha donorlarda herpes oddiy virusi bilan faol infeksiyaning mavjud emasligini anglatadi. Odatda, IgM antikorlari infeksiyaning boshida qonda paydo bo'ladi va u faol jarayonning ko'rsatkichidir. IgG antikorlarining mavjudligi esa (ma'lum bir kasallikka) infeksiyaning uzoq davom etishini va unga qarshi immunitetning shakllanishini ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** oddiy herpes virusi, donorlik, test-sistema, immunoferment tahlil.

**Objective:** Assessing the effectiveness of using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in the diagnosis and monitoring of herpesvirus infection in donor blood. **Material and methods:** Laboratory analysis was aimed at identifying pathogens of herpesvirus infection in donated blood samples. For this purpose, a panel of diagnostic tests was used, including enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for specific antibodies. Blood serum was isolated from 90 donors who voluntarily donated blood from October 2023 to April 2024 at the Republican Blood Transfusion Center of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. The donors were aged from 18 to 60 years, of which there were 66 men and 24 women. The serum was analyzed for IgM and IgG antibodies (immunoglobulin M and G) against herpesvirus infection agents using a commercially available ELISA kit (Manufactured by NPO Diagnostic Systems LLC, Nijniy Novgorod) in accordance with the manufacturer's instructions. **Results:** Overall seropositivity for herpes simplex virus was 0 (0%) for IgM antibodies and 90 (100%) for IgG antibodies. Among the donors seropositive for the herpes simplex virus, there were 66 (73.3%) men and 24 (26.7%) women. **Conclusions:** The lack of detection of IgM antibodies in all donors indicates that none of them were actively infected with herpes simplex virus at the time of testing. Typically, IgM antibodies appear in the blood at the beginning of an infection and are an indicator of an active process. Thus, these results confirm the absence of active herpes simplex virus infection among the donors at the time of the study. The presence of IgG antibodies (to a specific disease) indicates a long course of infection and the formation of immunity against it.

**Key words:** herpes simplex virus, donation, test system, enzyme immunoassay.

Переливание крови давно стало медицинским вмешательством, спасающим жизни людей, сталкивающимся с множеством проблем со здоровьем, начиная от кровотечений, вызванных травмами, и заканчивая хроническими заболеваниями крови. Безопасность и эффективность переливания крови остаются краеугольным камнем современной медицины, свидетельством коллективных усилий медицинских работников, исследователей и преданных своему делу людей, которые щедро сдают свою кровь для поддержания жизни других. Однако в сложной ситуации с безопасностью переливания крови скрытый и грозный противник остается по большей части незамеченным до тех пор, пока не начнет угрожать благополучию ничего не подозревающих реципиентов. Этот враг проявляется в форме TORCH-инфекций, группы патогенов, известной

своей способностью вызывать тяжелые врожденные и перинатальные заболевания, представляющие серьезный риск для плодов, новорожденных и людей с ослабленным иммунитетом.

TORCH – аббревиатура, обозначающая токсоплазмоз, краснуху, цитомегаловирус и герпес, охватывает группу инфекционных агентов, способных проникать и персистировать в кровотоке доноров, тем самым потенциально загрязняя запасы донорской крови. Одной из важных проблем общественного здравоохранения во всем мире является герпетическая инфекция. По некоторым данным, в мире этим вирусом заражены около 325 млн человек [1]. Контакт с этой инфекцией происходит у большинства людей, что подтверждается обнаружением антител к ВПГ 1 и 2 у 80-90% взрослого населения.

Инфекция, вызванная герпесвирусами, является распространенной и может приводить к серьезным осложнениям, особенно у людей с ослабленной иммунной системой. Донорская кровь, в том числе, подвержена риску заражения герпесвирусами.

Иммуноферментный анализ (ИФА) – это высокочувствительный метод, используемый для обнаружения антител и антигенов в биологических образцах. В контексте герпесвирусной инфекции, ИФА позволяет определять антитела к различным типам герпесвирусов, таким как ВПГ-1 (простой вирус герпеса типа 1) и ВПГ-2 (простой вирус герпеса типа 2). Использование ИФА в донорской крови позволяет скринировать доноров на наличие антител к герпесвирусам. Это помогает исключить потенциально инфицированную кровь из обращения, снижая риск передачи инфекции получателям крови. ИФА также может использоваться для мониторинга уровня антител у доноров после лечения герпесвирусной инфекции. Это позволяет оценить эффективность лечения и принимать дальнейшие меры в случае необходимости.

#### Цель исследования

Оценка эффективности использования иммуноферментного анализа в диагностике и мониторинге герпесвирусной инфекции в донорской крови.

#### Материал и методы

Лабораторный анализ был направлен на выявление возбудителей герпесвирусной инфекции в образцах донорской крови. С этой целью была использована панель диагностических тестов, включающая ИФА на специфические антитела. Была выделена сыворотка крови 90 доноров, добровольно сдавших кровь с октября 2023 г. по апрель 2024 г. в Республиканском центре переливания крови МЗ РУз. Доноры были в возрасте от 18 до 60 лет, мужчин было 66, женщин 24. Сыворотку анализировали на антитела IgM и IgG против агентов герпесвирусной инфекции с использованием имеющегося в продаже набора ИФА (Производитель ООО НПО «Диагностические системы», Нижний Новгород) в соответствии с инструкциями производителя. Для определения вируса простого герпеса использовали тест-системы: ДС-ИФА-АНТИ-ГЕРПЕС-1,2 М (серия: 0200087, ОПК<sub>ср</sub>=0,054, ОПК<sub>+</sub>=3,9, ОПК<sub>крит</sub>=0,054+0,300-10%=0,318) и ДС-ИФА-АНТИ-ГЕРПЕС-1,2 G (серия: 027108, ОПК<sub>ср</sub>=0,054, ОПК<sub>+</sub>=3,9, ОПК<sub>крит</sub>=0,054+0,300-10%=0,318). Титры антител против герпеса IgM и IgG выше 0,318 МЕ/мл считались положительными. Результаты качественно выражали как положительные и отрицательные. Для определения правильности полученных результатов также были оценены 6 контрольных групп. Установлено, что чувствительность теста составляет 100%, специфичность – 99,6%. Сравнивали серопозитивные и серонегативные анализы в 96 панелях.

#### Результаты

Результаты исследования имеют большое значение для безопасности переливания крови. Наличие герпесвирусной инфекции в донорской крови подчеркивает необходимость усовершенствования протоколов скрининга для выявления бессимптом-

ных носителей. Кроме того, результаты указывают на важность мер общественного здравоохранения, просвещения доноров и потенциальных мер по снижению риска передачи TORCH при переливании крови. Общая серопозитивность на герпес простого вируса составила 0 (0%) для антител IgM и 90 (100%) для антител IgG. Среди серопозитивных к вирусу простого герпеса доноров было 66 (73,3%) мужчин и 24 (26,7%) женщины.

#### Обсуждение

Отсутствие обнаружения антител IgM у всех доноров указывает на то, что ни один из них не находился в активной фазе инфекции герпесом простого вируса в момент тестирования. Обычно антитела IgM появляются в крови в начале инфекции и являются индикатором активного процесса. Таким образом, эти результаты подтверждают отсутствие активной инфекции герпесом простого вируса среди доноров в момент исследования. Это важно с точки зрения безопасности трансфузионной медицины, поскольку активная инфекция герпесом может быть опасна для получателя крови. Тем не менее, необходимо учитывать, что отсутствие обнаружения IgM не исключает возможности периодического или рецидивирующего процесса инфекции, который может быть не проявленным или вызывать незначительные симптомы у доноров. Дополнительные исследования могут помочь понять динамику инфекции герпесом простого вируса в данной популяции и определить факторы, влияющие на ее распространение и периодические обострения.

Наличие антител IgG (к конкретному заболеванию) свидетельствует о длительном течении инфекции и формировании иммунитета против нее. После заражения IgG остаются в организме на всю жизнь, значительно защищая его от инфекций. В силу различных факторов точное распространение TORCH-инфекций в большинстве регионов мира до сих пор неизвестно [2]. Соотношение серопозитивных доноров высокого риска в нашем исследовании составило 100% для вируса простого герпеса. Интересно, что преобладающая часть серопозитивных доноров оказалась мужчинами. Это может говорить о различиях в экспозиции вирусу между полами или о различиях в иммунном ответе.

Тем не менее, следует учитывать, что эти данные относятся к конкретной популяции и не могут характеризовать всю генеральную совокупность. Дополнительные исследования могут быть полезны для понимания распространенности герпеса простого вируса и его связи с различными факторами, такими как пол и возраст.

Вирусы простого герпеса (ВПГ-1 и ВПГ-2) вызывают целый ряд инфекций, включая оральный и генитальный герпес. Неонатальный герпес – редкое, но тяжелое проявление, возникает, когда младенцы подвергаются воздействию вируса простого герпеса во время родов. Эта инфекция может привести к серьезным неврологическим повреждениям и даже смерти, если ее не лечить.



Люди, больные герпесом, тоже могут стать донорами, но только в период ремиссии. Ведь когда вирус активен, это может отразиться на здоровье пациента, которому переливают донорскую кровь. Это чревато патологическими процессами в головном мозге, печени, возможны также аллергические реакции и заболевания органов зрения [3]. Однако в период ремиссии вирус не опасен. К донорству нужно подходить ответственно. Следует учитывать, что вирус герпеса в организме носителя остается на всю жизнь, потому перед сдачей крови необходимо прислушаться к своему состоянию здоровья. Запрещено сдавать биоматериал, если у донора с вирусом герпеса есть такие симптомы, как общее недомогание; повышение температуры; проявление герпеса на губе или на других частях тела. К последнему симптому следует отнестись серьезно. Ведь появление язвочек на губах или других частях тела свидетельствует об обострении инфекции. В этом состоянии вирус активизируется, и такой биоматериал может быть опасен при трансфузии для пациента. Это вызывает герпетические заболевания мозга, воспаление оболочек глаз (ретинит) или печени (гепатоз), непредвиденные реакции на герпес-вирус. В период затишья вирус локализуется в нервных клетках, в крови он отсутствует, потому препятствий к донорству нет.

Ремиссия допускает переливание крови, и опасность заразить нуждающегося в донорском материале не существует. Перед процедурой трансфузии донор с герпетической инфекцией обязан предупредить медработников о состоянии здоровья и обязательно сдать кровь на анализ. Для этого он подписывает бумагу о верном предоставлении сведений о своем здоровье и проходит исследования. Стать донором крови с герпетической инфекцией можно, полностью выздоровев спустя 4 месяца после заражения в 1-й раз, и спустя 14 дней после обострения.

Есть также ограничения на частоту сдачи биоматериала. Для людей с герпесом сдача крови должна проходить с частотой 1 раз в 2 недели. После сдачи не рекомендуется тяжелая физическая нагрузка. Если есть сопутствующие герпесу заболевания, такие как ВИЧ, туберкулез, онкозаболевания, болезни системы кроветворения, сдавать кровь для дальнейшего применения запрещено. Доноры должны вести здоровый образ жизни, отказаться от вредных привычек и следить за состоянием своего здоровья [1].

ИФА-метод представляет собой важный инструмент в диагностике и мониторинге герпесвирус-

ной инфекции в донорской крови. Его применение позволяет снизить риск передачи инфекции через трансфузию крови и обеспечить безопасность для получателей крови.

#### Литература

1. Frempong M.T., Ntiamoah P., Annani-Akollor M. E. et al. Hepatitis B and C infections in HIV-1 and non-HIV infected pregnant women in the Brong-Ahafo region, Ghana // PLoS One. – 2019. – Vol. 14, №7.
2. Qi Y., Zhu S., Li C. et al. Seroepidemiology of TORCH antibodies in the reproductive-aged women in China // Europ. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 202. – Vol. 254. – P. 114-118.
3. Samatova L.D., Saidov A.B., Bobozhonova Sh.D., Kucharova Kh.R. Frequency of TORCH infection among the donor population in the republican center for blood transfusion // Development and Modern Problems of Aquaculture: Int Sci. Pract. Conf. – 2023. – P. 1-6.

#### ИФА-МЕТОД В ДИАГНОСТИКЕ И МОНИТОРИНГЕ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ДОНОРСКОЙ КРОВИ

Саматова Л.Д.

**Цель:** оценка эффективности использования иммуноферментного анализа в диагностике и мониторинге герпесвирусной инфекции в донорской крови.

**Материал и методы:** была выделена сыворотка крови 90 доноров, добровольно сдавших кровь с октября по апрель 2024 г. в Республиканском центре переливания крови МЗ РУз. Доноры были в возрасте от 18 до 60 лет, из них мужчин было 66, женщин 24. Сыворотку анализировали на антитела IgM и IgG против агентов герпесвирусной инфекции с использованием имеющегося в продаже набора ИФА (Производитель ООО НПО «Диагностические системы», Нижний Новгород) в соответствии с инструкциями производителя. **Результаты:** общая серопозитивность на герпес простого вируса составила 0 (0%) для антител IgM и 90 (100%) для антител IgG. Среди серопозитивных к вирусу простого герпеса доноров было 66 (73,3%) мужчин и 24 (26,7%) женщины. **Выводы:** отсутствие обнаружения антител IgM у всех доноров указывает на то, что ни один из них не находился в активной фазе инфекции герпесом простого вируса в момент тестирования. Наличие антител IgG (к определенному заболеванию) свидетельствует о длительном течении инфекции и формировании иммунитета против нее.

**Ключевые слова:** вирус простого герпеса, донорство, тест-система, иммуноферментный анализ.





## СПОСОБНОСТЬ К РЕПАРАЦИИ ДНК ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ

Солиев А.К., Линцов А.Е., Салиев К.К., Салиев Д.К.

## PREDNIZON BILAN DAVOLASH PAYTIDA BRONXIAL ASTMA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA PERIFERIK QON LIMFOTSITLARINING DNK REPARATSIYA QOBILIYATINI BAHOLASH

Soliev A.K., Lintsov A.E., Saliev K.K., Saliev D.K.

## THE ABILITY TO REPAIR DNA OF PERIPHERAL BLOOD LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA DURING PREDNISONE TREATMENT

Soliev A.K., Lintsov A.E., Saliev K.K., Saliev D.K.

Андижанский государственный медицинский институт, Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург (Россия)

**Maqsad:** astma bilan og'rigan kortikosteroidlar bilan davolangan bemorlarning periferik qon limfotsitlarida DNKni tiklash sintezining intensivligini baholash. **Material va usullar:** periferik qon limfotsitlarida o'z-o'zidan va ultrabinafsha nurlanishi bilan bog'liq rejadani tashqari DNK sintezi darajasi 16-70 yoshdagi astma bilan og'rigan 58 bemorda, shu jumladan kuniga 5-10 mg dozada prednizolon qabul qilgan 14 bemorda aniqlandi (1-guruh, n=9), va kuniga 15-30 mg dozada (2-guruh, n=5) Taqqoslash guruhi og'iz kortikosteroidlarini qabul qilmagan bronxial astma bilan solishtirish mumkin bo'lgan 29 bemordan iborat edi. **Nazorat** guruhiga 15 nafar sog'lom odam kirdi. **Natijalar:** og'iz orqali kortikosteroidlar o'z-o'zidan yoki ultrabinafsha nurlanishidan kelib chiqqan rejadani tashqari DNK sintezining chastotasiga sezilarli ta'sir ko'rsatmadi. Og'iz orqali kortikosteroidlarning standart dozalarini olgan bemorlarda DNKni tiklash stimulyatsiyasi indeksi ko'rsatkichlari og'iz kortikosteroidlarini qabul qilmaydigan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori ( $p<0,02$ ) edi. **Xulosa:** 1-guruhdagi bemorlarda DNKni tiklashni stimulyatsiya qilish indeksining sezilarli darajada yuqori ko'rsatkichlari (qisman) og'iz kortikosteroidlarining yallig'lanishga qarshi ta'siri bilan izohlanishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** bronxial astma, DNK, tuzatish, limfotsitlar, og'iz kortikosteroidlari.

**Objective:** To assess the intensity of DNA repair synthesis in peripheral blood lymphocytes of patients with asthma treated with oral corticosteroids. **Material and methods:** The levels of spontaneous and UV-induced unscheduled DNA synthesis in peripheral blood lymphocytes were determined in 58 patients with asthma aged 16-70 years, including 14 patients receiving prednisolone at a dose of 5-10 mg/day (group 1, n=9), and at a dose of 15-30 mg/day (group 2, n=5) The comparison group consisted of 29 patients with comparable severity of bronchial asthma who did not receive oral corticosteroids. The control group included 15 healthy individuals. **Results:** Oral corticosteroids had no significant effect on the frequency of either spontaneous or UV-induced unscheduled DNA synthesis. The DNA repair stimulation index values in patients receiving standard doses of oral corticosteroids were significantly ( $p<0.02$ ) higher than in patients not receiving oral corticosteroids. **Conclusions:** Significantly higher values of the DNA repair stimulation index in patients of group 1 can be (partly) explained by the anti-inflammatory effect of oral corticosteroids.

**Key words:** bronchial asthma, DNA, repair, lymphocytes, oral corticosteroids.

Несмотря на довольно широкое применение пероральных глюкокортикостероидных препаратов (ГКС), показания и противопоказания к их назначению, а также особенности действия на цитогенетический аппарат пероральных ГКС на иммунокомпетентные клетки до конца не изучены. Учитывая сведения о повышении частоты цитогенетических нарушений у пациентов с бронхиальной астмой (БА) и другими хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), аллергическими заболеваниями, а также данные о наличии изменений в системе репарации ДНК у этих больных, возникает необходимость в оценке выраженности этих нарушений.

Сообщают о повышенной частоте хромосомных aberrаций, сестринских хроматидных обменов [1], микроядер [2], а также изменений репарации ДНК [3] в клетках пациентов с астмой. Известно, что пероральные кортикостероиды (ПКС) играют важную роль в долгосрочном лечении тяжелой астмы, есть

данные о влиянии ПКС на частоту структурных хромосомных изменений в лимфоцитах [4] и микроядрах в букальных эпителиальных клетках у пациентов с астмой. Однако возможное влияние этих лекарственных средств на способность к репарации ДНК практически не изучено.

### Цель исследования

Оценка интенсивности синтеза репарации ДНК в лимфоцитах периферической крови пациентов с астмой, получавших ПКС.

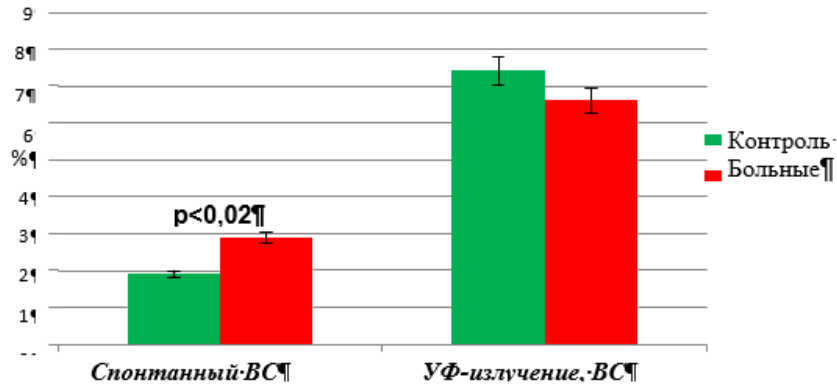
### Материал и методы

Уровни спонтанного и УФ-индуцированного внепланового синтеза ДНК (ВС) в лимфоцитах периферической крови определяли у 58 пациентов с астмой в возрасте от 16 до 70 лет, включая 14 пациентов, получавших преднизолон в дозе 5-10 мг/сут (1-я группа, n=9), и в дозе 15-30 мг/сут (2-я группа, n=5). Интенсивность ВС ДНК определяли методом автордиографии. Значения ВС ДНК измеряли как количество клеток с синтезом репарации ДНК

на 100 клеток. Индекс стимуляции репарации ДНК (ИС) определяли как соотношение индуцированных УФ-излучением и спонтанных значений ВС. Группу сравнения составили 29 пациентов с сопоставимой тяжестью БА, не получавших ПКС. В контрольную группу вошли 15 здоровых лиц. Статистический анализ проводился с помощью t-критерия Стьюдента.

**Результаты**

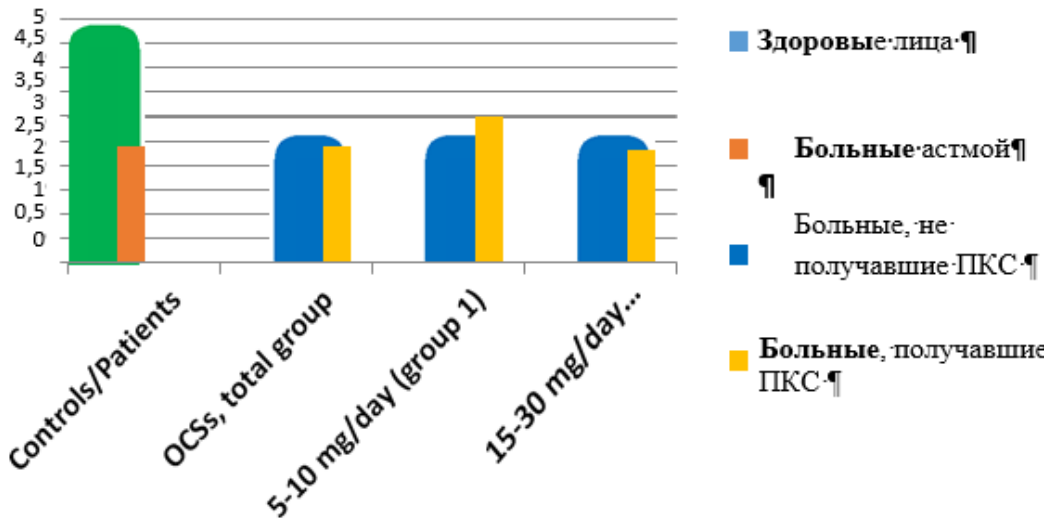
Как видно из рис. 1, интенсивность спонтанного ВС ДНК в лимфоцитах пациентов с бронхиальной астмой ( $2,9 \pm 0,20\%$ ) оказалась достоверно ( $p < 0,02$ ) выше, чем в клетках здоровых людей ( $1,90 \pm 0,30\%$ ). Уровни ВС ДНК, индуцированных ультрафиолетовым излучением, ( $p > 0,05$ ) у пациентов и здоровых лиц контрольной группы достоверно не различались.



**Рис. 1.** Частота (%) спонтанного и УФ-индуцированного ВС ДНК в лимфоцитах больных астмой (общая группа) и здоровых лиц.

Значения ИС репарации ДНК (рис. 2) у пациентов с БА оказались достоверно ( $p < 0,001$ ) ниже, чем у

лиц контрольной группы (соответственно  $2,4 \pm 0,14$  и  $4,4 \pm 0,51$ ).



**Рис. 2.** Значения ИС репарации ДНК в лимфоцитах больных астмой и здоровых субъектов, а также пациентов, получавших и не получавших ПКС.

Мы обнаружили, что лечение ПКС препаратом не оказывало существенного влияния ( $p > 0,05$ ) на частоту как спонтанного (рис. 3), так и УФ-индуцированного ВС ДНК (рис. 4).

Однако значения ИС репарации ДНК (см. рис. 2) у пациентов 1-й группы оказались достоверно ( $p < 0,02$ ) выше, чем у пациентов, не получавших ПКС (соответственно  $3,0 \pm 0,54$  и  $2,1 \pm 0,09$ ).

**Выводы**

1. Интенсивность синтеза репарации ДНК значительно изменена в лимфоцитах пациентов с астмой по сравнению со здоровыми испытуемыми. ПКС в используемых дозах не вызывают каких-либо существенных изменений синтеза репарации ДНК в лимфоцитах больных бронхиальной астмой.

2. Значительно более высокие значения ИС репарации ДНК у больных 1-й группы могут быть (частично) объяснены противовоспалительным эффектом ПКС.

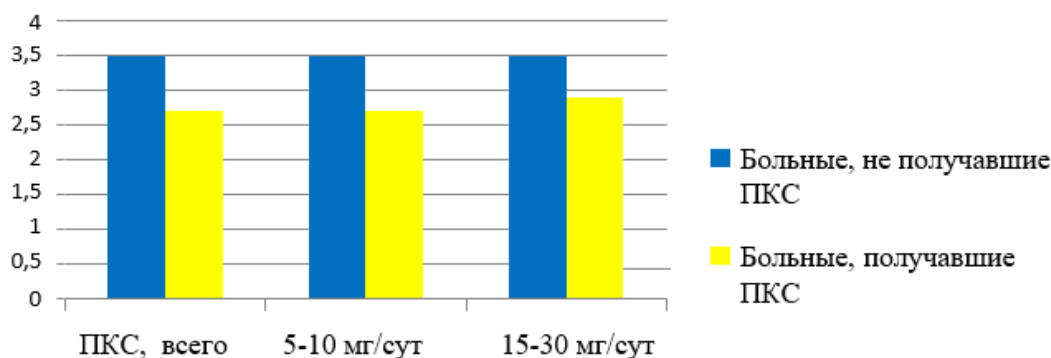


Рис. 3. Частота (%) спонтанного ВС ДНК в лимфоцитах пациентов, получавших и не получавших ПКС.

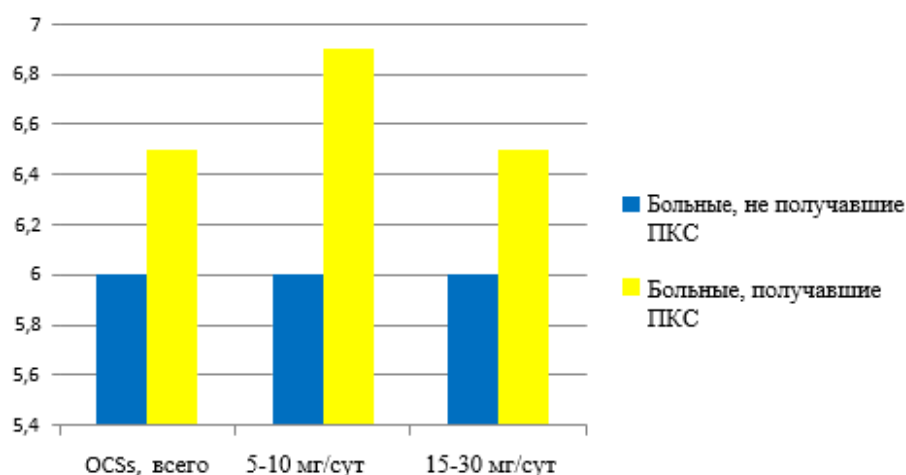


Рис. 4. Частота (%) УФ-индуцированного ВС ДНК в лимфоцитах пациентов, получавших и не получавших ПКС.

#### Литература

1. Линцов А., Плескач Н., Спивак И. и др. Анализ микроядер буккальных эпителиальных клеток у пациентов с астмой // Европейский респир. журн. – 2019. – Т. 54, №S63. – С. 52-55.
2. Линцов А., Солиев А., Трофимов В. и др. Оценка синтеза репарации ДНК в лимфоцитах периферической крови больных бронхиальной астмой // Европейский респир. журн. – 2019. – Т. 54, №С63. – С. 2365.
3. Линцов А., Трофимов В., Солиев А. и др. Анализ цитогенетических изменений в лимфоцитах периферической крови у пациентов с астмой, получавших пероральные кортикостероиды // Европейский респир. журн. – 2019. – Т. 54, №С63. – С. 2365.
4. Линцов А., Услонцев Б., Плескач Н., Михельсон В. Анализ цитогенетических изменений у пациентов с астмой, получавших беклометазона дипропионат // Европейский респир. журн. – 2018. – Т. 52, №С62. – С. 1040.

#### СПОСОБНОСТЬ К РЕПАРАЦИИ ДНК ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ

Солиев А.К., Линцов А.Е., Салиев К.К., Салиев Д.К.

**Цель:** оценка интенсивности синтеза репарации ДНК в лимфоцитах периферической крови пациен-

тов с астмой, получавших пероральные кортикостероиды. **Материал и методы:** уровни спонтанного и УФ-индуцированного внепланового синтеза ДНК в лимфоцитах периферической крови определяли у 58 пациентов с астмой в возрасте 16-70 лет, включая 14 пациентов, получавших преднизолон в дозе 5-10 мг/сут (группа 1, n=9), и в дозе 15-30 мг/сут (группа 2, n=5). Группу сравнения составили 29 пациентов с сопоставимой тяжестью бронхиальной астмы, не получавших пероральные кортикостероиды. В контрольную группу вошли 15 здоровых лиц. **Результаты:** пероральные кортикостероиды не оказывали существенного влияния на частоту как спонтанного, так и УФ-индуцированного внепланового синтеза ДНК. Значения индекса стимуляции репарации ДНК у пациентов, получавших стандартные дозы пероральных кортикостероидов, были достоверно ( $p < 0,02$ ) выше, чем у пациентов, не получавших пероральные кортикостероиды. **Выводы:** значительно более высокие значения индекса стимуляции репарации ДНК у больных 1-й группы могут быть (частично) объяснены противовоспалительным эффектом пероральных кортикостероидов.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, ДНК, репарация, лимфоциты, пероральные кортикостероиды.

## ИЗУЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Султанов А.М., Алтыбаев У.У., Кадырбеков Р.Т., Эгамбердиев Р.Х.

## MIYA YARIM SHARINING GLIAL O'SMALARI BO'LGAN BEMORLARNI JARROHLIK DAVOLASH NATIJALARINI O'RGANISH

Sultonov A.M., Oltyboev U.U., Qodirbekov R.T., Egamberdiev R.X.

## STUDY OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH GLIAL TUMORS OF THE CEREBRAL HEMISPHERE

Sultanov A.M., Altybaev U.U., Kadyrbekov R.T., Egamberdiev R.Kh.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии

**Maqsad:** glial miya shishi bo'lgan bemorlarni jarrohlik davolash natijalarini o'rganish. **Material va usullar:** Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida 2020-2022 y. Neyro-onkologiya bo'limida 397 nafar glial miya shishi bilan kasallangan bemorlar statsionar davolanmoqda. Ulardan 174 (43,8) erkak va 223 (56,1) ayol. Bemorlarning 85% dan ortig'i 25 yoshdan 55 yoshgacha bo'lgan mehnatga layoqatli yoshdagi odamlar, o'rtacha yoshi 40 yosh. Tashxis qo'yilgan paytdan boshlab operatsiya davomiyligi bir necha soatdan bir yilgacha o'zgarib turadi. **Natijalar:** 85,3% hollarda subtotal (deyarli to'liq) o'smani olib tashlash mumkin bo'lgan, 14,7% hollarda operatsiya qisman olib tashlash bilan cheklangan; Funktsional jihatdan ahamiyatli hududlarda joylashgan katta o'smalarni kesish uchun intraoperativ neyromonitoringdan foydalanish o'simtaning maksimal hajmini vosita funksiyasini buzish xavfi minimal bo'lgan holda olib tashlash imkonini beradi. Bu ham operatsiyadan keyingi asoratlarni kamaytirishga yordam beradi. **Xulosa:** jarrohlik texnikasini tanlash o'simtaning joylashishiga, kasallikning klinik bosqichiga, bemorning umumiy holatiga va o'simtaning gistologik turiga bog'liq.

**Kalit so'zlar:** yomon sifatli, yaxshi sifatli miya shishi, glioma, jarrohlik davolash.

**Objective:** To study the results of surgical treatment of patients with glial brain tumors. **Material and methods:** At the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Neurosurgery in 2020-2022. There were 397 patients with glial brain tumors undergoing inpatient treatment in the neuro-oncology department. Of these, there were 174 (43.8) men and 223 (56.1) women. More than 85% of patients are people of working age from 25 to 55 years, the average age is 40 years. The duration of the operation from the moment of diagnosis varied from several hours to a year. **Results:** Subtotal (almost complete) tumor removal was possible in 85.3% of cases; in 14.7% of cases, the operation was limited to partial removal. The use of intraoperative neuromonitoring for excision of large tumors located in functionally significant areas makes it possible to remove the maximum volume of the tumor with minimal risk of impaired motor function. This also helps reduce the number of postoperative complications. **Conclusions:** The choice of surgical technique depends on the location of the tumor, the clinical stage of the disease, the general condition of the patient and the histological type of the tumor.

**Key words:** malignant, benign brain tumors, glioma, surgical treatment.

В конце прошлого столетия в различных странах заболеваемость первичными доброкачественными и злокачественными опухолями головного мозга составляла от 2,5 до 16,5 случая на 100 тыс. человек в год. В последние годы благодаря применению современных методов диагностики и хирургического лечения опухолей головного мозга (ОГМ) в нейроонкологии были достигнуты значительные успехи. Для предотвращения возникновения неврологического дефицита при нейрохирургическом вмешательстве требуется максимально точная информация о локализации функциональных зон в коре головного мозга [3]. Несмотря на все современные технические возможности в нейрохирургической практике и лучевой диагностике, существуют сложности в дифференцировке образований головного мозга со схожими сигнальными характеристиками. Хирургия является крайне важным и комплексным этапом лечения пациентов нейроон-

кологического профиля, от которого напрямую зависит прогноз и качество жизни больных [4,6].

Технологии удаления опухолей головного мозга развиваются по пути использования в процессе оперативного вмешательства методов нейровизуализации высокого разрешения, навигации, микрохирургической техники и ультразвуковой аспирации-диссекции с целью достижения максимальной резекции ОГМ с соблюдением классического принципа их анатомической доступности и функциональной дозволенности операций. Внедрение современных диагностических методов позволило планировать операционный доступ и объем удаления ОГМ с учетом расположения проводящих путей и их вовлечения в патологический процесс минимальными послеоперационными последствиями. Одним из положений наследия Николая Ниловича Бурденко являются принципы выполнения нейрохирургических операций: «Анатомическая доступ-



ность. Техническая возможность. Физиологическая дозволённость» [1].

#### Цель исследования

Изучение результатов хирургического лечения больных с глиальными опухолями головного мозга.

#### Материал и методы

В Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии в 2020-2022 гг. на стационарном лечении в отделении нейроонкологии 397 больных с глиальными опухолями головного мозга. Из них мужчин было 174 (43,8), женщин 223 (56,1). Более 85% больных – лица наиболее трудоспособного возраста от 25 до 55 лет, средний возраст 40 лет.

Срок операции от момента постановки диагноза варьировал от нескольких часов до года. Все пациенты прошли предоперационное и послеоперационное полное неврологическое обследование, которое включало ангиографию, мультиспиральную компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, электроэнцефалографию, транскраниальную доплерографию, нейросонографию, интраоперационный нейромониторинг и другие нейрофизиологические методы. Всем оперированным больным произведен гистологический анализ опухоли головного мозга.

Все больные поступили в клинику с традиционными МРТ или МСКТ-изображениями. Диагностика

проводилась в соответствии с принятыми стандартами опухолей головного мозга. Для оценки состояния нейроонкологических больных использовалась шкала Карновского, которая оценивалась при поступлении пациента в стационар и при выписке (Haberland N., 2000). Неврологический статус пациентов оценивался при поступлении, в раннем послеоперационном периоде и при выписке. Помимо оценки состояния по шкале Карновского, проводилась оценка уровня сознания с использованием классической классификации нарушения сознания, а также оценка выраженности общемозговых и очаговых неврологических симптомов.

#### Результаты и обсуждение

Оценка результатов лечения проводилась на основе анализа ближайших исходов. При этом учитывали динамику клинических проявлений, неврологической симптоматики, результаты офтальмологических исследований, контрольного компьютерно-томографического исследования. Изучали характер и причины осложнений.

Локализационный принцип предполагает разделение опухолей в зависимости от места их возникновения (по наименованию доли/долей мозга или отдельных мозговых структур) и распространения в мозговом веществе (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от локализации ОГМ

Локализация опухоли	Число больных, абс. (%)
Лобная доля	78 (19,64)
Височная доля	69 (17,38)
Теменная доля	54 (13,60)
Затылочная доля	16 (4,0)
Сочетание поражения различных долей	130 (32,7)
Подкорковые ганглии	15 (3,77)
Желудочки мозга	14 (3,52)
Зрительные нервы и хиазма	12 (3,97)
Мозолистое тело	9 (2,26)
Всего	397 (100)

Как видно из таблицы 1, чаще распространённые опухоли поражали несколько отделов головного мозга, такие как лобные и височные доли или теменные и височные доли.

При описании степени радикальности оперативного вмешательства мы придерживались классификации, согласно которой применяются термины тотального, субтотального удаления и открытая биопсия. Во время операции мы стараемся к максимальному удалению опухоли. Однако из-за нечеткости границ глиальных опухолей головного мозга, инфильтративного роста во многих случаях полное удаление опухолей было невозможным. Опухоли частично удаляли с це-

лью сохранения качества жизни пациента при расположении опухолей в глубоких отделах головного мозга или при локализации опухоли вблизи от функционально активных его участков. Применение интраоперационного нейромониторинга при иссечении опухолей большого размера, расположенных в функционально значимых зонах, позволяет удалить максимальный объём опухоли и снизить до минимума риск нарушения двигательной функции.

Об объёме удаления опухоли судили по результатам МСКТ-исследования, проведенного в послеоперационном периоде. У 339 (85,3%) больных удалось

осуществить субтотальное удаление опухоли, частичное удаление выполнено у 58 (14,7) пациентов.

Во всех случаях резекции опухоли проводилась её гистологическая верификация. По гистологиче-

ским признакам при глиальных опухолях головного мозга у 167 (42%) больных выявлено анапластическая астроцитомы (табл. 2).

Таблица 2

*Распределение больных в зависимости от гистологического признака глиальных опухолей*

Гистология	Grade	Число больных
Анапластическая астроцитомы	III	167
Глиобластома	IV	56
Фибриллярная астроцитомы	II	42
Анапластическая олигодендроглиомы	III	24
Протоплазматическая астроцитомы	II	18
Анапластическая олигоастроцитомы	IV	17
Олигоастроцитомы	II	11
Олигодендроглиомы	II	10
Другие		52

Среди осложнений наблюдались послеоперационная гематома, отек головного мозга, местные осложнения (нагноение операционной раны,

ликворный свищ/подушка), воспалительные внутричерепные (менингит, энцефалит) (табл. 3).

Таблица 3

*Распределение больных в зависимости от характера послеоперационных осложнений*

Осложнение	Общехирургические осложнения, абс. (%)
Регионарные осложнения: - гематома - отек	19 (4,7) 19 (4,7)
Нагноение послеоперационной раны	12 (3,0)
Ликворный свищ/подушка	11 (2,7)
Воспалительные процессы (менингит, энцефалит)	2 (0,5)
Системные осложнения: - ТЭЛА	1 (0,25)

Как видно из таблицы 3, после первой операции внутричерепные гематомы наблюдались у 19 (4,7%) пациентов. Отек головного мозга развился также у 9 (4,7%) прооперированных.

#### Выводы

1. Выбор методики хирургического вмешательства зависит от расположения опухоли, клинической стадии заболевания, общего состояния пациента и гистологического типа опухоли. Учитывая затруднения при выделении четких границ между злокачественной опухолью и окружающей мозговой тканью, полное иссечение опухоли часто оказывается невозможным. Выполнить субтотальное (почти полное) удаление опухоли удалось в 85,3% случаев, в 14,7% случаев операция ограничилась частичным удалением. Применение при иссечении опухолей большого размера, расположенных в функционально значимых зонах интраоперационного нейромониторинга позволяет удалить максимальный объем опухоли при минимальном риске нарушения двига-

тельной функции. Это также способствует уменьшению количества послеоперационных осложнений.

2. Новообразования головного мозга чаще всего затрагивают один или несколько его участков (32,7%). Большинство единичных злокачественных опухолей локализуется супратенториально, причём наиболее частыми местами их расположения являются лобная (19,64%), височная (17,3%) и теменная доля (13,6%) больших полушарий головного мозга.

3. Послеоперационные осложнения у пациентов после удаления глиальных опухолей головного мозга составили 19%. Наиболее частыми были послеоперационная ликворея или образование ликворной подушки (2,7%) и гематома в ложе опухоли (19%).

#### Литература

- Бурденко Н.Н. Обзор и пути дальнейшего развития нейрохирургической работы Центрального нейрохирургического института и 1-й хирургической клиники I ММИ. – М.: Изд-во АМН СССР, 1950. – Т. 4. – С. 7-16.
- Жуков В.Ю. Планирование хирургического доступа при удалении внутримозговых опухолей больших полу-

шарий с использованием функциональной МРТ, нейронавигационных систем и электрофизиологического мониторинга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010.

3. Нейрохирургия и нейрореаниматология; Под ред. В.В. Крылова. – М.: АБВ-пресс, 2018. – 792 с.

4. Фонин В.В., Грибачёва И.А., Дергилев А.П. Дифференциальная диагностика множественного очагового поражения белого вещества и объемного процесса головного мозга на ранних стадиях заболевания // Бюл. сибирской мед. – 2010. – №4. – С. 165-167.

5. Quinn T. et al. Epidemiology of Intracranial Gliomas // Prog. Neurol. Surg. Basel. – 2018. – Vol. 30. – P. 1-11.

6. Zigiotta L., Annicchiarico L., Corsini F. et al. Effects of supra-total resection in neurocognitive and oncological outcome of high-grade gliomas comparing asleep and awake surgery // J. Neurooncol. – 2020. – Vol. 148, №1. – P. 97-108.

### **ИЗУЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Султанов А.М., Алтыбаев У.У.,  
Кадырбеков Р.Т., Эгамбердиев Р.Х.

**Цель:** изучение результатов хирургического лечения больных с глиальными опухолями головного мозга. **Материал и методы:** в Республиканском специализированном научно-практическом меди-

цинском центре нейрохирургии в 2020-2022 гг. на стационарном лечении в отделении нейроонкологии 397 больных с глиальными опухолями головного мозга. Из них мужчин было 174 (43,8), женщин 223 (56,1). Более 85% больных – лица наиболее трудоспособного возраста от 25 до 55 лет, средний возраст 40 лет. Срок операции от момента постановки диагноза варьировал от нескольких часов до года. **Результаты:** выполнить субтотальное (почти полное) удаление опухоли удалось в 85,3% случаев, в 14,7% случаев операция ограничилась частичным удалением. Применение при иссечении опухолей большого размера, расположенных в функционально значимых зонах интраоперационного нейромониторинга позволяет удалить максимальный объем опухоли при минимальном риске нарушения двигательной функции. Это также способствует уменьшению количества послеоперационных осложнений. **Выводы:** выбор методики хирургического вмешательства зависит от расположения опухоли, клинической стадии заболевания, общего состояния пациента и гистологического типа опухоли.

**Ключевые слова:** злокачественные, доброкачественные опухоли головного мозга, глиома, хирургическое лечение.



## ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Ташметова Г.Т.

### SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI NING PROGRESSIV KECHISHI PREDIKTORLARI

Tashmetova G.T.

### PREDICTORS OF THE PROGRESSIVE COURSE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Tashmetova G.T.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии

**Maqsad:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligining rivojlanishining markerlari sifatida vitamin D, TNF- $\alpha$  va IL-1, IL-10, IL-1 va IL-7 ning ahamiyatini baholash. **Material va usullar:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rigan 116 bemor kuzatildi. Tashqi nafas olishning funktsional holati ko'chma MicroLab qurilmasida takrorlangan oqim-hajm egri chizig'ining spirometrik parametrlari yordamida baholandi. **Natijalar:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rigan bemorlarda kasallikning fenotipidan qat'i nazar, D vitamini darajasi pasayadi. Og'ir funktsional sinf va emfizematik fenotipning surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bo'lgan bemorlarda sitokin bog'lanishining nomutanosibli aniqlik yallig'lanishga qarshi yo'nalishga ega. Yallig'lanishga qarshi yo'nalish bilan sitokin regulyatsiyasi buzilishlarining chuqurligi va yaqqollik kuzatiladi. **Xulosa:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligining fenotipik belgilari, kasallikning og'ir va o'ta og'ir darajasi IL-10, IL-1 va IL-7. TNF- $\alpha$  va D vitaminlarining yallig'lanishga qarshi sitokinlaridagi o'zgarishlarning og'irligi kasallikning tez-tez kuchayishi va progressiv kechishini chuqurroq o'rganish lozim.

**Kalit so'zlar:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, progressiya markerlari, vit D, TNF- $\alpha$ , IL-10, IL-1 va IL-7.

**Objective:** To assess the significance of vitamin D, TNF- $\alpha$  and IL-1, IL-10, IL-1 and IL-7 as markers of progression of chronic obstructive pulmonary disease. **Material and methods:** 116 patients with chronic obstructive pulmonary disease were observed. The functional state of external respiration was assessed using the spirometric parameters of the flow-volume curve, reproduced on a portable MicroLab device. Diagnostic criteria for COPD were an FEV1/FVC ratio of  $\leq 70\%$  and a negative dilatation test. **Results:** That patients with chronic obstructive pulmonary disease have reduced vitamin D levels regardless of disease phenotype. The imbalance of the cytokine link in patients with chronic obstructive pulmonary disease of severe functional class and emphysematous phenotype has a pronounced pro-inflammatory orientation. The depth and severity of cytokine regulation disorders with a pro-inflammatory orientation can be traced. **Conclusions:** Phenotypic signs of COPD, severe and extremely severe degrees of the disease, the severity of changes in the proinflammatory cytokines IL-1, IL-10, IL-17, TNF- $\alpha$  and vitamin D are predictors of frequent exacerbations and the progressive course of the disease.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, progression markers, vitamin D, TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-10, IL-17.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – одна из актуальных проблем практического здравоохранения [2]. Среди большого числа пациентов с ХОБЛ большую часть составляют лица с коморбидными заболеваниями, что особенно важно. Не менее распространенная проблема – дефицит витамина D, который возможен у большого числа больных с ХОБЛ, хотя четкие данные об этом отсутствуют [3-8,10,11]. Недостаток витамина D провоцирует синтез и высвобождение интерлейкина-17 (ИЛ-17), который является мощным провоспалительным агентом [1,9,12].

По последним данным, огромная роль в патогенезе воспаления ХОБЛ уделяется системе Th17 (Т-хелперы 17-го типа) [12,13]. Считается, что одной из главных точек взаимодействия активных метаболитов витамина D является система Th17. Клетки Th17, которые представляют собой инициаторы процесса воспаления, провоцируют аутоиммунное воспаление [13,14].

В развитии системного воспаления принимают участие различные механизмы: инфицирование па-

тогенными микроорганизмами дистальных отделов воздухоносных путей, дефицит антипротеаз, дисбаланс между окислителями и антиоксидантами, синтез широкого спектра медиаторов воспаления, таких как ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ , ИФН- $\gamma$ , а также СРБ, фибриногена, матриксных металлопротеиназ и др. Изучение особенностей патогенеза этих заболеваний позволит разработать эффективные методы их терапии и профилактики.

#### Цель исследования

Оценка значимости витамина D, ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1, ИЛ-10, ИЛ-1 и ИЛ-7 как маркеров прогрессирования ХОБЛ.

#### Материал и методы

Под наблюдением были 116 пациентов с ХОБЛ. Функциональное состояние внешнего дыхания оценивалось по спирометрическим параметрам кривой «поток-объем», воспроизведенным на портативном аппарате MicroLab. Диагностическими критериями ХОБЛ являлись соотношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ \leq 70\%$  и отрицательная дилатационная проба. Уровень цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , -10, ФНО- $\alpha$ ) в крови определяли в



лаборатории иммуноцитоккинов Института иммунологии и геномики человека АН РУз методом сэндвич-варианта твердофазного иммуноферментного анализа (Mosman T.R., 1998) с помощью специфических реактивов. Уровень ИЛ-17 в сыворотке крови человека определяли методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов производства ЗАО «Вектор Бест» (Новосибирск, Россия), содержание витамина D – методом ИФА – тестом для твердофазного иммуноферментного анализа, основанным на принципе конкурентного связывания. Эти исследования выполнялись в лаборатории «Де Фактум».

За норму взяты концентрации интерлейкина-17 0-0,62, витамина D: дефицит – менее 10, недостаточное содержание – 10-29.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с применением современных вычислительных систем типа IBM при помощи пакета стандартных программ Statgraphics и Microsoft Excel.

#### Результаты и обсуждение

Данные об изменениях уровня витамина D в плазме крови у пациентов с ХОБЛ представлены в таблице 1.

Таблица 1

Частота встречаемости нарушений уровня витамина D в зависимости от степени бронхиальной обструкции по ОФВ<sub>1</sub>, абс. (%)

Критерии «золотого» стандарта ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ ≤70%	Число б-х	Уровень вит. D		
		в норме	недостаточность	дефицит
ОФВ <sub>1</sub> >80%	-/5	5 (100)	-	-
ОФВ <sub>1</sub> 50-80%	15/6	-	12 (80) 3 (50)	3 (20) 3 (50)
ОФВ <sub>1</sub> 30-50%	32/15	1 (3,1) -	22 (68,8) 8 (53,4)	9 (28,1) 7 (46,6)
ОФВ <sub>1</sub> <30%	36/7	-	24 (66,7) 2 (28,6)	12 (33,3) 5 (71,4)

**Примечание.** Здесь и в таблицах 2-5 в числителе результаты теста у курящих, в знаменателе – у некурящих пациентов.

При оценке соотношения обструктивных нарушений с уровнем витамина D выявлена высокая частота отклонений от нормы. Так, при показателях ОФВ<sub>1</sub> ниже 80% практически не отмечаются нормальные значения, изменения проявляются в виде недостаточности или дефицита витамина D. Интересен тот факт, что на ранних этапах заболевания при сниже-

нии ОФВ<sub>1</sub> менее 80% уже отмечается недостаточность витамина D, тогда как при ОФВ<sub>1</sub> ≥80% отклонений от нормы не обнаружено.

Результаты показали, что больные с ХОБЛ имеют пониженные уровни витамина D независимо от фенотипа заболевания, что и определяет частые обострения и прогрессирование заболевания (табл. 2).

Таблица 2

Уровень витамина D в зависимости от фенотипа ХОБЛ у обследованных больных, абс. (%)

Критерий «золотого» стандарта ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ ≤70%	Фенотип ХОБЛ	Число б-х	Уровень вит. D		
			в норме	недостаточность	дефицит
ОФВ <sub>1</sub> 30-50%	Смешанный	10/7	-	6 (60) 5 (71,5%)	4 (40) 2 (28,5)
	Бронхитический	9/3	1 (11,2) -	6 (66,6) -	2 (22,2) 3 (100)
	Эмфизематозный	13/5	-	10 (77) 3 (60)	3 (23,0) 2 (40)
ОФВ <sub>1</sub> <30%	Смешанный	7/1	-	3 (50) -	3 (50) 1 (100)
	Бронхитический	5/-	-	5 (100) -	-
	Эмфизематозный	25/6	1 (4) -	15 (60) 2 (33,4)	9 (36) 4 (66,6)

Так, при III и IV стадиях ХОБЛ как недостаточность, так и дефицит витамина D встречаются почти с одинаковой частотой. Кроме того, мы оценивали

влияние на ОФВ1 ИЛ-17 как провоспалительного цитокина приводящего к бронхообструкции (табл. 3).

Таблица 3

Частота встречаемости нарушений уровня ИЛ-17 в зависимости от степени бронхиальной обструкции по ОФВ<sub>1</sub>, абс. (%)

Критерий «золотого» стандарта ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ ≤70%	Число б-х	Уровень ИЛ-17	
		в норме	выше нормы
ОФВ <sub>1</sub> >80%	-/5	4 (80)	1 (20)
ОФВ <sub>1</sub> 50-80%	15/6	11 (73,3) 6 (100)	4 (26,7) -
ОФВ <sub>1</sub> 30-50%	32/15	20 (62,5) 15 (100)	12 (37,5) -
ОФВ <sub>1</sub> <30%	36/	24 (66,7) 7 (100)	12 (33,3) -

Изучение уровня ИЛ-17 в зависимости от ОФВ<sub>1</sub> показало, что повышение его часто отмечается у курящих пациентов, и с ухудшением показателей

ОФВ<sub>1</sub> увеличивается частота нарушений, что свидетельствует о том, что ИЛ-17 является предиктором прогрессирующего течения ХОБЛ (табл. 4).

Таблица 4

Распределение больных с различными фенотипами ХОБЛ в зависимости от уровня ИЛ-17, абс. (%)

Критерии «золотого» стандарта ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ ≤70%	Фенотип ХОБЛ	Число б-х	ИЛ-17	
			в норме	выше нормы
ОФВ <sub>1</sub> 30-50%	Смешанный	10/7	6 (60) 4 (57,1)	4 (40) 3 (42,9)
	Бронхитический	9/3	6 (66,7) 3 (100)	3 (33,3) -
	Эмфизематозный	13/5	8 (61,5) 5 (100)	5 (38,5%) -
ОФВ <sub>1</sub> <30%	Смешанный	6/1	4 (66,7) 1 (100)	2 (33,3) -
	Бронхитический	5/-	2 (40) -	3 (60) -
	Эмфизематозный	25/6	18 (72) 1 (16,7)	7 (38) 5 (83,3)

Уровень ИЛ-17 в зависимости от фенотипов ХОБЛ свидетельствует о том, что независимо от фенотипа с нарастанием тяжести болезни отмечается повышение содержания провоспалительного агента.

Результаты изучения корреляционной связи между ИЛ-17 и витамином D представлены в таблице 5.

Таблица 5

Корреляционная связь уровня витамина D с ИЛ-17 в зависимости от ОФВ<sub>1</sub>

Критерий «золотого» стандарта ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ ≤70%	Коэффициент корреляции
ОФВ <sub>1</sub> >80%	- 0,292514154
ОФВ <sub>1</sub> 50-80%	-0,325275438 0,420913355
ОФВ <sub>1</sub> 30-50%	-0,422241125 -0,034104227
ОФВ <sub>1</sub> <30%	-0,788175167 0,135830986

Анализ корреляционной связи между уровнем витамина D и ИЛ-17 показал, что с нарастанием степени тяжести у курящих лиц с ХОБЛ отмечается сильная обратная корреляционная связь (-0,788175167).

У некурящих лиц такая связь не обнаружена. Были рассмотрены и другие маркеры прогрессирования ХОБЛ, такие как ИЛ-1, ИЛ-10, ФНО- $\alpha$ , ФНО- $\alpha$ /ИЛ-10 (рис. 1).

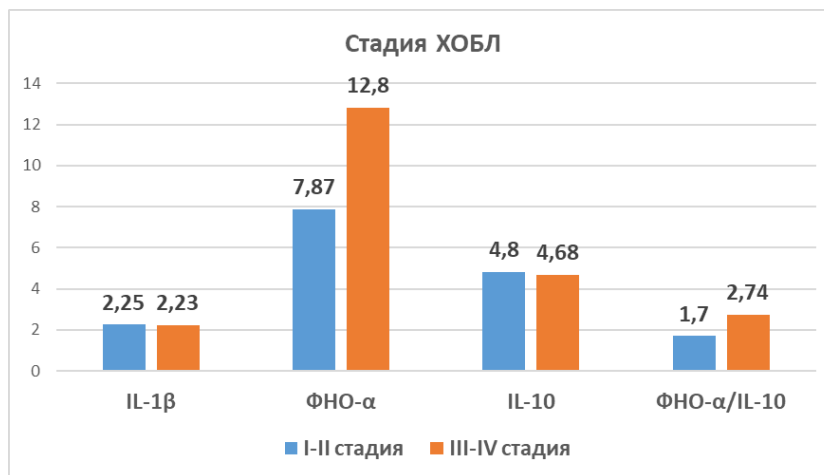


Рис. 1. Маркеры прогрессирования ХОБЛ в зависимости от стадии, %.

По результатам исследования среди 84,6% больных с ХОБЛ, имевших повышенный уровень провоспалительного цитокина ФНО- $\alpha$ , содержание противовоспалительного цитокина ИЛ-10 в 54,5% случаев было повышенным, 45,5% обследованных имели нормальный уровень этого показателя. Аналогичной была и тенденция в изменении содержания ИЛ-1 $\beta$ . Повышение уровня ИЛ-1 $\beta$  на 100% зафиксировано лишь в 47,4% случаев увеличения ИЛ-10, в 52,6% случаев отмечался нормальный показатель.

Установлено наличие прямой корреляционной связи слабой силы между степенью тяжести заболевания ХОБЛ и ИЛ-1 $\beta$  ( $r=0,16$ ), ФНО- $\alpha$  ( $r=0,31$ ) средней силы и обратной корреляционной связи слабой силы ИЛ-10 ( $r=-0,12$ ).

Дисбаланс цитокинового звена у больных с ХОБЛ тяжелого функционального класса и эмфизе-

матозного фенотипа имеет выраженную провоспалительную направленность, что характеризуется соотношением ФНО- $\alpha$ /ИЛ-10 2,74/4,2. Оценка корреляционных связей в системе цитокинового звена показала выраженную разнонаправленность ответа у больных сХОБЛ с наличием корреляционной связи слабой силы ИЛ-1 и ИЛ-10 ( $r=0,20$ ), и обратной корреляционной связи слабой силы между ФНО- $\alpha$  и ИЛ-10 ( $r=-0,11$ ). Рассматривая соотношение про- и противовоспалительных цитокинов к параметрам условной нормы в когортах больных с ХОБЛ с различной частотой обострений в год, прослеживается глубина и выраженность нарушений цитокиновой регуляции с провоспалительной направленностью (рис. 2) процессов аутоиммунного характера.

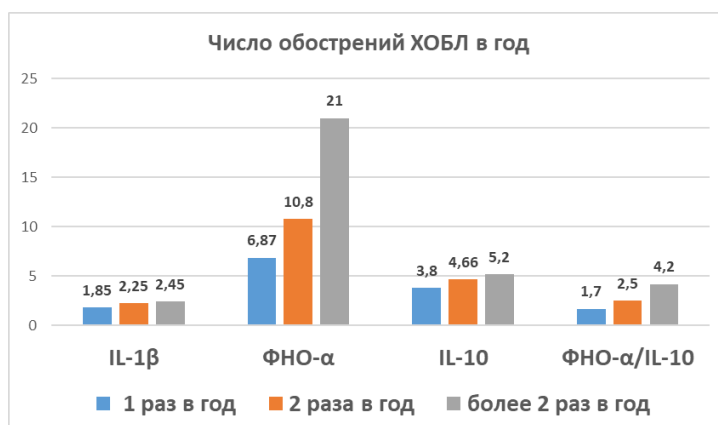


Рис. 2. Количество обострений ХОБЛ в год в зависимости от маркеров прогрессирования, %.

Установлены различия корреляционных связей цитокинового звена у больных с ХОБЛ с различным фенотипическим статусом (рис. 3).

Отмечено, что для больных с ХОБЛ бронхитического фенотипа характерно наличие прямой корреляционной связи между ИЛ-1 и ИЛ-10 ( $r=0,23$ ) слабой силы

и обратной корреляционной связи слабой силы между ФНО- $\alpha$  и ИЛ-10 ( $r=-0,10$ ), а для больных с эмфизематозным фенотипом определена обратная корреляционная связь средней силы между ИЛ-1 и ИЛ-10 ( $r=-0,38$ ). Эти изменения могут отражать глубину иммунных нарушений при различных клинических фенотипах.

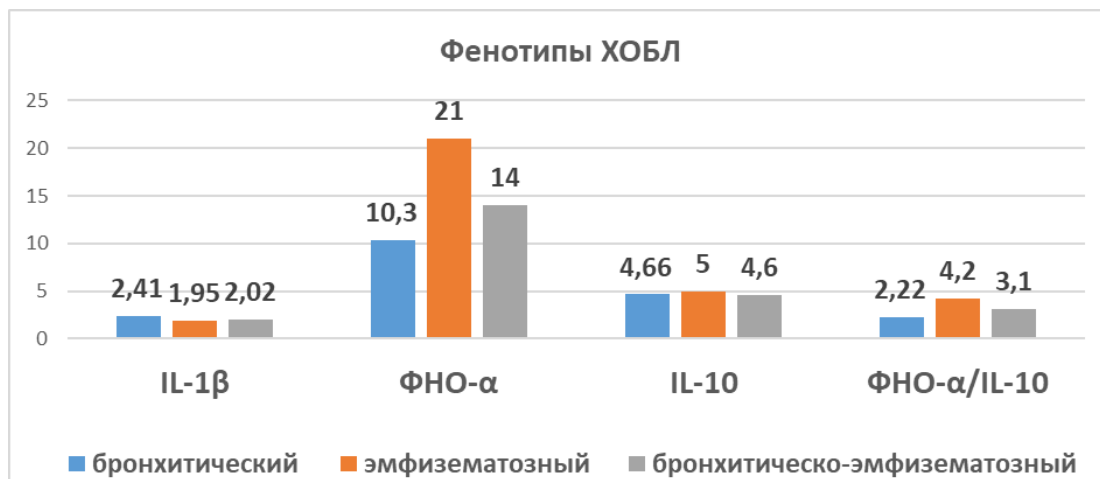


Рис. 3. Маркеры прогрессирования ХОБЛ при разных фенотипах.

### Заключение

Фенотипические признаки ХОБЛ, тяжелая и крайне тяжелая степень заболевания, выраженность изменений провоспалительных цитокинов ИЛ-1, ИЛ-10, ИЛ-17, ФНО-α и витамина D являются предикторами частых обострений и прогрессирующего течения заболевания. Интересно дальнейшее изучение их участия в аутоиммунном воспалении.

### Литература

1. Коденцова В.М., Мендель О.И., Хотимченко С.А. и др. Физиологическая потребность и эффективные дозы витамина D для коррекции дефицита. Современное состояние проблемы // Пробл. нутрициол. – 2017. – Т. 86, №2. – С. 47-62.
2. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких (проект). – М., 2017. – 68 с.
3. Шамсутдинова Н.Г. и др. Механизмы системных проявлений хронической обструктивной болезни легких // Практ. медицина. – 2018. – Т. №7 (ч. 2). – Инновационные технологии в медицине.
4. Batmaz S.B., Arikoglu T., Tamer L. et al. Seasonal variation of asthma control, lung function tests and allergic inflammation in relation to vitamin D levels: a prospective annual study // Post. Dermatol. Alergol. – 2018. – Vol. 35, №1. – С. 99-105.
5. Blondeel A., Demeyer H., Loeckx M. et al. Longitudinal assessment of physical activity: a methodological approach // Europ. Respir. J. – 2018. – Vol. 52 (Suppl 62). – С. PA5430.
6. Chuchalin A.G., Khaltaev N., Antonov N.S. et al. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation // Int. J. Chronic Respir. Pulmon. Dis. – 2014. – Vol. 9. – С. 963-974.
7. Ferrari R., Caram L.M., Tanni S.E. et al. The relationship between Vitamin D status and exacerbation in COPD patients – a literature review // Respir. Med. – 2018. – Vol. 139. – С. 34-38.
8. Fuhrman C., Delmas M. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease in France // Rev. Maladies Respir. – 2010. – Vol. 27, №2. – С. 160-168.
9. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, 2018. Available from: <http://goldcopd.org/gold-reports/> Accessed 2020 Jan 09.
10. Liu Z., Liu L., Chen X. et al. Associations study of vitamin D receptor gene polymorphisms with diabetic microvascular complication: a meta-analysis // Gene. – 2014. – Vol. 546, №1. – С. 6-10.
11. Martineau A.R., James W.Y., Hooper R.L. et al. Vitamin D3 supplementation in patients with chronic obstructive pulmonary disease (ViDiCO): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial // Lancet. Respir. Med. – 2015. – Vol.

3, №2. – С. 120-130.

12. McAllister T., L'Heureux N., Atala A. Commercialization considerations for cell-based therapies: what we have learned so far // Curr. Transpl. Rep. – 2017. – Vol. 4, №4. – С. 290-293.

13. Rafiq R., Aleva F.E., Schrupf J.A. et al. Prevention of exacerbations in patients with COPD and vitamin D deficiency through vitamin D supplementation (PRECOVID): a study protocol // BMC Pulmon. Med. – 2015. – Vol. 15, №1. – С. 3-9.

14. Worth L., Michel S., Gaertner V.D. et al. Asthma and IgE-associated polymorphisms affect expression of TH 17 genes // Allergy – 2018. – Vol. 73, №6. – С. 1342-1347.

### ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Ташметова Г.Т.

**Цель:** оценка значимости витамина D, ФНО-α и ИЛ-1, ИЛ-10, ИЛ-1 и ИЛ-7 как маркеров прогрессирования хронической обструктивной болезни легких. **Материал и методы:** под наблюдением были 116 пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Функциональное состояние внешнего дыхания оценивалось по спирометрическим параметрам кривой «поток-объем», воспроизведенным на портативном аппарате MicroLab. Диагностическими критериями хронической обструктивной болезни легких являлись соотношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ ≤70% и отрицательная дилатационная проба. **Результаты:** больные с хронической обструктивной болезнью легких имеют пониженные уровни витамина D независимо от фенотипа заболевания. Дисбаланс цитокинового звена у больных с хронической обструктивной болезнью легких тяжелого функционального класса и эмфизематозного фенотипа имеет выраженную провоспалительную направленность. Прослеживается глубина и выраженность нарушений цитокиновой регуляции с провоспалительной направленностью. **Выводы:** фенотипические признаки хронической обструктивной болезни легких, тяжелая и крайне тяжелая степень заболевания, выраженность изменений провоспалительных цитокинов ИЛ-1, ИЛ-10, ИЛ-17, ФНО-α и витамина D являются предикторами частых обострений и прогрессирующего течения заболевания.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, маркеры прогрессирования, витамин D, ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-10, ИЛ-17.



## ВНУТРИСЕМЕЙНЫЕ ОТНОШЕНИЯ, ТИПЫ СЕМЕЙНОГО ВОСПИТАНИЯ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ФОБИЧЕСКИЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ

Усербаева Р.К., Ашуров З.Ш., Шукуров Б.Л.

## OILADAGI MUNOSABATLAR, OILAVIY TARBIYA USULLARI VA ULARNING BOLALARDA FOBIK XAVOTIRLI BUZILISHINING KECHISHIGA TA'SIRI

Userbayeva R.K., Ashurov Z.Sh., Shukurov B.L.

## INTRAFAMILY RELATIONSHIPS, TYPES OF FAMILY UPBRINGING AND THEIR IMPACT ON PHOBIC ANXIETY DISORDERS IN CHILDREN

Userbaeva R.K., Ashurov Z.Sh., Shukurov B.L.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** psixokorreksiya va psixoterapevtik aralashuvlar dasturini ishlab chiqish maqsadida bolalarda xavotirli-fobik sindromning namoyon bo'lishiga oila ichidagi munosabatlarning ta'sirini o'rganish. **Material va usullar:** oila ichidagi munosabatlarni va ularning bolalarda xavotirli-fobik buzilishning namoyon bo'lishiga ta'sirini o'rganish bolalarga tashxis qo'yilgan 35 ta oiladan iborat eksperimental guruhni tanlash asosida amalga oshirildi: F40.0 Agorafobiya; F40.1 Ijtimoiy fobiya; F40.2 Izolyatsiya qilingan (o'ziga xos) fobiya; F40.8 Boshqa xavotirli-fobik kasalliklar; F40.9 Aniqlanmagan fobik xavotirli buzilishlar. Tadqiqot davomida turli xil psixodiagnostika usullari qo'llanilgan. **Natijalar:** ota-onalarning xatti-harakatlarining bolalarning hissiy holatiga ta'sirini o'rganish shuni ko'rsatdiki, ota-onalar farzandlarining hissiy barqarorligi va farovonligini shakllantirishda asosiy rol o'ynaydi. Ota-onalarning ijobiy va qo'llab-quvvatlovchi munosabati bolalarda o'zini o'zi qadrlash, o'ziga ishonch va his-tuyg'ularini tartibga solish qobiliyatlarini rivojlantirishga yordam beradi. Shu bilan birga, ota-onalarning salbiy yoki yetarlicha e'tiborsiz munosabati bolalarda affektiv muammolarga olib kelishi mumkin. **Xulosa:** olingan natijalar bunday bolalar va ularning oilalari uchun individual psixokorreksiya usullarini ishlab chiqishga imkon beradi.

**Kalit so'zlar:** xavotirli buzilishlar, bolalarda fobik xavotirli buzilishlar, bolalarning hissiy sohasi, oilada tarbiya turlari, oilalararo munosabatlarning o'rganilishi.

**Objective:** To study the influence of intrafamily relationships on the manifestations of anxiety-phobic syndrome in children with the aim of developing a program of psychocorrectional and psychotherapeutic interventions. **Material and methods:** The study of intrafamily relationships and their influence on the manifestations of anxiety-phobic disorder in children was carried out based on the selection of an experimental group of 35 families where the children were diagnosed with: F40.0 Agoraphobia; F40.1 Social phobia; F40.2 Isolated (specific) phobia; F40.8 Other anxiety-phobic disorders; F40.9 Phobic anxiety disorder, unspecified. During the study, various psychodiagnostic methods were used. **Results:** A study of the influence of parental behavior on the emotional state of children showed that parents play a key role in shaping the emotional stability and well-being of their children. Positive and supportive parenting helps children develop healthy self-esteem, confidence, and the ability to regulate their emotions. At the same time, a negative or insufficiently attentive attitude on the part of parents can lead to emotional problems in children. **Conclusions:** The results obtained allow us to develop individual psychocorrection methods for such children and their families.

**Key words:** anxiety disorders, phobic anxiety disorders in children, study of the emotional sphere of children, types of family upbringing, intra-family relations.

Психическое здоровье детей как важная составляющая общего здоровья имеет огромное значение для общества. Среди пациентов общей медицинской практики с высокой частотой наблюдаются тревожные расстройства по сравнению с общей популяцией (27% против 5% в общей популяции), что может указывать на взаимосвязь их с соматическими заболеваниями [1].

Исследования показывают, что психические расстройства у детей и подростков имеют серьезные клинические и экономические последствия [8], которые связаны с влиянием на академическую, социальную и личную жизнь детей. Кроме того, психические расстройства у детей и подростков вызывает стресс у членов их семей [2].

Провоцирующими факторами, влияющими на возникновение тревожно-фобических расстройств у детей, могут стать хронические психотравмиру-

ющие ситуации и негармоничный стиль семейного воспитания [5]. Эти расстройства могут быть настолько интенсивными, что могут привести к социальной дезадаптации детей и подростков [4,6]. При этом качество семейных взаимоотношений нужно оценивать не только в родительской семье, но и среди прародителей, которые могут оказывать существенное влияние на тип воспитания детей [7].

### Цель исследования

Изучение влияния внутрисемейных отношений на проявления тревожно-фобического синдрома у детей с целью разработки программы психокоррекционных и психотерапевтических вмешательств.

### Материал и методы

Изучение внутрисемейных взаимоотношений и их влияния на проявления тревожно-фобического расстройства у детей проводилось на основе выбора экспериментальной группы из 35 семей, где у де-

тей был диагностированы: F40.0 Агорафобия; F40.1 Социальная фобия; F40.2 Изолированная (специфическая) фобия; F40.8 Другие тревожно-фобические расстройства; F40.9 Фобическое тревожное расстройство, неуточненное [3]. В ходе исследования были использованы следующие методики психодиагностики: вопросник «Анализ семейных взаимоотношений» (АСВ) Эйдемиллера Э.Г., Юстицкиса В., методика «Многомерная оценка детской тревожности» (МОДТ) Е.Е. Ромициной, вопросник копинг-стратегий R. Lazarus и S. Folkman, вопросник копинг-стратегий детей младшего школьного возраста N.M. Rayan-Wenger, адаптированный Н.А. Сиротой и В.М. Ялтонским.

Для оценки достоверности различий средних значений использовался критерий t-Стьюдента.

В ходе исследования экспериментальная группа была разделена на четыре подгруппы: полная семья (мать + отец + ребенок), полная семья с прародителями (мать + отец + ребенок + прародители), неполная семья (мать + ребенок), неполная семья с прародителями (мать + ребенок + прародители).

### Результаты и обсуждение

При изучении типов семейного воспитания в четырех подгруппах выявлены различия между типами семейного воспитания у отцов и матерей, проживающих вместе с прародителями ( $p < 0,05$ ), что оказывает негативное влияние на общий климат в семье и, свою очередь, на особенности проявлений тревожно-фобического расстройства у детей.

Также были выявлены различия в типах семейного воспитания у отцов и матерей в полных семьях с прародителями, а также у отцов, проживающих в семье без прародителей.

Так, у матерей-одиночек, проживающих как с прародителями, так и без них, чаще встречались такие типы негармоничного семейного воспитания, как «эмоциональное отвержение» с применением санкций, «неразвитость родительских чувств», «проекция на ребенка собственных нежелательных качеств». Можем предполагать, что матери чаще всего применяли эти виды негармоничных типов воспитания не осознанно, не замечая взаимосвязи между типами воспитания и возникшими у ребенка проблемами, и, следовательно, не были заинтересованы в коррекционных мероприятиях. Эти особенности эмоционально-личностной сферы матерей-одиночек могут иметь негативно влияние на функционирование диады «мать-ребенок» и стать мишенью для психотерапевтических и психокоррекционных вмешательств.

Согласно результатам оценки участия отцов в семьях, где они проживают вместе с прародителями, отцы оценивали общий климат в семье как напряженный и зачастую отстранялись от воспитания детей. В то же время матери в этой подгруппе погружались в воспитание детей, и их взаимоотношение с прародителями, особенно с бабушками детей, оказывало значительное влияние на воспитание детей.

В этой подгруппе у отцов больше обнаруживались следующие личностные особенности: эмоционально нестабильные, мечтательные, тревожные, неуверенные в себе. Эти формы поведения обоих родителей могут влиять на формирование личности ребенка, передаваясь из поколения в поколение.

В связи с объективными ограничениями изучить личностные особенности прародителей не удалось. Однако в ходе бесед с каждой семьей были записаны характеристики, которыми родители описывали прародителей. Они включали личностные качества, методы воспитания и взаимодействие прародителей между собой. Работа с некоторыми прародителями позволила увидеть, что они доминируют над младшим поколением семьи и являются «связующим звеном» между остальными членами семьи.

Результаты исследования уровня тревожности с применением методики МОДТ (Ромицина Е.Е.), указывают на то, что дети из семей с прародителями испытывают высокий уровень тревожности в отношениях со сверстниками, при оценке окружающих и взаимодействии с учителями. Это может быть связано с тем, что ребенок находится в ситуации всеобщей любви и восхищения, где отсутствуют санкции и требования, что может негативно отразиться на его формировании личности и социальных отношениях.

С помощью вопросника копинг-стратегий мы обнаружили, что дети с вышеперечисленными чертами личности чаще всего используют в качестве копинг-стратегий следующие: «кусаю ногти или ломаю суставы пальцев», «борюсь или дерусь с кем-нибудь», «бью, ломаю или швыряю вещи», «дразню кого-нибудь».

Таким образом, механизм возникновения социальной фобии в данной ситуации таков: ребенок, не справляясь со своей новой социальной ролью, с появившимися новыми обязанностями, с необходимостью проявлять гибкость и чуткость во взаимоотношениях с новым окружением, начинает испытывать чувство тревоги, страха, которые постепенно перерастают в фобию.

Дети же, эмоционально отвергаемые одним из родителей, оказавшись в новой для себя ситуации и не умея в ней адаптироваться по ряду причин, могут замкнуться в себе, погрузиться в свои переживания. Под воздействием взаимоотношений с социумом для таких детей чаще всего характерны такие личностные особенности, как конформность, зависимость, они послушны, ведомы, не уверены в себе, пассивны, склонны брать вину на себя. У них отсутствует вера в себя и в свои силы. Они остро реагируют на любую угрозу. В качестве копинг-стратегий такими детьми чаще всего использовались такие как «остаюсь сам по себе один», «плачу и грущу», «мечтаю, представляю себе что-нибудь», «прошу прощения или говорю правду», «обнимаю или прижимаю к себе кого-то близкого, любимую вещь».

или глазу животное (собаку, кошку и пр.)». Для детей, воспитывающихся в подобной атмосфере, чаще всего характерны были «изолированные фобии».

Формирование социальной фобии в данной ситуации может быть вызвано тем, что эмоционально отвергаемые дети, у которых возникают психологические проблемы, стараются привлечь внимание того из родителей, которым отвергаются и добиться от него эмоционального принятия.

В ходе клинической беседы было выявлено, что около 45% изученных нами семей могут охарактеризовать свои супружеские отношения как конфликтные и напряженные. Все это не может не сказываться на ребенке. В этой связи важно отметить то, что некоторые проявления тревожно-фобического расстройства у детей могут являться механизмом, спланивающим супругов и, тем самым семью, так как многие обследованные нами родители, обращаясь за помощью в специальные медицинские учреждения, стараются сплотиться, принимая активное участие в разрешении проблем ребенка.

Таким образом, проблема ребенка может быть «выгодной» как для родителей, так и для их детей.

Дети крайне болезненно воспринимают разногласия между родителями. При исследовании совладающего поведения у таких детей были получены данные, позволяющие предположить, что у ребенка при помощи используемых копинг-стратегий, помогающих «вытеснить» травмирующие события, происходит вытеснение родительских конфликтов и «неспокойной» обстановки дома, чем может быть запущен механизм, способствующий возникновению тревожно-фобического расстройства в виде социальной фобии.

Мы планируем более подробно изучить, как защитное поведение родителей влияет на внутрисемейные отношения и проявления тревожно-фобических расстройств. Мы обнаружили статистически значимые различия в использовании психологических защит у матерей из полных семей, проживающих с пра-родителями, и матерей-одиночек. Матери из полных семей чаще использовали защитные механизмы, такие как «регрессия», «отрицание», «компенсация» и «конфронтационный копинг». С другой стороны, матери-одиночки чаще используют «замещение», «интеллектуализацию», «самоконтроль», «планирование решения проблемы» и «дистанцирование».

Мы также обнаружили, что дети, страдающие социальными фобиями, часто используют копинг-стратегии, которые подобны тем, что используют их матери. Например, дети матерей из полных семей, использующих защитные механизмы типа «регрессии» и «отрицания», часто используют копинг-стратегии типа «сплю», «стараюсь забыть» и «ем или пью». С другой стороны, дети матерей-одиночек, использующих защитные механизмы типа «замещения» и «интеллектуализации», часто используют копинг-стратегии типа «самоконтроль», «планирование решения проблемы» и «дистанцирование».

Таким образом, наше исследование показывает, что защитное поведение родителей может оказывать влияние на копинг-стратегии и тревожно-фобические расстройства у детей.

### Выводы

1. Изучение влияния поведения родителей на эмоциональное состояние детей показывает, что родители играют ключевую роль в формировании эмоциональной стабильности и благополучия своих детей. Позитивное и поддерживающее поведение родителей способствует развитию у детей здоровой самооценки, уверенности и умению регулировать свои эмоции. В то же время, негативное или недостаточно внимательное отношение со стороны родителей может привести к возникновению эмоциональных проблем у детей.

2. Для поддержки семей в этом аспекте существует ряд методов, включая проведение семейных консультаций и тренингов по воспитанию, обучение родителей навыкам эмоциональной поддержки и регуляции, а также предоставление доступа к психологической помощи и поддержке. Важно также обеспечивать родителей информацией о том, как их поведение влияет на эмоциональное состояние детей, и помогать им развивать навыки эмоциональной поддержки и понимания потребностей последних.

### Литература

1. Драчук Л.А., Драчук Т.Э., Пешикова М.В. Рациональное использование медико-статистических исследований в практическом здравоохранении // Педиатр. вестн Южного Урала. – 2016. – №2. – С. 78-85.
2. Кендалл П.С., Хедтке К.А., Ашенбранд С.Г. Поведенческие и эмоциональные расстройства у подростков. Природа, оценка и лечение; Под ред. Д.А. Вулфа, Э.Дж. Маша. Тревожные расстройства. – Нью-Йорк: Гилфорд Пресс, 2006. – С. 259-99.
3. Asendorpf J.B. American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders; 4th ed. – Washington, 1993.
4. Barrett P.M., Dadds M.R., Rapee R.M. Family treatment of childhood anxiety: A controlled trial // J. Consult. Clin. Psychol. – 1996. – Vol. 64. – P. 333-342.
5. Barrett P.M., Dadds M.R., Rapee R.M., Ryan S.M. Family enhancement of cognitive style in anxious and aggressive children // J. Abnormal Child Psychol. – 1996. – Vol. 24. – P. 187-203.
6. Beyond temperament: A two-factor coping model of the development of behavioral inhibition during childhood // K.H. Rubin, J.B. Asendorpf; Eds. Social withdrawal, inhibition and shyness in childhood. – Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1996. – P. 265-289.
7. Donovan C.L., Spence S.H. Prevention of childhood anxiety disorders // Clin. Psychol. Rev. – 2000. – 20, №4. – P. 509-531.
8. Knapp M., Wong G. Economics and mental health: the current scenario // Wld Psychiatry. – 2020. – Vol. 19, №1. – P. 3-14.

### ВНУТРИСЕМЕЙНЫЕ ОТНОШЕНИЯ, ТИПЫ СЕМЕЙНОГО ВОСПИТАНИЯ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ФОБИЧЕСКИЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ

Усербаева Р.К., Ашуров З.Ш., Шукуров Б.Л.

*Цель:* изучение влияния внутрисемейных отношений на проявления тревожно-фобического синдрома у детей с целью разработки программы психокоррекционных и психотерапевтических вмешательств.

**Материал и методы:** изучение внутрисемейных взаимоотношений и их влияния на проявления тревожно-фобического расстройства у детей проводилось на основе выбора экспериментальной группы из 35 семей, где у детей был диагностированы: F40.0 Агорафобия; F40.1 Социальная фобия; F40.2 Изолированная (специфическая) фобия; F40.8 Другие тревожно-фобические расстройства; F40.9 Фобическое тревожное расстройство, неуточненное [3]. В ходе исследования были использованы различные методики психодиагностики. **Результаты:** изучение влияния поведения родителей на эмоциональное состояние детей показало, что родители играют ключевую роль в формировании эмоциональной ста-

бильности и благополучия своих детей. Позитивное и поддерживающее поведение родителей способствует развитию у детей здоровой самооценки, уверенности и умению регулировать свои эмоции. В то же время, негативное или недостаточно внимательное отношение со стороны родителей может привести к возникновению эмоциональных проблем у детей. **Выводы:** полученные результаты позволяют разработать индивидуальные методики психокоррекции для таких детей и их семей.

**Ключевые слова:** тревожные расстройства, фобические тревожные расстройства у детей, исследование эмоциональной сферы детей, типы семейного воспитания, внутрисемейные отношения.





**ЭКСТРАКОРПОРАЛ ЗАРБ-ТЎЛҚИН ТЕРАПИЯНИНГ COVID-19ДАН КЕЙИН РИВОЖЛАНГАН СОН СУЯГИ БОШЧАСИНИНГ ОСТЕОНЕКРОЗИНИ ДАВОЛАШДА САМАРАДОРЛИГИ**

Усманходжаева А.А., Адиллов Ш.Қ., Исомиддинов З.Ж.

**ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ТЕРАПИЯ. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ, РАЗВИВШЕГОСЯ ПОСЛЕ COVID-19**

Усманходжаева А.А., Адиллов Ш.Қ., Исомиддинов З.Ж.

**EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY. EFFICACY OF TREATMENT FOR OSTEONECROSIS OF THE FEMORAL HEAD THAT DEVELOPED AFTER COVID-19**

Usmankhodzhaeva A.A., Adilov Sh.K., Isomiddinov Z.Zh.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** оценка эффективности комплексных физиотерапевтических методов и экстракорпоральной ударно-волновой терапии в консервативном лечении ранних стадий остеонекроза головки бедренной кости, развившегося после COVID-19. **Материал и методы:** с декабря 2020 г. по ноябрь 2022 г. обследованы 80 пациентов (72 мужчины и 8 женщин, средний возраст 42±8 лет), находящихся на стационарном лечении. В анамнезе все они переболели COVID-19 и получали кортикостероидные препараты. У всех пациентов с помощью МРТ диагностирован двусторонний остеонекроз головки бедренной кости. **Результаты:** эффективность экстракорпоральной ударно-волновой терапии оказалась выше, чем физиотерапевтические методы позволило достичь в среднем на 18,35% более высоких результатов по сравнению с использованием. Комплексное лечение с и физиотерапевтических методов и экстракорпоральной ударно-волновой терапии на ранних стадиях остеонекроза головки бедренной кости позволяет существенно снизить необходимость эндопротезирования. **Выводы:** использование комплекса физиотерапевтических процедур в составе комплексного лечения повышает эффективность лечения и позволяет пациентам вернуться к работе.

**Ключевые слова:** экстракорпоральная ударно-волновая терапия, физиотерапия, COVID-19, перелом бедра, аваскулярный остеонекроз, программа реабилитации.

**Objective:** To evaluate the effectiveness of complex physiotherapeutic methods and extracorporeal shock wave therapy in the conservative treatment of early stages of osteonecrosis of the femoral head that developed after COVID-19. **Material and methods:** From December 2020 to November 2022, 80 patients (72 men and 8 women, average age 42±8 years) undergoing hospital treatment were examined. All of them had a history of COVID-19 and received corticosteroid medications. All patients were diagnosed with bilateral osteonecrosis of the femoral head using MRI. **Results:** The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy was higher than physiotherapeutic methods, achieving an average of 18.35% higher results compared to use. Complex treatment with physiotherapeutic methods and extracorporeal shock wave therapy in the early stages of osteonecrosis of the femoral head can significantly reduce the need for endoprosthetics. **Conclusions:** The use of a set of physiotherapeutic procedures as part of complex treatment increases the effectiveness of treatment and allows patients to return to work.

**Key words:** extracorporeal pulse wave therapy, physiotherapy, COVID-19, hip fracture, avascular osteonecrosis, rehabilitation program.

Сон суяги бошчасининг остеонекрози - аваскуляр некроз, асептик некроз, атравматик ёки остеонекроз деб номланувчи остеогенез ва резорбция жараёнларининг, қон айланишининг бузилиши ва сон суяги бошчасининг кўп юклама тушувчи қисмининг деформацияси билан характерланувчи мултифактор, кенг тарқалган оғир сурункали дегенератив-дистрофик касаллик. Касаллик ривожланишининг асосида суяк тўқимасида қон айланишининг бузилиши ётади [2]. Коронавирус пандемиясидан сўнг, унинг турли асоратлари ривожланиши кўп касалликлар, уларни даволаш усуллари тўғрисидаги тасаввурлар ўзгаришига олиб келди. Бу ўз навбатида кўп тиббий муаммолар келтириб чиқармоқда [3]. Пандемия даврида аваскуляр остеонекроз касаллиги билан асоратланган кўп сонли беморлар аниқланиши бугунги кунда асосий муаммолардан бирига айланди. Коронавирус инфекцияси билан касалланиб, тузалгандан кейин турли тизим ва органлар-

да ривожланадиган патологик ҳолатлар тўғрисида маълумотлар пайдо бўлган бўлгач, COVID-19 нинг барча асоратларини “Long-COVID” атамаси остига бирлаштирилди [1]. Даволаш жараёнида кортикостероидларни юқори дозаларда қўлланилиши, қон томирлардаги яллиғланиш жараёнлари (васкулитлар) ва қондаги коагулятив ўзгаришлар таянч-ҳаракат тизими касалликлари, хуусан сон суяги бошчасининг остеонекрозга олиб келиши аниқланди [12]. COVID-19дан кейин ривожланган сон суяги бошчасининг остеонекрози классик аваскуляр остеонекроз билан деярли бир хил кечиши билан характерланиб, агрессив кечиши билан фарқланади, асосан эркакларда кўп учраши билан характерланмоқда [8]. Касалликнинг эрта босичларида ташхис қўйилганда ноинвазив (консерватив) даволаш самарадорлиги тасдиқланган. Халқаро тиббиёт ҳамжамияти сон суяги бошчаси остеонекрозини узоқ давом этувчи коронавирус “long COVID” нинг таянч-ҳара-

кат тизимига оид асосий ва қўп учровчи асорати-га киритди. Консерватив даволаш жараёнида витамин Д, калций дори воситаларини қабул қилиш ва жисмоний реабилитацияга асосий эътибор қаратиш тавсия этилди. Физик даволаш усулларида экстракорпорал зарб тўлқин терапиянинг самарадорлиги сон суяги бошчасининг классик остеонекрозида ўрганилган [5]. Лекин ушбу усулни бошқа физиотерапевтик усуллар билан комплекс таъсири ва айнан коронавирустан сўнг ривожланган остеонекроздаги самараси ўрганилмаган. Коронавирус билан оғриган беморларда ҳар қандай бўғимдаги оғриқлар МРТ текшируви ўтказишни тақозо қилади. Чунки остеонекрозни эрта аниқлаш ва консерватив даवони эрта бошлаш беморларда касаллик ривожланиши-ни тўхтатиш, меҳнат фаолиятини сақлаб қолиш ва эндопротезга мухтожлик эҳтимолини камайтиришга олиб келади. Консерватив даволаш комплексиди физиотерапия барча суяк-мушкул касалликларидаги каби муҳим аҳамиятга эга. Даволашда юқори самарага эришишнинг асосий омили бу эрта бошланган тўлиқ комплекс консерватив ва реабилитацион чора тадбирлар мажмуасидир.

#### Тадқиқот мақсади

COVID-19дан кейин ривожланган сон суяги бошчаси остеонекрозининг эрта босқичлари консерватив даволашда комплекс физиотерапевтик усуллар ва экстракорпорал зарб тўлқин терапиянинг самарадорлигига баҳо бериш.

#### Материал ва усуллар

2020 йил декабрдан 2022 йил ноябр ойигача стационар шароитда даволанган 80 нафар бемор ўрганилди. Барча беморлар анамнезида COVID-19 ўтказган ва кортикостероид дори воситалари билан даволанган. Беморларнинг ўртача ёши 42±8 бўлиб, 72 та эркак, 8 нафари аёллар. Барча беморларга сон суяги бошчасининг остеонекрози ташхиси МРТ текшируви ёрдамида қўйилган. Беморларнинг барчасида сон суягининг бошчаси икки томонлама зарарланган. 48 нафарида Ficat ва Arlet таснифи бўйича II босқичи, 32 нафарида I босқичида аниқланган. Касалликнинг III ва кечки босқичларида бўлган,

яққол оғриқ синдроми ва МРТда сон суяги бошчасининг импрессион синиши аниқланган беморлар тадқиқот учун олинмади. Барча беморлар клиник лаборатор таҳлил натижалари асосида консерватив (витамин Д, хондропротектор, антиагрегант, антикоагулянт, суяк минерализациясини яхшиловчи, гипополидемик ва томирларни кенгайтирувчи) дори воситаларини қабул қилган. Беморларнинг барчасига консерватив даво самарасини ошириш ва клиник самарага тезроқ эришиш мақсадида физиотерапевтик даво буюрилган.

#### Натижалар ва муҳокама

Физиотерапевтик даво тавсия қилишда экстракорпорал зарб тўлқин терапия самарасига баҳо бериш мақсадида беморлар тасодифий 2 гуруҳга бўлинди:

**Биринчи гуруҳ (I)** – 40 нафар беморга консерватив терапия, ортопедик режим ва физиотерапевтик муолажалар иккала чаноқ сон бўғими соҳасига паст частотали импульсли магнитотерапия, 10 дақиқадан умумий 20 дақиқа, ҳар куни 10 марта, паст интенсивликдаги лазертерапия 6 дақиқа давомида ҳар куни 10 марта, енгил массаж муолажаси 10-20 дақиқа давомида 10 кун бажарилди

**Иккинчи гуруҳ (II)** – 40 нафар беморга консерватив, ортопедик режим ва физиотерапия муолажа комплекси (магнитотерапия, лазертерапия ва массаж) га қўшимча экстракорпорал зарб тўлқин терапия 10Hz, 1,5-2,0 барг босимда сон суяги бошчаси соҳасига 1500-2000 зарбадан ҳар 3 кунда жами 3 мартадан муолажа бажарилди.

Ўтказилган даволаш муолажалари самарасини таҳлил қилиш ва сон суяги бошчаси ва чаноқ сон бўғими функционал ҳолатига баҳо бериш мақсадида барча беморларга даволаш курсидан олдин ва даволаш курсидан сўнг оғриқнинг визуал аналог шкаласи, Янда бўйича мушкулларнинг мануал тести (ММТ) ва Харрис синамаси ўтказилди. Магнит резонанс томография – касаллик ташхисланганда, даволаш курсидан сўнг ва олти ой ўтгач иккала чаноқ сон бўғимида барча беморлар текширилди.

#### 1-жадвал

Экстракорпорал зарб тўлқин терапиянинг солиштирма самарадорлиги

	Оғриқ шкаласи (ВАШ)	Даволаш курсидан аввал	Даволаш курсидан сўнг
			4,4
I гуруҳ	Янда бўйича мушкуллар мануал тест	2,9	4,1
	Харрис шкаласи	77,4	88
	МРТ	Ficat ва Arlet бўйича I, II босқич	25 беморда ўзгаришсиз, 5 беморда ижобий динамика, 10 беморда III босқичга ўтган
II гуруҳ	Оғриқ шкаласи (ВАШ)	4,4	1,3
	ММТ Янда бўйича	2,8	4,9
	Харрис шкаласи	77,3	94,5
	МРТ	Ficat ва Arlet бўйича I, II босқич	18 беморда ўзгаришсиз, 15 беморда ижобий динамика, 7 беморда III босқичга ўтган

**Оғриқ шкаласи (ВАШ)** шкала ўтказишда 10 смли тўғри чизикдан иборат лентадан фойдаланилади. Чизикнинг боши оғриқ йўқлигини, охири эса чидаб бўлмас даражадаги оғриқни англатади. Беморга ҳозирда сезаётган оғриқ даражасига кўра балл қўйиш таклиф этилади. Мазкур тадқиқотда II гуруҳ беморларда I гуруҳга нисбатан 33% кўпроқ оғриқ камайганлиги аниқланди.

**Янда бўйича ММТ** ушбу текширув усули чанок-сон бўғими мускулларини мануал, яъни қўл ёрдамида функционал ҳолатига баҳо бериш усули ҳисобланади. Ушбу тест чанок сон бўғимида букиш, ёзиш, яқинлаштириш, узоқлаштириш, ташқи ва ички ротация йўналишларида бажарилди. 5 баллик шкалада баҳоланади. Мускулларнинг функционал ҳолати II гуруҳ беморларда I гуруҳга нисбатан 28,9% га яхшилангани аниқланди.

**Харрис шкаласи** – чанок-сон бўғимининг функционал ҳолати, деформация мавжудлиги ва ҳаракат амплитудаси ва оғриққа баҳо бериш усули ҳисобланади. Нормада Харрис шкаласи кўрсаткичи 100 га тенг. Ушбу текширувда беморлар касалликнинг эрта босқичларида ўтказилганлиги сабабли чанок-сон бўғимининг функционал ҳолати Харрис шкаласи бўйича қониқарли ахволда бўлган. II гуруҳ беморларда I гуруҳга нисбатан 6,5% ижобий натижа кўрсатган.

#### Магнит резонанс томография

Остеонекрозлар ва суяклар патологияларига ташхис қўйишда МРТ юқори аниқликка эга усул ҳисобланади. II гуруҳ беморларда I гуруҳга нисбатан МРТ хулосаси бўйича 25% беморда ижобий динамика ўзгариш аниқланган. Ижобий ўзгариш остеонекроз ўчоғининг склерозланиши ёки кистоз ўчоққа айланиши билан ифодаланган. Ушбу беморлар клиник симптоматика йўқолиши ва меҳнат фаолиятига тўлиқ қайтиши аниқланган.

#### Хулосалар

1. Комплекс даволаш таркибида физиотерапия муолажалари комплексини қўллаш даволаш самарасини оширади.

2. Экстракорпорал зарб тўлқин терапияни қўллаш фақатгина физиотерапевтик усулларни қўлланганга нисбатан ўртача 18,35% юқори натижага эришиши аниқланди.

3. Сон суяги бошчасининг эрта босқичларида даволаш комплексида физиотерапевтик усуллар ва экстракорпорал зарб тўлқин терапияни қўллаш беморларда эндопротезга бўлган муҳтожлик эҳтимоли сезиларли камайириши, ногиронлик эҳтимоли камайиши, тўлиқ меҳнат фаолиятига қайтишига олиб келиши тасдиқланди.

4. Физиотерапевтик усуллар коронавирустан сўнг ривожланган сон суяги бошчасининг остеонекрози билан касалланган беморлар ҳаётида сезиларли ва тез клиник-симптоматик, инструментал, иқтисодий-ижтимоий ижобий ўзгаришларга олиб келиши аниқланди.

#### Адабиётлар

1. Адиллов Ш.К., Исомиддинов З.Ж., Адиллов З.У. Реабилитация при консервативном лечении остеонекроза головки бедренной кости после Covid-19. // Aholiga ko'rsatilayotgan birlamchi tibbiy-sanitariya yordamini takomillashtirish.

Xalqaro ilmiy-amaliy anjuman 10-noyabr 2023.- 33-346.

2. Адиллов Ш.К., Исомиддинов З.Ж., Реабилитация при лечении остеонекроза головки бедренной кости после Covid-19. Инновационные технологии спортивной медицины и реабилитологии Материалы III Международной научно-практической конференции Минск, 26–27 октября 2023. -С. 19-20

3. Улмасова Ш.П., Исомиддинов З.Ж., Мусаев Т.С. Коронавирус инфекцияси билан касалланиб ўткан беморларда сон суяги бошчаси асептик остеонекрози учраши ва консерватив даво натижалари.

4. Ichki kasalliklarni tashxislash va davolashda innovation texnologiyalar (akademik K.Yu.Yuldashev 90 yilligiga bag'ishlangan) xalqaro terapevtlar anjumani tezislari 19–20 may 2023 O'zbekiston terapiya axborotnomasi. – Toshkent, 2023 - №2. – 153-154 – 6.

5. Algarni A.I Moallem A.D., Al Moallem H.M. Clinical and radiological outcomes of extracorporeal shock wave therapy in early-stage femoral head osteonecrosis. Adv Orthop. -2018. (7410246) doi: 10.1155/2018/7410246

6. Choi H.R., Steinberg M.E., Y Cheng E. Osteonecrosis of the femoral head: diagnosis and classification systems. Curr Rev Musculoskelet Med. 2015.- №.8(3):-P210-20. doi: 10.1007/s12178-015-9278-7. PMID: 26088795; PMCID: PMC4596207.

7. Dhanasekararaja P., Soundarrajan D., Kumar K.S., Pushpa B.T., Rajkumar N., Rajasekaran S. Aggressive Presentation and Rapid Progression of Osteonecrosis of the Femoral Head After COVID-19. Indian J Orthop. 2022.- №.25;56(7):-P.1259-1267. doi: 10.1007/s43465-022-00635-2. PMID: 35495964; PMCID: PMC9037053

8. Disser N.P., De Micheli A.J., Schonk M.M., Konnaris M.A., Piacentini A.N., Edon D.L., Toresdahl B.G., Rodeo S.A., Casey E.K., Mendias C.L. Musculoskeletal Consequences of COVID-19. J Bone Joint Surg Am. 2020.- №15.-102(14):-P.1197-1204. doi: 10.2106/JBJS.20.00847. PMID: 32675661; PMCID: PMC7508274

9. Hao Y., Guo H., Xu Z., Qi H., Wang Y., Lu C., Liu J., Yuan P. Meta-analysis of the potential role of extracorporeal shock wave therapy in osteonecrosis of the femoral head. J Orthop Surg Res. 2018.-№.13(166) doi: 10.1186/s13018-018-0861-7

10. Joint Surgery Group of the Orthopaedic Branch of the Chinese Medical Association. Guideline for Diagnostic and Treatment of Osteonecrosis of the Femoral Head. Orthopaedic Surgery.- 2015.-№.7.-P.200-207.

11. Liu N., Zheng C., Wang Q., Huang Z. Treatment of non-traumatic avascular necrosis of the femoral head (Review). Exp Ther Med. -2022.-№. 23(5)-P.321. doi: 10.3892/etm.2022.11250. Epub 2022 Mar 10. PMID: 35386618; PMCID: PMC8972838

12. Sulewski A., Sieroń D., Szyluk K., Dąbrowski M., Kubaszewski Ł., Lukoszek D., Chryste A. Avascular Necrosis Bone Complication after Active COVID-19 Infection: Preliminary Results. Medicina (Kaunas). -2021.- №.30;57(12).-P.1311. doi: 10.3390/medicina57121311. PMID: 34946256; PMCID: PMC8709043.

13. Usmanxodjaeva A.A., Adilov SH. Q., Isomiddinov Z.J. COVID-19 o'tkazgandan so'ng rivojlangan son suyagi boshchasi osteonekrozi erta bosqichlarining jismoniy reabilitatsiyasi. Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi.- Toshkent, 2023 - №2. –55-59 s.

14. Usmanxodjaeva A.A., Adilov Sh. Q., Bazarova S.A., Isomiddinov Z.J. COVID-19 dan keyin rivojlangan son suyagi boshchasi osteonekrozining erta bosqichlarini davolashda jismoniy reabilitatsiyaning xususiyatlari O'zbekiston terapiya axborotnomasi. – Toshkent, 2023 - №1. – 145-148 s.

15. Xie K., Mao Y., Qu X., Dai K., Jia Q., Zhu Z., Yan M. High-energy extracorporeal shock wave therapy for nontraumatic osteonecrosis of the femoral head. J Orthop Surg Res. -2018.- №.13(25). doi: 10.1186/s13018-017-0705-x.

16. Zhang S., Wang C., Shi L., Xue Q. Beware of Steroid-Induced

Avascular Necrosis of the Femoral Head in the Treatment of COVID-19-Experience and Lessons from the SARS Epidemic. Drug Des Devel Ther.- 2021.-№.4;15:-P983-995. doi: 10.2147/DDDT.S298691. PMID: 33692615; PMCID: PMC7939498

17. Zhao D., Zhang F., Wang B., Liu B., Li L., Kim S.Y., Goodman S.B., Hernigou P., Cui Q., Lineaweaver W.C., Xu J., Drescher W.R., Qin L. Guidelines for clinical diagnosis and treatment of osteonecrosis of the femoral head in adults (2019 version). J Orthop Translat.- 2020.-№. 6;21:-P.100-110. doi: 10.1016/j.jot.2019.12.004. PMID: 32309135; PMCID: PMC7152793

18. Zhang Q., Liu L., Sun W., Gao F., Cheng L., Li Z. Extracorporeal shockwave therapy in osteonecrosis of femoral head: A systematic review of now available clinical evidences. Medicine (Baltimore). 2017.-№.96(4):e5897. doi: 10.1097/MD.0000000000005897. PMID: 28121934; PMCID: PMC5287958

### ЭКСТРАКОРПОРАЛ ЗАРБ-ТЎЛҚИН ТЕРАПИЯНИНГ COVID-19ДАН КЕЙИН РИВОЖЛАНГАН СОН СУЯГИ БОШЧАСИНИНГ ОСТЕОНЕКРОЗИНИ ДАВОЛАШДА САМАРАДОРЛИГИ

Усманходжаева А.А., Адилов Ш.Қ.,  
Исомиддинов З.Ж.

**Мақсад:** COVID-19 дан кейин ривожланган сон суяги остеолизининг дастлабки босқичларини консерва-

тив даволашда мураккаб физиотерапевтик усуллар ва экстракорпорал зарба тўлқини терапиясининг самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** 2020 йил декабрдан 2022 йил ноябргача касалхонага ётқизилган 80 бемор (72 эркак ва 8 аёл, ўртача ёши  $42 \pm 8$  ёш) текширилди. Уларнинг барчасида COVID-19 тарихи бор еди ва кортикостероид дори-дармонларни қабул қилишди. МРТ ёрдамида барча беморларда сон суяги бошининг икки томонлама остеолизини аниқланди. **Натижалар:** экстракорпорал зарба тўлқини терапиясининг самарадорлиги физиотерапия усулларидан юқори бўлиб чиқди, бу эса фойдаланишга нисбатан ўртача 18,35% юқори натижаларга эришишга имкон берди. Сон суяги бошининг остеолизининг дастлабки босқичларида физиотерапия усуллари ва экстракорпорал зарба тўлқини терапияси билан комплекс даволаш эндопротезга бўлган эҳтиёжни сезиларли даражада камайтириши мумкин. **Хулоса:** комплекс даволашнинг бир қисми сифатида физиотерапия муолажалари мажмуасидан фойдаланиш даволаш самарадорлигини оширади ва беморларга ишга қайтишга имкон беради.

**Калит сўзлар:** экстракорпорал зарб тўлқини терапия, физиотерапия, COVID-19, сон суяги бошчаси, аваскуляр остеолиз, реабилитацион дастур.





## ПРИМЕНЕНИЕ РАЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Фаязов А.Д., Ахмедов А.И.

## CHUQUR KUYISH JAROHATINI OLGAN KEKSA VA QARI YOSHDAGI BEMORLARNI XIRURGIK DAVOLASHDA OQILONA USULLARNI QO'LLASH

Fayazov A.D., Axmedov A.I.

## THE BASIC APPLICATION OF RATIONAL METHODS OF SURGICAL TREATMENTS OF DEEP BURNS IN THE ELDERLY AND SENILE AGE PATIENTS

Fayazov A.D., Akhmedov A.I.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Самаркандский государственный медицинский университет

**Maqsad:** keksa va qari bemorlarda chuqur kuyish maydoniga qarab jarrohlik taktikasining eng oqilona usullarini tanlash. **Material va usullar:** 2019-2023 yillar davomida Samarqand shahar tibbiyot birlashmasi kobustologiya bo'limida yotgan 69 nafar bemorga kompleks davolash o'tkazildi, shundan 39 nafari (56,9%) erkaklar va 30 nafari (43,1%) ayollar. Termik shikastlanishning og'irligiga qarab, og'ir kuygan keksa va qari bemorlar uch guruhga bo'lingan: 1-guruh - 61 dan 80 birlikgacha prognostik ko'rsatkichga ega bo'lgan 29 (42,1%) bemorlar. - nisbatan qulay prognoz; 2-guruh - 81 dan 100 birlikgacha Bo indeksi (Bo indeksi) bo'lgan 27 (39,1%) bemor - shubhali prognoz; 3-guruh - noqulay prognozli 13 (18,8%) qurbonlar (BI 100 birlikdan ortiq). **Natijalar:** keksa va qari bemorlarda chuqur kuyishlarni davolash uchun jarrohlik nekrektomiyadan so'ng autodermoplastikadan foydalanganda, jarrohatlardan keyin terining tiklanish vaqti o'rtacha 30,6±2,0 kunning tashkil etdi. Autodermal greftlarning o'rtacha lizis darajasi 20,3% ni tashkil etdi. Shu bilan birga, bir bosqichli autodermoplastikani amalga oshirishda natijalar kechiktirilgan ADPga qaraganda yaxshiroq edi (mos ravishda 11,8 va 23,1%). 69 tadan 9 tasida (13,0%) asoratlarni kuzatildi. Jarrohlik nekrektomiyaga bilan kuygan bemorlar guruhida operatsiyadan keyingi o'lim darajasi o'rtacha 8,7% ni tashkil etdi, IBO li bemorlarda 60-80 birlik o'lim darajasi 6,9% dan oshmadi, og'irroq shikastlangan bemorlarda esa 11,1% ga etdi. **Xulosa:** katta yoshdagi bemorlarda jarrohlik nekrektomiyaga usullarini qo'llash terining tiklanish vaqtini, kuyish kasalligining asoratlari chastotasini sezilarli darajada kamaytirishi va o'limni kamaytirishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** qarilik, chuqur kuyishlar, autodermoplastika, jarrohlik nekrektomiyaga, autodermoplastatsiya.

**Objective:** Selection of the most rational methods of surgical tactics depending on the area of deep burns in elderly and senile patients. **Material and methods:** Complex treatment was carried out in 69 patients, of which 39 (56.9%) were men and 30 (43.1%) women, who were in the combustiology department of the Samarkand City Medical Association in the period from 2019 to 2023. Depending on the severity of thermal damage, severely burned elderly and senile patients were divided into three groups: Group 1 – 29 (42.1%) patients with a prognostic index from 61 to 80 units. – relatively favorable prognosis; Group 2 – 27 (39.1%) patients with Bo index (Bo index) from 81 to 100 units – questionable prognosis; Group 3 – 13 (18.8%) victims with an unfavorable prognosis (BI over 100 units). **Results:** When using the method of surgical necrectomy followed by autodermoplasty for the treatment of deep burns in elderly and senile patients, the average time for recovery of the skin after injury was 30.6±2.0 days. The average rate of lysis of autodermal grafts was 20.3%. At the same time, when performing one-stage autodermoplasty, the results were better than with delayed ADP (11.8 and 23.1%, respectively). Complications were observed in 9 (13.0%) of 69. Postoperative mortality in the group of burned patients with CN averaged 8.7%, with 60-80 units in patients with IBO. mortality did not exceed 6.9%, and in patients with more severe trauma it reached 11.1%. **Conclusions:** The use of surgical necrectomy methods in patients of older age groups can significantly reduce the recovery time of the skin, the frequency of complications of burn disease and reduce mortality.

**Key words:** old age, deep burns, autodermoplasty, surgical necrectomy, autodermograft.

Одной из основных демографических тенденций в мире является старение населения. Численность населения в возрасте 60 лет и старше, в том числе в возрасте старше 80 лет, постепенно увеличивается. Известно, что люди пожилого и старческого возраста, так же как и дети, составляют группу риска по термической травме [1,8,9].

Тяжесть травмы у пациентов пожилого и старческого возраста определяется не только площадью и глубиной ожоговых ран, но и сопутствующей патологией, возрастной инволюцией всех органов и систем [5,6,11]. Ожоговая травма, как правило, провоцирует обострение имеющихся хронических заболеваний, что значи-

тельно утяжеляет состояние пациентов и приводит к осложнениям, ухудшает результаты лечения [3,4,10].

У геронтологических пациентов возможности применения активных хирургических методов лечения ограничены [2,7,12]. Главными лимитирующими причинами считаются высокий риск оперативного вмешательства, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний.

### Цель исследования

Выбор наиболее рациональных методов хирургической тактики в зависимости от площади глубоких ожогов у больных пожилого и старческого возраста.

## Материал и методы

Комплексное лечение проведено у 69 больных, из них 39 (56,9%) мужчин и 30 (43,1%) женщин, находившихся в отделении комбустиологии Самаркандского городского медицинского объединения в период с 2019 по 2023 гг. Критериями включения пострадавших в группы служили возраст 60 лет и старше; наличие глубоких ожогов IIIБ-IV ст. При этом у всех 69 пациентов индекс Бо превышал 60 ед.

По клиническому течению и тяжести термического поражения тяжелообожженных пожилого и старческого возраста были разделены на три группы: 1-я группа – 29 (42,1%) пациентов, имевших прогностический индекс от 61 до 80 ед. – относительно благоприятный прогноз; 2-я группа – 27 (39,1%) пациентов с индексом Бо (ИБо) от 81 до 100 ед. – сомнительный прогноз; 3-я группа – 13 (18,8%) пострадавших с неблагоприятным прогнозом (ИБо свыше 100 ед.). В среднем ИБо составил  $85,14 \pm 15,97$  ед.

48,6% пострадавших получили термические травмы пламенем. Термические поражения горячей жидкостью имели место у 39,4%. Крайне редко поступали больные с контактными ожогами (5,5%), ожогами раскалённым маслом (3,7%) и электротермической травмой (2,8%).

Общая площадь ожогов у пациентов составила от 0,5 до 70% поверхности тела (п.т.), в среднем –  $16,7 \pm 13,1\%$  п.т. При оценке общей площади учитывались ожоги всех степеней – I, II, IIIАБ и IV. Ограниченные ожоги менее 10% поверхности тела имел только 21 (30,4%) больной. В то же время пострадавших с распространенными ожогами площадью более 1/3 поверхности тела было 13 (18,8%).

Более чем у половины пациентов с меньшей площадью глубоких ожогов (до 3 и 7% п.т.) чаще всего встречались ожоги кипятком (55% и 50%), тогда как у обожженных с более обширными ожогами основным этиологическим фактором было пламя. В наших наблюдениях глубокие контактные ожоги не превышали 6% п.т., глубокие электроожоги – 9% п.т.

Как известно, одной из характерных особенностей пациентов гериатрического возраста является высокая частота одного или нескольких сопутствующих заболеваний. Мы посчитали целесообразным

учитывать только клинически значимые болезни, которые в той или иной степени могли повлиять на исход и лечебную тактику. Всего серьезные сопутствующие болезни отмечались у 51 (73,9%) пациента. Как мы и ожидали, на первом месте по частоте были сердечно-сосудистые заболевания: 56% обследованных пациентов страдали ишемической болезнью сердца, 20,2% обожженных пожилого и старческого возраста имели артериальную гипертензию, что соответствует средним показателям в популяции данной возрастной категории. К категории заболеваний, связанных с нарушением кровообращения, можно отнести случаи острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе (21,1%) и последствия хронической церебро-васкулярной недостаточности (1,8%). Кроме того, примерно у каждого 5-6 обожженного имелись заболевания органов дыхания (14,7%), сахарный диабет (22,9%), заболевания органов пищеварения (20,2%). В единичных случаях были диагностированы хронический алкоголизм (2,8%), заболевания почек (0,9%) и злокачественные новообразования (0,9%).

У пациентов пожилого и старческого возраста была использована хирургическая некрэктомия (ХН). В зависимости от срока выполнения ХН разделялись на ранние и отсроченные. У пациентов старших возрастных групп ранние хирургические некрэктомии (РХН) выполнялись при отсутствии воспалительных процессов в области ран в течение первой недели с момента получения термической травмы. Отсроченные хирургические некрэктомии (ОХН) выполнялись в сроки от 8 до 42-х суток после травмы.

## Результаты исследования

Примерно одинаковая подверженность мужчин и женщин старшей возрастной группы термической травме, на первый взгляд, кажется несколько неожиданной. Ведь известно, что практически всем видам травм, в том числе и ожогам, заметно чаще подвергаются мужчины. Однако мы наблюдали отсутствие корреляции между полом и частотой термической травмы у пострадавших пожилого и старческого возраста.

РХН выполнялись в среднем на  $6,1 \pm 0,2$  сутки, ОХН – на  $9,7 \pm 0,7$  сутки (рис. 1).

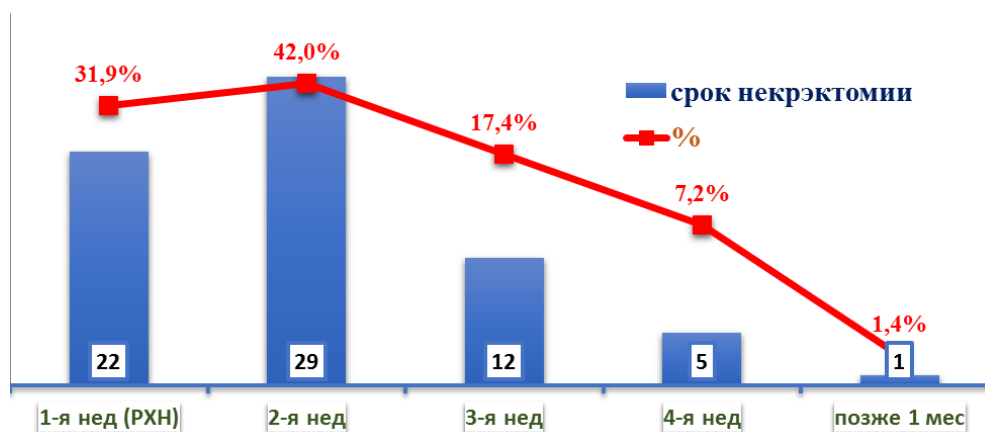


Рис. 1. Распределение больных в зависимости от срока некрэктомии, n=69.

Всего ранние некрэктомии выполнены у 22 (31,9%) пациентов пожилого и старческого возраста, отсроченные – у 47 (68,1%). У 18 (26,1%) пострадавших ХН осуществлена спустя 14 суток после травмы, причиной чего явились:

- 1) необходимость в длительной предоперационной подготовке в связи с тяжелым общим состоянием;
- 2) углубление ожогов IIIA степени;
- 3) позднее поступление в стационар (на 9-40-е сут после травмы).

При крайне тяжелой термической травме интегральный показатель, которой выражается ИБо свыше 100 ед., общесоматические и местные условия для выполнения РХН имели место только у 2 пациентов (рис. 2). Среди обожженных с менее тяжелой термической травмой, выражающейся ИБо = 81-100 ед., РХН удалось выполнить менее чем у ¼ части (22,2%). В то же время примерно у половины больных (48,3%) с ИБо в пределах 60-80 ед. мы смогли воспользоваться преимуществами так называемой активной хирургической тактики (ранней некрэктомии).

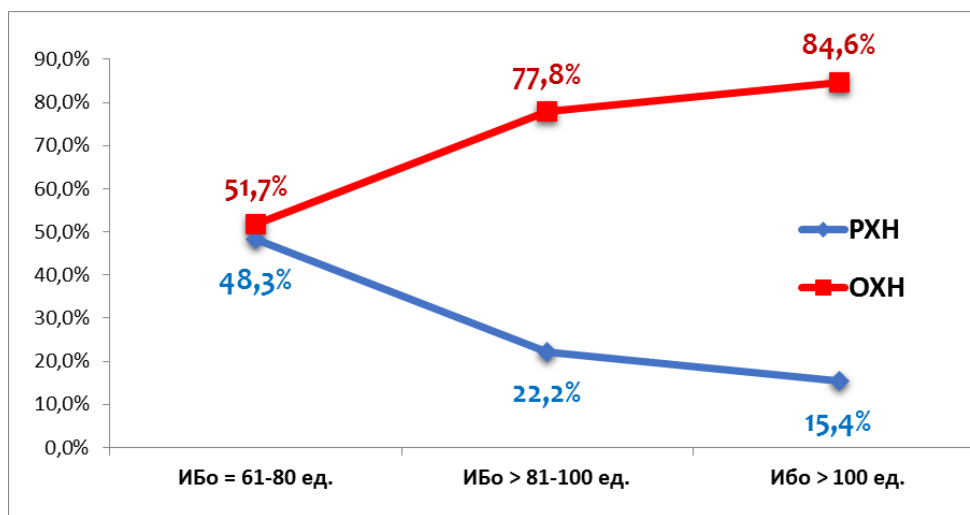


Рис. 2. Корреляция между тяжестью термической травмы и сроком выполнения хирургической некрэктомии.

Площадь удаления некротических тканей при выполнении некрэктомии в среднем составляла  $11,7 \pm 0,7\%$  п.т. Этот показатель достоверно не отличался в группах пациентов, подвергнутых РХН и ОХН

(соответственно  $12,1 \pm 0,5$  и  $10,8 \pm 1,2$  п.т. Однако у обожженных с ИБ более 80 ед. нам приходилось удалять некротические ткани на достоверно большей поверхности) (табл. 1).

Таблица 1

Средняя площадь некрэктомии при РХН и ОХН у обожженных с различной тяжестью термической травмы, % п.т.

Группа	РХН, n=22	ОХН, n=47	В среднем, n=69
ИБо = 60-80 ед., n=29	$7,3 \pm 0,6$	$7,1 \pm 0,7$	$7,2 \pm 0,5$
ИБо >81-100 ед., n=27	$13,0 \pm 0,7$	$12,6 \pm 2,4$	$12,9 \pm 1,5$
ИБо >100 ед., n=13	$15,1 \pm 0,8$	$14,2 \pm 2,2$	$14,7 \pm 1,4$
В среднем, n=69	$12,1 \pm 0,5$	$10,8 \pm 1,2$	$11,7 \pm 0,7$

После выполнения фасциальной некрэктомии одномоментная аутодермопластика (АДП) выполнена только у 17 (24,6%) оперированных больных пожилого возраста (рис. 3). Во всех случаях применялись перфорированные кожные лоскуты. Как правило, благоприятные условия для выполнения одномоментной аутодермопластики мы имели у пожилых больных с ограниченными глубокими ожогами. Отсроченная АДП выполнена 52 (75,4%) больному в сроки 1-10 дней после хирургической некрэктомии, в среднем через  $4,1 \pm 1,9$  суток.

Возможность одномоментного радикального иссечения омертвевших тканей и, соответственно, выполнения одномоментной АДП достоверно не за-

висела от срока некрэктомии. При выполнении как РХН, так и ОХН одномоментную АДП удалось осуществить только у 36,4 и 19,1% пациентов соответствующих групп ( $\chi^2=0,122$ ). Как правило, это были обожженные с преимущественно ограниченными глубокими ожогами (площадь ожогов IIIБ-IV степени превышала 7% п.т. только у 2 (2,9%) больных с одномоментной АДП).

Отсроченная АДП после РХН выполнена у 14 (63,6%) обожженных в среднем через 2,9 суток. У пациентки с ограниченными ожогами 7% п.т. (ШБ степени 3% п.т., ИБо - 64 ед.) АДП была отсрочена на 32 суток по общесоматическим причинам (тяжелая затяжная пневмония, последствия перенесенно-

го острого нарушения мозгового кровообращения). Еще у 2 пострадавших из группы ОХН АДП выполнена позже на 2 недели (17 и 22 сут) после иссече-

ния некротизированных тканей по причине развития вторичных некрозов и вялого течения раневого процесса на фоне сахарного диабета.



Рис. 3. Распределение пациентов в зависимости от характера АДП и ХН, %.

В среднем сроки выполнения АДП после травмы в группе больных, подвергнутых хирургической некрэктомии, составили  $13,4 \pm 0,9$  суток (табл. 2). При этом в зависимости от вида некрэктомии – РХН или ОХН – примерно двукратно отличаются сроки закрытия ран трансплантатами после травмы – соответственно  $8,4 \pm 0,5$  и  $16,1 \pm 1,2$  суток ( $p < 0,001$ ). Хотя эти

цифры являются в определенной мере условными, т.к. учитывались и одномоментные, и отсроченная аутодермопластика, тем не менее, они недвусмысленно указывают на преимущества ранней некрэктомии в плане сокращения сроков восстановления кожных покровов.

Таблица 2

Средние сроки выполнения АДП после травмы при выполнении первичной и отсроченной ХН

Группа	РХН, n=22	ОХН, n=47	В среднем
ИБо = 60-80 ед., n=29	$7,7 \pm 1,4$	$15,7 \pm 0,9$	$12,9 \pm 1,1$
ИБо >81-100 ед., n=27	$9,8 \pm 1,6$	$15,5 \pm 1,5$	$13,7 \pm 1,8$
ИБо >100 ед., n=13	$10,2 \pm 2,3$	$17,9 \pm 1,3$	$15,5 \pm 1,7$
Все оперированные, n=69	$8,4 \pm 0,5$	$16,1 \pm 1,2$	$13,4 \pm 0,9$

В то же время сроки выполнения АДП у пострадавших с различной тяжестью термической травмы достоверно не различались. Так, разница между группой пострадавших с ИБо в пределах 60-80 ед. и обожженными с ИБо более 80 ед. по данному показателю составила 1-2 суток ( $p > 0,05$ ).

В целом же у обожженных с одинаковой тяжестью термической травмы разница в сроках закрытия ран аутодермотрансплантатами может достигать 15 суток. Выбор сроков ХН и последующей АДП

определялся сроками поступления больного в стационар, состоянием пациента, наличием сопутствующих заболеваний и осложнений и др. Так, у пациентов с ИБо более 80 ед. при выполнении РХН с одномоментной АДП раны закрывали трансплантатами на  $6,3 \pm 0,2$  сутки, а при выполнении ОХН и отсроченной АДП – на  $17,0 \pm 0,8$  сутки (табл. 3). Примерно в эти же сроки подобные операции осуществлялись и у пострадавших с ИБо свыше 100 ед.

Таблица 3

Средние сроки выполнения одномоментной и отсроченной АДП после травмы

Группа	Срок выполнения АДП, сут.			
	РХН, n=22		ОХН, n=47	
	одномоментная АДП, n=8	отсроченная АДП, n=14	одномоментная АДП, n=9	отсроченная АДП, n=38
ИБо = 60-80 ед., n=29	$5,5 \pm 1,6$	$10,1 \pm 2,0$	$10,9 \pm 1,7$	$20,2 \pm 0,6$
ИБо >81-100 ед., n=27	$6,3 \pm 1,2$	$11,0 \pm 1,4$	$15,6 \pm 1,5$	$17,0 \pm 0,8$
ИБо >100 ед., n=13	$6,9 \pm 1,7$	$12,2 \pm 1,5$	$15,0 \pm 1,9$	$17,3 \pm 2,1$

АДП в среднем осуществлялась на площади  $9,8 \pm 0,2\%$  п.т. (табл. 4). Средняя площадь АДП прак-

тически не зависела от выбранной тактики хирургического лечения – этот показатель в группе РХН и



ОХН достоверно не различался. Во всех случаях мы старались максимально закрыть аутотрансплантатом зоны глубоких дефектов кожи, что отразилось в достоверной разнице площади АДП в подгруппах с различной тяжестью термической травмы. В со-

ответствии с зоной некрэктомии выполнялась аутодермопластика на различной площади у пациентов с ИБо в пределах 60-80 ед. и у больных с ИБо более 100 ед. – соответственно на площади  $7,6 \pm 0,5$  и  $12,6 \pm 1,3\%$  п.т.

Таблица 4

Средняя площадь АДП при ХН

Группа	Площадь АДП*, % п.т.		
	РХН, n=22	ОХН, n=47	общий показатель
ИБо = 60-80 ед., n=29	6,7±0,9	7,9±0,7	7,6±0,5
ИБо >81-100 ед., n=27	13,2±1,6	11,7±0,9	12,8±0,8
ИБо >100 ед., n=13	14,3±2,6	12,4±1,1	12,6±1,3
Все оперированные, n=69	9,8±0,4	9,9±0,3	9,8±0,2

Примечание. \* - При выполнении этапных АДП учитывалась площадь первой по счету.

За один этап были закрыты все глубокие дефекты у 53 (76,8%) пациентов пожилого и старческого возраста, за 2 этапа – у 16 (23,2%).

При этом 22 пациентам, подвергнутых РХН, всего была проведена 31 операция АДП: у 16 пациентов проводилась одна успешная операция, у 3 – двухэтапная операция, у 4 – повторная операции по поводу лизиса трансплантатов, у 1 - 3 операции (2-этапные АДП с последующей повторной пересадкой аутокожи по поводу лизиса).

У 47 обожженных с ОХН всего была проведена 51 операция АДП: у 34 – одна успешная операция, у 4 – двухэтапная пересадка аутокожи; еще 4 больных пришлось повторно оперировать по поводу лизиса трансплантатов, после одномоментной (3) и двухмоментной операций (1).

Сроки восстановления кожного покрова после травмы при выполнении хирургической некрэктомии в среднем составили  $30,6 \pm 2,0$  суток, в том числе в группе РХН -  $28,4 \pm 1,7$  суток, в группе ОХН -  $32,2 \pm 1,6$  суток (разница составила в среднем 4 дня,  $p < 0,05$ ). Также достоверно отличались эти показатели между группами пострадавших с ИБо до 80 ед. и более 100 ед.

Более длительные сроки восстановления кожного покрова у лиц с распространенными и глубокими ожогами были обусловлены как необходимостью выполнения этапных АДП, так и наличием местных осложнений, а также с темпами эпителизации ожогов IIIА степени, которые заживали в течение 21-28 суток. На фоне РХН с одномоментной аутодермопластикой сроки восстановления кожного покрова составили в среднем  $19,6 \pm 1,9$  суток, т.е. у пожилых пациентов с ограниченными глубокими ожогами использование активной хирургической тактики ведения ожоговых ран позволяет сократить сроки лечения еще на 3-8 суток по сравнению со средними показателями в группе ХН.

Осложнения отмечались у 9 (13,0%) из 69 пациентов, при этом у всех больных с осложнениями наблюдалась пневмония. Другие осложнения ожоговой болезни встречались с частотой 1,4-4,3%. При сравнении групп с ИБо = 60-80 ед. и ИБо >80 ед. прослеживается примерно двукратное превышение случаев осложнений у обожженных с более тяжелой

термической травмой, что было вполне ожидаемо. Между тем, при сравнении групп с РХН и ОХН особой разницы в частоте осложнений ожоговой болезни нами не выявлены. Тем не менее, необходимо отметить, что у всех 8 пациентов с ограниченными (менее 10% п.т.) глубокими ожогами, которым выполнена РХН с одномоментной аутодермопластикой, осложнений ожоговой болезни как таковых ни в одном случае не зафиксировано. Все указанные осложнения имелись у больных с обширными глубокими ожогами (свыше 10% п.т.).

После хирургической некрэктомии умерли 6 (8,7%) из 69 оперированных обожженных. Пневмония развилась у всех погибших больных, однако непосредственной причиной смерти явилась у 3 пациентов. У 1 больного непосредственной причиной смерти стала острая сердечная недостаточность на фоне острого инфаркта миокарда, еще у 2 - тромбоэмболия легочной артерии.

Таким образом, у обожженных пожилого и старческого возраста ранняя хирургическая некрэктомия, вопреки опасениям некоторых специалистов, не сопровождается достоверным ухудшением показателей летальности.

Лизис аутодермотрансплантатов отмечался примерно у каждого пятого – у 14 (20,3%) больных, подвергнутых хирургической некрэктомии с последующей АДП. В группах с различной тяжестью термической травмы частота лизиса колебалась от 13,8 (при ИБо = 60-80 ед.) до 30,8% (при ИБо >100 ед.), однако при количестве наблюдений, равном 69, разница показателей не является статистически достоверной ( $p > 0,05$ ) (табл. 5). Тот факт, что среди более тяжелой категории обожженных с ИБо более 100 ед. данное осложнение встречается у каждого третьего, видимо, обусловлено как тяжелым состоянием, так и применением более высокого коэффициента перфорации лоскутов (1:4, 1:6).

Тотальный и субтотальный лизис трансплантатов встречался только у 2 (2,9%) пострадавших (14,3% от всех случаев лизиса). Значительно чаще – у 12 (17,3%) пациентов (85,7% от всех случаев лизиса) – имело место частичное (до 50%) отторжение пересаженной аутокожи.

Частота лизиса аутодермотрансплантатов, абс. (%)

Группа	Лизис менее 10%	Лизис 10-50%	Лизис более 50%	Всего
ИБо = 60-80 ед., n=29	2 (6,9)	2 (6,9)	-	4 (13,8)
ИБо >81-100 ед., n=27	3 (11,1)	2 (7,4)	1 (3,7)	6 (22,2)
ИБо >100 ед., n=13	2 (15,4)	1 (7,7)	1 (7,7)	4 (30,8)
Все оперированные, n=69	7 (10,1)	5 (7,2)	2 (2,9)	14 (20,3)

При выполнении одномоментной АДП, когда кожные лоскуты укладывались на иссеченную ожоговую рану, частота лизиса трансплантатов составила 11,8% (2 случая на 17 АДП), а при выполнении отсроченной пересадки на иссеченную гранулирующую рану этот показатель возрастал в два раза – до 23,1% (12 из 52).

Среди пациентов пожилого и старческого возраста после выполнения РХН на 22 больных с АДП зарегистрировано всего 3 (13,6%) эпизода лизиса трансплантата. При этом у лиц с отсроченной АДП это осложнение развивалось несколько чаще, чем при одномоментной пересадке лоскута (соответственно в 21,4 и 12,5%). После выполнения ОХН у 47 пациентов наблюдалось 10 (21,3%) случаев лизиса трансплантатов. При такой хирургической тактике лучшие результаты получены у обожженных, подвергнутых одномоментной АДП, когда частота лизиса аутодермотрансплантата регистрировалась более чем в два раза реже, чем у лиц с отсроченной подсадкой аутокожи (11,1% против 23,7%).

При сравнении частоты лизиса при выполнении аутодермопластики после РХН и ОХН (18,2 и 21,3%) статистически достоверной разницы не выявлено.

Таким образом, при использовании метода хирургической некрэктомии с последующей аутодермопластикой для лечения глубоких ожогов у пациентов пожилого и старческого возраста средний срок восстановления кожных покровов после травмы составил  $30,6 \pm 2,0$  суток. Частота лизиса аутодермотрансплантатов в среднем составила 20,3%. При этом при выполнении одномоментной аутодермопластики результаты были лучше, чем при отсроченной АДП (соответственно 11,8 и 23,1%). Осложнения отмечались у 9 (13,0%) из 69 пациентов, при этом у всех больных с осложнениями наблюдалась пневмония. Послеоперационная летальность в группе обожженных с ХН в среднем составила 8,7%, причем у пациентов с ИБо 60-80 ед. летальность не превышала 6,9%, а у пациентов с более тяжелой травмой достигала 11,1%.

#### Выводы

1. Применение у пациентов старших возрастных групп методов хирургической некрэктомии позволяет существенно уменьшить сроки восстановления кожных покровов, частоту осложнений ожоговой болезни и снизить летальность.

2. Методы раннего хирургического лечения у пациентов пожилого и старческого возраста необхо-

димо применять после соответствующей предоперационной подготовки и стабилизации состояния.

3. Одномоментная аутодермопластика с закрытием всех ран за один этап эффективно при ограниченных глубоких ожогах.

4. У пациентов пожилого и старческого возраста с обширными ожогами лучшие результаты получены при использовании отсроченной аутодермопластики, выполненной за 1-2 этапа.

#### Литература

- Алексеев А.А., Бобровников А.Э. Анализ результатов внедрения в клиническую практику инновационных технологий лечения пострадавших с ожогами // Комбустиология: Электрон. науч.-практ. журн. – 2019. – № 63-64.
- Атясова М.Л. Особенности лечения глубоких ожогов у пожилых // Актуальные вопросы хирургии, травматологии и интенсивной терапии: Материалы регион. науч.-практ. конф. – Саранск, 2011. – С. 149-151.
- Малахов С.Ф. Основные направления использования современных раневых покрытий в лечении обширных глубоких ожогов // Вопр. науки и образования. – 2017. – №7 (8). – С. 83-85.
- Фаязов А.Д., Ажиниязов Р.С. Особенности течения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста // Скорая мед. помощь. – 2020. – Т. 21, №3. – С. 54-57.
- Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Султанов Б.К. Эффективность ранней некрэктомии у больных пожилого и старческого возраста // Скорая мед. помощь. – 2006. – Т. 7, №3. – С. 162-163.
- An open-label, prospective, randomized, controlled, multicenter, phase 1b study of StrataGraft skin tissue versus autografting in patients with deep partial-thickness thermal burns // Burns. – 2019. – Vol. 45. – P. 1749-1758.
- Church S., Rogers E., Rockwood K., Theou O. A scoping review of the Clinical Frailty Scale // BMC Geriatrics. – 2020. – Vol. 20. – P. 393.
- Farinas A.F., Bamba R., Pollins A.C. et al. Burn wounds in the young versus the aged patient display differential immunological responses // Burns. – 2018. – Vol. 44, №6. – P. 1475-1481.
- Jeschke M.G., Shahrokhi S., Finnerty C.C. et al. ABA Organization & Delivery of Burn Care Committee, Wound coverage technologies in burn care: established techniques // J. Burn Care Res. – 2018. – Vol. 39. – P. 313-318.
- Maxwell D., Rhee P., Drake P., et al. Development of the Burn Frailty Index: A prognostication index for elderly patients sustaining burn injuries // Amer. J. Surg. – 2019. – Vol. 218. – P. 87-94.
- Romanowski K., Curtis E., Barsun A. et al. The frailty tipping point: determining which patients are targets for intervention in a burn population // Burns. – 2019. – Vol. 45. – P. 1051-1056.
- Thompson A., Gida S., Nassif Y. et al. The impact of frailty on trauma outcomes using the Clinical Frailty Scale // Europ. J. Trauma Emerg. Surg. – 2021. – Vol. 56. – P. 1-6.

## ПРИМЕНЕНИЕ РАЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Фаязов А.Д., Ахмедов А.И.

**Цель:** выбор наиболее рациональных методов хирургической тактики в зависимости от площади глубоких ожогов у больных пожилого и старческого возраста. **Материал и методы:** комплексное лечение проведено у 69 больных, из них 39 (56,9%) мужчин и 30 (43,1%) женщин, находившихся в отделении комбустиологии Самаркандского городского медицинского объединения в период с 2019 по 2023 гг. В зависимости от тяжести термического поражения тяжелообожженных пожилого и старческого возраста были разделены на три группы: 1-я группа – 29 (42,1%) пациентов, имевших прогностический индекс от 61 до 80 ед. – относительно благоприятный прогноз; 2-я группа – 27 (39,1%) пациентов с индексом Бо (ИБо) от 81 до 100 ед. – сомнительный прогноз; 3-я группа – 13 (18,8%) пострадавших с неблагоприятным прогнозом (ИБо свыше 100 ед.). **Результаты:** при использовании метода хирургической не-

крэктомии с последующей аутодермопластикой для лечения глубоких ожогов у пациентов пожилого и старческого возраста средний срок восстановления кожных покровов после травмы составил  $30,6 \pm 2,0$  суток. Частота лизиса аутодермотрансплантатов в среднем составила 20,3%. При этом при выполнении одномоментной аутодермопластики результаты были лучше, чем при отсроченной АДП (соответственно 11,8 и 23,1%). Осложнения отмечались у 9 (13,0%) из 69. Послеоперационная летальность в группе обожженных с ХН в среднем составила 8,7%, причем у пациентов с ИБо 60-80 ед. летальность не превышала 6,9%, а у пациентов с более тяжелой травмой достигала 11,1%. **Выводы:** применение у пациентов старших возрастных групп методов хирургической некрэктомии позволяет существенно уменьшить сроки восстановления кожных покровов, частоту осложнений ожоговой болезни и снизить летальность.

**Ключевые слова:** пожилой возраст, глубокие ожоги, аутодермопластика, хирургические некрэктомии, аутодермотрансплантат.



**ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

Хужабаев С.Т., Холиев О.О., Муродуллаев С.О., Ризаев Э.А., Шоназаров И.Ш.

**O'TKIR PANKREATITNING OG'IRLIGINI BASHORAT POGNOZ QILISHDA LAPAROSKOPIYA IMKONIYATLARI**

Khujaboev S.T., Xoliev O.O., Murodullayev S.O., Rizayev E.A., Shonazarov I.Sh.

**POSSIBILITIES OF LAPAROSCOPY IN PREDICTING THE SEVERITY OF ACUTE PANCREATITIS**

Khuzhabaev S.T., Kholiev O.O., Murodullaev S.O., Rizaev E.A., Shonazarov I.Sh.

*Самаркандский государственный медицинский университет*

**Maqsad:** laparoskopiya natijalari asosida o'tkir pankreatitning og'irligini prognoz qilish. **Material va metodlar:** Samarqand davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasi jarrohlik bo'limlarida 2018-2023-yillarda. 53,6 yosh-dan 3,4 yoshgacha bo'lgan 144 kishi, jumladan, 90 nafar erkak va 54 nafar ayol davolandi. 102 bemorda fermentativ peritonit bilan asoratlangan o'tkir destruktiv pankreatit bor edi. Laparoskopik rasmga qarab, bemorlar ikki guruhga bo'lingan, ular patologik o'zgarishlarni baholash natijalariga ko'ra kichik guruhlarga bo'lingan. M kichik guruhida (o'rtacha-o'rtacha) pankreatogen ekssudat mavjudligida qorin bo'shlig'ida o'rtacha o'zgarishlar bo'lgan 71 (69,6%) bemorlar bor edi. "Og'ir gravis" degan ma'noni anglatuvchi G kichik guruhiga qorin bo'shlig'ida aniqroq patologik o'zgarishlar bo'lgan 31 (30,4%) bemor kiritilgan. **Natijalar:** periferik qonda  $\alpha$ -amilaza faolligi normadan 5-7 marta yuqori bo'lgan. Xuddi shu tendentsiya siydikda kuzatilgan. Laparoskopik rasmning og'irligiga qarab qon va siydikda  $\alpha$ -amilaza faolligida sezilarli o'zgarishlar kuzatilmadi. Qorin bo'shlig'i suyuqligida  $\alpha$ -amilaza faolligi me'yordan 10-15 marta, qorin bo'shlig'i suyuqligidagi fermentning konsentratsiyasi esa qondagidan 2-3 marta yuqori bo'lgan.  $\alpha$ -amilaza faolligi og'irroq laparoskopik rasmga ega bo'lgan G guruhidagi bemorlarda sezilarli darajada yuqori edi. O'tkir destruktiv pankreatitda qorin bo'shlig'i suyuqligidagi  $\alpha$ -amilaza faolligi qon va siydikdagiga qaraganda sezilarli darajada yuqori. **Xulosa:** O'tkir pankreatitda patologik o'zgarishlarni laparoskopiya asosida baholash yuqori bashoratli aniqlikka ega. Bemorlarni kasallikning og'irligiga qarab guruhlarga bo'lish imkonini beradi, bu esa davolash va monitoringni tanlashni osonlashtiradi.

**Kalit so'zlar:** o'tkir destruktiv pankreatit, laparoskopiya, kompyuter tomografiyasi.

**Objective:** Prediction of severity of acute pancreatitis based on laparoscopy results. **Material and methods:** In the surgical departments of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University in 2018-2023. 144 people were treated, including 90 men and 54 women, aged from 53.6 to 3.4 years. 102 patients had acute destructive pancreatitis complicated by enzymatic peritonitis. Depending on the laparoscopic picture, the patients were divided into two groups, which were divided into subgroups based on the results of a scoring of pathological changes. In subgroup M (moderate-moderate) there were 71 (69.6%) patients who had moderate changes in the abdominal cavity in the presence of pancreatogenic exudate. Subgroup G, meaning "severe gravis," included 31 (30.4%) patients with more pronounced pathological changes in the abdominal cavity. **Results:** In peripheral blood,  $\alpha$ -amylase activity was 5-7 times higher than normal. The same trend was observed in urine. There were no significant changes in  $\alpha$ -amylase activity in the blood and urine depending on the severity of the laparoscopic picture. The activity of  $\alpha$ -amylase exceeded the norm by 10-15 times in the peritoneal fluid, and the concentration of the enzyme in the peritoneal fluid was 2-3 times higher than in the blood.  $\alpha$ -amylase activity was significantly higher in patients of group G with a more severe laparoscopic picture. In acute destructive pancreatitis,  $\alpha$ -amylase activity in the peritoneal fluid is significantly higher than in the blood and urine. **Conclusions:** Laparoscopy-based scoring of pathological changes in acute pancreatitis has high predictive accuracy. It allows patients to be divided into groups depending on the severity of their disease, which facilitates the choice of treatment and monitoring.

**Key words:** acute destructive pancreatitis, laparoscopy, computed tomography.

Из-за широкой распространенности и серьезности острый панкреатит представляет собой значительный вызов для здравоохранения как в Узбекистане, так и во всем мире [1,3,7]. Высокая смертность при развитии панкреонекроза (от 20 до 40%) подчеркивает ранней диагностики и лечения острого панкреатита [2,4,6]. Многие случаи, особенно деструктивные, остаются незамеченными на начальных этапах, что затрудняет оценку их тяжести [9,11]. Главным приоритетом в этой области является разработка новых методов оценки степени поражения ткани поджелудочной железы на ранних стадиях [5,8,10].

**Цель исследования**

Прогнозирование тяжести острого панкреатита на основе результатов лапароскопии.

**Материал и методы**

В хирургических отделениях многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в 2018-2023 гг. на лечении находились 144 человека, в том числе 90 мужчин и 54 женщины, в возрасте от 53,6 до 3,4 года. У 102 пациентов был острый деструктивный панкреатит (ОДП), осложненный ферментативным перитонитом. У всех этих больных лапароскопия была про-



ведена в первые 72 часа после начала заболевания. Группу сравнения составили 42 пациента, м отечной формой острого панкреатита.

В работе использована система классификации острого панкреатита, разработанная Международной рабочей группой в 2012 г.

Показанием к проведению лапароскопии было наличие более 200 мл жидкости в брюшной полости, подтвержденное данными ультразвукового исследования или компьютерной томографии; а также необходимость проведения дифференциальной диагностики данного заболевания с другой неотложной патологией брюшной полости.

По данным клинического обследования и анамнеза, наиболее распространенными причинами острого панкреатита было злоупотребление алкоголем и нарушение диеты у 49 пациентов; заболевания внепеченочных желчных протоков, включая холедохолитиаз и желчнокаменную болезнь, – у 36; другие смешанные или неясные причины – у 17. Все пациенты были госпитализированы в течение первых трех суток от начала заболевания.

Наиболее распространенными жалобами были интенсивные боли в эпигастральной области, часто опоясывающего характера (100%); диспепсические расстройства, такие как тошнота, рвота, метеоризм и расстройства стула (75,4%); слабость, тахикардия, симптомы нестабильной гемодинамики (44,1%). У 24 (23,5%) больных была зафиксирована субфебрильная температура.

При анализе периферической крови у 89 (87,2%) пациентов был выявлен лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Биохимические исследования показали, что у 91 (89,2%) больного уровень амилазы в крови и моче увеличился. У 28 (27,4%) обследованных отмечалось повышение уровня билирубина свыше 30 ммоль/л, у 33 (32,4%) – уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ).

У 36 (35,3%) больных при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости в желчном пузыре были обнаружены конкременты. Расширение общего желчного протока наблюдались у 11 (10,8%) обследованных. Увеличение размеров поджелудочной железы и изменение эхогенности ее ткани при первичном исследовании выявлены у 32 (31,4%) больных. У 46 (45,1%) пациентов поджелудочная железа либо не визуализировалась, либо из-за выраженного метеоризма была видна фрагментарно.

У 67 (65,7%) пациентов эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) была проведена в течение первых трех суток с момента начала заболевания.

Компьютерную томографию поджелудочной железы обычно выполняют на 5-7-е сутки с момента поступления, а также в более поздние сроки, чтобы оценить состояние паренхимы поджелудочной железы, изменения парапанкреатического типа и обнаружить жидкость в брюшной полости и забрюшинном пространстве.

Диагностическую лапароскопию проводили с использованием оборудования и стандартной методики, разработанных компанией Karl Storz (Германии). Для введения лапароскопа диаметром 5 миллиметров

и с углом обзора 30 градусов использовали параумбиликальный доступ. При обнаружении в брюшной полости экссудата вводили дренажную трубку для сбора жидкости для последующего анализа. Для удаления экссудата из брюшной полости использовался дренаж, который оставляли на несколько суток.

В зависимости от лапароскопической картины все пациенты с признаками деструктивного панкреатита были разделены на две группы, которые по результатам балльной оценки патологических изменений были разделены на подгруппы. В группе М (средний-умеренный) был 71 (69,6%) пациент, у которого были умеренные изменения в брюшной полости при наличии панкреатогенного экссудата. Группа G, означающая «тяжелый гравис», включала 31 (30,4%) пациента с более выраженными патологическими изменениями в брюшной полости.

На основе результатов лапароскопии мы разработали систему балльной оценки патологических признаков острого панкреатита. Эта система состоит из пяти основных элементов. 1. Содержание экссудата: Небольшое количество в одной анатомической области (до 300 мл) получает один балл, среднее в двух или трех анатомических областях (300-1000 мл) – два балла, большое количество в разных областях живота (свыше 1000 мл) – три балла. 2. Прозрачность: полная оценка составляет один балл, неполная оценка – два балла, а мутная оценка – три балла. 3. Тип экссудата как серозный оценивается одним баллом, серозно-геморрагический – 2-мя баллами, геморрагический – 3-мя баллами. 4. Очаги стеатонекроза получают 0 баллов при их отсутствии, 1 балл – за единичные очаги (до 5 в поле зрения); 2 балла – за множественные очаги (свыше 5 в поле зрения). 5. Гиперемия брюшины: отсутствует – 0 баллов; очаговая – 1 балл; распространенная – 2 балла.

#### Результаты и обсуждение

В зависимости от выраженности симптомов острого деструктивного панкреатита все пациенты были разделены на две подгруппы. 71 пациент, получивший до 6 баллов, т.е. с умеренно выраженные симптомы ОДП, вошел в группу М (moderate – умеренный). 31 больной получил оценку 7 баллов и более, с тяжелыми симптомами острого деструктивного панкреатита, включены в группу G (gravis – тяжелый).

Активность амилазы определяли как в моче, так и в перитонеальной жидкости, которая как в периферической крови, так и в перитонеальной жидкости была значительно выше нормы (табл. 1).

Так, в периферической крови этот показатель превышал норму в 5-7 раз. В моче наблюдалась такая же тенденция. Тем не менее, существенных изменений активности  $\alpha$ -амилазы в крови и моче в зависимости от степени тяжести лапароскопической картины не обнаружено. Активность  $\alpha$ -амилазы превышала норму в 10-15 раз в перитонеальной жидкости, причем концентрация фермента в перитонеальной жидкости была в 2-3 раза выше, чем в крови. Активность  $\alpha$ -амилазы была достоверно выше у пациентов группы G при более тяжелой лапароскопической картине. При остром деструктивном панкреатите активность

$\alpha$ -амилазы в перитонеальной жидкости значительно выше, чем в крови и моче.

Таблица 1

**Активность  $\alpha$ -амилазы в различных средах, взятых при первичной лапароскопии в ранний период острого панкреатита**

Активность амилазы, ед/л	Отечный панкреатит, n=42	ОДП, группа М, n=71	ОДП, группа G, n=31
В крови	661 (270; 866)	755 (472; 1080)	538 (368; 884)
В моче	445 (320; 560)	497 (290; 640)	684 (612; 772)
В перитонеальном экссудате	-	1269 (795; 1856)	1855 (1260; 2420) p $\leq$ 0,05

**Примечание.** p – уровень значимости различий активности  $\alpha$ -амилазы в перитонеальной жидкости между группами М и О по критерию Уилкоксона.

При первичной компьютерной томографии органов брюшной полости у 12 (28,6%) пациентов отечным панкреатитом изменений в брюшной полости или забрюшинном пространстве не обнаружено. У 22 (52,4%) больных была увеличена поджелудочная железа, а у 4 (9,5%) из них наблюдалось воспаление парапанкреатической клетчатки. В группе пациентов с отечным панкреатитом изменения по шкале Balthazar были оценены от 0 до 3-х баллов.

При проведении компьютерной томографии у 64 (90,1%) пациентов группы М (n=71) обнаружено увеличение поджелудочной железы, у всех обследованных (100%) имелась инфильтрация парапанкреатической клетчатки у всех пациентов, у 53 (74,6%) – сглаженность контуров органа. Кроме того, у 68 (95,7%) пациентов была жидкость в брюшной полости, а у 32 (45,1%) был некроз ткани поджелудочной железы различного объема. В этой группе оценка по шкале Balthazar составляла от 2-х до 8 баллов.

Из 31 пациента группы G при компьютерной томографии увеличение поджелудочной железы обнаружено у 25 (80,6%). Во всех случаях присутствовали также жидкостные скопления и инфильтрация парапанкреатической клетчатки. У 27 (87,1%) пациентов при внутривенном контрастировании было обнаружено, что объем некроза поджелудочной железы превышал 30%. В этой группе оценка по шкале Balthazar составляла от 5 до 10 баллов. 21 случай вышел за рамки прогноза.

По данным, полученным из формулы выше, чувствительность предложенного нами метода прогнозирования тяжести течения острого панкреатита составила 86,3% для случаев с умеренно тяжелым и тяжелым течением болезни. В таблице 2 представлены данные, полученные при сравнении результатов шкалы Balthazar и результатов лапароскопии, проведенной в течение 1-3-х суток с момента заболевания.

Таблица 2

**Сопоставление шкалы оценки прогноза тяжести течения острого панкреатита по результатам лапароскопии и оценки по шкале Balthazar с использованием критерия  $\chi^2$**

Метод исследования	Совпало с прогнозом	Не совпало с прогнозом	Всего, %
Лапароскопия (группы М и G)	88	14	86,3
Шкала Balthazar (группы С и G)	93	9	91,2

**Примечание.** Значение критерия  $\chi^2$  0,849, p>0,05.

Таким образом, балльные оценки состояния брюшной полости при диагностической и лечебной лапароскопии по прогностической ценности сопоставимы со шкалой Balthazar. Проведенная по строгим показаниям лапароскопия и балльная оценка патологических изменений позволяет прогнозировать дальнейшее течение заболевания.

На основании данных лапароскопии, лабораторных данных и результатов компьютерной томографии, которые показывают степень тяжести течения острого панкреатита, мы смогли установить связь между степенью патологических изменений в брюшной полости.

**Выводы**

1. Основанная на результатах лапароскопии балльная оценка патологических изменений при остром панкреатите имеет высокую прогностическую точность. Она позволяет разделить пациентов

на группы в зависимости от степени тяжести их заболевания, что облегчает выбор метода лечения и наблюдения.

2. Информативность диагностического теста, основанного на определении активности  $\alpha$ -амилазы в перитонеальном экссудате, подчеркивает важность этого показателя для диагностики острого панкреатита. В перитонеальном экссудате было обнаружено повышение активности  $\alpha$ -амилазы, которое сохранялось на протяжении более длительного периода времени. Это подчеркивает роль, которую она играет в постоянном мониторинге тяжести заболевания и оценке эффективности лечения.

3. Сопоставимость результатов балльной оценки патологических изменений при лапароскопии с шкалой оценки тяжести острого панкреатита по данным компьютерной томографии Balthazar показывает, что оба метода могут быть эффективны при

диагностике и оценке тяжести заболевания. Это позволяет сделать более точные прогнозы и выбрать наиболее подходящий метод лечения для каждого пациента.

#### Литература

1. Арзиев И.А. Совершенствование хирургической тактики в коррекции желчеистечений после холецистэктомии с использованием миниинвазивных технологий // Int. Sci. Rev. – 2021. – №LXXVIII. – P. 59-62.
2. Bassietal C. Laparoscopic vs. Open Surgery for Acute Pancreatitis: The Importance of Choosing the Right Patients // J. Gastrointest. Surg. – 2019. – Vol. 13, №12. – P. 2327-2333.
3. De Rooij M. A. et al. Early versus On-Demand Nasoenteric Tube Feeding in Acute Pancreatitis // New Engl. J. Med. – 2014. – Vol. 371, №21. – P. 1983-1993.
4. Dervenis C.G. et al. Acute Pancreatitis: An Update on Management // Canad. J. Gastroenterol. – 202. – Vol. 17, №6. – P. 377-384.
5. Fernández-Cruz M.R. et al. Laparoscopic-Assisted Pancreatic Necrosectomy: A New Surgical Option for Treatment of Severe Necrotizing Pancreatitis // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 138, №9. – P. 993-998.
6. García P.S. et al. Minimally Invasive Approaches for Severe Acute Pancreatitis: A Systematic Review of the Literature // HPB Surg. – 2016. – Vol. 2016.
7. Marangos M.R. et al. Laparoscopic Treatment of Severe Acute Pancreatitis: Results of a Prospective Study // Surg. Endoscop. – 2006. – Vol. 20, №5. – P. 713-716.
8. Puerta-Grande C. et al. Current Status of Minimally Invasive Surgery in the Treatment of Acute Pancreatitis // Wld J. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 22, №45. – P. 9836-9848.
9. Rodríguez J.A. et al. Laparoscopic Surgery for Severe Acute Pancreatitis: New Horizons for a Better Outcome // J. Gastrointest. Surg. – 2018. – Vol. 22, №2, 2018. – P. 343-348.
10. Tsiotos D.G. et al. Changing Demographics of Acute Pancreatitis: A 29-Year Perspective // Dig. Dis. Sci. – 2018. – Vol. 43, №3. – P. 554-560.
11. Zinner A.H. et al. Laparoscopic Management of Acute Pancreatitis // Surg. Clin. North Amer. – 2005. – Vol. 85, №3. – P. 501-513.

## ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Хужабаев С.Т., Холиев О.О.

**Цель:** прогнозирование тяжести острого панкреатита на основе результатов лапароскопии.

**Материал и методы:** в хирургических отделениях многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в 2018-2023 гг. на лечении находились 144 человека, в том числе 90 мужчин и 54 женщины, в возрасте от 53,6 до 3,4 года. У 102 пациентов был острый деструктивный панкреатит, осложненный ферментативным перитонитом. В зависимости от лапароскопической картины пациенты были разделены на две группы, которые по результатам балльной оценки патологических изменений были разделены на подгруппы. В подгруппе М (средний-умеренный) был 71 (69,6%) пациент, у которого были умеренные изменения в брюшной полости при наличии панкреатогенного экссудата. Подгруппа G, означающая «тяжелый гравис», включала 31 (30,4%) пациента с более выраженными патологическими изменениями в брюшной полости. **Результаты:** в периферической крови активность  $\alpha$ -амилазы превышала норму в 5-7 раз. В моче наблюдалась такая же тенденция. Существенных изменений активности  $\alpha$ -амилазы в крови и моче в зависимости от степени тяжести лапароскопической картины не обнаружено. Активность  $\alpha$ -амилазы превышала норму в 10-15 раз в перитонеальной жидкости, причем концентрация фермента в перитонеальной жидкости была в 2-3 раза выше, чем в крови. Активность  $\alpha$ -амилазы была достоверно выше у пациентов группы G при более тяжелой лапароскопической картине. При остром деструктивном панкреатите активность  $\alpha$ -амилазы в перитонеальной жидкости значительно выше, чем в крови и моче. **Выводы:** основанная на результатах лапароскопии балльная оценка патологических изменений при остром панкреатите имеет высокую прогностическую точность. Она позволяет разделить пациентов на группы в зависимости от степени тяжести их заболевания, что облегчает выбор метода лечения и наблюдения.

**Ключевые слова:** острый деструктивный панкреатит, лапароскопия, компьютерная томография.

**НОВЫЙ МЕТОД ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ ПРИ УЩЕМЛЕННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ**

Хурсанов Ё.Э., Махмудов С.Б., Тухтаев Дж.К.

**QISILGAN QORIN CHURRALARINI DAVOLASHNING YANGI METODLARI**

Xursanov Y.E., Makhmudov S.B., To'xtayev J.K.

**NEW METHOD OF HERNIOALLOPLASTY FOR STARGED VENTRAL HERNIA**

Khursanov Y.E., Makhmudov S.B., Tukhtaev J.K.

*Самаркандский государственный медицинский университет*

**Maqsad:** qorin old devorining murakkab qisilgan churrasi bo'lgan bemorlarni jarrohlik davolash natijalarini kuchlanishsiz gernioplastika usullarini ishlab chiqish va amalga oshirish orqali yaxshilash. **Material va usullar:** 2013-2022 yillarda Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filialida statsionar davolanishda bo'lgan an'anaviy va og'ir bo'lmagan plastik usullardan foydalangan holda operatsiya qilingan, ichak tutilishi rivojlanishi bilan murakkablashgan qorin old devori churralari bo'lgan 125 bemorni davolash natijalari tahlil qilindi. Asosiy guruh 50 ta murakkab churrasi bo'lgan bemorlarni tashkil etdi, ular og'ir bo'lmagan plastik jarrohlik amaliyotini o'tkazdilar. **Nazorat guruhiga an'anaviy plastik usullardan foydalangan holda operatsiya qilingan turli joylarda churrasi bo'lgan 75 nafar bemor kirdi. Natijalar:** ichak tutilishi bilan asoratlangan qisilgan churralarni jarrohlik paytida enteral intubatsiya va ichak dekompressiyasi qorin bo'shlig'i bosimining oshishiga qarshi kurashish va ushbu patologiyada ichak etishmovchiligi sindromining oldini olishning asosiy choralaridan biridir. Ichak tutilishi bilan asoratlangan qisilgan churralar uchun sintetik implantlardan foydalanish yaraning erta mahalliy asoratlari, shu jumladan operatsiyadan keyingi yara gematomalarining chastotasini kamaytiradi. Murakkab qisilgan churrasi bo'lgan bemorlarda kuchlanishsiz gernioplastikadan foydalanish relapslarni 33,3 dan 2,8% gacha kamaytirishga yordam beradi. **Xulosa:** zamonaviy sintetik implantlardan foydalangan holda gernioplastikaning kuchlanishsiz usullari ichak tutilishi bilan asoratlangan qisilgan qorin devori churralarini jarrohlik davolashda keng qo'llash uchun tavsiya etilishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** qisilgan churra, kuchlanishsiz gernioplastika.

**Objective:** To improve the results of surgical treatment of patients with complicated strangulated hernias of the anterior abdominal wall through the development and implementation of tension-free hernioplasty methods. **Material and methods:** The results of treatment of 125 patients with strangulated hernias of the anterior abdominal wall, complicated by the development of intestinal obstruction, operated on using both traditional and tension-free methods of plastic surgery, who were hospitalized in the Samarkand branch of the Russian Research Center for Emergency Medicine in 2013-2022, were analyzed. The main group consisted of 50 patients with complicated hernias who underwent tension-free repair. The control group included 75 patients with complicated hernias of various locations, operated on using traditional plastic methods. **Results:** Enteral intubation and intestinal decompression during surgery for strangulated hernias complicated by intestinal obstruction is one of the main measures to combat increased intra-abdominal pressure and prevent intestinal failure syndrome in this pathology. The use of synthetic implants for strangulated hernias complicated by intestinal obstruction reduces the incidence of early local wound complications, including post-operative wound hematomas. The use of tension-free hernioplasty in patients with complicated strangulated hernias helps reduce relapses from 33.3 to 2.8%. **Conclusions:** Tension-free methods of hernioplasty using modern synthetic implants can be recommended for widespread use in the surgical treatment of strangulated abdominal wall hernias complicated by intestinal obstruction.

**Key words:** strangulated hernia, tension-free hernioplasty.

Несмотря на успехи, результаты хирургического лечения больных с ущемленными грыжами брюшной стенки не могут считаться удовлетворительными [3]. Частота послеоперационных осложнений достигает 50% [6,7], показатели летальности колеблются в пределах 2-4%, что обусловлено высокой (более 70%) частотой ущемления петель кишечника с развитием странгуляционной кишечной непроходимости, а также значительной долей больных пожилого и старческого возраста, составляющей около 40% [2,4]. Основными причинами неудовлетворительных результатов лечения являются неадекватный выбор способа пластики, значительное натяжение тканей брюшной стенки, уменьшение объема брюшной полости и развитие абдоминального компартмент-синдрома у 0,8-12% оперированных больных [1,5,9].

Применение синтетических имплантатов в экстренной хирургии до сих пор не является методом выбора. До настоящего времени не разработаны единые показания к применению этого вида хирургического пособия [3,8]. Отсутствие широкого внедрения протезирующих методов пластики при ущемленных грыжах объясняется опасностью развития послеоперационных раневых осложнений при использовании синтетических материалов в инфицированной ране [6,10].

**Цель исследования**

Улучшение результатов хирургического лечения пациентов с осложненными ущемленными грыжами передней брюшной стенки за счет разработки и внедрения методов ненапряжной герниопластики.

**Материал и методы**

Проанализированы результаты лечения 125 пациентов с ущемленными грыжами передней брюш-



ной стенки, осложненными развитием кишечной непроходимости, оперированных с применением как традиционных, так и ненапряжных методов пластики, находившихся на стационарном лечении в Самаркандском филиале РНЦЭМП в 2013-2022 гг. Основную группу составили 50 пациентов с осложненными грыжами, которым была выполнена ненапряжная пластика. В контрольную группу включены 75 пациентов с осложненными грыжами различной локализации, оперированных с использованием традиционных методов пластики.

Пациенты с бедренной грыжей и флегмоной грыжевого мешка в исследование не включались. 28 (22,4%) пациентов обеих групп имели вентральные грыжи больших и гигантских размеров.

Большинство оперированных пациентов были пожилого и старческого возраста, имеющие серьезные сопутствующие заболевания, что сказывалось на течении и исходе заболевания. При этом по 2-3 сопутствующих заболевания имели 82% пациентов старшей возрастной группы.

Время госпитализации с момента ущемления в обеих группах составляло от 3-х до 144 часов (в среднем соответственно  $27,1 \pm 8,4$  и  $22,6 \pm 6,8$  ч), что указывало на позднее обращение за медицинской помощью.

В основной группе изолированное ущемление тонкой кишки отмечалось у 21 (42%) пациента, ущемление тонкой кишки в сочетании с сальником – у 18 (36%), ущемление тонкой кишки с ободочной кишкой – у 7 (14%), ущемление ободочной кишки – у 4 (8%). В контрольной группе ущемление тонкой кишки имело место у 34 (45,3%) больных, ущемление тонкой кишки и сальника – у 22 (29,3%), тонкой и ободочной кишки – у 12 (16%), ущемление ободочной кишки – у 7 (9,4%).

В основной группе резекция нежизнеспособного сальника и тонкой кишки выполнена у 7 (14%) пациентов, резекция некротизированного участка тонкой кишки – у 5 (10%). В контрольной группе резекция некротизированного сальника и тонкой кишки произведена у 9 (12%) пациентов, резекция тонкой кишки – у 10 (13,3%), резекция ободочной кишки – у 3 (4%).

При хирургическом лечении ущемленных грыж без использования синтетического имплантата – «напряжная» герниопластика применялись традиционные методы пластики. При лечении ущемленных паховых грыж использованы методики Бассини, Постемски, Жирара – Спасокукоцкого, при ущемленных пупочных грыжах и ПОВГ – методики Мейо и Сапезко. В 3 случаях гигантских вентральных грыж произведено декомпрессионное ушивание раны. Дренажирование послеоперационной раны не производилось.

У пациентов основной группы при оперативном лечении ущемленных грыж использовались различные «ненапряжные» способы пластики передней брюшной стенки, хорошо отработанные при плановом хирургическом лечении грыж. Так, у 12 (24%) из них был использован способ Лихтенштейна с установкой синтетического или биологического имплантата на заднюю стенку пахового канала. У 27 (54%) больных применен метод реконструкции пе-

редней брюшной стенки, предусматривающий ликвидацию грыжевых ворот и белой линии живота с полным сопоставлением прямых мышц живота.

Коррекция передней брюшной стенки выполнена 5 (10%) пациентам с послеоперационными вентральными грыжами (при величине грыжевых ворот более 10-15 см (W3-W4), которая подразумевала формирование заданного диастаза прямых мышц живота и увеличение объема брюшной полости. При дефиците тканей передней брюшной стенки у 6 (12%) пациентов с послеоперационными вентральными грыжами выполнена комбинированная герниопластика с использованием дополнительного трансплантата. У 2 пациентов применен способ реконструкции передней брюшной стенки с протезированием переднего листка апоневроза, у 1 – с протезированием заднего листка. У 3 пациентов использованы способы коррекции передней брюшной стенки с протезированием в задний или передний листок апоневроза. Такие операции производились тогда, когда перемещение в брюшную полость грыжевого содержимого после ликвидации ущемления и кишечной непроходимости сопровождалось развитием заметного натяжения тканей брюшной стенки, повышением уровня внутрибрюшного давления, ростом аппаратного сопротивления на вдохе.

Посев грыжевой жидкости на флору и чувствительность к антибиотикам выполнен 54 (43,2%) пациентам с ущемленными грыжами, осложненными кишечной непроходимостью. Характер экссудата по прозрачности варьировал от прозрачно-бесцветного до мутного с геморрагическим оттенком. У 45 (36%) больных посев грыжевой жидкости оказался стерильным, у 9 (7,2%) при ущемлении в грыжевом мешке петли тонкой кишки при посеве наблюдался рост *E. coli*, что обусловлено повышением проницаемости стенки ущемленной кишки при ее ишемии, некрозе и дислокацией кишечной палочки из просвета кишки в грыжевой мешок.

Рентгенологическое исследование при поступлении в стационар выполнено у 94 (75%) пациентов с ущемленными грыжами передней брюшной стенки, осложненными кишечной непроходимостью. Исследование брюшной полости показало, что наиболее распространенными рентгенологическими признаками ущемленных грыж, осложнившихся развитием синдрома кишечной недостаточности, были признаки низкой тонкокишечной непроходимости с формированием множественных горизонтальных уровней жидкости в расширенных петлях тонкой кишки (53%). Полученные результаты подтверждают, что рентгенологический метод исследования занимает ведущее место в диагностике ущемленных грыжах различной локализации для выявления признаков кишечной непроходимости.

УЗИ подтвердило диагноз ущемленной грыжи, осложненной кишечной непроходимостью, 47 (94%) пациентов основной и у 31 (86%) – контрольной группы, что явилось показанием к экстренному оперативному вмешательству. Ультразвуковое исследование позволяет с высокой точностью диагностировать грыжи передней брюшной стенки, содержимое

грыжевого мешка, оценить наличие ущемления. Современные технологии позволили уточнить площадь грыжевых ворот, а также форму, топографию и объем грыжевых карманов.

Анализ продолжительности выполнения оперативного вмешательства показал, что время, затраченное на пластику передней брюшной стенки, зависело от локализации грыжи, размера грыжевого дефекта и объема выбранной герниопластики. Среднее время оперативного вмешательства при паховой грыже у пациентов, оперированных с применением «натяжной герниопластики», составило  $85,4 \pm 17,3$  мин, с пластикой по методу Лихтенштейна –  $94,2 \pm 10,4$  мин. При ущемленных пупочных грыжах среднее время пластикой местными тканями по Мейо и Сапелко составило  $124,4 \pm 17,8$  мин, с использованием синтетического имплантата способом реконструкции передней брюшной стенки –  $126,3 \pm 24,0$  мин. При послеоперационных вентральных грыжах, особенно больших и гигантских размеров, продолжительность операции возрастала, поскольку требовалось выполнение более сложных способов герниопластики. Так, среднее время оперативного вмешательства с использованием «натяжных» способов составило  $137,7 \pm 14,0$  мин, среднее время при «ненатяжной» герниопластики –  $179,1 \pm 28,8$  мин.

Средняя продолжительность оперативного вмешательства при послеоперационных вентральных грыжах в объеме реконструкции передней брюшной стенки была равна  $172 \pm 43$  мин, в объеме коррекции передней брюшной стенки –  $186 \pm 40,2$  мин. При гигантских послеоперационных вентральных грыжах с использованием комбинированных способов герниопластики время операции увеличивалось в среднем на 20 минут (среднее время  $202,1 \pm 49,3$  мин.), что обусловлено необходимостью дополнительного протезирования передней брюшной стенки.

Уровень внутрибрюшного давления (ВБД) в динамике определяли у 30 пациентов. В основной группе (ненатяжная герниопластика) исследование выполнено 16 пациентам, в группе контроля (натяжная пластика) – 14. У всех обследованных пациентов исходно имелась внутрибрюшная гипертензия, причем II и III степень ее наблюдалась у 26 (86,7%) пациентов. Уровень внутрибрюшного давления исходно у больных основной группы в среднем составлял  $18,8 \pm 1,8$  мм рт. ст., контрольной был недостоверно выше –  $19,3 \pm 1,6$  мм рт. ст.

В результате декомпрессии желудочно-кишечного тракта и использования «ненатяжной» пластики у пациентов основной группы после завершения оперативного вмешательства прослеживается отчетливая тенденция к снижению ВБД. Среднее значения ВБД ( $14,5 \pm 1,3$  мм рт. ст.) оказались достоверно ниже, чем в контрольной группе ( $17,1 \pm 1,3$  мм рт. ст.). В послеоперационном периоде тенденция к увеличению ВБД у пациентов обеих групп сохранялась до 3-х суток послеоперационного периода. В 1-е сутки после операции среднее значение ВБД у больных основной группы составило  $15,6 \pm 1,5$  мм рт. ст., контрольной –  $17,8 \pm 1,1$  мм рт. ст., на 2-е сутки – соответ-

ственно  $15,9 \pm 0,8$  и  $18,3 \pm 0,7$  мм рт. ст., на 3-и сутки –  $16,2 \pm 0,7$  и  $18,9 \pm 0,7$  мм рт. ст. На 4-е сутки отмечалось снижение уровня ВБД в основной группе до  $13,3 \pm 0,8$  мм рт. ст., в контрольной – до  $16,9 \pm 0,7$  мм рт. ст.

Корреляционная зависимость показателя ВБД и объемов удаленной жидкости по назоэнтеральному зонду (НЭЗ) оказалась положительной для исходного значения ВБД и объема эвакуируемого кишечного содержимого во время оперативного вмешательства. Достоверная и положительная корреляция ВБД и объема кишечного отделяемого отмечалась на 3-и сутки послеоперационного периода.

При мониторинге в течение 4-х суток зарегистрировано увеличение ВБД до 3-х суток при достоверности различий показателей. Одновременно с изменением ВБД увеличивается объем кишечного отделяемого по НЭЗ к 3-м суткам с исчезновением достоверной разницы с исходным объемом эвакуированной жидкости в момент оперативного вмешательства. Обеспечивая сброс кишечного содержимого, НЭЗ способствует уменьшению уровня ВБД.

Таким образом, только к 4-м суткам послеоперационного периода восстанавливается всасывающая функция желудочно-кишечного тракта, что подтверждается клиническим разрешением послеоперационного пареза кишечника, показателями уровня ВБД и объемом кишечного отделяемого по зонду. Оценить положение энтерального зонда, определить соотношение газа в тонкой и толстой кишке, динамику послеоперационного пареза кишечника позволило рентгенологическое исследование брюшной полости в ранние сроки после операции. НЭЗ извлекали после восстановления устойчивой перистальтики кишечника и самостоятельного стула на 4-5-е сутки послеоперационного периода.

#### Результаты и обсуждение

Среди абдоминальных осложнений у 9 (12%) пациентов контрольной и 3 (6%) – основной группы отмечался послеоперационный парез кишечника, потребовавший более длительной (до 6-7-х сут) назоэнтеральной интубации. На основании этого можно заключить, что «ненатяжная» герниопластика сопровождается меньшим риском развития абдоминальных осложнений, чем «натяжная» герниопластика.

Общие послеоперационные осложнения отмечались у 15 (20%) пациентов контрольной и у 8 (16%) – основной группы. У больных всех групп развитие общих осложнений обусловлено возрастом и наличием сопутствующих хронических заболеваний. Однако осложнения со стороны бронхолегочной системы, которые чаще встречались у больных контрольной группы (8%), обусловлены длительным нахождением пациентов на ИВЛ, вследствие повышения уровня внутрибрюшного давления, что повлекло за собой прогрессирование дыхательной недостаточности.

Послеоперационные раневые осложнения наблюдались у 28 (22,4%) пациентов. В контрольной группе с применением пластики местными тканями раневые осложнения отмечались у 20 (16%) больных, из них нагноение послеоперационной раны и заживление вторичным натяжением – у 9 (7,2%). У

5 (4%) обследованных при УЗИ мягких тканей диагностирована серома, которая потребовала дальнейшей пункции и аспирации. У 2 (1,6%) больных отмечался краевой некроз кожи, у 1 (0,8%) – инфильтрат послеоперационной раны. У 2 (1,6%) пациентов в раннем послеоперационном периоде наблюдалась эвентрация.

В основной группе с использованием «ненатяжных» методов пластики местные осложнения развились у 8 (6,4%) пациентов, среди осложнений чаще всего формировалась серома – у 4 (3,2%). Инфильтрат в области послеоперационной раны наблюдался у 2 (1,6%) пациентов. Нагноение подкожно-жировой клетчатки имелось у 2 (1,6%) пациентов после резекции участка кишки.

При использовании «ненатяжной» пластики среди пациентов основной группы с послеоперационными вентральными грыжами у 24 (48%) при УЗ-мониторинге мягких тканей передней брюшной стенки диагностированы клинически незначимые жидкостные скопления от 0,1 до 1,5 см, регресс которых отмечался к моменту выписки пациента из стационара. Это объясняется обширной мобилизацией тканей передней брюшной стенки с нарушением лимфоподтока дренажа и особенностями тканевой реакции на инородное тело.

У 3 (6%) больных диагностированные жидкостные скопления потребовали последующей пункции и аспирации под УЗ-наведением. У 2 (4%) пациентов отмечалось нагноение подкожно-жировой клетчатки, у 1 (2%) – инфильтрат послеоперационной раны. Отторжения синтетического имплантата и последующего его удаления ни в одном случае не произошло.

В послеоперационном периоде среди пациентов с комбинированной герниопластикой послеоперационной вентральной грыжи у 1 (2%) наблюдалась серома мягких тканей с инфицированием. Удаления трансплантата не потребовалось, что подтверждает его устойчивость в условиях инфицирования.

При сопоставлении частоты осложнений раннего послеоперационного периода у пациентов с ущемленными грыжами передней брюшной стенки увеличения раневых осложнений при применении «ненатяжной» герниопластики передней брюшной стенки не выявлено. У пациентов с дополнительным протезированием передней брюшной стенки в послеоперационном периоде специфических реакций, связанных с трансплантационным иммунитетом, не было.

Наиболее частыми возбудителями при гнойных осложнениях у пациентов с ущемленными грыжами, осложненными кишечной непроходимостью, являлись грамотрицательные микроорганизмы группы *Enterobacteriaceae*: *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus* и прочие патогены этой группы, а также неферментирующие грамотрицательные бактерии, в том числе представители *Ps. aeruginosa* и различные дрожжеподобные грибы.

При смешанных инфекциях с выделением различных микробных ассоциаций в брюшной полости применялись подобранные по чувствительности к ассоциантам антибиотики в сочетании с препаратами, активными в отношении анаэробной инфек-

ции (метронидазол, клиндамицин, линкомици). Эрадикация патогенных бактерий после лечения наблюдалась у 92% пациентов.

Средняя длительность пребывания пациентов в стационаре после оперативных вмешательств по поводу ущемленных паховых грыж, осложненных кишечной непроходимостью, в контрольной группе составила  $16,5 \pm 6,9$  койко-дня, при ущемленной пупочной грыже –  $19,8 \pm 5,2$  койко-дня, при ущемленных послеоперационных вентральных грыжах –  $21,8 \pm 2,8$  койко-дня.

Сроки госпитализации пациентов основной группы в стационаре при ущемленной паховой грыже составили  $15,4 \pm 2,8$  койко-дня, при ущемленной пупочной грыже –  $17,4 \pm 5,4$  койко-дня, при послеоперационной вентральной грыже –  $21,7 \pm 6,5$  койко-дня.

Применением «ненатяжных» способов герниопластики при ущемленных грыжах, осложненных кишечной непроходимостью, не увеличивает сроки пребывания пациентов в стационаре.

Общая летальность при ущемленных грыжах передней брюшной стенки, осложненных кишечной непроходимостью составила 3,2% (4 б-х). В контрольной группе умерли 3 (4%) больных, в основной – 1 (2%). Все умершие были пожилого возраста со сроками ущемления более 24-х часов.

В сроки от 1-го года до 3-х лет после операции в основной группе нами обследованы 36 (72%) из 50 пациентов. В контрольной группе обследовали 42 (56%) пациента из 75 больных. Всего из 125 пациентов в отдаленном периоде обследованы 78 (62,4%) больных.

Среди оперированных пациентов с применением «ненатяжной герниопластики» при обследовании через год был 1 пациент с рецидивом послеоперационной вентральной грыжи. У обследованных лигатурных абсцессов и свищей не выявлено.

В контрольной группе среди пациентов, оперированных традиционными методами пластики, рецидивы отмечались у 14 (33,3%), в том числе у 2 с паховой грыжей (IIIб и IV типа), у 4 – с пупочной грыжей (>4 см), у 8 – с послеоперационными вентральными грыжами больших и гигантских размеров по площади грыжевых ворот более 10 см (W3-W4).

На основании полученных данных нами установлено, что в основном (19%) рецидивы возникают у пациентов, оперированных с использованием пластики местными тканями по поводу послеоперационной вентральной грыжи, с размером грыжевых ворот W3-W4, и проявляются в первый год после операции. Применение принципа «ненатяжной» герниопластики снижает частоту рецидивов с 33,3 до 2,8%. Полученные результаты позволяют рекомендовать ненатяжную герниопластику в качестве метода выбора при осложненных ущемленных грыжах. Пластика местными тканями допустима при операциях по поводу паховой грыжи I типа и при малых пупочных грыжах с размером грыжевых ворот менее 2 см.

Анализ полученных данных показал, что ненатяжные методы пластики при ущемленных грыжах брюшной стенки, осложненных кишечной непроходимостью, улучшают непосредственные результаты



оперативных вмешательств, позволяют достоверно улучшить отдаленные результаты лечения. Это позволяет считать ненатяжные методы герниопластики с использованием современных синтетических имплантатов методом выбора при хирургическом лечении ущемленных грыж брюшной стенки, осложненных кишечной непроходимостью, и рекомендовать их для широкого применения.

#### Выводы

1. При осложненной ущемленной грыже: а) паховой – операцией выбора является пластика по методу Лихтенштейна; б) пупочной и послеоперационной вентральной W1-W2 – реконструкция передней брюшной стенки; в) послеоперационной вентральной W3-W4 – коррекция передней брюшной стенки.

2. Энтеральная интубация и декомпрессия кишечника во время оперативного вмешательства при ущемленных грыжах, осложненных кишечной непроходимостью, является одной из основных мер борьбы с повышением ВВД и профилактики синдрома кишечной недостаточности при данной патологии.

3. Использование синтетических имплантатов при ущемленных грыжах, осложненных кишечной непроходимостью, снижает частоту ранних местных раневых осложнений, в том числе гематом послеоперационной раны. Применение ненатяжной герниопластики у пациентов с осложненными ущемленными грыжами способствует снижению рецидивов с 33,3 до 2,8%.

#### Литература

1. Адамян А.А., Гогия Б.Ш., Аляутдинов Р.Р. Лечение паховых грыж по методике Лихтенштейна // *Анналы пласт. реконструкт. и эстет. хир.* – 2011. – №2. – С. 65-71.1
2. Ветшев П.С., Крылов Н.Н. Анализ причин смерти больных с острой болью в животе // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2005. – № 4. – С. 50-56.2
3. Ермолов А.С., Упырев А.В. О понятиях и терминах в современной герниологии: Что следует уточнить? // *Герниология.* – 2006. – №3 (11). – С. 17-18.3
4. Нестеренко Ю.А., Гринберг А.А., Приказчиков А.В. Ущемленная грыжа: пути улучшения результатов хирургического лечения // *Анализ летальности при ущемленных грыжах по материалам стационаров г. Москвы: Материалы город. науч.-практ. конф.* – М.: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 2019. – С. 17-25.4
5. Павленко В.В. Наружные грыжи живота (диагностика и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2014. – 45 с.5
6. Чадаев А.П., Климиашвили А.Д., Кочетков А.М., Селезнев П.В. Ущемленные грыжи передней брюшной стенки в гериатрической практике // *Анализ летальности при ущемленных грыжах по материалам стационаров г. Москвы: Материалы город. науч.-практ. конф.* – М.: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 2019. – С. 26-31.6
7. Cassar K., Munro A. Surgical treatment of incisional her-

nia // *Brit. J. Surg.* – 2012. – Vol. 89, №5. – P. 534-540.

8. Guzzo J.L., Bochicchio G.V., Henry S. et al. Incarcerated inguinal hernia in the presence of Fournier's gangrene: a novel approach to a complex problem // *Amer. Surg.* – 2017. – Vol. 73, №1. – P. 93-95.

9. Pham T.H., Iqbal C.W., Joseph A. et al. Long term outcomes of the modified rives-stoppa repair in 254 complex incisional hernias // *The society for surgery of the alimentary tract: 47<sup>th</sup> annual meeting.* – Losangeles, 2016. – P. 320.

10. Yahchouchy-Chouillard E., Aura T., Picone O. et al. Incisional hernias. I. Related risk factors // *Dig. Surg.* – 2013. – Vol. 20, №1. – P. 3-9.

#### НОВЫЙ МЕТОД ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ ПРИ УЩЕМЛЕННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Хурсанов Ё.Э., Махмудов С.Б., Тухтаев Дж.К.

**Цель:** улучшение результатов хирургического лечения пациентов с осложненными ущемленными грыжами передней брюшной стенки за счет разработки и внедрения методов ненатяжной герниопластики.

**Материал и методы:** проанализированы результаты лечения 125 пациентов с ущемленными грыжами передней брюшной стенки, осложненными развитием кишечной непроходимости, оперированных с применением как традиционных, так и ненатяжных методов пластики, находившихся на стационарном лечении в Самаркандском филиале РНЦЭМП в 2013-2022 гг. Основную группу составили 50 пациентов с осложненными грыжами, которым была выполнена ненатяжная пластика. В контрольную группу включены 75 пациентов с осложненными грыжами различной локализации, оперированных с использованием традиционных методов пластики. **Результаты:** энтеральная интубация и декомпрессия кишечника во время оперативного вмешательства при ущемленных грыжах, осложненных кишечной непроходимостью, является одной из основных мер борьбы с повышением внутрибрюшного давления и профилактики синдрома кишечной недостаточности при данной патологии. Использование синтетических имплантатов при ущемленных грыжах, осложненных кишечной непроходимостью снижает частоту ранних местных раневых осложнений, в том числе и гематом послеоперационной раны. Применение ненатяжной герниопластики у пациентов с осложненными ущемленными грыжами способствует снижению рецидивов с 33,3 до 2,8%. **Выводы:** ненатяжные методы герниопластики с использованием современных синтетических имплантатов можно рекомендовать для широкого применения при хирургическом лечении ущемленных грыж брюшной стенки, осложненных кишечной непроходимостью.

**Ключевые слова:** ущемленная грыжа, ненатяжная герниопластика.



## СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2-ТУРИНИ ҚОНДА ҚАНД ПАСАЙТИРУВЧИ ВОСИТАЛАР БИЛАН ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Шагазатова Б.Х., Ахмедова Ф.Ш.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА У БОЛЬНЫХ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ, ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ САХАРА В КРОВИ

Шагазатова Б.Х., Ахмедова Ф.Ш.

## EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES IN PATIENTS INFECTED WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS WITH DRUGS TO LOWER BLOOD SUGAR

Shagazatova B.X., Akhmedova F.Sh.

Тошкент тиббиёт академияси

**Цель:** оценка клинической эффективности лечения гипогликемическими препаратами пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и хроническим вирусным гепатитом С. **Материал и методы:** исследование проводилось на базе отделения эндохематологии многопрофильной клиники НИИ вирусологии и Ташкентской медицинской академии в 2018-2021 гг. Под наблюдением были 104 пациента с сахарным диабетом 2-го типа и хроническим вирусным гепатитом С, которые после обследования были разделены на группы в зависимости от принимаемых ими гипогликемических препаратов. **Результаты:** у больных хроническим гепатитом С и сахарным диабетом 2-го типа, получавших комбинацию ингибиторов дипептидилпептидазы-4 и метформина, были лучшие показатели углеводного, липидного спектра и стадий фибросканирования ( $p < 0,05$ ). У больных с более чем пятикратным увеличением уровня трансаминаз переход на инсулинотерапию при выявлении стадий F3 и F4 позволил добиться компенсации ( $p < 0,05$ ). **Выводы:** учитывая высокую распространённость хронического вирусного гепатита С при сахарном диабете 2-го типа, изучение специфического подхода к лечению сахароснижающими средствами у этих больных приобретает особое значение.

**Ключевые слова:** хронический вирусный гепатит С, сахарный диабет, инсулинорезистентность.

**Objective:** To evaluate the clinical effectiveness of treatment with hypoglycemic drugs in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic viral hepatitis C. **Material and methods:** The study was conducted at the endohematology department of the multidisciplinary clinic of the Research Institute of Virology and the Tashkent Medical Academy in 2018-2021. Under observation were 104 patients with type 2 diabetes mellitus and chronic viral hepatitis C, who, after examination, were divided into groups depending on the hypoglycemic drugs they were taking. **Results:** Patients with chronic hepatitis C and type 2 diabetes mellitus who received a combination of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and metformin had better indicators of carbohydrate, lipid spectrum and fibroscanning stages ( $p < 0.05$ ). In patients with a more than fivefold increase in transaminase levels, switching to insulin therapy when stages F3 and F4 were detected allowed compensation to be achieved ( $p < 0.05$ ). **Conclusions:** Given the high prevalence of chronic viral hepatitis C in type 2 diabetes mellitus, studying a specific approach to treatment with glucose-lowering drugs in these patients is of particular importance.

**Key words:** chronic viral hepatitis C, diabetes mellitus, insulin resistance.

Америка Қўшма Штатлари озиқ-овқат маҳсулотлари ва дори воситалари бўйича Маъмуриятнинг (Food and Drug Administration - FDA) эндокринологик ва метаболик касалликларни даволашда ишлатиладиган препаратлар бўйича Маслаҳатлаш қўмитаси йиғилишида қонда қанд миқдорини камайтирувчи янги препаратларни муваффақиятли рўйхатга олиш ёки клиник амалиётда қўлланилаётган дори воситаларининг самарадорлиги ва ҳавфсизлигини асослаш, уларнинг 2-тур ҚД билан оғриган беморларда қон-томир ва метаболик асоратларга, жумладан улар қаторига киритиш мумкин бўлган жигардаги жиддий ўзгаришларга нисбатан ҳавфсизлиги ва самарали таъсирини исботловчи узоқ муддатли клиник тадқиқотлар маълумотлари зарур ҳисобланиши кўпгина олимлар томонидан тасдиқланган. Қандли диабет 2 тури жигар касалликлари билан бирга кузатилганида даволаш

тамойиллари ҳақида тўхталадиган бўлсак, ушбу беморларга жисмоний юкламани мос равишда тавсия қилиш ИР ни камайтириши мумкин, бироқ барча беморларга кучли жисмоний юклама ва қатъий парhez тўғри келмаслиги мумкин, яъни жигар касаллиги бор беморлар тўйиб овқатланмаслиги ушбу жараённи чуқурлаштиришига олиб келиши мумкин [2,4,6]. Шунинг учун беморларга кам дозаларда бўлса ҳам медикементоз даволаш тавсия қилинади. Қандли диабет 2-тури ва СВГС билан касалланган беморларда қонда гликемия назорати учун қанд пасайтирувчи воситалар қабул қилиш талаб этилади. Бироқ бу дори воситалар жигарда метаболизацияга учрайди. Шунинг учун беморларда лаборатор текширувларни назоратини кучайтириш зарур. **Метформин** ИР ни камайтириб, инсулинга сезгирликни оширади, липид метаболизмида иштирок этади. Метформин жигар циррози беморларига лактатацидоз ҳав-

фини келтириб чиқариши туфайли тавсия қилиш мумкин эмас, лекин баъзи олимларнинг фикрича жигар асоратларини камайтирган[9]. Сульфанилмочевина унумлари бетта хужайраларига таъсир кўрсатиб инсулинни стимуллаш хусусиятига эга. Фақатгина кекса беморларда гипогликемиялар чақириши билан ҳавfli, гликозидни ҳам жигар касалликларида иложи бўлса ишлатилмаслик керак, чунки жигарда метаболланади. *Меглитинидлар* ушбу гуруҳ дори воситалари ҳам жигар касалликларида гипогликемия чақириши туфайли кам қўлланилади, самараси ўрганилмаган. *Альфа глюкозидаза ингибиторлари* ичакларда углевод сўрилишини камайтиради. Жигар касалликларида ўрганилганда постпрандиал гликемияни етарлича камайтиргани аниқ бўлди[1,3,5,10]. *Тиозолидиндионлар* нишон аълоларда инсулинсезгирликни оширади. Бироқ жигар касалликларида АЛТ миқдорини кескин кўтариши туфайли тавсия этилмайди. Бироқ баъзи текширувлар хулосасида аксинча розиглитазон қабул қилган беморларда жигар фаолияти яхшиланиб, ферментлар меъёрда кузатилган. *ГПП 1* рецептор агонистлари инкретинларга таъсир кўрсатиб, инсулиннинг глюкозага боғлиқ секрециясини оширади; глюкогоннинг глюкозага боғлиқ секрециясини пасайтиради; β-хужайраларнинг глюкозага сезгирлигини оширади[7,8]. *Глифлозинлар (натрий-глюкоза котранспортери-2 ингибиторлари)*. Бу қондаги қанд миқдорини пасайтирувчи янги гуруҳ дори воситалари хисобланади. Қондаги қанд миқдорини ошиши бирламчи сийдикда ҳам глюкоза миқдорини ошишига олиб келади. Қандли диабетда парадоксал равишда глюкоза реабсорбцияси кучаяди, буйрак бўсағаси эса ошиб бораверади. *Инсулинлар* базис ва болюс мақсадида қилинадиган инсулинтерапия албатта жигарга безарар ҳисоблансада, кўп ҳолларда айниқса жигар циррози кузатилган беморларда гипогликемия ҳавфи юқорилиги туфайли назоратни кучайтириш зарур.

**Тадқиқот мақсади**

2-тур ҚД ва СВГС билан оғриган беморларни даволашда қонда қанд миқдорини пасайтирувчи дори

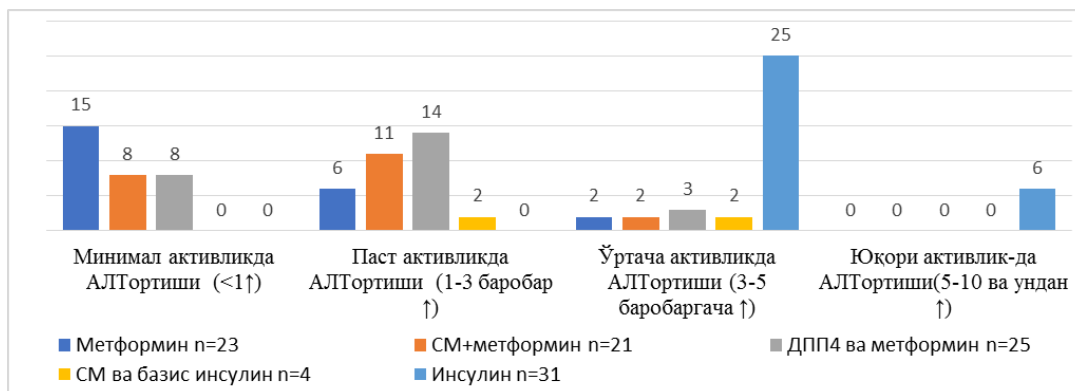
воситалар билан даволашнинг клиник самарадорлигини ўрганиш.

**Материал ва усуллар**

Тадқиқот Вирусология илмий-текшириш институти ва Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси эндогематология бўлимида 2018-2021 йиллар давомида олиб борилди. Текширувга олинган гуруҳга 104 нафар СВГС ва ҚД 2 тури бирга кузатилган беморлар киритилиб, ушбу беморларда сўраб-суриштирилиб, қандли диабет 2-турида даволашдаги қабул қилаётган гипогликемик воситаларига кўра гуруҳларга ажратилди. Текширувда беморлар СВГС нинг фаоллик даражасига кўра гуруҳларга ажратилиб, анамнездан олти ойдан ортиқ давомийликда қанд пасайтирувчи дори воситасини қабул қилган беморлар киритилди.

Метформин қабул қилувчи беморлар 23 нафар, (бир кеча кундузлик метформин дозаси 1000-2500 мг) СМ ва метформин қабул қилувчилар 21 нафар (бир кеча кундузлик СМ 2-3мг ва метформин 850-1500мг), ДПП4 ингибиторлари ва метформин комбинацияси қабул қилаётган беморлар 25 нафар (бир кеча кундузлик ситаглиптин ёки вилдаглиптин 100 мг ва метформин 1000 мг), СМ ва базис инсулин қабул қилувчилар 4 нафар, ҳамда инсулин қабул қилаётган беморлар эса 30 нафарни (қисқа ва ўрта ёки узоқ таъсир этувчилар) ташкил қилганлиги аниқланди. Беморлар орасида ГПП-1 (глюкагонсимонпептид-1) рецепторлари агонистлари ва SGLT2 (натрий-глюкоза котранспортери-2) ингибиторлари воситаларини қабул қилувчилар аниқланмади(1-расм).

1-расмда келтирилганидек, беморларни СВГС нинг кечишини АЛТ активлик даражасига кўра ажратиб ўрганилганида, таҳлил натижаларида минимал, паст, ўртача ва юқори активликда беморлар аниқланди. СВГС минимал ва паст активликдаги кечиши кузатилган беморларнинг деярли барчаси медикаментоз қанд пасайтирувчи дори воситалар қабул қилаётгани аниқланди. Юқори активликда кечиши кузатилаётган беморлар асосан базис-болюс инсулинтерапия қабул қилишлари аниқланди.



**1-расм. СВГС активлигига кўра қандли диабет 2- турини даволашдаги беморлар қабул қилаётган қанд пасайтирувчи дори воситалари таҳлили**

Ушбу ажратилган гуруҳларда 1-гуруҳ беморларида ўртача ёши  $50,8 \pm 1,7$  ни, аёллар  $66,7\%$  ни, эркеклар  $33,3\%$  ни ташкил қилди. Ушбу беморларда СВГС давомийлиги  $3,1 \pm 0,20$ ; ҚД 2-турининг давомийлиги эса  $3,8 \pm 0,29$  эканлиги аниқланди. 2-гуруҳ СМ ва метформин қабул қилувчи беморларнинг ўртача ёши  $53,5 \pm 1,1$  ни ташкил қилиб аёллар  $52,2\%$  ни эркеклар  $47,8\%$  ни ташкил қилди (1-расм). Ушбу беморларда СВГС нинг давомийлиги  $3,8 \pm 0,25$  ва ҚД 2-турининг давомийлиги  $4,0 \pm 0,28$  эканлиги аниқланди. 3-гуруҳ ДПП4 ва метформин қабул қилувчилар ўртача ёши  $50,3 \pm 0,91$  ни, аёллар  $55,6\%$  ни, эркеклар  $44,4\%$  ни ташкил қилди. СВГСнинг давомийлиги  $2,9 \pm 0,27$ ; ҚД 2- турининг давомийлиги эса  $2,9 \pm 0,23$  кўрсаткичларда аниқланди. Охириги 4-гуруҳимиз яъни инсулин қабул қилувчиларнинг ўртача ёши  $57,4 \pm 0,83$  ни, аёллар  $59,3\%$  ни, эркеклар эса  $40,7\%$  ни ташкил қилди. Беморлар орасида булардан ташқари базис инсулин ва қанд пасайтирувчи дори воситасини қабул қилувчилар жуда кам фоизда, яъни  $3,8\%$  беморда кузатилди, шунинг учун беморлар орасида ушбу беморларни статистик таҳлил

қилиш имконияти бўлмади. Ушбу гуруҳдагиларда СВГС нинг давомийлиги  $5,3 \pm 0,23$  ва ҚД 2-турининг давомийлиги  $7,3 \pm 0,32$  кўрсаткичларидалиги кузатилди.

Текширув давомида ҚД 2-тури ҳамда сурункали вирусли гепатит С беморларда АЛТ кўрсаткичи минимал ва паст фаолликда кечишига кўра қабул қилаётган гипогликемик дори воситаларига кўра углевод кўрсаткичлари аниқланди. Минимал активликда АЛТортиши ( $<1\uparrow$ ) кузатилган метформин қабул қилган беморларда наҳорги қанд миқдори  $8,3 \pm 0,13$  ни, постпрандиал гликемия  $12,2 \pm 0,29$  ни, НbA1c  $8,0 \pm 0,16$  ни ташкил қилди (1-жадвал). Сульфанилмочевина унумлари ва метформин қабул қилган беморларда эса наҳорги қанд миқдори  $7,2 \pm 0,12$  ни, постпрандиал гликемия  $11,8 \pm 0,19$  ни, НbA1c  $7,5 \pm 0,15$  ни ташкил қилди. ДПП-4и ва метформин дори комбинациясини қабул қилганларда эса наҳорги қанд миқдори  $6,2 \pm 0,18$  ни, постпрандиал гликемия  $10,8 \pm 0,12$  ни, НbA1c  $6,8 \pm 0,11$  ни ташкил қилиб, 1 ва 2-гуруҳга нисбатан ишончли фарқ кузатилди.

### 1-жадвал

Минимал активликда АЛТ ортиши ( $<1\uparrow$ ) кузатилган беморларда гипогликемик дори воситалари қабулига кўра углевод кўрсаткичлари

Минимал активликда АЛТортиши ( $<1\uparrow$ )	Метформин, n=15	СМ ва Метформин, n=8	ДПП-4и ва метформин, n=8
Наҳорги қанд	$8,3 \pm 0,13$	$7,2 \pm 0,12^*$	$6,2 \pm 0,18^{*\wedge}$
Постпрандиал гликемия	$12,2 \pm 0,29$	$11,8 \pm 0,19$	$10,8 \pm 0,12^{*\wedge}$
НbA1c	$8,0 \pm 0,16$	$7,5 \pm 0,15$	$6,8 \pm 0,11^{*\wedge}$

Изоҳ: \* - 1-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқ ишончли ( $*-P<0,05$ );  $\wedge$  - 2-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқ ишончли ( $\wedge-P<0,05$ );

Паст активликда АЛТортиши (3-5 баробар $\uparrow$ ) кузатилган метформин қабул қилган беморларда наҳорги қанд миқдори  $8,6 \pm 0,23$  ни, постпрандиал гликемия  $12,7 \pm 0,39$  ни, НbA1c  $8,2 \pm 0,26$  ни ташкил қилди (2-жадвал). Сульфанилмочевина унумлари ва метформин қабул қилган беморларда эса наҳорги қанд миқдори  $7,7 \pm 0,32$  ни, постпрандиал гликемия

$12,5 \pm 0,29$  ни, НbA1c  $7,8 \pm 0,15$  ни ташкил қилди. ДПП-4и ва метформин дори комбинациясини қабул қилганларда эса наҳорги қанд миқдори  $6,8 \pm 0,28$  ни, постпрандиал гликемия  $11,7 \pm 0,22$  ни, НbA1c  $7,0 \pm 0,10$  ни ташкил қилиб, 1 ва 2-гуруҳга нисбатан ишончли фарқ кузатилди.

### 2-жадвал

Паст активликда АЛТортиши (1-3баробар $\uparrow$ ) кузатилган беморларда гипогликемик дори воситалари қабулига кўра углевод кўрсаткичлари

Паст активликда АЛТ ортиши (1-3 баробар $\uparrow$ )	Метформин, n=6	СМ ва Метформин, n=11	ДПП-4и ва метформин, n=14
Наҳорги қанд	$8,6 \pm 0,23$	$7,7 \pm 0,32^*$	$6,8 \pm 0,28^{*\wedge}$
Постпрандиал гликемия	$12,7 \pm 0,39$	$12,5 \pm 0,29$	$11,7 \pm 0,22^*$
НbA1c	$8,2 \pm 0,26$	$7,8 \pm 0,15$	$7,0 \pm 0,10^{*\wedge}$

Изоҳ: \* - 1-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқ ишончли ( $*-P<0,05$ );  $\wedge$  - 2-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқ ишончли ( $\wedge-P<0,05$ );

Ўртача ва юқори активликда АЛТортиши кузатилган инсулин қабул қилган беморларда наҳорги қанд миқдори  $7,2 \pm 0,13$  ва  $7,6 \pm 0,22$  ни, постпрандиал гликемия  $12,4 \pm 0,18$  ва  $13,5 \pm 0,35$  ни, НbA1c  $7,8 \pm 0,15$  ва  $8,0 \pm 0,25$  ни ташкил қилди (3-жадвал). Беморларда

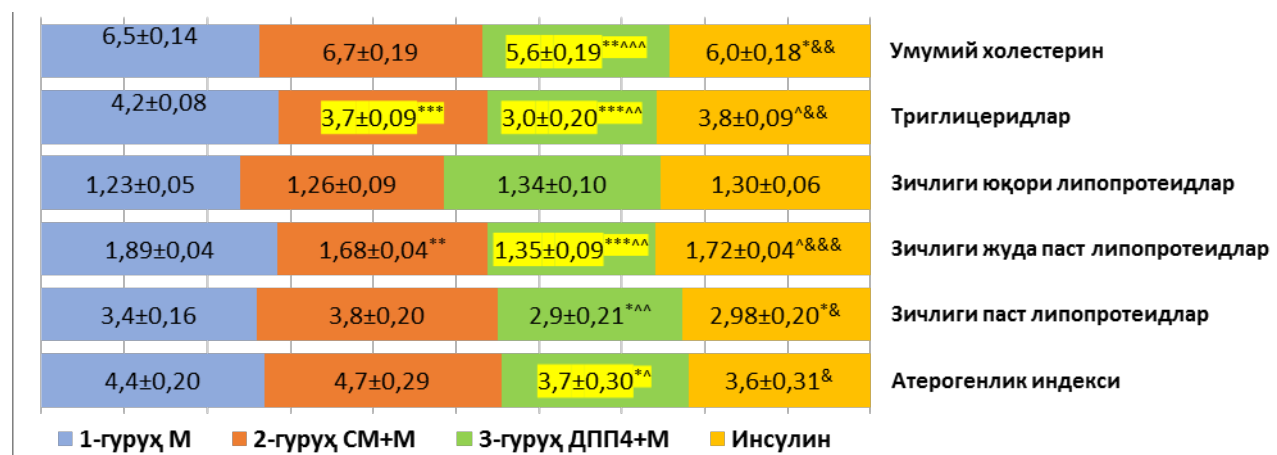
АЛТ миқдори юқори натижаларда кузатилган бўлсада, инсулинтерапиянинг вақтида ва етарли миқдорда қилиниши туфайли мақсадли гликемик кўрсаткичларга эришиш мумкин

Ўртача ва юқори активликда АЛТортиши кузатилган беморларда  
инсулин қабулига кўра углевод кўрсаткичлари

	Инсулин қабул қилувчилар, n=25	Инсулин қабул қилувчилар, n=6
	Ўртача активликда АЛТортиши (3-5 баробаргача ↑)	Юқори активлик-да АЛТ ортиши (5-10 ва ундан ↑)
Наҳорги қанд	7,2±0,13	7,6±0,22
Постпрандиал гликемия	12,4±0,18	13,5±0,35
HbA1c	7,8±0,15	8,0±0,25

2-турдаги қандли диабет билан оғриган беморларда юқори калорияли овқатланиш, кам ҳаракатли ҳаёт тарзи постпрандиал гиперлипидемияни келтириб чиқаради, шунингдек липолизнинг фаоллашиши ва натижада эркин ёғ кислоталарининг (ЭЁК) ортиқча ҳосил бўлиши ошқозон ости беши β-хужайраларига бевосита липотоксик таъсир кўрсатади ва жигарда гликогенолизни рағбатлантиради. ЭЁК ларининг ортиқча концентрацияси ва постпрандиал гиперлипидемия инсулинга резистентлик, гиперинсулинемия ва атеросклероз шаклланишининг қўшимча предикторлари ҳисобланади. Тадқиқот давомида СВГС ва ҚД 2-тури кузатилган беморларни гипогликемик воситаларини қабул қилишларига кўра ажратилган гуруҳлари орасида липид алмашинуви кўрсаткичларини таҳлилини ўтказилди (2-расм). 1-гуруҳ беморларда умумий холе-

стерин миқдори 6,5±0,14 ни, 2-гуруҳда 6,7±0,19 ни, 3-гуруҳда 5,6±0,19 ни ташкил қилиб, 1 ва 2- гуруҳга нисбатан 3-гуруҳда ишончли фарқ аниқланди (P<0,01). 4-гуруҳ инсулинтерапия қабул қилувчи беморларда холестерин миқдори 6,0±0,18 ни ташкил қилиб, 3-гуруҳ билан орасида аҳамиятли фарқ кузатилди (P<0,05). Барча гуруҳ беморларда гипертриглицеридемия кузатилиб, 3-гуруҳдагилар ДПП-4и ва метформин қабул қилувчиларда 3,0±0,20 ни ташкил қилиб, 1-гуруҳга (4,2±0,08) ва 2-гуруҳга (3,7±0,09) нисбатан ишончли фарқ кузатилди (p<0,01). Атероген индекси барча гуруҳ беморларида юқори натижаларда қайд этилиб, 3- гуруҳ беморларида (3,7±0,30) 1-гуруҳ (4,4±0,20) ва 2-гуруҳ (4,7±0,29) беморларига нисбатан ишончли фарқда паст кўрсаткичда аниқланди (p<0,05).



2-расм. Сурункали вирусли гепатит С беморларда қандли диабет 2- турини даволаш гуруҳларида липид кўрсаткичлари. Изоҳ: \*-1-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқ ишончли (\*-P<0,05; \*\*-P<0,01; \*\*\*-P<0,001); ^- 2-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқ ишончли (^-P<0,05; ^^-P<0,01; ^^^-P<0,001); 3-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан фарқ ишончли (P<0,05);

#### Натижалар ва муҳокама

Тадқиқот давомида СВГС ва ҚД 2-тури кузатилган беморларни гипогликемик воситаларини қабул қилишларига кўра ажратилган гуруҳлари орасида жигар фиброскани кўрсаткичларига кўра фоизларда таҳлилини ўтказилди (4-жадвал). Ушбу натижаларга кўра F 0-1 босқичига хос беморлар 3-гуруҳ беморларимиз ДПП-4и ва бигуанид қабул қилувчилар орасида кузатилиб, 4,1 % ни ташкил қилди. Бошқа гуруҳ беморлар орасида ушбу босқич аниқланганлар кузатилмади. Фибрознинг F1 босқичига хос ўзгаришлар 1-гуруҳ фақат бигуанидлар қабул қилувчилар орасида кузатилмади, 2- гуруҳ СМ ва бигуанидлар қабул

қилувчилар орасида 4,7 %, ДПП4- ингибиторлари ва бигуанид қабул қилувчилар орасида эса 52,1 %, инсулин қабул қилувчиларда эса 3,3 % беморларда кузатилди. Фиброскан F 2 босқичи, яъни жигарда ўртача фиброзланиш кузатилган беморлар 1- гуруҳда 91,4 % ни, 2- гуруҳда 90,6 % ни, 3- гуруҳда 43,8 % ни, 4- гуруҳда 54,8 % ни ташкил қилдилар. Фибрознинг F 3 босқичи 1- гуруҳ 8,6 %, 2- гуруҳда 4,7 % ,инсулин қабул қилувчилар орасида 32,2 % беморларда аниқланиб, ДПП-4 ингибиторлари ва бигуанид комбинациясини қабул қилувчи беморлар орасида жигарда кучли фиброзланиш ҳолатлари аниқланмади. F4 босқичига хос ўзгаришлар 4- гуруҳ беморлари-



да 9,6 % ида аниқланиб, қолган гуруҳ беморларида ушбу босқичига хос ўзгаришлар аниқланмади.

4-жадвал

**СВГС ва ҚД 2-тури беморларда, қанд пасайтирувчи воситалар билан даволаш гуруҳларида фиброскан кўрсаткичлари**

Фиброскан	1-гуруҳ, Бигуанид		2-гуруҳ, СМ+Бигуанид		3-гуруҳ ДПП4-и + Бигуанид		4-гуруҳ, Инсулин	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
F 0-1 < 5,8	-	-	-	-	1	4,1	-	-
F 1 5,9-7,1	-	-	1	4,7	13	52,1	1	3,3
F 2 7,2-9,5	21	91,4	19	90,6	11	43,8	17	54,8
F 3 9,6-14,4	2	8,6	1	4,7	-	-	10	32,2
F 4 >14,5	-	-	-	-	-	-	3	9,6

**Хулоса**

Сурункали гепатит С ва 2- тур қандли диабет билан оғриган беморларда гипогликемик даволаш шуни кўрсатдики, дипептидилпептидаза-4 ингибиторлари ва метформин комбинациясини қабул қилган гуруҳда углевод, липид спектри ва фиброскан босқичларининг энг яхши кўрсаткичлари қайд этилди ( $p < 0,05$ ). Беморларда трансаминазаларнинг беш баробардан кўпроқ ошиши, F3 ва F4 босқичларининг аниқланиши билан инсулинтерапияга ўтиши ушбу гуруҳда компенсацияга эришишга имкон берди ( $p < 0,05$ ).

**Адабиётлар**

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., и др. Атлас регистра сахарного диабета Российской Федерации. Статус 2018 г. // Сахарный диабет. -2019. -№ 22(2). - С. 4-61.
2. Туйчиев Л.Н., Нурузова З.А., Маматмусаева Ф.Ш., Ёдгорова Н.Т., Жумамурадов С.Т Вирусли гепатит с билан касалланган болаларда билиар тизим ўзгаришларининг клиник-биокимёвий хусусиятлари Журнал инфекция, иммунитет и фармакология// Научно-практическая конференция с международным участием „Современные инновационные подходы к диагностике, лечению и профилактике инфекционных и паразитарных заболеваний“. - 2019- №5. - С.162-163.
3. Carvalhal M.M.L., Dias J.L.L., Gomes D.L., Quaresma J.A.S. Hepatitis C virus eradication on glycemic control and insulin resistance//Rev Assoc Med Bras. -2021. - №67(12). - P. 1821-1824. doi: 10.1590/1806-9282.20210752.PMID: 34909956
4. Cunha L.R.D., Castro M.C.M., Duarte G.S., Nascimento G.C.E., Rocha G.A., Silva L.D. Major depressive disorder is associated with type 2 diabetes in patients with chronic hepatitis c infection//Gastroenterol. 2021-№58(4). - P.476-482. doi: 10.1590/S0004-2803.202100000-86.PMID: 34909853
5. Clark P.J. Hepatitis C virus selectively perturbs the distal cholesterol synthesis pathway in a genotype-specific manner //Hepatology. - 2012. - №56(1). - P. 49-56.
6. Knops E. Epistatic interactions in NS5A of hepatitis C virus suggest drug resistance mechanisms // Genes. - 2018. - Vol. 9. - №. 7. - P. 343.
7. Kondili L.A., Andreoni M., Alberti A., Lobello S., Babudieri S., Roscini A.S., et al. Estimated prevalence of undiagnosed hepatitis C virus infected individuals in Italy: a mathematic model to accurately measure HCV prevalence with a route of transmission granularity. Hepatology - 2019.
8. Lin P.Y., Chen S.C., Lo T.C., Kuo H.W. Dual Infection with Hepatitis B Virus and Hepatitis C Virus Correlated with Type

2 Diabetes Mellitus //Exp Clin Endocrinol Diabetes. -2020. -128(1). -P. 38-42. doi: 10.1055/a-0794-6135. Epub 2019 Jan 17.

9. Noubissi E.C., Katte J.C., Sobngwi E. Diabetes and HIV. // Curr Diab Rep. - 2018. -№18(11) - P.125. doi: 10.1007/s11892-018-1076-3.

10. Riccardo Nevola, Carlo Acierno., Chronic hepatitis C infection induces cardiovascular disease and type 2 diabetes: mechanisms and management// -2021. -№112(2). -P.188-200. doi: 10.23736/S0026-4806.20.07129-3

**СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОЛЛАРДА ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2-ТУРИНИ ҚОНДА ҚАНД ПАСАЙТИРУВЧИ ВОСИТАЛАР БИЛАН ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**

Шагазатова Б.Х., Ахмедова Ф.Ш.

**Мақсад:** 2-тур қандли диабет ва сурункали вирусли гепатит С билан оғриган беморларда гипогликемик дорилар билан даволашнинг клиник самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот 2018-2021 йилларда Тошкент тиббиёт академияси вирусология илмий-тадқиқот институти ва қўп тармоқли клиникасининг эндогематология кафедраси базасида ўтказилди. Текширувга 2-тур қандли диабет ва сурункали вирусли гепатит С билан оғриган 104 нафар бемор қабул қилаётган гипогликемик дори воситалари гуруҳига ажратиб олинган. **Натижалар:** дипептидилпептидаза-4 ингибиторлари ва метформин комбинациясини олган сурункали гепатит С ва 2- тур қандли диабет билан оғриган беморларда углевод, липид спектри ва фибросканнинг босқичлари яхши кўрсаткичларга эга ( $p < 0,05$ ). Трансаминаза даражаси беш баравардан кўпроқ ошган беморларда F3 ва F4 босқичлари аниқланганда инсулин терапиясига ўтиш компенсацияга эришишга имкон берди ( $p < 0,05$ ). **Хулоса:** 2-тур қандли диабетда сурункали вирусли гепатит С нинг юқори тарқалишини ҳисобга олган ҳолда, ушбу беморларда глюкоза миқдорини камайтирадиган дорилар билан даволашнинг ўзига хос ёндашувини ўрганиш алоҳида аҳамиятга эга

**Калит сўзлар:** сурункали вирусли гепатит С, қандли диабет, инсулинрезистентлик.

Клиническая медицина

## GO'DAKLAR O'LIMI VA UNI KAMAYTIRISHNING ASOSIY YO'LLARI

Nodirov T.S.

## МЛАДЕНЧЕСКАЯ СМЕРТНОСТЬ И ОСНОВНЫЕ ПУТИ ЕЕ СНИЖЕНИЯ

Нодиров Т.С.

## INFANT MORTALITY AND THE MAIN WAYS TO REDUCE IT

Nodirov T.S.

Qarshi davlat universiteti

**Цель:** статистический анализ уровня, динамики и структуры младенческой смертности в Кашкадарьинской области и Республике Узбекистан. **Материал и методы:** в исследовании были использованы медико-социальный, социально-гигиенический анализ и статистические методы. **Результаты:** в Узбекистане уровень младенческой смертности (на 1000 живорожденных) в 2019 г. составил 9,3‰, в 2020 г. – 9,1‰. Младенческая смертность в 2021 г. составила 160 по сравнению с 2020 годом. Умерли 7214 младенца, т.е. показатель составил 11,7‰. В Кашкадарьинской области в 2019 г. уровень младенческой смертности составил 11,1‰, в 2020 г. – 7,6‰, в 2021 г. – 8,9‰, т.е. меньше среднего показателя по республике за последние два года. **Выводы:** для снижения младенческой смертности в республике необходимо создание системы перинатальной помощи высокого уровня, организация высокотехнологичной помощи, одинаково доступной беременным женщинам и женщинам с высокими факторами риска в родах, а также улучшение просвещения молодежи в области репродуктивного здоровья.

**Ключевые слова:** младенческая смертность, беременность, рождение.

**Objective:** Statistical analysis of the level, dynamics and structure of infant mortality in the Kashkadarya region and the Republic of Uzbekistan. **Material and methods:** The study used medical, social, socio-hygienic analysis and statistical methods. **Results:** In Uzbekistan, the infant mortality rate (per 1000 live births) in 2019 was 9.3‰, in 2020 – 9.1‰. Infant mortality in 2021 was 160 compared to 2020. 7214 babies died, i.e. the indicator was 11.7‰. In the Kashkadarya region in 2019, the infant mortality rate was 11.1‰, in 2020 – 7.6‰, in 2021 – 8.9‰, i.e. less than the national average over the past two years. **Conclusions:** To reduce infant mortality in the republic, it is necessary to create a high-level perinatal care system, organize high-tech care that is equally accessible to pregnant women and women with high risk factors during childbirth, as well as improve education of young people in the field of reproductive health.

**Key words:** infant mortality, pregnancy, birth.

Болалар hayotining birinchi yilidagi o'limni chuqur o'rganish va uning yoshga oid, hududiy xususiyatlarini o'rganish katta nazariy va amaliy ahamiyatga ega-dir, chunki bu ularni sog'lomlashtirish bo'yicha tadbirlar-ni tashkil qilishning asosini tashkil qiladi. Go'daklar o'limi (GO') jamiyatning ijtimoiy farovonligining asosiy tibbiy-demografik ko'rsatkichlaridan biri bo'lib, unga ko'ra, uning darajasiga ko'ra, umr ko'rish davomiyligi, umumiy salomatlik holati, aholining hayot sifati, ijtimoiy-iqtisodiy taraqqiyot va butun jamiyat farovonligi baholanadi. Go'daklar o'limi (1q0): - tug'ilish o'rtasidagi davrda va bir yoshga to'lgunga qadar sodir bo'lgan o'lim deb tavsiflanadi. Go'daklar o'limi darajasi ijtimoiy-demografik rivojlanishning umumiy darajasini baholashning asoslaridan biri bo'lib, aholining ijtimoiy ahvolini, mamlakat milliy sog'liqni saqlash tizimlarining holatini va ma'lum bir hududda umuman inson hayotiga munosabatini aniq tavsiflaydi [1,2,5].

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, yangi tug'ilgan go'daklar o'limi bir yoshgacha bo'lgan bolalar o'limining 40,0 foizini tashkil qiladi. Hayotning birinchi haftasida ya'ni neonatal davrda ancha ko'p holatlar (75,0 %), 25,0 - 45,0 % esa hayotning birinchi 24 soati ichida sodir bo'lishi ma'lum [3,8,9,10].

**Tadqiqot maqsadi:** Qashqadaryo viloyati va O'zbekiston Respublikasida go'daklar o'limi darajasi, di-

namikasi va tuzilishining statistik tahlilini o'tkazishdan iborat.

**Tadqiqot vazifalari**

1. Qashqadaryo viloyatida go'daklar o'limi darajasini dinamikada o'rganish.

2. Go'daklar o'limini kamaytirishga qaratilgan ilmiy asoslangan tavsiyalar hamda profilaktik tadbirlar ishlab chiqish.

**Material va usullari**

Yuqoridagi vazifalarning yechimini topish uchun quyidagi tekshirish usullaridan foydalanildi: tibbiy - ijtimoiy, ijtimoiy - gigiyenik ekspertiza tahlili va statistik usullar.

O'zbekistonda go'daklar o'limi ko'rsatkichi (1000ta tirik tug'ilganlarga nisbatan) 2019 yilda 9,3‰, 2020 yilda esa 9,1‰ bo'lgan, 2021 yilda go'daklar o'limi 2020 yilga nisbatan 160 taga ko'paygan va 7 214 ta go'dak vafot etgan bo'lib ya'ni ko'rsatkich 11,7‰ni tashkil qilgan.

Qashqadaryo viloyatida esa yuqoridagi yillarga mos ravishda 2019 yilda 11,1‰, 2020 yilda 7,6‰ hamda 2021 yilda 8,9‰ni tashkil qilgan va oxirgi ikki yilda respublikaning o'rtacha ko'rsatkichiga nisbatan kam ekanligini ko'rsatadi.

Axborot manbalari sifatida, O'zbekiston Respublikasi Davlat statistika qo'mitasi ma'lumotlari, Qashqadaryo viloyati Sog'liqni saqlash boshqarmasining hisobotlari, O'zbekistonda aholining sanitariya-epidemiologik osoyishtaligi holati to'g'risida"gi davlat hisoboti qo'llanilgan.

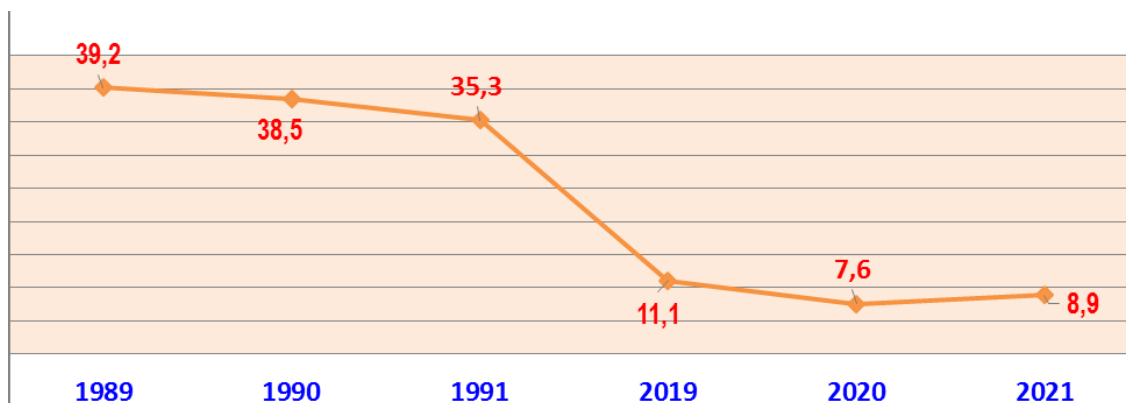
Hayotining birinchi yilidagi go'daklar o'limi darajasi turli yosh davrlari bo'yicha bir xilda taqsimlanmaydi. Odatda maksimal o'lim miqdori tug'ilishning birinchi kunida hisoblanib, keyinchalik har bir kun, haftalar, oylar bo'yicha asta - sekinlik bilan kamayib boradi. Bu holatni go'daklikdagi o'lim holatini o'rgangan juda ko'p tadqiqotlarning natijalari tasdiqlaydi.

Quyidagi tadqiqot usullari qo'llanildi-analitik, tavsiyiy, statistik va grafik. Statistik ishlov berish Microsoft Office Yexcel 2007 dasturi yordamida amalga oshirilgan, ko'rsatkichlardagi farqlarning ahamiyatini baholash uchun Student t-kriteriyasi hamda Pirson  $\chi^2$ dan foydalanilgan [4,7].

Kritik darajaning ahamiyati sifatida  $\leq 0,05$  qabul qilingan.

### Natijalar va muhokama

Ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, Qashqadaryo viloyatida 1989, 1990, 1991, 2019, 2020, 2021 yillar oralig'ida 1 yoshgacha bo'lgan bolalar o'limining pasayishiga chiziqli tendensiya mavjud. 1989 yildan 2021 yilgacha go'daklar o'limi ko'rsatkichi Qashqadaryo viloyati bo'yicha 1000 tirik tug'ilgan go'dakka nisbatan - 39,2 dan 8,9 gacha (4,4 marta,  $p \leq 0,05$ ) kamaygan.



### 1-расм. Qashqadaryo viloyati bo'yicha mustaqillikdan avvalgi va mustaqillikdan keyingi uch yilda sodir bo'lgan go'daklar o'limi ko'rsatkichlari

Tug'ilish va o'limni ro'yxatga olishning rivojlangan tizimida go'daklar o'limi darajasi ikki koeffitsiyentning yig'indisi sifatida hisoblanadi, ulardan birinchisi 1 yoshgacha bo'lgan o'lim soniga nisbati sifatida belgilanadi,

berilgan yil ma'lum bir yilda tug'ilganlar soniga, ikkinchisi esa o'tgan yilda tug'ilganlar sonidan 1 yoshgacha o'lganlar sonining o'tgan yilda tug'ilganlar soniga nisbati sifatida o'rganiladi.

### 1-жадвал

#### Dunyoda va O'rta Osiyo davlatlarida tug'ilish va go'daklar o'limi ko'rsatkichlari (235ta davlatda, shundan eng past va eng yuqori go'daklar o'limi JSSST ma'lumotlari bu tirik tug'ilgan har 1000taga bir yoshga to'lmagan go'daklarning o'limi soni sifatida hisoblanadi).

Davlatlar	Yil	Aholi soni	Dunyo aholisini necha foizini tashkil qilishi	Tug'ilish ko'rsatkichi bo'yicha dunyo reytingidagi o'rni	1000 aholiga nisbatan tug'ilish ko'rsatkichi	Go'daklar o'limi bo'yicha dunyo reytingidagi o'rni	Go'daklar o'limi (1000 tirik tug'ilganlarga nisbatan)
Dunyo bo'yicha	2021	7,888 mlrd	=	=		=	27,9
Dunyo bo'yicha eng past go'daklar o'limi sodir bo'lgan davlatlar							
Chernogoriya	2021	622 218	0,008	171	11,5	1	0,8
Islandiya	2021	356 991	0,004	141	13,3	2	1,0
Markaziy Osiyo davlatlari bo'yicha							
Qozog'iston	2021	19 808 430	0,25	105	16,4	96	8,9
O'zbekiston	2021	36 353 022	0,45	109	16,1	125	11,7
Qirg'iziston	2021	6 523 500	0,083	74	20,6	150	15,0
Tojikiston	2021	9 127 000	0,11	68	21,8	182	27,1
Turkmaniston	2021	5 942 000	0,074	86	18,3	200	35,1
Dunyo bo'yicha eng yuqori go'daklar o'limi sodir bo'lgan davlatlar							
Syerra-Leon	2021	7 813 000	0,097	19	35,1	234	72,0
Nigeriya	2021	226 826 390	2,83	21	34,6	235	73,0

Jahon mamlakatlarida go'daklar o'limi ko'rsatkichlari milliy institutlar va xalqaro tashkilotlardan ol-

ingan statistik ma'lumotlar asosida Birlashgan Millatlar Tashkilotining Bolalar o'limini baholash bo'yicha

idoralararo agentligining (BO'BBIA) maxsus dasturi doirasida muntazam ravishda hisoblab chiqiladi. Go'daklar o'limi koeffitsiyenti turli mamlakatlarda aholining hayot sifatini aks ettiruvchi qiyosiy reytinglarni tuzishda tahlil qilish vositasi sifatida ishlatiladi, shuningdek, inson taraqqiyoti indeksini (ITI) maxsus qatorning bir qismi sifatida hisoblash uchun ishlatiladi.

#### Xulosalar

Go'daklar o'limini kamaytirish bo'yicha mavjud muammolarni bartaraf qilishda muhim ahamiyatga bo'lgan qoidalar:

- aholi shahar yoki qishloqda yashashidan qat'iy nazar ko'rsatiladigan sog'liqni saqlash tizimi bo'yicha yordamni hududiyashtirish, yuqori malakali ixtisoslashtirilgan yordamdan teng foydalanishni ta'minlash;

- yuqori darajali perinatal yordam tizimini yaratish;

- og'ir kasal va o'ta yetuk bo'lmagan erta tug'ilgan go'daklarga optimal yordam ko'rsatish imkoniyatiga ega perinatal markazlar tarmog'ini kengaytirish;

- homilador ayollar va tug'ishda xavf omillari yuqori bo'lgan ayollar uchun teng darajada foydalanish mumkin bo'lgan yuqori texnologiyali yordam ko'rsatishni tashkil qilish;

- potensial ota-onalarni tug'ma kasalliklar va tug'il-magan homilaning ehtimoliy bo'lgan patologiyalar bo'yicha to'liq tekshirilishini ta'minlash;

- homilador ayollarni uning sog'lig'i, homila holati, homiladorlik jarayonining tabiati va kutilayotgan muddatlarga mos keladigan, zarur funksional darajadagi muassasalarga o'z vaqtida yuborish uchun monitoring qilish sifati va muntazamliligini oshirib borish;

- hududiyashtirish tamoyillariga amal qilgan holda kasalxonaga yotqizishning samaradorligi va o'z vaqtida bajarilishini nazorat qilib borish;

- homilador ayollar, tug'ruq davridagi ayollar va yangi tug'ilgan go'daklar uchun shoshilinch transport xizmati ko'rsatishni rivojlantirish;

- kadrlarning uzluksiz tibbiy ta'lim va malakasini oshirish uchun shart-sharoitlarni ta'minlash;

- perinatal yo'qotishlarni kamaytirish bo'yicha mavjud zaxiralarni aniqlash maqsadida perinatal o'lim (shu jumladan o'lik tug'ilganlar) sabablarini to'liq muddatli va erta tug'ilgan go'daklar uchun alohida tahlil qilish;

- Respublikada yoshlarni reproduktiv salomatlik bo'yicha ta'lim olishini takomillashtirish.

#### Adabiyotlar

1. Иванов Д.О., Александрович Ю.С., Орёл В.И., Прометной Д.В. Младенческая смертность в Российской Федерации и факторы, влияющие на ее динамику // Педиатр.-2017.-№3.-Том 8.- С. 5-14.

2. Зильбер Н.А., Анкудинов Н.О., Региональный акушерский мониторинг: инновационный инструмент управления

кластером родовспоможения //Журнал телемедицины и электронного здравоохранения. -2019.-№1-2. - С.3-7.

3. Щербакоева Е.М. Первые демографические итоги 2019-2020 годов в Европейском союзе //ДЕМОСКОП Weekly.-2020.- № 865-866. - С.4-10.

4. ICF. Demographic and Health Surveys (DHS) Program [URL: dhsprogram.com].Tools for Demographic Estimation. - Paris: International Union for the Scientific Study of Population [URL: demographicestimation.iussp.org].

5. Levels and trends in child mortality report 2019. Estimates developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation /UNICEF, WHO, World Bank, UN-DESA Population Division. -2019. - С.6-31.

6. United Nations Inter-Agency Group for Child Mortality Estimation (UN IGME). Levels& Trends in Child Mortality.-New York:UNICEF[URL: childmortality.org].

7. United Nations Department of Economic and Social Affairs Population Division. World Population Prospects [URL: population.un.org].

8. United Nations Development Programme. Human Development Index (HDI). - New York: UNDP [URL: hdr.undp.org].

9. UNICEF Child Mortality Statistics. - New York: UNICEF [URL: unicef.org].

10. World Health Organization. World Health Statistics: Monitoring Health for the UN's Sustainable Development Goals (SDGs).-Geneva: WHO [URL: who.int/gho/publications/world\_health\_statistics].

11. World Health Organization. WHO methods and data sources for country-level causes of death 2000-2017. Global Health Estimates Technical Paper WHO/HMM/IER/GHE/2018.4. - Geneva: WHO, 2018 [URL: who.int].

## GO'DAKLAR O'LIMI VA UNI KAMAYTIRISHNING ASOSIY YO'LLARI

Nodirov T.S.

**Maqsad:** Qashqadaryo viloyati va O'zbekiston Respublikasida chaqaloqlar o'limi darajasi, dinamikasi va tuzilishini statistik tahlil qilish. **Material va usullar:** tadqiqotda tibbiy, ijtimoiy, ijtimoiy-gigiyenik tahlil va statistik usullardan foydalanilgan. **Natijalar:** O'zbekistonda chaqaloqlar o'limi koeffitsienti (1000 tirik tug'ilgan chaqaloqqa) 2019 yilda 9,3 %, 2020 yilda 9,1 % ni tashkil etdi. 2021-yilda chaqaloqlar o'limi 2020-yilga nisbatan 160 nafarni tashkil etdi. 7214 chaqaloq vafot etdi, ya'ni. ko'rsatkich 11,7 % ni tashkil etdi. Qashqadaryo viloyatida 2019-yilda chaqaloqlar o'limi koeffitsienti 11,1%, 2020-yilda - 7,6%, 2021-yilda - 8,9%, ya'ni. so'nggi ikki yildagi o'rtacha milliy ko'rsatkichdan kamroq. **Xulosa:** respublikada go'daklar o'limini kamaytirish uchun yuqori darajadagi perinatal yordam tizimini yaratish, homilador ayollar va tug'ruq vaqtida xavf omillari yuqori bo'lgan ayollar uchun birdek foydalanish imkoniyatiga ega bo'lgan yuqori texnologiyali yordamni tashkil etish, shuningdek, bolalarning reproduktiv salomatligi bo'yicha ishlarni yaxshilash.

**Kalit so'zlar:** chaqaloqlar o'limi, homiladorlik, tug'ilish.





## COVID-19NI DAVOLASHGA IXTISOSLASHGAN SHIFOXONALARDA ISHLOVCHI XODIMLAR MEHNAT SHAROITLARINI GIGIYENIK BAHOLASH

Nurmatov B.K., Rahimov B.B., Alisherov T.A.

## ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА ПЕРСОНАЛА В БОЛЬНИЦАХ, СПЕЦИАЛИЗИРУЮЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ COVID-19

Нурматов Б.К., Рахимов Б.Б., Алишеров Т.А.

## HYGIENIC ASSESSMENT OF WORKING CONDITIONS OF STAFF IN HOSPITALS SPECIALIZING IN THE TREATMENT OF COVID-19

Nurmatov B.K., Rakhimov B.B., Alisherov T.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

**Цель:** изучение условий труда медицинских работников, осуществляющих лечение и уход за больными, инфицированными COVID-19, и разработка мер по охране их здоровья. **Материал и методы:** работа проводилась в Зангиатинской больнице №2 – медицинском учреждении, специализирующемся на лечении больных, инфицированных COVID-19. Санитарно-гигиеническая оценка условий лечения осуществлялась в основных местах пребывания больных: приемном отделении, палатах, отделениях интенсивной терапии, сортировочных зонах. Определяли показатели микроклимата (температура, влажность, скорость движения воздуха) в разное время суток, уровень антропогенного загрязнения воздуха (концентрация углекислого газа (CO<sub>2</sub>)). **Результаты:** в отделении реанимации температура воздуха 23,6±3,6°C, относительная влажность воздуха 32,5±6,7%, скорость движения воздуха 0,03±0,004 м/с. По результатам замеров каждой пробы воздуха, взятой из 13 палат не менее 3 раз, температура воздуха составила 23,8±1,8°C, относительная влажность 37,1±3,7%, скорость движения воздуха 0,02±0,004 м/с. **Выводы:** условия труда работников больницы, специализирующейся на лечении COVID-19, не ниже III класса, 3-го уровня по тяжести и напряженности трудового процесса, показателям вредности и опасности условий труда.

**Ключевые слова:** COVID-19, трудовой процесс, тяжесть трудового процесса, напряженность трудового процесса, гигиеническая характеристика, санитарный контроль.

**Objective:** To study the working conditions of medical workers treating and caring for patients infected with COVID-19, and to develop measures to protect their health. **Material and methods:** The work was carried out at Zangiata Hospital No. 2, a medical institution specializing in the treatment of patients infected with COVID-19. The sanitary and hygienic assessment of treatment conditions was carried out in the main places where patients were staying: the emergency department, wards, intensive care units, and triage areas. We determined microclimate indicators (temperature, humidity, air speed) at different times of the day, the level of anthropogenic air pollution (carbon dioxide (CO<sub>2</sub>) concentration). **Results:** In the intensive care unit, the air temperature was 23.6±3.6°C, the relative humidity was 32.5±6.7%, air speed 0.03±0.004 m/s. According to the results of measurements of each air sample taken from 13 rooms at least 3 times, the air temperature was 23.8±1.8°C, relative humidity 37.1±3.7%, air speed 0.02±0.004 m/s. **Conclusions:** Working conditions for hospital workers specializing in the treatment of COVID-19 are not lower than class III, level 3 in terms of severity and intensity of work process, indicators of harmfulness and danger of working conditions.

**Key words:** COVID-19, labor process, labor process severity, labor process tension, hygienic description, sanitary monitoring.

2019-yilning ohiriga kelib Xitoyning Vuhanda (Wuhan) viloyatida birinchi bor og'ir respirator sindrom bilan kuzatiluvchi (SARS-CoV-2) yangi koronavirus bilan kasallanish holatlari aniqlandi [1]. Shundan so'ng virus dunyo bo'ylab tezda tarqala boshladi va PANDIMIYAGA sabab bo'ldi [2]. Pandemiya sababchi bo'lgan virus etimologiyali bu kasallik asosan havo-tomchi mexanizmi orqali tarqalishi shu oilaga kiruvchi va o'tgan davrda o'choqli tarzda tarqalgan SARS-CoV-1 va MERS-CoV viruslariga o'xshash ekanligi fanga ma'lum edi [3], ammo patogenetik va epidemiologik xususiyatlari va inson organizmining virusga nisbatan javob reaksiyalari (ing. - immune response) borasida aydarlik aniq ma'lumotlar yetarli darajada mavjud emas edi. Natijada virusning nafaqat aholi salomatligiga ta'sirini o'rganish, balkim kasalxona ishchilariga ta'sirini o'rganish, COVID-19 bilan tibbiyot xodimlarining kasallanish xavf omillarini, ularni mehnat

jarayonini og'irligi va keskinligi, mehnat sharoitlarining zararlilik va xavflilik ko'rsatkichlarini o'rganish dolzarb masalalar sifatida a'yon bo'la boshladi [4].

### Tadqiqot maqsadi

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarni davolovchi va parvarishlovchi tibbiyot xodimlari mehnat sharoitlarini o'rganish va natijada ular salomatligini muhofaza qilishga doir chora-tadbirlarni ishlab chiqish ilmiy-tadqiqot ishini asosiy maqsadi sanaladi. Pandemiya davrida faoliyat yuritgan tibbiyot xodimlari mehnat muhiti omillarining zararli va xavfliligi bo'yicha 3-sinf, 3.3-darajadan kam bo'lmasligi ilmiy-tadqiqot ishlarida keltirilgan [5]. Amerika Qo'shma Shtatlari Mehnatni muhofaza qilish va sog'liqni saqlashni boshqarish (OSHA) tashkiloti tomonidan ishlab chiqilgan "Guidance on Preparing Workplaces for COVID-19" [6] qo'llanmasiga muvofiq ishchilarga SARS-CoV-2ning ta'siri klassifikatsiyasi ishlab chiqil-

gan va mazkur klassifikatsiya bo'yicha o'ta yuqori daraja, yuqori daraja, o'rta daraja, past daraja kabilarga ajratilgan. Mazkur klassifikatsiyaning o'ta yuqori darajasiga shifokorlar, hamshiralalar, stomatologlar, paratibbiyot xodimlari, tez tibbiy yordam shifokorlari, laboratoriya xodimlari hamda patologik anatomiya mutaxassislarini kiritilgan.

#### Material va usullari

Tadqiqot ishlari Toshkent shahridagi COVID-19 bilan kasallangan bemorlarni davolashga ixtisoslashgan tibbiyot muassasasi Zangiota № 2-sonli shifoxonasida amalga oshirildi. Tibbiyot muassasasida davolanish sharoitlariga sanitar - gigiyenik baho berish bo'yicha tadqiqot ishlari bemorlar bo'ladigan asosiy joylarda - qabulxonada, palatalarda, intensiv bo'limlarda, saralash maydonchalarida va b. xonalarda o'tkazildi. Tadqiqotning asosiy qismi Toshkent tibbiyot akademiyasi va Koreya Universiteti hamkorligida tashkil etilgan "TTA-KU hamkorligidagi ilmiy markaz"da olib borildi. Gigiyenik sharoitlarning ko'rsatkichlari sifatida quyidagilar: kunning turli vaqtlarida mikroiklim ko'rsatkichlari (harorat, namlik, havoning harakat tezligi), havoning antropogen ifloslanishi darajasi (karbonat anhidrid ( $\text{CO}_2$ ) konsentratsiyasi), ichki muhit havosini mayda dispersli changlar bilan ifloslanish holati (PM-10 va PM-2.5) o'rganiladi. Ushbu omillar bo'yicha tadqiqot usullari, asosan, umumqabul qilingan, TTA-KU hamkorligidagi ilmiy markaz laboratoriyasida mavjud bo'lgan asbob-uskunalardan foydalanildi: havoning harorati, nisbiy namlik va harakat tezligi "Metioskop-M" uskunasi yordamida, karbonat anhidrid konsentratsiyasi "Thermo-hydro- $\text{CO}_2$  metr" uskunasi yordamida, Formaldegid "PM Formaldemetr" uskunasi yordamida, mayda dispersli changlar "PM - Mass Monitor" uskunasi yordamida tekshiriladi. Kasalxonada ishlovchi tibbiyot xodimlar mehnat jarayonining og'irligi va keskinligi, mehnat sharoitlarining zararlilik va xavflilik ko'rsatkichlarining gigiyenik tavsiflash ishlari jarayonda sanitar-kuzatish usuli yordamida amalga oshirildi.

#### Natijalar va muhokama

Mazkur tadqiqot ishida sanitariy-kuzatish va tavsifiy, laborator va instrumental, statistik usullaridan foydalanildi.

Asosiy qism. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi SanQ va M №0141-03 "Ishlab chiqarish muhitida mehnat jarayonining og'irligi va keskinligi, mehnat sharoitlarining zararlilik va xavflilik ko'rsatkichlarining gigiyenik tasnifi" [7] ga muvofiq zararli va xavflilik darajasi bo'yicha mehnat shartlari sinflari quyidagilarga bo'lingan:

1 sinf. Optimal mehnat sharoitlari - bu nafaqat ishchilarning sog'lig'i saqlanib qoladigan, balki yuqori darajadagi ish faoliyatini ta'minlash uchun zarur shart-sharoitlarni yaratadigan sharoitlardir. Mikroiklim ko'rsatkichlari, mehnat jarayoni hamda ishlab chiqarish omillari uchun optimal standartlar o'rnatiladi. Boshqa omillar yoki nomuvofiq omillar ruxsat etilgan darajadan oshmaydigan (RED) mehnat sharoitlari shartli ravishda maqbul deb hisoblanadi;

2 sinf. Ruxsat etiladigan mehnat sharoitlari - atrof-muhit omillari va mehnat jarayonining ish joylari uchun gigiyenik me'yorlarda belgilanganidan oshmaydigan darajalari bilan tavsiflanadi va tananing funktsional holatidagi mumkin bo'lgan o'zgarishlar tartibga solinadigan dam olish paytida yoki keyingi smenaning boshlanishi bi-

lan tiklanadi va ishchilar va avlodlarning sog'lig'iga bevosita va uzoq muddatli salbiy ta'sir ko'rsatmaydi;

3 sinf. Zararli mehnat sharoitlari - gigiyenik me'yorlardan oshib ketadigan va ishchining tanasiga va (yoki) uning avlodiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan zararli ishlab chiqarish omillarining mavjudligi bilan tavsiflanadi. Zararli mehnat sharoitlari gigiyenik me'yorlardan oshib ketish darajasi va ishchilar tanasidagi o'zgarishlarning og'irligiga ko'ra, zararlilikning quyidagi 4 darajasiga bo'linadi:

1-darajali, 3-sinf (3.1) - zararli omillar darajasining gigiyenik me'yorlardan chetga chiqishi bilan tavsiflangan xavfli mehnat sharoitlari, ular bilan aloqaning uzoqroq uzilishi (keyingi smenaning boshiga nisbatan) bilan tiklanadigan funktsional o'zgarishlarga olib keladi;

2-darajali, 3-sinf (3.2) - ko'p hollarda vaqtinchalik nogironlik bilan kasallanishning ko'payishiga, umumiy kasallanish chastotasining oshishiga olib keladigan doimiy funktsional buzilishlarni keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan zararli ishlab chiqarish omillari darajasidagi xavfli mehnat sharoitlari (uzoq muddatli ta'sir qilishdan keyin (15 yildan ortiq) kasbiy patologiyalarning dastlabki belgilarining paydo bo'lishi);

3-darajali 3-sinf (3.3) - zararli va xavfli ishlab chiqarish omillarining bunday darajalari bilan tavsiflangan, qoida tariqasida, kasbiy patologiyaning yengil shakllari va o'rtacha og'irligi bilan tavsiflangan zararli, og'ir mehnat sharoitlari: ish, surunkali umumiy somatik patologiyaning o'sishi, shu jumladan vaqtinchalik nogironlik bilan kasallanish darajasini oshirish;

4-darajali 3-sinf (3.4) - kasbiy kasalliklarning og'ir shakllari (umumiy mehnat qobiliyatini yo'qotish bilan) yuzaga kelishi mumkin bo'lgan, surunkali kasalliklar sonining sezilarli darajada ko'payishi kuzatiladigan, ayniqsa zararli, ayniqsa og'ir, xavfli mehnat sharoitlari va vaqtinchalik mehnat qobiliyatini yo'qotish bilan kasallanishning yuqori darajasi.

4 sinf. O'ta zararli mehnat sharoiti. Ish smenasi (yoki uning bir qismi) davomida ta'siri hayot uchun xavf tug'diradigan, o'tkir kasbiy jarohatlar, kasalliklar, shikastlanishlar, shu jumladan, yuqori darajadagi ishlab chiqarish omillari darajasi bilan tavsiflangan o'ta xavfli (ekstremal) mehnat sharoitlari og'ir shakllari bilan kuzatiladi.

Biz tadqiqot ishi davomida olingan mikroiklim ko'rsatkichlari ma'lumotlari asosida kasalxonada ishlayotgan xodimlar mehnat jarayonining og'irligi va intensivligi ko'rsatkichlarini tahlil qildik. SanQ va M №0141-03 "Mehnat muhiti omillarining zararli va xavfliligi, mehnat jarayonining og'irligi va intensivligi ko'rsatkichlari bo'yicha mehnat sharoitlarini gigiyenik tavsifi" 9-ilovasi-da keltirilgan jadvalga muvofiq mikroiklim ko'rsatkichlari ma'lumotlarini quyidagicha tahlil qildik:

Bizga ma'lumkin SanQ va M №0324-16 "Ishlab chiqarish korxonalarini mikroiklimining sanitariya-gigiyenik normalari" da keltirilgan "Ishlar toifasiga" muvofiq kasalxonada faoliyat yuritayotgan tibbiyot xodimlari ishlar toifasi I-b sinfga kiradi, ya'ni 1-b toifaga o'tirgan, tik turgan yoki yurgan holda va birmuncha jismoniy zo'riqish bilan birgalikda bajariladigan ishlar kiritiladi. Mikroiklim ko'rsatkichlari bo'yicha natijalar jonlantirish bo'limida mos ravishda havo harorati  $23.6 \pm 3.6$  °C, havo nisbiy namligi  $32.5 \pm 6.7$  %, havo xarakat tezligi

0.03±0,004 m/s ni tashkil qildi. 13 ta palatadan olingan har bir havo namunasi olingan nuqtadan kamida 3 marta o'lchov ishlari natijalariga ko'ra havo harorati 23.8±1.8 °C, havo nisbiy namligi 37.1±3.7 %, havo xarakat tezligi 0.02±0,004 m/s ni tashkil qildi.

Mikroiqlim ko'rsatkichlari bo'yicha kasalxona sovuq iqlim sharoiti ruxsat etilgan me'yor darajada ekanligi, ya'ni xavflilik darajasi bo'yicha hech bir sinfga kirmasligi ma'lum bo'ldi (SanQ va M №0020-22).

Kasalxona ichki muhit havosidagi zararli moddalar miqdori (konsentratsiyasi)ga binoan mehnat sharoitlarini gigiyenik tavsifini tahlil qiladigan bo'lsak, formaldegid kimyoviy moddalar klassifikatsiyasi bo'yicha 2-xavfli sinfga kiruvchi, havoda par holatida uchrovchi kimyoviy modda ekanligi barchaga ma'lum.

Kasalxona ichki muhit havosi kimyoviy ko'rsatkichlaridan formaldegid darajasi jonlantirish xonasida 32.5±7, palata havosida 37.1±9.7, xodimlar xonasi havosida 47.7±1.7, qabul xonasi havosida 47.7±1.8 ppm ekanligi ma'lum bo'ldi. Ushbu natijalar "ppm" birligida berilgan bo'lib, natijalarni SanQ va M №0294-11 "Ishlab chiqarish joylari havosida zararli moddalarni ruxsat etilgan darajasi" da keltirilgan me'yor daraja bilan solishtirish tahlil qilish uchun mg/m<sup>3</sup> birligiga konversatsiya qilish talab etiladi. "PPM Formaldemeter operation manual" yo'riqnomasiga binoan konvertatsiya natijalari quyidagilarni berdi. Jonlantirish xonasida 0.06 mg/m<sup>3</sup>, palata havosida 0.068 mg/m<sup>3</sup>, xodimlar xonasi va qabulxona havosida 0.08 mg/m<sup>3</sup> ekanligi aniqlandi. Olingan natijalar SanQ va M №0141-03 "Mehnat muhiti omillarining zararli va xavfliligi, mehnat jarayonining og'irligi va intensivligi ko'rsatkichlari bo'yicha mehnat sharoitlarini gigiyenik tavsifi" 1-ilovasiga muvofiq tahlil qilinganida barcha kasalxona xonalarida RED (0,5 mg/m<sup>3</sup>) dan past darajada ekanligi aniqlandi ya'ni jadvalga muvofiq zararliligi bo'yicha ruxsat etilgan darajada ekanligi a'yon bo'ldi.

Kasalxona ichki muhit havosidagi uglerod 2 oksidi (CO<sub>2</sub>) konsentratsiyasini tahlil qiladigan bo'lsak, halqaro standartlarga muvofiq 10.000 ppm bu 1% ni anglatadi, shu nuqtai nazardan oladigan bo'lsak, jonlantirish xonasi havosidagi CO<sub>2</sub> konsentratsiyasi 0.0023%, palata havosida 0.003%, xodimlar xonasi havosida 0.0018%, qabul xonasi havosida 0,002% ekanligi aniqlandi. SanQ va M №0294-11 "Ishlab chiqarish joylari havosida zararli moddalarni ruxsat etilgan darajasi" da keltirilgan 1-ilovasiga muvofiq tahlil qilinganida barcha kasalxona xonalarida RED dan past darajada ekanligi aniqlandi ya'ni jadvalga muvofiq zararliligi bo'yicha ruxsat etilgan darajada ekanligi a'yon bo'ldi.

COVID-19ni davolashga ixtisoslashgan shifoxona ichki muhit havosi changlanganlik ko'rsatkichlari tahlil qiladigan bo'lsak, Jonlantirish bo'limida PM-10 konsentratsiyasi o'rtacha 55 µg/m<sup>3</sup>, PM-2.5 konsentratsiyasi 37.7 µg/m<sup>3</sup>ni tashkil qilgan. Palatalardan olingan numana natijalari mos holda PM-10-66 µg/m<sup>3</sup>, 2.5-43.4 µg/m<sup>3</sup>, xodimlar xonasida PM-10-54.6 µg/m<sup>3</sup>, PM-2.5-33 µg/m<sup>3</sup>ni, qabul xonada PM-10-75.7 µg/m<sup>3</sup>, PM-2.5-57.8 µg/m<sup>3</sup>ni tashkil qilgan.

O'zbekiston Respublikasi SanQ va M №0141-03 "Mehnat muhiti omillarining zararli va xavfliligi, mehnat jarayonining og'irligi va intensivligi ko'rsatkichlari bo'yicha mehnat sharoitlarini gigiyenik tavsifi" bo'yicha kasalxona ichki muhiti changlanganligini tahlil qildik.

JSST tavsiyasiga ko'ra dispersligi kichik bo'lgan changa zarralari, ya'ni PM-2.5 miqdori havoda "The new 2021 WHO air quality guideline limits" ga muvofiq bir martalik konsentratsiyasi 5 µg/m<sup>3</sup>dan, 24 soatlik konsentratsiyasi 15 µg/m<sup>3</sup>dan oshmasligi, PM-10 konsentratsiyasi bir martaligi 15 µg/m<sup>3</sup>, 24 soatlik konsentratsiyasi 45 µg/m<sup>3</sup>ni tashkil etishi lozim.

Olingan natijalar, me'yor darajalar bilan tahlil qilinganida, quyidagilar ma'lum bo'ldi.

Kasalxona ichki muhitida changlanganlik darajasi PM-10 bir martalik konsentratsiyasi bo'yicha me'yor darajadan Jonlantirish bo'limida 3.6 baravar, palatada 4.4 baravar, xodimlar xonasida 3.64 baravar, qabul xonasida 5 baravarga yuqori ekanligi aniqlandi.

Kasalxona ichki muhitida changlanganlik darajasi PM-2.5 bir martalik konsentratsiyasi bo'yicha me'yor darajadan Jonlantirish bo'limida 7.5 baravar, palatada 9 baravar, xodimlar xonasida 6.6 baravar, qabul xonasida 11 baravarga yuqori ekanligi aniqlandi.

Demak qisqa xulosa qiladigan bo'lsak, O'zbekiston Respublikasi Sanitariya me'yorlari va qoidalari №0020-22 "Davolash-profilaktika muassasalarini loyihalashtirish, qurish va ekspluatatsiya qilishning sanitariya qoidalari, normalari va gigiyena normativlarini tasdiqlash to'g'risida" bo'yicha mikroiqlim ko'rsatkichlari me'yor darajadan oshmagan ya'ni SanQ va M №0141-03 "Mehnat muhiti omillarining zararli va xavfliligi, mehnat jarayonining og'irligi va intensivligi ko'rsatkichlari bo'yicha mehnat sharoitlarini gigiyenik tavsifi" ga muvofiq xodimlar salomatligiga zararli va xavfli ta'sir etmaydi.

Kimyoviy omillar ya'ni formaldegid va CO<sub>2</sub> konsentratsiyalari ham SanQ va M №0294-11 "Ishlab chiqarish joylari havosida zararli moddalarni ruxsat etilgan darajasi" da keltirilgan me'yor darajada ya'ni mazkur omillar ham xodimlar salomatligiga zararli va xavfli ta'sir etmaydi. Ammo 4.4-jadvalga muvofiq PM-10 hamda PM-2.5 mayda chang zarralari konsentratsiyalari JSST tomonidan tavsiya etilgan me'yor darajadan yuqori ekanligi aniqlandi, demak mazkur omillar xodimlar salomatligiga zararli va xavfli ta'sir ehtimolini paydo qildi.

Yuqoridagilardan kelib chiqib, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi SanQ va M №0141-03 "Ishlab chiqarish muhitida mehnat jarayonining og'irligi va keskinligi, mehnat sharoitlarining zararlilik va xavflilik ko'rsatkichlarining gigiyenik tasnifi" [98]ga muvofiq COVID-19ni davolashga ixtisoslashgan kasalxonada faoliyat yuritayotgan xodimlar mehnat jarayonining og'irligi va keskinligi kun davomida ular faoliyati xronometraj qilindi va quyidagi jadvalga muvofiq baholandi.

**COVID-19ni davolashga ixtisoslashgan kasalxonada faoliyat yuritayotgan xodimlar mehnat jarayoninig og'irligi va keskinligi ko'rsatkichlari bo'yicha sinflari**

Kasbiy guruh ishlovchilari	Mehnat jarayonini og'irligi bo'yicha ko'rsatkichlar				Mehnat jarayonini keskinligi bo'yicha ko'rsatkichlar			Umumiy sinf
	Yuk vazni	Ishchi holati	Steriotipli ishchi harakatlari smenadagi miqdori	Tana egilishi	Intel-ktual	Psi-xologik	Ish tartibi	
Davolovchi shifokorlar	3.1	3.1	3.1	2	3.2	3.2	3.2	3.3
Hamshiralar	3.2	3.1	3.1	2	3.2	3.2	3.2	3.3
Sanitar xodimlar	3.1	3.1	3.1	3.1	3.1	3.2	3.2	3.3
Laborantlar	2	3.1	3.1	2	3.2	3.2	3.2	3.3

1-jadvaldan ma'lum bo'ldiki, COVID-19ni davolashga ixtisoslashgan kasalxonada faoliyat yuritayotgan xod-

imlar mehnat jarayoninig og'irligi va keskinligi bo'yicha 2-zararli daraja 3.3-sinfdan kam emasligi aniqlandi.

**COVID-19ni davolashga ixtisoslashgan kasalxonada faoliyat yuritayotgan xodimlar mehnat sharoitlari bo'yicha umumiy sinflari**

Kasbiy guruhlar	Ishlab chiqarish omillari					
	Mikroiqlim	Fizik omil	Kimyoviy omil	Mehnat og'irligi	Mehnat keskinligi	Umumiy sinf
Davolovchi shifokorlar	2	3.2	2	3.2	3.3	3.3
Hamshiralar	2	3.2	2	3.2	3.3	3.3
Sanitar xodimlar	2	3.2	2	3.2	3.3	3.3
Laborantlar	2	3.2	2	3.2	3.3	3.3

2-jadvaldan ma'lum bo'ldiki, COVID-19ni davolashga ixtisoslashgan kasalxonada faoliyat yuritayotgan xodimlar mehnat jarayonining keskinligi ko'rsatkichlari

bo'yicha mehnat sharoitlari bo'yicha umumiy sinfi 2-zararli daraja 3.3-sinfdan kam emasligi aniqlandi.

**COVID-19ni davolashga ixtisoslashgan shifoxonalarda ishlovchi xodimlar mehnat jarayonini va mehnat sharoitlarini gigiyenik tavsiflash jadvali**

Zararli omil	Mikroiqlim ko'rsatkichlari bo'yicha	Kimyoviy omillar bo'yicha	Fizik omillar (changlanganlik bo'yicha)
Zararlilik va xavflilik darajasi	II sinf	II sinf	III sinf, 3-daraja
Tavsifi	Ruxsat etiladigan mehnat sharoitlari, bunda omillar gigiyenik me'yorlardan oshmasligi bilan tavsiflanadi va tananing funktsional holatidagi mumkin bo'lgan o'zgarishlar tartibga solinadigan dam olish paytida yoki keyingi smenaning boshlanishi bilan tiklanadi va ishchilar va avlodlarning sog'lig'iga bevosita va uzoq muddatli salbiy ta'sir ko'rsatmaydi		Zararli mehnat sharoitlari - gigiyenik me'yorlardan oshib ketadigan va ishchining tanasiga va (yoki) uning avlodiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan zararli ishlab chiqarish omillarining mavjudligi bilan tavsiflanadi. 3-daraja: zararli va xavfli ishlab chiqarish omillarining bunday darajalari bilan tavsiflangan, qoida tariqasida, kasbiy patologiyaning yengil shakllari va o'rtacha og'irligi bilan tavsiflangan zararli, og'ir mehnat sharoitlari: ish, surunkali umumiy somatik patologiyaning o'sishi, shu jumladan vaqtinchalik nogironlik bilan kasallanish darajasini oshirish

**Xulosa.** Yuqorida keltirilgan ma'lumotlar asosida aytish mumkinki, COVID-19 ni davolashga ixtisoslashgan kasalxonada ishlovchi xodimlar mehnat jarayonining og'irligi va keskinligi, mehnat sharoitlarining zararlilik va xavflilik ko'rsatkichlari bo'yicha mehnat sharoitlari III sinf, 3-darajadan kam emasligi ma'lum bo'ldi.

**Adabiyotlar**

1. Гребеньков.В., Батов В.Е., Кузнецов С.М., Оценка условий труда медицинских работников военно-медицинских

организаций в период пандемии новой коронавирусной инфекции. Медиео биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. -2021. -№3. -С.35-34-40.

2. Harrison A.G., Lin T., Wang P., Mechanisms of SARS-CoV-2 Transmission and Pathogenesis. Trends in immunology. - 2020. -№41 (12), 1100-1115. <https://doi.org/10.1016/j.it.2020.10.004>;

3. Hu B., Guo H., Zhou P., Shi Z.L., Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. Nature reviews. Microbiology.- 2021.-



№.19(3).-P.141-154. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7>;

4. Ng K., Poon B., H., Kiat Puar. H., Shan Quah. J. L., Loh. W. J., Wong, Y. J., Tan.T. Y., Raghuram. J. COVID-19 and the Risk to Health Care Workers: A Case Report. *Annals of internal medicine*.-2020.-№.172(11).-P.766-767. <https://doi.org/10.7326/L20-0175>;

5. Park S.E., *Epidemiology, virology, and clinical features of severe acute respiratory syndrome-coronavirus-2 (SARS-CoV-2; Coronavirus Disease-19)*. *Clinical and experimental pediatrics*.-2020.-№.63(4).-P.119-124. <https://doi.org/10.3345/cep.2020.00493>;

6. Department of Labor Occupational Safety and Health Administration OSHA 3990-03 2020 Guidance on Preparing Workplaces for COVID-19 (osha.gov), U.S.;

7. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi SanQ va M №0141-03 "Ishlab chiqarish muhitida mehnat jarayonining og'irligi va keskinligi, mehnat sharoitlarining zararlilik va xavflilik ko'rsatkichlarining gigiyenik tasnifi";

8. O'zbekiston Respublikasi Sanitariya me'yorlari va qoidalarini №0020-22 "Davolash-profilaktika muassasalarini loyihalashtirish, qurish va ekspluatatsiya qilishning sanitariya qoidalarini, normalari va gigiyena normativlarini tasdiqlash to'g'risida".

## COVID-19NI DAVOLASHGA IXTISOSLASHGAN SHIFOXONALARDA ISHLOVCHI XODIMLAR MEHNAT SHAROITLARINI GIGIYENIK BAHOLASH

Nurmatov B.K., Rahimov B.B., Alisherov T.A.

**Maqsad:** COVID-19 infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarni davolayotgan va ularga g'amxo'rlik qilayotgan tibbiyot xodimlarining mehnat sharoitlarini o'rganish, ularning sog'lig'ini muhofaza qilish choralarini ishlab chiqish. **Material va usullar:** ish COVID-19 infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarni davolashga ixtisoslashgan Zangiota 2-sonli kasalxonada olib borildi. Davolash sharoitlarini sanitariya-gigiyenik baholash bemorlarning asosiy joylarida: tez yordam bo'limi, palatalar, reanimatsiya bo'limlari va triaj zonalarida amalga oshirildi. Biz kunning turli vaqtlarida mikroiklim ko'rsatkichlarini (harorat, namlik, havo tezligi), havoning antropogen ifloslanish darajasini (karbonat angidrid ( $CO_2$ ) konsentratsiyasi) aniqladik. **Natijalar:** intensiv terapiya bo'limida havo harorati  $23,6 \pm 3,6$  °C, nisbiy namlik  $32,5 \pm 6,7\%$ , havo tezligi  $0,03 \pm 0,004$  m/s 13 xonadan kamida 3 marta olingan har bir havo namunasi o'lchovlari natijalariga ko'ra, havo harorati  $23,8 \pm 1,8$  °C, nisbiy namlik  $37,1 \pm 3,7\%$ , havo tezligi  $0,02 \pm 0,004$  m/s **Xulosa:** COVID-19 ni davolashga ixtisoslashgan shifoxona xodimlarining mehnat sharoitlari ish jarayonining og'irligi va intensivligi bo'yicha 3-sinfdan past emas, mehnat sharoitlarining zararli va xavfli ko'rsatkichlari.

**Kalit so'zlar:** COVID-19, mehnat jarayoni, mehnat jarayonining og'irligi, mehnat jarayonining keskinligi, gigiyenik tavsiflash, sanitar-kuzatish.



**ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНЩИН В ПЕРИОД КЛИМАКСА**

Саидова Г.Т., Сайфуллаева С.Г., Борибоев У.Ф.

**KLIMAKS DAVRIDA AYOLLARNING KASALLANISHLARI GIGIYENIK TAHLILI**

Saidova G.T., Sayfullayeva S.G., Bo'riboev U.F.

**HYGIENIC ANALYSIS OF WOMEN'S DISEASES DURING CLIMAX**

Saidova G.T., Sayfullayeva S.G., Boriboyev U.F.

*Ташкентская медицинская академия*

**Maqsad:** Toshkent shahrining Shayxontohur va Sobir Rahimov tumanlarida yashovchi ayollarda klimaks davridagi kasallanish ko'rsatkichlarini guruhlariga bo'lish yordamida o'rganish. **Material va usullar:** 40dan 58 yoshgacha bo'lgan ayollarda (yosh medianasi 46,0 yilni, menopauza muddati medianasi esa 4 yilni tashki etadi) tezkor tekshiruv metodi yordamida yoshga bog'liq holda umumiy kasallanishlar aniqlangan. **Natijalar:** 40 yoshdan oshgan barcha ayollarda asosiy kasalliklar nafas olish tizimi kasalliklari, qon aylanish tizimi kasalliklari, ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari hisoblanadi. Menopauza belgilari bo'lgan ayollarda nazorat guruhidagi ayollarga qaraganda dastlabki ikki sinf kasalliklarining tarqalishi yuqori. **Xulosa:** klimaks davridagi ayollar bilan profilaktika ishlarini tashkil etishda birinchi navbatda gipertoniya kasalligi, yurak ishemik kasalligi va O'RVning ikkilamchi va uchlamchi profilaktikasiga e'tibor qaratish lozim.

**Kalit so'zlar:** klimaks davri, klimatrik sindrom, kasallanish ko'rsatkichi.

**Objective:** To study, using grouping, morbidity rates during menopause in women living in the Shaykhontokhur and Sabir-Ragimov districts of Tashkent. **Material and methods:** In women aged 40 to 58 years (median age 46.0 years, median age of menopause 4 years), common diseases were determined by rapid examination depending on age.

**Results:** When studying morbidity during the menopausal period, some features were revealed: the average morbidity rate for all ages was 1760.8 in the main group and 1550.3 in the control group; there were statistically significant differences in the incidence rates of women in the main and control groups ( $p < 0.001$ ). **Conclusions:** When organizing preventive work with women during menopause, it is first necessary to pay attention to the secondary and tertiary prevention of arterial hypertension, coronary heart disease and ARVI.

**Key words:** menopause, menopausal syndrome, indicator of morbidity.

Климатикс, о которм еше совсем недавно не было принято говорить вслух, в 1990-х годах стал одним из самых актуальных вопросов, касающихся женского здоровья [1]. Климатерический период – это физиологический период в жизни женщины, когда постепенно угасает функция яичников, однако возможно и патологическое его течение – климатерический синдром (КС), который встречается у 80% современных женщин [5]. С началом угасания функции яичников в организме женщины происходит изменение всех видов обмена и, как следствие, – увеличение частоты многих неинфекционных заболеваний [6,7].

Профилактика осложнений климатерического синдрома должна начинаться с оценки состояния здоровья женщин. При этом особое значение имеет оценка показателей заболеваемости женщин в климатерическом периоде в сравнении с состоянием здоровья женщин соответствующих возрастных групп, у которых еще не начался переход к менопаузе.

**Цель исследования**

Сравнительный анализ показателей заболеваемости женщин в климатерическом периоде и женщин без проблем с менопаузой.

**Материалы и методы исследований**

В исследование по методу «случай-контроль» [3,4] на условиях добровольного информированного согласия были включены 966 жительниц Шайхантаурского и Собир-Рахимовского районов г. Ташкента в возрасте от 40 до 58 лет (медиана возраста 46,0 лет, медиана длительности менопаузы 4

года). В основную группу вошли 500 женщин, которые обратились к врачам с проблемами менопаузы. Основным критерием отбора пациенток явилось нарушение регулярности или отсутствие менструаций. Контрольную группу составили 466 женщин сопоставимого возраста без проблем с менопаузой (табл. 1).

С целью еще большего элиминирования влияния возраста женщин и получения репрезентативных данных сравнение заболеваемости проведено в возрастных группах 40-44, 45-49 и 50-54 года (441 женщина контрольной и 471 – основной группы). Женщины этого возраста в контрольной группе составляли 94,7%, в основной – 94,2%.

Источниками информации явились карта амбулаторного больного (ф-025/у), контрольная карта диспансерного наблюдения (ф-030/у), а также журналы и книги ежегодно проводимых медицинских осмотров. Все данные из первичных учетных документов вносились в специально разработанные журналы учета заболеваемости изучаемого контингента женщин.

Показатели заболеваемости рассчитаны в среднем за 3 года (2005-2007 гг.). Разработку и анализ заболеваемости проводили согласно Международной классификации болезней 10 пересмотра. Статистическую обработку данных выполнена с помощью пакета программ: вычисление средних величин, относительных показателей, ошибки средних и относительных величин; достоверность различий частот в группах оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Распределение обследованных женщин по возрасту ( $p \pm t$ ), абс. (%)

Возраст, лет	Основная группа	Контрольная группа
До 40	16 (3,2±0,77)	14 (3,0±0,76)
40-44	201 (40,2±2,19)	190 (40,8±2,20)
45-49	170 (34,0±2,02)	155 (33,3±2,01)
50-54	100 (20,0±1,79)	96 (20,6±2,11)
55 и старше	13 (2,6±0,73)	11 (2,4±0,68)
Всего	500 (100)	466 (100)

**Результаты исследования**

Изучение заболеваемости в климактерическом периоде выявило некоторые особенности, характерные для данного периода жизни женщин. По нашим данным, средний для всех возрастов уровень заболеваемости женщин в основной группе составил 1760,8‰, а в контрольной 1550,3‰; показатели заболеваемости женщин в основной и контрольной группе имели статистически значимые различия ( $p < 0,01$ ).

Следует отметить, что как в контрольной, так и в основной группе, чем старше был возраст женщин,

тем выше уровень заболеваемости (табл. 2). До возраста 49 лет увеличение заболеваемости более значимым было в основной группе – на 19,6% (в контрольной – на 10,3%), после 50 лет – в контрольной группе – на 12,7% (в основной – на 4,5%).

Несмотря на отсутствие достоверных различий в уровне заболеваемости другими формами патологии, тенденция к более высоким показателям в основной группе проявляется достаточно четко: из 7 зарегистрированных классов заболеваний для 6 классов болезней показатели заболеваемости в основной группе были выше, чем в контрольной.

Таблица 2

Уровень заболеваемости женщин в климактерическом периоде (на 1000 женщин)

Класс болезней	Нозологическая форма	Контрольная группа	Основная группа	p
I	Некоторые инфекционные и паразитарные	74,8±7,2	80,0±7,5	>0,05
	Вирусные гепатиты	71,5±7,3	72,1±7,1	>0,05
III	Болезни крови и кроветворных органов	160,2±10,9	152,1±10,4	>0,005
IX	Болезни системы кровообращения	338,6±15,9	433,8±17,5	<0,001
1	Гипотония	24,2±4,3	33,9±4,9	>0,05
	Гипертоническая болезнь	173,1±11,4	222,2±12,5	<0,01
	Стенокардия	30,2±4,8	44,2±5,6	>0,05
4	Ишемическая болезнь сердца	108,0±9,0	130,9±9,6	<0,05
X	Болезни органов дыхания	433,9±18,1	525,8±19,3	<0,001
1	Ангина	90,7±8,3	106,9±8,7	>0,05
	ОРВИ	158,0±10,9	222,9±12,5	<0,001
	Бронхит	105,1±8,9	116,8±9,1	>0,05
	Пневмония	14,4±3,3	14,9±3,2	>0,05
5	Бронхиальная астма	61,2±6,8	61,6±6,7	>0,05
XI	Болезни органов пищеварения	252,5±13,8	268,9±13,8	>0,05
XIII	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	53,7±6,4	53,9±6,2	>0,05
XIV	Болезни мочеполовой системы	158,7±10,9	162,8±10,7	>0,05
Всего		1550,3±33,6	1760,8±35,6	>0,001

Сердечно-сосудистые заболевания у женщин старше 40 лет нередко ассоциируются с менопаузой и относятся к одной из самых частых причин смерти женщин этого возраста. Возникновению заболеваний способствует не только дефицит эстрогенов, но и генетические факторы, семейная предрасположенность к заболеваниям сердца

и др. [2,7]. Увеличение частоты заболеваний органов дыхания может быть обусловлено снижением защитных свойств организма на фоне гормональных сдвигов [5].

Таким образом, выявленные различия заболеваемости женщин в одинаковых по возрасту группах, различающиеся по наличию или отсутствию при-

знаков климакса, могут быть обусловлены, прежде всего, разным уровнем гормонального фона.

#### Выводы

1. Независимо от наличия или отсутствия климакса для всех женщин в возрасте более 40 лет характерно увеличение общей заболеваемости, однако уровень заболеваемости у женщин с признаками климакса существенно выше, чем у женщин без нарушения гормонального фона.

2. У всех женщин старше 40 лет основными формами заболеваний в порядке значимости являются болезни органов дыхания, болезни системы кровообращения, болезни органов пищеварения. Значимость первых двух классов заболеваний у женщин с признаками менопаузы выше, чем в контрольной группе.

3. У женщин с признаками менопаузы достоверно более высокий уровень заболеваемости гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и ОРВИ, в отношении заболеваний других классов отмечается лишь тенденция к увеличению этого показателя.

4. При организации профилактической работы с женщинами в климактерическом периоде следует первоочередное внимание уделять вторичной и третичной профилактике гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и ОРВИ.

#### Литература

1. Иловайская И.А., Дониная Е.Ю. Что надо знать о климаксе. – Ташкент, 2003. – С. 15-61.
2. Калашникова М.Д., Катхурия Ю.Б., Мельниченко Г.А. Особенности постменопаузального периода у женщин с эндокринными заболеваниями (клиническая лекция) // Пробл. репрод. – 2003. – №1. – С. 44-52.
3. Маматкулов Б. Тиббиёт статистикаси (биостатистика) асослари. – Тошкент, 2005. – 143 б.

4. Маматкулов Б., Ла Март, Рахмонова Н. Клиническая эпидемиология: Основы доказательной медицины. – Ташкент, 2008. – С. 63.

5. Сметник В.П., Кулакова В.И. Руководство по климактерию. – М.: Мед. информ. агентство, 2001. – 68 с.

6. Bjurntorp P. The regulation of adipose tissue distribution in humans // Int. J. Obes. – 1997. – Vol. 20. – P. 291-302.

7. Hu F.B., Stompter M.J., Haffner S.M. et al. Elevated Risk of cardiovascular Disease Prior to Clinical Diagnosis of Type 2 Diabetes // Diab. Care. – 2002. – Vol. 25, №7. – P. 1129-1134.

#### ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕНЩИН В ПЕРИОД КЛИМАКСА

Саидова Г.Т., Сайфуллаева С.Г., Борибоев У.Ф.

**Цель:** сравнительный анализ показателей заболеваемости женщин в климактерическом периоде и женщин без проблем с менопаузой. **Материал и методы:** у женщин в возрасте от 40 до 58 лет (медиана возраста 46,0 лет, медиана возраста наступления менопаузы 4 года) методом экспресс-обследования определялись распространенные заболевания в зависимости от возраста. **Результаты:** у всех женщин старше 40 лет основными заболеваниями в порядке значимости являются болезни органов дыхания, болезни системы кровообращения, болезни пищеварительной системы. Женщины с симптомами менопаузы имеют более высокую распространенность заболеваний первых двух классов, чем женщины контрольной группы. **Выводы:** при организации профилактической работы с женщинами в период климакса необходимо уделять внимание вторичной и третичной профилактике артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и ОРВИ.

**Ключевые слова:** климактерический период, климактерический синдром, заболеваемость.





**ПРИМЕНЕНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ**

Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Пулатов У.И., Яхшибоев С.Ш., Якубов И.Й., Содиков Ш.У., Корихонов Д.Н., Ёркулов А.Ш.

**JIGAR ABSESSLARINI DAVOLASHDA MINIMAL INVAZIV ARALASHUVLARDAN FOYDALANISH**

Babadjanov B.D., Matmurotov K.J., Po'latov U.I., Yaxshiboyev S.Sh., Yoqubov I.Y., Sodiqov Sh.U., Korixonov D.N., Yorqulov A.Sh.

**APPLICATION OF MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN THE TREATMENT OF LIVER ABSCESSSES**

Babadzhanov B.D., Matmurotov K.J., Pulatov U.I., Yakhshiboev S.Sh., Yakubov I.I., Sodikov Sh.U., Korikhonov D.N., Yorkulov A.Sh.

*Ташкентская медицинская академия*

*Progressiv buyrak etishmovchiligi deyarli barcha organlar va tizimlarga ta'sir qiladi, bu ekstrarenal patologiyaning ko'p qirraliligini va natijada multidisiplinar yondashuv zarurligini belgilaydi. Buyrak etishmovchiligining oxirgi bosqichi bo'lgan bemorlarda jigar absesslarini minimal invaziv drenajlashni amalga oshirish juda qiyin. Yakuniy bosqich buyrak etishmovchiligi bilan og'riqan bemorlarda jigar absesslarini davolash taktikasini aniqlashda jarrohlik va minimal invaziv usullarga qarshi turish mumkin emas, chunki ularning har biri o'ziga xos ko'rsatkichlarga ega.*

**Kalit so'zlar:** jigar absessi, davolash, minimal invaziv texnologiyalar, jigar absesslarini drenajlash.

*Progressive renal failure affects almost all organs and systems, which determines the versatility of extrarenal pathology and, as a consequence, the need for a multidisciplinary approach. Performing minimally invasive drainage of liver abscesses in patients with end-stage renal disease is challenging. When determining the treatment tactics for liver abscesses in patients suffering from end-stage renal failure, surgical and minimally invasive methods cannot be opposed, because each of them has its own indications.*

**Key words:** liver abscess, treatment, minimally invasive technologies, drainage of liver abscess.

Абсцесс печени – тяжелое заболевание, которое характеризуется наличием солитарной или множественных полостей в печени с пиогенной капсулой. Ежегодная заболеваемость абсцессом печени остается стабильно высокой и встречается, по разным данным, у 0,08-2% пациентов, госпитализированных в хирургический стационар [2]. Абсцессы печени наблюдаются в любом возрасте, чаще у женщин 30-60 лет [12]. Смертность при абсцессах печени остается высокой, варьируя от 10 до 40% [1,12], а на фоне сепсиса возрастает до 80%, при множественных абсцессах составляет от 60 до 95% [1,12,13].

Классическими клиническими проявлениями абсцесса печени является триада симптомов: боль в правом подреберье, гипертермия, гепатомегалия [4,5]. При множественных и крупных абсцессах может наблюдаться желтуха [4], при холангиогенных абсцессах она встречается практически у всех больных. К редким симптомам относят асцит и спленомегалию, которые возникают в результате портальной гипертензии на фоне острого тромбоза воротной вены.

Разнообразие клинической картины очаговых поражений печени может стать причиной поздней диагностики абсцесса, несвоевременного лечения и, как следствие, развития грозных осложнений. Длительное время большинство авторов придерживались тактики безотлагательного вскрытия абсцессов печени [11]. Однако большая травматичность открытых хирургических методов лечения и большое количество ослож-

нений в виде нагноения раны, поддиафрагмальных абсцессов, плевритов, пневмоний, билиарных свищей, аррозивных кровотечений [12] диктовали необходимость поиска щадящих малоинвазивных технологий. Важное значение имеют диагностика и лечение абсцессов печени у пациентов сочетание нескольких конкурирующих заболеваний, утяжеляющих его состояние. Это создает дополнительные трудности в диагностике, лечении и ухудшает прогноз.

В последние годы все более широкое распространение получили такие методы лечения больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН), как программный гемодиализ (ГД) и трансплантация почки. Это позволило добиться значительного увеличения длительности жизни пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности. Вместе с тем большая часть больных, находящихся на гемодиализе, умирают преждевременно [1]. Непосредственной причиной гибели их является не почечная недостаточность, а другие факторы. Такими факторами становятся сердечно-сосудистая недостаточность и тромбоэмболические осложнения. Инфекционные осложнения, как причина смерти, занимают третье место [13].

Инфекционный процесс является непосредственной причиной смерти у 10-35% больных, получающих активную заместительную терапию хронической почечной недостаточности [11]. У больных с почечной недостаточностью восприимчивость к

инфекциям значительно повышена. Считается, что это связано с нарушением выработки антител и клеточного ответа на антиген, а также с различными аспектами лейкоцитарной активности. Больные с ХПН имеют большую вероятность инфицирования вирусами, особенно гепатита В и цитомегаловируса, что объясняется развитием иммунологической недостаточности. Особенно актуальным является изучение клиники инфекционных осложнений у больных, получающих лечение гемодиализом, у которых, кроме вирусных, встречаются и бактериальные инфекции, прежде всего стафилококковая инфекция.

Лечение абсцессов печени на фоне ХПН представляет собой сложную проблему. Намечившаяся тактика лечения абсцессов печени с использованием малоинвазивных технологий под контролем ультразвука вполне оправдана, однако для оптимальной реализации малоинвазивных методов необходимо определение показаний к их применению у больных с плановым гемодиализом.

У пациентов с ХПН необходима тщательная оценка состояния водно-электролитного баланса в предоперационном периоде [2]. У большинства пациентов с ХПН наблюдается умеренная задержка натрия и воды, тенденция к гиперкалиемии. Острая гиперкалиемия может возникнуть в результате приема различных лекарственных препаратов, например  $\beta$ -блокаторов, калийсберегающих диуретиков (спиронолактон), ингибиторов АПФ или антагонистов ангиотензина, нестероидных противовоспалительных препаратов и нефротоксинов (аминогликозиды, циклоспорины). Снижение почечной экскреции вызывает также гипермагниемия, что сопровождается мышечной слабостью и потенцированием эффекта недеполяризующих миорелаксантов [3,6].

Дегидратация усугубляет поражение почек, и в случае предшествующего голодания некоторым пациентам показано проведение инфузионной терапии. При расчете потребности в жидкости необходимо рассчитывать ее допустимое суточное количество. Объем инфузионной терапии должен покрывать неощутимые потери и объем мочи пациента. Следует избегать растворов, содержащих калий.

У пациентов, находящихся на программном диализе, оптимальное время для планового хирургического вмешательства – следующий день после очередного сеанса диализа [9]. Если диализ выполняется в день операции, то после его окончания необходимо выждать 4-6 часов, что необходимо для уравнивания водных секторов и устранения остаточной гепаринизации. У пациента на фоне хирургической патологии могут возникнуть показания к экстренному диализу в предоперационном периоде (т.е. выполнение оперативного вмешательства возможно только после проведения диализа) [5,10]:

- гиперкалиемия ( $K^+ > 6,0$  ммоль/л);
- перегрузка жидкостью и отек легких;
- метаболический ацидоз;
- уремическая интоксикация и кома.

Для пациентов с ХПН типична нормохромная нормоцитарная анемия. Снижение почечной про-

дукции эритропоэтина приводит к нарушению трансформации стволовых клеток костного мозга в эритроциты. Кроме того, уремические токсины сокращают время жизни эритроцитов. Хроническая кровопотеря из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и диализные потери еще более усугубляют эту проблему. Имеет место алиментарный дефицит железа и фолиевой кислоты [4,7].

При снижении концентрации гемоглобина ниже 110 г/л и гематокрита ниже 33% увеличивается частота послеоперационных осложнений. При предоперационной подготовке пациентов с уровнем гемоглобина ниже 90 г/л к большим операциям, или когда есть вероятность значительной кровопотери, следует провести трансфузию эритроцитов, что лучше всего выполнить во время очередного сеанса диализа.

При рассмотрении возможности регионарных методов анестезии у больных с ХПН необходимо помнить о риске кровотечения, обусловленного дисфункцией тромбоцитов. Оценить состояние системы гемостаза и, соответственно, риск периоперационного кровотечения необходимо на основании тромбозластографии.

По данным литературы [8], летальность пациентов с ХПН после плановых хирургических вмешательств составляет 4%, после экстренных операций достигает 47%, осложнения развиваются в 12-64% случаев.

**Клиническое наблюдение.** Больной Б.М., 1976 г.р, и/б №11604 обратился в отделение гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета 10.04.2023 г. с жалобами на болезненность и тяжесть в эпигастрии, правом подреберье, повышение температура тела до 39°C, тошноту, рвоту и общую слабость.

Анамнез заболевания. Со слов больного, болеет гломерулонефритом в течение нескольких лет, последние 6 лет получает заместительную почечную терапию (плановый гемодиализ). В последнее время участились тошнота, рвота, повышение температура тела и носовое кровотечение. 3 15 дней до обращения к нам наблюдалась рвота по типу «кофейной гущи», выполнено эндоскопическое клипирование (гемоклипирование) по поводу «синдрома Меллори – Вейса». После операции состояние больного улучшилось, однако температура тела оставалась повышенной. При обследовании выявлены данные, свидетельствующие о наличии полостного образования печени.

**Амбулаторно были выполнены следующие исследования:**

07.04.2023 г. проведена МСКТ брюшной полости: в VII сегменте правой доли печени два гиперденсивных образования, размерами 60x50 мм и 15-12 мм, неоднородной структуры с перифокальным инфильтратом.

08.04.2023 г. выполнено УЗИ печени: в VII сегменте правой доли печени визуализируется полостное образование размерами 53x46 мм, без капсулы с негетерогенным содержимым и с перегородками. Второе аналогичное образование 13 мм (рис. 1).

**Стационарное лечение.**

08.04.2023 г. осуществлена пункция образования печени под контролем УЗИ. Исследование пун-

ктата: в мазках все поле зрения покрыто воспалительными клетками.

08.04.2023 г. больной проконсультирован онкологом: данных за онкологическое заболевание не обнаружено.

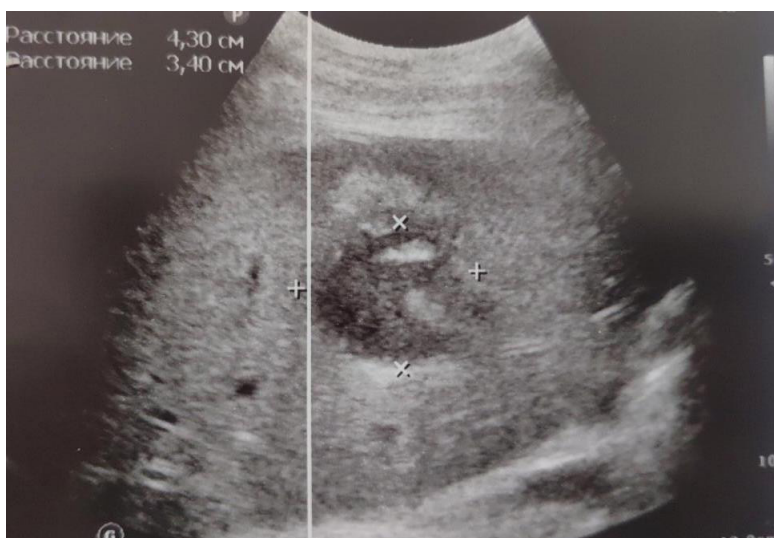


Рис. 1. Ультразвуковое изображение абсцесса печени (до операции).

В связи с ухудшением самочувствия, появлением постоянных болей в верхних отделах живота больной обратился в многопрофильную клинику Ташкентской медицинской академии. После осмотра госпитализирован в отделение гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета.

При поступлении состояние больного средней тяжести за счет проявлений основного заболевания, отмечаются клинические проявления выраженной интоксикации. Кожные покровы желтушной окраски, склеры иктеричные. Вокруг носа и губ отмечается мелкие кровотокающие язвы. В легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 18 в минуту, сердечные тоны приглушены, ритм правильный, пульс 88 ударов в минуту, АД 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом, живот при пальпации мягкий, участвует в акте дыхания, умеренно болезненный в области эпигастрии и в правом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика кишечника выслушивается, газы отходят. Стул не нарушен, оформленный, обычной окраски. Нарушений диуреза нет.

Общеклинический анализ крови: Нв – 89 г/л, л. –  $21,6 \times 10^9$ /л (сдвиг лейкоформулы влево), эр. – 2,9, тр. – 135, Нт – 28, СОЭ – 50 мм/ч; общ. белок – 74,6, мочевины – 39,5, креатинин – 849,4, билирубин – 34,6. Бактериологическое исследование пунктата печени от 08.04.2023 г.: обнаружена *Klebsiella pneumoniae*, устойчива ко всем имеющимся в лаборатории антибиотикам кроме гентамицина, амикацина, офлоксацина, цефуроксима.

Учитывая возраст больного, наличие тяжелое конкурирующей патологии, высокий операционно-анестезиологический риск, было принято решение о проведении миниинвазивной операции под местной анестезией. Основным методом хирургического лечения было эхоконтролируемое чреспеченочное дренирование. В плановом порядке больному 12.04.2023 г., на следующий день

очередного гемодиализа, под местной анестезией в заранее отмеченном месте с помощью УЗИ между девятым-десятым межреберьем по срединной подмышечной линии произведена пункция.

Однако на месте пункции появилась большая гематома и, учитывая наличия высокого риска кровотечения и других последствий, решено остановить процедуру. Больному проведены гемостатическая терапия, плазмо- и гемотрансфузия. Общеклинические анализы взяты повторно.

Через 3 дня после подготовки после очередного гемодиализа выполнено чрескожное чреспеченочное миниинвазивное дренирование абсцесса печени между девятым-десятым межреберьем по срединной подмышечной линии. Дренирование проводилось под УЗИ контролем по методике Сельдингера дренажем по типу "pig tale", с применением набора для перкутанной нефростомы (12F). Было эвакуировано 200 мл густого гноя с примесью гемолизированной крови (рис. 2).

В послеоперационном периоде проводилась комплексная консервативная терапия (инфузионная, антибактериальная, гемостатическая, гепатотропная, противоязвенная), дважды плазматрансфузия. В послеоперационном периоде осуществляли программированное промывание остаточной полости антибиотиками (гатифлоксацин).

При микробиологическом исследовании от 15.04.2023 г. выделены патогенные бактерии *Klebsiella pneumoniae* и *Escherichia coli*. Средний суточный объем гноя составил около 100-120 мл, общий объем эвакуированного гноя – 1000-1200 мл. В динамике клинические признаки интоксикации организма купированы, температура тела нормализовалась на 4-е сутки после дренирования. При выписке клинические и биохимические анализы, кроме мочевины и креатинина в крови, были в пределах нормы. Дренаж был удален 29-е сутки после дренирования (рис. 3).



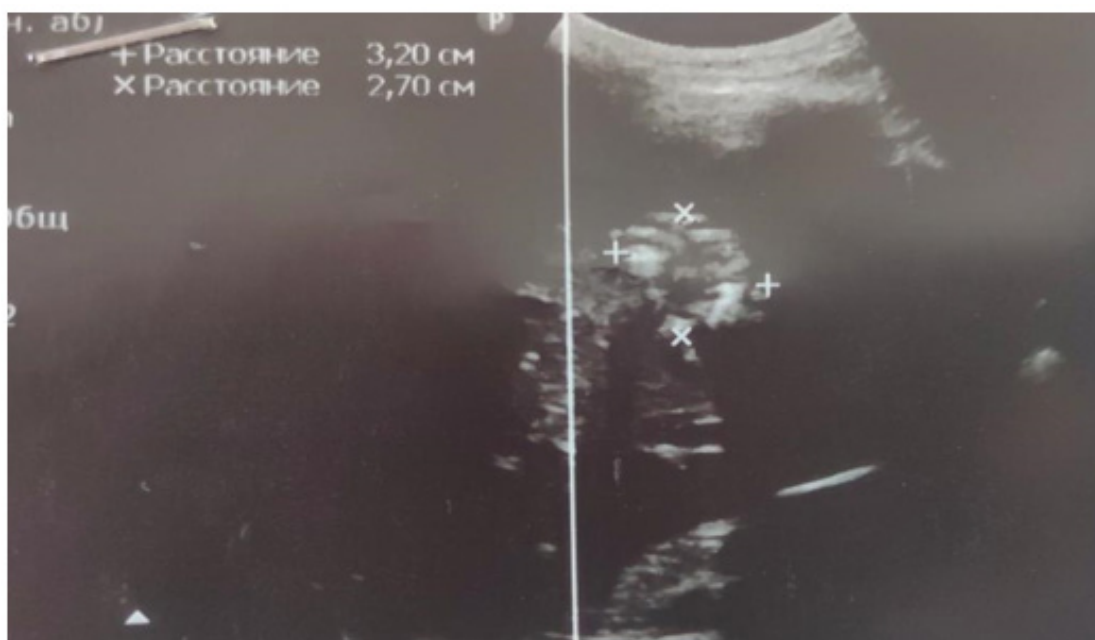


Рис. 2. Ультразвуковая визуализация дренажа в полости абсцесса печени на 2-е сутки после дренирования.

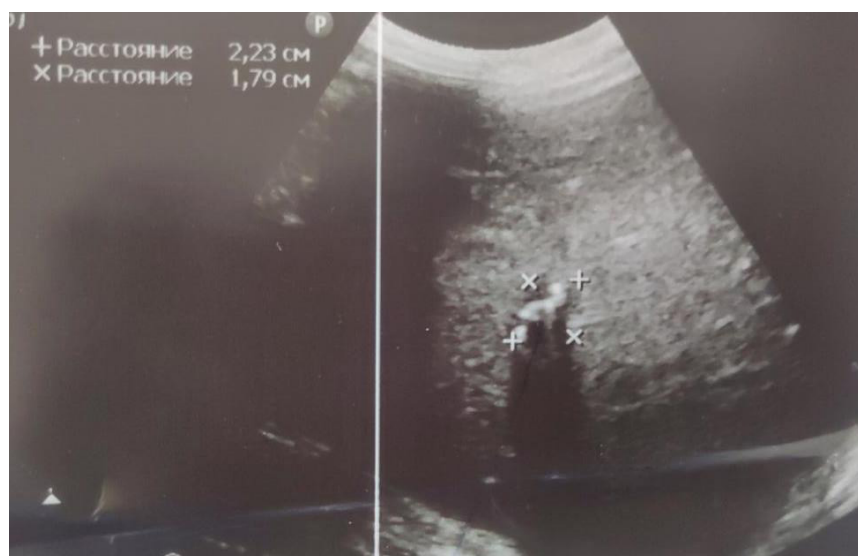


Рис. 3. Ультразвуковое изображение абсцесса печени на 29-е сутки после дренирования.

При контрольном УЗИ брюшной полости на 40-е сутки после операции в правой доли печени визуализируется остаточная сухая полость размерами 0,8x1,0 см.

Таким образом, с помощью адекватной хирургической стратегии у больной с тяжелой сопутствующей патологией и выраженной клинической интоксикацией нам удалось добиться благоприятного результата с применением малоинвазивного способа дренирования.

#### Заключение

Прогрессирующая почечная недостаточность влияет практически на все органы и системы, что обуславливает многогранность экстраренальной патологии и, как следствие, необходимость мультидисциплинарного подхода. Выполнение миниинвазивного дренирования абсцессов печени, страдающих терминальной стадией почечной недостаточности, – сложная задача. Ее решение сопряже-

но с всесторонним предоперационным обследованием (клинический, развернутый биохимический анализ крови, определение кислотно-основного состояния и газов крови, коагулологический скрининг, электрокардиография, эхокардиография, фиброгастродуоденоскопия, консультация терапевта, а также кардиолога при необходимости), предоперационной подготовкой (консультация нефролога для оптимизации кратности и длительности процедуры гемодиализа; коррекция консервативной терапии с учетом клиренса препаратов, водно-электролитного и кислотно-основного состояния, уровня анемии, профилактика тромбоэмболических осложнений, выбор метода оказания анестезиологического обеспечения с возможным расширенным мониторингом гемодинамики, антибактериальной профилактики), тщательным интраоперационным контролем (волевический статус, электролитный состав и уровень анемии, стабильность гемодина-



мических параметров, функционирование АВФ) и продолжающейся послеоперационной терапией (оценка необходимости «внеочередного» гемодиализа, контроль гемостаза: коррекция уровня анемии, тромбопрофилактика).

Только учитывая все вышеперечисленные параметры и выбрав индивидуализированную тактику ведения, можно добиться снижения осложнений и летальности. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку комплексных периоперационных алгоритмов ведения данной категории пациентов

Следует особо подчеркнуть, что при определении тактики лечения абсцессов печени у пациентов, страдающих терминальной стадией почечной недостаточности, нельзя противопоставлять оперативный метод малоинвазивному, потому что для каждого из них существуют свои показания.

#### Литература

1. Абдоминальная хирургия; Нац. руководство; Под ред. И.И. Затевахиной, А.И. Кириенко, В.А. Кубышкина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 903 с.
2. Абрамова Е.Э., Королева И.Е., Тов Н.Л. и др. Факторы риска летальных исходов у больных на гемодиализе // Журн. сибирской мед. – 2015. – №6. – С. 15-26.
3. Ахаладзе Г.Г. Ключевые вопросы хирургического лечения абсцессов печени // Анналы хир. гепатол. – 2012. – Т. 17, №1. – С. 53-60.
4. Ахмедов С.М. Место резекции в комплексном лечении абсцессов печени // Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: Материалы 21-го Междунар. конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. – Пермь, 2014. – С. 81.
5. Басос Ф., Майстренко Н.А. Абсцессы печени: диагностика, лечение // Материалы Пленума правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Пермь, 2001. – С. 82-83.
6. Белоглазов В.А., Климчук А.В., Гордиенко А.И. и др. Динамика показателей гуморального антиэндотоксического иммунитета и уровня С-реактивного белка у больных хронической болезнью почек, находящихся на программном гемодиализе в течение четырех лет // Нефрол. и диализ. – 2013. – Т. 15, №2. – С. 140-143.
7. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2011 гг. (Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии. Ч.

первая) // Нефрол. и диализ. – 2014. – Т. 16, №1. – С. 11-12.

8. Блажитко Е.М., Пашина С.Н., Беспалов А.А. Абсцессы печени: динамика причин и исходов // Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: Материалы 21-го Междунар. конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. – Пермь, 2014. – С. 83.

9. Карякин Н.Н., Донченко Е.В., Мухин П.В. Количественная оценка зависимости некоторых показателей смертности и заболеваемости от ресурсов здравоохранения // Мед. альманах. – 2014. – №3 (33). – С. 16-20.

10. Кузин И.М. Абсцессы печени: Руководство по гастроэнтерологии. – В 3-х т. – Т. 2. – Болезни печени и билиарной системы; Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. – М.: Медицина, 1996. – С. 309-317.

11. Лазаренко В.А., Охотников О.И., Чухраев А.М. и др. Малоинвазивная хирургия абсцессов печени // Вестн. хир. – 2003. – №2. – С. 88-91.

12. Линёв К.А. Сравнительный анализ осложнений после традиционного и малоинвазивного лечения абсцессов печени // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2010. – Т. 5, №1. – С. 168-170.

13. Толстикова А.П., Захарова А.В. Минимально инвазивная хирургия в лечении больных с непаразитарными кистами печени // Мед. альманах. – 2010. – №1 (10). – С. 151-152.

#### ПРИМЕНЕНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ

Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Пулатов У.И., Яхшибоев С.Ш., Якубов И.И., Содиков Ш.У., Корихонов Д.Н., Ёркулов А.Ш.

*Прогрессирующая почечная недостаточность влияет практически на все органы и системы, что обуславливает многогранность экстраренальной патологии и, как следствие, необходимость мультидисциплинарного подхода. Выполнение миниинвазивного дренирования абсцессов печени, страдающих терминальной стадией почечной недостаточности, – сложная задача. При определении тактики лечения абсцессов печени у пациентов, страдающих терминальной стадией почечной недостаточности, нельзя противопоставлять друг другу оперативный и малоинвазивный методы, потому что для каждого из них существуют свои показания.*

**Ключевые слова:** абсцесс печени, лечение, малоинвазивные технологии, дренирование абсцесса печени.

## СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОЙ ТРАВМЫ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С НЕСФОРМИРОВАННЫМИ КОРНЯМИ

Муртазаев С.С., Махмудова Д.Р.

### ILDIZLARI YETILMAGAN BOLALARDA DOIMIY TISHLARNING O'TKIR SHIKASTLANISHINI DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDASHUV

Murtazaev S.S., Maxmudova D.R.

### MODERN APPROACH TO THE TREATMENT OF ACUTE TRAUMA TO PERMANENT TEETH IN CHILDREN WITH IMMATURE ROOTS

Murtazaev S.S., Makhmudova D.R.

*Ташкентский государственный стоматологический институт*

*Tish jarohati sodir bo'lganda, yuqori jag'ning markaziy oldingi tishlari asosan ta'sirlanadi, ularning ildizlari ba'zi hollarda hali rivojlanish bosqichida (pishib yetilmagan). Eng ko'p qo'llaniladigan usul - mineral trioksid plomba moddasidan tashkil topgan sun'iy apikal to'siqni yoki "tiqinlar" ni ortograd joylashtirish. Aniqlanishicha, 4 mm qalinlikdagi apikal tiqin MTA o'rnatilgandan so'ng yetilmagan tishlarning ildiz kanalini Bio Dent mineral trioksid bilan to'ldirish sog'lom to'qimalarga o'xshash hujayralar hosil bo'lishiga yordam beradi, bu esa apeksifikasiya jarayonlarining davom etishini ta'minlaydi.*

**Kalit so'zlar:** tish jarohati, o'tkir travma, tish sinishi, shakllanmagan ildiz.

*When dental trauma occurs, the central anterior teeth of the upper jaw are mainly affected, while their roots in some cases are still in the developmental stage (immature). The most widely used method is the orthograde placement of an artificial apical barrier, or "plug," consisting of a mineral trioxide filler. It has been found that filling the root canal of immature teeth with Bio Dent mineral trioxide after installing a 4 mm thick apical plug with MTA can help the formation of cells similar to healthy tissue, which will ensure the continuation of apexification processes.*

**Key words:** dental trauma, acute trauma, tooth fracture, unformed root.

Травма зубов, которая, по имеющимся данным, встречается более чем у 18% детей в возрасте до 14 лет [5], может привести к потере жизнеспособности пульпы до завершения развития корня. Тонкие стенки дентина незрелых корней делают их склонными к разрушению, частота переломов колеблется от 28 до 77% [9]. Эти зубы также имеют широко открытые участки, лечение которых может быть сложным и отнимать много времени [3,11].

Для выполнения апексификации, то есть создания апикального барьера из твердых тканей, который может позволить заполнить пространство канала обычными методами пломбирования корней, уже более 50 лет используется перевязка корневых каналов гидроксидом кальция (Ca(OH)<sub>2</sub>) [3,4]. Несмотря на то, что апексификация Ca(OH)<sub>2</sub> дает отличные результаты заживления с зарегистрированными показателями до 90% [1], для завершения процедуры в течение 8 месяцев требуется 8-17 посещений [12]. При столь длительном периоде лечения незрелый зуб подвержен риску перелома [5,6]. Чтобы свести к минимуму эту опасность были предложены альтернативные методы, которые могут сократить период лечения и снизить восприимчивость обработанных незрелых корней к переломам. Наиболее широко используемый метод включает ортоградное размещение искусственного апикального барьера, или «пробки», состоящей из заполнителя из минерального триоксида (MTA). [8,11]. Процедура может быть завершена за один визит [8], или Ca(OH)<sub>2</sub> внутриканальная повязка может быть наложена перед последующим размеще-

нием MTA [7,9]. Современные клинические данные, подтверждают стабильно высокие показатели полного заживления в диапазоне 90% [10]. Ион кальция, высвобождаемый из MTA, вступает в реакцию с тканевой жидкостью, образуя гидроксипатит. Биосовместимость, способность к герметизации и активность, индуцирующая образование твердых тканей, MTA приписываются этим физико-химическим реакциям [9].

Несмотря на то, что установка апикального барьера MTA ускоряет процедуру апексификации, это не исключает рисков по поводу подверженности травмированного зуба в последующие годы после лечения [2,12]. Стоит учитывать использование качественной иммобилизации и сроки ее установки.

Мы оценивали качество и эффективность отечественного материала MTA Bio Dent.

#### Цель исследования:

Совершенствование методов лечения острых травм фронтальной группы постоянных зубов у детей с несформированными корнями.

#### Материал и методы

Ребёнок в возрасте 8 лет, со сменным прикусом, получивший острую травму фронтальной группы зубов 1.1;2.1.

Клиническими методами послужили: сбор анамнеза, осмотр полости рта и мягких тканей челюстно-лицевой области, определение степени подвижности зуба по Энтину. Применение электроодонтометрии аппаратом ОСМ-50. При рентгенологическом исследовании использовали радиовизиограф Rextar-X с экспозицией 0,12 тА/с, датчик и

компьютер для выведения снимков на экран. В качестве материала для obturации пульповой камеры был выбран биологически активный материал на основе минерал-триоксида МТА Bio dent.

### Результаты и обсуждение

Пациент в возрасте 8 лет обратился в поликлинику ТГСИ с жалобами на дефект и острую боль в области фронтальной группы зубов (рис. 1). Объективно после осмотра 1.1 зуб с осложненной травмой, вскрыта пульповая камера (рис. 2). Зуб 2.1 неосложненная травма коронковой части зуба.



**Рис. 1. Острая травма фронтальной группы зубов.**



**Рис. 2. Острая травма со вскрытым рогом пульпы зуба 1.1.**



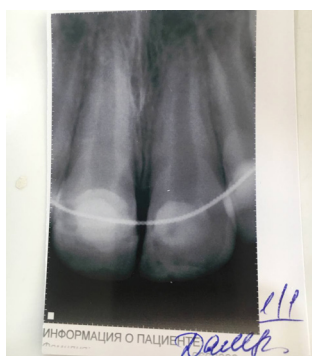
**Рис. 3. Рентгенодиагностика фронтальной группы зубов после получения травмы.**

Дополнительный метод обследования, рентгенодиагностика радиовизиографом Rextar-X с экспозицией 0,12 тА/с показала, что корневая система на стадии формирования, т.е несформированные корни зубов 1.1 и 2.1 (рис. 3).

Электроодонтометрия зуба 1.1 = 18 мкА, что соответствует картине обратимого пульпита, зуб 2.1 = 12 мкА, что соответствует норме при несформированных корнях фронтальной группы постоянных зубов.

В первое посещение было проведено лечение с прямым покрытием пульпы зуба 1.1 и образованием

пробки с использованием материала МТА Bio Dent с последующей постановкой изоляционной прокладки из жидкотекучего композита и восстановление коронковой части (рис. 4). Восстановление дефекта зуба 2.1 (рис. 5), проведена иммобилизация фронтальной группы зубов шиной, изготовленной из крученной стальной проволоки, с фиксацией при помощи жидкотекучего светоотверждаемого композитного материала с небной поверхности (рис. 6).



**Рис. 4. Рентгенодиагностика фронтальной группы зубов после проведения лечения.**



**Рис. 5. Фронтальная группа зубов, получивших травмы, после проведенного лечения.**



**Рис. 6. Иммобилизация при помощи шины с небной поверхности фронтальной группы зубов.**

Во второе посещение пациент через 1 месяц жалоб не предъявлял, ЭОД 1.1 = 12 мкА и рентгенологическое исследование показало положительную динамику и дальнейшее формирование корневой системы фронтальной группы зубов.

Третье посещение состоялось по истечении 5 месяцев после полученной травмы и проведенного лечения (рис. 7). По данным рентгенодиагностики наблюдается дальнейшее формирование корня зубов 1.1 и 2.1.

В третье посещение была снята шина, и проведена полировка зубов 1.1 и 2.1.

Таким образом, пломбирование корневого канала незрелых зубов МТА Bio Dent после установки апикальной пробки толщиной 4 мм МТА может образовывать

клетки, схожие со здоровой тканью, что обеспечивает продолжение процессов апексификации.



**Рис. 7. Рентгенодиагностика фронтальной группы зубов в динамике.**

### Литература

1. Al-Jundi S.H. Type of treatment, prognosis, and estimation of time spent to manage dental trauma in late presentation cases at a dental teaching hospital: a longitudinal and retrospective study // Dent. Traumatol. – 2004. – Vol. 20. – P. 1-5.
2. Alobaid A.S., Cortes L.M., Lo J. et al. Radiographic and clinical outcomes of the treatment of immature permanent teeth by revascularization or apexification: a pilot retrospective cohort study // J. Endod. – 2014. – Vol. 40. – P. 1063-1070.
3. Andreasen J.O., Munksgaard E.C., Bakland L.K. Comparison of fracture resistance in root canals of immature sheep teeth after filling with calcium hydroxide or mta // Dent. Traumatol. – 2006. – Vol. 22. – P. 154-156.
4. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study // Endod. Dent. Traumatol. – 1992. – Vol. 43. – P. 45-55.
5. Desai S., Chandler N. The restoration of permanent immature anterior teeth, root filled using MTA: a review // J. Dent. – 2009. – Vol. 37. – P. 652-657.
6. Holden D.T., Schwartz S.A., Kirkpatrick T.C., Schindler W.G. Clinical outcomes of artificial root-end barriers with mineral trioxide aggregate in teeth with immature apices // J. Endod. – 2008. – Vol. 34. – P. 812-817.
7. Locker D. Prevalence of traumatic dental injury in grade 8 children in six ontario communities // Canad. J. Publ. Health. – 2005. – Vol. 96. – P. 73-76.
8. Mente J., Hage N., Pfefferle T. et al. Mineral trioxide aggregate apical plugs in teeth with open apical foramina: a retrospective analysis of treatment outcome // J. Endod. – 2009. – Vol. 35. – P. 1354-1358.
9. Rafter M. Apexification: a review // Dent. Traumatol. – 2005. – Vol. 21. – P. 1-8.

10. Rosenberg B., Murray P.E., Namerow K. The effect of calcium hydroxide root filling on dentin fracture strength // Dent. Traumatol. – 2007. – Vol. 23. – P. 26-29.

11. Sarkar N.K., Caicedo R., Ritwik P. et al. Physicochemical basis of the biologic properties of mineral trioxide aggregate // J. Endod. – 2005. – Vol. 31. – P. 97-100.

12. Witherspoon D.E., Ham K. One-visit apexification: technique for inducing root-end barrier formation in apical closures // Pract. Proc. Aesthet. Dent. – 2001. – Vol. 13. – P. 455-460.

### СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОЙ ТРАВМЫ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С НЕСФОРМИРОВАННЫМИ КОРНЯМИ

Муртазаев С.С., Махмудова Д.Р.

*При травме зубов в основном поражаются центральные передние зубы верхней челюсти, при этом их корни в некоторых случаях все еще находятся в стадии развития (незрелые). Наиболее широко используемый метод – ортоградное размещение искусственного апикального барьера, или «пробки», состоящей из заполнителя из минерального триоксида. Установлено, что пломбирование корневого канала незрелых зубов минеральным триоксидом Bio Dent после установки апикальной пробки толщиной 4 мм МТА может помочь образованию клеток, схожих со здоровой тканью, что обеспечит продолжение процессов апексификации.*

**Ключевые слова:** травма зубов, острая травма, перелом зуба, несформированный корень.





**МИКРОХИРУРГИЯ КОЛЛОИДНЫХ КИСТ ГОЛОВНОГО МОЗГА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

Эгамбердиев Р.Х., Алтыбаев У.У., Кадырбеков Р.Т., Асадуллаев У.М., Султанов А.М.

**MIYANING KOLLOID KISTALARINING MIKROXIRURGIYASI: AMALIY TADQIQOT**

Egamberdiev R.X., Oltyboev U.U., Qodirbekov R.T., Asadullaev U.M., Sultonov A.M.

**MICROSURGERY OF COLLOID CYSTS OF THE BRAIN: A CASE FROM PRACTICE**

Egamberdiev R.Kh., Altybaev U.U., Kadyrbekov R.T., Asadullaev U.M., Sultanov A.M.

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии*

43 yoshli bemorda miyaning uchinchi qorinchasi kolloid kistasining klinik holati tasvirlangan. Bemor bosh miyaning uchinchi qorinchasi bo'shlig'ida ikkilamchi okklyuziv gidrosefali va konvulsiv sindromga olib kelgan o'sma hosil bo'lishi sababli Neyroxirurgiya respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markaziga yotqizilgan. Operatsiya transkortikal-transventrikulyar yondashuv yordamida amalga oshirildi. Kolloid massaning kattaligi va viskozitesi tufayli o'smani olib tashlash qiyin edi. Jarrohlik aralashuvi natijasida kolloid kist butunlay olib tashlandi va miya omurilik suyuqligining chiqishi tiklandi. Magnit-rezonans tomografiya bunday kasalliklarning joylashuvi, tarqalishi va asoratlarini tez va aniq tasavvur qilishda muhim rol o'ynaydi.

**Kalit so'zlar:** kolloid kista, III qorincha, transkortikal kirish, mikrojarrohlik yo'li bilan olib tashlash.

A clinical case of a colloid cyst of the third ventricle of the brain in a patient aged 43 years is described. The patient was hospitalized in the neuro-oncology department of the Russian National Medical Research Center due to the formation of a tumor in the cavity of the third ventricle of the brain, which led to secondary occlusive hydrocephalus and convulsive syndrome. The operation was performed using a transcortical-transventricular approach. Due to the large size and viscosity of the colloidal mass, tumor removal was difficult. As a result of surgical intervention, the colloid cyst was completely removed, and the cerebrospinal fluid outflow was restored. Magnetic resonance imaging is believed to play an important role in quickly and accurately visualizing the location, extent and complications of such diseases.

**Key words:** colloid cyst, third ventricle, transcortical access, microsurgical removal.

Коллоидные кисты III желудочка встречается относительно редко, встречаются меньше чем в 1% всех внутримозговых опухолей [3,6,8,9]. Коллоидные кисты являются доброкачественными и доступными для тотального удаления. Впервые о коллоидных кистах III желудочка сообщил Валлман в 1858 г. В 1921 г. Денди выполнил первое успешное удаление коллоидной кисты. С этого времени было опубликовано много сообщений, посвященных хирургическому лечению коллоидной кисты [1,4,5].

Наиболее частыми симптомами коллоидной кисты являются головная боль и обмороки, однако может наблюдаться и прогрессирующая гидроцефалия. Некоторые коллоидные кисты приводят к острому началу гидроцефалии, что может стать причиной внезапной смерти [1,3,6,7].

Основным методом лечения коллоидных кист является микрохирургическое. Во время операции следует удалить кисту, расположенную в III желудочке, и восстановить циркуляцию спинномозговой жидкости. В случаях, когда размеры коллоидной кисты больше отверстия Монро, удалить кисту целиком не представляется возможным. В таких случаях приходится либо расширять отверстие Монро, либо пунктировать кисту, удалять содержимое полости кисты и капсулу кисты. По нашему мнению, лучше проколоть кисту, удалить ее содержимое и капсулу, чем расширять отверстие Монро, поскольку в этом случае необходимо рассечь нормальную ткань мозга, что увеличивает риск повреждения сосудов выше, а это может привести к развитию дополнительных неврологических дефицитов у пациентов.

После пункции для удаления коллоидной кисты важны физические свойства (вязкость) коллоидной массы внутри нее. В связи с этим оценка размеров и физических свойств содержимого коллоидных кист перед операцией потенциально может помочь хирургам принять решение о выборе тактики удаления коллоидных кист.

Коллоидные кисты, которые особенно богаты белком и холестерином, имеют тенденцию быть гиперденсными на КТ, гипоинтенсивными на T2-взвешенных последовательностях и гиперинтенсивными на T1-взвешенных последовательностях МРТ [1,3,7,10]. Рентгенологические проявления коллоидных кист могут играть важную роль в выборе альтернативных хирургических методов, включая резекцию.

Под нашим наблюдением был больной с коллоидной кистой III желудочка головного мозга.

Больной Т.В., 43 года, поступил в РСНПМЦН 12.04.2021 г. с жалобами на головные боли, головокружение, приступы судорог с потерей сознания и общую слабость. Из анамнеза заболевания: со слов больного в течение нескольких лет его беспокоят головные боли. За последние два месяца головные боли усилились, присоединились приступы судороги с потерей сознания. После МРТ головного мозга обратился в РСНПМЦН и госпитализирован в 5 н/х. Объективно: Общее состояние больной средней тяжести. Положение активное. По шкале Карновского 70 баллов. Пульс 82 уд. в мин. АД 110/70 мм рт. ст.

NevroStatus: Сознание ясное, адекватен, ориентирован. Отмечается общемозговая симптоматика. Со стороны черепно-мозговых нервов (ЧМН) без

грубых неврологических дефицитов. Двигательная сфера: В конечностях парезов и параличей нет. Сухожильные рефлексы BR, TR и периостальные рефлексы оживлены. Чувствительная сфера: Болевая чувствительность сохранена. Координаторная сфера: В позе Ромберга устойчив. Функции тазовых органов не нарушены. Патологических рефлексов и менингеальных знаков нет. Больному обследован по стандарту.

Консультация врача-нейроофтальмолога: Визус OU 1.0; глазное дно – застой диска зрительного нерва II стадии.

На МРТ головного мозга выявлена киста в проекции отверстия Монро с типичной интенсивностью

сигнала в кистозном образовании, что подтвердило диагноз коллоидной кисты (рис. 1). На изображениях МРТ они представлены как гомогенно гипоинтенсивные или гиперинтенсивные образования в T1 и T2 взвешенных изображениях. Выдающейся характеристикой является четко очерченное округлое или овоидное образование в переднем и верхнем III желудочке, рядом или в области отверстия Монро. Отмечается окклюзионная симметричная гидроцефалия боковых желудочков с двух сторон (рис. 1). МСКТ головного мозга: Признаки объемного образования полости III желудочка головного мозга. Вторичная окклюзионная гидроцефалия (рис. 1).

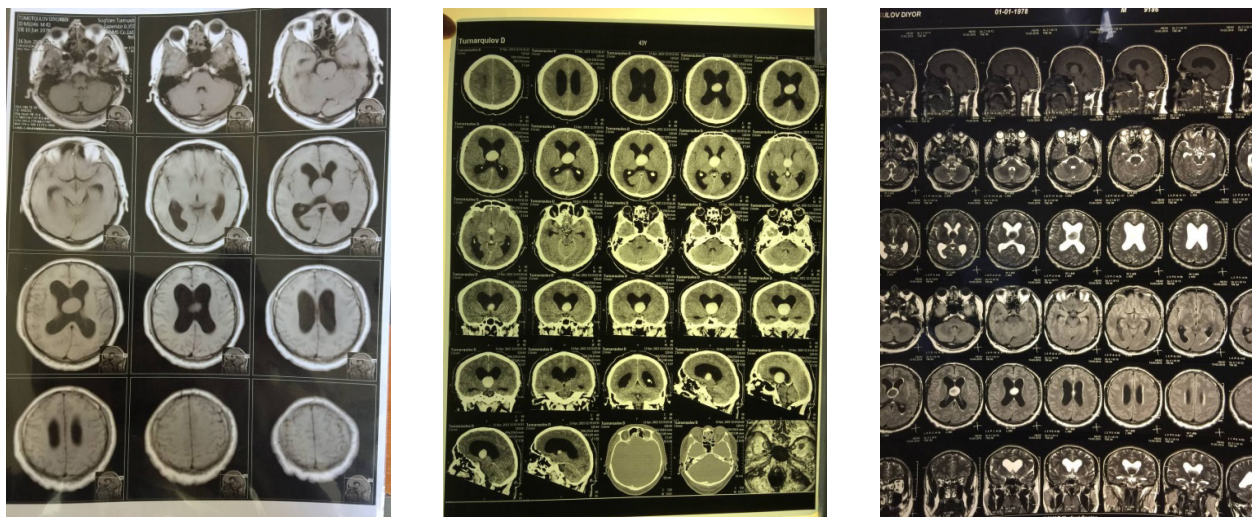


Рис. 1. МРТ и МСКТ головного мозга до операции (описание в тексте).

Учитывая вышеуказанные жалобы, анамнез заболевания, общее состояние, неврологический статус, данные инструментальных обследований, больному выставлен диагноз: Новообразование полости III желудочка головного мозга. Вторичная окклюзионная гидроцефалия. Судорожный синдром.

14.04.2021 г. больному произведена плановая операция «Краниотомия лобно-теменной области с удалением новообразования транскортикальным трансвентрикулярным доступом». Во время операции новообразование удалено тотально транскортикальным доступом, и отток ликвора восстановлен. Во время операции мы соблюдали следующие принципы: 1. Манипуляции на стенки III желудочка нужно избежать, так как это может вызвать нарушение терморегуляции, нарушение дыхания, гемодинамики, водного обмена и нарушение сознания. 2. Нужно избежать коагуляций и травматизаций венозных сосудов желудочковой системы головного мозга (внутренняя мозговая вена, септальная вена и таламостриарная вена), повреждения которых может привести к венозному стазу в области базальных ганглий, таламуса и венозному инфаркту. После транскортикального трансвентрикулярного доступа через отверстие Монро визуализировалась коллоидная киста. В стенке кисты было сделано небольшое отверстие, которое расширено с помощью микроножниц. Из-за высокой вязкости коллоидной массы в полости коллоидной кисты наблюдалось

затруднение аспирации через отсос. Поэтому коллоидную массу разрезали с помощью микроножниц и удаляли с помощью микропинцета.

Состояние больного в послеоперационном периоде с улучшением. Положение активное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Гемодинамические и респираторные показатели в норме. Невростатус: Сознание ясное, адекватно, ориентирован. В динамике без ухудшений. На контрольном осмотре нейроофтальмолога отмечался регресс застоя глазного дна. После операции больному выполнена МСКТ головного мозга, которая подтвердила тотальное удаление опухоли, а гистопатологические результаты соответствовали результатам, совместимым с коллоидной кистой. 28.01.2023 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии на дальнейшее наблюдение у нейрохирурга. За период наблюдения приступов судорог не отмечалось.

#### Обсуждение

Коллоидные кисты III желудочка – редкое образование, встречающееся в 0,5-1% от первичных опухолей головного мозга. Головная боль возникает у 68-100% пациентов и часто является основным симптомом. Головные боли характеризуются кратковременными, длящимися от нескольких секунд до минут, возникают, усиливаются или уменьшаются при изменении положения тела [5]. Хотя коллоидные кисты гистологически доброкачественные, они могут закупоривать отверстия Монро и вызы-



вать острую гидроцефалию. У нашего пациента также имелись признаки окклюзионной симметричной гидроцефалии. Эти поражения являются признанной причиной внезапной смерти [10].

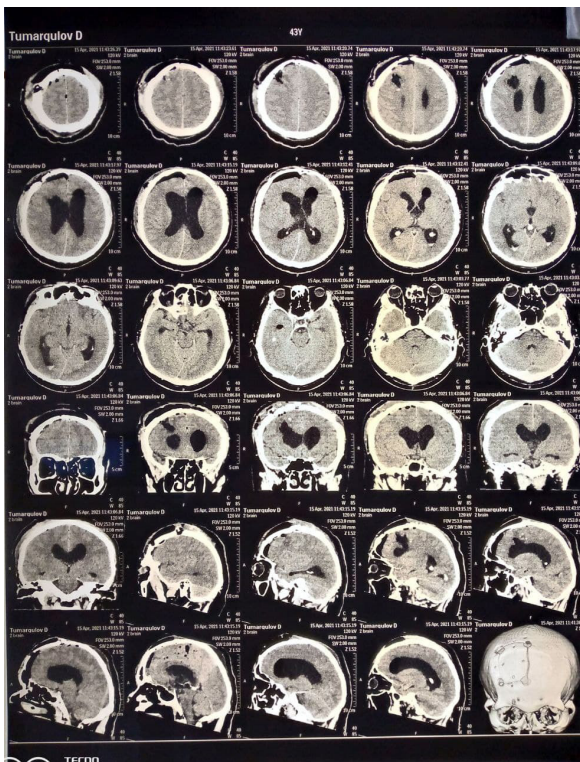


Рис. 2. МСКТ головного мозга после операции (описание в тексте).

Прикрепление кисты к крыше III желудочка может придать поражению маятниковый характер, в результате чего обструкция отверстий может быть прерывистой. Некоторые больные после пробуждения жалуются на головную боль, облегчающуюся в положении стоя. Другие симптомы включают прогрессирующую деменцию, приступы падения и периоды временной потери сознания. Возможно, что у наблюдаемого нами пациента в последние недели развился судорожный синдром, и эта судорога могла быть проявлением окклюзионного криза. Хотя подавляющее большинство коллоидных кист возникает в переднем III желудочке, сообщалось о редких случаях в боковых желудочках, IV желудочке и за пределами желудочковой системы [1,3,6,7].

При МРТ коллоидные кисты имеют различный внешний вид. МРТ может иногда показывать уровни внутрикистой жидкости или центральные и периферические компоненты поражения. Некоторые коллоидные кисты однородны по внешнему виду. Около 50% коллоидных кист гиперинтенсивны на T1-взвешенных изображениях, а остальные либо изоинтенсивны, либо гипоинтенсивны по отношению к мозгу. На T2-взвешенных изображениях большинство коллоидных кист гипоинтенсивны для мозга. Кисты, которые имеют гипоинтенсивность на T2-взвешенных последовательностях, может быть трудно визуализировать с помощью инверсионно-восстановительных изображений с ослаблением жидкости (FLAIR). Изоинтенсивные кисты мо-

жет быть трудно обнаружить на МРТ, но их легче увидеть на КТ [3]. Признаками T2 некоторых коллоидных кист является изменение их структуры, как видно на T1-взвешенных изображениях (как показано у нашего пациента). Поскольку большинство коллоидных кист имеет тенденцию к низкой интенсивности сигнала T2, было высказано предположение, что за их МРТ-характеристики могут быть ответственны парамагнитные эффекты.

На КТ обычно наблюдается как четко очерченное округлое поражение крыши III желудочка. Однокамерные, обычно гиперденсивные, изоденсивные и гипоинтенсивные кисты встречаются редко, кальцификация встречается редко [3,8].

### Заключение

Коллоидная киста представляет собой редкое опухолевое образование, формирующееся в полости III желудочка головного мозга, которое может проявляться острой гидроцефалией, что может привести к летальным последствиям. Происхождение коллоидных кист до сих пор остается предметом дискуссии. Характеристики их сигнала на МРТ могут варьировать и в основном зависят от содержания холестерина и белка. Несмотря на различия в сигналах, их местоположение и форма обычно позволяют поставить правильный диагноз до операции у большинства пациентов. У нашего пациента была проведена МРТ, на которой четко видно наличие коллоидной кисты III желудочка с сопутствующей обструктивной гидроцефалией. Эти поражения могут представлять опасность для жизни, если не обнаружены. Предполагают, что МРТ играет ключевую роль в быстрой и точной визуализации местоположения, размеров и осложнений таких поражений.

### Литература

1. Bertalanffy H., Kretzschmar H., Gilsbach J.M. et al. Large colloid cyst in lateral ventricle simulating brain tumor // Acta Neurochir. – 1990. – Vol. 104. – P. 151-155.
2. Campbell D.A., Varma T.R. An extraventricular colloid cyst; case report // Brit. J. Neurosurg. – 1991. – Vol. 5. – P. 519-522.
3. Chan R.C., Thompson G.B. Third ventricular cysts presenting with acute neurological deterioration // Surg. Neurol. – 1983. – Vol. 19. – P. 358-362.
4. Greenberg M. Colloid Cyst in Handbook of neurosurgery. – Stuttgart; New York: Georg Thieme, 2001.
5. Hernesniemi J., Leivo S. Management outcome in third ventricular colloid cysts in a defined population: a series of 40 patients treated mainly by transcallosal microsurgery // Surg. Neurol. – 1996. – Vol. 45. – P. 2-14.
6. Jan M., Ba-Zeze V., Velut S. Colloid cyst of the fourth ventricle: diagnostic problems and pathogenic consideration // Neurosurgery. – 1989. – Vol. 24. – P. 939-942.
7. Mamourian A.C., Cromwell L.D., Harbaugh R.E. Colloid cyst of the third ventricle: sometimes more conspicuous on CT than MR // Amer. J. Neuroradiol. – 1998. – Vol. 19. – P. 875-878.
8. Milligan B.D., Meyer F.B. Morbidity of transcallosal and transcortical approaches to lesions in and around the lateral and third ventricles: a single-institution experience // Neurosurgery. – 2010. – Vol. 67. – P. 1483-1496.
9. Yasargil M.G., Abdulrauf S.I. Surgery of intraventricular tumors // Neurosurgery. – 2008. – Vol. 62. – P. 1029-1040.
10. Young W.B., Silberstein S.D. Paroxysmal headache caused by colloid cyst of the third ventricle: case report and review of the literature // Headache. – 1997. – Vol. 37. – P. 15-20.

---

**МИКРОХИРУРГИЯ КОЛЛОИДНЫХ КИСТ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

Эгамбердиев Р.Х., Алтыбаев У.У., Кадырбеков Р.Т.,  
Асадуллаев У.М., Султанов А.М.

*Описан клинический случай коллоидной кисты третьего желудочка головного мозга у пациента в возрасте 43 лет. Пациент был госпитализирован в отделение нейроонкологии РСНПМЦН в связи с образованием новообразования в полости III желудочка головного мозга, что привело к вторичной окклюзионной гидроцефалии и судорожному синдрому. Операция проводилась с использованием транскортикаль-*

*но-трансвентрикулярного доступа. Из-за больших размеров и вязкости коллоидной массы удаление опухоли представляло трудности. В результате хирургического вмешательства коллоидная киста была полностью удалена, и ликворный отток восстановлен. Считается, что магнитно-резонансная томография играет важную роль в быстрой и точной визуализации местоположения, размеров и осложнений таких заболеваний.*

**Ключевые слова:** коллоидная киста, III желудочек, транскортикальный доступ, микрохирургическое удаление.





## **УСТОЗИМИЗ-ФАХРИМИЗ**

*“Ўз шогирдларига меҳнатдан завқланиш хислатларини уйғота билган устоз шарафга лойиқдир”.*

*Э.Хаббарт.*

Илм – руҳ озиғи, инсоният илм билан ҳақиқий саодатни қўлга киритади, унинг шарофати билан юксакликка эришади. Илм устознинг саъйи-ҳаракати билан эгалланади. Устоз жамият биносининг бинокори, маърифат боғининг боғбонидир. Зимистон дунёсини илм қуёшининг мўъжизакор зиёси билан мунаввар этади. Илм ва уни талаб қилишнинг фазилати нақадар улуғ бўлса, илм ўргатиш, яъни, устозлик қилишнинг фазилати ундан-да буюқдир.

Устозимиз олий тоифали педиатр шифокор, Тошкент тиббиёт академияси ёшлар масалалари ва маънавий-маърифий ишлар бўйича биринчи проректори, Турон фанлар академиясининг академиги, болалар касалликлари пропедевтикаси кафедраси мудир, тиббиёт фанлари доктори, профессор Турдикул Акрамович Бобомуротов **60 ёш**ни қаршилади.



Т.А.Бобомуротов 1964 йилда Жиззах вилояти Бахмал тумани, Барлос қишлоғда туғилган, Алишер Навоий номидаги 32-ўрта мактабни битирган. Самарқанд Давлат тиббиёт институтининг педиатрия факультетини 1987 йилда тамомлаган. Бахмал туманидаги шифохона врачининг қайноқ ва сермазмун меҳнат фаолияти 1989 йилдан бошлаб Самарқанд тиббиёт институтида кечган қатор масъулиятли вазифалар жараёнида синалди.

Дастлаб, клиниканинг болалар бўлимида врач, бўлим бошлиғи, аспирант, ассистент, доцент, профессор, кафедра мудир, ходимлар касаба уюшма қўмитаси раиси, даволаш факультети декани вазифаларида ишлаган Турдикул Бобомуротов 1994 йилда номзодлик ишини ёқлади.

2002 йилда “Кичик ёшли болаларнинг ўткир бронх-ўпка касалликларида регионал лимфатик терпия ва тор спектрли инфракизил нурларни қўллашни самарадорлиги» мавзусидаги докторлик диссертациясини муваффақиятли ҳимоя қилиб, 2004 йилда профессор илмий унвонини олишга эришди.

Т.А. Бобомуротов қатор йиллар давомида ГТА ва ТошПМИ қошидаги педиатрия бўйича ихтисослашган илмий кенгаш аъзоси, Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг тиббиёт соҳаси бўйича эксперти сифатида фаолият кўрсатган. Унинг раҳбарлигида **2 та докторлик** ва **6 та номзодлик диссертацияси** ҳимоя қилинган. 5 та диссертация ҳимояга тайёрланди. **250 дан** ортиқ илмий, ўқув-услубий ишлари илмий-оммабоп журналларда чоп этилган. Т.Бобомуротов **7 та дарслик ва китоб, 8 та монография, 11 та ихтиро муаллифи**.

Турдикул Акрамовичнинг кўп йиллик меҳнатлари, ибратли ҳаёти ва фаолияти “Самарқанд тиббиёт тарихи”, “Жоним фидо”, “Тиббиёт академиясининг 100 йиллик тарихи”, “Одам илми-олам илми демақдир” деб номлаган китобларга киритилган. “Ўзбекистон соғлиқни сақлаш аълочиси”, Маънавият фидойиси” кўкрак нишони билан тақдирланган.



Турдикул Ақромович тиббиёт соҳасидаги касбий ва илмий фаолиятида ҳам, педагог-устоз мақомига етишишида ҳам, раҳбар сифатидаги ташкилотчилик фаолиятида ҳам эришган ютуқлари замирида ўзининг тиниб тинчимаслиги, маълум бир ишга ҳамиша маъсулият билан ёндашиши, ўзига ва атрофидаги ҳамкасбларига ва шогирдларига талабчанлиги, меҳнатсеварлиги ва айниқса, касбий фаолиятида ўзини такомиллаштириш йўлида аниқ мақсадлар қўйиб шу мақсад йўлида тинимсиз ҳаракатда бўлиши уни ўз соҳасининг етук мутахассиси ва “сифатида шаклланишига катта таъсир кўрсатган.

Устозимиз Турдикул Ақромович Бобомуротов шогирдларига ўз билимларини аямаган, тўғри йўл кўрсатган жонкуяр ва фидокор устозларимиздан биридир. Одамийлик одобини ўргатган устоз ҳақиқий устоздир. Устознинг «Кўзингга қара» дегани эҳтиёт бўл, ўзингга қара деганидир. Яхши устозга шогирд бўлишлик ҳам Оллоҳнинг иноятидир. Комил инсон ўз ўзидан пайдо бўлмайди, у ҳам устоз тарбиясини олиб шаклланади. Шогирднинг муваффақияти, унинг эришган ютуқлари устоз кўнглини тоғдек кўтаради. Шогирд ҳам фарзанд сингари устоз жигарининг бир парчасига айланади, юрагининг тўридан жой олади. Устозимизнинг ўзига ва шогирдларига ўта талабчанлиги кўп муваффақиятларга эришиб ҳаётда ҳар бир шогирдларининг ўз ўрнини топишида муҳим аҳамияга эга бўлган. Дунёда устознинг оқилона сўзлари ва эришган улуғлиги, шогирдларининг зафар чўққиларини забт этиши устоз учун буюк фахрдир. Устоз айтганидек, яхшилик ва ёмонликни, диёнат ва хиёнатни, зиё ва зулматни ҳис қилиб яшашнинг ўзи ҳам бахт. Бахт эшигининг биттаси ёпилса, иккинчиси очилади. Аммо ҳамма эътиборни ёпилган эшикка қаратиб очилганини сезмаслигимиз мумкин. Буни ҳис қилиш йўлини устоз ўргатган. Устоз шогирдига фақат билим, касб-ҳунар ўргатиб қолмасдан, балки биринчи галда инсонийликни ҳам ўргатади. Устозимиз Турдикул Ақромович биз шогирдларига инсонийлик, меҳнатсеварлик, камтарлик фазилатларини ўргатганлар.

Турдикул Ақромович, ҳаётда ҳам, меҳнат ва илмий жараёнда ҳам ўта фаол ва ташаббускор инсон. Уларнинг ташаббуслари билан бир нечта тадқиқотчиларимиз Тошкент тиббиёт академиясининг замонавий технологиялар билан жиҳозланган лабораториясида генетик тадқиқотлар ўтказиб келишмоқда. Устозимиз бошчилигида рус, ўзбек, инглиз талабалари учун интеграл маърузалар ташкиллаштириб ўтказиб келинмоқда.



Устозимизнинг ҳар бир насиҳатлари ўз ҳаётий тажрибаларидан юзага келган бўлиб, умуминсоний аҳамият касб этади. Инсоннинг ҳам ҳиссий, ҳам ақлий, ҳам руҳий дунёсига таъсир кўрсатади. Устозимиз Турдиқул Ақромович, ҳаётимизни миллат ғурури билан чамбарчас боғлашда доим бизларга ўрнак бўлиб келмоқдалар.

Устозимиз чинакам зиёли ва хушфеъл инсондирлар. Нафақат иш жараёнида, балки ҳаётимизда бўлаётган муаммолани ҳам ҳал қилишда, ёрдам бер

ришда ўз кучларини, вақтларини ва ибратли насиҳатларини аямайдилар.

Устоз – ғояларнинг эгаси. Дунёда ягона боқий нарса – устоз яратган ғоялар. Устознинг улуғлиги – унда ҳамиша ғоялар пайдо бўлишида, шогирднинг улуғлиги, уни ўзлаштира олиш имкониятининг мавжудлигида. Шундай экан, биз устозимизнинг ғоялари билан улкан мувафақиятларга эришиб, юқори чўққиларни забт этишдек бахтга мушарраф бўлаётган шогирдлармиз.

Устозларни кадрлаш ҳақида сўз борганда беихтиёр ҳазрати Мир Алишер Навоийнинг ушбу сўзлари ёдимизга тушади:



*Ҳақ йўлида ким сенга бир ҳарф ўқитмиш ранж ила,  
Айламак бўлмас адо онинг ҳаққин минг ганж ила.*

***Устозимиз Турдиқул Ақромович!***

***Сизни 60 ёш таваллуд кунингиз билан табриклаймиз! Барча шогирдларингиз номидан Сизга узоқ умр, мустаҳкам соғлиқ, халқимиз соғлигини сақлаш ва ёшларни етук ва баркамол этиб тарбиялашдаги машаққатли ва шарафли касбий фаолиятингизда улкан зафарлар тилаймиз!***

***Тошкент тиббиёт академияси Болалар касалликлари пропедевтикаси кафедраси доцентлари Авезова Г.С., Маллаев Ш.Ш., Султанова Н.С.***



---

**MUALLIFLAR UCHUN MA'LUMOT**  
**MAQOLALAR FAQAT YUQORIDA KO'RSATILGAN**  
**QOIDALARGA QAT'IY RIOYA QILINGAN HOLDA QABUL QILINADI!**

**QO'LYOZMANI TAYYORLASH QOIDALARI**

“Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi” jurnali 2 oyda 1 marta chop etiladi. Jurnalga respublika oliy o'quv yurtlari va tibbiyot markazlari xodimlari, qo'shni davlatlardan kelgan mutaxassislarining maqolalari qabul qilinadi.

Maqola kompyuterda Word dasturida yozilishi kerak. Hoshiyalar: yuqoridan va pastdan 2 sm, chapdan 3 sm, o'ngdan 1,5 sm asosiy shrift Times New Roman, asosiy matnning shrift o'lchami 14, qator oralig'i bir yarim, matni kengligi bo'yicha tekislash, paragrafning chegarasi (**qizil chiziq**) 1,5 sm.

Sahifani raqamlash amalga oshirilmaydi. Rasmlar matnga kiritilishi, har bir rasmda rasm ostida imzo bo'lishi kerak.

Alifbo tartibida tuzilgan adabiyotlar ro'yxatiga muvofiq kvadrat qavs ichida [1,2] adabiyotlarga havolalar avval rus tilidagi, keyin chet tilidagi manbalar yoziladi. Adabiyotlar ro'yxati Davlatlararo standart talablariga muvofiq tuziladi. Adabiyotlar ro'yxati va maqolada keltirilgan ma'lumotlarning to'g'riligi va ishonchliligi uchun javobgarlik mualliflarga yuklatilgan.

Adabiyotlar ro'yxatini tuzishda quyidagilar ko'rsatiladi: **kitoblar uchun** - mualliflarning familiyasi, bosh harflari, kitob nomi, joyi, nashriyoti, nashr etilgan yili, sahifalar soni; **jurnal maqolalari uchun** - mualliflarning familiyasi va bosh harflari, maqola nomi, jurnal nomi, yil, raqam, sahifalar (- to); **to'plamlardagi maqolalar uchun** - mualliflarning familiyasi va bosh harflari, maqola nomi, to'plam nomi, nashr etilgan joy va yil, sahifalar (- to); **dissertatsiya referatlari uchun** - familiyasi va muallifning bosh harflari, dissertatsiya nomi, doktorlik yoki nomzodlik, nashr etilgan joy, yil, sahifalar soni.

Toshkent tibbiyot axborotnomasi jurnalida: “Yangi pedagogik texnologiyalar” sarlavhalari mavjud. “Sharhlar”, “Eksperimental tibbiyot”, “Klinik tibbiyot”, “Gigiena, sanitariya, epidemiologiya”, “Amaliyotchiga yordam”, “Yoshlar tribunasini”. Maqolalar hajmi **20** bet, foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati **40-50** manba. Maqolalarga sharh uchta tilda (**o'zbek, rus, ingliz**) sharh maqolalari 0,3-0,5 sahifadan oshmasligi kerak, kalit so'zlar (**3-5** so'z).

“Eksperimental tibbiyot”, “Klinik tibbiyot”, “Sanitariya, gigiena, epidemiologiya” (o'z material) bo'limlarida nashr etish uchun mo'ljallangan maqolalar hajmi - **9-12** bet, foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati - **12-15** manbadan ko'p bo'lmagan, alifbo tartibida. O'z materiallarini o'z ichiga olgan maqolalarga izohlar tuzilgan bo'lishi kerak, ya'ni. o'z ichiga oladi (qisqacha): **maqsad, material va usullar, natijalar, xulosalar, kalit so'zlar**. Ular, shuningdek, uch tilda tuziladi.

Ilmiy maqolani loyihalashga qo'yiladigan umumiy talablar:

Maqolaning boshida, maqola sarlavhalari markazga tekislangan holda qizil chiziqdan ko'rsatilgan:

- Universal o'nlik tasnifi bo'yicha raqam (**UDK**)
- maqola yozilgan tilda maqolaning nomi (**kichik harflar bilan**),
- muallifning familiyasi va bosh harflari,
- ish olib borilgan tashkilotning nomi,

Bundan tashqari, xuddi shu ketma-ketlikda ma'lumotlar uch tilda yoziladi.

**Maqolada quyidagilar bo'lishi kerak:**

- qisqa kirish (alohida emas),
- **tadqiqotning maqsadi,**
- **materiallar va tadqiqot usullari**
- **tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish**
- **xulosa**

**Oxirida muallifning telefon raqamini ko'rsatishi kerak, u bilan tahririyat bilan ish olib borish mumkin bo'lishi ucun.**



---

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

### СТАТЬИ ПРИНИМАЮТСЯ ТОЛЬКО ОФОРМЛЕННЫЕ В СТРОГОМ СООТВЕТСТВИИ С ПРИВЕДЕННЫМИ ПРАВИЛАМИ!

#### ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

Журнал «Вестник Ташкентской медицинской академии» выходит с периодичностью 1 раз в месяц. В журнал принимаются статьи сотрудников вузов и медицинских центров республики, а также специалистов из ближнего зарубежья.

Статья должна быть набрана на компьютере в программе Word. Поля: верхнее и нижнее 2 см, левое 3 см, правое 1,5 см. Основной шрифт Times New Roman, размер шрифта основного текста 14 пунктов, межстрочный интервал полуторный, выравнивание текста по ширине, абзацный отступ (**красная строка**) 1,5 см.

Нумерация страниц не ведется. Рисунки внедрены в текст. Под каждым рисунком должна быть подпись.

Список литературы оформляется согласно требованиям ГОСТ. Источники (**только на языке оригинала**) перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера согласно списку [1,2]. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов.

**При составлении списка литературы указываются:** для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от - до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от - до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.

В журнале Вестник ТМА имеются рубрики: «Новые педагогические технологии». «Обзоры», «Экспериментальная медицина», «Клиническая медицина», «Гигиена, санитария, эпидемиология», «Помощь практическому врачу», «Трибуна молодых». Объем обзорных статей – 20 страниц, список использованной литературы – 40-50 источников. Объем аннотаций на трех языках (**узбекском, русском, английском**) к обзорным статьям не должен превышать 0,3-0,5 страницы, с ключевыми словами (3-5 слов).

Объем статей, предназначенных для публикации в рубриках «Экспериментальная медицина», «Клиническая медицина», «Санитария, гигиена, эпидемиология» (собственный материал) – 9-12 страниц, список литературы – не более 12-15 источников также в алфавитном порядке.

Структура оригинальной статьи должна быть следующей: **введение, материал и методы, результаты и обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.** Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, **повторение приведенных в ней данных не допускается.** Аннотации к статьям, содержащим собственный материал, должны быть структурированными, т.е. содержать (кратко): **цель, материал и методы, результаты, выводы, ключевые слова.** Оформляются также на трех языках.

Общие требования к оформлению научной статьи.

В начале статьи с выравниванием названия статьи по центру указываются с красной строки:

- номер по Универсальной десятичной классификации (**УДК**)
- название статьи (**строчными буквами**) на том, языке, на котором написана статья,
- фамилия и инициалы автора,
- название организации, в которой выполнялась работа.

Далее в той же последовательности информация приводится на русском и английском языках.

**Статья должна содержать:**

- краткое введение (не выделяется),
- **цель исследования,**
- **материалы и методы исследования,**
- **результаты исследования и их обсуждение,**
- **заключение,**
- **выводы.**

**В конце следует указать номер телефона автора, с которым можно будет вести редакционную работу.**