



2024, №2 (114)
ISSN 2181-466X

Doktor Axborotnomasi





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА
DOCTOR'S HERALD

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

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

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

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

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

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

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

Разрешено к печати 30.06.2023
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 8,09 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского университета
Заказ №68

**№ 2 (114)
2024 yil**

ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:

Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:

В. О. Ким

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

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Г. У. Амонова*
ПНЕВМОПАТИЯНИНГ АТЕЛЕКТАТИК ШАКЛИ ТУФАЙЛИ ВАФОТ ЭТГАН ЯНГИ ТУФИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР МИЯ СТРУКТУРАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЖИХАТЛАРИ
- А. И. Ахмедов, А. Д., Фаязов, Ю. С. Эгамов, У. Р. Камиллов, А. Х. Хамраев*
ТАЖРИБА ТЕРМАК КУЙИШ ЖАРОҲАТИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАР
- С. М. Ахмедова, Б. Л. Хошимов*
ТАЖРИБАВИЙ ГИПОКИНЕЗИЯ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА МАГИСТРАЛ АРТЕРИЯЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ
- Н. Г. Ашурова*
ЎСМИР ҚИЗЛАРДА ҲАЙЗ ЦИКЛИ БУЗИЛИШЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА СYP19A1 ГЕНИ rs726547 ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ
- Г. Л. Бурханова, Д. Қувондиқова*
ШАХМАТ О‘УНИ БИЛАН MASHG‘UL BOLALARDAGI PATOLOGIK HOLATLAR
- А. Г. Гадаев, Л. Х. Қаюмов*
РЕВМАТИК ЮРАК НУҚСОНЛАРИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ГЕМОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР ВА ЭМПАГЛИФЛОЗИННИНГ ТАЪСИРИ
- М. Х. Ибрагимова, Ч. А. Кучимова, Д. Х. Хушвактова*
СОМАТИЗАЦИЯЛАНГАН СУБДЕПРЕССИЯНИНГ КЛИНИК ТАШҲИСИЙ ВА ПРОГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ
- С. И. Индиаминов, Ш. У. Шойимов*
ЗАМОНАВИЙ АВТОМОБИЛЛАР БИЛАН ТЎҚНАШУВИДА ЖАБРАНГАН ШАҲСЛАРГА ЕТКАЗИЛГАН ЖАРОҲАТЛАРНИНГ СУД-ТИББИЙ ДИАГНОСТИКАСИ ҲОЛАТИ
- У. А. Қодиоров, В. К. Хамдамова, Х. О. Абрӯев, М. А. Раѳимов*
SIQILISH-ISHEMIK GENEZLI DORSOPATIYASI BO‘LGAN OG‘RIQ SINDROMI BILAN OG‘RIGAN BEMORLARNI TEKSHIRISH NATIJALARI VA DAVOLASHNING SAMARADORLIGI
- У. А. Қодиоров, У. Сафаров, Д. Фозилова, А. Мардийев*
SURUNKALI BRUSELLYOZDA BEL UMURTQALARI DORSOPATIYA BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA KLINIK VA NEVROLOGIK KO‘RSATKICHLARNING NATIJALARI

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

- 6 *G. U. Amonova*
MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC ASPECTS OF BRAIN STRUCTURES IN NEWBORNS, DIED AS A RESULT OF ATELECTATIC PNEUMOPATHY
- 9 *A. I. Akhmedov, A. D. Fayazov, Y. S Egamov, U. R. Kamilov, A. H. Khamraev*
GASTRODUODENAL COMPLICATIONS IN EXPERIMENTAL THERMAL BURN
- 14 *S. M. Akhmedova, B. L. Hoshimov*
MORPHOLOGY OF MISTRAL ARTERIES IN EXPERIMENTAL HYPOKINESIA AND METABOLIC SYNDROME
- 19 *N. G. Ashurova*
THE SIGNIFICANCE OF POLYMORPHISM OF THE RS726547 CYP19A1 GENE IN THE DEVELOPMENT OF MENSTRUAL CYCLE DISORDERS IN ADOLESCENT GIRLS
- 25 *G. L. Burkhanova, D. Kuvondikova*
PATHOLOGICAL CONDITIONS IN CHILDREN INITIATED BY PLAYING CHESS
- 28 *A. G. Gadaev, L. Kh. Kayumov*
HEMODYNAMIC CHANGES AND THE EFFECT OF EMPAGLIFLOZIN IN CHRONIC HEART FAILURE DEVELOPED DUE TO RHEUMATIC HEART DEFECTS
- 34 *M. H. Ibragimova, Ch. A. Kuchimova, D. H. Xushvaktova*
CLINICAL DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC CRITERIA FOR SOMATISATED SUBDEPRESSION
- 38 *S. I. Indiaminov, Sh. U. Shoimov*
STATE OF FORENSIC MEDICAL DIAGNOSIS OF DAMAGES IN VICTIMS IN COLLISIONS WITH MODERN VEHICLES
- 43 *U. A. Kodirov, V. K. Xamdamova, X. O. Abruyev, M. A. Rayimov*
THE RESULTS OF EXAMINATION AND EFFECTIVENESS OF TREATMENT IN PATIENTS SUFFERING WITH PAIN SYNDROME WITH COMPRESSION-ISCHEMIC DORSOPATHY
- 47 *U. A. Kodirov, U. Safarov, D. Fozilova, A. Mardiyev*
RESULTS OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL INDICATIONS IN PATIENTS WITH LUMBAR SPINE DORSOPATHY IN CHRONIC BRUCELLIOSIS

- K. S. Mambetniyazov, I. V. Liverko**
DAVOLASHGA PAST RIOYA QILISH -
O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV
KASALLIGIDA HAYOT SIFATI DARAJASIGA
TA'SIR QILUVCHI OMIL
- Ш. А. Наимова**
РЕВМАТОИД АРТРИТ БЕМОРЛАРДА
СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ УЧРАШИ
- С. Ш. Олимов, Ж. И. Дурдиев**
ЧУҚУР ТИШЛОВНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ
- Ф. С. Орипов, С. Т. Эшқобилова**
ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАР ТАЪСИРИДА
КАЛАМУШЛАР БОШ МИЯ ПЎСТЛОФИИНИНГ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ
ВА КОРРЕКЦИЯ НАТИЖАЛАРИ
- Ж. А. Ризаев, Ш. Д. Хусаинбаев**
ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И
ГОРМОНАЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ РОТОВОЙ
ЖИДКОСТИ У ГРЕБЦОВ НА БАЙДАРКАХ И
КАНОЭ
- Қ. К. Салиев, Д. Салиев, С. Э. Джумабаева,
А. К. Солиев**
АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИДА
АНЕМИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ВА
АЙРИМ АНЕМИЯЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ
- Ж. Б. Саттаров, Н. С. Хайдаров,
Ф. М. Хуррамов, Н. Н. Назаров**
БОЛАЛАРДА БИТИШМА КАСАЛЛИГИНИ
ТАШҲИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ
- Р. Р. Сахаталиева**
СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯЛАРИНИ
ЁШГА НИСБАТАН УЧРАШ ДАРАЖАСИ
- Г. Т. Сулаймонова, Б. Б. Саноев,
М. А. Сайфуллаев**
II ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДАГИ НЕФРОПАТИЯ
ЭРТА ТАШҲИСОТИДА БИОМАРКЕРЛАРНИНГ
ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ
- Г. Т. Сулаймонова, Х. Х. Хамдамов,
Д. Ф. Нарзуллаева**
ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ НЕФРОПАТИЯЛАРДА
МИКРОАЛБУМИНУРИЯ
АНИҚЛАНГАНЛИГИДАН КЕЛИБ ЧИҚИБ
НЕФРИНУРИЯ ДАРАЖАСИНИ СОЛИШТИРМА
ЎРГАНИШ
- Ш. Ш. Тоджихуджаев, Д. Ш. Хасанов,
А. У. Худаярова**
АНАЛИЗ ВАКЦИНАЦИИ И ИНЦИДЕНТНОСТИ
ПОБОЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПОСЛЕ
ИММУНИЗАЦИИ СРЕДИ ЖЕНЩИН
ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА
- Х. К. Турдиев, Б. Б. Сафоев, Т. Ш. Болтаев**
ОСОБЕННОСТИ РАДИОЛОГИЧЕСКОЙ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И
МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С COVID – 19
И БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ
ХИРУРГИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЁГКИХ
- 51 **K. S. Mambetniyazov, I. V. Liverko**
LOW ADHERENCE TO TREATMENT IS A
FACTOR AFFECTING THE QUALITY OF LIFE
IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY
DISEASE
- 60 **Sh. A. Naimova**
OCCURRENCE OF CHRONIC KIDNEY
DISEASE IN RA PATIENTS
- 64 **S. Sh. Olimov, J. I. Durdiev**
COMPLEX TREATMENT OF DEEP TEETH
- 69 **F. S. Oripov, S. T. Eshkobilova**
MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE
CEREBRAL CORTEX UNDER INFLUENCE OF
ENERGY DRINKS AND RESULTS OF
CORRECTION
- 73 **J. A. Rizaev, Sh. D. Khusainbaev**
GRADE OF IMMUNOLOGICAL AND
HORMONAL BIOMARKERS OF ORAL
FLUID IN KAYAKERS AND
CANOERS
- 82 **K. K. Saliev, D. Saliev, S. E. Djumabaeva,
A. K. Soliev**
INCIDENCE OF ANEMIA AND PREVALENCE
OF SOME ANEMIAS AMONG THE
POPULATION OF ANDIJAN REGION
- 87 **Zh. B. Sattarov, N. S. Khaidarov,
F. M. Khurramov, N. N. Nazarov**
DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR
ADHESION DISEASE IN CHILDREN
- 92 **R. R. Sakhatalieva**
THE FREQUENCY OF AGE-RELATED
MANIFESTATIONS OF BLADDER
LEUKOPLAKIA
- 95 **G. T. Sulaimanova, B. B. Sanoev,
M. A. Sayfullaev**
PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF
BIOMARKERS IN THE EARLY DIAGNOSIS
OF NEPHROPATHY IN TYPE II DIABETES
- 101 **G. T. Sulaymanova, H. H. Hamdamov,
D. G. Narzullayeva**
COMPARATIVE STUDY OF THE LEVEL OF
NEPHRINURIA BASED ON THE
DETECTION OF MICROALBUMINURIA IN
NEPHROPATHIES OF DIFFERENT
ETIOLOGIES
- 106 **Sh. Sh. Tadjikhujaev, D. Sh. Khasanov,
A. U. Khudayarova**
ANALYSIS OF VACCINATION AND SIDE
EFFECTS AFTER IMMUNIZATION
AMONG WOMEN OF FERTILE AGE
- 112 **X. K. Turdiev, B. B. Safoev, T. Sh. Boltaev**
FEATURES OF RADIOLOGICAL
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND
TREATMENT OF PATIENTS WITH
COVID – 19 AND PATIENTS WITH
PURULENT SURGICAL INFLAMMATORY
LUNG DISEASES

Э. М. Халимова
РЕЦИДИВЛАНГАН ТУХУМДОН
ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИДА АКТГ ВА
ИНСУЛИН БИОМАРКЕРЛАРИНИ БОШҚА
МАРКЕРЛАР БИЛАН ЎЗАРО КОРРЕЛЯЦИЯСИ

**В. К. Хамдамова, У. А. Қодилов,
О. Н. Жононов, С. Yo. Хујақулов**
GERPETIK INFEKSIYA HOLATIDA BEL
UMURTQALARI DORSOPATIYA BILAN
OG'RIGAN BEMORLARDA KLINIK VA
NEVROLOGIK KO'RSATKICHLARNING
NATIJALARI

**В. К. Хамдамова, У. А. Қодилов, О'. Қулманов,
Х. Хуррамов**
REVMAТИK KELIB CHIQISHLI BEL
UMURTQALARI DORSOPATIYASI BO'LGAN
BEMORLARDA KLINIK VA NEVROLOGIK
KO'RSATKICHLARNING NATIJALARI

Э. X. Шопулатов
АЁЛЛАРДА ЗЎРИҚИШ БИЛАН БОҒЛИК
СИЙДИК ТУТОЛМАСЛИК КАСАЛЛИГИНИ
ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАШ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ж.О. Атакулов, Ж. А. Шамсиев, Ш. А. Юсупов
РЕКОНСТРУКТИВНО- ПЛАСТИЧЕСКИЕ
ОПЕРАЦИИ ПРИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ
АНОМАЛИЯХ У ДЕТЕЙ

К. J. Boltayev, F. Yo. Allamurodova
GEPATIT B VIRUSI VA UNING TA'SIRIDA
KELIB CHIQUVCHI GEMATOLOGIK
O'ZGARISHLAR

З. К. Жумаева
ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В, СОВРЕМЕННЫЙ
ВЗГЛЯДЫ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

**А. О. Исмати, В. Д. Аносов,
С. Э. Мамараджабов**
ОБЗОР ПОПУЛЯРНЫХ ПРЕДИКТОРОВ
НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У
ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМИ
КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ

Д. А. Мадарипова
ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ
АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ
АНЕМИИ

М. Р. Мухамедова
ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В
ЛЕЧЕНИИ КОЖНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ И
ОПУХОЛЕЙ

Ш. А. Наимова, Р. Т. Салимов
КОМОРБИД КАСАЛЛИКЛАРДА АНЕМИЯ
МУАММОСИ

С. К. Эгамова
ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ОСТРОГО
МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА

117 **E. M. Khalimova**
CORRELATION OF ACTG AND INSULIN
BIOMARKERS WITH OTHER MARKERS IN
RECURRENT POLYCYSTIC OVARIAN
SYNDROME

121 **B. K. Xamdamova, U. A. Qodirov,
O. H. Johonov, S. Yo. Xujaqulov**
RESULTS OF CLINICAL AND
NEUROLOGICAL INDICATIONS IN
PATIENTS WITH LUMBAR SPINE
DORSOPATHY IN CASE OF HERPETIC
INFECTION

125 **B. K. Xamdamova, U. A. Qodirov, O'. Qulmanov,
X. Xurramov**
RESULTS OF CLINICAL AND
NEUROLOGICAL INDICATIONS IN PATIENTS
WITH LUMBAR DORSOPATHY OF
RHEUMATIC ORIGIN

129 **E. X. Shopulatov**
SURGICAL TREATMENT OF URINARY
INCONTINENCE IN WOMEN

LITERATURE REVIEW

133 **J. O. Atakulov, J. A. Shamsiev, Sh. A. Yusupov**
RECONSTRUCTIVE PLASTIC SURGERY
FOR ANORECTAL ABNORMALITIES IN
CHILDREN

137 **K. J. Boltayev, F. Ya. Allamurodova**
HEPATITIS B VIRUS AND HEMATOLOGICAL
CHANGES CAUSED BY ITS INFLUENCE

140 **Z. K. Jumaeva**
VIRAL HEPATITIS B, MODERN VIEWS,
DIAGNOSTICS AND TREATMENT

147 **A. O. Ismati, V. D. Anosov,
S. E. Mamarajabov**
REVIEW OF POPULAR PREDICTORS OF
ADVERSE OUTCOMES IN PATIENTS WITH
UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

154 **D. A. Madaripova**
DIAGNOSTICS PRINCIPLES OF
AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA

159 **M. R. Mukhamedova**
PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE
TREATMENT OF SKIN FORMATIONS AND
TUMORS

164 **Sh. A. Naimova, R. T. Salimov**
THE PROBLEM OF ANEMIA IN COMORBID
DISEASES

169 **S. K. Egamova**
EPIGENETIC MARKERS OF ACUTE MYELOID
LEUKEMIA

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

*М. Т. Ачилов, Ф. К. Ахмедов, Ё. Ё. Ёдгоров,
А. У. Норбеков*
АМАЛИЁТДА ТЎҒРИ ИЧАК ПРОЛАПСИНИНГ
ҚИСИЛИШИДА ЖАРРОҲЛИК ЁНДАШУВ

Б. Б. Негмаджанов, М. Д. Маматкулова
ПОВТОРНЫЙ ПРОЛАПС
ИСКУССТВЕННОГО ВЛАГАЛИЩА ПОСЛЕ
СИГМОИДАЛЬНОГО КОЛЬПОПОЭЗА

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

CASE REPORT

175 *M. T. Achilov, G. K. Axmedov, Yo. Yo. Yodgorov,
A. U. Norbekov*
SURGICAL APPROACH FOR STARGED
RECTAL PROLAPSE IN PRACTICE

179 *B. B. Negmadjanov, M. D. Mamatkulova*
REPEATED PROLAPSE OF ARTIFICIAL
VAGINA AFTER SIGMOIDAL COLPOPOIESIS

182 FOR AUTHORS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**ORIGINAL ARTICLES**

DOI: 10.38095/2181-466X-20241142-6-8

УЎТ 616.831-036.882-001.8-08-092.9

ПНЕВМОПАТИЯНИНГ АТЕЛЕКТАТИК ШАКЛИ ТУФАЙЛИ ВАФОТ ЭТГАН ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР МИЯ СТРУКТУРАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЖИҲАТЛАРИ**Г. У. Амонова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: респиратор, массив геморрагия синдроми, дистелектаз, пневмония, гиалин мембраналар синдроми.

Ключевые слова: респираторная, массивный геморрагический синдром, дистелектаз, пневмония, синдром гиалиновых мембран.

Key words: respiratory, massive hemorrhagic syndrome, dystelektasis, pneumonia, the syndrome of hyaline membranes.

Муаллифларнинг таъкидлашларига кўра, «эрта неонатал даврнинг биринчи кунларида болалар ўлимининг бевосита сабаблари 70-80 фоиз ҳолларда турли этиологияли нафас тизими фаолиятининг бузилиши бўлиб қолмоқда». Ушбу маълумотлар нафақат турли гуруҳдаги перинатал даврнинг касалликларидан нобуд бўлган, балки пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган янги туғилган чақалоқлар миёсидаги ўзгаришлар юзасидан илмий тадқиқотлар ўтказиш ҳозирги тиббиётнинг асосий масалаларидан бири ҳисобланади. Биз текширган ва эришган натижалардан кўриниб турибдики, пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган чақалоқлар узунчоқ миё пўстлоқ қаватида нейрон эгаллаган майдон 58% ни ва перинеурал бўшлиқ эгаллаган майдон 42 % ни ташкил этади. Қон томир эгаллаган майдон 71 % ни, периваскуляр бўшлиқ улуши эса 29% ни ташкил этади. Бу эса қон томирлар атрофидаги бўшлиққа нисбатан нейронлар атрофидаги бўшлиқ кўпроқ кенгайишини кўрсатиб турибди.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ, УМЕРШИХ ВСЛЕДСТВИЕ АТЕЛЕКТАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ПНЕВМОПАТИИ**Г. У. Амонова**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

По утверждению авторов, "...непосредственными причинами смерти детей в первые дни раннего неонатального периода в 70-80 процентах случаев остаются нарушения функционирования дыхательной системы различной этиологии...". Эти данные являются одной из главных задач современной медицины для проведения научных исследований изменений в головном мозге новорожденных, которые не только умерли от заболеваний перинатального периода в разных группах, но и умерли от ателектатической формы пневмопатии. Из результатов, которые мы изучили и получили, видно, что у младенцев, умерших от ателектазной формы пневмопатии, 58% площади, занимаемой нейронами в нижней части продольной коры головного мозга, и 42% площади, занимаемой перинеуральным пространством. Площадь, занимаемая кровеносным сосудом, составляет 71%, а доля периваскулярного пространства - 29%. Это говорит о том, что пространство вокруг нейронов расширяется больше по сравнению с пространством вокруг кровеносных сосудов.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC ASPECTS OF BRAIN STRUCTURES IN NEWBORNS, DIED AS A RESULT OF ATELECTATIC PNEUMOPATHY**G. U. Amonova**

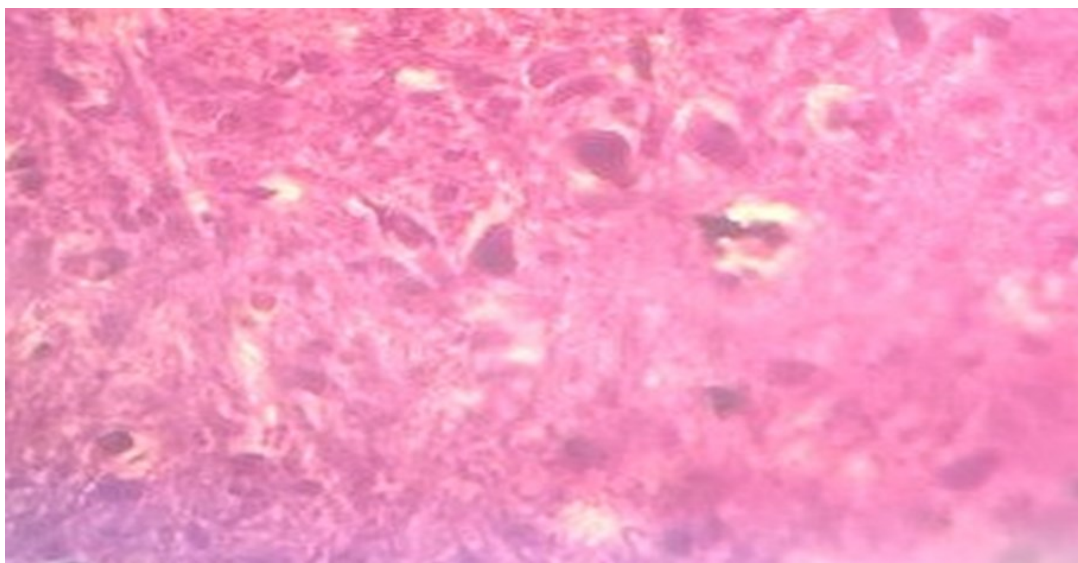
Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

According to the authors, "...the immediate causes of death of children in the first days of the early neonatal period in 70-80 percent of cases are disorders of the functioning of the respiratory system of various etiologies ...". These data are one of the main tasks of modern medicine for conducting scientific research on changes in the brain of newborns who not only died from perinatal diseases in different groups, but also died from an atelectatic form of pneumopathy. From the results that we studied and obtained, it can be seen that in infants who died from the atelectasis form of pneumopathy, 58% of the area occupied by neurons in the lower part of the longitudinal cortex of the brain and 42% of the area occupied by the perineuronal space. The area occupied by the blood vessel is 71%, and the proportion of the perivascular space is 29%. This suggests that the space around neurons expands more compared to the space around blood vessels.

Бутун дунё соғлиқни сақлаш ҳамжамияти томонидан қабул қилинган мезонларга асосланиб, ер юзи аҳолисида учрайдиган касалликлар ичида бугунги кунда энг кўп кузатиладиган касалликлар орасида чақалоқлар пневмопатиялари юқори фоизларни кўрсатмоқда.

Ишнинг мақсади: янги туғилган чақалоқларнинг бош миё структураларининг морфологик ҳамда морфометрик жиҳатларини пневмопатиянинг ателектатик шаклида ўрганишдан иборат.

Материаллар ва усуллар. 21-25 кун яшаб вафот этганлар 22 та ҳолатни ўз ичига олади, шулардан 82 % ўғил жинсига, 18 % қиз жинсига мансуб. Узунчоқ мия нейронларида дистрофик ўзгаришларга (ядроси эксцентрик жойлашган, пикнотик ҳолатда, цитоплазмасида вакуолли дистрофия мавжуд) эга бўлган нейронлар сони камлиги аниқланади. Нейронларда кучсиз шишиниш белгилари, ўсиқларининг бироз узунлашганлиги ва ингичкалашганлиги аниқланади. ПНБ нейроннинг бир томонида кучсиз ривожланган (1 расм).



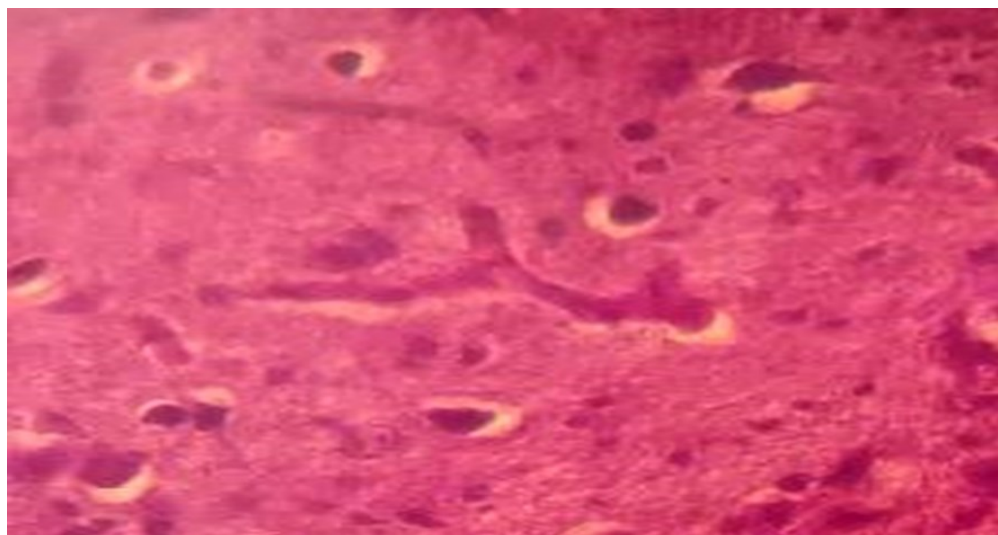
1 расм. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия нейронлари. Гематоксилин-эозин усулида бўялган 40x10 ўлчамдаги патологоанатомик тасвир.

1 жадвал.

Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган янги туғилган чақалоқлар узунчоқ мия нейрон ва перинейронал бўшлиқлар, қон томир ва периваскуляр бўшлиқнинг ўзаро нисбати, %.

Ҳолат	Нерв тузилмаси		
	Нейрон	ПНБ	Нейрон+ПНБ
Пневмопатия	2,53±0,01	1,81±0,11	4,34±0,12
	Қон томир тузилмаси		
	Қон томир	ПВБ	Қон томир+ПВБ
	3,37±0,17	1,41±0,11	4,78±0,28

Эндотелиоцитларнинг ядроси марказда жойлашган бўлиб, цитоплазмасида шишиниш белгилари аниқланмайди. Периваскуляр бўшлиқ бир томонлама бироз кенгайганлиги кузатилади.



2 расм. Пневмопатиянинг ателектатик шаклида узунчоқ мия қон томир атрофидаги периваскуляр бўшлиқнинг кенгайиши. Гематоксилин-эозин усулида бўялган 40x10 ўлчамдаги патологоанатомик тасвир.

2 жадвал.

Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган янги туғилган чақалоқлар узунчоқ мия нейрон танаси ва ўсиқларининг морфометрик кўрсаткичлари, мкм

№	Ҳолат	Тузилма	Кўрсаткичлар
1	Пневмопатия	Нейрон танасининг бўйи	0,64±0,02
2		Нейрон танасининг эни	0,52±0,01
3		Нейрон ўсиғининг бўйи	1,4±0,02
4		Нейрон ўсиғининг эни	0,16±0,01

Натижалар ва уларни муҳокама қилиш. Узунчоқ мия қон томирларининг спазм ҳолати деярли кузатилмайди, бўшлиғида қон шаклли элементлари мавжуд ва эритроцитларнинг шакли аниқ кўзга ташланди. Қон томирлар деворида кучсиз шишиниш белгилари аниқланди.

Микроциркулятор ўзан томирлари бўшлиғида шаклли элементлар мавжуд бўлиб, уларнинг атрофидаги периваскуляр бўшлиқ бирозгина кенгайганлиги аниқланди. Барча хужайраларнинг ядролари бужмайганлиги, ҳажми кичиклашганлиги, парчаланиб фрагментларга ажралганлиги аниқланади. Нейронларнинг морфометрик кўрсаткичлари 2-жадвалда келтирилган.

Пневмопатиянинг ателектатик шаклида нейронлар ўсиқларининг узунлиги ўртача ташкил этган улуши 92%, кенглиги 8% ни ташкил этади.

Хулоса. Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб 1-5 кун яшаб вафот этган чақалоқлар бош мия пўстлоқ қисми нейронларида кучли дистрофик ўзгаришлар аниқланди. Кўплаб нейронлар ядросида кариорексис кузатилади. Перинейронал бўшлиқ кескин кенгайганлиги аниқланади. Қон томирларида кучли спазм ва дистония кузатилди. Деворида кучли шишиниш белгилари кузатилди. Эндотелиоцитларнинг аксариятида ядроси аниқланмайди. Периваскуляр бўшлиқ кескин кенгайганлиги аниқланди. Морфометрик кўрсаткичлар нейронлар танасининг ва ядросининг катталашганлиги, ўсиқларининг калта ва йўғонлашганлигини кўрсатди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Антонов А.Г., Ионов О.В., Борисевич О.А. и др. Современная респираторная терапия у недоношенных новорожденных в критическом состоянии // Педиатрия. – 2011. – № 1. – С. 12–14.
2. Байбарина Е.Н., Антонов А.Г., Ленюшкина А.А. Клинические рекомендации по уходу за новорожденными с экстремально низкой массой тела при рождении. Вопросы практ. педиатрии. 2006; 4 (1):96-97.
3. Байбарина Е.Н., Верещинский А.М., Горелик К.Д. и др. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. Проект практических рекомендаций (сокращенный вариант) // Вопр.практ. педиатрии. 2007. Т. 2, № 3. С. 46–61.
4. Блохин Б.М. Острая дыхательная недостаточность у детей. Лечебное дело. 2008; 4: 34–44.
5. Брамли Д.В., Блекман Л.Р. Критические состояния у детей. М.: Медицина; 1980.
6. Бойцова Е. В. и др. Проблемы и дискуссионные вопросы диагностики пневмоний у новорожденных детей // *Pediatrics named after GN Speransky*. – 2019. – Т. 98. – №. 2.
7. Волгина С.Я. Состояния здоровья детей родившихся недоношенным. Педиатрия, 1996; 5:-С. 24-27.
8. Виноградова И.В., Белова А.Н., Игнатъева Е.Н. и др. Дыхательные нарушения у новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ. Вестник современной клинической медицины. 2014; 7 (6): 13–17.
9. Гасимова Е. А. и др. Современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных // *European journal of biomedical and life sciences*. – 2018. – №. 4. – С. 3-10.
10. Геппе Н.А., Волков И.К. Перспективы развития и проблемы детской пульмонологии в России. Пульмонология. 2007; 4: 6.
11. Глуховец Б.И., Гайворонский И.В. и др. Патогенетические особенности синдрома дыхательных расстройств у новорожденных с экстремально низкой массой тела // *Архив патологии*.-2005.-Т.67.-№1.-С.3-5.
12. Голубев А.М., Перепелица С.А., Смердова Е.Ф., Мороз В.В. Клинико-морфологические особенности дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных. Общая реаниматология. 2008; 4 (3): 49-55.
13. Голубев А. М., Мороз В.В. Патогенез острого повреждения легких. Сб. материалов ВсеРос. конгр. анестезиологов и реаниматологов и XI-й съезд Федерации анестезиологов и реаниматологов. СПб.; 2008: 512.

GASTRODUODENAL COMPLICATIONS IN EXPERIMENTAL THERMAL BURN**A. I. Akhmedov¹, A. D. Fayazov², Y. S. Egamov³, U. R. Kamilov², A. H. Khamraev⁴**¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Republican research center of emergency medicine, Tashkent,³Andijan state medical institute, Andijan,

Termez branch of the Tashkent Medical Academy, Termez, Uzbekistan

Key words: duodenum, catecholamines, serotonin, spinal ganglia.**Ключевые слова:** двенадцатиперстная кишка, катехоламины, серотонин, спинномозговые нервные узлы.**Таянч сўзлар:** ўн икки бармоқ ичак, катехоламинлар, серотонин, орқа мия нерв тугунлари.

In this article, we studied the structures of the duodenum containing stress monoamines (catecholamines and serotonin) and the morphology of regional spinal nodes under conditions of experimental thermal injury using histochemical, luminescent-histochemical and special methods. Varicose changes in adrenergic nerve fibers and quantitative tinctorial changes in catecholamines and serotonin in the cytoplasm of endocrinocytes of the open type of the diffuse endocrine apparatus of the duodenum and retrograde changes in the neurons of the spinal ganglia were revealed.

ТАЖРИБА ТЕРМАК КУЙИШ ЖАРОҲАТИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАР**А. И. Ахмедов¹, А. Д. Фаязов², Ю. С. Эгамов³, У. Р. Камиллов², А. Х. Хамраев⁴**¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд,²Республика шошилнч тез ёрдам илмий маркази, Тошкент,³Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон⁴Тошкент тиббиёт академияси Термез филиали, Термез, Ўзбекистон

Ушбу мақолада гистохимик, люминесцент-гистохимик ва махсус услубларда ўн икки бармоқ ичакнинг стресс моноаминлар (катехоламинлар ва серотонин) тутувчи тузилмалари ва регионал орқа мия нерв тугунларининг морфологияси тажриба термик жароҳат шароитида ўрганилган. Бунда адренергик нерв толаларининг варикоз ўзгаришлари ва ўн икки бармоқ ичак диффуз эндокрин аппаратининг очиқ типдаги эндокриноцитлари цитоплазмасида катехоламинлар ва серотониннинг микдорий тинкториал ўзгариши ва орқа мия нерв тугунлари нейронларида ретроград ўзгаришлар пайдо бўлиши аниқланган.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ**А. И. Ахмедов¹, А. Д. Фаязов², Ю. С. Эгамов³, У. Р. Камиллов², А. Х. Хамраев⁴**¹Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд,²Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент,³Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,⁴Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Термез, Узбекистан

В данной статье изучали гистохимическими, люминесцентно-гистохимическими и специальными методами структуры двенадцатиперстной кишки, содержащие стрессовые моноамины (катехоламины и серотонин), и морфологию региональных спинномозговых узлов в условиях экспериментальной термической травмы. Выявлены варикозные изменения адренергических нервных волокон и количественные тинкториальные изменения катехоламинов и серотонина в цитоплазме эндокриноцитов открытого типа диффузного эндокринного аппарата двенадцатиперстной кишки и ретроградные изменения нейронов спинномозговых нервных узлов.

Introduction. Some cells and tissues contain monoamines, which exposed to certain substances, give color fluorescence and, by studying the configurations and localization of these glows under a fluorescent microscope, one can judge the morphology of these monoamine-containing structures. The intensity of these glows depends on the quantitative content of luminescent monoamine in the composition of certain morphological structures, and the color of the glow depends on the type of monoamine. With the content of the monoamine complex, the hue of the glow depends on their quantitative ratio. Therefore, by studying the degree of luminescence of these monoamines, it is possible to judge the functional and pathological changes in these structures. Many morphological research methods are based on it. Adrenaline and norepinephrine are mediators of the sympathetic nervous system, they respond quantitatively and qualitatively to the stress state of the body. They are produced by the chromaffin tissue of the adrenal gland, autonomic sympathetic neurons and nerve cells of the central nervous system. When treating the studied structures with a solution of glyoxylic acid, catecholamines give an emerald-green glow. These methods are mainly used to identify adrenergic nerve structures (adrenaline-containing nerve structures, as well as catecholamine-containing endocrine cells of the diffuse endocrine system). Another monoamine contained in these structures, when using the above research methods, giving

a yellowish-green to white glow is serotonin. This biocamine, produced by EC cells (enterochromaffin cells), is involved in many functions of the body in general, in regulating the production of mucus, digestive enzymes and in regulating the function of smooth muscle tissue in the organs of the gastrointestinal tract. At the same time, with an increase in the concentration of serotonin in the structures, yellow and white glow prevails, and with the predominance of the number of catecholamines, the green hue of the glow increases. Consequently, by the color of the fluorescence of morphological structures, it is possible to indirectly judge the presence of one or another monoamine in the studied structures. Fluorescent nerve structures and endocrine cells contain both catecholamines and serotonin. In such cases, the ratio of green and yellow glow in the studied morphological structures can indirectly judge the quantitative ratio of a particular monoamine in them. At a certain concentration of catecholamines (adrenaline, norepinephrine), there is greener in the glow, and in those cases when there is more serotonin and less catecholamines in the structure, yellow glow prevails. A significant amount of research has been devoted to the study of the diffuse endocrine system and adrenergic nervous structures, both in theoretical and practical terms. There are recent studies devoted to the morphology of the diffuse endocrine system [5] and neurohumoral regulation of the functions of the villi of the duodenum. However, the comprehensive study of these two regulatory peptides lags far behind the requirements of today. Based on this, we have studied the morphology of adrenergic (sympathetic) nerve structures and fluorescent cells of the diffuse endocrine system (open-type endocrinocytes) of the duodenum. Any adaptive-trophic process normally and in pathology occurs with the participation of blood vessels, the functional activity depends on their nervous apparatus. Consequently, biogenic amines of open-type cells of the APUD system and mediators of the sympathetic nervous system (catecholamines) as structures containing stress monoamines, they are also full participants in the regulation of the body's response to extreme factors in general with burn injury in particular. Studying of morphology [5,6,7] and clinical aspects [2,3] of adrenergic (sympathetic, monoaminergic) nervous structures of internal organs and vessels continues in the 21st century. There are also studies on the involvement of the sympathetic nervous system in the pathology of angiogenesis [8].

Identification of morphological changes of internal organs in severe burns is one of the urgent problems. Their study, especially in the organs of the digestive tract, expands pathogenetic ideas about the origin and prevention of pathological changes due to acute stress. The stress process is accompanied by an increase in catecholamines (adrenaline, norepinephrine) and serotonin in the body, and affects the activity of organs and their vessels. From this point of view, the study of the luminescent-histochemical and tinctorial properties of these monoamines in the structures of the duodenal wall is relevant. Also, the study of the morphology of monoaminergic (adrenergic and serotonergic) nerve structures and open-type endocrine cells located in the epithelium of the mucous membrane and containing these monoamines, which regulate their functional activity, and their reactive changes in response to extreme exposures is an urgent issue, the solution of which will help to clarify the pathogenesis of burn stress to a certain extent. Considering that adrenaline and norepinephrine are mediators of the sympathetic nervous system, and serotonin regulates the activity of smooth muscle tissue of internal organs, it is obvious that the assessment of their luminescent-histochemical changes is one of the urgent problems of modern morphology. There are studies devoted to the morphology of internal organs in response to thermal trauma. However, the morphology of these regulatory structures in experimental thermal trauma is almost not studied. The morphology of open-type endocrinocytes containing the same monoamines is also insufficiently studied. It was found that the open-type cells of the diffuse endocrine system constitute the "system of primary response, notification and protection" of the body [4]. It was noted that reaching the surface (open-type endocrinocytes) of the mucous membrane and the cavity of the digestive tract, these structures, which initially experience changes in chemoreception and chemoreceptive effect on the inner surface and participate in all functional and pathological processes of these organs. This once again emphasizes the pathogenetic relevance of studying their morphology in the light of clarifying the role of thermal stress in burn disease.

The purpose of the research. To study the morphology of duodenal zone structures containing stress monoamines in experimental burn injury.

Materials and methods of the research. The studies were conducted on 15 rabbits, 3 of them made up a control group. Burn injuries were simulated in 12 rabbits [1]. The experiments

were carried out under nembutalompri anesthesia in strict compliance with the rules of bioethics. 6 rabbits were killed 5 days after the experiment, and 6 rabbits were killed 10 days later. Euthanasia was also performed under anesthesia with nembutal in accordance with the rules of bioethics. The first fragments of the obtained material were frozen in a cryostat (without fixation), histotopographic sections were made of them, which were treated with a solution of glyoxylic acid according to the method of V.N. Shvalev and N.I. Zhuchkova. Preparations treated with glyoxylic acid were studied under a LUMAM-I2 luminescent microscope using FS-1-4 and FS-1-6 filters and photographed in a dark background on RF-3 film (X-ray fluorescence). The electronic version of the black-and-white images was processed using the Microsoft Office Manager computer program for tinctorial reconstruction of the glow color of structures under a fluorescent microscope.

Research results. As part of the epithelium of the duodenal mucosa, endocrinocytes belonging to its diffuse (dispersed) endocrine system, located singly between epithelial cells, were identified. The broad basal part of these cells is located on the membrane of the same name. The round-shaped nucleus is located in the center of the cell. Our luminescent histochemical studies have also shown that the secrets of these cells contain catecholamines (epinephrine and norepinephrine) and serotonin, which belong to stress monoamines. The higher number of catecholamines in the secret of cells, the more intense the emerald-green glow, and the higher amount of serotonin, the brighter yellow hue of the glow. Our studies have shown that the ratio of open-type endocrinocytes in the duodenal epithelium varies to some extent depending on cell activity. When viewed under a fluorescent microscope, the cytoplasm of these cells show heterogeneous fluorescence. The areas containing adrenaline are green, and the areas containing serotonin are yellowish (fig.1). The second structure containing the aforementioned monoamines in the intestinal wall turned out to be adrenergic nerve structures in the vascular wall.

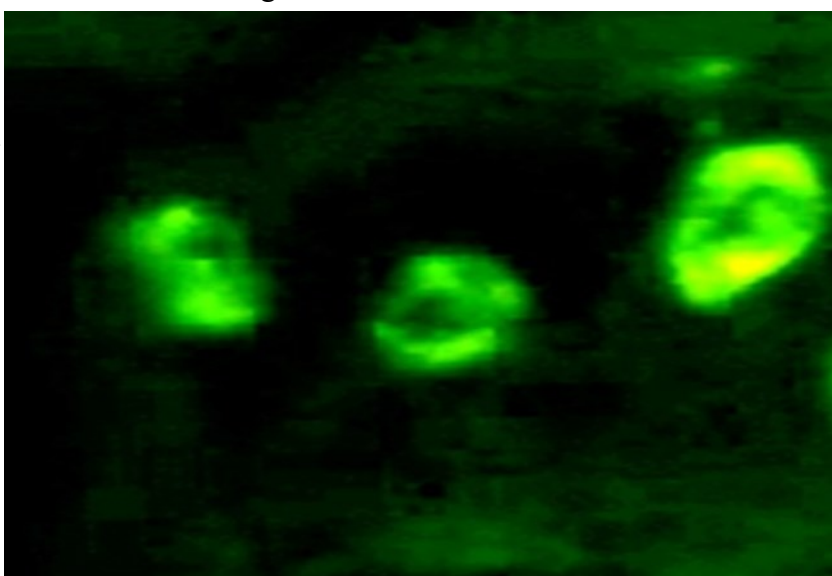


Figure 1. Open-type endocrine cells of the duodenum of a control rabbit. Method of treatment with a solution of glyoxylic acid. lens - 20, homal-5.

These nerve fibers also glow emerald green due to their catecholamine content. They are located mainly along the wall of the intestinal arteries and have the appearance of a luminous green case in the perivascular sheath that surrounds them from the outside (fig.2).

On the transverse sections of the arteries, it was noticed that these adrenergic fibers form an intrahepatic plexus located in their muscular membrane.

On the 5th day after the experimental thermal injury, reactive changes mainly occur in the stress monoamine-containing structures of the duodenum. In particular, as

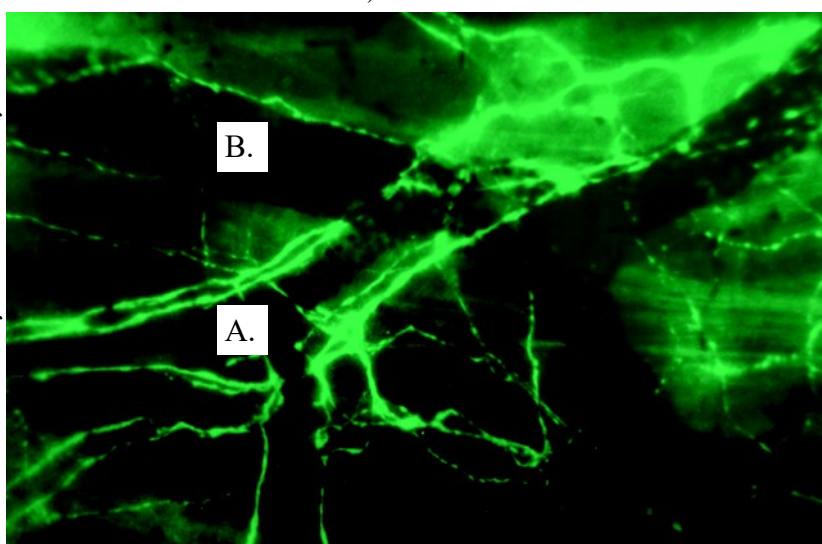


Figure 2. Perivascular plexus and separate adrenergic nerve fibers in the walls of the artery (A) and vein (B) of the rabbit duodenum. Method of treatment with a solution of glyoxylic acid. objective lens - 20, homal-5.

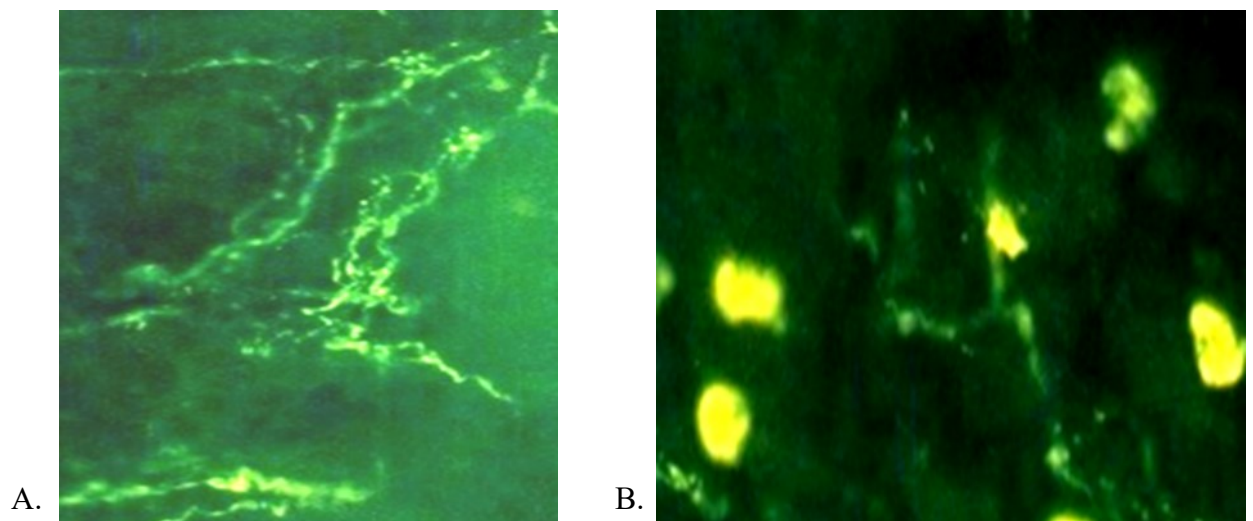


Figure 3. The 10th day after the experimental thermal burn. Adrenergic nerve fibers with varicose veins (A) and open-type endocrine cells containing more serotonin (B) in the wall of the rabbit duodenum. Method of treatment with a solution of glyoxylic acid. objective lens-20. homal 5.

a result of the extrusion block in open endocrine cells, the secret accumulates in the cytoplasm of all cells located in the epithelium, which increases the degree of luminescence. In the adrenergic nerve fibers around the arteries, the radiance of mediators increases, and as a result of a violation of the distribution of mediators, the number and size of intensely glowing varicose veins increases.

By the 10th day after thermal trauma, there is a general degranulation of endocrine cells, around which many granules appear, the tinctorial properties of which correspond to secretory granules in the cytoplasm and are practically indistinguishable from them by luminescence. Some granules are connected to the cytoplasm of the cell by a thin leg. It can be assumed that these are separating secretory granules from the cell. We observed that the secretion of open-type endocrinocytes mainly originates from their basal part.

The phenomenon of basal degranulation leads to the hypothesis that information about chemoreception obtained by open-type endocrine cells can be transmitted to nerve structures using biogenic amines, because where there are many open-type cells in the epithelium, there are many adrenergic nerve fibers under the basement membrane and vice versa. 10 days after experimental thermal exposure, the degree of radiance of the adrenergic perivascular plexus decreases slightly, and the size and number of varicose extensions of nerve fibers increase in size (fig. 3A). Serotonin increases in the cytoplasm of endocrine cells, and the yellow hue of the glow increases in their cytoplasm (fig. 3B).

To study the morphological basis of pain stress, we studied the morphology of 9-10 thoracic

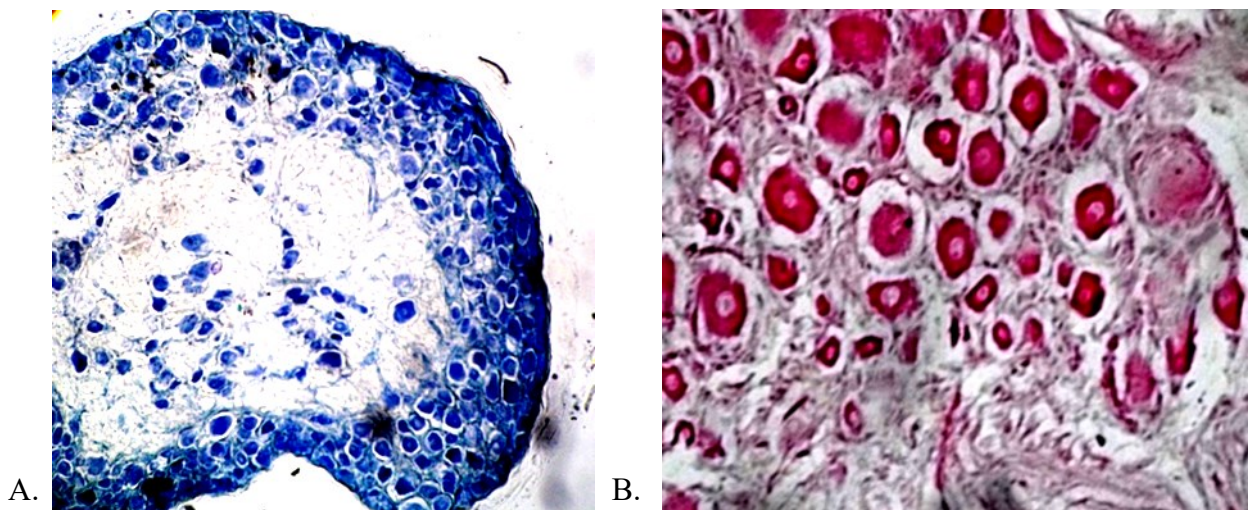


Figure 4. Morphological changes in the bodies of neurons of regional spinal ganglia on the 10th day after experimental burn injury. Pyknosis and chromatophilia (A), pyroninophilia and pyknotic changes (B). A- Nissl staining; B- Brush staining. objective lens-20, eyepiece-10K.

spinal ganglia involved in receptor innervation of the duodenum. In case of burn injury, retrograde changes occur in the bodies of the sensitive neurons of these nodes, which is expressed in the form of pyknotic changes and tinctorial changes in the tigroid substance (fig. 4).

A light ring appears around the bodies of these neurons due to a pyknotic change. A certain number of neurons undergo pyroninophilia.

Conclusion. Thus, pain stress during experimental thermal trauma causes morphological and luminescent-histochemical changes in the regulatory structures of the duodenal wall containing stress monoamines (adrenergic nerve structures of blood vessels and open-type endocrine cells), as well as retrograde changes in the bodies of receptor neurons of spinal ganglia involved in sensitive innervation of the intestine. These morphological changes in the complex can lead to disruption of the functional activity of the intestine and the appearance of pathological changes in it.

References:

1. Glutkin A.V., Chilimtsev A.M., A method for modeling deep thermal burn in baby rats. Materials of scientific and practical. Internet conference-Minsk: BSMU. - 2012. - pp.136-140.
2. Rybakov A.G., Ivanov N.M. The state of adrenergic and cholinergic innervation of the stomach in peptic ulcer disease//Morphology - 2006. №2. - pp. 129.
3. Shustova T.I., Yurkov A.Yu., Samotokin M.B. Adrenergic and cholinergic innervation of the pharyngeal tonsil in children with chronic adenoiditis// Morphology. - 2016. - № 2. - pp. 16-20.
4. Yaglov V.V. Actual problems of biology of diffuse endocrine system // Archive .anatomist. gist. and the embryo.- 1989.- № 1.- C.14-29
5. Damon D.H., Teriele J.A., Marko S.B. Vascular-derived artemin: a determinant of vascular sympathetic innervation? Am JPhysiol Heart Circ Physiol., 2007. Jul; 293(1):H266-73
6. Fujii H., Takatori S., Zamami Y., Hashikawa-Hobara N., Miyake N., Tangsucharit P., Mio M., Kawasaki H. Adrenergic stimulation-released 5-HT stored in adrenergic nerves inhibits CGRPergic nerve-mediated vasodilatation in rat mesenteric resistance arteries. Br J Pharmacol., 2012. Aug; 166(7):2084-94.
7. Pan L., Tang J., Liu H., Cheng B. Sympathetic nerves: How do they affect angiogenesis, particularly during wound healin of soft tissues? ClinHemorheolMicrocirc., 2016; 62(2):181-91.
8. Hondermarck H., Jobling P. The Sympathetic Nervous System Drives Tumor Angiogenesis. TrendsCancer.2018. Feb; 4(2):93-94.

**ТАЖРИБАВИЙ ГИПОКИНЕЗИЯ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА МАГИСТРАЛ
АРТЕРИЯЛАРНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ****С. М. Ахмедова¹, Б. Л. Хошимов²**¹Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент,²Алфраганус университети, Тошкент, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** морфология, эластик томирлар, метаболик синдром.**Ключевые слова:** морфология, эластические сосуды, метаболический синдром.**Key words:** morphology, elastic vessels, metabolic syndrome.

Гипокинезия ва метаболик синдромнинг оқибатлари натижасида кузатиладиган морфологик ўзгаришларни моҳияти ва дастлабки ўзгаришлар ўрганиш тиббиётнинг долзарб муаммосидир. Ҳаёт давомида юқори калориялик овқатланиш метаболик синдромни асосий сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади. Метаболик синдром ва гиподинамия ҳолатини патогенезини тушунишда бу патологияларда кузатиладиган морфологик ўзгаришларни билиш муҳим ўрин тутди. Тадқиқот объекти сифатида эластик типдаги артериялардаги морфологик ўзгаришларни ўргандик. Олинган натижаларда эластик типдаги артериялар деворидаги толали тузилмаларда деструктив ва дефрагментация кўринишдаги ўзгаришлар аниқланди.

**МОРФОЛОГИЯ МИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПОКИНЕЗИИ И
МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ****С. М. Ахмедова¹, Б. Л. Хошимов²**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент,

Университет Альфраганус, Ташкент, Узбекистан

Изучение характера и начальных изменений морфологических изменений, наблюдаемых вследствие гипокинезии и последствий метаболического синдрома, является актуальной медицинской задачей. Высококалорийная диета на протяжении всей жизни считается одной из основных причин метаболического синдрома. Для понимания патогенеза метаболического синдрома и гиподинамии важно знать морфологические изменения, наблюдаемые при этих патологиях. В качестве объекта исследования мы изучили морфологические изменения артерий эластического типа. Полученные результаты выявили деструктивные и дефрагментационные изменения волокнистых структур стенок артерий эластического типа.

**MORPHOLOGY OF MISTRAL ARTERIES IN EXPERIMENTAL
HYPOKINESIA AND METABOLIC SYNDROME****S. M. Akhmedova, B. L. Hoshimov**

Tashkent medical academy, Tashkent,

Alfraganus University, Tashkent, Uzbekistan

Studying the nature and initial changes of the morphological changes observed as a result of hypokinesia and the consequences of the metabolic syndrome is an urgent medical problem. A high-calorie diet throughout life is considered one of the main causes of metabolic syndrome. In understanding the pathogenesis of metabolic syndrome and hypodynamia, it is important to know the morphological changes observed in these pathologies. As an object of research, we studied the morphological changes in arteries of elastic type. The obtained results revealed destructive and defragmentation changes in fibrous structures in the walls of elastic type arteries.

Охирги йилларда гипокинезия фақатгина тиббиётнинг эмас, балки ижтимоий муаммога ҳам айланиб бормоқда. Гипокинезияга сабаб бўлувчи омиллар бир қанча: ишлаб чиқарилишнинг юқори автоматлаштирилиши, ҳаёт тарзини кам ҳаракатли турига ўтиши, баъзи касалликлардан кейинги ётоқ ҳолатида бўлиши. Гипокинезияни таснифи бир қанча адабиётларда келтирилган. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш вазирлиги маълумотларига кўра, дунё аҳолисининг қарийиб 60% да соғлом ҳаёт тарзини олиб бориш учун жисмоний фаоллиги меъёрдан паст [1,8]. Камҳаракатлилик оқибатидан келиб чиқадиган ҳаёт тарзи натижасида 1,9 млн одамда ўлим кузатилиши адабиётларда келтирилган. Бугунги кунда гипокинезиянинг салбий оқибатлари таъсирида организмда келиб чиқадиган морфофункционал ўзгаришлар ҳақида кўплаб манбаларда маълумотлар келтирилган. Камҳаракатлилик натижасида барча аъзо ва тизимларда салбий оқибатлар ривожланади. Бир қанча олимларнинг изланишлари гипокинезия оқибатида фақатгина мушаклар эмас, балки суяк тўқимасининг минерал билан тўйинишида ҳам ўзгаришлар ривожланади [6,9]. Охирги йилларда гипокинезия шароитида таянч ҳаракат тизимида ғовак ва ясси суякларда дистрофия ва дезинтеграция ҳолатларининг ривожланиши ҳақидаги маълумотлар олинган. Камҳаракатлик ҳолатида нафас олиш тизимида салбий силжишлар, жигар фаолиятининг бузилиши ва репродуктив аъзолар-

нинг фаолиятининг пасайиши каби ўзгаришлар кузатилиши аниқланган. Гипокинезия шароитида углевод алмашинувининг бузилиши, сув туз балансининг ўзгариши аниқланган [2,3,5]. Бу метаболик ўзгаришлар патогенезида мураккаб бир неча хил механизмларни қамраб, кўп ечилмаган муаммоларни ўз ичига олади [4,7,10]. Қон-томирларнинг диаметри кичрайганида қон оқимининг тезлиги ҳам пасаяди. Артериал қон айланиш системасида умумий қон ҳажмининг 10% дан 15% гача миқдори бўлиши тахмин қилинади. Юқори тизимли босим ва паст ҳажмнинг бу хусусияти артериал системага хос хусусият ҳисобланади. Танада жойлашган артерияларнинг иккита асосий тури мавжуд: эластик типдаги артериялар ва мушак типдаги артериялар. Мушак типдаги артерияларга елка артерияси, биллак артерияси ва сон артериялар каби анатомик номлар билан аталган артериялар киради. Мушак типдаги артериялар эластик артерияларга қараганда оралик қаватида кўпроқ силлик мушак хужайраларидан иборат бўлади. Эластик типдаги артериялар юракка энг яқин бўлган артериялар саналади (аорта ва ўпка артериялари), улар мушак типдаги артерияларга қараганда оралик қаватида эластик тўқималарни кўпроқ ўз ичига олади. Эластик типдаги артерияларнинг бу хусусияти юракнинг доимий қисқарувчи (насос) таъсирига қарамай, уларга нисбатан доимий босим градиентини сақлаиб қолишга имкон яратади.

Тадиқот ишининг мақсади: Тажрибавий гиподинамия ва метаболик синдромда кўкрак аортасининг морфологик ва морфометрик ўзгаришларини ўрганиш.

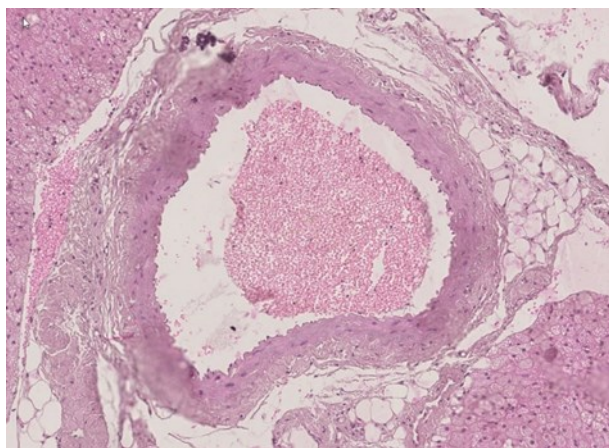
Тадиқот материали ва усуллар. Ўрганиш материали сифатида оғирлиги 180-200 грамм бўлган етилган оқ лаборатор каламушлардан фойдаланилди. Тажиба учун олинган оқ каламушлар, 2 та гуруҳга ажратилди. Морфологик тадиқот учун эластик типдаги артерия кўкрак аортаси олиниб, қалинлиги 8-10 микрон бўлган роторли микротомда тайёрланган гистологик кесмалар гематоксилин эозин, Ван гизон, Вейгерт усулларида бўялди.

Биринчи гуруҳ назорат гуруҳи бўлиб, соматик ва инфекцион касалликнинг клиник белгилари кузатилмаган, 10 та каламуш олинди. Назорат гуруҳидаги каламушларга доимий равишда анъанавий диета ҳисобида, овқат ва сувга эҳтиёж эркин ҳолда.

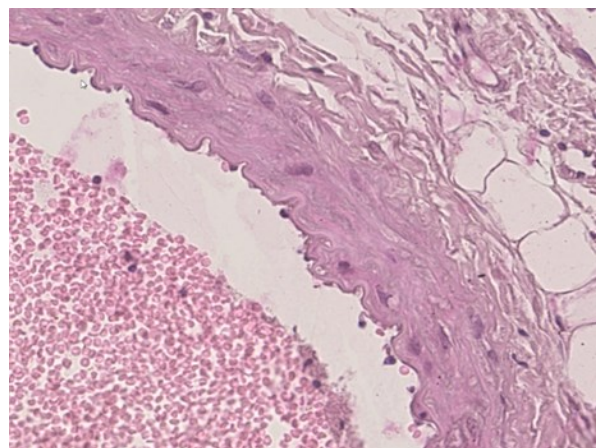
Иккинчи гуруҳимизда тажибавий метаболик синдром моделини чақириш учун жами 45 та каламушлардан фойдаланилди. Гиподинамия моделини яратиш учун эса махсус қафас пеналларидан фойдаланилди. Бунда қафасларнинг майдони 150 см² дан кам бўлмаган жойда сақланди. Соғлом каламушлар, инфекцион ва соматик касаллик белгилари инкор қилинган, махсус қафасга жойлаштирилди, уларга ёғ ва углеводга бой овқат рациони бериб борилди. Каламушларнинг овқат рациони 60% лаборатория еми, 20% қўй ёғи, 20% фруктоза ташкил қилди. Ичимлик сувини ўрнига фруктозанинг 20%лик эритмаси берилди. Гиподинамия ва метаболик синдром чақирилган каламушлар тажиба гуруҳини ташкил қилди ва тажибадан 30,60 ва 90 кун ўтиб жонсизлантилди. Морфологик тадиқот учун кўкрак аортаси олиниб, қалинлиги 8-10 микрон бўлган роторли микротомда тайёрланган гистологик кесмалар гематоксилин эозин, Ван гизон, Вейгерт усулларида бўялди. Гистологик препаратларда цитоплазманинг қон томирлар деворининг тузилиши, коллаген эластик толаларнинг ҳолати аниқланди. Морфометрик усулда қон томирларнинг деворини қалинлиги, интима, медианинг алоҳида қалинлиги ҳисобланди.

Назорат ва тажиба гуруҳидаги лаборатор оқ каламушлар вивариянинг бир хил шароитида сақланди. Морфометрик текширувларни ўтказиш учун Г.Г.Авандилов усули ва NanoZoomer (REF C13140-21.S/N000198/HAMAMATSU PHOTONICS /431-3196 JAPAN) Hamamatsu (QuPath-0.4.0, NanoZoomer Digital Pathology Image) морфометрик компьютер дастуридан фойдаланилади. Олинган маълумотлар Microsoft Excel 2010 нинг статистик бўлимида ўртача арифметик Мни, нисбий ўлчамларни ўртача хатолиги m ва аниқлилиқ коэффициент t аниқланди. Гистологик препаратлардан микросуратлар CX40 моделидаги OD400 камерали микроскоп ёрдамида суратга олинди.

Олинган маълумотлар таҳлили шуни кўрсатдики, кўкрак аортаси эластик типдаги артериялар турига киради. Кўкрак аортасининг асосини эластик каркас ташкил қилади. Кўкрак аортасининг кўндаланг кесимида деворининг учта қисми: ички, ўрта ва ташқи деворларини кўриш мумкин (1 расм). Кўкрак аортасининг ички қавати ички эндотелиал хужайралардан, унга тегиб турган бириктирувчи тўқима толаларидан ташкил топган субэндотелиал қаватдан ташкил топган. Эндотелиоцитларнинг ядроларини шакли овалсимон шаклда бир бири билан турли узоқликда жойлашганлигини кўриш мумкин. Эндотелиоцитлар қон томир деворининг ўқига перпендикуляр йўналганлигини кўриш мумкин (2 расм).

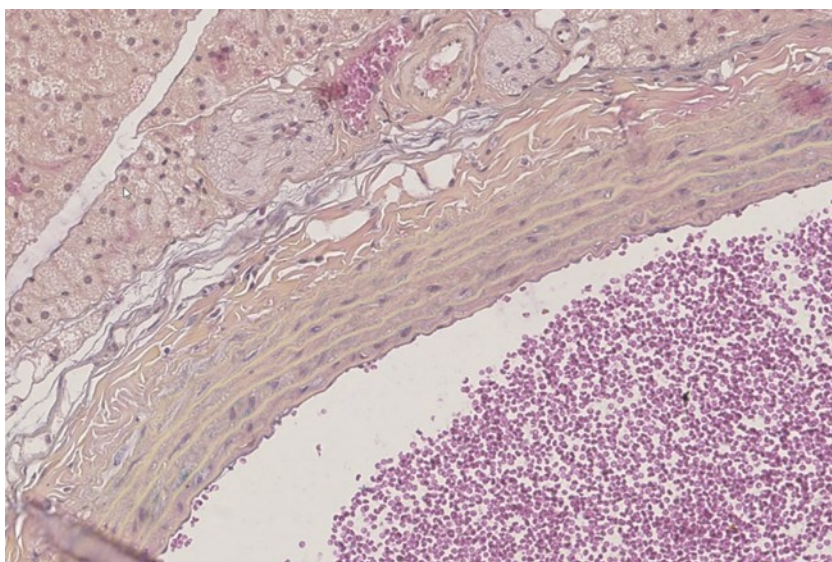


1 расм. Кўкрак аортаси. Кўкрак аортасининг кўндаланг кесимида деворининг учта қисми: ички, ўрта ва ташқи деворларини кўриш мумкин. Бўёқ Г.Э. Ұлчами 10x10.



2 расм. Кўкрак аортасининг ички қавати ички эндотелиал хужайралардан, унга тегиб турган бириктирувчи тўқима толаларидан ташкил топган субэндотелиал қаватдан ташкил топган. Бўёқ Г.Э. Ұлчами 20x10.

Ички эластик мембрананинг қалинлиги ўртача $4,3 \pm 0,2$ мкм эканлиги аниқланди. Ўрта қаватнинг қалинлиги бошқа қаватларга нисбатан қалинроқ бўлиб, унинг қалинлиги ўртача $91,9 \pm 1,3$ мкм га тенг. Ўрта қаватда бир неччи қатор бўлиб жойлашган эластик мембрана ва уларнинг орасидаги силлиқ мушак толаларидан иборат эканлигини кўриш мумкин (3 расм). Кўкрак аортасида силлиқ хужайрали мушакларнинг сони ўртача $7,23 \pm 0,08$ га тенг. Мушак толаларини орасида ингичка коллаген толалар аниқланади. Силлиқ мушаклар эластик мембраналарни орасида циркуляр бир неча қатор бўлиб жойлашади. Миоцитларнинг ядролари одатда овалсимон шаклда. Ташқи адвентиция қавати ташқи томонда жойлашган бўлиб, унда капиллярларни кўриш мумкин.



3 расм. Ўрта қаватда бир неччи қатор бўлиб жойлашган эластик мембрана ва уларнинг орасидаги силлиқ мушак толаларидан иборат эканлигини кўриш мумкин. Бўёқ Г.Э.

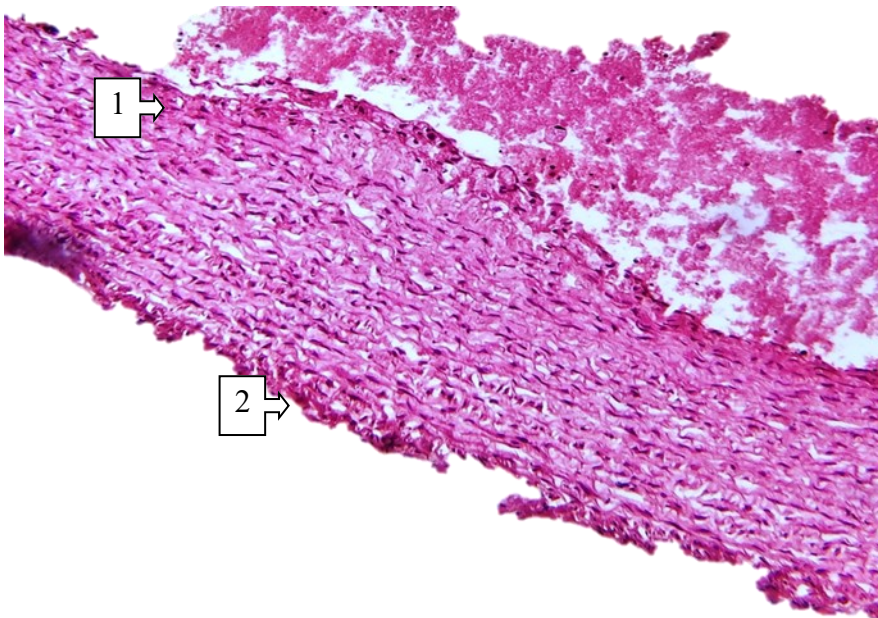
У36
лчами 20x10.

Тажрибанинг 30 кунни жонсизлантирилган каламушларнинг кўкрак аортасининг ички эластик мембрана қаватининг қалинлиги назорат гуруҳидаги нисбатан кичикроқ эканлиги аниқланди ва ўртача $4,0 \pm 0,08$ мкмни ташкил қилди. Кўкрак аортасининг баъзи қисмларида эластик мембрананинг бурмалари орасидаги масофанинг ошганлиги қайд қилинди. Эндотелиоцитларнинг ядроси юмалоқ ёки овалсимон шаклда эканлиги аниқланди. Ўрта қаватда эластик мембрана нозиклашган. Ўрта қаватнинг қалинлиги ва силлиқ мушакли хужайраларнинг сони назорат ва тажриба гуруҳида ўзаро фарқ қилмади. Ташқи қаватда ҳам назорат гу-

руҳидагига нисбатан ишончли ўзгаришлар аниқланмади.

Тажрибанинг 60 кунни жонсизлантирилган гуруҳида ички эластик мембран қаватининг қалинлашиши кузатилди ва қалинлиги $4,18 \pm 0,02$ мкмга етганлиги аниқланди, бу эса назорат гуруҳидагидан ишончли фарқ қилмади. Баъзи жойларда ички мембрана жойларда силлиқлашган, бир биридан турли узоқликда жойлашган. Ўрта қаватнинг силлиқ мушакли хужайралари сонининг назорат гуруҳидагига қараганда $7,52 \pm 1,2$ мкмгача ишончли ошиши,

Ўрта қаватнинг қалинлигини эса камайиши кузатилди (1 жадвал). Ва ўрта қаватнинг қалинлиги $90,5 \pm 0,05$ мкмга тенг бўлди. Ўрта қаватда жойлашган эластик мембрананинг баъзи жойларда титилиши ва нотекис тўғирланиши аниқланди. Ташқи эластик мембрананинг бурмалари назорат гуруҳиникига қараганда текислашиши кузатилди. Ташқи қаватда жойлашган капиллярлар тўлақонлиги аниқланди.



4 расм. Кўтарилган липосклероз (1) ўрта қавати бир хил кўринишидаги мушак ва толали кўринишида бўлиб, оралиқда интерстициал шишлар аниқланади (2), Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.

Тажрибанинг 90 кунни жонсизлантирилган гуруҳида кўкрак аортасининг ички қаватининг эластик мембранасининг назорат гуруҳидагига нисбатан ишончли қалинлашиши кузатилди ва қалинлиги ўртача $4,25 \pm 0,06$ мкмга тенг бўлди (1 жадвал). Ички эластик мембрананинг жойларда силлиқлиги ва бурмаларининг тартибсиз силлиқлашган жойлари аниқланди. Бу бурмаларнинг тубида эндотелиоцитларнинг турли шакллари кўриш мумкин: юмалок, овалсимон ва ясси. Тажрибанинг бу гуруҳида кўкрак аортасининг ўрта қаватининг қалинлигини ишончли камайиши аниқланди ва қалинлиги ўртача $89,5 \pm 0,08$ мкмга тенг бўлиши аниқланди. Тажрибанинг бу даврига келиб тажрибанинг бошқа даврларига ва назорат гуруҳидагига қараганда ўрта қаватда силлиқ мушакли хужайраларнинг сонини камайиши кузатилди ва уларнинг сони ўртача $6,8 \pm 0,08$ мкмни ташкил қилди.

1 жадвал.

Кўкрак аортаси деворининг морфометрик кўрсаткичлари.

Гуруҳ	Ички эластик мембрананинг қалинлиги (мкм)	Силлиқ мушак хужайраларнинг сони (қаторлар)	Ўрта қаватнинг қалинлиги (мкм)
Назорат гуруҳи	$3,6 \pm 0,2$	$7,23 \pm 0,08$	$60,6 \pm 1,3$
30 кунлик тажриба гуруҳи	$4,0 \pm 0,08$	$7,4 \pm 0,03$	$65,3 \pm 0,3$
60 кунлик тажриба гуруҳи	$4,18 \pm 0,02$	$7,52 \pm 1,2$	$90,5 \pm 0,05$
90 кунлик тажриба гуруҳи	$4,25 \pm 0,06$	$6,8 \pm 0,08$	$89,5 \pm 0,08$

Изоҳ: .* - $p < 0,05$ назорат гуруҳига нисбатан ишончли

Ўрта қаватнинг ички эластик мембранага тегиб турган ички қисмидаги баъзи миоцитлар ички эластик мембрананинг бурмалари орасида жойлашиб, уларнинг ядролари бир бирига жуда ҳам яқин жойлашади. Силлиқ мушакли хужайраларнинг ва эластик мембрананинг орасидаги эластик толаларнинг деформацияси аниқланди. Ўрта қаватнинг ташқи толаларида коллаген толаларнинг дастасининг қалинлашиши кузатилди. Ташқи эластик мембрананинг бурмалари назорат гуруҳиникига қараганда текислашиши кузатилди. Ташқи қаватда жойлашган капиллярлар тўлақонлиги аниқланди.

Олинган натижалар муҳокамаси. Шундай қилиб олинган маълумотлар таҳлили шунини кўрсатдики, тажрибавий гиподинамия ва гипокинезия натижасида кўкрак аортасининг деворининг ички эластик мембрана ва ўрта қаватининг назорат гуруҳига нисбатан қалинлашуви кузатилди. Олинган натижалар таҳлили тажрибанинг 30 кунда ички эластик мембрананинг қалинлигини 11% га, 60 кунликда 16% ва тажриба 90 кунга келиб 18% га қалинлашиши аниқланди. Ўрта қаватнинг қалинлигини эса мос равишда 30 кунликда 7% га, 60 кун-

ликда 49 % га, 90 кунликда эса 47% га қалинлашиши кузатилди. Силлик мушак хужайралар қаторининг сонини эса 30 ва 60 кунликда назорат гуруҳидагига нисбатан ишончсиз кўпайиши, тажрибанинг 90 кунига келиб эса 6% га камайиши кузатилди.

Шу билан бир қаторда эластик мембрананинг силлиқлашуви, баъзи соҳаларда толаланиши аниқланди. Ўрта қаватнинг ташқи эластик мембранага яқин толаларида коллаген толаларнинг қалинлашуви қайд этилди. Тажрибанинг илк кунларида силлик хужайрали мушакларнинг қаторини кўпайиши, тажрибанинг 90 кунига келиб эса камайиши кузатилди. Шундай қилиб айтиш мумкинки, тажрибавий гипокинезия ва метаболик синдромда кўкрак аортасининг деворининг барча қаватида ўзгаришлар кузатилади, лекин ишончли ўзгаришлар ўрта ва ички қаватида кузатилди.

Хулоса. Тажрибавий гипокинезия ва метаболик синдромда кўкрак аортаси деворининг ички эластик мембранасининг қалинлашуви, ўрта қаватнинг қалинлигини кичрайиши, қон томир деворидаги силлик мушакли хужайралар сонининг камайиши кузатилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Андреева С. А. Возрастное преобразование артериального звена малого круга кровообращения //FORCIPE. – 2022. – Т. 5. – №. 1. – С. 20-26.
2. Андреева С. А., Долгих В. Т. Структурно-функциональные изменения артерий малого круга кровообращения в отдаленном постгеморрагическом периоде //Общая реаниматология. – 2008. – Т. 4. – №. 6. – С. 27-33.
3. Андреевская М. В. и др. Оценка взаимосвязи параметров артериальной жесткости с критериями метаболического синдрома и различными жировыми депо у пациентов с абдоминальным ожирением //Системные гипертензии. – 2020. – Т. 17. – №. 4. – С. 53-60.
4. Hu S, Trieb M, Huang R, Tamalunas A, Keller P, Götz M, Waidelich R, Stief CG, Hennenberg M. Organ-specific off-target effects of Pim/ZIP kinase inhibitors suggest lack of contractile Pim kinase activity in prostate, bladder, and vascular smooth muscle. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 2024 Feb;397(2):1219-1231.
5. Jaminon A, Reesink K, Kroon A, Schurgers L. The Role of Vascular Smooth Muscle Cells in Arterial Remodeling: Focus on Calcification-Related Processes. // *Int J Mol Sci.* 2019 Nov 14;20(22):5694.
6. Jiménez-González S., Marín-Royo G., Jurado-López R., Bartolomé M.V., Romero-Miranda A., Luaces M. et al. The crosstalk between cardiac lipotoxicity and mitochondrial oxidative stress in the cardiac alterations in diet-induced obesity in rats. // *Cells.* 2020;9(2):451.
7. Kagota S, Maruyama-Fumoto K, Iwata S, Shimari M, Koyanagi S, Shiokawa Y, McGuire JJ, Shinozuka K. Perivascular Adipose Tissue-Enhanced Vasodilation in Metabolic Syndrome Rats by Apelin and N-Acetyl-L-Cysteine-Sensitive Factor(s). *Int J Mol Sci.* 2018 Dec 28;20(1):106.
8. Kameshima S, Sakamoto Y, Okada M, Yamawaki H. Vaspin prevents elevation of blood pressure through inhibition of peripheral vascular remodelling in spontaneously hypertensive rats. // *Acta Physiol (Oxf).* 2016 Jun;217(2):120-9.
9. Zelinskaya I, Kornushin O, Savochkina E, Dyachuk V, Vasyutina M, Galagudza M, Toropova Y. Vascular region-specific changes in arterial tone in rats with type 2 diabetes mellitus: Opposite responses of mesenteric and femoral arteries to acetylcholine and 5-hydroxytryptamine. // *Life Sci.* 2021 Dec 1;286:120011.
10. Zhang Z, Li X, He J, Wang S, Wang J, Liu J, Wang Y. Molecular mechanisms of endothelial dysfunction in coronary microcirculation dysfunction. // *J Thromb Thrombolysis.* 2023 Oct;56(3):388-397.

**ЎСМИР ҚИЗЛАРДА ҲАЙЗ ЦИКЛИ БУЗИЛИШЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА
СҮР19А1 ГЕНИ rs726547 ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ****Н. Г. Ашурова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ўсмир қизлар, ҳайз цикли бузилишлари, генотиплар, полиморфизм.**Ключевые слова:** девушки-подростки, нарушение менструального цикла, генотипы, полиморфизм.**Key words:** adolescent girls, menstrual disorders, genotypes, polymorphism.

Ушбу мақолада ўсмир қизларда учрайдиган ҳайз цикли бузилишларининг келиб чиқишида СҮР19А1 гени rs726547 полиморфизмининг аҳамиятини ўрганишга доир тадқиқот натижалари келтирилган. Текширувга жалб этилган беморларнинг 192 нафари асосий гуруҳни ташкил этган. Тадқиқот натижалари гипоменструал турдаги ҳайз бузилиши бор ўсмир қизларда СҮР19А1 гени rs726547 полиморфизмининг гомозигот ТТ ва гетерозигот СТ генотипларининг учраши касаллик ривожланиш эҳтимолини ошириши исботланди.

**ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА rs726547 СҮР19А1 В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЙ
МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ****Н. Г. Ашурова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В этой статье приведены результаты исследований изучения значимости полиморфизма rs726547 гена СҮР19А1 для прогнозирования развития нарушений менструального цикла у девушек-подростков. Основную группу составляли 192 пациенток, вовлечённых в исследование. Результатами исследования доказано, что наличие ТТ гомозиготных и СТ гетерозиготных генотипов полиморфизма rs726547 гена СҮР19А1 повышают вероятность развития заболевания.

**THE SIGNIFICANCE OF POLYMORPHISM OF THE RS726547 CYP19A1 GENE IN
THE DEVELOPMENT OF MENSTRUAL CYCLE DISORDERS IN ADOLESCENT GIRLS****N. G. Ashurova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Summary. This article presents the results of studies investigating the significance of the rs726547 polymorphism of the CYP19A1 gene for predicting the development of menstrual disorders in adolescent girls. The main group consisted of 192 patients involved in the study. According to the results of the study it was proved that the presence of TT homozygous and ST heterozygous genotypes of rs726547 polymorphism of CYP19A1 gene increases the probability of the disease development.

Долзарблиги. Ўсмир қизларда ҳайз циклининг турли хил бузилишларининг ривожланишида генетик омилларнинг аҳамиятлилиги турли тадқиқотлар орқали исботланган. Ҳайз даврининг бузилишининг генетик сабаблари хромосомалар аномалиялари ёки ягона генда турли хил мутациялар натижасила келиб чиқиши мумкин [3,4]. Бироқ, текширишлар намуналари ҳажмининг кичиклиги ва атроф-муҳит таъсирини ажрата олмаслик каби услубий муаммолар ҳайз даврининг бузилиши мультифакториал касаллик эканлигини кўрсатади, бунда генетик ва атроф-муҳит омиллари ўзаро интеграцияси муҳим ўрин ўйнайди [1,9]. Шундан келиб чиқиб, янги ва мавжуд бўлган номзод генлар ва уларнинг ўзбек популяциясида ҳайз даврининг бузилишини келтириб чиқарадиган патофизиологик механизмини ўрганиш бизга ушбу дисфункциянинг генетик асосларини тушунтириш учун муҳим маълумотларни беради ва шу орқали ўсмир қизларда менструал бузилишлар ва унга алоқадор оғир асоратлар келиб чиқишини прогнозлаш ва олдини олиш каби услублар ишлаб чиқишига имкон беради [6,7].

СҮР19А1 гени мембрана билан боғланган бўлиб, Р450 цитохром II синфига мансуб. У андрогенларни эстрогенларга трансформациялашда, хусусан, андростендионни тестостеронга ва 16 α -гидрокситестостеронни стероид молекуласининг А-ҳалқасини ароматизация қилиш ва С19 молекуласини чумоли кислотаси кўринишида чиқариши орқали мос равишда эстрон, эстрадиол ва эстриолга айлантириш учун жавобгардир [2,5,8]. Аёлларда иккиламчи жинсий белгилар ривожланиши ва ҳайз даври нормал ўтишида эстрогенлар ва андрогенлар адекват миқдори муҳим бўлганлиги сабабли, ароматаза экспрессиясига салбий таъсир кўрсатиши аниқланган СҮР19А1 гени rs726547 полиморфизмининг ҳайз бузилиш ривожланишидаги аҳамияти текширилди.

Тадқиқотнинг мақсади: ўсмир қизларда ҳайз цикли бузилиши ривожланишида

CYP19A1 гени rs726547 полиморфизмининг аҳамиятини ўрганиш орқали олдини олиш чораларини такомиллаштириш.

Материал ва услублар: Бизнинг тадқиқотимизда CYP19A1 генининг rs726547 полиморфизми ҳайз кўриш бузилиши бўлган 192 беморда текширилди ва генетик таҳлил қилинди. Проспектив гуруҳни 272 нафар қизлар ташкил этиб, асосий гуруҳ сифатида 192 та менструация бузилиши мавжуд ўсмир қизлар ва 80 та шартли соғлом ўсмир қизлар киритилди. Тадқиқот учун танланган асосий гуруҳ беморлари менструал бузилиш турига қараб икки гуруҳга бўлинди: биринчи гуруҳ – беморларда менструал бузилиш ҳайз кўришнинг камайиши, ҳайз давомийлигининг қисқариши ёки физиологик меъёрга нисбатан қон йўқотилишининг камайиши билан ифодаланувчи – гипоменструал синдроми (n=105), иккинчи гуруҳ – аксинчи, ҳайз кўриш нормадан кўпайиши, ҳайз давомийлигининг узайиши, ҳамда физиологик меъёрга нисбатан қон йўқотилишининг кўпайиши билан изоҳланувчи гиперменструал синдроми (n=87) мавжуд беморлар жалб қилинди.

Текширувга жалб этилган ўсмир қизларда молекуляр генетик текширув ўтказиш учун материал сифатида 3 мл веноз қон тирсак венадан олинди. Қонни олиш, сақлаш ва ташиш учун 0,5 мл антикоагулянт (консервант) бўлган ва кутайнерлар ишлатилди. Кейинчалик қайта ишлаш учун қон камида +4°C ҳароратга эга музлатгичларда сақланди. ДНК намуналарини генотиплаш – CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми, VDR гени rs1544410 полиморфизми ва GNRHR гени rs104893837 полиморфизмлари учун флюоресцент зондлари мавжуд ўзига хос олигонуклеотид намуналари ёрдамида, шунингдек, ПЗР-РВ тўпламидан фойдаланиб амалга оширилди.

Тадқиқотнинг натижалар ва уларнинг муҳокамаси: Аллелларнинг тақсимланишидан шуни аниқладикки, асосий ва назорат гуруҳида ёввойи турдаги – С аллелининг улуши назорат гуруҳида асосий гуруҳга (мос равишда 79,2% ва 86,8%) нисбатан юқорилиги, бошқа томондан минор – Т аллел асосий гуруҳда кўпроқ (бу кўрсаткич назорат гуруҳида 13,1% ни ва асосий гуруҳда 20,8% ни ташкил этди) учраганлиги аниқланди. Шуниси қизиқки, ҳайз бузилиши мавжуд ўсмир қизлар менструал бузилиши турига қараб қайта гуруҳлантирилганида, ёввойи ва минор аллеллар улуши бўйича гипоменструал синдроми мавжуд беморлар ва назорат гуруҳи кўрсаткичлари деярли фарқ қилмади, бошқа томондан гиперменструал синдроми мавжуд беморларда минор аллел фоизи деярли икки марта юқори бўлди (мос равишда, 28,2% ва 13,1%).

Генотипларнинг тақсимланишига кўра, асосий гуруҳда беморларнинг 65,1 фоизида гомозигот ёввойи - СС генотипи, 28,1% гетерозигот генотипли беморлар ва 6,7% гомозиготли ТТ генотипли беморлар ташкил этди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар, мос равишда, 76,25%, 21,25% ва 2,5%ни ташкил этди. Шунингдек, гипоменструал синдроми мавжуд беморларда СС, СТ ва ТТ генотиплар учраш фоизи, мос равишда 74,3%, 21,9% ва 3,8% ни ташкил этган бўлса, гиперменструал синдромли ўсмир қизларда эса бу кўрсаткичлар, 54,0%, 35,6% ва 10,3% ни ташкил этди.

CYP19A1 генида ўрганилган rs726547 полиморфизмида генотипларнинг тарқалиши Харди-Вайнберг қонунига мувофиқ текширилди. Асосий гуруҳда эмпирик – кузатилган ва кутилган - теоретик даражаларда гомозиготали генотиплар - С/С ва Т/Т индикатори мос равишда 0,651/0,626 ва 0,067/0,043 ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида ушбу генотипларнинг частотаси мос равишда 0,7625 / 0,76 ва 0,025 / 0,016 ни ташкил этди. Шунингдек, текширилган полиморфизм учун асосий гуруҳ беморларида гетерозигот генотип даражаси кутилган натижадан бир оз пастроқ эканлиги аниқланди (0,281/0,329; D = -0,14), бошқа томондан назорат гуруҳида гетерозигот генотипи бўйича кутилган ва кузатилган натижалар орасида фарқ деярли аниқланмади (0,225/0,224; D = 0,004).

Келтириб ўтилган кўрсаткичлар, асосий гуруҳда кузатилган натижалар Харди-Вайнберг қонунига бўйича ҳисобланган назарий натижаларга нисбатан оғиши кузатилган бўлсада ($\chi^2 > 3,84$; $p < 0,05$), бунинг сабаби асосий гуруҳдаги беморлар турли генезли менструал бузилишлар мавжуд ўсмир қизлар ташкил этганлиги билан боғлиқ деб хулоса қилдик, бошқа томондан назорат гуруҳида кузатилган кўрсаткичлар Харди-Вайнберг қонунига мос келишини кўрсатди ($\chi^2 < 3,84$; $p > 0,05$) (1 жадвал).

Шунингдек, тадқиқот давомида олинган натижалар ёрдамида биз ўсмирларда менструал бузилиш ривожланишида CYP19A1 rs726547 полиморфизмини патогенетик аҳами-

1 жадвал.

Тадқиқот ва назорат гуруҳларида CYP19A1 генида (C>T) rs726547 полиморфизмининг гетерозигот генотип даражаларининг эмпирик ва назарий натижалари ўртасидаги фарқлар.

Гуруҳлар	Ho	He	D*
Асосий гуруҳ	0,281	0,329	-0,14
Назорат гуруҳ	0,225	0,224	0,004

Изоҳ: $D = (Ho - He)/He$

яти таҳлил қилинди. Унга кўра, эҳтимоллар нисбати бўйича (OR) натижасига кўра, ёввойи – С аллели ташувчилари касалликнинг ривожланиш эҳтимолини 0,43% (95% CI: 0,341-0,966) камайтиришини кўрсатди, бу еса С аллели касаллик ривожланишида статистик ишончли ($\chi^2=4,44$; $p=0,036$) протектив аҳамиятга эгаллиги кўрсатади. Бошқа томондан, бизнинг тадқиқотимизда CYP19A1 rs726547 полиморфизми минор – Т аллел менструал бузилиш ривожланиш эҳтимолини статистик ишончли 74% га оширишини кўрсатди (OR = 1,74; 95% CI: 1,03-2,932; $\chi^2 = 4,44$; $p=0,036$) (2 жадвал).

2 жадвал.

Ҳайз цикли бузилиши мавжуд ва соғлом ўсмир қизларда CYP19A1 гени rs726547 полиморфизмининг касаллик ривожланишида аҳамияти

Аллеллар ва генотиплар	Аллел ва генотиплар тақсимланиши				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи							
	N	%	N	%						
С	304	79,2	139	86,8	4,44	0,036	0,86	0,770-0,975	0,57	0,341-0,966
Т	80	20,8	21	13,1	4,44	0,036	1,15	1,02-1,299	1,74	1,03-2,932
С/С	125	65,1	61	76,25	3,24	0,072	0,86	0,742-1,00	0,59	0,328-1,078
С/Т	54	28,1	17	21,25	2,18	0,14	1,11	0,944-1,30	1,45	0,779-2,699
Т/Т	13	6,7	2	2,5	1,97	0,16	1,24	1,00-1,542	2,60	0,57-11,89

CYP19A1 rs726547 полиморфизми бўйича турли генотипларнинг касаллик ривожланишидаги патогенетик аҳамияти таҳлил қилинганида, ёввойи СС генотипи эҳтимоллар нисбати бўйича 41% га (95% CI 0,499-0,820) камайтириши кўрсатди ва гарчи СС генотипининг бу протектив таъсири хи-квадрат кўрсатки бўйича статистик аҳамиятли эканлиги аниқланмаган бўлсада ($\chi^2=3,24$, $p=0,072$), бу протектив таъсирот касаллик ривожланишида маълум тенденцияга эгадигини кўрсатади. Шуниндек, гетерозигота генотипи ва гомозигот ТТ генотипи эса касаллик ривожланиш эҳтимолини мос равишда, 45% га (OR=1,11; 95% CI 0,779-2,699) ва 2,6 мартага (OR=2,60; 95% CI 0,57-11,89) ошириши аниқланган бўлсада, келтирилган натижалар статистик аҳамиятли деб топилмади ($\chi^2<3,84$, $p>0,05$) (2-жадвал).

Тадқиқот давомида асосий гуруҳ беморларини (n=192) ҳайз бузилиш турига кўра – гипоменструал синдром (биринчи гуруҳ – n=105) ва гиперменструал синдром (иккинчи гуруҳ – n=87) қайта гуруҳталштирилиб ўрганилганида, биринчи гуруҳда касалликнинг ривожланишида CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми С аллели касаллик ривожланишида протектив (OR = 0,87; 95% CI: 0,48 - 1,58), Т аллели эса унинг ривожланишини кучайтирувчи (OR = 1,15; 95% CI: 0,631 - 2,08) таъсирга эгаллигини кўрсатган бўлсада, хи-квадрат кўрсаткичи келтирилган боғланишлар статистик аҳамиятли эмаслигини кўрсатди ($\chi^2<3,84$, $p>0,05$) (3 жадвал).

Ўсмир қизларда гипоменструал турдаги ҳайз бузилиши ривожланишида CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми генотиплар аҳамияти таҳлил қилинганида, гомозигот ТТ генотипи ва гетерозигот СТ генотиплар касаллик ривожланиш эҳтимолини оширишини кўрсатди (мос равишда, OR = 1,04; 95% CI: 0,51 - 2,11; ва OR = 1,54; 95% CI: 0,276 - 8,65), аммо бу таъсирлар статистик ишончли бўлмади ($\chi^2<3,84$, $p>0,05$) (3 жадвал).

3 жадвал.

Гипоменструал турдаги ҳайз бузилиш мавжуд ва соғлом ўсмир қизларда CYP19A1 гени rs726547 полиморфизмининг касаллик ривожланишида аҳамияти.

Алеллар ва генотиплар	Алел ва генотиплар тақсимланиши				χ ²	p	RR	95%CI	OR	95%CI
	Гипоменструал синдром		Назорат гуруҳи							
	N	%	N	%						
C	179	85,2	139	86,8	0,2	0,65	0,944	0,74-1,20	0,87	0,48-1,58
T	31	14,8	21	13,1	0,2	0,65	1,06	0,830-1,35	1,15	0,631-2,08
C/C	78	74,3	61	76,25	0,1	0,76	0,95	0,720-1,26	0,9	0,458-1,77
C/T	23	21,9	17	21,25	0,01	0,92	1,02	0,752-1,37	1,04	0,51-2,11
T/T	4	3,8	2	2,5	0,25	0,62	1,18	0,661-2,11	1,54	0,276-8,65

Бошқа томондан, гиперменструал туридаги ҳайз бузилиши мавжуд ўсмир қизларда таҳлил қилинганда, гиперменструал туридаги ҳайз бузилиш ва минор аллел орасида мусбат боғланиш мавжудлиги аниқланди ($\chi^2=11,4$, $p<0,001$). Унга кўра, эҳтимоллар нисбати кўрсаткичи бўйича, минор аллел гиперменструал синдром ривожланиш эҳтимолини 2,59 мартага ошириши (OR=2,59, 95% CI 1,47-4,57), ёввойи аллел эса касаллик ривожланиш ҳавфини 2,63 мартага камайтириши (OR=0,38, 95% CI 0,219-0,678) аниқланди ва бу кўрсаткичлар статистик аҳамияти деб топилди ($\chi^2=11,4$, $p<0,001$).

Генотипларнинг тарқалишига келсак, СТ ва ТТ генотиплари гиперменструал типидagi ҳайз бузилиши ривожланиши эҳтимолини, мос равишда 2,05 (95% CI 1,026-4,10) ва 4,50 (95% CI 0,942-21,5) баробарга ошириши аниқланди ва бу турдаги генотип тутувчиларда касаллик ривожланиш ҳавфи статистик ишончли ошиши аниқланди ($\chi^2>3,84$, $p<0,05$). Бошқа томондан, ёввойи гомозигот СС генотипи эса касаллик ривожланиш эҳтимолини 64% га камайтириши (OR=0,36, 95% CI 0,188-0,712) орқали, касаллик патогенезида статистик аҳамиятли ($\chi^2=9,17$, $p=0,003$) протектив роль ўйнаши аниқланди (4 жадвал).

4 жадвал.

Гиперменструал турдаги ҳайз бузилиш мавжуд ва соғлом ўсмир қизларда CYP19A1 гени rs726547 полиморфизмининг касаллик ривожланишида аҳамияти.

Алеллар ва генотиплар	Алел ва генотиплар тақсимланиши				χ ²	P	RR	95%CI	OR	95%CI %
	Гиперменструал синдром		Назорат гуруҳи							
	N	%	N	%						
C	125	71,8	139	86,8	11,4	0,001	0,676	0,554-0,826	0,38	0,219-0,678
T	49	28,2	21	13,1	11,4	<0,001	1,48	1,211-1,804	2,59	1,47-4,57
C/C	47	54,0	61	76,25	9,17	0,003	0,64	0,486-0,847	0,36	0,188-0,712
C/T	31	35,6	17	21,25	4,2	0,044	1,37	1,03-1,822	2,05	1,026-4,10
T/T	9	10,3	2	2,5	4,17	0,042	1,64	1,19-2,253	4,50	0,942-21,5

Асосий гуруҳдаги, шуниндек биринчи ва иккинчи бемор гуруҳларда CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми Т аллели, мос равишда менструал бузилиш, гипоменструал ва гиперменструал турдаги ҳайз бузилишлар ривожланишидаги прогностик самарадорлиги натижалари, мос равишда AUC = 0,40, SE = 0,21, SP = 0,87; AUC=0,46, SE=0,15, SP=0,87 ва AUC=0,56, SE=0,28, SP=0,87, бу ушбу аллеллари учун касаллик ривожланишидаги модел сифатидаги самараси гиперменструал туридаги ҳайз бузилишида юқорироқ эканлигини кўрсатади (5-жадвал).

Шуниндек, асосий гуруҳда, биринчи ва иккинчи кичик гуруҳларда CYP19A1 гени ТТ гомозигот генотипининг прогностик самарадорлигига келсак, бу натижалар мос равишда

5 жадвал.

Менструал бузилиш ривожланишида CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми T аллел прогностик самарадорлигини баҳолаш натижалари

Фактор	Гуруҳлар	SE	SP	AUC	OR	95%CI	P
T	Асосий гуруҳ// Назорат гуруҳи	0,21	0,87	0,40	1,74	1,03-2,93	0,036
	Гипоменструал турдаги ҳайз бузилиши // Назорат гуруҳи	0,15	<u>0,87</u>	0,46	1,15	0,631-2,08	0,65
	Гиперменструал турдаги ҳайз бузилиш // Назорат гуруҳи	0,28	0,87	0,56	2,59	1,47-4,57	<0,001

6 жадвал.

Ҳайз цикли бузилиши ривожланишида CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми TT генотиби прогностик самарадорлигини баҳолаш натижалари.

Фактор	Гуруҳлар	SE	SP	AUC	OR	95%CI	P
T/T	Асосий гуруҳ// Назорат гуруҳи	0,12	0,975	0,49	2,60	0,57-11,8	0,16
	Гипоменструал турдаги ҳайз бузилиши // Назорат гуруҳи	0,04	0,975	0,44	1,54	0,276-8,65	0,62
	Гиперменструал турдаги ҳайз бузилиш // Назорат гуруҳи	0,10	0,975	0,52	4,5	0,942-21,5	0,04

AUC=0,49; SE=0,12; SP=0,975 ва AUC=0,44; SE=0,04; SP=0,975, шунингдек, AUC=0,52; SE=0,10; SP=0,975 ни ташкил этди. Бу эса ушбу генотипнинг касаллик ривожланишидаги модел сифатидаги самараси гиперменструал туридаги ҳайз бузилишида юқорилик эканлигини кўрсатади (6 жадвал).

Шунингдек, тадқиқот давомида биз асосий гуруҳда CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми турли генотипларда (генетик) баъзи биокимёвий маркерларнинг (фенотипик) ўзгариши текшириб ўтилди ва шу орқали генотипик-фенотипик ўзаро боғланиши текширилди.

Тадқиқотда келтирилганидек, CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми ёввойи C/C генотип ва гетерозигот C/T генотиплари гомозигот мутант T/T генотиби тутувчи беморларга нисбатан ФСГ кўрсаткичи бўйича, 1,91 марта ($p < 0,05$) ва 1,63 марта ($p < 0,05$) камайганлиги аниқланди, бошқа томондан ЛГ кўрсаткичи бўйича генотиплар ва назорат гуруҳи орасида статистик ишончли фарқ аниқланмади ($p > 0,05$). Шунингдек, умумий тестостерон ва эркин тестостерон кўрсаткичлари бўйича CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми турли генотиплар тутучи беморларда орасида статистик ишончли фарқ аниқланмади ($p > 0,05$), бошқа томондан, эстрадиол (Э2) кўрсаткичи бўйича гомозигот T/T генотиби ёввойи C/C ва гетерозигот C/T генотипларидан, мос равишда 4,05 марта ($p < 0,05$) ва 2,1 марта ($p < 0,05$) юқорилиги аниқланди.

Хулосалар: Шундай қилиб, тадқиқот орқали CYP19A1 гени rs726547 ёки C>T полиморфизми ва ўсмирларда ҳайз бузилиши пайдо бўлиши ўртасида статистик ишончли муносабат боғланиш аниқланди. Унга кўра, минор аллел T касаллик ривожланиш ҳавфини оширувчи ва ёввойи C аллел эса касаллик ривожланиш ҳавфини камайтирувчи аҳамиятга эгаллиги аниқланди. Қизиғи шундаки, асосий гуруҳни ҳайз кўришининг турига кўра (гипо- ёки гипер-) қайта гуруҳлаштирилганида, ўрганилаётган полиморфизм ва гипоменструал турдаги ҳайз бузилиши мавжуд беморлар орасида статистик ишончли боғланиш аниқланмади. Бошқа томондан, гиперменструал турдаги ҳайз бузилиши мавжуд ўсмир қизларда CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми минор аллели T, гетерозигот C/T ва гомозигот T/T генотиплари касаллик ривожланиши ҳавфини статистик ишончли ошириши, ёввойи C аллели ва ёввойи гомозигот C/C генотиби эса касаллик ривожланишини статистик ишончли камайтириши аниқланди.

Тадқиқот давомида амалга оширилган таҳлил натижаларига кўра, CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми ягона нуқтали полиморфизми (SNP) туридаги мутация ҳисобланиб,

CYP19A1 гени олтинчи интрон қисмида С нуклеотидининг Т нуклеотидига амлашиши орқали келиб чиқади. Бунинг натижасида, Т нуклеотиди сплайсинг алтерациясига сабаб бўлиш орқали, ароматаза ферментида функция орттириш типига (gain-of function) конформацион ўзгариш юзага келтиради. Натижасида, ароматаза ферментини андрогенлар эстрогенларга трансформациялаш фаоллиги кучайиши орқали нормал ҳолатга нисбатан кўпроқ эстрогенлар продукцияланиши ва унинг қондаги концентрацияси ошишига сабаб бўлади. Бизнинг тадқиқотда, CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми бикимёвий маркерларга таъсири ўрганилганида, Т/Т генотип тутувчи беморларда плазмадаги эстрадиол миқдори статистик ишончли ортганлиги аниқланди, бошқа томондан бизнинг тадқиқотда бу полиморфизмининг андрогенлар концентрациясига статистик ишончли таъсир кўрсатиши аниқланмади.

Юқорида келтирилган маълумотларни умумлаштириб, минор Т аллели гиперменструал типдаги ҳайз бузилиши механизм ривожланиш ҳавфини ошириши гиперэстрогенизм билан боғлиқ деб тахмин қилдик. Зеро, ортикча эстроген эндометриумнинг ҳаддан зиёд ўсишини индуцирлайди. Аммо прогестерон/эстроген нисбатидаги ўзгариш ёки эстроген устунлиги шароитида эндометриумнинг прогестеронга резистентлиги юзага келади. Структуравий қўллаб-қувватлашни таъминлаш учун прогестерон етарли эмаслиги ва гиперэстрогенизм натижасида эндометриумнинг ўсишининг издан чиқиши унинг тартибсиз кўчишига моиллик туғдиради. Бунга қўшимча равишда, прогестерон резистентлиги сабабли, эндометриум қон томирлари вазоконстрикцияси ва тромбоцитларнинг тикилиши орқали адекват қон кетиши тўхтатилиши содир бўлмаслиги, кўпинча кўп қон кетишига олиб келади ва гиперменструал турдаги ҳайз бузилиш ривожланишига сабаб бўлади.

Молекуляр генетик текшируви таҳлиliga кўра, CYP19A1 гени rs726547 полиморфизмининг минор аллели (Т) назорат гуруҳига (12,9%) нисбатан асосий гуруҳда 2 марта (26,4%) кўпроқ тарқалганлиги аниқланди. Шу сабабли, CYP19A1 гени rs726547 полиморфизми минор аллели ва ҳайз бузилиш ривожланиши орасида ўзаро статистик аҳамиятли муносабат боғланиш аниқланди ($\chi^2=4,44$, $p=0,036$). Унга кўра, минор аллел касаллик ривожланиш ҳавфини эҳтимоллар нисбати (OR) бўйича, 1,74 марта ошириши (OR = 1,74; 95% CI: 1,03-2,932), ёввойи аллел эса бу ҳавфни 43% га камайтириши (OR = 0,57; 95% CI: 0,341-0,966) аниқланди. Тадқиқот натижаларига кўра, гипоменструал турдаги ҳайз бузилиши бор ўсмир қизларда CYP19A1 гени rs726547 полиморфизмининг гомозигот ТТ ва гетерозигот СТ генотиплари касаллик ривожланиш эҳтимолини оширишини кўрсатди ва ушбу генотиплар прогностик аҳамиятли, деб топилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ашурова Н.Г. Ўсмир қизларда ҳайз циклининг барқарорлашуви муаммолари. Биология ва тиббиёт муаммолари 2020. №4(120) 57-59 бетлар.
2. Лукина Н. А. Научное обоснование рационального выбора современных гормональных контрацептивных средств при фармакотерапии различных нарушений менструального цикла у подростков / Н. А. Лукина, Ю. С. Родина // Репродуктив. здоровье детей и подростков. 2006. № 5. С. 31–35.
3. Пасман Н. М. Дифференцированный подход к терапии дисфункциональных маточных кровотечений у подростков / Н. М. Пасман, Е. А. Снисаренко, А. Л. Теплицкая // Гинекология. 2003. Т. 5. № 6. С. 244–247
4. Уварова Е. В. Маточные кровотечения пубертатного периода (междисциплинарное решение гинекологической проблемы) / Е. В. Уварова, Н. М. Веселова // Репродуктив. здоровье детей и подростков. 2005. № 3. С. 30–38.
5. Ashurova N.G. The problems of the formation of the menstrual cycle in AKIH EPRA International journal of research & development(IJRD) SJIF impact factor: 7001 Vol 09 Issue11, Nov 2020
6. Foster, Christy, and Hiba Al-Zubeidi. "Menstrual Irregularities." *Pediatric annals* vol. 47,1 (2018): e23-e28. doi:10.3928/19382359-20171219-01
7. Gennari L, Masi L, Merlotti D, Picariello L, Falchetti A, Tanini A, Mavilia C, Del MF, Gonnelli S, Lucani B, Gennari C, Brandi ML. 2004 A polymorphic CYP19 TTTA repeat influences aromatase activity and estrogen levels in elderly men: effects on bone metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 89:2803–2810 Aug;102(2):460-468.e3. doi: 10.1016/j.fertnstert.2014.04.046.
8. Irani M, Merhi Z. Role of vitamin D in ovarian physiology and its implication in reproduction: a systematic review. *Fertil Steril*. 2014
9. Wang YX, Arvizu M, Rich-Edwards JW, Stuart JJ, Manson JE, Missmer SA, et al. Menstrual cycle regularity and length across the reproductive lifespan and risk of premature mortality: prospective cohort study. *BMJ*. 2020;371:m3464. doi: 10.1136/bmj.m3464.

SHAXMAT O'YINI BILAN MASHG'UL BOLALARDAGI PATOLOGIK HOLATLAR**G. L. Burxanova, D. Quvondiqova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: shaxmat, bolalar, haddan tashqari kuchlanish, patologik sharoitlar, tibbiy nazorat.**Ключевые слова:** шахматы, дети, перенапряжение, патологические состояния, медицинский контроль.**Key words:** chess, children, overexertion, pathological conditions, medical control.

Maqolada shaxmat bilan mashg'ul bolalarda patologik holatlarning rivojlanish chastotasini o'rganish haqida ma'lumotlar keltirilgan. 9-15 yoshdagi 49 bola tekshirildi (o'rtacha yoshi $13,7\pm 1,02$ yosh). Tadqiqot natijalarini tahlil qilish shaxmat o'yini bilan mashg'ul bolalardagi asosiy patologik holatlar mushak-skelet tizimining patologiyasi va miyopiyaning rivojlanishi degan xulosaga kelishimizga imkon beradi, bu shaxmat maktablarida o'quv jarayonining tuzilishini tubdan qayta ko'rib chiqish va takomillashtirishni talab qiladi.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ, ИНИЦИИРОВАННЫЕ ИГРОЙ В ШАХМАТЫ**Г. Л. Бурханова, Д. Кувондикова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В статье приведены сведения изучения частоты развития патологических состояний у детей, связанных с игрой в шахматы. Были обследованы 49 детей в возрасте 9-15 лет (средний возраст $13,7\pm 1,02$ лет). Анализ результатов проведенного исследования позволяет сделать заключение, что основными патологическими состояниями у детей, инициированными игрой в шахматы, являются патология опорно-двигательного аппарата и развитие миопии, что требует кардинального пересмотра и совершенствования структуры учебно-тренировочного процесса в шахматных школах.

PATHOLOGICAL CONDITIONS IN CHILDREN INITIATED BY PLAYING CHESS**G. L. Burxanova, D. Kuvondikova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article provides information on studying the frequency of development of pathological conditions in children associated with playing chess. 49 children aged 9-15 years were examined (average age 13.7 ± 1.02 years). Analysis of the results of the study allows us to conclude that the main pathological conditions in children initiated by playing chess are pathology of the musculoskeletal system and the development of myopia, which requires a radical revision and improvement of the structure of the educational and training process in chess schools.

Har qanday sport turi bilan shug'ullanish sport mahoratini doimiy ravishda takomillashtirishni talab qiladi, bu esa mashg'ulotlar hajmi va sonini oshiradi. Shaxmat ham bundan mustasno emas. Shaxmatchilar uzoq muddatli jismoniy harakatsizlik tufayli ma'lum sharoitlarda haddan tashqari yuklanish va haddan tashqari kuchlanish paydo bo'ladi, bu esa shaxmat bilan shug'ullanadigan bolalarda turli kasb kasalliklari xavfini oshiradi [10,11]. Shaxmatchilardagi kasalliklar, asosan, belgilangan hayotiy stereotipning buzilishiga olib keladigan mashg'ulotlarning to'satdan to'xtashi bilan birga keladi, bu butun organizmning og'riqli reaksiyasini keltirib chiqaradi va ko'p yillik tizimli mashg'ulotlar natijasida ishlab chiqilgan shartli refleks aloqalarining yo'qolishiga olib keladi. Natijada tananing va uning barcha tizimlarining funktsional qobiliyati pasayadi, jismoniy va aqliy stress sodir bo'ladi [3,4].

Bugungi kunda shaxmatda yuqori sport natijalariga erishish uchun rejalashtirilgan ko'p qirrali tayyorgarlik talab etiladi. Bolalar har kuni debyut variantlarini, o'z partiyalarini va dunyoning eng yaxshi shaxmatchilarini tahlil qilish uchun kamida 4 soat kompyuterda o'tkazadilar, bu esa tegishli profilaktika choralari bo'lmagan taqdirda miyofasiyal sindrom, "matnli bo'yin" sindromi va boshqa holatlarning rivojlanishiga olib keladi [1,9,12]. Sportda tibbiy nazoratning asosiy vazifasi yuqori o'quv va raqobatbardosh yuklamalar natijasida yuzaga keladigan kasalliklarning oldini olishdir. To'g'ri tashkil etilgan tibbiy nazorat sog'liqni saqlash va sport formasini saqlashga yordam beradi. Sport tibbiyotida jismoniy faoliyatni o'z imkoniyatlari chegarasida bajaradigan sportchilarning sog'lig'ini nazorat qilish usullari mavjud [6,7,8]. Shu bilan birga, shaxmat – bu jismoniy faollikning oshishi bilan bevosita bog'liq bo'lmagan sport turi [5].

Shaxmat o'yini 4 soatdan ko'proq davom etishi mumkin. Bu umurtqa pog'onasiga katta yuk olib keladi, o'tirgan holatda korset mushaklari bo'shashadi. Shaxmat o'yini paytida tananing g'ayritabiiy holati tufayli postural buzilishlar paydo bo'la boshlaydi, bu o'murtqa kasalliklarning rivojlanishi uchun eng muhim shartdir. O'yinning o'ziga xos xususiyati shundaki, u sezilarli hissiy va aqliy zo'riqish bilan birga keladi. Bu shaxmatchilarning psixofiziologik holatidagi qon aylanish

kasalliklariga (gipertoniya, insult, miokard infarkti) va asab tizimiga olib kelishi mumkin bo'lgan muhim o'zgarishlarni oldindan belgilab beradi [4,5,10].

Yuqoridagilarni hisobga olgan holda, shaxmat bilan shug'ullanadigan bolalarda yuzaga keladigan kasalliklarning oldini olish uchun tibbiy nazorat majburiydir. Shu bilan birga, ko'plab shaxmatchilar tomonidan yuzaga keladigan hissiy va intellektual haddan tashqari kuchlanishning salbiy ta'sirini kamaytirish asosiy vazifa bo'ladi.

Tadqiqotning maqsadi: profilaktika choralarini keyinchalik ishlab chiqish uchun shaxmat bilan shug'ullanadigan bolalarda patologik holatlarning paydo bo'lishi, ularning sabablari va omillarini o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari: tadqiqotga 9-15 yoshdagi 49 nafar shaxmat bolalari (o'rtacha yoshi $13,7 \pm 1,02$ yosh) kiritilgan, ulardan 38 nafari (77,5%) o'g'il bolalar va 11 nafari (22,5%) qizlar. Shaxmat o'yinlari staji 4 dan ortiqni tashkil etdi. Shaxmat bilan shug'ullanadigan bolalar orasida patologik holatlarning rivojlanish chastotasini tahlil qilish va dunyo ma'lumotlari bilan taqqoslash uchun adabiy manbalar, tibbiy kartalar bolalarning so'rovnomalari va tibbiy ko'riklari ma'lumotlari tahlil qilindi.

Barcha bolalar tor mutaxassislar ishtirokida diagnostika tadbirlarining standart kompleksini o'tkazdilar. Bolalarni tekshirish ota-onalarning xabardorligi va roziligi bilan amalga oshirildi.

Istisno mezoni mushak-skelet tizimining rivojlanishidagi tug'ma anomaliyalar, shaxmat o'ynash bilan bog'liq bo'lmagan jarohatlar va kasalliklar edi.

Tadqiqot natijalari MS Excel 2016 dasturiy ta'minot to'plami yordamida statistik ma'lumotlarga ishlov berildi.

Natijalar va ularni muhokama qilish. Adabiy manbalarga ko'ra tibbiy ko'riklar natijalarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, shaxmatchilarda eng ko'p uchraydigan kasalliklar quyidagilardir: qomat buzilishi ko'rinishidagi tayanch-harakat tizimining patologiyasi, dorsopatiya (59 %); miyopiya (34%); moddalar almashinuvi va ovqatlanish holati buzilishi (25 %).

Mushak – skelet tizimining kasalliklarining sabablari noqulay holatda uzoq vaqt turish (egilgan holatda shaxmat taxtasi orqasida har kuni uzoq vaqt o'tirish, elektron qurilmalar va gadjetlardan foydalanish), mushak guruhlarining zaif rivojlanishi (tananing "mushak korseti"), past darajadagi statik chidamlilik rivojlanishi, jismoniy harakatsizlik edi.

Tadqiqot natijalariga ko'ra, pozitsiyaning buzilishi va miyofatsiyal sindromlar, "matnli bo'yin" sindromi tekshirilganlarning umumiy sonining 88 foizida qayd etilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, aksariyat hollarda bu muammoni hal qilish mumkin. Shu bilan birga, mushak-skelet tizimining patologiyasini oldini olish va og'riq sindromlarini bartaraf etishda terapevtik jismoniy tarbiya vositalari va usullaridan maqsadli foydalanish, masalan, tuzatish mashqlari majmuasiga kiritilgan terapevtik gimnastika, kinesiologik lenta, skandinavcha yurish muhim rol o'ynaydi. Shaxmatchilarda to'g'ri holatni shakllantirish va og'riq sindromlarining oldini olish dastlabki tayyorgarlik guruhlaridan boshlanishi kerak, chunki bu yoshda organizmning morfofunktsional shakllanishi eng qizg'in. Shuning uchun o'quv jarayoniga sog'lomlashtirish gimnastikasi majmuasini kiritish kerak, agar qomat buzilgan bo'lsa, tuzatish mashqlarining maxsus komplekslaridan foydalanish lozim. Agar qomatning doimiy buzilishi bo'lsa, unda tuzatishni amalga oshirish uchun ko'proq vaqt kerak bo'ladi.

Vujudga kelish chastotasi bo'yicha ikkinchi patologiya miyopiya bo'lib, u tekshirilganlarning umumiy sonining 53 foizida kuzatilgan. Bunday yuqori foiz bolalarning shaxmat maktabida yoki klubida shaxmatning asosiy mashg'ulotlaridan tashqari, elektron qurilmalarda (kompyuter, noutbuk, planshet, telefon) mashq qilish orqali sport mahoratini oshirishi bilan izohlanadi. Shuningdek, yorug'likning yetarli emasligi, o'qish paytida noto'g'ri pozitsiya ko'rish qobiliyatiga katta ta'sir ko'rsatadi. Bunday holda, ko'zlardan gadget yoki shaxmat doskasigacha bo'lgan masofani saqlash kabi profilaktika choralariga murojaat qilish kerak; kompyuterda o'ynash paytida partiyalar o'rtasida mashq qilish va dam olish gigiyenasi; o'quv mashg'ulotlari paytida ko'zlar uchun maxsus mashqlarni bajarish.

Oziqlanishning buzilishi va metabolik kasalliklarga kelsak, bizning ma'lumotlarimiz adabiy manbalar bilan taqqoslandi (mos ravishda 24,5% va 25%).

Shunday qilib, shaxmat o'yini bilan mashg'ul bolalardagi patologik sharoitlar muammosi juda dolzarbdir, chunki u nafaqat sport, balki tibbiyotda ham muhim rol o'ynaydi. Shuning uchun shifokorlar, murabbiylar, psixologlar va boshqa mutaxassislar tomonidan ehtiyotkorlik bilan tibbiy

-pedagogik kuzatuv zarur. Faqat shu jihatdan ishlash shaxmat bilan shug'ullanadigan bolalarda patologik sharoitlarni rivojlanish xavfini kamaytirishi mumkin.

Xulosa. Tadqiqot natijalarini tahlil qilish shaxmat o'yini bilan mashg'ul bolalardagi asosiy patologik sharoitlar mushak-skelet tizimining patologiyasi va miyopiyaning rivojlanishi degan xulosaga kelishimizga imkon beradi, bu shaxmat maktablarida o'quv jarayonining tuzilishini tubdan qayta ko'rib chiqish va takomillashtirishni talab qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Береснев И. М. Синтез тела и разума как антитеза искусственному интеллекту //Вестник Удмуртского университета. Серия «Философия. Психология. Педагогика». 2022. Т. 32.№. 2. с. 119-127.
2. Горелик Е. А. Современное детство в руках цифровой эпохи. Теория, исследование в арктическом регионе, пути профилактики //Цифровизация как драйвер роста науки и образования. 2021. с. 62-95.
3. Гурова, А. Реабилитационные мероприятия при заболеваниях опорно-двигательного аппарата у спортсменов высокой квалификации (на примере дзюдо) / А. Гурова // Наука в олимпийском спорте. 2015. № 2. с. 54-57.
4. Ким О. А., Шарафова И. А., Баратова С. С. Мигрень у спортсменов: особенности и методы коррекции // Безопасный спорт-2016. 2016. с. 78-80.
5. Коровянский А. Г. Соблюдения рационального спортивного режима в системе физического воспитания молодых шахматистов //Научный журнал Дискурс. – 2017. – №. 3. – С. 51-54.
6. Назарова М. В., Бабенко Л. В. Врачебно-педагогический контроль спортсменов //Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2012. №. 2. С. 364-365.
7. Ногаев Б. Т. и др. Врачебно-педагогический контроль, его содержание и виды //Актуальные научные исследования в современном мире.2019. №. 3-3.С. 135-140.
8. Стороженко И. И. и др. Медицинский контроль и врачебно-педагогические наблюдения при проведении различных форм физической подготовки //Известия Российской Военно-медицинской академии. 2019. Т. 38.№. S3. С. 205-210.
9. Худойкулова Ф. В. и др. the structure, age features, and functions of hormones. pedagog, 1 (5), 681-688. – 2023.
10. Burkhanova G.L. Comprehensive rehabilitation of lesions of the locomotor apparatus of athletes-chess players. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 5, pp.282-287.
11. Burkhanova G.L. Optimization of rehabilitation for lesions of the locomotor apparatus of athletes participated in chess //Conference Zone. 2022.p.404-409.
12. Burkhanova L.Gulnoza, Kim A. Olga. «Text neck» syndrome in children playing chess// Journal of biomedicine and practice. 2024, vol. 9, issue 1, pp.352-358.

РЕВМАТИК ЮРАК НУҚСОНЛАРИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ГЕМОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР ВА ЭМПАГЛИФЛОЗИННИНГ ТАЪСИРИ

А. Г. Гадаев¹, Л. Х. Қаюмов²

¹Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент,

²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ревматик юрак нуқсонлари, сурункали юрак етишмовчилиги, ревматизм, матрал копоқчалар етишмовчилиги, аортал стеноз, комбинирланган нуқсонлар, эмпаглифлозин.

Ключевые слова: ревматические пороки сердца, хроническая сердечная недостаточность, ревматизм, недостаточность митрального клапана, аортальный стеноз, комбинированные пороки, эмпаглифлозин.

Key words: rheumatic heart defects, chronic heart failure, rheumatism, mitral valve failure, aortic stenosis, combined defects, empagliflozin.

Мақолада ўтказилган ретроспектив таҳлил юрак ревматик нуқсонлари негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида кузатиладиган қатор ўзгаришлар унинг юрак ишемик касаллиги негизда ривожланган шаклидан бирмунча фарқ қилиши кўрсатилган. Ундан ташқари юрак нуқсонларида сурункали юрак етишмовчилиги ривожланишига олиб келувчи хавф омиллар кескин континентал Бухоро вилоятида бошқа хуудларга нисбатан фарқ қилиши кўрсатилган.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ЭФФЕКТ ЭМПАГЛИФЛОЗИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ПОЧВЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

А. Г. Гадаев¹, Л. Х. Қаюмов²

¹Ташкентская медицинская академия, Ташкент,

²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Проведенный в статье ретроспективный анализ показывает, что ряд изменений, наблюдаемых при хронической сердечной недостаточности, развившейся на фоне ревматических пороков сердца, несколько отличаются от ее формы, развившейся на почве ишемической болезни сердца. Кроме того, было показано, что факторы риска, приводящие к развитию хронической сердечной недостаточности при пороках сердца, резко отличаются в континентальной Бухарской области по сравнению с другими регионами.

HEMODYNAMIC CHANGES AND THE EFFECT OF EMPAGLIFLOZIN IN CHRONIC HEART FAILURE DEVELOPED DUE TO RHEUMATIC HEART DEFECTS

A. G. Gadaev¹, L. Kh. Kayumov²

¹Tashkent medical academy, Tashkent,

²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The retrospective analysis described in the article shows that a number of changes observed in chronic heart failure developed against the background of rheumatic heart defects, are different from its form, which developed due to coronary heart disease. In addition, it has been shown that risk factors leading to the development of chronic heart failure due to heart defects differ sharply in the continental Bukhara region compared to other regions.

Хулоса. Мақолада сурункали ревматик касаллик ва унинг оқибатида юзага келган юрак нуқсонлари сабабли ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида юрак гемодинамикаси кўрсаткичлари ўрганилган. Олинган натижалар ревматик нуқсонлар негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда ўнг ва чап бўлмача ўлчами, ўнг қоринча ўлчами, ўпка артериясидаги систолик босим юрак ишемик касаллиги негизда кузатилганлардан ишончли фарқ қилишини кўрсатди. Натрий-глюкоза котранспортори 2 тип ингибиторларининг вакили эмпаглифлозинни ревматик нуқсонлар оқибатида юзага келган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморлар гемодинамик кўрсаткичларига ижобий таъсир этишини аниқланган.

Муаммонинг долзарблиги. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) мураккаб клиник синдром ҳисобланиб, ҳар қандай структур ва функционал сабабларга кўра юрак қоринчаларининг қон билан тўлиши ёки уни отиб бериш фаолиятининг бузилиши оқибатида юзага келади [9]. Жаҳонда айни пайтда 64,3 млн инсонлар СЮЕ дан азият чекадилар ва уларнинг 50% га яқини 5 йил ичида оламдан кўз юмади [4, 5].

Ревматик юрак нуқсонлари СЮЕ ривожланишининг ишемик бўлмаган сабаблари орасида муҳим аҳамиятга эга. Дунёда ревматик касаллик кўпроқ ёш болалар ва навқирон ёшдаги аҳоли орасида учрайди. Касаллик А гуруҳдаги стрептококка қарши иммун ўзгари-

шлар билан боғлиқ бўлиб, энг аввало митрал ва аортал қопқоқчалар зарарланади. Аёлларда ревматизм оқибатида кўпроқ митрал қопқоқчалари ва унинг пролапси, эркакларда эса аорта қопқоқчалари региргутацияси ёки стенози билан бирга келиши қайд этилган [9, 11, 12].

Турли манбаларда ушбу гуруҳ беморларда СЮЕ учраши 4% дан 14 % гача эканлиги кўрсатилган. Хусусан, Шотландияда СЮЕ муаммолари билан шуғулланадиган таниқли тадқиқотчи J. McMurtagh ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган кузатувда 8% беморларда ревматик юрак нуқсонлари негизида ривожланган СЮЕ аниқланган [11].

Лекин аксарият кузатувлар СЮЕ артериал гипертензия ва ЮИК негизида ривожланган ҳолатларда ўтказилган. Ушбу оғир асорат юракнинг ревматик касаллиги натижасида юзага келган беморларда юрак гемодинамик кўрсаткичлари ўрганилмаган. Маълумки ревматизмда организмда кузатиладиган жараёнлар артериал гипертензия ва ЮИКдан бирмунча фарқ қилади. Ушбу нуқтаи назардан ревматик нуқсонлар негизида ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда юрак функционал ҳолатини ўрганиш нафақат илмий, балки амалий аҳамиятга эга.

СЮЕни даволашда ҳозирги кунда ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибиторлари (ААФИ) ёки ангиотензин рецепторлари антагонистлари неприлизин ингибиторлари билан (АРНИ), β -адреноблокаторлар (БАБ) ҳамда минералкортикоид рецепторлари антагонистларидан (МКРА) кенг фойдаланиб келинмоқда [2, 3, 7].

Европа кардиологлар жамияти томонидан ААФИ ёки АРА ва β -АБ билан биргаликда МКРА СЮЕ даволашда I класс ҳамда А исботланган гуруҳ даражасига (I А) киритилган [15].

Лекин аксарият кузатувлар ЮИК ва АГ негизида ривожланган СЮЕ да ёки жараён II тип қандли диабет билан кечаётган беморларда амалга оширилган. Шу билан бир қаторда ревматизм оқибатида ривожланган юрак нуқсонлари ва унинг негизида юзага келган СЮЕ гада ушбу гуруҳ дориларининг таъсири жуда кам ўрганилган ҳамда уларда айрим қарама қарши фикрлар айтилган [1, 8].

Афсуски ҳозирга қадар юракнинг сурункали ревматик нуқсонлари негизида ривожланган СЮЕ ни дорилар билан даволашда далилларга асосланган аниқ тамойиллар яратилмаган. Бугунги кунда унча кўп бўлмаган экспертлар келишувига асосланган тавсиялар мавжуд. Албатта бу турли типдаги парокларда кузатиладиган мураккаб гемодинамик ўзгаришлар билан боғлиқ. Охирги йилларда қатор ривожланган мамлакатлардаги каби юрак нуқсонларини жарроҳлик йўли билан даволаш республикамизда ҳам тизимли равишда йўлга қўйилди. Аммо шунга қарамасдан аҳоли орасида юрак ревматик нуқсонлари сабабли ривожланган СЮЕ ҳамон кўп учраб туради. Ушбу нуқтаи назардан уларни даволашда янги дори гуруҳларини тадбиқ этиш амалий аҳамиятга эга. Юқоридагиларни инобатга олиб СЮЕ ни даволашда қабул қилинган умумстандарт таркибида натрий глюкоза котранспартори 2 тип ингибитори вакили – эмпаглифлозинни тавсия этган ҳолда унинг ревматик нуқсонлар негизида ривожланган СЮЕ да юрак функционал ҳолатига таъсирини ўргандик.

Материал ва услублар. Ушбу режалаштирилган диссертация иши 2022 ва 2023 йилларда Республикаси ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт маркази Бухоро вилоят минтақавий филиалида ва Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида даволанган, юрак ревматик нуқсонлари ҳамда ЮИК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда олиб борилди. Илмий иш қўйилган вазифалардан келиб чиқиб куйидагича амалга оширилди. Кузатувимизга юрак ревматик нуқсонлари негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 120 нафар беморлар асосий гуруҳ сифатида жалб этилди. Уларнинг ўртача ёши $46,8 \pm 1,3$ га тенг бўлиб, эркаклар 41 (34,2%) ва аёллар 79 (65,8 %) ни ташкил этди. Беморларнинг сурункали юрак ревматик касаллиги билан хасталаниш даври ўртача $12,84 \pm 0,45$ йилга тенг бўлди. Асосий гуруҳ беморларнинг 48 (40%) нафарини жарроҳлик амалиёти ўтказганлар ва 72 (60%) нафарини ўтказмаганлар ташкил этдилар.

Назорат гуруҳига ЮИК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 40 нафар беморлар жалб этилди. Уларнинг ўртача ёши $64,8 \pm 2,3$ га тенг бўлиб, эркаклар 26 (65%) ва аёллар 14 (35 %) ни ташкил этди. Беморларнинг ЮИК билан касалланиш даври ўртача $8,5 \pm 0,6$ йилга тенг бўлди.

Барча беморларда умум қабул қилинган лаборатор ва асбобий [электрокардиография, эхокардиография] текширишлар ўтказилди.

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларга СЮЕ стандарт давоси (ангиотензинни ай-лантирувчи фермент ингибиторлари ёки ангиотензин рецепторлари антагонистлари, β блокаторлар, минералокортикоид рецепторлари антагонистлари ва кўрсатмалардан келиб чиқиб диуретиклар, юрак гликозидлари, антиаритмик воситалар) буюрилди. Бунда муолажаларни танлашда ҳар бир беморнинг умумий ҳолатидан келиб чиқиб индивидуал ёндошилди. Лекин, барча беморларга юқорида қайд этилган стандарт даво комплекси негизда глюкоза натрий котранспортори 2 тип ингибитори вакили эмпаглифлозин тавсия этилди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Юрак ревматик касаллиги ҳозирги кунда ҳам иқтисодиёти паст ва ўрта даражада ривожланган давлатларда СЮЕ га олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб қолмоқда. Ушбу касалликда эрта ташҳис қўйиш муҳим амалий аҳамиятга эга. Чунки беморларда юрак нуқсонларининг шаклланиши ортга қайтмас ўзгаришларни келтириб чиқаради ва улар ўз вақтида жарроҳлик усули ёрдамида даволанмаган тақдирда СЮЕ ривожланади. Юрак нуқсонларини ташҳислашда эса ҳозирги вақтда қулай ва деярли барча тиббиёт муассасаларида амалга ошириш имконияти мавжуд бўлган усул эхокардиография ҳисобланади [14]. Шу сабабли биз тадқиқотга жалб қилинган асосий ва назорат гуруҳидаги барча беморларда эхокардиография текширишларини ўтказдик. Қуйидаги 1 жадвалда асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда эхокардиография натижалари келтирилган.

1 жадвал.

Ревматик нуқсонлар ва юрак ишемик касаллиги негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда даводан олдинги эхокардиография кўрсаткичлари.

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ, n=120	Назорат гуруҳи, n=40	p
1	Ўнг бўлмача, мм	52.8±1.3	42.5±1.5	< 0.001
2	Чап бўлмача ўлчами, мм	55.5±1.5	43.6±1.2	< 0.001
3	Ўнг қоринча кўндаланг ўлчами, мм	32.2±1.4	28.1±1.2	< 0.05
4	Ўпка артериясидаги босим, мм.сим.уст	30.6±3.2	20,2±2.5	< 0.001
5	Сўнги систолик ҳажм, мл	69.9±3.0	74.4±3.5	>0.05
6	Сўнги диастолик ҳажм, мл	156.3±5.3	169.8±6.1	>0.05
7	Сўнги систолик ўлчам, мм	39.0±1.9	45.4±1.4	< 0.05
8	Сўнги диастолик ўлчам, мм	54.8±1.2	60,3±1.3	< 0.01
9	Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	52.5±1.3	46.3 ±1.2	< 0.001

Жадвалда келтирилганидек, асосий, яъни ревматик юрак нуқсонлари негизда СЮЕ ривожланган беморларда ўнг бўлмача ўлчами 52.8±1.3 мм ни, назорат гуруҳида (ЮИК негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида) 42.5±1.5 мм ни ташкил этиб, юқори ишончли (P<0.001) фарқ қайд этилди. Чап бўлмача ўлчами асосий гуруҳда 55.5±1.5 мм ва назорат гуруҳида 43.6±1.2 ммга тенг бўлиб, улар орасида юқори ишончли фарқ аниқланди (P<0.001). Ўнг қоринча кўндаланг ўлчами асосий ва назорат гуруҳида мос равишда 32.2±1.4 ҳамда 28.1±1.2 мм га тенг бўлди (p < 0.05). Ўпка артериясидаги босим асосий гуруҳда 30.6±3.2 мм.сим.уст. ва назорат гуруҳида 20,2±2.5 мм.сим.уст.ни ташкил этди. Улар ўзаро солиштирилганда юқори ишончли фарқ (p<0.001) қайд этилди. Асосий гуруҳда чап қоринча сўнги систолик ҳажми 69.9±3.0 мл ва назорат гуруҳида 74.4±3.5 мл га тенг бўлди (p>0.05). Сўнги диастолик ҳажм гуруҳлар ўртасида мос равишда 156.3±5.3 ва 169.8±6.1 мл бўлиб, улар орасида ишончли фарқ (p>0.05) аниқланмади. Асосий гуруҳда сўнги систолик ва диастолик ўлчам мос равишда 39.0±1.9 ҳамда 54.8±1.2 мм га, назорат гуруҳида 45.4±1.4 мм (p<0.05) ва 60,3±1.3 (p<0.01) га тенг бўлди. Чап қоринча қон отиш фракцияси асосий гуруҳда 52.5±1.3 % ва назорат гуруҳида 46.3 ±1.2 % ни ташкил этиб, юқори ишончли фарқ (p<0.001) аниқланди.

Асосий гуруҳда кузатилган ўзгаришлар юрак нуқсонлари негизда ривожланган СЮЕ да унинг қайси тури бўлишидан қатъий назар касаллик кучайиб борган сари гемодинамик ўзгаришлар бир бирига яқинлашишини кўрсатади. Биз олган натижалар Н.Д.Татаркина ва ҳаммуаллифлар томонидан эълон қилинган тадқиқот натижаларига мос келади. Уларга кўра энг юқори кўрсаткичлар юракнинг ревматик нуқсонлари мавжуд беморларда қайд этилган [18].

Шунингдек, ревматик юрак нуқсонлари негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларнинг 48 (40%) нафари анамнезида жарроҳлик амалиёти ўтказган ҳамда 72 (60%) нафари

2 жадвал.

Ревматик юрак нуқсонлар негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда даводан олдинги эхокардиография кўрсаткичлари.

№	Кўрсаткичлар	Жарроҳлик амалиёти ўтказганлар, n=48	Жарроҳлик амалиёти ўтказмаганлар, n=72	P
1	Ўнг бўлмача, мм	49.4±1.1	56.2±1.4	<0.001
2	Чап бўлмача ўлчами, мм	52.3±1.6	58.7±1.4	<0.01
3	Ўнг қоринча кўндаланг ўлчами, мм	29.8±1.3	34.6±1.5	<0.001
4	Ўпка артериясидаги босим, мм.сим.уст	26,4±2.8	34,8 ± 3.6	>0.05
5	Сўнги систолик ҳажм, мл	68.1 ±3.3	71.8±2.8	>0.05
6	Сўнги диастолик ҳажм, мл	150.4±5.2	162.3±5.5	< 0.05
7	Сўнги систолик ўлчам, мм	37.5±2.1	40.5±1.8	>0.05
8	Сўнги диастолик ўлчам, мм	52.2±1.4	57.5±1.1	<0.05
9	Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	54,5 ± 1.5	50.6 ± 1.2	<0.05

амалиёт ўтказилмаганлардан иборат бўлди. Ушбу беморлардаги эхокардиография натижаларидаги ўзгаришларни инобатга олиб, уларни иккита кичик гуруҳга бўлиб солиштирма ўргандик. Биринчи кичик гуруҳни жарроҳлик амалиёти ўтказганлар 48 нафар ва иккинчи кичик гуруҳни жарроҳлик амалиёти ўтказмаганлар 72 нафар ташкил қилди (2-жадвал).

Жадвалда келтирилганидек, жарроҳлик амалиёти ўтказган беморларда ўнг ва чап бўлмача ўлчами мос равишда 49.4±1.1 ва 52.3±1.6 мм га тенг бўлди. Жарроҳлик амалиёти ўтказмаганларда эса мос равишда 56.2±1.4 (p<0.001) ва 58.7±1.4 (p< 0.01) мм ни ташкил этди. Ўнг қоринча кўндаланг ўлчами иккала гуруҳда мос равишда 29.8±1.3 ва 34.6±1.5 мм га тенг бўлди ҳамда юқори ишончли фарқ аниқланди (p<0.001). Жарроҳлик амалиёти ўтказган беморлар гуруҳида ўпка артериясидаги босим 26,4±2.8 мм.сим.уст га, уни ўтказмаганларда 34,8 ± 3.6 мм.сим.уст га тенг бўлди ва улар орасида ишончли фарқ қайд этилмади (p>0.05). Сўнги систолик ва диастолик ҳажм биринчи гуруҳда мос равишда 68.1 ±3.3 мл га 150.4±5.2 мл ни, иккинчи гуруҳда 71.8±2.8 (p>0.05) мл га 162.3±5.5 (p< 0.05) ни ташкил этди. Жарроҳлик амалиёти ўтказганларда сўнги систолик ўлчам 37.5±2.1 мм га, уни ўтказмаганларда 40.5±1.8 мм га тенг бўлди ва улар орасида ишончли фарқ кузатилмади (p >0.05). Сўнги диастолик ўлчам иккала гуруҳда мос равишда 52.2±1.4 ва 57.5±1.1 мм ни ташкил этиб, ишончли (p<0.05) фарқ аниқланди. Чап қоринча қон отиш фракцияси гуруҳлар ўртасида мос равишда 54,5 ± 1.5 % ва 50.6 ± 1.2 % га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ қайд этилди (p<0.05).

Асосий гуруҳ беморларида жарроҳлик амалиёти ўтказган ва ўтказмаганликларидан келиб чиқиб ўрганилганда уларнинг биринчи кичик гуруҳида ўнг ва чап бўлмача, ўнг қоринча ўлчами, уни ўтказмаганларга нисбатан юқори ишончли фарқ қилиши аниқланди. Жарроҳлик амалиёти ўтказилган ва гемодинамик кўрсаткичлар нисбатан тикланган беморларда ҳам СЮЕ ривожланишини уларда ревматизм натижасида организмда доимий равишда яширин яллиғланиш ва фиброз жараёнлари давом этиши билан боғлиқ. Ундан ташқари, афсуски қатор ҳолларда юрак нуқсонлари мавжуд беморларда жарроҳлик амалиётлари ўз вақтида амалга оширилмайди. Бундай ҳолат ушбу тоифага мансуб беморларда ҳам СЮЕ ни барқарор шаклланиши ва гемодинамик оғишларнинг сақланишига сабаб бўлади.

Юқоридагилар билан бир қаторда тадқиқотга жалб қилинган беморларда таркибида эмпаглифлосин бўлган стандарт даво муолажаларидан сўнг юрак гемодинамик кўрсаткичлари гуруҳлар ўртасида солиштирма ўрганилди. Қуйидаги 3 жадвалда олинган натижалар келтирилган.

Жадвалда келтирилганидек, асосий гуруҳнинг жарроҳлик амалиёти ўтказган беморларида даво муолажаларидан сўнг ўнг бўлмача (49.4±1.1 дан 44.1±1.4 ммга, 1,12 маротаба, p<0,05), чап бўлмача (52.3±1.6 дан 45.3±1.5 ммга, 1.15 маротаба, p<0,05), сўнги систолик ҳажм (68.1 ±3.3 мл дан 62.4±3 мл га, 1, 1 маротаба, p<0,05) ва сўнги диастолик ўлчам (52.2±1.4 дан 48.4±1.2 мм га, 1.08 маротаба, p<0,05) кўрсаткичлари ишончли ижобий ўзгарганлиги аниқланди. Чап қоринча қон отиш фракцияси 54,5 ± 1.5 % дан 58.6±1.3% га ишончли (p<0,05) ошди. Ўнг қоринча ўлчами (29.8±1.3 дан 26.2±1.4 мм га), ЎАСБ (26,4±2.8

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда муолажалардан кейинги эхокардиография кўрсаткичлари.

№	Кўрсаткичлар	Жарроҳлик амалиёти ўтказганлар, n=48		Жарроҳлик амалиёти ўтказмаганлар, n=72		Назорат гуруҳи, n=40	
		Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин
1	ЎБ, мм	49.4±1.1	44.1±1.4*	56.2±1.4	54.5±1.5	42.5±1.5	37.4±1.3*
2	ЧБ, мм	52.3±1.6	45.3±1.5**	58.7±1.4	55.1±1.6	43.6±1.2	39.5±1.4*
3	ЎҚ, мм	29.8±1.3	26.2±1.4	34.6±1.5	32.4±1.2	28.1±1.2	26.4±1.3
4	ЎАСБ, мм.сим.уст	26.4±2.8	23.7±2.5	34.8 ± 3.6	29.5±3.1	20.2±2.5	18.9±2.6
5	ССХ, мл	68.1 ±3.3	62.4±3*	71.8±2.8	70.6±2.5	74.4±3.5	61.2±3.2**
6	СДХ, мл	150.4±5.2	143.7±4.6	162.3±5.5	158.4±4.8	169.8±6.1	152.4±5.2
7	ССЎ, мм	37.5±2.1	35.4±1.5	40.5±1.8	40.2±1.4	45.4±1.4	39.6±1.5**
8	СДЎ, мм	52.2±1.4	48.4±1.2*	57.5±1.1	56.8±1.3	60.3±1.3	55.6±1.5*
9	ЧҚҚОФ, %	54,5 ± 1.5	58.6±1.3*	50.6 ± 1.2	52.2±1.1	46.3 ± 1.2	53.6±1.5**

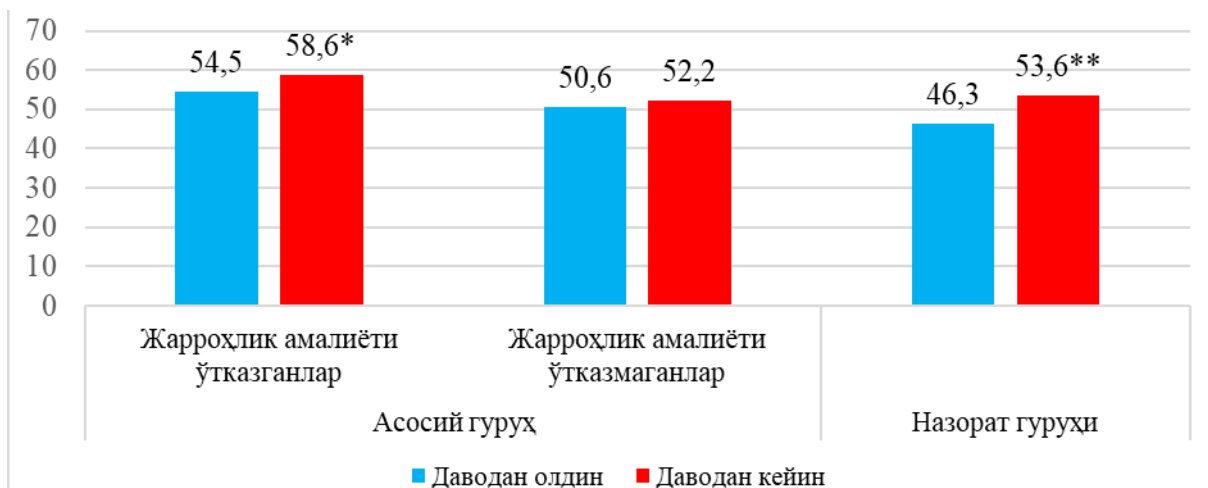
Изоҳ: * - даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончлиги: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

Қисқартмалар; ЎБ-ўнг бўлмача, ЧБ-чап бўлмача, ЎҚ-ўнг қоринча, ЎАСБ-ўпка артериясидаги систолик босим, ССХ-сўнги систолик ҳажм, СДХ-сўнги диастолик ҳажм, ССЎ-сўнги систолик ўлчам, СДЎ-сўнги диастолик ўлчам, ЧҚҚОФ-чап қоринча қон қотиши фракцияси.

дан 23.7±2.5 мм.сим.уст га), СДХ (150.4±5.2 мл дан 143.7±4.6 млга), ССЎ (37.5±2.1 мм дан 35.4±1.5 гача) кўрсаткичларда ҳам динамикада сезиларли ижобий ўзгаришлар аниқланди, лекин улар орасида фарқлар ишончли ($p > 0.05$) бўлмади.

Назорат, яъни ЮИК негизида СЮЕ ривожланган беморлар гуруҳида даво муолажаларидан сўнг ўнг ва чап бўлмача ўлчами мос равишда 42.5±1.5 дан 37.4±1.3 мм га ҳамда 43.6±1.2 мм дан 39.5±1.4 мм га яхшиланди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли ($p < 0,05$) фарқ аниқланди. Сўнги систолик ҳажм ва ўлчам даводан кейин мос равишда 61.2±3.2 мл ($p < 0,01$) ва 39.6±1.5 ммга ($p < 0,05$) тенг бўлди. Сўнги диастолик ўлчам даводан олдин 60,3±1.3 мм ва кейин 55.6±1.5 мм ни ташкил ($p > 0.05$) этди. Чап қоринча қон отиш фракцияси даводан кейин беморларда 46.3 ± 1.2 % дан 53.6±1.5 % га юқори ишончли яхшиланди (1 расм).

Биз олган натижалар қатор бошқа муаллифлар тадқиқотларида келтирилган кузатувларга мос келади. Хусусан, натрий глюкоза котранспорти 2 тип ингибиторларининг (SGLT2i) СЮЕда қуйидаги таъсир механизмлари: ҳажм кўрсаткичларни бошқариши, юрак ремоделланишига қарши таъсир кўрсатиши, бевосита юрак қисқариши ва ионлар гемостазига ижобий таъсир қилиши, яллиғланиш жараёнлари ва оксидланиш стрессини камайтириши ҳамда қатор инсон организмнинг бошқа фаолиятларига ижобий таъсир этиши тўғрисида



1 расм. Тадқиқотга жалб қилинган беморларда даво муолажаларидан сўнг динамикада чап қоринча қон отиш фракцияси.

Изоҳ: * - даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончлиги: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$.

кузатувлар эълон қилинган [13, 16, 17, 6, 10].

Хулоса. Олинган натижалар ревматик нуқсонлар негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда ўнг ва чап бўлмача ўлчами, ўпка артериясидаги систолик босим ЮИК негизда кузатилганлардан юқори ишончли ($P < 0.001$), ўнг қоринча ўлчами ишончли ($P < 0.05$) фарқ қилишини кўрсатди. Аксинча назорат гуруҳи беморларида чап қоринча қон отиш фракцияси юқори ишончли камайганлиги қайд этилди ($P < 0.001$). Таркибида нартий глюкоза ко-транспортери 2 тип ингибитори вакили-эмплаглифлозин бўлган стандарт даво муолажаларидан сўнг асосий гуруҳнинг жарроҳлик амалиёти ўтказмаган беморларида эхокардиография ёрдамида аниқланган барча кўрсаткичларда сезиларли ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлса ҳам, улар орасида ишончли фарқлар қайд ($p > 0.05$) этилмади. Лекин барча беморларда СЮЕ авж олиб бориши секинлашиши, гемодинамик кўрсаткичларнинг барқарорлашганлиги кузатилди. Ҳар иккала гуруҳда кузатилган ўзгаришларни эмплаглифлозин препаратини организмдаги оксидланиш ва фиброз жараёнларини сусайтириб юрак функционал ҳолатига ижобий таъсир этиши билан боғлиқ даб хулоса қилиш мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Asrial, A.A.; Reviono, R.; Soetrisno, S.; Setianto, B.Y.; Widyarningsih, V.; Nurwati, I.; Wasita, B.; Pudjiastuti, A. Effect of Dapagliflozin on Patients with Rheumatic Heart Disease Mitral Stenosis. *J. Clin. Med.* 2023, 12, 5898.
2. Bauersachs J. Heart failure drug treatment: the fantastic four. *Eur Heart J.* 2021 Feb 11;42(6):681-683. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa1012. PMID: 33447845; PMCID: PMC7878007.
3. Berliner D, Hänselmann A, Bauersachs J.. The treatment of heart failure with reduced ejection fraction. *DtschArztebl Int* 2020;117:376–386.
4. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators . Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:1789–1858.
5. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2020 Aug;22(8):1342-1356. doi: 10.1002/ejhf.1858. Epub 2020 Jun 1. PMID: 32483830; PMCID: PMC7540043.
6. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;145:e895–1032.
7. Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Tavazzi L, Pannaux M, Swedberg K.. Incremental benefit of drug therapies for chronic heart failure with reduced ejection fraction: a network meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2018;20:1315–1322.
8. Lin YW, Chen CY, Shih JY, Cheng BC, Chang CP, Lin MT, Ho CH, Chen ZC, Fisch S, Chang WT. Dapagliflozin Improves Cardiac Hemodynamics and Mitigates Arrhythmogenesis in Mitral Regurgitation-Induced Myocardial Dysfunction. *J Am Heart Assoc.* 2021 Apr 6;10(7):e019274. doi: 10.1161/JAHA.120.019274. Epub 2021 Mar 20. PMID: 33749310; PMCID: PMC8174384.
9. Malik A, Brito D, Vaqar S, Chhabra L. Congestive Heart Failure. 2023 Nov 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 28613623.
10. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42: 3599–3726.
11. McMurray J., McDonagh T., Morrison C.E., et al. Trends in hospitalization for the heart failure in Scotland. 1980-1990/ *Eur. HeartJ.*-1993.-Vol14, №9.-P1158-1162.
12. Noubiap JJ, Agbor VN, Bigna JJ, Kaze AD, Nyaga UF, Mayosi BM. Prevalence and progression of rheumatic heart disease: a global systematic review and meta-analysis of population-based echocardiographic studies. *Sci Rep.* 2019 Nov 19;9(1):17022. doi: 10.1038/s41598-019-53540-4.
13. Pabel S, Hamdani N, Luedde M, Sossalla S. SGLT2 Inhibitors and Their Mode of Action in Heart Failure-Has the Mystery Been Unravelling? *Curr Heart Fail Rep.* 2021 Oct;18(5):315-328. doi: 10.1007/s11897-021-00529-8. Epub 2021 Sep 15. PMID: 34523061; PMCID: PMC8484236.
14. Peters F, Karthikeyan G, Abrams J, Muhwava L, Zühlke L. Rheumatic heart disease: current status of diagnosis and therapy. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2020 Apr;10(2):305-315. doi: 10.21037/cdt.2019.10.07. PMID: 32420113; PMCID: PMC7225445.
15. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P.. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail* 2016;18:891–975.
16. Talha KM, Anker SD, Butler J. SGLT-2 Inhibitors in Heart Failure: A Review of Current Evidence. *Int J Heart Fail.* 2023 Mar 13;5(2):82-90. doi: 10.36628/ijhf.2022.0030. PMID: 37180562; PMCID: PMC10172076.
17. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet.* 2019;393(10166):31–9. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32590-X.
18. Татаркина Н. Д., Казанова Л. П., Шестернин А. Н., Убранцев В. А., Бондарева Ж. В., Татаркин А. А. Гемодинамика при хронической сердечной недостаточности // ТМЖ. 2008. №3 (33).

СОМАТИЗАЦИЯЛАНГАН СУБДЕПРЕССИЯНИНГ КЛИНИК ТАШҲИСИЙ ВА ПРОГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ**М. Х. Ибрагимова, Ч. А. Кучимова, Д. Х. Хушвактова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: соматизациялан субдепрессия, ваҳима, аффектив спектр, психопатологик синдром, чўзилган кечиш.

Ключевые слова: соматизированная субдепрессия, тревога, аффективный спектр, психопатологический синдром, затяжное течение.

Key words: somatized subdepression, anxiety, affective spectrum, psychopathological syndrome, prolonged course.

Жаҳонда узоқ давом этган субдепрессив бузилишларни эрта ташҳислаш усулларини такомиллаштириш, клиник-типологик хусусиятларини баҳолаш, даволаш усулларига инновацион ва патогенетик жиҳатдан қиёсий ёндашиш, фармакотерапиясини такомиллаштириш, беморларда ногиронликни ривожланишини олдини олишга қаратилган ёндашувларни қайта кўриб чиқиш эҳтиёжи ортиб бормоқда. Бу борада соматизацияланган субдепрессив бузилишларда беморлар ҳаёт сифатининг турли хил шаклларини аниқлаш, етакчи симптомлар турига қараб қиёсий даво чора-тадбирларини оптималлаштириш, ногиронлик ривожланиш эҳтимолини олдиндан баҳолашга йўналтирилган кенг кўламдаги илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СОМАТИЗИРОВАННОЙ СУБДЕПРЕССИИ**М. Х. Ибрагимова, Ч. А. Кучимова, Д. Х. Хушвактова**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Растет потребность в совершенствовании методов ранней диагностики длительно протекающих субдепрессивных расстройств в мире, оценке клинко-типологических характеристик, инновационном и патогенетически сравнительном подходе к методам лечения, совершенствовании фармакотерапии, пересмотре подходов, направленных на предотвращение развития инвалидизации у пациентов. В связи с этим проводится широкий спектр научных исследований, направленных на выявление различных форм качества жизни пациентов при соматизирующих субдепрессивных расстройствах, оптимизацию сравнительных лечебных мероприятий в зависимости от типа ведущих симптомов, прогнозирование вероятности развития инвалидизации.

CLINICAL DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC CRITERIA FOR SOMATISATED SUBDEPRESSION**M. H. Ibragimova, Ch. A. Kuchimova, D. H. Xushvaktova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The need to improve the methods of early diagnosis of long-lasting subdepressive disorders in the world, assess the clinical-typological characteristics, approach the methods of treatment in an innovative and pathogenetically comparative way, improve pharmacotherapy, revise approaches aimed at preventing the development of disability in patients is growing. In this regard, a wide range of scientific research is carried out, aimed at identifying different forms of quality of life of patients in somatization subdepressive disorders, optimizing comparative treatment measures depending on the type of leading symptoms, predicting the likelihood of developing disability.

Аффектив бузилишларни тарқалиш даражаси ортиши билан узоқ давом этувчи субдепрессив бузилишларга ҳам борган сари кўпроқ эътибор қаратилмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) статистик маълумотларига кўра, «2030 йилга келиб, субдепрессиялар жаҳон аҳолиси ногиронлигининг асосий сабабига айланади. Субдепрессив бузилишли беморлар умумий аҳолини 3-5% ташкил этади». Қасалликка эрта ташҳис қуйиш, уни даволашнинг адекват тактикасини ўз вақтида белгилаш, ногиронлик ҳолатларини камайтириш муҳим аҳамият касб этади. Узоқ вақт давом этувчи субдепрессив бузилишлар узоқ вақт чўзилиб кечишга, яъни сурункали кечишга мойиллиги, иқтисодий, ижтимоий соҳага таҳдид соладиган тиббий-ижтимоий муаммолардан бири ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: узоқ вақт чўзилган субдепрессияларнинг клиник-психопатологик хусусиятларини ва прогностик мезонларини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот вазифаси: узоқ вақт давом этган субдепрессиянинг клиник-психопатологик хусусиятларини, прогностик мезонларини, генерализацияланган ваҳимали бузилишлар симптомларини ифодаланганлик даражасини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот Самарқанд вилояти руҳий касалликлар шифохонасининг диспансер бўлимида ва кундузги стационарида 2020-2023 йиллар давомида ўтказилди. Жами 134 нафар бемор аффектив бузилишлар билан текширилди, уларда клиник ва клиник-психопатологик усуллар билан депрессив бузилишларнинг энгил

1 жадвал.

Беморларга таъсир қилувчи омиллар тавсифи.

Омиллар	1- гуруҳ (n=84)		2- гуруҳ (n=50)	
	Абс	%	абс	%
Психоген омил	18*	21,4*	39*	78,0*
Соматоген омил	41*	48,8*	8*	16,0*
Маълумот йўқлиги	25	29,8	3	6,0
Жами	84	100	50	100

чўзилган даражаси аниқланди. Ташҳис 10-КХТ ташҳисий мезонларига мувофиқ амалга оширилди. Тадқиқот икки босқичда ўтказилди. Биринчи босқичда беморларни руҳий ҳолати клиник-психопатологик, клиник-динамик, клиник-генеалогик, психометрик текширилди. Иккинчи босқичда беморларни даво усуллари оптимизациялаштирилди.

Тадқиқот муҳокамаси. Беморларга таъсир қилувчи омиллар тавсифи ўрганилганда биринчи гуруҳ беморлари орасида кўпчилик ҳолларда иккинчи гуруҳ беморларига нисбатан соматоген омил устунлик қилди, яъни, 48,8% га 16,0% нисбатда ($p < 0,001$). Иккинчи гуруҳ беморларида биринчи гуруҳ беморлари билан таққосланганда кўпроқ психогения характерли бўлди, 21,4% га 78,0% нисбатда ($p < 0,005$), (1 жадвал).

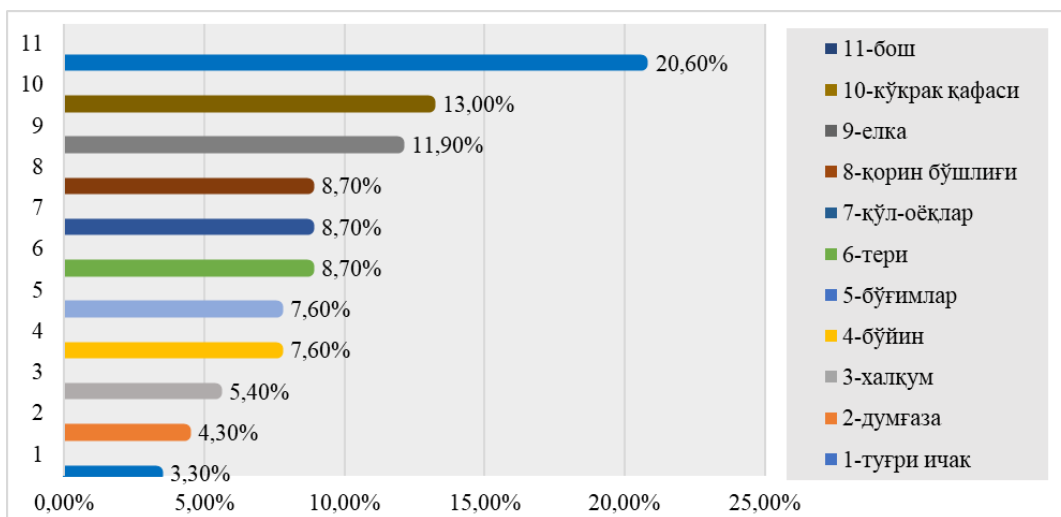
Соматизацияланган симптоматика белгиларига киритилди: тана аъзоларининг 4 тадан кам бўлмаган қисмларида оғриқли сезгилар; оғриқ синдроми ва ошқозон-ичак трактининг кўзга яққол ташланган функционал бузилишлари (кўнгил айниш, қайт қилиш, баъзи маҳсулотларни кўтара олмаслик); оғриқ синдроми ва жинсий доирадаги функционал бузилишлар; псевдоневрологик симптоматика (парапарез, координация бузилиши, диплопия, томоққа нимадир тикилиш, афония, қийинлашган сийдик чиқариш). Бу 1-гуруҳ беморларини ретроспектив баҳолаш учун алгик, ошқозон-ичак, сексуал ва псевдоневрологик вариантлари сифатида асос бўлади (2 жадвал).

1-гуруҳ беморларни яъни соматизацияланган субдепрессив беморларни катамнез вақтида соматизацияланган бузилишларни 4 варианты аниқланди (DSM-IV): алгик-55 нафар (65,5%) беморда, ошқозон-ичак -16 нафар (19,0%) беморда, псевдоневрологик-11 нафар (13,1%) беморда, сексуал-2 нафар (2,4%) беморда кузатилди.

1 жадвал.

1-гуруҳда соматизацияланган бузилишлар типлари (n=84).

Соматизацияланган бузилишлар вариантлари	абс.	%
Алгик	55*	65,5*
Ошқозон-ичак	16	19,0
Псевдоневрологик	11	13,1
Сексуал	2	2,4
Жами	84	100



1 расм. 1-гуруҳ беморлари тана қисмларида соматизацияланган бузилиш алгоритмларининг тақсимланиши.

Соматизацияланган бузилишларни алгик вариантыда алгопатиялар тананинг турли қисмларида, турли аъзоларида 4 ва ундан ортиқ локализацияга эга бўлди. Соматизацияланган бузилиш алгик вариантынинг сенсор компоненти 76,1% ҳолатда алгиялар билан, 23,9% ҳолатда термик сенестопатиялар билан ифодаланди. J. Glatzel (1967) бўйича субдепрессив бузилишни мазкур вариантыда гомоним сенестопатиялар характерли, улар тузилиши бўйича оддий ва тушунарли бўлади. 34,8% алгопатиялар генерализацияланган алгиялар ҳисобланади (4 ва ундан ортиқ локализацияли), 34,8% алгиялар 3 ва ундан ортиқ локализацияли бўлиб, монолокал термик сенестопатиялар билан кўшилиб келди, 30,4% алгиялар 2 локализацияли бўлиб, биллокал термик сенестопатиялар билан комбинацияланади. Соматизацияланган бузилишларни алгик вариантыдаги алгопатияларни тана бўйлаб тақсимланиши 1-расмда келтирилган.

Кўрик вақтида кўпинча кузатиладиган симптомлар ажратиб олинди: гипотимия, қизиқишлар йўқолиши, ўта чарчок, таъсирчанлик, психомотор тормозланиш, психомотор безовталиқ, суицидал фикрлар, бузилган ўйку, сусайган иштаҳа, суткалик ўзгаришлар, ипохондрик ва ноипохондрик ёпишқоқ ваҳима. Иккала гуруҳ беморларида субдепрессив симптомларни солиштирма таҳлили 3-жадвалда келтирилган.

Тушкун кайфият иккала гуруҳ беморларида ҳам кузатилди (85,7% ва 88,0%). 2-гуруҳ беморларида кайфият “бирдан тушиб кетувчи” кўринишда субдепрессив аффектнинг витализацияси (“кўнгилда оғирлик”, “кўкракда ботувчи, тирновчи”, “аччиқ, толиқтирувчи кўнгил оғриғи”, “кўнгил оғриғи азоб беради”, “юракда тош”, “кўкракни босади”) кузатилади. Гипотимияда ғамли ҳолат кўйидагича ўз аксини топади (“хира кайфият, ҳамма нарса кулранг фонда”). 1-гуруҳ беморларида сабабсиз ваҳима ҳисси (“кўнгил нотинч”, “нимадир ёмон нарса содир бўлаётгандек”) кузатилади. 2-гуруҳ беморларининг ярмидан кўпида (66,0%) ва 1-гуруҳ беморларининг кўпчилигида (94,0%) ёпишқоқ ваҳимали хавфсиршлар кузатилиб, итракорпорал хавф фабуласи билан ипохондрик мазмунли бўлади, бу генерализациялашган ваҳимали бузилишлар белгилари сифатида баҳоланиши мумкин. Ипохондрик мазмунли ваҳимали хавфсирашлар асосан 1-гуруҳ беморларида ишончли кўрсаткичларга эга бўлди ($p < 0,001$).

3 жадвал.

Гуруҳ беморларида субдепрессив симптомларни солиштирма тақсимланиши.

Омиллар	1- гуруҳ (n=84)		2- гуруҳ (n=50)	
	абс	%	абс	%
Гипотимия	72	85,7	44	88,0
Қизиқишлар йўқолиши	73	86,9	44	88,0
Кучли чарчок	84	100,0	47	94,0
Психомотор тормозланиш	17	20,2	10	20,0
Диккат пасайиши	54	64,3	34	68,0
Ўзига баҳо бериш ва ишончининг сусайиши	38	45,2	25	50,0
Ўзини айблаш ва пастга уриш ғоялари	12	14,3	11	22,0
Психомотор безовталиқ	47*	56,0*	4*	8,0*
Бузилган ўйку	77	91,7	43	86,0
Сусайган иштаҳа	69	82,1*	41	82,0*
Суткалик ўзгаришлар	43*	51,1*	36*	72,0*
Ноипохондрик мазмунли ёпишқоқ ваҳимали хавфсирашлар	5	5,9	22	44,0
Ипохондрик мазмунли ёпишқоқ ваҳимали хавфсирашлар	79*	94,0*	33*	66,0*
Йиғлоқилиқ	73	86,9	30	60,0
Таъсирчанлик	62	73,8	37	74,0
Истерик хулқ	20*	23,8*	4*	8,0*
Спиртли ичимликлар қабул қилиш	3	3,6	0	0

Биринчи ва иккинчи гуруҳ беморларининг кўпчилигида (86,9% ва 88,0%) қизиқишлар йўқолиши аниқланди ва улар кўпинча қониқиш ҳиссининг йўқолиши билан қўшилиб келди (“ҳеч нарса хурсанд қилолмади”, бирор иш қилишга хоҳиш йўқ, мажбурликдан қилинади”, “ҳеч кимга ғамхўрлик қилмайди”). Ўта чарқоқ ҳамма беморларда кузатилди, кўпчилик ҳолатда (94,0%) иккинчи гуруҳ беморларида кузатилди (ҳамма нарсани куч билан қилиш”, кўз билан ҳамма нарсани қилади, аммо куч йўқ”). Иккала гуруҳ беморларининг кўпчилигида (73,8% ва 74,0%) тушқун кайфият билан бирга юқори таъсирчанлик (ҳамма нарсдан таъсирланади) кузатилади. Беморлар сўзидан уларда арзимас нарсага ҳам, ёмон ёки яхши гапга ҳам йиғлоқилик кузатилади (86,9% ва 60,0%). Психомотор тормозланиш кўйидагича объектив тавсифга эга бўлди: “бемор ҳаракат томондан тормозланган, кам гап, оддий ҳаракатларни қийинчилик билан бажаради” ёки “нутқ темпи секинлашган, жавоблар пауза билан”. Идеатор тормозланиш белгиларига беморни “бошим гуёки нимадир билан тўлган, қийинчилик билан фикрлаяпман” типигаги шикоятлари билан ифодаланади. Психомотор тормозланиш иккала гуруҳ беморларида бир хил даражада ифодаланди. Психомотор кузғалиш ўтира олмаслик кўринишида (“ўтиришга жой тополмайман”) кузатилади ва кўпинча биринчи гуруҳ беморларида кузатилади (56,0% ва 8,0%, $p < 0,001$).

Ўйқу бузилиши иккала гуруҳ беморларида ҳам кузатилади, аммо инсомнияларнинг дифференциялашмаган типига учрайди. Сўсайган иштаҳа иккала гуруҳ беморларида деярли бир хил кўрсаткичларга эга бўлди (82,1% ва 82,0%). Суткалик ўзгаришлар беморларда кўйидагича кузатилди: “эрталаблари кимирлашга ҳол бўлмайди, куннинг иккинчи ярмида бироз юради” биринчи гуруҳ беморларида 51,1% ва иккинчи гуруҳ беморларида 72,0% ташкил этди ($p < 0,05$).

Хулоса. Соматизацияланган субдепрессив бузилишлар таркибидаги генерализациялашган ваҳима бузилишларга турғун ваҳимали, паник ва ижтимоий фобияларнинг қўшилиши соматизацияланган субдепрессив бузилишларни прогредиентланишига ва резистентлигига олиб келиши аниқланган.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Кучимова Ч. А., Ходжаева Н. И., Султанов Ш. Х. Депрессив спектр доирасидаги аффектив ҳолатларнинг тизими ва нозологик баҳолаш усуллари. – 2020.
2. Кучимова Ч. А., Ходжаева Н. И. Невротические затяжные депрессии у женщин //Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 222-226.
3. Кучимова Ч. А. и др. Дистимик бузилишларда наркотик қарамликнинг ва фазали депрессив бузилишларнинг ўзига хос хусусиятлари //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
4. Murodullayevich K. R., Holdorovna I. M., Temirpulotovich T. B. The effect of exogenous factors on the clinical course of paranoid schizophrenia //Journal of healthcare and life-science research. – 2023. – Т. 2. – №. 10. – С. 28-34.
5. Kuchimova C. A., Khodjhaeva N. I. Prolonged and chronic endogenous depressions //Journal of Biomedicine and Practice. – 2020. – Т. 3. – №. 5.
6. Kuchimova C. A. et al. Characteristics of the Clinical School of Dystimia and Effectiveness of Complex Treatments in Patients with Chronic Alcoholism //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 4092-4104.
7. Kuchimova C. A. Clinical features of prolonged depression and differentiated treatment options //Наука и прогресс: время перемен. –
8. Holdorovna I. M., Temirpulotovich T. B. Optimization of complex methods of treatment of patients in schizophrenia //Journal of education, ethics and value. – 2023. – Т. 2. – №. 8. – С. 59-67.
9. Holdorovna I. M., Hamidullaevna X. D., Batirbekovich X. R. Criteria for Rehabilitation and Prevention of Patients with Endogenous Psychoses //The Peerian Journal. – 2023. – Т. 15. – С. 63-68.
10. Holdorovna I. M. et al. Features of Non-Psychotic Disorders and Cognitive Disorders in Patients With Organic Brain Damage to Vascular Genesis //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2023. – Т. 2. – №. 8. – С. 37-41.

**ЗАМОНАВИЙ АВТОМОБИЛЛАР БИЛАН ТЎҚНАШУВИДА ЖАБРАНГАН
ШАХСЛАРГА ЕТКАЗИЛГАН ЖАРОҲАТЛАРНИНГ
СУД-ТИББИЙ ДИАГНОСТИКАСИ ҲОЛАТИ****С. И. Индияминов, Ш. У. Шойимов**

ЎзР ССВ Республика суд-тиббий экспертиза илмий амалий маркази,
ЎзР ССВ Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Самарқанд филиали,
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: замонавий автомобил травмаси, йўловчилар билан тўқнашуви, суд тиббий диагностикаси ҳолати.

Ключевые слова: современная автомобильная травма, столкновения с пешеходами, состояние судебно-медицинской диагностики.

Key words: modern automobile trauma, collisions with pedestrians, state of forensic medical diagnostics.

Замонавий автомобилларнинг пиёдалар билан тўқнашуви суд-тиббий диагностикаси ҳолатини ўрганиш ва ушбу турдаги травмалардан жабранган шахсларда жароҳатларнинг шаклланиш хусусиятларини аниқлаш мақсадида, Ўзбекистонда ишлаб чиқарилган замонавий енгил автомобиллар, Chevrolet–Daewoo-uz.-Нексия, Ласетти ва бошқа автомобиллар билан тўқнашиши оқибатида вафот этган 215 нафар шахсларга нисбатан суд-тиббий экспертиза натижалари таҳлил қилинди. Аниқланишича, замонавий автомобил травмалари таркибида ҳанузгача етакчи ўринларни автомобиллар ва пиёдалар ўртасидаги тўқнашувлар (57,18%) ва автомобиллар саломидаги жароҳатлар (39,55%) эгаллаб турибди. Замонавий автомобилларнинг турли хил фаол ва пассив ҳимоя воситалари билан жиҳозланиши, автомобил травмаларида жабранган шахслар танасидаги жароҳатланишларнинг табиати, ҳажми, жойлашиши, частотаси ва морфологик хусусиятларига сезиларли таъсир кўрсатади.

**СОСТОЯНИЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ЛИЦ,
ПОСТРАДАВШИХ ОТ СТОЛКНОВЕНИЙ СОВРЕМЕННЫМИ АВТОМОБИЛЯМИ****С. И. Индияминов, Ш. У. Шойимов**

Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз,
Самаркандский филиал Республиканского научно-практического центра
судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз,

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В рамках анализа состояния судебно-медицинской диагностики и определения особенностей травм, полученных в результате ДТП с участием современных легковых автомобилей, были изучены материалы судебно-медицинских экспертиз 215 человек, погибших в авариях с автомобилями, произведенными в Узбекистане, такими как Chevrolet, Daewoo - uz.-Nexia, Lacetti и другие. Основными причинами смертей оказались столкновения с пешеходами (57,18%) и травмы, полученные в салоне автомобиля (39,55%). Благодаря наличию современных средств активной и пассивной безопасности в автомобилях, характер, объём, локализация, частота и морфологические особенности травм значительно изменились.

**STATE OF FORENSIC MEDICAL DIAGNOSIS OF DAMAGES IN VICTIMS IN COLLISIONS WITH
MODERN VEHICLES****S. I. Indiaminov, Sh. U. Shoimov**

Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of
the Ministry of Healthcare of Uzbekistan,

Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the Ministry
of Health of the Republic of Uzbekistan,

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

This study examines the state of forensic medical diagnostics regarding collisions between modern cars and pedestrians and identifies the characteristics of the resulting injuries. The analysis involved forensic examinations of 215 individuals who died in accidents involving modern passenger cars manufactured in Uzbekistan, including Chevrolet, Daewoo - uz.-Nexia, Lacetti, among others. The data indicates that car-pedestrian collisions (57.18%) and injuries within the passenger compartment (39.55%) continue to dominate modern traffic accidents. The incorporation of both active and passive safety technologies in modern vehicles has markedly affected the nature, extent, location, frequency, and morphological features of injuries observed in car accident victims.

Судебно-медицинская экспертиза повреждений на теле лиц, пострадавших в результате всех видов современных автомобильных травм, до сих пор представляет собой одну из наиболее сложных областей экспертных исследований. В процессе расследования дорожно-транспортных происшествий (ДТП) требования судебно-следственных органов к качеству и точности экспертизы увеличиваются. Особое значение при этом уделяется определению ха-

рактистик и особенностей образования травм у людей, ставших участниками ДТП с современными автомобилями. [7].

В мире ежегодно в результате дорожных происшествий около 50 миллион людей получают повреждений различной степени тяжести и из них более 1200 тысяч случаев приводит к летальности пострадавших [1].

В 2023 году в Узбекистане было зафиксировано 10001 ДТП, что на 43,24% больше, чем в пандемийном 2020 году (6982). Жертвами аварий за тот год стало 2426 человек из них (263 ребёнка), или на 23,65% больше показателя предыдущего года. Травмы получило 9230 человек — на 40% больше, чем годом ранее [2], в большинстве случаев при дорожно-транспортных происшествиях на теле у пострадавших возникают тяжелые сочетанные или множественные повреждения, приводящие к значительным экономическим затратам в процессе лечения и реабилитации больных, в связи с чем современный дорожно-транспортный травматизм становится наиболее актуальной медико-социальной, экономической и демографической проблемой для всех стран мира.

В структуре современных автомобильных травм преобладают случаи столкновения автомобилей с пешеходами и травмы, полученные внутри автомобиля. Согласно исследованию В.Е. Павленко и соавторов (2019), из 227 рассмотренных случаев столкновений с пешеходами со смертельным исходом составили 57,18%, травмы в салоне автомобилей – 39,55%, комбинированные травмы (столкновения и наезды) – 2,52%, а выпадения из автомобиля – всего 0,25% [7].

В последнее время в легковых автомобилях заметно улучшилась конструкция салона, а также увеличилось количество средств активной и пассивной безопасности. Несмотря на то, что скорость современных автомобилей остается достаточно высокой, оборудование авто системами безопасности существенно изменило характер, объем, локализацию, частоту и морфологические особенности повреждений, получаемых в результате ДТП. Таким образом, старые качественные и количественные показатели для определения травм уже не соответствуют новым диагностическим требованиям, и повреждения, ранее считавшиеся типичными для автомобильных травм, теперь встречаются значительно реже. [9; 10].

Цель исследования – изучение состояния судебно-медицинской диагностики столкновений современных автомобилей с пешеходами и выявление особенностей формирования повреждений у пострадавших при этом виде травмы.

Материалы и методы исследования. Результаты судебно-медицинской экспертизы 215 тел людей, скончавшихся в результате столкновений с современными легковыми автомобилями марок Chevrolet – Daewoo - uz.-Нексия, Ласетти и другими, произведенными в Узбекистане, были тщательно проанализированы. Исследование охватывало погибших в возрасте от 14 до 65 лет, включая 73 мужчин и 42 женщины. Основное внимание уделялось характеру, локализации и объему травм, а также частоте их встречаемости. В рамках анализа использовались методы вариационной статистики для проверки достоверности показателей, минимальной ошибки и значимости различий между группами.

В ходе анализа также была изучена научная литература, касающаяся судебно-медицинской диагностики травм, полученных в автомобильных ДТП. По результатам исследования было установлено, что у 206 (94,1%) погибших пешеходов наблюдались комбинированные травмы различных частей тела, в то время как у 9 (6,94%) были обнаружены изолированные черепно-мозговые травмы.

В исследовании автомобильных травм преобладали повреждения головы, груди, живота и переломы костей конечностей, составляющие 55,8% случаев (120 пациентов), а также повреждения головы, груди и живота, занимающие 23,4% (50 пациентов). Практически у всех погибших пешеходов (98,6%, или 196 из 215) были зафиксированы травмы головы. Эти травмы включали переломы костей свода черепа в передне-боковых и лицевых отделах, часто сопровождавшиеся формированием тяжелых ушибов мозга, особенно при сохранности мягких тканей головы и твердой мозговой оболочки.

Наиболее часто повреждения мягких тканей в виде ссадин и гематом наблюдались в передне-боковых отделах головы и лица. Значительно реже фиксировались травмы затылочной области, при этом задняя часть черепа обычно не имела дырчатых или вдавленных переломов.

Травмы грудной клетки отмечались у 85,6% пешеходов, причем у 57,7% из них были

обнаружены комбинированные двусторонние переломы ребер, Переломы почти всех ребер (с 1 по 11) зафиксированы у 29,8% погибших, преимущественно по среднеключичной и подмышечным линиям. Такие травмы, как правило, формировались в результате падений на дорожное покрытие, что является характерным для 3-й фазы автомобильной травмы (АТ).

Ушибы внутренних органов с выраженными кровоизлияниями в подвешивающих аппаратах и паренхимам органов были выявлены у 60,1% погибших. Особенно часто нарушения целостности наблюдались у печени (16,8%) и селезенки (3,5%). Ушибы органов брюшной полости и разрывы внутренних органов, как правило, происходили в 3-й фазе АТ.

Травмы структуры таза были выявлены у 9,7% погибших, чаще всего при столкновениях с грузо-пассажирскими автомобилями и автомобилями марки Дамас. Переломы костей таза, как правило, формировались в 1-ой и 3-й фазах АТ.

У большинства пешеходов, пострадавших в ДТП, были зафиксированы переломы костей голени, в основном в диафизарной части средней трети, которые формировались в начальной фазе автомобильной травмы. Кроме того, часто встречались комбинированные переломы обеих голеней, а также сочетание переломов одного бедра и одной голени, что является одним из наиболее распространенных видов повреждений среди пешеходов. Специфические контактные повреждения кожи и мягких тканей практически отсутствовали.

Повреждения мягких тканей при первичном контакте с (выступающими частями кузова) современных авто. и в зоне бампера характеризовались ссадинами и гематомами, чаще всего в области бедер и голеней, причём в равной степени. Кожные раны чаще всего обнаруживались на голених, а не на бедрах. В зоне первичного удара наблюдалось наличие рыхлых кровоизлияний, без признаков разможнения мышц и других тканей, иногда с небольшим количеством жидкой крови и её сгустков. На других участках кожи большинство пострадавших имели ссадины, за которыми следовали кожные раны и, в меньшей степени, кровоподтеки. Раны на теле имели характер ушибленных или ушибленно-рваных и различались по размеру и форме. Они чаще всего локализовались на лице (лоб, нос, челюсти, подбородок) и в волосистой части головы - в теменно-височной и затылочной зонах.

Ссадины и кровоподтеки у пострадавших обычно находились на лице, в области плечевого пояса и на конечностях, особенно на выступающих частях, таких как скуловые дуги, нос, подбородок, верхний край плечевого сустава и локтевые суставы. Большинство кровоподтеков располагались на лбу и вокруг глаз. Повреждения, ссадины и кровоподтеки преимущественно располагались на передних и частично боковых поверхностях тела, что указывает на их формирование в основном в третьей фазе АТ, когда тело пострадавших падало на дорожное покрытие после столкновения.

Процесс столкновения автомобилей с пешеходами обычно включает несколько фаз: первая фаза - первоначальное столкновение, при котором также повреждается автомобиль, при столкновении с легковыми автомобилями удар обычно происходит ниже центра тяжести взрослого человека, после чего тело падает на капот. Если скорость автомобиля уменьшается или он останавливается, тело пешехода постепенно соскальзывает с капота и падает на дорогу, а затем скользит по ней - это вторая и третья фазы. В случае столкновений с тяжелыми грузовыми автомобилями первоначальный удар приходится на область выше центра тяжести, исключая возможность падения на транспортное средство, что приводит к отсутствию второй фазы: пешеход отбрасывается вперед и приземляется на дорогу.

При столкновениях пешеходов с большегрузными транспортными средствами, такими как грузовики или автобусы, с плоской передней частью, первоначальный удар обычно происходит в область выше центра тяжести пешехода, что ведет к травмам таза или бедра от крыла или решетки автомобиля. Это предотвращает падение пешехода на транспортное средство, и, как следствие, вторая фаза столкновения отсутствует. В таких случаях, скорость транспортного средства передается пострадавшему, который отбрасывается вперед, пролетает некоторое расстояние и падает на дорожное покрытие, скользя по нему.

Механизм травмирования пешеходов при фронтальном ударе автомобилем различается в зависимости от скорости движения автомобиля и положения пешехода. В соответствии с исследованием Карташевой Е.Д. и Елесниной Е.А. (2013), последствия столкновения значительно меняются при разных скоростях: 10, 20, 30, 40 и 50 км/ч. На скорости 10 км/ч пе-

пешеход обычно теряет равновесие, ударяясь коленями о бампер и опираясь на капот. При увеличении скорости до 20 км/ч, после удара коленом о бампер, пешеход ударяется руками, тазом и грудной клеткой о капот, и отбрасывается на 2,4 метра. На 30 км/ч, удар коленом ведёт к удару таза и грудной клетки о капот, а головы — о лобовое стекло, с последующим отбрасыванием на 6,5 метра. При скорости 40 км/ч происходит кувырок тела, при котором ноги сталкиваются с крышей, а тело отбрасывается на 10 метров. На 50 км/ч пешеход сначала ударяется о бампер, затем о капот, после чего происходит кувырок тела, в результате чего тело отбрасывается на 15,3 метра.

Сценарий бокового наезда описан Леоновым С.В. и коллегами (2017). В этом случае автомобиль движется по дуге и начинает наезд на пешехода, сначала задевая его стопу, что приводит к падению и переезду тела автомобилем. Этот тип травмы сопровождается характерными следами на одежде, включая отпечатки диска колеса и протектора на теле, множественными переломами ребер и следами горюче-смазочных материалов на коже груди и живота пешехода. В этом случае отмечается отсутствие фазы скольжения тела, так как нога захвачена колесом.

В случаях высокоэнергетических травм от столкновения с транспортными средствами у пострадавших часто возникают переломы длинных трубчатых костей нижних конечностей, а характер смещения костей указывает на направление и силу удара. Однако при низкоэнергетических переломах, особенно у лиц с ослабленной костной тканью, определение силы удара может вызывать трудности. Сокол В.К. и Колесниченко В.А. (2020) сообщают, что низкоэнергетические травмы костей конечностей наблюдались у 0,9-2,1% пешеходов старше 56 лет, чаще всего это изолированные переломы бедренной и большеберцовой костей, сопровождающиеся ссадинами и кровоподтеками.

Ластовецкий А.Г. и Дейнеко Д.А. (2012) анализируя данные о смертности в ДТП за 2007-2011 годы, установили, что из 2355 случаев, 943 привели к смерти пешеходов, причем 70% умерли на месте, а остальные — в медицинских учреждениях. У погибших выявлены сочетанные травмы, включая массивную кровопотерю и повреждения внутренних органов.

Плевинскис П.В. (2017), проводя анализ ДТП за 2013-2016 годы, выделил четыре типа данных, получаемых в ходе судебно-медицинских экспертиз: 1) повреждения, указывающие на контакт с автомобилем; 2) повреждения, не являющиеся специфическими для ДТП, без признаков воздействия постороннего лица; 3) повреждения, нехарактерные для падения, сложные для интерпретации; 4) повреждения, возможные при любых обстоятельствах. В первых двух случаях диагностика обстоятельств и механизмов повреждений обычно не вызывает трудностей, в третьем случае требуется дифференциальная диагностика, а четвертый случай допускает любые обстоятельства.

Одежда и обувь пешеходов, первые соприкасающиеся с автомобилем при столкновении, могут нести следы краски, шин и другие повреждения, отражающие форму и рисунок автомобиля.

Выводы. В современных условиях автомобильного трафика столкновения с пешеходами (57,18%) и травмы в салоне автомобилей (39,55%) продолжают занимать ведущие позиции. Благодаря оснащению современных автомобилей разнообразными средствами активной и пассивной защиты, значительно изменились характер, распределение, частота и морфологические особенности травм у пострадавших в автомобильных происшествиях.

Исследования показали, что у 94,1% пешеходов, скончавшихся от столкновения с современными легковыми автомобилями, наблюдались множественные травмы двух или более частей тела. Среди них наибольшее распространение имеют травмы головы (98,8%), переломы костей конечностей (55,8%) и комбинированные повреждения грудной клетки и живота (36,4%).

При дорожно-транспортных происшествиях с участием современных легковых автомобилей и пешеходов редко встречаются специфические повреждения кожи и мягких тканей. Такие повреждения обычно проявляются в виде поверхностных кровоизлияний в области первоначального контакта без глубоких разрывов, размозжений мышц или других тканей, которые более типичны для столкновений со старыми моделями автомобилей. В отдельных случаях также можно заметить незначительное количество жидкой крови и её сгустки.

Использованная литература:

1. Всемирная организация здравоохранения. Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире. 28 октября 2021 ВОЗ
2. Информация Узбекистан <https://www.gazeta.uz> > 53928445
3. Карташова, Е.Д. Исследование механизмов травмирования при фронтальном столкновении автомобиля с пешеходом / Е. Д. Карташова, Е.А. Елескина // Модели, системы, сети в экономике, технике, природе и обществе. – 2013. – № 2 (6). – С. 157–163
4. Ластовецкий А. Г., Дейнеко Д. А. Некоторые критерии экспертной оценки травмы при дорожно-транспортных происшествиях //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2012. – №. 1. – С. 79
5. Леонов С. В., Пинчук П. В., Шакирьянова Ю. П. Особенности краевого наезда на пешехода автомобилем, двигающимся задним ходом //Судебно-медицинская экспертиза. – 2017. – Т. 60. – №. 3. – С. 32-33
6. Матышев А.А. Распознавание основных видов автомобильной травмы / А.А. Матышев. - Издательство Медицина. - Л., 1969. - 128 с.
7. Павленко В.Е., Крупина А.А., Манишин А.Н., Шадымов М.А., Решетов А.В., Фоминых С.А. Автомобильная травма: проблемы диагностики; анализ экспертиз по г. Барнаулу (2012-2017 ГГ.) // Бюллетень медицинской науки. 2019. №4 (16) и др.
8. Плевинскис П.В. Основные принципы дифференциальной диагностики между контактом автомобиля с пешеходом и другими механизмами травмы при исследовании трупов пострадавших//Вісник морської медицини. -2017.-№3 (76).-с.27-31
9. Саркисян Б.А., Паньков И.В., Шевченко К.В., Бородулин Д.В. Повреждения водителя и пассажира переднего сидения при несмертельной внутрисалонной травме в легковых автомобилях иностранного производства. 2019;62(4):61-62 <https://doi.org/10.17116/sudmed20196204161>;
10. Седых Е.П. Повреждения позвоночника при травме в салоне современного легкового автомобиля/ Е.П. Седых//Задачи и пути совершенствования судебно-медицинской науки и экспертной практики в современных условиях: Труды VII Всероссийского съезда судебных медиков, 21-24 октября 2013 года, Москва // Под общ. Ред. Д.м.н. А.В. Ковалева. – М.: Издательство «Голден-Би», 2013. Т 1. – С. 297-298
11. Сокол В.К., Колесниченко В.А. Факт установления неопасной для жизни пешеходной травмы при судебно-медицинской экспертизе Вісник Українська медична стоматологічна академія. 2020. Том 20, Випуск 4 (72). с.151-156
12. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы. М., 1968. 235 с.
13. Curtis EM, Van dVR, Moon RJ, Jp VDB, Geusens P, De VF, et al. Epidemiology of fractures in the United Kingdom 1988–2012: Variation with age, sex, geography, ethnicity and socioeconomic status. Bone. 2016; 87: 19–26. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2016.03.006>;
14. Goodwin B, Chirvi S, Pintar FA. Injury Mechanisms in Traffic Accidents. In: Müller B, Wolf S, Eds. Handbook of Human Motion.Springer: Amsterdam, 2017. P. 1-37. DOI: 10.1007/978-3-319-30808-1_93-1
15. Jpw B, Bell JE, Cantu RV, Wang Q, Mcdonough CM, Carmichael D, et al. Second fractures among older adults in the year following hip, shoulder, or wrist fracture. Osteoporos Int. 2016; 27: 1–9
16. Smith H.V. Physical evidence in the investigation of road accidents J. Crim. Crime Law. , 48 (1957), pp . 93-102
17. Searle J.A., A. Searle, Trajectories of pedestrians, motorcycles, motorcyclists, etc. after a traffic accident, SAE International, 1983
18. Soica A., Tarulescu S. Impact phase in a frontal collision between a car and a pedestrian. Int. J. Automot. Technol, 17 (2016), pp . 387-397
19. Wurdemann FS, Smeeing DPJ, Ferree S, Nawijn F, Verleisdonk EJMM, Leenen LPH, et al. Differentiation in an inclusive trauma system: allocation of lower extremity fractures. World J Emerg Surg. 2018; 13: 18 <https://doi.org/10.1186/s13017-018-0178-1>

SIQILISH-ISHEMIK GENEZLI DORSOPATIYASI BO'LGAN OG'RIQ SINDROMI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI TEKSHIRISH NATIJALARI VA DAVOLASHNING SAMARADORLIGI

U. A. Qodirov, B. K. Xamdamova, X. O. Abruyev, M. A. Rayimov
Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: siqilish ishemik genezli dorsopatiya, isxioradikuloalgiya, surunkali dorsopatiya, osteoxondroz.

Ключевые слова: компрессионная дорсопатия ишемического генеза, ишиорадикулоалгия, хроническая дорсопатия, остеохондроз.

Key words: compression dorsopathy with ischemic genesis, ischioradiculalgia, chronic dorsopathy, osteochondrosis.

2021-2023-yillarda Samarqand shahar shifoxonasida biz siqilish ishemik genezli dorsopatiya bilan og'riq sindromi bo'lgan 55 bemorni tekshirdik, ulardan 31 (56,4 %) ayollar va 24 erkaklar (43,6%) bemorda o'rganilgan standartlashtirilgan klinik va instrumental ko'rsatkichlarini qayta ishlash uchun klaster tahlili qo'llanildi. Orqa miya degenerativ kasalliklari vaqt o'tishi bilan rivojlanadigan kaskadli jarayon ekanligi ko'rsatilgan. Diagnostik tadqiqotlar ushbu o'zgarishlarni aniqlashga qaratilgan. Davolash taktikasini tanlash uchun ildizning siqilishini aniqlash ayniqsa muhimdir.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ С КОМПРЕССОРНО-ИШЕМИЧЕСКОЙ ДОРСОПАТИЕЙ

U. A. Кодиров, Б. К. Хамдамова, Х. О. Аbruев, М. А. Раймов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В 2021-2023 годах в городской больнице Самарканда нами обследовано 55 пациентов с болевым синдромом с дорсопатией компрессионно-ишемического генеза, из них 31 (56,4%) женщины и 24 мужчины (43,6%), изучен стандартизированный клинический и кластерный анализ. была использована для обработки инструментальных показателей. Показано, что дегенеративные заболевания спинного мозга представляют собой каскадный процесс, развивающийся во времени. Диагностические исследования направлены на выявление этих изменений. Особенно важно определить компрессию корня для выбора тактики лечения.

THE RESULTS OF EXAMINATION AND EFFECTIVENESS OF TREATMENT IN PATIENTS SUFFERING WITH PAIN SYNDROME WITH COMPRESSION-ISCHEMIC DORSOPATHY

U. A. Kodirov, B. K. Xamdamova, X. O. Abruyev, M. A. Rayimov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In 2021-2023, in the city hospital of Samarkand, we examined 55 patients with pain syndrome with dorsopathy of compressive ischemic origin, of which 31 (56.4%) were women and 24 were men (43.6%). Standardized clinical and cluster analysis was used to process instrumental indicators. It was shown that spinal cord degenerative diseases are a cascading process that develops over time. Diagnostic studies are aimed at identifying these changes. It is especially important to determine the compression of the root to choose treatment tactics.

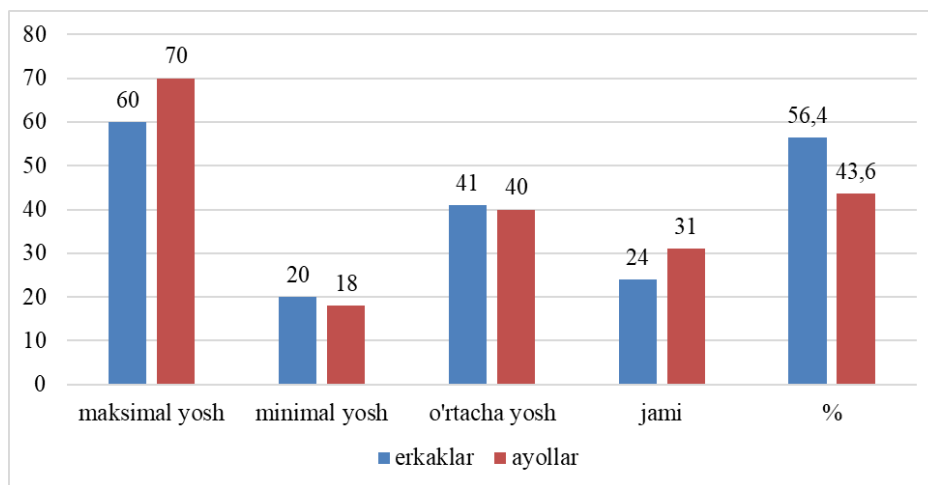
Dolzarbliqi. Siqilish-ischemik kelib chiqishi dorsopatiyalari mushaklarning muntazam ravishda uzoq davom etadigan statik kuchlanishiga, bir xil turdagi harakatlarga, oyoq-qo'llarning majburiy holatiga, chuqur egilishlarga, shuningdek uzoq vaqt tik turish yoki o'tirishga ega bo'lgan harakatlar natijasida rivojlanadigan o'zgarimas pozitsiya hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi: Siqilish-ischemik genezli dorsopatiyasi bo'lgan og'riq sindromi bilan og'rigan bemorlarni tekshirish natijalari va davolashning samaradorligini o'rganish.

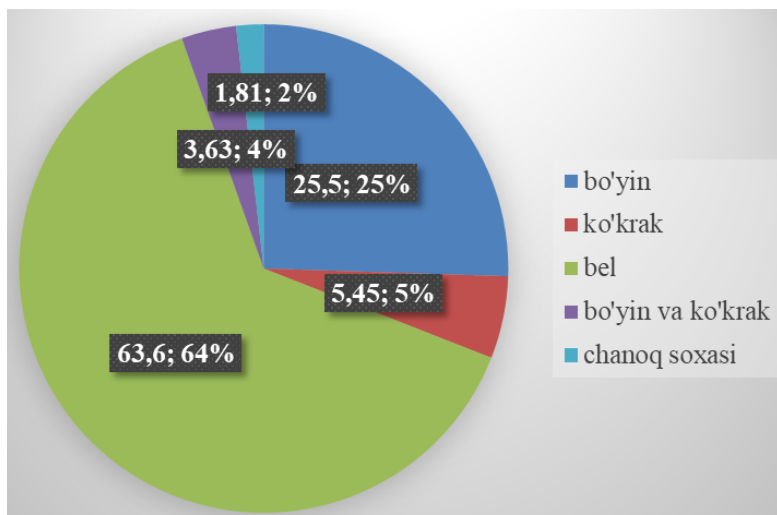
Tadqiqot materiali va metodi: Biz siqilish ishemik genezli dorsopatiya bilan og'riq sindromi bo'lgan 55 bemorni tekshirdik, ulardan 31 (56,4 %) ayollar va 24 erkaklar (43,6%).

Bemorlarning jinsi va yoshi bo'yicha taqsimlanishi ko'rsatilgan (1 rasm). Ayollarning o'rtacha yoshi 40 yosh bo'lib, maksimal yoshi 70, eng kami esa 18 yoshni tashkil qilgan. Erkaklarning o'rtacha yoshi 41, maksimal yoshi 60, eng kami esa 20 yosh edi. Barcha bemorlarning asosiy shikoyatlari surunkali og'riqlar bo'lib, lokalizatsiya bo'yicha 14 (25,5%) bemorda bo'yin, ko'krak qafasi - 3 (5,45%), bel - 35 (63,6%), bo'yin va ko'krak - 2 (3,63%) umurtqa pog'onasi va 1 (1,81%) bemorda isxioradikuloalgiya kuzatildi.

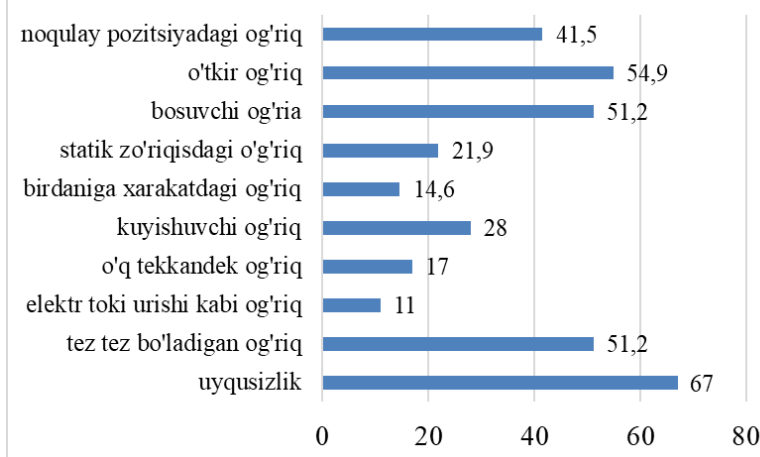
Ba'zi hollarda bemorlar boshga - 10 (18,2%), qo'llar - 14 (25,5%) va oyoqlarga - 31 (56,3%) tarqaladigan og'riqni boshdan kechirdilar. Kasallikning boshida asosan bel mintaqada tarqalgan og'riq, nosimmetrik ikki tomonlama xarakterga ega bo'lib, ma'lum bir sohada yanada mahalliyashtirilgan. Bemorlarning 54,9% doimiy (to'mtoq) og'riq bezovta qildi. To'satdan harakatlarni amalga oshirishda 12 (21,8%) holatlarda og'riq chidab bo'lmas holga bo'ladi, 4 (7,3%)



1 rasm. Bemorlarning jinsi va yoshi bo'yicha taqsimlanishi.



2 rasm. Bemorlarning og'riqlarni tarqalish lokalizatsiyasi.



3 rasm. Bemorlarda asosiy shikoyatlarning paydo bo'lish chastotasi.

kuyuvchi tabiatli og'riq, 9 (16,3%) "o'q tekandek", 6 (11%) "elektr toki urishi" kabi sodir bo'ladi. Ba'zi bemorlarda og'riqlar og'irlikni ko'tarish – 28 (51%), oldinga egilish - 16 (29,1%), yo'tal - 14 (25,6%) bilan qo'zg'atilgan. Bemorlar tez-tez uyg'onish - 28 (51%) va uyqusizlik - 45 (81,8%), asab tizimining keyingi asteniyasi bilan shikoyat qildilar, chunki uyqusizlikdagi noqulay harakatlar og'riqni keltirib chiqardi.

Ikkita (3,6%) bemorda o'choq L1-L3 darajasida kuzatilgan, shikoyatlari sonning ichki va old yuzasi bo'ylab o'tkir og'riqlargacha kamaygan. Bel umurtqalarning L4-L5 darajasida shikastlanishi bilan 34 (61,8%) bemorlar sonning lateral yuzasi va oyoqning oldingi yuzasi bo'ylab to'piqqacha bo'lgan kuyishuvchi og'rig'idan shikoyat qildilar.

Anamnezdan kasallik asta-sekin, noto'g'ri bajarilgan harakatlar, mushaklarning statik kuchlanishi, shuningdek, o'zgarmagan holatda uzoq vaqt turish yoki o'tirish natijasida boshlangan.

Sub'ektiv ko'rsatkichlarni tahlil qilish natijalari shuni ko'rsatdiki, bemorlarda og'riq o'tkir, ba'zi hollarda o'tkir osti kechishi qayd etilgan. 18% hollarda qo'zg'atuvchi omillarsiz

to'satdan spontan og'riq paydo bo'lishi kuzatilgan.

Kasallikning o'rtacha davomiyligi o'rtacha 4 yil 4 oyni tashkil etdi, bu kasallikning surunkaliligini ko'rsatdi. Kasallikning kuchayishi yiliga bir marta - 6 bemorda (10,9%), yiliga 2 marta - 32 (58,1%), yiliga 3 marta - 17 (30,9%). Kuchlanishning davomiyligi 10 dan 16 kungacha. Shuni ta'kidlash kerakki, o'rganish davrida kuchlanish chastotasi vaqt o'tishi bilan asta-sekin o'sib bordi va kuchlanish davomiyligi 16 dan 25 kungacha uzoqroq bo'ldi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, kuchlanish oralig'idagi remissiyalar to'liq bo'lmagan.

Qo'zg'atuvchi omillar tahlili shuni ko'rsatdiki, ko'pincha (37,8%) og'riq og'ir yuklarni ko'tarishdan keyin boshlangan, 18,3% hollarda og'ir yuk ko'tarish va gipotermiya omillarining kombinatsiyasi bilan kuchaygan va 14,6% hollarda faqat gipotermiya sodir bo'lgan. Bemorlarning 2,4 foizi uyqu buzilishini qayd etdi. Gipotermiya va stress kabi qo'zg'atuvchi omillarning kombinatsiyasi 12,2%, og'irlikni ko'tarish va stress - 4,9%, uyqu buzilishi va gipotermiya - 1,2%, shuningdek, adekvat bo'lmagan yuklama 8,5% ni tashkil etdi.

Ob'ektiv holati: bemorlarning umumiy ahvoli qoniqarli, ongi ravshan, holati passiv, nafas olish tezligi daqiqada 16 dan 28 martagacha o'zgarib turadi va o'rtacha 22, puls daqiqada urish tezligi 65 dan 86 gacha, o'rtacha 76 ga teng, o'rtacha arterial bosim 130/85 mm Hg ust, limfa tugunlarining kattalashishi aniqlanmagan.

Nevrologik holat. Ongi aniq, barcha bemorlarda joy, vaqt, vaziyat va o'z-o'zidan orientatsiya saqlanib qoladi. 41 (75%) bemorda faol harakatlar oralig'ida cheklov aniqlandi. Ob'ektiv umurtqa pog'onasi nevrologik tekshiruvi ushbu guruhdagi barcha bemorlarda 55 (100%) umurtqali deformatsiyalarni aniqladi.

1 jadval.

Bemorlarni asosiy nevrologik belgilarning paydo bo'lish chastotasi.

Simptom	Jami N=55	
	abs	%
nevropatik og'riq	29	52,7
VASH bo'yicha og'riq darajasi	35	63,6
oyoq yoki qo'llarga tarqaladigan yonish xususiyatli og'riq	23	41,8
bel lordozning tekislanishi	38	69
chanoq sohasidagi og'riq	30	54,5
tik turgan holatda yuzaki mushaklarning kuchlanishi	27	49
yotgan holatda yuzaki mushaklarning kuchlanishi	34	61,8
qo'l yoki oyoqdagi zaiflik	34	61,8
reflekslarning pasayishi	20	36,4
tendon reflekslarining prolapsi	10	18,2
zararlangan ildizning innervatsiya zonasida gipoesteziyasi	31	56,4
zararlangan ildizning innervatsiya zonasida giperesteziya	11	20
Lassega sinamasining ijobiy belgisi	28	51
uyqusizlik	18	32,7
allodiniya	10	18,2
Orqa miya rentgenogrammasi - osteoxondroz belgilari (bo'g'im bo'shlig'ining torayishi; osteofitlarning shakllanishi; sariq ligament va umurtqalararo ligamentlarda degenerativ-distrofik o'zgarishlar.	55	100
MRT va MSKT protruzionlar va churra intervertebral disklar belgilari	15	27

Barcha bemorlar (N=55) neyrovizual tadqiqotlaridan o'tkazildi.

Orqa miya degenerativ kasalliklari vaqt o'tishi bilan rivojlanadigan kaskadli jarayon ekanligi ko'rsatilgan. Klinik ko'rinishlar murakkab o'zgarishlar, jumladan, osteoxondroz, spondiloz, osteoartrit tufayli yuzaga keladi, ular ko'pincha tug'ma moyillik bilan kuchayadi. Diagnostik tadqiqotlar ushbu o'zgarishlarni aniqlashga qaratilgan. Davolash taktikasini tanlash uchun ildizning siqilishini aniqlash ayniqsa muhimdir. Yuqoridagi harakatlar distrofik ta'sirlangan disk sohasidagi dis-fiksatsiya bilan bog'liq bo'lgan siqilish ishemik genezli dorsapatiyaning dastlabki namoyon bo'lishiga olib keladi, uning tolali halqasining yaxlitligi saqlanib qolishi yoki buzilishi mumkin. Ta'sirlangan disk hududida mikrosirkulyatsiya qon aylanishi buzilgan taqdirda, ishemiyani qo'zg'atadigan va sinuvertebral asab retseptorlarini siqib chiqaradigan diskemiya kuzatiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Axmedova D.A., Xakimova S.Z., Djurabekova A.T. " Features of post-stroke depression in the early and late recovery periods" Innovative Science, 2015, 6(2), 224-227 (in Russ).

2. Burieva D.M., Xakimova S.Z., Djurabekova A.T. " Comparative study of the function of maintaining a vertical posture in healthy foxes and patients with parkinsonism" Innovative science, 2015. 6(2) 232-236 (in Russ).
3. Dadasheva M.N., Razilova A.V., Boldin A.V. Possibilities of practical use of dexketoprofen in pain syndrome of various etiologies. 2018. 16(10),32–36. (in Uzb).
4. Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathies in patients with diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. – vol. 7. – No. 6. (in Russ)
5. Khakimova S.Z., Atokhodjaeva D.A., Hamrokulova F.M. Research Of Motor Function In Patients With Chronic Pain Syndrome At Radiculopathies Of Different Genesis. The American Journal of Applied sciences, 2020. 2 (10), 14-21.
6. Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.O. Comparative correlation of markers of inflammatory metamorphosis in peripheral blood in dorsopathies of various origins //Uzbek journal of case reports. – 2022. 2(2). 12-18. (in Russ).
7. Khakimova S.Z. Chronic brucellosis in the real practice of a neurologist: (clinical diagnosis and treatment). Benefits of clinical and experimental medicine, 2019;1 (3), 133–138. (in Russ).
8. Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.A. Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin // Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. 7(1). (in Russ).
9. Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathies in patients with diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice.2022.7(6). (in Russ).
10. Khakimova S.Z., Khamdamova B. K., Kodirov U.A. Study of motor function in patients with chronic pain syndrome with dorsopathies of various origins // tools, mechanisms and technologies of modern innovative development. – 2022. 243-251. (in Russ).
11. Samiyev A.S, Xakimova S.X, Soibnazarov O.E. Rehabilitation of patients under spine surger. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):139-44.
12. Utkurovna S.G., Farkhodovna, K.F., Orifjonovna O.F, Features of immune mechanisms in the development of pathological processes,2022 ,2 (82), 108-115.

SURUNKALI BRUSELLOYZDA BEL UMURTQALARI DORSOPATIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA KLINIK VA NEVROLOGIK KO'RSATKICHLARNING NATIJALARI

U. A. Qodirov, U. Safarov, D. Fozilova, A. Mardiyev

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: Xeddelson aglutinatsiya reaksiyasi, Rayt agglyutinatsiya reaksiyasi, brutsellyoz, surunkali dorsopatiya, osteoxondroz, surunkali og'riq.

Ключевые слова: Реакция агглютинации Хеддельсона, реакция агглютинации Райта, бруцеллез, хроническая dorsopatiya, osteoxondroz, хроническая боль

Key words: Hedderson's agglutination reaction, Rayt's agglutination reaction, brucellosis, chronic dorsopathy, osteochondrosis, chronic pain.

Brutsellyoz bilan kasallanishning muttasil ortib borishi jahonda global muammoga aylanib bormoqda. Bizning nazoratimiz ostida surunkali brutsellyozda og'riq bilan kechadigan periferik asab tizimining shikastlanishi bilan og'rigan 35 nafar bemor bu guruhni tashkil etdi, ulardan 20 (57%) - ayollar va 15 (43%) erkaklar. Olingan ma'lumotlarning monitoringi shuni ko'rsatdiki, eng katta foiz chorva mollari bo'lgan qishloq aholisiga to'g'ri keladi. Ovqatlanish usuli, bunda infeksiya xom sut, uyda tayyorlangan pishloq va yaxshi termik ishlov berilmagan go'shtni iste'mol qilish va uyda hayvonlarni parvarish qilish orqali, hayvonlarni parvarish qilish jarayonida va binolarni tozalash jarayonida yuqqan. Molxonalarda hayvonlarni parvarish qilish paytida odamlar chang va mikroba kabi omillarning qo'shimcha ta'siriga duchor bo'lishdi.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-НЕЙРОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАНИЙ У БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЕЙ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛИОЗЕ

У. А. Кодиров, У. Сафаров, Д. Фозилова, А. Мардиев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Постоянный рост заболеваемости бруцеллезом становится глобальной проблемой в мире. Под нашим контролем эту группу составили 35 больных с поражением периферической нервной системы, сопровождающихся болями при хроническом бруцеллезе, из них 20 (57%) женщин и 15 (43%) мужчины. Мониторинг полученных данных показал, что наибольший процент приходится на сельское население, имеющее домашний скот. Пищевой путь, при котором инфекция передается при употреблении в пищу сырого молока, домашнего сыра и мяса, не подвергнутого хорошей термической обработке, а также при содержании животных в домашних условиях, в процессе ухода за животными и в процессе уборки помещений. Люди подвергаются воздействию дополнительных факторов, таких как пыль и микробы, когда ухаживают за животными на животноводческих фермах.

RESULTS OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL INDICATIONS IN PATIENTS WITH LUMBAR SPINE DORSOPATHY IN CHRONIC BRUCELLIOSIS

U. A. Kodirov, U. Safarov, D. Fozilova, A. Mardiyev

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

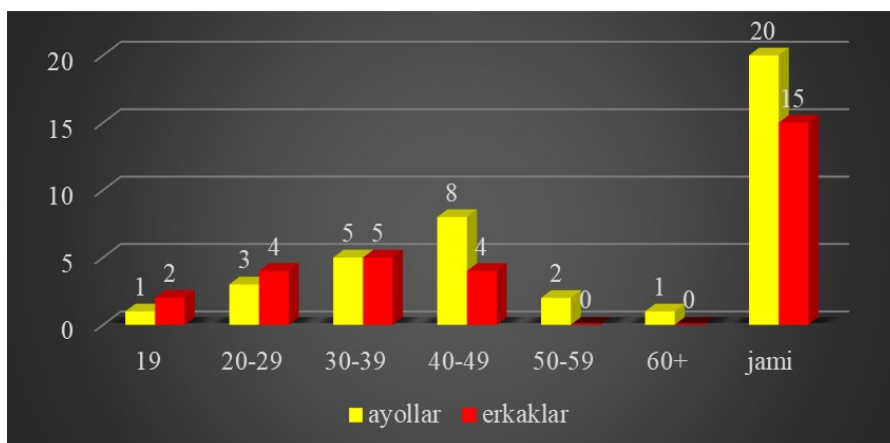
The constant increase in the incidence of brucellosis is becoming a global problem in the world. Under our control, 35 patients with peripheral nervous system damage accompanied by pain in chronic brucellosis made up this group, of which 20 (57%) were women and 15 (43%) men. The monitoring of the obtained data showed that the largest percentage corresponds to the rural population with livestock. The food method, in which the infection is transmitted by eating raw milk, home-made cheese and meat that has not been well thermally processed, and by keeping animals at home, in the process of animal care and in the process of cleaning buildings. Humans have been exposed to additional factors such as dust and germs while tending animals in livestock farms.

Dolzarbligi. Umurtqa pog'onasi ildizlarining chiqishi sohasida, bel-dumg'aza va yonbosh suyagi sohasida doimiy, xarakterli cheklovchi har kuni bezovta qiladigan og'riq, umumiy zaiflik va doimiy bosh og'rig'i bilan birga keladi. Surunkali og'riq tipik mushak-skeletlari topildi. Anamnezdan: bemorlar - o'z chorva mollari bo'lgan qishloq aholisi, shuningdek, xom sut, uy pishloq va termik qayta ishlanmagan go'shtni iste'mol qiladigan odamlarda mavjud.

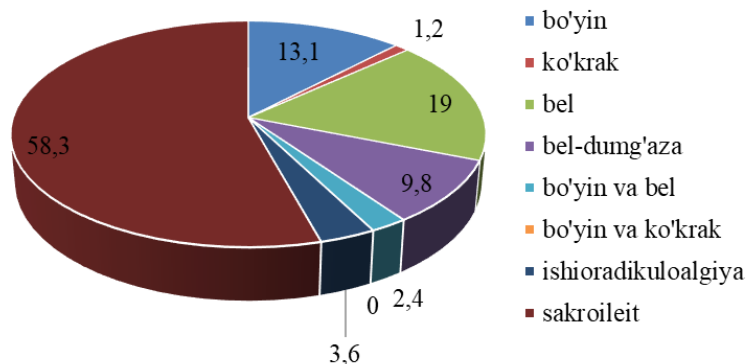
Tadqiqot maqsadi: Surunkali brusellyozda bel umurtqalari dorsopatiya bilan og'rigan bemorlarda klinik va nevrologik ko'rsatkichlarning natijalari o'rganish.

Tadqiqot materiali va metodi: Surunkali brusellyozning klinik diagnostikasi qon tekshiruvini bo'lib, barcha bemorlarda ijobiy Rayt agglyutinatsiya reaksiyasi va ijobiy Xeddelson aglutinatsiya reaksiyasi aniqlangan - 35 (100%), shu asosda bemorlar tanlab olindi. 2-guruhdagi barcha o'rganilgan bemorlarda titr ko'rsatkichlari ijobiy natijani ko'rsatdi (1 rasm).

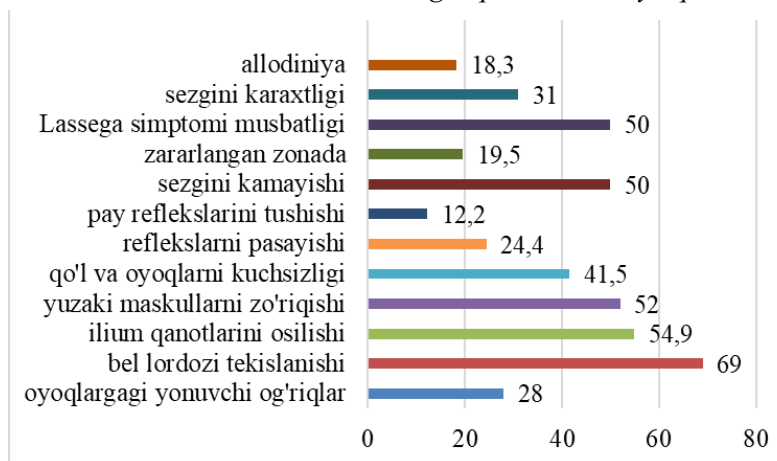
Biz kasallikning davomiyligini ham tahlil qildik, bu o'rtacha 1 yil 11 oyni tashkil etdi.



1 rasm. Bemorlarning jinsi va yoshi bo'yicha taqsimlanishi.



2 rasm. Bemorlarda surunkali og'riqni lokalizatsiya qilish.



3 rasm. Bemorlarda asosiy shikoyatlarning paydo bo'lish chastotasi.

Quyidagi 2-rasmda bemorlarning ikkinchi guruhining qo'zg'atuvchi omillari sanab o'tilgan. Umumiy ob'ektiv axvoli: bemorlarning umumiy ahvoli nisbatan qoniqarli, ongi ravshan, xarakati passiv. Ob'ektiv ravishda terapevt maslahati va fizik tekshiruv vaqtida nafas olish tezligi daqiqasida 16 dan 28 martagacha, o'rtacha 21,7 va puls -

68 dan 86 gacha o'rtacha daqiqasida 76,6 zarba o'zgarganligi aniqlandi. Ko'pincha qo'lting ostidagi limfa tugunlarining kattalashishi kuzatildi. Teri nam, terlash bor. Mushak-skelet tizimining qo'pol deformatsiyasi kuzatilmadi. Nafas olish organlari tomonidan patologiya aniqlanmagan. Yurak tonlari bo'g'iq. Ovqat hazm qilish organlari tomonidan yengil gepatolienal sindrom kuzatildi. Ko'pgina bemorlarda buyraklar pielonefritga moyil bo'ladi.

Bizning tadqiqotimizda barcha bemorlarning asosiy shikoyatlari umumiy zaiflik - 35 (100%), doimiy bosh og'rig'i - 35 (100%), kamroq bo'yindagi og'riqni qo'llarga tarqalishi - 4 (16,7%), va ko'pincha tos suyaklari sohasida og'riqlar, son va pastki oyoq mushaklarigacha cho'zilgan -12 (48%). Og'riq bemorni har kuni bezovta qiladi, xarakatni cheklaydi, 3 oydan ortiq davom etadi. Bel-dumg'aza mintaqadagi og'riqlar o'ziga xos xususiyatlarga ega edi: umurtqa pog'onasi ildizlarining chiqishi sohasidagi og'riqlardan tashqari, bemorlar bel-dumg'aza

sinartroz va yonbosh suyagi sohasidagi og'riqni qayd etdilar.

Ayniqsa, bemorlar pastki oyoqdagi mushak og'rig'idan 6 (24%) va son -7 (28%) shikoyat qildi. 13 (52%) bemor - nevropatik og'riqlardan shikoyat qildi.

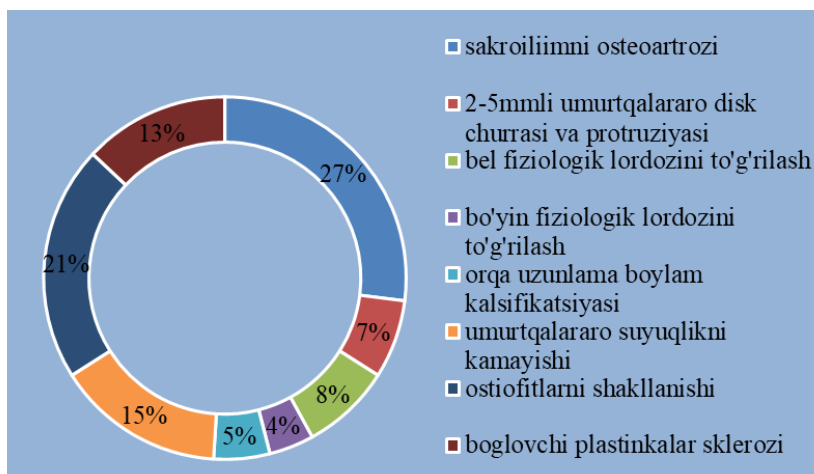
Bemorlarning taxminan yarmi 17 (48,5%) bemorga noqulaylik tug'diradigan ko'p terlashdan shikoyat qilgan va 15 (42,8%) bemorda uyqusizlik, 22 (62,8%) tasida shishgan limfa tugunlari aniqlangan. Ta'sirlangan mushaklar sohasidagi sezgirlikning pasayishi 8 (22,8%) bemorda, paresteziya - 11 (31,42%), 12 (34,3%) bemorda reflekslarning pasayishi kuzatildi.

Sezuvchanlikni to'liq tekshirish bel-dumg'aza mintaqada og'riq va taktil sezuvchanlikning pasayishini aniqladi, ammo tebranish, mushak-artikulyar sezuvchanlik va bosim va massa hissi saqlanib qoldi. Aniq parez aniqlanmadi, ammo bemorlar bel-dumg'aza mintaqada cheklangan harakatni his qilishadi. Mushaklar kuchi saqlanib qoladi, 4+ ball, lekin tezda tugaydi.

Bemorlarning ushbu guruhidagi qiziqarli fakt quyosh chigalidagi og'riqni aniqlash bo'lib, bu

11 (31%) bemorda aniqlangan. Klinik va biokimyoviy qon testlari, siydik tahlillari va leykoformulaning ko'payishi shaklida yalig'lanish belgilarining hodisalarini aniqladi.

Ultratovush tekshiruvida 14 (40%) bemorda gepatosplenomegaliya aniqlangan, bu surunkali brutseloz bilan og'rikan bemorlarga juda xosdir. Surunkali brutsellyozning osteoxondroz bilan kombinatsiyasini aniqlash qiziq fakt bo'lib, unda bu ikki kasallik bir-birini og'irlashtirib, bemorning



4 rasm. Bemorlarning neyrovizual tadqiqotlari natijalari.

ahvolini yomonlashtirdi. Shu bilan birga, rentgenda osteoxondroz belgilari osteofitlar, qo'shma bo'shliqning torayishi va sariq ligamentdagi degenerativ o'zgarishlar edi.

30 (85,7%) bemorga umurtqa pog'onasi rentgenografiyasi o'tkazildi, unda surunkali brutsellyozli bemorlarga xos bo'lgan degenerativ-distrofik o'zgarishlar aniqlandi, ularning asosiylari: suyak to'qimalarining rezorbsiyasi subxondral o'choqlari; bo'g'im yuzalar konturlarining xiralashishi; ikkilamchi o'sishlar; fiziologik lordozni to'g'rilanishi.

5 (14,3%) bemorga MRT va MSKT tekshiruvi o'tkazildi, unda surunkali brutsellyozga xos o'zgarishlar aniqlandi.

Shunday qilib, bu guruhdagi bemorlarni klinik va nevrologik tekshirish natijalari shuni ko'rsatdiki, umurtqa pog'onasi ildizlarining chiqishi sohasida, bel-dumg'aza va yonbosh suyagi sohasida doimiy, xarakat cheklovchi har kuni bezovta qiladigan og'riq, umumiy zaiflik va doimiy bosh og'rig'i bilan birga keladi. Surunkali og'riq tipik mushak-skeletlari topildi. Anamnezdan: bemorlar - o'z chorva mollari bo'lgan qishloq aholisi, shuningdek, xom sut, uy pishloq va termik qayta ishlanmagan go'shtni iste'mol qiladigan odamlarda mavjud. Boshqa guruhlar uchun xarakterli shikoyat epigastral mintaqada og'riqning mavjudligi edi. Bemorlar, shuningdek, pastki oyoq va sondagi neyropatik mushak og'rig'i, bemor uchun noqulaylik tug'diradigan ko'p terlash, uyqusizlik, limfa tugunlarining shishishi, ta'sirlangan mushaklar sohasidagi sezgirlikning pasayishi, paresteziya, reflekslarning pasayishi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Axmedova D.A., Xakimova S.Z., Djurabekova A.T. " Features of post-stroke depression in the early and late recovery periods" Innovative Science, 2015, 6(2), 224-227 (in Russ).
2. Burieva D.M., Xakimova S.Z., Djurabekova A.T. " Comparative study of the function of maintaining a vertical posture in healthy foxes and patients with parkinsonism" Innovative science, 2015. 6(2) 232-236 (in Russ).
3. Dadasheva M.N., Razilova A.V., Boldin A.V. Possibilities of practical use of dexketoprofen in pain syndrome of various etiologies. 2018. 16(10),32-36. (in Uzb).
4. Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathies in patients with diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. – vol. 7. – No. 6. (in Russ)
5. Khakimova S.Z., Atokhodjaeva D.A., Hamrokulova F.M. Research Of Motor Function In Patients With Chronic Pain Syndrome At Radiculopathies Of Different Genesis. The American Journal of Applied sciences, 2020. 2 (10), 14-21.
6. Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.O. Comparative correlation of markers of inflammatory metamorphosis in peripheral blood in dorsopathies of various origins //Uzbek journal of case reports. – 2022. 2(2). 12-18. (in Russ).
7. Khakimova S.Z. Chronic brucellosis in the real practice of a neurologist: (clinical diagnosis and treatment). Benefits of clinical and experimental medicine, 2019;1 (3), 133-138. (in Russ).
8. Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.A. Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin // Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. 7(1). (in Russ).

9. Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathies in patients with diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice.2022.7(6). (in Russ).
10. Khakimova S.Z., Khamdamova B. K., Kodirov U.A. Study of motor function in patients with chronic pain syndrome with dorsopathies of various origins // tools, mechanisms and technologies of modern innovative development. – 2022. 243-251. (in Russ).
11. Samiyev A.S, Xakimova S.X, Soibnazarov O.E. Rehabilitation of patients under spine surger. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):139-44.
12. Utkurovna S.G., Farkhodovna, K.F., Orifjonovna O.F, Features of immune mechanisms in the development of pathological processes,2022 ,2 (82), 108-115.

DAVOLASHGA PAST RIOYA QILISH - O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGIDA HAYOT SIFATI DARAJASIGA TA'SIR QILUVCHI OMIL**K. S. Mambetniyozov, I. V. Liverko**

Akademik Sh.A. Alimov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, dori terapiyasining ahamiyati, tayyorligi va unga rioya qilish, ahamiyati, tibbiy yordamga tayyorligi va unga rioya qilish, muhimligi, turmush tarzini o'zgartirishga tayyorlik va rioya qilish, davolanishga integral rioya qilish ko'rsatkichi.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, важность, готовность и приверженность лекарственной терапии, важность, готовность и приверженность медицинского сопровождения, важность, готовность и приверженность модификации образа жизни, показатель интегральной приверженности лечения.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, importance, readiness and adherence to drug therapy, importance, readiness and adherence to medical support, importance, readiness and adherence to lifestyle modification, indicator of integral treatment adherence.

Surunkali o'pka obstruktiv kasalligi (SOO'K) bilan og'rigan bemorlarni davolashga rioya qilish ko'rsatkichini o'rganish uchun davolanishga rioya qilishni miqdoriy baholashga imkon beradigan "muhimlik" va "tayyorlik", tarkibiy qismlari bo'yicha "dori terapiyasi", "tibbiy yordam" va "turmush tarzini o'zgartirish" indikatorlarini baholaydigan so'rovnomadan (KOP 25) foydalanildi, bu ko'rsatkich SOO'K bilan og'rigan bemorlarda past bo'lib chiqdi, bu yuqori rioya qilish darajasining 48,3% dan 64% gacha. SOO'K bilan og'rigan bemorlarning 100 foizida dori terapiyasiga rioya qilish darajasi past bo'lib, atigi 22,9% (95% DI 20,4÷25,4) ni tashkil qiladi, bu bemorlar tibbiy tavsiyalar va ularga asoslangan harakatlarni bajarmaydi yoki ko'p ehtimol bilan bajarmaydi degan ma'noni anglatadi. SOO'K bilan og'rigan bemorlarning 18 foizi tibbiy yordamga o'rtacha rioya qilish darajasiga ega bo'lib, bu tibbiy tavsiyalar va ularga asoslangan harakatlar bemorlar tomonidan ko'proq amalga oshirilish ehtimoli ko'proq ekanligi aniqladi, bemorlarning 12 foizi turmush tarzini o'zgartirishga o'rtacha rioya qilish darajasiga egaligi aniqlandi. SOO'K bilan og'rigan bemorlarning 100 foizida davolanishga integral rioya qilish ko'rsatkichi past rioya qilish darajasiga ega bo'lib, atigi 31,1% (95% DI 28,6÷33,6) ni tashkil etdi, bu tibbiy tavsiyalar va ularga asoslangan harakatlar bemorlar tomonidan bajarilmaydi yoki bajarilish ehtimoli past ekanligini ko'rsatadi. Korrelyatsiyalar tahlili munosabatlarning ko'p qirrali xususiyatini va ularning turli kuchli tomonlarini aniqladi, bu erda rioya qilishning zaif qiymatlari va yosh omillari bilan ijobiy assotsiatsiyalar mavjud ($r = +0,10$), kasallik davomiyligi ($r = +0,22$), qayta qozishlarning yillik chastotasi ($r = +0,15$), ingalatsiya terapiyasining davomiyligi ($r = +0,17$) va - FEV1 bilan O'rtacha kuch ($r = +0,26$) va MRC ko'rsatkichlari bilan o'rtacha kuch salbiy assotsiatsiyasi ($r = -0,50$) CAT ($r = -0,36$). Davolashga rioya qilishni oshirish bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatishda bemorga yo'naltirilgan yuqori samaradorlikni ta'minlaydi, bu bemorlarning hayot sifati va umr ko'rish davomiyligini yaxshilashga yordam beradi va ko'p jihatdan surunkali kasallikni davolash va nazorat qilish natijalarini belgilaydi.

НИЗКАЯ ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ЛЕЧЕНИЮ – ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**К. С. Мамбетниязов, И. В. Ливерко**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии имени академика Ш.А. Алимова, Ташкент, Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В целях изучения показателя приверженности лечения больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) использован вопросник количественной оценки приверженности лечению (КОП 25), позволивший оценить индикаторы «важности» и «готовности» по составляющим «лекарственной терапии», «медицинскому сопровождению» и «модификации образа жизни», которые у больных ХОБЛ оказались низкими, составляя от 48,3% до 64% уровня высокой приверженности. Уровень приверженности лекарственной терапии у 100% больных ХОБЛ является низким, составляя лишь 22,9% (95% ДИ 20,4÷25,4), что означает – медицинские рекомендации и основанные на них действия пациентами выполняться не будут или скорее не будут. 18% больных ХОБЛ имели средний уровень приверженности медицинского сопровождения, что определяло, что медицинские рекомендации и основанные на них действия пациентами выполняться скорее будут, чем не будут, 12% больных имели средний уровень приверженности модификации образа жизни. Показатель интегральной приверженности лечению у 100% больных ХОБЛ имел уровень низкой приверженности, составляя лишь 31,1% (95% ДИ 28,6÷33,6), характеризуя, что медицинские рекомендации и основанные на них действия пациентами выполняться не будут или скорее не будут. Анализ корреляционных связей определил разнонаправленный характер связей и их различную силу, где отмечены положительные связи со слабыми значениями приверженности и факторов возраста ($r = +0,10$), стажа болезни ($r = +0,22$), частоты обострений в год ($r = +0,15$), длительности использования ингаляционной терапии ($r = +0,17$) и - умеренной силы с показателями ОФВ1 ($r = +0,26$), и отрицательные связи умеренной силы с показателями MRC ($r = -0,50$) CAT ($r = -0,36$). Повышение приверженности лечению обеспечивает более высокую пациент-ориентированную эффективность оказания медицинской помощи пациентам, что будет способствовать повышению качества и продолжительности жизни.

тельности жизни больных и в значительной степени определять результат терапии и контроль над хроническим заболеванием.

LOW ADHERENCE TO TREATMENT IS A FACTOR AFFECTING THE QUALITY OF LIFE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

K. S. Mambetniyozov, I. V. Liverko

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Phthysiology and Pulmonology named after Academician Sh.A. Alimova, Tashkent,
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

In order to study the indicator of adherence to treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), a questionnaire for the quantitative assessment of adherence to treatment (COP 25) was used, which made it possible to evaluate the indicators of "importance" and "readiness" for the components of "drug therapy", "medical support" and "image modification". Life, which in patients with COPD turned out to be low, ranging from 48.3% to 64% of the level of high adherence. The level of adherence to drug therapy in 100% of COPD patients is low, amounting to only 22.9% (95% CI 20.4÷25.4). It means that patients will not or most likely will not follow medical recommendations and actions based on them. 18% of COPD patients had an average level of adherence to medical support, which determined that medical recommendations and actions based on them would be carried out by patients more likely than not, 12% of patients had an average level of adherence to lifestyle modification. The indicator of integral adherence to treatment in 100% of COPD patients had a level of low adherence, amounting to only 31.1% (95% CI 28.6÷33.6), characterizing that medical recommendations and actions based on them will not be followed by patients or rather will not be. An analysis of correlations determined the multidirectional nature of the relationships and their different strengths, where positive relationships were noted with weak values of adherence and factors of age ($r=+0.10$), the length of illness ($r=+0.22$). The frequency of exacerbations per year ($r=+0.15$), duration of inhalation therapy ($r=+0.17$) and - moderate strength with FEV1 ($r=+0.26$), and moderate strength negative associations with MRC ($r=-0.50$) CAT ($r=-0.36$). Increasing adherence to treatment provides a higher patient-oriented efficiency in the provision of medical care to patients, which will contribute to improving the quality and life expectancy of patients and to a largely extent determine the outcome of therapy and control of a chronic disease.

Dolzarlbigi. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SOO'K) juda keng tarqalgan kasallik bo'lib, yomon prognozga ega bo'lib, o'lim darajasi yuqori va ijtimoiy-iqtisodiy yuk bo'lgan keng tarqalgan kasallikdir. Obstruktiv o'pka kasalligiglobal yuki (Burden of Obstructive Lung Disease – BOLD) tadqiqotiga ko'ra, SOO'K 30 yoshdan 79 yoshgacha bo'lgan 10,3% (95% CI 8,2-12,8%) yoki 391,9 (95% CI 312,6-487,9) million kishiga ta'sir qiladi [2;6]. 2019 yilda SOO'K dunyoda o'lim sabablari orasida 3-o'rinni egalladi (6%) va 3,23 million bemorning o'limiga olib keldi [10]. SOO'K, bunda bronxial obstruksiya sindromi etakchi hisoblanadi va bu surunkali kasallikni davolash hali mumkin emas. Biroq, to'g'ri xulq-atvor va dori terapiyasi bemorlarga kasallikning borishini nazorat qilish va bemorlarning yashash va ko'pincha ishlash imkoniyatini saqlab qolish imkonini beradi. SOO'K bilan og'rikan bemorlarni davolashda eng muhim maqsadlardan biri kasallikning kuchayish xavfini kamaytirishdir [1;5], bu simptomlarning kuchayishiga, o'pka funktsiyasining yomonlashishiga, jismoniy mashqlar tolerantligining pasayishiga olib keladi va oxir-oqibat o'lim k o'rsatkichi o'sishiga yordam beradi. [5].

SOO'K bilan og'rikan bemorlar kasallik davrida ambulatoriya sharoitida - uyda davolanishni boshdan kechiradilar, bu ularga shifokor bilan maslahatlashmasdan terapiyani boshlash va to'xtatish, uni o'zgartirish imkoniyatini beradi [7]. Ushbu qarorni qabul qilish jarayoni va natijasi qat'iylik sifatida tavsiflangan: insonning xatti-harakati sog'liqni saqlash mutaxassisi tomonidan bemorga berilgan tavsiyalarga qanchalik mos kelishi (masalan, dori-darmonlarni qabul qilish, dietaga rioya qilish yoki tavsiya etilgan turmush tarzini o'zgartirish) [9]. Agar bemor birinchi marta buyurilganida retseptga rioya qilmasa, bu xatti-harakat birlamchi rioya qilmaslik sifatida tavsiflanadi. Bemorning terapiyani boshlamaslik yoki davom ettirmaslik haqidagi ongli va qasddan qarorlari qasddan rioya qilmaslik deb ataladi, bu asosan sog'liqni saqlashning muqobil e'tiqodlari yoki sog'liqni saqlash mutaxassisidan maslahat so'ramaslik bilan belgilanadi. Qasddan rioya qilmaslik bemordan nima talab qilinishini noto'g'ri tushunish, o'ta murakkab davolash sxemalari, aniq tavsiyalarning yo'qligi va bemor haqida vijdonan noto'g'ri tushunchalar bilan bog'liq [3]. Ger-

maniyada SOO‘K bilan kasallangan 45 ming bemorning 65 foizida va AQSh faxriylari ma’lumotlar bazasiga ko‘ra, SOO‘K bilan og‘rigan 11 ming bemorning 70 foizida uzoq muddatli bronxodilatatorlar bilan noregulyar terapiya (ya’ni, davolanishni boshlaganidan keyin to‘xtatish) aniqlangan [8]. Dori terapiyasi bilan bir qatorda SOO‘K bilan og‘rigan bemorlarga ularning xatti-harakati va turmush tarzi bilan bog‘liq tavsiyalar beriladi: chekishni to‘xtatish, etarli jismoniy faoliyat, uy va ish muhitini yaxshilash, kunlik pik flowmetriya, tana vaznini kuzatish va boshqalar, ularga rioya qilmaslik. Shuningdek, SOO‘K bilan og‘rigan bemorlar orasida juda yuqori bo‘lgan shifokor tavsiyalariga rioya qilmaslikning namoyonidir [4]. Shu munosabat bilan, klinik farmakologiyaning barcha yutuqlari va bronxo-obstruktiv patologiyasi bo‘lgan bemorlarga yordam ko‘rsatishni tashkil etishning barcha yutuqlari sezilarli darajada kamayishi va hatto tekislanishi mumkinligi ayon bo‘ladi va bu tabiiy ravishda kasallikning rivojlanishiga va o‘limga olib keladigan asoratlarning rivojlanishiga olib keladi.

Yuqorida aytilganlarning barchasi o‘rinli bo‘lib ko‘rinadi va surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda terapiyaga rioya qilmaslik omillari, sabablari va turlarini tahlil qilish va uni bartaraf etish yo‘llarining imkoniyatlarini baholash zarurligini taqozo etadi.

Tadqiqot maqsadi: surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi (SOO‘K) bilan og‘rigan bemorlarda kasallikning rivojlanishi ustidan boshqaruv nazoratini kuchaytirishning bir qismi sifatida davolanishga rioya qilish komponentlarini o‘rganish.

Materiallar va tadqiqot usullari. Tadqiqot O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan friziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining pulmonologiya bo‘limida SOO‘K bilan og‘rigan 50 nafar bemorning davolashga layoqatligini baholash uchun keng qamrovli klinik-funksional tekshiruv va so‘rovnoma orqali o‘tkazildi (GOLD, 2021). SOO‘K uchun diagnostika mezonlari "oltin standart" qoidalari edi, bunda agar FEV1/FVC nisbati < 70% va parametr 50% < FEV1 < 80% bo‘lsa, o‘rtacha-og‘ir II bosqich tashxisi qo‘yilgan bo‘lsa, 30% < FEV1 < 50% - III bosqich og‘ir va FEV1 < 30% SOO‘K ning IV o‘ta og‘ir bosqichi to‘g‘ri tashxis qo‘yilgan.

Tadqiqotga kiritilgan bemorlarning o‘rtacha yoshi 65,8 yoshni tashkil etdi. Tadqiqotda 9 (18%) ayol va 41 (82%) erkak ishtirok etdi.

Tadqiqotda SOO‘K bilan og‘rigan 50 bemor ishtirok etdi, ulardan 11 (22,0%) o‘rta-og‘ir bosqichda FEV1 61,2±5,1% (CI 51,2÷71,2), 18 (36,0%) - og‘ir, bu erda FEV1 40,0. ±3,8% (CI 32,6÷47,4) va 21 (42,0%) FEV1 23,3±3,5% (CI 16,4÷30,2) bilan o‘ta og‘ir bosqichga ega. Kasallikning davomiyligi 13,1 yil bo‘lib, bemorlarning 74 foizida yiliga 2 martadan ko‘proq kuchayishi va bemorlarning 84 foizida yiliga 1 martadan ortiq kasalxonaga yotqizish kuzatiladi. Bronxodilatator ingalasyon terapiyasidan foydalanishning o‘rtacha davomiyligi 7,3 yilni tashkil etdi.

1-jadvalda so‘rovga kiritilgan bemorlarning tibbiy-ijtimoiy ko‘rsatkichlari keltirilgan bo‘lib, unda jinsi, yoshi, ijtimoiy mavqei, ma’lumoti, kasallik davomiyligi, qayta qo‘zish va kasalxonaga yotqizish chastotasi, ingalyatorlarni qabul qilish muddati hisobga olingan.

1 jadval.

SOO‘K bilan og‘rigan bemorlarning tibbiy va ijtimoiy xususiyatlari, (n = 50).

Parametrlar		n	±m
Yoshi, yillar		50	65,8±0,98
Jinsi,%	Erkaklar	41	82,0±5,4
	Ayollar	9	18,0±5,4
Ijtimoiy holat,%	Pensioner	35	70,0±6,5
	Nogiron	13	26,0±6,2
	Vaqtincha ishlamaydi	2	4,0±2,8
Ma’lumoti,%	Oliy	8	16,0±5,2
	O‘rta maxsus	35	70,0±6,5
	O‘rta maktab	7	14,0±4,9
Oilaviy ahvol, %	Oilada yashashi	50	100
Kasallikning davomiyligi, yillar		50	13,1±1,5
Kasallik bosqichi,%	II	11	22,0±5,8
	III	18	36,0±6,8
	IV	21	42,0±7,0
Yiliga qayta kuchayishning chastotasi, marta		50	3,4±0,2
Yiliga kasalxonaga yotqizishni talab qiladigan qayta kuchayishlar soni, marta		50	2,2±0,1
Bronxodilatator terapiyasining davomiyligi, yillar		50	6,7±1,1

Muvofiqlikni baholash uchun biz davolanishga rioya qilishni miqdoriy baholash uchun so‘rovnomadani foydalandik (KOP 25), unda javob variantlari 1 dan ("umuman muhim emas", "juda qiyin" va "men hech qachon qilmasdim") 6 ("juda muhim", "umuman qiyin emas", "men buni albatta qilaman") ballgacha (Nikolayev N.A. va boshqalar, 2018) 25 ta savolni o‘z ichiga oladi. Anketa bizga ko‘rsatkichlarni hisoblash imkonini beradi: "dori terapiyasining ahamiyati", "tibbiy yordamning ahamiyati", "turmush tarzini o‘zgartirishning ahamiyati" va "dori terapiyasiga tayyorlik", "tibbiy yordamga tayyorlik", "turmush tarzini o‘zgartirishga tayyorlik". Har bir ko‘rsatkich mos keladigan savollarga javob berish natijasida olingan ballarning oddiy yig‘indisidir, shuning uchun har bir ko‘rsatkich uchun mumkin bo‘lgan minimal qiymat 5 ball, maksimal mumkin bo‘lgan ball esa 30 ball.

"Dori-darmon terapiyasiga rioya qilish", "tibbiy yordamga rioya qilish", "turmush tarzini o‘zgartirishga rioya qilish" ko‘rsatkichlari quyidagi formula bo‘yicha hisoblab chiqilgan:

$$PP=1 \div (30 \div iv) 2 \times (60 \div ig) \times 100,$$

bu erda PP - rioya qilish ko‘rsatkichi; iv – muhimlik ko‘rsatkichi; ig - tayyorlik ko‘rsatkichi, nazariy jihatdan mumkin bo‘lgan foiz sifatida va 100% sifatida qabul qilinadi.

Davolashga yaxlit rioya qilish ko‘rsatkichi quyidagi formula bo‘yicha hisoblab chiqilgan:

$$PIP= (Plt + 2Pms + 3Pmoj) \div 6,$$

bu erda PIP ajralmas majburiyat ko‘rsatkichidir; PLt - dori terapiyasiga rioya qilish; Pms - tibbiy yordamga sodiqlik; Pmoj - turmush tarzini o‘zgartirishga sodiqlik.

Nafas qisilishi darajasini baholash uchun MRC (Tibbiy tadqiqot kengashi) diskriminativ dispniya shkalalaridan biri va SOO‘Kning bemorning kundalik hayoti va sog‘lig‘iga ta‘sirini baholash uchun GOLD tomonidan tavsiya etilgan SOO‘Kni baholash testi (SOO‘Kni baholash testi) ishlatilgan. (2019) ishlatilgan. Kasallikning bemorga qanchalik ta‘sir qilishini aks ettiruvchi CAT testining talqiniga ko‘ra, qayd etilgan: 0-10 - ahamiyatsiz; 11-20 o‘rtacha; 21-30 aniq va 31-40 kasallikning jiddiy ta‘siri.

Natijalarning statistik tahlili Microsoft Office Excel-2003 va Statistica 6.0 statistik dasturiy majmuasi yordamida tavsiflovchi statistika va korrelyatsion tahlilning standart usullaridan (Spirman koeffitsienti) foydalangan holda amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari. 2-jadvalda keltirilgan so‘rovning situatsion xususiyatlarini tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, SOO‘K bilan og‘rigan bemorlarning aksariyati uchun quyidagi tavsiyalarni bajarish qiyin: ko‘p yillar davomida kuniga bir necha marta qabul qilinishi kerak bo‘lgan dorilar (100%); ko‘p yillar davomida har kuni qabul qilinishi kerak bo‘lgan bir nechta dori-darmonlarni qabul qilish (100%); har kuni ko‘p yillar davomida kasallikning alomatlarini qayd etish (92%); kasallik tufayli odatiy turmush tarzini o‘zgartirish (72%); dori-darmonlarni qabul qilishda yoqimsiz his-tuyg‘ularga toqat qilish (80%); odatiy hayot, faol dam olish va o‘yin-kulgini cheklash (96%). Shuningdek, so‘rov natijalari shuni ko‘rsatdiki, bemorlarning aksariyati tavsiyalarga to‘liq

2 jadval.

Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi bilan bemorlarda terapiyaga rioya qilishni baholashning situatsion xususiyatlari, n=50.

Savol	Vaziyat	Chastota gradatsiyasi reytingi (1 dan 6 ballgacha),%	
		Muhim emas (1-3 ball)	Muhim (4-6 ball)
1	Shifokor sizga surunkali kasallik tashxisini qo‘ydi. Bu qanday belgilar bilan namoyon bo‘lishini bilish siz uchun muhimmi?	4 (8,0)	46 (92,0)
2	Shifokor sizga ko‘p yillar davomida har kuni ichishingiz kerak bo‘lgan dori-darmonlarni buyurdi. Ushbu tavsiyani amalga oshirish siz uchun qanchalik qiyin?	Qiyin (1-3 ball)	Qiyin emas (4-6 ball)
		27 (54,0)	23(46,0)
3	Shifokor sizga ko‘p yillar davomida kuniga bir necha marta ichishingiz kerak bo‘lgan dori-darmonlarni buyurdi. Ushbu tavsiyani amalga oshirish siz uchun qanchalik qiyin?	Qiyin (1-3 ball)	Qiyin emas (4-6 ball)
		50(100,0)	-

4	Shifokor sizga ko‘p yillar davomida har kuni qabul qilishingiz kerak bo‘lgan bir nechta dori-darmonlarni buyurdi. Ushbu tavsiyani amalga oshirish siz uchun qanchalik qiyin?	Qiyin (1-3 ball)	Qiyin emas (4-6 ball)
		50 (100,0)	-
5	Shifokor sizga ko‘p yillar davomida har kuni kasallikning mavjud ko‘rinishlarini qayd etishni taklif qildi. Ushbu tavsiyani amalga oshirish siz uchun qanchalik qiyin?	Qiyin (1-3 ball)	Qiyin emas (4-6 ball)
		46 (92,0)	4(8,0)
6	Surunkali kasallikning o‘ziga xos ko‘rinishlari bor. Siz uchun bu ko‘rinishlarni his qilmaslik qanchalik muhim?	Muhim emas (1-3 ball)	Muhim (4-6 ball)
		2(4,0)	48 (96,0)
8	Surunkali kasallik sizni odatdagi turmush tarzingizni o‘zgartirishga majbur qiladi. Bu o‘zgarish siz uchun qanchalik qiyin?	Qiyin (1-3 ball)	Qiyin emas (4-6 ball)
		36 (72,0)	14 (28,0)
9	Surunkali kasallik sizni odatdagi ovqatlanishingizni o‘zgartirishga majbur qiladi. Bu o‘zgarish siz uchun qanchalik qiyin?	Qiyin (1-3 ball)	Qiyin emas (4-6 ball)
		32 (64,0)	18 (36,0)
10	Surunkali kasallik nogironlikka olib kelishi mumkin. Nogironlik guruhini olish yoki tasdiqlash siz uchun qanchalik muhim?	Muhim emas (1-3 ball)	Muhim (4-6 ball)
		4 (8,0)	46 (92,0)
11	Surunkali kasallik ichki organlar va testlarning faoliyatini o‘zgartirishi mumkin. Sinov natijalarini bilish siz uchun qanchalik muhim?	Muhim emas (1-3 ball)	Muhim (4-6 ball)
		8(16,0)	42(84,0)
13	Surunkali kasallik shifokorga muntazam tashrif buyurish zarurligiga olib keladi. Bu tibbiy nazorat siz uchun qanchalik qiyin?	Qiyin (1-3 ball)	Qiyin emas (4-6 ball)
		16 (32,0)	34 (68,0)
14	Dori-darmonlarni qabul qilish noqulaylik tug‘dirishi mumkin. Bunday his-tuyg‘ularni boshdan kechirish sizga qanchalik qiyin bo‘ladi?	Qiyin (1-3 ball)	Qiyin emas (4-6 ball)
		40 (80,0)	10(20,0)
15	Surunkali kasallik oddiy hayotni, faol dam olish va o‘yinkulgini cheklashi mumkin. Bunday cheklovlarni qabul qilish siz uchun qanchalik qiyin?	Qiyin (1-3 ball)	Qiyin emas (4-6 ball)
		48(96,0)	2(4,0)
16	Shifokor ko‘p yillar davomida har kuni qabul qilinishi kerak bo‘lgan dorini buyurdi. Ushbu tavsiyaga aniq amal qilasizmi?	Men qilmayman (1-3 ball)	Qilaman (4-6 ball)
		24(48,0)	26(52,0)
17	Shifokor ko‘p yillar davomida kuniga bir necha marta olinishi kerak bo‘lgan dori-darmonlarni buyurdi. Ushbu tavsiyaga aniq amal qilasizmi?	Men qilmayman (1-3 ball)	Qilaman (4-6 ball)
		43(86,0)	7(14,0)
18	Shifokor ko‘p yillar davomida har kuni qabul qilinishi kerak bo‘lgan bir nechta dori-darmonlarni buyurdi. Ushbu tavsiyaga aniq amal qilasizmi?	Men qilmayman (1-3 ball)	Qilaman (4-6 ball)
		48 (96,0)	2 (4,0)
19	Shifokor ko‘p yillar davomida har kuni kasallikning mavjud ko‘rinishlarini qayd etishni taklif qildi. Ushbu tavsiyaga aniq amal qilasizmi?	Men qilmayman (1-3 ball)	Qilaman (4-6 ball)
		47 (94,0)	3(6,0)
20	Shifokorning ta‘kidlashicha, buyurilgan dorilar yoqimsiz his-tuyg‘ularni, shu jumladan siz allaqachon boshdan kechirayotganlarni ham keltirib chiqarishi mumkin. Ushbu dori-darmonlarni qabul qilasizmi?	Men qilmayman (1-3 ball)	Qilaman (4-6 ball)
		41(82,0)	9(18,0)
22	Shifokor, kasallik tufayli odatdagi turmush tarzini o‘zgartirish kerakligini aytdi. Ushbu tavsiyaga aniq amal qilasizmi?	Men qilmayman (1-3 ball)	Qilaman (4-6 ball)
		30(60,0)	20(40,0)
23	Shifokor, kasallik tufayli odatdagi ovqatlanishni o‘zgartirish kerakligini aytdi. Ushbu tavsiyaga aniq amal qilasizmi?	Men qilmayman (1-3 ball)	Qilaman (4-6 ball)
		17(34,0)	33(66,0)
24	Shifokor, kasallik tufayli muntazam ravishda qabulga kelish kerakligini aytdi. Ushbu tavsiyaga aniq amal qilasizmi?	Men qilmayman (1-3 ball)	Qilaman (4-6 ball)
		1(2,0)	49(98,0)
25	Shifokor kasallik tufayli muntazam tekshiruvdan o‘tish kerakligini aytdi. Ushbu tavsiyaga aniq amal qilasizmi?	Men qilmayman (1-3 ball)	Qilaman (4-6 ball)
		9(18,0)	41(82,0)

amal qilmaydi: ko‘p yillar davomida kuniga bir necha marta qabul qilinishi kerak bo‘lgan dori-darmonlarni qabul qilish (86%); ko‘p yillar davomida har kuni qabul qilinishi kerak bo‘lgan bir

nechta dori-darmonlarni qabul qilish (96%); har kuni ko'p yillar davomida kasallikning alomatlarini qayd etish (94%); yoqimsiz his-tuyg'ularni keltirib chiqaradigan dori-darmonlarni qabul qilish (82,0%); kasallik tufayli odatiy hayot tarzini o'zgartirish (60%). SOO'K bilan og'rikan bemorlarning surunkali, asta-sekin o'sib boruvchi so'rovi ma'lumotlari ular uchun muhimligini ko'rsatdi: kasallikning alomatlarini bilish (92%); kasallikning namoyon bo'lishini his qilmaslik (96%); nogironlik guruhini olish yoki tasdiqlash (92%); barcha tahlillar natijalarini bilish (84%).

SOO'K bilan og'rikan bemorlarda shifokor tavsiyalarining ahamiyatini tushunishda qiyinchilik va ushbu tavsiyalarga rioya qilish/yoki amalga oshirishga tayyor bo'lishda sezilarli dissonans mavjud.

Natijalar shuni ko'rsatdiki, umuman olganda, SOO'K bilan og'rikan bemorlar guruhida baholangan ko'rsatkichlar past ko'rsatkichlarga ega bo'lib, bu erda "dori terapiyasi" ning ahamiyati 14,5 ballni tashkil etdi va maksimal mumkin bo'lgan 48,3% ni tashkil etdi, "tibbiy yordam uchun". 19,2 ball - mumkin bo'lgan maksimaldan 64%, "hayot tarzini o'zgartirish" - 18,9 ball - mumkin bo'lgan maksimaldan 63%; "dori terapiyasi" ga tayyorlik -13,8 ball - mumkin bo'lgan maksimaldan 46%, "tibbiy yordam uchun" - 17,7 ball - maksimaldan 59%, "turmush tarzini o'zgartirish" - 18,6 ball - mumkin bo'lgan maksimaldan 62%.

SOO'K bilan og'rikan bemorlarda ushbu ko'rsatkichlar darajasi va o'zgartirilmaydigan omillar va kasallikning klinik tarkibiy qismlari o'rtasidagi munosabatlarni o'rganish natijalari 3-jadvalda keltirilgan.

SOO'K bilan og'rikan bemorlarda dori terapiyasining ahamiyati va unga rioya qilishga tayyorlik ko'rsatkichlari mos ravishda o'rtacha 14,5 va 13,8 ballni tashkil etdi. SOO'K bilan og'rikan bemorlarning kogort guruhlari uchun: o'rta maktab ma'lumotiga ega bo'lgan, ovqatlanish etishmovchiligi / vazni tanqisligi, og'ir nafas qisilishi va SOO'Kning bemorning sog'lig'iga o'ta kuchli ta'siri bo'lgan shaxslarga nisbatan "dori terapiyasining ahamiyati" ko'rsatkichiga ega ekanligi qayd etildi. "dori terapiyasiga tayyorlik" parametridan pastroq bo'lgan o'rtacha darajaga, bu o'rtacha darajadan yuqori bo'lgan munosabatga nisbatan. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, SOO'K bilan og'rikan bemorlarning kohort guruhlari: o'rta maktabda ma'lumotga ega, ovqatlanish tanqisligi / tana vaznining etishmasligi, kasallik tajribasi 5 yildan 15 yilgacha, alevlenish chastotasi yiliga 2 dan 4 martagacha, FEV1 juda past. SOO'Kning bemorning sog'lig'iga o'ta kuchli ta'siri prognoz qilingan parametrlarning 30% dan kam bo'lgan ko'rsatkichlari tibbiy yordamning ahamiyati va tibbiy yordamga tayyorlik ko'rsatkichlari bo'yicha o'rtachadan past ko'rsatkichlar bilan tavsiflangan. SOO'K bilan og'rikan bemorlarda turmush tarzini o'zgartirishning ahamiyati va tayyorligi ko'rsatkichlarini tahlil qilish ularning o'rta maktab ma'lumotiga ega bo'lgan, kasallik tufayli nogironligi bo'lgan, ovqatlanish / tana vaznining etishmasligi, kasallik tajribasi 5 yildan 15 yilgacha bo'lgan odamlarda o'rtacha past darajasini ko'rsatdi. past FEV1 parametrlari bo'lishi kerak bo'lganidan 30% dan kam va SOO'Kning bemorning sog'lig'iga juda kuchli ta'siri.

SOO'K bilan og'rikan bemorlarda ushbu ko'rsatkichlar rioya qilish darajasini hisoblash imkonini berdi (4-jadval). Bemorlarning 100 foizida dori terapiyasiga rioya qilish darajasi past bo'lib, atigi 22,9 foizni tashkil etadi, ya'ni tibbiy tavsiyalar va ularga asoslangan harakatlar bemorlar tomonidan bajarilmaydi yoki katta ehtimol bilan bajarilmaydi. SOO'K bilan og'rikan bemorlarning 18 foizida tibbiy yordamga rioya qilish darajasi o'rtacha darajaga ega (50% dan yuqori, lekin 75% dan kam), bu tibbiy tavsiyalar va ularga asoslangan harakatlar bemorlar tomonidan ko'proq bajarilishini aniqladi. yo'q va bemorlarning 82% tibbiy yordamga past darajadagi majburiyatga ega edi. Bemorlarning 12 foizida turmush tarzini o'zgartirishga rioya qilish darajasi o'rtacha darajaga, 88 foizida esa past darajaga ega edi.

Bemorlarning 100 foizida davolanishga integral rioya qilish ko'rsatkichi atigi 31,1 foizni tashkil etgan holda 50 foizdan kam past rioya qilish darajasiga ega bo'lib, tibbiy tavsiyalar va ularga asoslangan harakatlar bemorlar tomonidan bajarilmasligi yoki katta ehtimollik bilan bajarilmasligi bilan tavsiflanadi.

4-jadvalda keltirilgan SOO'K bilan og'rikan bemorlarning davolash dasturlariga, tibbiy yordamga va turmush tarzini o'zgartirishga past rioya qilishiga sabab bo'lgan omillarning qiyosiy tavsifi o'zgartirilmaydigan to'siqlarga ega bo'lgan tadqiqot kohort guruhlari, shu jumladan jins, yosh, ta'lim, ijtimoiy mavqei, xizmat muddati kasalliklari va obstruktiv buzilishlarning og'irligi,

3 jadval.

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'riqan bemorlarning turli kogort guruhlari harakatga tayyorligi ko'rsatkichlarining xususiyatlari va terapiyaga riyoya qilishning ahamiyati.

Omillar	n	Muhimlik, ball				Majburiyatga tayyorlik, ball					
		Dorivor terapiya		Tibbiy yordam		Dorivor terapiya		Tibbiy yordam		Turmush tarzini o'zgartirish	
		M±m	И/И _{сп}	M±m	И/И _{сп}	M±m	И/И _{сп}	M±m	И/И _{сп}	M±m	И/И _{сп}
Yosh	40 yoshdan 60 yoshgacha	14,0±1,5	0,97	19,0±1,1	0,99	13,9±0,9	1,0	17,6±1,5	1,0	18,4±1,1	0,99
	60 yoshdan yoshgacha лет	14,3±0,6	0,99	19,0±0,4	0,99	13,7±0,4	1,1	17,6±0,4	1,0	18,6±0,5	1,0
Jinsi	75 yosh va undan katta	16,8±1,8	1,2	20,8±1,4	1,1	14,8±1,2	1,2	18,4±1,4	1,0	18,8±1,5	1,0
	Erkaklar	14,4±0,6	0,99	19,2±0,4	1,0	13,7±0,4	1,1	17,6±0,4	1,0	18,5±0,4	0,99
Ma'lumoti	Ayollar	14,9±1,3	1,0	18,9±1,0	0,98	14,4±0,8	1,1	17,9±1,0	1,0	19,1±0,3	1,0
	O'rtacha	12,4±1,2	0,86	16,8±0,9	0,88	13,3±0,8	1,1	16,5±0,9	0,93	17,0±1,0	0,91
Ijtimoiy maqom	Maxsus	14,6±0,3	1,0	19,6±0,2	1,0	13,6±0,2	1,1	17,7±0,3	1,0	18,8±0,3	1,0
	Oliy	16,5±1,3	1,1	20,2±1,0	1,1	15,1±0,8	1,2	19,0±1,0	1,1	19,8±1,1	1,1
Oziqlanish holati	Nafaqada	14,6±0,6	1,0	19,2±0,5	1,0	13,8±0,4	1,1	17,8±0,5	1,0	18,6±0,5	1,0
	nogiron	14,3±1,1	0,99	19,1±0,8	1,0	13,8±0,7	1,1	17,1±0,8	0,97	18,0±0,8	0,97
Kasallikning davomiyligi	E'tishmovchilik	13,5±1,8	0,93	17,5±1,4	0,91	14,2±1,1	1,1	16,7±1,5	0,94	17,2±1,5	0,92
	Norma	14,5±0,8	1,0	19,3±0,6	1,0	13,4±0,5	1,1	17,3±0,6	0,98	18,2±0,8	0,98
Yiliga qayta qo'zish chastotasi	Ortiqcha vazn	14,2±1,2	0,98	19,4±0,9	1,0	13,5±0,5	1,1	18,0±0,9	1,0	19,3±1,0	1,0
	Semizlik	15,0±1,1	1,0	19,3±0,9	1,0	14,4±0,8	1,2	18,4±0,9	1,0	19,4±0,9	1,0
Yiliga qayta qo'zish chastotasi	5 yilgacha	14,6±1,2	1,0	19,3±0,9	1,0	13,5±0,9	1,1	18,2±1,0	1,0	19,4±0,9	1,0
	5-15 yil	14,2±0,8	0,98	18,8±0,6	0,98	13,7±0,5	1,1	16,9±0,6	0,96	17,8±0,6	0,96
Yiliga qayta qo'zish chastotasi	15 yil yoki undan ko'p	14,9±0,9	1,0	19,6±0,7	1,0	14,1±0,6	1,2	18,4±0,7	1,0	19,2±0,7	1,0
	Yiliga 2 marta gacha	14,8±1,1	1,0	19,8±0,8	1,0	13,6±0,7	1,1	17,5±0,8	0,99	18,7±0,8	1,0
Yiliga qayta qo'zish chastotasi	Yiliga 2 marta dan 4 marta gacha	14,4±0,7	0,99	18,7±0,5	0,97	13,8±0,4	1,1	17,4±0,5	0,98	18,2±0,5	0,98
	Yiliga 5 yoki undan ko'p marta	14,4±1,5	1,0	20,0±1,2	1,0	14,3±0,9	1,3	19,6±0,3	1,2	20,0±0,3	1,1
Yillik kasalxonaga yotqizilganlar soni	2 marta gacha	14,4±0,6	1,0	19,2±0,5	1,0	13,8±0,4	1,1	17,6±0,5	1,0	18,6±0,5	1,0
	3 yoki undan ko'p	14,6±1,0	1,0	19,2±0,8	1,0	13,9±0,7	1,2	17,8±0,8	1,0	18,6±0,8	1,0
Nafas qisilishi darajasi	1	16,6±1,9	1,1	21,0±1,4	1,1	16,0±1,1	1,5	20,6±1,2	1,2	21,8±1,4	1,2
	2	16,0±1,7	1,1	19,7±1,3	1,0	15,0±1,1	1,4	18,8±1,3	1,1	19,7±1,4	1,1
OFV ₁	3	15,3±0,8	1,1	19,6±0,6	1,0	14,4±0,6	1,3	18,2±0,6	1,0	18,7±0,6	1,0
	4	12,3±0,9	0,85	17,9±0,7	0,93	12,0±0,6	1,15	18,2±0,6	1,0	18,7±0,6	1,0
Ta'sirni baholash SOO'K (CAT)	50-80%	16,0±1,1	1,1	20,1±0,9	1,1	15,3±0,7	1,1	19,3±0,9	1,1	20,0±0,9	1,1
	30-50%	14,3±0,9	0,99	18,9±0,7	0,99	13,7±0,6	1,2	17,9±0,7	1,0	18,7±0,7	1,0
nihoyatda kuchli	30% dan kam	13,8±0,8	0,96	18,9±0,6	0,98	13,2±0,5	1,1	16,7±0,6	0,94	17,8±0,6	0,95
	O'rtacha kuchli	16,3±1,7	1,1	20,8±1,1	1,1	14,8±1,2	1,1	19,7±1,5	1,1	20,3±1,4	1,1
nihoyatda kuchli	26	15,1±0,7	1,1	19,5±0,6	1,0	13,7±0,5	1,2	18,2±0,6	1,0	19,3±0,6	1,0
	17	12,6±0,9	0,87	17,8±0,7	0,96	13,5±0,6	1,1	16,1±0,7	0,91	16,7±0,7	0,90

statistik jihatdan muhim farqlarni ta'minlamaydi.

Korrelyatsiyalar tahlili aloqalarning ko'p yo'nalishli xususiyatini va davolanishga, tibbiy yordamga va turmush tarzini o'zgartirishga rioya qilish komponentlari uchun kuchsizdan o'rtachagacha o'zgaruvchanligini aniqladi (5-jadval). Muvofiqlikning zaif qiymatlari va yosh omillari ($r=+0,10$), kasallikning davomiyligi ($r=+0,22$), yiliga alevlenme chastotasi ($r=+0,15$), ingalyatsion terapiyadan foydalanish davomiyligi bilan ijobiy munosabatlar mavjud edi. ($r=+0,17$) va FEV1 ko'rsatkichlari bilan o'rtacha kuch ($r=+0,26$) va - MRC ($r=-0,50$) CAT ($r=-0,36$) ko'rsatkichlari bilan o'rtacha kuchning salbiy korrelyatsiyasi.

SOO'K bilan og'rikan bemorlarda davolanishga past rioya qilish va uning omillarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, kasallikning rivojlanish tezligini haqiqatan ham pasaytirish va SOO'Kni nazorat qilish uchun kasallikning kuchayishini kamaytirishga yo'naltirilgan holda, davolanishga rioya qilishga munosabatni sezilarli darajada yaxshilash kerak. nafaqat bemorlar, balki shifokorlar ham. Bemorning davolanishga to'g'ri rioya qilishini ta'minlash uchun shifokor terapiya maqsadlarini to'g'ri baholashi va ularga erishishda qat'iyatli bo'lishi, uning muvaffaqiyatida terapiyaga rioya qilishning rolini o'z amaliyotida hisobga olishi va davolashning to'g'ri chastotasini amalga oshira olishi kerak. bemorlarga tashrif buyurish va terapiyaga rioya qilishni oshirish uchun ular bilan zarur suhbatlar o'tkazishi kerak. Bemorning davolanishga yuqori darajada rioya qilishga erishish negizida shifokor va bemor o'rtasidagi hamkorlik yotadi. Bemorning terapevtik chora-tadbirlarni muhokama qilishda faol ishtirok etishi, qarindoshlarini jalb qilish, muzokaralar olib borish va ba'zan murosa qilish qobiliyati optimal davolash variantini tanlash imkoniyatlarini kengaytiradi, bunda bemor shifokor tavsiyalariga rioya qilish uchun mas'uliyatni o'z zimmasiga oladi.

Xulosa. Surunkali o'pka obstruktiv kasalligi bilan og'rikan bemorlarda 100% hollarda dori terapiyasiga rioya qilish darajasi juda past (22,9%, 95% CI 20,4÷25,4) va davolanishga integral rioya qilish (31,1% 95% CI 28,6÷33,6), ya'ni tibbiy tavsiyalar va ularga asoslangan harakatlar be-

4 jadval.

Surunkali obstruktiv kasalligi bo'lgan bemorlarning turli kogort guruhlarida davolashga amal qilish darajasi.

Faktorlar		n	Davolashga rioya qilish darajasi,%			Integral davolashga rioya qilish darajasi,%
			dori terapiyasi	tibbiy yordam	turmush tarzi o'zgarishlari	
Jinsi	Erkaklar	41	22,6±1,4	38,5±1,7	40,0±1,7	31,1±1,5
	Ayollar	9	24,2±3,1	37,7±4,0	38,5±3,8	31,2±3,3
Yoshi	40 yoshdan 60 yoshgacha	8	22,3±3,6	38,4±4,5	40,3±4,2	31,0±3,8
	60 yoshdan 75 yoshgacha	37	22,4±1,4	37,8±1,8	39,6±1,8	30,7±1,5
	75 yosh va undan katta	5	27,9±4,5	42,6±5,6	39,6±5,5	34,3±4,7
Ma'lumoti	O'rta	10	18,6±3,0	31,0±3,6	33,6±3,5	25,7±3,1
	maxsus	31	22,9±1,6	39,4±2,0	40,6±1,9	31,5±1,7
	oliy	9	27,8±3,2	42,9±3,8	43,5±3,8	35,6±3,3
Ijtimoiy maqom	nafaqada	35	23,0±1,5	38,5±2,7	40,1±2,0	31,2±2,1
	nogiron	13	22,8±2,6	37,2±3,2	37,7±2,9	30,2±1,7
Kasallik davomiyligi	5 yil	10	22,5±3,1	39,6±3,9	41,3±3,5	31,6±3,2
	5-15 yil	23	22,2±1,9	35,9±2,3	37,0±2,3	29,4±2,0
	15 yil va undan ortiq	17	24,1±2,2	40,9±2,8	42,5±2,6	33,0±2,3
Yiliga qayta qo'zish chastotasi	Yiliga 2 martagacha	13	22,9±2,6	39,2±3,2	40,2±3,1	31,4±2,7
	Yiliga 2 martadan 4 martagacha	30	22,7±1,6	36,6±2,0	38,4±1,9	30,3±1,7
	Yiliga 5 yoki undan ko'p marta	7	24,0±3,7	44,2±4,7	44,2±4,5	34,1±3,9
Yillik kasalxonaga yotqizilganlar soni	2 marta	35	22,8±1,5	38,2±1,9	39,7±1,8	31,0±1,6
	3 va undan ortiq	15	23,2±2,4	38,7±2,9	39,7±2,8	31,3±2,5
OFV1	50-80%	11	27,4±2,8	43,6±3,6	44,2±3,4	35,7±3,0
	30-50%	18	22,2±2,1	38,1±2,6	39,8±2,5	30,7±2,2
	30%dan kam	21	22,1±1,7	39,8±1,9	36,4±1,5	30,0±1,6

5 jadval.

Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda rioya qilishni baholashda korrelyatsiyaning kuchi va yo‘nalishi.

Omillar	Korrelyatsiya indeksi, r			
	Majburiyat dori terapiyasiga	tibbiy yordamga majburiyat	Turmush tarzi o‘zgarishlariga majburiyat	Integral davolashga rioya qilish darajasi,%
Yoshi, yillari	+ 0,14	+0,10	+0,04	+0,10
Kasallikning davomiyligi, yillar	+0,23	+0,23	+0,16	+0,22
Yiliga alevlenmelerin chastotasi	+0,11	+0,19	+0,15	+0,15
Nafas olish terapiyasining davomiyligi, yillar	+0,12	+0,20	+0,19	+0,17
Tana massasi indeksi	+0,08	+0,13	+0,23	+0,15
OFV ₁ ,%	+0,25	+0,25	+0,24	+0,26
MRC, ball	-0,49	-0,47	-0,46	-0,50
CAT, ball	-0,25	-0,43	-0,42	-0,36

morlar tomonidan kuzatilmaydi yoki katta ehtimol bilan kuzatilmaydi.

Turli kuchlarning ko‘p yo‘nalishli korrelyatsiyasi aniqlandi, ijobiydan zaif qiymatlarga yosh omillari, kasallikning davomiyligi, yiliga qayta qo‘zish chastotasi, ingalatsyon terapiyasini qo‘llash davomiyligi va FEV1 ko‘rsatkichlari bilan o‘rtacha kuch va - salbiy munosabat. MRC va CAT ko‘rsatkichlari bilan o‘rtacha quvvatga ega.

Ma‘lumoti past, ovqatlanish tanqisligi/tana vazni tanqisligi, kasallik tajribasi 5 yildan ortiq, og‘ir klinik ko‘rinishlari FEV1da, nafas qisilishi darajasi va kasallikning bemorning sog‘lig‘iga ta‘sirining og‘irligi va og‘irligi bo‘lgan SOO‘K bilan og‘rigan bemorlarda qayta qo‘zish yiliga 2 martadan ko‘proq chastotasi, dori terapiyasi, tibbiy yordam va turmush tarzini o‘zgartirish tavsiyalariga rioya qilish muhimligi va tayyorligi haqida xabardorlikning juda past ko‘rsatkichlari bilan tavsiflanadi.

Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligining rivojlanish sur‘atlarini pasaytirish va kasallik ustidan nazoratga erishish nafaqat bemorlarning, balki shifokorlarning davolanishga rioya qilishiga muhim va motivatsion munosabat strategiyasini shakllantirish zarurligini belgilaydi, bu esa dasturlari va bemorlarni qo‘llab-quvvatlash dasturlari haqida ta‘limning muhimligini belgilaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Хроническая обструктивная болезнь легких: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. Пульмонология. 2022; 32 (3): 356–392.
2. Adeloeye D., Song P., Zhu Y., Campbell H., Sheikh A., Rudan I. NIHR RESPIRE Global Respiratory Health Unit. Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2019: a systematic review and modeling analysis // Lancet Respir. Med. 2022. Vol.10, Iss.5. P.447–458
3. Clifford S., Barber N., Horne R. Understanding different beliefs held by adherers, unintentional non-adherers, and intentional non-adherers: Application of the Necessity-Concerns Framework// J Psychosom Res. 2008;64:41–6.
4. George M. Adherence in Asthma and COPD: New strategies for an old problem. Respir Care. 2018;63(6):818–31. Doi:
5. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2022 Report. Available at: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2021/12/GOLD-REPORT-2022-v1.1>
6. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2022 Report. Available at: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2021/12/GOLD-REPORT-2022-v1.1-22Nov2021_WM.V.pdf Accessed: July 18, 2022
7. Lamprecht B., McBurnie M.A., Vollmer W.M. et al. COPD in never smokers: results from the population-based burden of obstructive lung disease study// Chest. 2011; 139 (4): 752–763.
8. Nolte E., McKee M. Caring for people with chronic conditions: A health system perspective. World Health Organization, 2008 http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0006/96468/E91878.pdf
9. Normansell R., Kew K.M., Stovold E. Interventions to improve adherence to inhaled steroids for asthma// Cochrane Database Syst Rev. 2017;18(4):CD012226
10. World Health Organization. Adherence to long-term therapies: Evidence for action. <http://apps.who.int/medicinedocs/pdf/s4883e/s4883e.pdf>. (February 01, 2019).
11. World Health Organization. The top 10 causes of death. 2020. Available at: <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

РЕВМАТОИД АРТРИТ БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ УЧРАШИ
Ш. А. Наимова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ревматоид артрит, сурункали буйрак касаллиги, коптокча фильтрация тезлиги, нефропатия
Ключевые слова: ревматоидный артрит, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, нефропатия.

Key words: rheumatoid arthritis, chronic kidney disease, glomerular filtration rate, nephropathy

Сурункали буйрак касаллиги сурункали патологияларнинг ўлим ва асоратлари орасида учинчи ўринни эгаллайди. Йигирманчи асрнинг охирида тиббиёт фанининг ва фармакологиянинг ривожланиши сурункали буйрак касаллигининг ривожланишини секинлаштириш, диагностикани яхшилаш, асоратлар хавфини камайтириш ва даволаниш харажатларини камайтиришга имкон берадиган янги юқори самарали ва арзон профилактика усуллари ишлаб чиқиш учун асос яратди. Тадқиқотда ревматоид артрит беморларда касаллик давомийлигига боғлиқ равишда сурункали буйрак касаллиги тарқалиши ва синдромлари берилган.

ВЫЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**Ш. А. Наимова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Хроническая болезнь почек занимает третье место среди причин смертности и осложнений хронических патологий. В конце 20 века развитие медицинской науки и фармакологии заложило основу для разработки новых высокоэффективных и недорогих профилактических методов, позволяющих замедлить развитие хронической болезни почек, улучшить диагностику, снизить риск осложнений, и снизить стоимость лечения. В статье приведены распространенность и синдромы хронических заболеваний почек у больных ревматоидным артритом.

OCCURRENCE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN RA PATIENTS**Sh. A. Naimova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Chronic kidney disease is the third leading cause of death and complications of chronic pathologies. At the end of the 20th century, the development of medical science and pharmacology laid the foundation for the development of new highly effective and inexpensive preventive methods that allow to slow down the development of chronic kidney disease, improve diagnosis, reduce the risk of complications and reduce the cost of treatment. Prevalence and syndromes are given in the article.

XX ва XXI асрларнинг бошларида дунё ҳамжамияти нафақат тиббий, балки улкан ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга бўлган глобал муаммо - ҳар йили миллионлаб одамларнинг ҳаётига зомин бўладиган, юқори нархлардаги даволаниш учун ногиронлик ва эҳтиёж билан боғлиқ оғир асоратларни келтириб чиқарадиган сурункали ноинфекцион касалликлар пандемиясига дуч келди. Шу сабабли, меҳнатга лаёқатли аҳолининг ногиронлик даражасини пасайтириш ва соғлиқни сақлаш харажатларини камайтириш учун СБКнинг дастлабки босқичларини ўз вақтида ташхислаш ва узайтириш муҳим вазифа ҳисобланади. РА да буйрак зарарланиши Варшавский В.А. ва Каневский М.З. маълумотларига кўра 46,2 % ни ташкил этади [1,3] ва иккиламчи амилоидоз, тезлашган “яллиғланиш характердаги” атерогенез фонидаги нефроангиосклероз, яллиғланишга қарши дори-воситаларининг нефротоксик таъсири ва хусусан ревматоидли нефропатия (мезангиопролифератив гломерулонефрит – 35-60%, минимал ўзгаришлар билан нефропатия – 3-14%, шунингдек, р-ANCA(нейтрофил цитоплазматик антигенига қарши антитела) – ярим ой хужайралар билан ассоцирланган некротловчи гломерулонефрит кабилар буйрак зарарланиши таркибига киради. Сўнгги йилларда ревматоидли артрит (РА) да буйрак шикастланишининг салбий прогностик аҳамияти тадқиқотчилар эътиборини тортмоқда [4,7,8]. Ревматоидли артритда буйрак шикастланишининг турли хил шакллари, хусусан, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, шунингдек ятроген зарарланиши (аналгетик тубулопатия, мембраноз нефропатия ва бошқалар) тасвирланган [2,5,9]. Шуниси эътиборга лойиқки, бундай беморларда ҳақиқий клиник шароитларда буйрак патологиясини морфологик текшириш бир қатор объектив сабабларга кўра узок вақт давомида амалга оширилмаслиги мумкин. РА нинг энг оғир вицерал кўринишларидан бири бу нефропатия бўлиб, у алоҳида ўрин тутаяди у нафақат касалликнинг оғирлиги ва прогностини, балки унинг натижасини ҳам белгилайдиган омил бўлиб қолмоқда. РАда нефропа-

тиянинг сабаблари ҳар хил: буйрак зарарланиши касалликнинг намоён бўлиши ёки асоратларидан бири бўлиши мумкин (иккиламчи амилоидоз), шунингдек, дори терапиясининг натижаси бўлиши мумкин [6,10].

Ҳозирги замонавий босқичда РА билан касалланган беморларда буйрак патологияси пайдо бўлиши даражаси ва давомийлиги тўғрисида бир фикр мавжуд эмас. Синовиал мембраналарнинг аутоиммун яллиғланиши буйрак патологиясини ривожланиш хавфига тўғридан-тўғри таъсири тўғрисида етарли далиллар мавжуд эмас, аммо шу билан бирга, соғлом эркакларда буйрак қон оқимининг интерлейкин-6 даражаси билан ўзаро боғлиқлиги (корреляцияси) ҳақидаги маълумотлар етарли [11,12].

Шилова Э.М. ва бошқ. (2002), В.Л. Думан ва бошқ. нинг фикрига кўра, IgA нефропатида УҚТ да гематрия кўриш соҳасида 50 дан ортиқ эритроцитлар бўлиши оқибатни ёмонлаштиради ва ҳатто ундан ҳам кўпроқ учраши – макрогематурия деб таъкидланган. IgA нефропатия кўп йиллар давомида оқибатли бўлиб ҳисобланган бўлса-да, ҳозирги кунда бу кўп ҳолларда сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келиши аниқланди. Сўнгги шарҳларга кўра, 10 йил давомида "буйрак" билан ўртача яшаш умри кўпгина тадқиқотларда 80-85% ни ташкил этади [8,13]. Бундан ташқари, беморларнинг 30-40% касалликнинг бошланишидан бошлаб 20 йил ичида СБЙнинг сўнгги босқичини ривожланади [9,14].

Ишнинг мақсади. РА беморларда касалликнинг давомийлигига кўра СБК учраш даражасини аниқлаш.

Тадқиқотни материаллар ва усуллар. Тадқиқотни амалга оширишда жами 84 ревматоидли артрит (РА) бемор текширилди. Материаллар тўплами 2018 йилдан 2023 йилгача Бухоро Вилоят Кўп Тармоқли Тиббиёт Маркази ревматология бўлимида диагностика ва даво мақсадида стационар ётқизилган беморлар орасида ўтказилди. Ташҳис қўйишда беморларнинг клиник, рентгенологик, лаборатория ва иммунологик текшириш усуллари асосида фойдаланилди. Барча беморларда ўртача касалликнинг давомийлиги 3 йилдан 31 йилгача аниқланди (1 расм). Тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг ёши 28 ёшдан 63 ёшгача ва ўртача 51,9±1,37 ёшни ташкил этди. Кўпинча РА бўлган беморларда бўғимларнинг носимметрик зарарланиши, шу жумладан эрталабки қарахтлиқ, ҳаракат пайтида ва палпация пайтида оғрик, зарарланган бўғимларда ҳаракат чекланиши ва шиш билан намоён бўлган бўғим синдроми кузатилди. Қўл ва оёқларнинг майда бўғимлари, билак ва тизза бўғимлари кўп ҳолларда зарарланган. Беморларнинг аксарияти (89,0%) полиартрит аниқланди. Шунингдек, кичик, ўрта, катта бўғимларнинг зарарланиши қайд этилди. Серопозитив РА 71 (84,5%) беморда учради. Патологик жараённинг клиник кенгайтирилган босқичи 31 (36,9%) беморда, клиник кечки босқичи - 18 (21,4%) беморларда қайд этилган. Кўпроқ нисбатда учраган II даражали РА фаоллигининг учраши (DAS – 28 индекси бўйича) 38 (45,2%) беморда ва I фаоллик даражаси эса - 19 (23%) беморда аниқланди. Эрозив артрит 33 (39,2%) беморда кузатилди. III рентген босқичи бўлган беморлар - 26 (30,9%) тани, IV рентген босқичи эса 15 (17,8%) тани ташкил этиб, II функционал синф билан - 32 (38,1%) бемор ва III функционал синф билан 23 (27,3%) беморда аниқланди. Танланган беморлар орасида касалликнинг давомийлигига кўра 3 гуруҳга бўлинди: Биринчи гуруҳ беморлар касаллик давомийлиги 5 йилгача – 23 бемор (27%), иккинчи гуруҳ беморлар 5 йилдан 10 йилгача – 34 (40%) ҳамда учинчи гуруҳ беморлар 27 (32%) РА билан беморлар киритилди.



1 расм. РА беморлар касаллик давомийлигига кўра тақсимланиши.

Кўйилган вазифаларга эришиш мақсадида биринчи касаллик гуруҳи РА орасида текшириш олиб борилди (n = 84). Барча беморлар умумий сийдик таҳлили ўтказилганда кўпроқ

қуйидаги: протеинурия, гематурия, лейкоцитурія ҳамда уларнинг биргаликда келиши патологияси аниқланди. Умумий сийдик таҳлилидаги ҳар қандай ўзгаришлар сийдик синдроми таркибига киритилди. Бунда беморлар орасида сийдик синдроми таркиби қуйидагича эди: протеинурия — 33,3% (84 тадан 28 тасида), эритроцитурія — 9,5% (84 тадан 8 тасида), лейкоцитурія — 4,8% (84 тадан 4 тасида), протеинурия ва лейкоцитурія — 2,3 % (84 тадан 2 тасида), протеинурия ва эритроцитурія — 3,5% (84 тадан 3 тасида), лейкоцитурія ва эритроцитурія — 2,3 % (84 тадан 2 тасида).

Ревматоид артрит беморларда буйрак функционал ҳолати таҳлил қилинганда қуйидаги қийматларга эришилди: нормал КФТ (> 90 мл/мин/1,73 м²) РА беморларида 42,9% (84 тадан 36 тасида); енгил КФТ пасайиши (60–89 мл/мин/1,73 м²) РА патологиясида 36,9% (84 тадан 31 тасида), ўртача КФТ пасайиши (30–59 мл/мин/1,73 м²) РА билан оғриганларда 11,9% (84 тадан 10 тасида); КФТ нинг кучли пасайиши (30–44 мл/мин/1,73 м²) билан фақат РА беморларида 5,9% (84 тадан 5 тасида) аниқланиб, КФТ кескин пасайиши (15–29 мл/мин/1,73 м²) билан 2,4% (84 тадан 2 тасида) РА беморлари қайд этилди.

РА беморларида буйрак зарарланиши хавф омилларини аниқлаш мақсадида беморлар асосий касаллик давомийлигига кўра бир неча гуруҳларга тақсимланди. Асосий касаллик давомийлиги давом этиши билан буйрак зарарланиш белгиларининг ортиши аниқланди.

Жадвалдан кўриниб турибдики, сийдик синдроми кўрсаткичларининг асосий касаллик давомийлигига тўғри пропорционал боғлиқлик асосида ўзгариши кўрсатилган (1-жадвал, 2 - расм), РА беморларида 5-10 йил ва 10 йилдан юқори гуруҳлар орасида статистик ишончли натижага эришилди. 5 йилгача ва 5-10 йил орасидаги гуруҳлар ўртасида ишончлилик даражаси ўрнатилган қийматдан ошмади (p = 0,05).

1 жадвал.

РА касаллиги давомийлигига боғлиқ равишда буйрак функционал хусусиятлари.

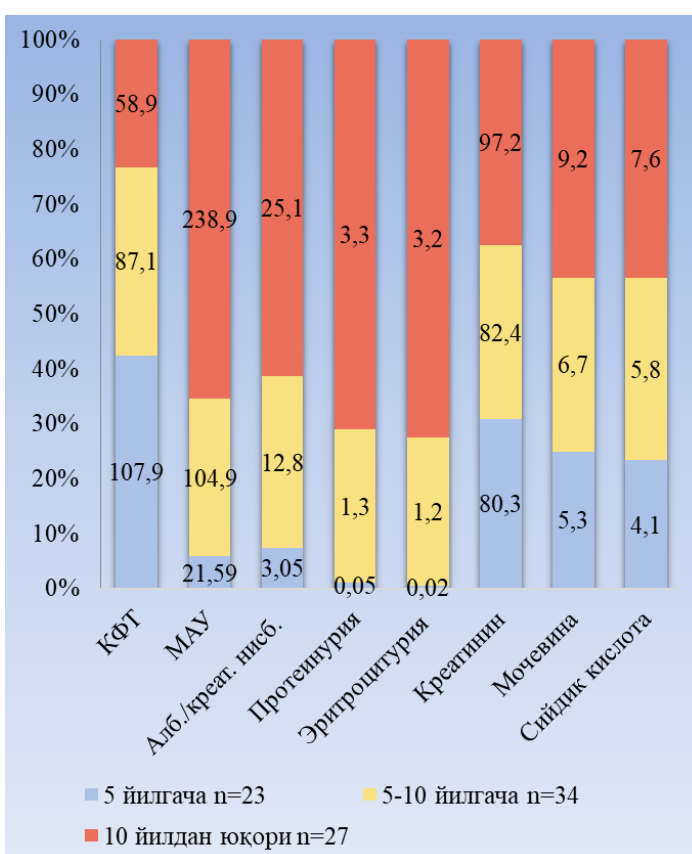
Кўрсаткич	5 йилгача РА, n=23	5-10 йил РА n=34	> 10 йил РА n=27	p^{1-2} p^{1-3} , p^{2-3}
КФТ, мл/мин/1,73	107,9±2,5	87,1±1,8	58,9±3,3	0,3; 0,01; 0,001
МАУ, мг\дл	21,59±4,2	104,9 ±3,4	238,9 ±3,1	0,2; 0,04; 0,001
Албумин/креатини нисбати мг/ммол	3,05±1,2	12,8±2,4	25,1±3,1	0,05; 0,001; 0,04
Протеинурия, г\л	0,05±0,02	1,3±0,3	3,3±1,1	0,3; 0,05; 0,03
Эритроцитурія, к.м. (Нечипоренко бўйича)	0,02±0,01	1,2±0,4	3,2±1,2	0,4; 0,05; 0,03
Креатинин, мкмол/л	80,3±1,6	82,4±2,1	97,2±3,1	0,2; 0,05; 0,04
Мочевина, ммол/л	5,3±0,3	6,7±0,4	9,2±1,3	0,4; 0,05; 0,03
Сийдик кислота, мг\дл	4,1±2,3	5,8±2,5	7,6±1,6	0,06; 0,05; 0,04

Изоҳ: p1-2 –давомийлиги 5 йилгача бўлган гуруҳ билан давомийлиги 5-10 йил бўлган гуруҳдаги РА беморлар кўрсаткичлари ўзгариши нисбати p қиймати p2-3- давомийлиги 5-10 йил бўлган гуруҳ билан давомийлиги 10 йилдан юқори бўлган гуруҳдаги РА беморлар кўрсаткичлари ўзгариши нисбати p қиймати p1-3- давомийлиги 5 йилгача бўлган гуруҳ билан давомийлиги 10 йилдан юқори бўлган гуруҳдаги РА беморлар кўрсаткичлари ўзгариши нисбати p қиймати.

Шунингдек РА беморларда асосий касалликнинг буйрак зарарланиш кўрсаткичаларига нисбатан ўзгариши таҳлил қилинди. Беморларимизда касаллик давомийлигига кўра буйрак зарарланиш кўрсаткичлари МАУ, протеинурия, эритроцитурія ва КФТ ўзгариши таҳлил қилинганда бу ерда ўртача қиймат солиштирилган 5 йилгача давом этган РА билан 10 йилдан юқори давом этган гуруҳлар орасида статистик ишончли p=0,001 фарқга эришилди. Буйрак шикастланиши субклиник кўрсаткичлари ўрни ва ревматоидли нефропатия эрта босқичи диагностикасининг аҳамияти РА ва АС беморларда буйрак патологиясини эрта аниқлаш, у билан боғлиқ бўлган асоратларни олдини олишда ҳамда беморлар ҳаёт сифатини яхшилашда ифодаланди. Ревматоидли артрит нефропатияси бўлган беморларда буйракнинг умумий (азот билан ажралиб чиқадиган) функциясини баҳолаш қийматлари ҳам соғлом одамларнинг қиймат даражасидан фарқ қилди. ПУ аниқланган гуруҳда креатинин қиймати бошқа беморлар ва назорат гуруҳларига нисбатан юқорилиги - 74 (66;83) ммол/л билан ажралиб турди.

Шуниндек, МАУ бўлган беморларда нефропатияси бўлмаган беморлар билан ушбу параметрда статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланмади ($p > 0,05$). Шундай қилиб, РА да ПУ нефропатия буйракнинг парциал функциясининг катта депрессияси билан боғлиқлиги кузатилди.

Хулоса. Кўриниб турибдики, узоқ муддатли юқори фаолликдаги РА, нефропатия ривожланишини белгиловчи муҳим омил ҳисобланади. Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, РА касаллари орасида сийдик синдроминанг тарқалиши анча юқори (56%) ва АС беморларда эса (41%) нисбатан пастроқ қийматда аниқланди. РА нинг тизимли кўринишлари мавжуд бўлганда СС пайдо бўлиш даражасинг деярли икки баробар кўпайиши ушбу натижа фойдасига гувоҳлик беради. Шундай қилиб, РА ва АС да СС нинг мавжудлиги буйрак зарарланишининг дастлабки белгиси бўлиб хизмат қилиши ва кейинги текширувлар учун "бошланғич нукта" бўлиб хизмат қилиши мумкин.



2 расм. РА касаллиги давомийлигига кўра кўрсаткичлар ўзгариши.

Фойдаланилган адабиётлар:

- Anvarovna N. S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 3. – С. 18-22.
- Avina-Zubieta J.A., Choi H.K., Sadatsafavi M. et al. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. Arthritis Rheum. 2008;59(12): 1690-7.
- Bowling CB, Sawyer P, Campbell RC, Ahmed A, Allman RM. Impact of chronic kidney disease on activities of daily living in community-dwelling older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2011;66(6):689-694.
- Claire Lefebvre, Jade Hindié, Michael Zappitelli, Robert W Platt, Kristian B Filion, Non-steroidal anti-inflammatory drugs in chronic kidney disease: a systematic review of prescription practices and use in primary care, Clinical Kidney Journal, Volume 13, Issue 1, February 2020, Pages 63–71
- Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
- Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondiloarthritis //British Medical Journal. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
- Алиахунова М. Ю., Наимова Ш. А. Features of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 47-49.
- Бичурина Д.М., Гайдукова И.З., Апаркина А.В., Хонджарян Э.В., Ребров А.П. Нарушение функции почек у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника и аксиальными спондилоартритами, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты Клиническая нефрология. 2017. - № 4. - С. 29-32.
- Годзенко А.А., Корсакова Ю.Л., Бадокин В.В. Методы оценки воспалительной активности и эффективности терапии при спондилоартритах. Современная ревматология. 2012;6(2):66-76.
- Думан В.Л. Факторы, влияющие на прогноз при хроническом гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом / В.Л. Думан, Н.Ю. Батанина // Госпитальный вестник. - 2005. - №3. - С. 42-47
- Калюжина МИ, Бухарова ЕО, Шатута АЮ, и др. Функционально-морфологическое состояние почек у больных ревматоидным артритом//Бюллетень сибирской медицины. 2009;8(4(2)):51-54.
- Насонов Е.Л., Олюнин Ю.А., Лиля А.М. Ревматоидный артрит: проблемы ремиссии и резистентности к терапии. Научно-практическая ревматология. 2018; 56(3): 263–271.
- Оранский СП. Хроническая болезнь почек при ревматоидном артрите: ассоциация с сердечно-сосудистым риском // Фундаментальные исследования. 2013;12-2:285-288
- Панина И.Ю., Румянцев А.Ш., Меншугина М.А., Ачкасова В.В., Дегтерева О.А., Тугушева Ф.А., Зубин И.М. особенности функции эндотелия при хронической болезни почек. Обзор литературы и собственные данные. Нефрология. 2007;11(4):28-46.

ЧУҚУР ТИШЛОВНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ**С. Ш. Олимов, Ж. И. Дурдиев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: чуқур тишлов аномалияси, юз-жағ соҳаси морфологияси, чайнов ва нутқ функцияси, клиник, антропометрик, рентгенологик текшириш усуллари ва даволаш.

Ключевые слова: аномалия глубокого прикуса, морфология челюстно-лицевой области, жевательная и речевая функция, клинические, антропометрические, рентгенологические методы исследования и лечения.

Key words: deep bite anomaly, morphology of the maxillofacial region, chewing and speech function, clinical, anthropometric, radiological methods of research and treatment.

Мақолада чуқур тишлов аномалияси бор болаларда юз-жағ соҳасидаги морфологик ўзгаришлар, эстетик ва функционал бузилишлар ёритиб берилган. Тиш-жағ тизимида юзага келган ўзгаришлар, аномалияларининг турларини, уларнинг даражаларини клиник, антропометрик ва рентгенологик текшириш усуллари комплекс даволаш таҳлил қилинган;

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛУБОКИХ ЗУБОВ**С. Ш. Олимов, Ж. И. Дурдиев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье описаны морфологические изменения, эстетические и функциональные нарушения челюстно-лицевой области у детей с глубокими аномалиями прикуса. Проанализированы клинические, антропометрические и рентгенологические методы клинического, антропометрического и рентгенологического исследования изменений, виды аномалий зубочелюстной системы, комплексного лечения.

COMPLEX TREATMENT OF DEEP TEETH**S. Sh. Olimov, J. I. Durdiev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article describes morphological changes, aesthetic and functional disorders of the maxillofacial area in children with deep malocclusions. Clinical, anthropometric and radiological methods of clinical, anthropometric and radiological study of changes, types of anomalies of the dentofacial system, complex treatment were analyzed.

Долзарблиги: Чуқур тишлов окклюзиянинг вертикал аномалияси ҳисобланиди ва ортодонтияда энг кўп учрайдиган тиш – жағ аномалияси ҳисобланади. Бу жағларнинг "дентал-алвеоляр" ёки "скелет" ўлчамларининг бузилиши, шунингдек, тишларнинг интрузия ёки экструзияси натижасида юзага келиши мумкин бўлган курак тишлар қопламаси чуқурлигининг ошиши билан тарифланади [2, 8, 12].

Адабиётларда чуқур тишлов қуйидаги атамалар билан тавсифланади: чуқур тишлов, "пасайиб бораётган тишлов", "травматик тишлов", "чуқур фронтал ёки курак тишлар қопламаси", "чуқур тишлов ёки чуқур курак тишлар қопланиши". Чуқур тишловни аниқлашда барча тадқиқотчиларнинг эътибори юқори ва пастки жағларнинг олдинги тишлари ўртасидаги муносабатларга қаратилган. Шу билан бирга, патологиянинг асосий белгиси пастки жағ курак тишларнинг юқори жағ курак тишлари билан ҳаддан ташқари кўп қопланиши ва чуқур курак тишлар қопламасидан фарқли ўлароқ, олдинги курак тишлар орасидаги контактни йўқлигидир [4, 6, 9, 10, 17].

Тиш – жағ тизими аномалиялари орасида чуқур тишловни турли ёшдаги болаларда учрайди 3 дан 6% гача. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, бу аномалия 6,5-15 ёшдаги болалар ва ўсмирларнинг 49,0 % да ёки текширилган болаларнинг умумий сонининг 22 - 25 % да учрайди. Ортодонтик даволанишга муҳтож бўлган катталарда чуқур тишлов частотаси 12,4% ни ташкил қилади [1, 3, 5, 7, 11].

Кўпинча чуқур тишловни тил ҳолати билан мураккабланиши, бу эса боланинг тиш - жағ тизимида янада мураккаб патологик ўзгаришларга олиб келади.

Чуқур тишловни даволаш учун турли хил ортодонтик асбоблар таклиф қилинган, ammo уларнинг конструктив хусусиятларига етарлича эътибор берилмаган, бу эса тишлов баланглигини норма ҳолатига келишига ва тиш қаторлари муносабатини тўғирлаўга етарли бўлмаган [14, 15, 18].

Олиб қўйилувчи ортодонтик мосламалар - бу тиш техник хонасида пластмассаларидан тайёрланган пластинка. Пластинка оғиз бўшлиғида маҳкам туришини кламмерлар бажаради. Олиб қўлувчи мосламаларда оғиз бўшлиғи гигиенасида енгиллик беради. Болалар Олиб

қўйилувчи ортодонтик мосламаларга ишлашига жуда тез мослашади [4,13,16].

Доимий тишлов даврида, 12 ёшдан катта, чуқур тишловни даволаш учун интраорал олинмайдиган вестибуляр ортодонтик мосламалар яъни бракетлар қўлланилади.

Ортодонтик мосламанинг асосий элементи (бракет тизими) - бу махсус ортодонтик ёйларнинг фаол куч юкини тишга ўтказиш учун мўлжалланган брикет. Ортодонтик даволашнининг давомийлиги тишловнинг шаклланиш даврига, чуқур тишловни даражасига, тиш қаторлари аномалиялари ва деформатсияларига, тишловни бузилишига боғлиқ.

Тадқиқотнинг мақсади. Замонавий ортодонтик аппаратлардан фойдаланиб чуқур тишловни даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Мактаб ёшидаги 150 нафар болалар кўриқдан ўтказилиб, 48 нафар чуқур тишлов билан оғриган болаларда ортодонтик муолажалар ўтказилди.

Чуқур тишлов билан оғриган болаларнинг 20 нафар қиз болалар, 28 нафари ўғил болалар. Шундан 23 нафар болаларда аралаш тишлов ва 25 нафарида доимий тишлов.

Клиник тадқиқотлар умумий қабул қилинган тавсияларга мувофиқ ва Бухоро давлат тиббиёт институтни “Стоматология маркази” клиникасида такомиллаштирилган ва қабул қилинган схема бўйича ўтказилди.

Тадқиқотлар қуйидагиларни ўз ичига олади: анамнезни тўплаш, беморнинг шикоятлари, юз турларини аниқлаш, юз - жағ соҳанинг анатомик ва физиологик хусусиятлари ҳамда чакка пастки жағ бўғимларнинг ҳолати ва фаолиятига алоҳида эътибор қаратилди.

Тадқиқотга жалб қилинган болаларда антропометрик ва рентгенологик текширувлар ўтказилди.

Диагностик моделларни ўрганиш учун дентометрия, Понн, Линдер ва Харт, Коргхаус, Нансе ва Хаус антропометрик усулларида фойдаланилди.

Юз шакли ва турини аниқлаш учун Изар антропометрик усулларида фойдаланилди.

Рентгенологик текширув учун ортопантомография ва ён телерентгенография таҳлиллари асосида яқуний ташҳис қўйилди.

Тадқиқот ва объектив баҳолаш натижасида олинган маълумотларни қайта ишлаш Олинган натижалар асосида биз вариатсион статистиканинг Студент-Фишер усулини қўлладик.

Чуқур тишлов билан оғриган беморларни текшириш ва комплекс даволаш жараёнида барча беморлар 2 гуруҳга бўлинган.

I гуруҳ (18 нафар болалар) олиб қўйилувчи ортодонтик аппарат ёрдамида даволаш.

II гуруҳ (30 нафар болалар) комплекс ортодонтик даволаш амалга оширилди.

Ўтказилган сўров натижасида 8 нафар болаларда ёмон одатларга эга эканлиги аниқланди; 10 нафар болаларда овқатни чайнашда қийналган; 5 нафар болаларда инфантин ютиниш; 7 нафар болаларда фонетик касалликларга эга (пастки лаб ва тилнинг қисқартирилган френулуми бўлган беморларда). Пастки жағнинг олд тишлари лингуал ҳолатида бўлган беморларнинг 10 болаларда турли даражада ифодаланган гингивит кузатилди. 8 нафар болаларда ЛОР аъзоларининг бузилиши (тегишли тиббиёт мутахассисларининг клиник хулосасига кўра) бўлган. Юқоридаги бузилишларнинг турли даражада бир-бири билан қўшилган ҳолатда умумий беморларнинг 76,5 % ни ташкил қилди.

Кўриб чиқилган ва даволаниш учун олинган 48 беморда чуқур тишлов билан сагиттал бўшлиқнинг қиймати 6,80 мм дан 8,6 мм гача ($6,80 \pm 0,26$ мм, $p < 0,05$).

Пастки жағнинг олд тишларининг лингуал жойлашуви ва дистал чуқур тишлов аномалияси бор болаларнинг 83% да тиш қаторларнинг торайиши 2,53 мм дан 3,27 мм гача бўлган миқдорда кузатилади, бу тиш қаторларнинг шаклини ўрганиш Линдер ва Харт ва Пон антропометрик усулидан орқали аниқланди.

Ортопантомограммаларда горизонтал, сагиттал ва вертикал йўналишдаги окклюзияда тиш қаторларнинг ўзаро боғлиқлиги аниқланди; тишларнинг тожлари ва илдизларининг минерализация даражаси беморларнинг ёшига қараб аниқланган; жағнинг олд ва ён қисмларида дентоалвеоляр баландликлар ҳолати ўрганилди. Шу билан бирга, беморнинг ёши ва жинси, шунингдек, доимий тишларнинг ривожланиш даражаси, сут тишларининг мавжудлиги ва иккала жағда доимий тишларнинг муртаклари ҳисобга олинган.

Ўрганилаётган беморларнинг ташҳисни асослаш учун ён телерентгенограмма таҳлили

килинди. Бош суяги асосининг олдинги қисмининг узунлиги (Se-N) ўртача меъёр маълумотларидан фарқ қилмаслигини аниқладик, шунингдек, бош суягининг юз қисмининг умумий баландлигининг қиймати (Se -GO) сезиларли ўсиш кузатилади. одатдагидан каттароқ эди, статистик маълумотларга кўра, ўлчамнинг пасайишига сезиларли тендентсия мавжуд эди (Ag-GO).

Пастки жағнинг олд тишларининг лингуал ҳолати билан доимий чуқур тишлов билан чизикли ва бурчак ўлчамларидаги ўзгаришлар янада аниқроқ бўлади, бу пропорционал нисбатларнинг ошиши билан тасдиқланади: Se-GO/N-Me; Se-PNS/N-ANS; Ag-GO/ANS-Me; Se-GO×100%/N-Me; ANS-Me×100%/N-Me; N-ANS/ANS-Me; ва нисбатлар билан бирга келди: 6-SpP/1-SpP ва FPi. Ушбу бурчак ўзгаришлар тишлов аномалиясида бош суягининг юз қисмининг ўсишининг устун горизонтал турини кўрсатади . Ушбу бузилишлар беморларнинг 88% да қайд этилган.

Ўтказилган тадқиқот натижалари чуқур тишловни комплекс даволаш нафақат уни нормаллаштириш учун, балки бош суяги скелетининг нормал шаклланиши учун унинг алоҳида қисмларининг ўсишини ўзгартириш зарурлигини тасдиқлайди.

Бухоро давлат тиббиёт институтни “Стоматология маркази” клиникасида олиб қўйилувчи ортодонтик мосламалар тайёрланди ва клиник амалиётда муваффақиятли қўлланилади.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, комплекс ортодонтик даволаш куйидагилар киради: тишларга бреккет қўйиш, миёгимнастика , массаж ва психотерапия усулларида фойдаланиш. Мураккаб даволашнинг давомийлиги беморнинг ёшига ва клиник ҳолатларнинг турига боғлиқ ва 10 ойдан 16 ойгача.

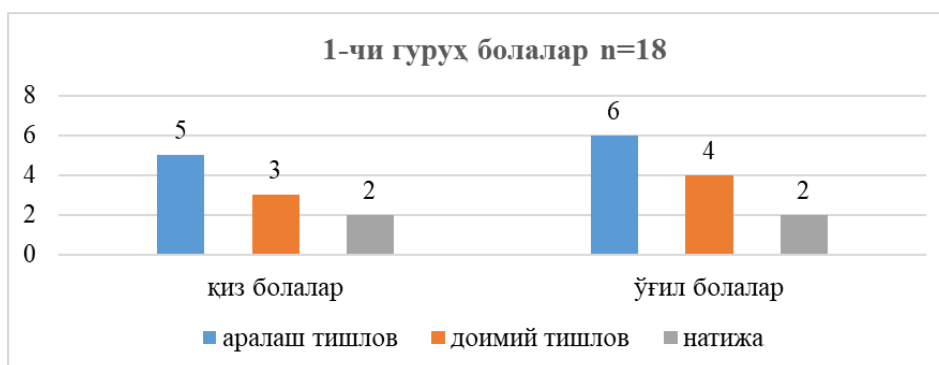
Бреккет тизимидан фойдаланган ҳолда даволанишни давом эттиргандан сўнг , ҳар бир қабулда ортодонт шифокор бреккет тизимларининг ҳолатини кузатиб боради ва керак бўлганда ортодонтик лигатуралар ва ёйларни ўзгартиради. Бреккет тизими ўзига хос хусусияти унинг пастки жағнинг олд тишларига икки йўналишда - сагиттал ва вертикал таъсиридир. Бу пастки жағнинг олд тишларининг чуқур тишлови ва лингуал ҳолати бўлган беморлар учун ортодонтик даволаниш вақтини сезиларли даражада қисқартириш имконини беради. Бундай ҳолда, тишловнинг нейтрал муносабатлари индивидуал конструктив тишлов бўйича тикланади.

Комплекс даволаш босқичларидан миёгимнастика, массаж ва психотерапия элементлари билан биргаликда олиб қўйилувчи мосламалар ва бракетлардан фойдаланиш тиш қаторларнинг нейтрал муносабатларини ҳамда юз – жағ соҳасининг морфологик ва функционал параметрларини тиклаш, эстетик мувозанатни нормаллаштириш имкон беради.

Даволаш жараёнида 30 нафар бемор мураккаб ортодонтик муолажаларни ижобий натижа билан якунлади. 2 беморда беморларнинг ортодонтик мосламалардан фойдаланиш қоидаларини бузганлиги ва клиникада назоратнинг йўқлиги сабабли сезиларли даволаш натижалари кузатилмади .

Олиб қўйилувчи ортодонтик мосламалардан фойдаланиш тартибига риоя қилмаслик 1 -чи гуруҳ болларда тишлов муносабати нормал ҳолатга келмади (1 расм).

Ортодонтик даволашнинг мақсади - тишлар орасидаги окклюзион баландликни тўлиқ тиклаш ва фронтал соҳада пастки жағ тишлари функционал шаклланиши билан конструктив тишловнинг якуний шаклланиши. Ушбу даволаш босқичи тахминан 6 ой давом этади.



1 расм.

Уни амалга ошириш жараёнида беморлар ҳар 7-8 кунда бир марта ташриф буюришади. Олиб қўйилувчи мосламаларни окклюзион тузатишда аста-секин дисокклюзион амалга оширилади. Ушбу беморлар даволаниш жараёни бошланганидан 2-3 ой

ўтгач, ортопед шифокорининг тавсиясига боғлиқ бўлмаган сабабларга кўра мустақил равишда тўхтатилди.

Адабиёт маълумотларини, экспериментал ва клиник тадқиқотларни таҳлил қилиш асосида биз пастки жағнинг олд тишларининг лингувал ҳолати билан мураккаблашган чуқур тишловни даволашда энг яхши натижаларни комплекс даволаш ёрдамида олиш мумкин деган хулосага келдик. аппарат усули, брекет (даволашнинг якуний босқичида) физиотерапевтик усуллар (миёгимнастика, массаж) ва психотерапия элементлари билан биргаликда .

Барча клиник ҳолатларда даволанишнинг ижобий натижалари кузатилди: жағларнинг окклюзион алоқаларини нормаллаштириш билан тишлов баландлигини тиклаш, пастки жағ ёйининг нормал параметрларга кенгайиши, пастки жағнинг олд тишлари ҳолатини текислаш, фиксация. ортодонтик ҳолатда тишлов.

Олинган натижалар эстетик мувозанатни нормаллаштириш билан юз - жағ соҳанинг оптимал функционал, топографик-анатомик ҳолатини тиклашни кўрсатди.

Ортодонтик даволанишни тугатгандан сўнг, олинадиган ва олинмайдиган ретенцион ортодонтик мосламалар ёрдамида тишларнинг ҳолати, тиш қатори аномалиялар ва тишлов аномалияларини қайталанишини олдини олиш керак. Аномалияларнинг такрорланишини олдини олиш учун олинадиган ортодонтик ретенцион мосламалар 24 соат ичида тиш техниги тамонидан тайёрланиб ва ортодонт шифокор оғиз бўшлиғига жойлаштирилди.

Шундай қилиб, тақдим этилган тадқиқот натижалари чуқур тишловни комплекс даволашнинг мақсадга мувофиқлиги ва самарадорлигини кўрсатди.

Хулоса:

1. Чуқур тишловни этиопатогенизи адабиётлар келтирилган маълумотлар берилган
2. Чуқур тишловда тиш – жағ тизимидаги морфо - функционал бузилишлар маълумотлари келтирилган.
3. Алмашинув ва доимий тишлов даврида болаларда чуқур тишловни бартараф этиш учун комплекс даволаш самарадорлиги юқори эканини кўрсатди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Aliev N.H. Clinical and functional methods of assessment and diagnosis of the pathological condition of the temporomandibular joint // Тиббиётда янги кун – Бухоро, 1(33) 2021. Январь-Март. 375-380 бет.
2. Astanov, O. M., & Gafforov, S. A. (2021). Diagnosis and treatment of patients with maxillary-mandibular joint dysfunction without pathology of inflammatory-dystrophic origin. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 25(1), 5721-5737. Retrieved from www.scopus.com
3. Azimova Sh.Sh., Saidov A.A., Ibragimova F.I. Medical and Psychological Approach in the Early Diagnosis and Treatment of Cutaneous Bite in Children // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. – Volume 21, Issue 4, March, 2021. – P. 16137-16142. (Scopus)
4. Amrulloevich, G. S., & Hasanovich, A. N. (2020). Improvement of diagnostic methods and treatment of parafunction of chewable muscles in pain syndromes of a high-lower joint. *Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems*, 12(7 Special Issue), 2102-2110. doi:10.5373/JARDCS/V12SP7/20202329
5. Amrulloevich, G. S., Ahadovich, S. A., & Anatolyevna, B. E. (2020). Clinical characteristics of the dentition in young men, the role of metalloproteinases and connective tissue markers in the development of temporomandibular joint pathology and their correction. *Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems*, 12(7 Special Issue), 2111-2119. doi:10.5373/JARDCS/V12SP7/20202330
6. Durdiyev Jonibek Ismatovich. Maktab yoshida bo'lgan yuqori nafas yo'llari surunkali kasalliklari mavjud bolalarda tish-jag' anomaliyalarini ortodontik davolash usullari. / *Analytical Journal of Education and Development // Special issue | 2022 // ISSN: 2181-2624. // P 3107-3111.*
7. Durdiyev Jonibek Ismatovich. Og'iz bilan nafas oluvchi bolalarda yuqori jag'ni majburiy kengaytirish uchun olinmaydigan ortodontik apparatlardan foydalanish / synergy: journal of esthetics and governance Special Issue | 2022 ISSN: 2181-2616 // P 29-34.
8. Idiev, O.E., Teshae, S.Z. (2022) The use of orthodontic appliances for the correction of myofunctional disorders in the prevention and treatment of dental disorders in children with cerebral palsy. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 13, DOI: 10.47750/pnr.2022.13.S08.337.
9. Ikromovna, I.F., Shomahmadovich, H.S. (2022) Method Of Studying The Relationship Of Dental Health And Quality Of Life Among Women Working In Chemical Industry Enterprises. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 13, DOI: 10.47750/pnr.2022.13.S09.595.
10. Gafforov S.A., Nurova S.N., Nurov N.B. Changes in the content of unmeasurable amino acids in the blood of school

- aged children with pulmonary anomalies. // science and world, 65
11. Gaffarov S.A., Saidov A.A., Rakhmatullaeva D.U. Justification of the relationship of etiopathogenesis and complex diagnosis of the dysfunctional state of the temporomandibular joint in children and adolescents // Journal of critical reviews, 2020. Vol 7, Issue 18. – P. 881-891.
 12. Khabilov, N. L., & Nusratov, U. G. (2019). Features dental care for patients with type 2 type depending on disturbance of Kidney function. Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR), 8(10), 18-24.
 13. Nurov N.B. Indications for morphometric parameters of the craniofacial region of elderly people with partial and complete adhesion // World Bulletin of Public Health.- 2022/3/13. – Volume 8 p. 91-93.
 14. Olimov S.SH., Fozilov U.A Improvement of Early Diagnosis and Orthodontic Treatment in Children with Dental Anomalies and Deformities // middle european scientific bulletin ISSN 2694-9970 VOLUME 22 Mar 2022. 185-189pg.
 15. Olimov S.SH., Fozilov U.A., Ochilov A.A Modern Approach to Early Diagnosis, Clinical Course and Treatment of Transversal Occlusion in Children // Middle European Scientific Bulletin, VOLUME 22 Mar 2022 143-148pg
 16. Saidov A.A. Hygienic condition of the oral cavity during orthodontic treatment of children with temporomandibular joint dysfunction // The Pharma Innovation Journal. Indiya, 2020. - № 9(6). -P. 589-591. Impact Faktor= 5.98
 17. Shakhnoza Shukhratovna Azimova Medical Psychology Algorithm of Prevention and Treatment of Malocclusion among Children Aged 10-18 // International Journal of Health Systems and Medical Sciences ISSN: 2833-7433 Volume 2 | No 5 | May -2023. – P. 300-308.
 18. Zhumaev, A. K. (2020). Partial defects of dental rows results of the questionnaire and clinical assessment of the condition of removable prostheses. Middle European Scientific Bulletin, 6, 94-97.

ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАР ТАЪСИРИДА КАЛАМУШЛАР БОШ МИЯ ПЎСТЛОҒИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ ВА КОРРЕКЦИЯ НАТИЖАЛАРИ

Ф. С. Орипов, С. Т. Эшқобилова

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: энергетик ичимликлар, кофеин, биологик фаол моддалар, асаб тизими, миЯ пўстлоғи, морфометрия, нейронлар.

Ключевые слова: энергетический напиток, кофеин, биологические активные вещества, нервная система, кора головного мозга, морфометрия, нейроны.

Key words: energy drink, caffeine, biological active substances, nervous system, cerebral cortex, morphometry, neurons.

Бугунги кунда энергетик ичимликларни истеъмол қилиш бутун жаҳондаги долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Энергетик ичимликлар алкоголь, тамаки ва гиёҳванд моддалардан кейин бир қаторда турувчи ёмон одатларнинг янги брендиدير. Энергетик ичимликлар машғулотдан кейин тикланиш учун ишлатиладиган спорт ичимликларидан фарқ қилади. Уларнинг машҳурлиги 1987 йилда Австрияда Red Bull® нинг чиқарилиши билан бошланди, кейин эса 1997 йилда Шимолий Америкада кенг тарқалди. Ушбу ичимликлар фаолликни оширади ва кайфиятни кўтаради, аммо бу ичимликларнинг сурункали истеъмол қилиниши, организмда ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин. Ушбу мақолада узоқ муддатда энергетик ичимлиги истеъмол қилган ва зайтун мойи билан детоксикация ўтказилган 6 ойлик бўлган каламушларнинг бош миЯ пўстлоғи тузилмаларининг морфометрик текшириш натижалари ўрганилган.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ И РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ

Ф. С. Орипов, С. Т. Эшқобилова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Сегодня потребление энергетических напитков является одной из актуальных проблем во всем мире. Энергетические напитки - это новый бренд вредных привычек, который стоит в одном ряду с алкоголем, табаком и наркотиками. Энергетические напитки отличаются от спортивных напитков, которые применяются для восстановления после тренировок. Их популярность началась в 1987 году с выпуска Red Bull® в Австрии, а затем в Северной Америке в 1997 году. Эти напитки повышают активность и поднимают настроение, но хроническое употребление этих напитков может вызвать побочные эффекты в организме. В данной статье изучены результаты морфометрического исследования структур коры головного мозга 6-месячных крыс после длительного употребления энергетических напитков и детоксикации оливковым маслом.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE CEREBRAL CORTEX UNDER INFLUENCE OF ENERGY DRINKS AND RESULTS OF CORRECTION

F. S. Oripov, S. T. Eshkobilova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Today, the consumption of energy drinks is one of the pressing problems around the world. Energy drinks are a new brand of bad habits that ranks alongside alcohol, tobacco and drugs. Energy drinks are different from sports drinks, which are used for post-workout recovery. Their popularity began in 1987 with the release of Red Bull® in Austria and then in North America in 1997. These drinks increase activity and elevate mood, but chronic consumption of these drinks can cause side effects in the body. This article examines the results of a morphometric study of the structures of the cerebral cortex of 6-month-old rats after long-term consumption of energy drinks and detoxification with olive oil.

Кириш. Сўнгги йилларда ёшлар ўртасида энергетик ичимликлар истеъмоли кўпайиши кузатилмоқда. Баъзи мамлакатларда ушбу ичимликларни сотишда ёшга нисбатан чекловлар мавжуд бўлса-да, улар ҳали ҳам ўсмирлар ва ёшлар учун чекланмаган. Тадқиқот маълумотлари шуни кўрсатадики, 13 ёшдан 17 ёшгача бўлган болаларнинг учдан икки қисми камида бир марта энергетик ичимликлар истеъмол қилган ва уларнинг 41% сўнгги уч ой ичида уларни истеъмол қилган. Ўсмирлар бошқа ёшдаги гуруҳларга қараганда кўпроқ энергетик ичимликлар истеъмол қилдилар ва катталар ва ўсмирларнинг ярмидан кўпи уларни спиртли ичимликлар билан ичишади[7,8].

Энергетик ичимликлар таркибида сунъий кофеин, шакар, таурин ва глюкоуронолактон, шунингдек, витаминлар ва хушбўй моддалар мавжуд. Бироқ, улардан фойдаланиш натижасида юрак-қон томир тизими билан боғлиқ бўлган ножўя таъсирлар, масалан, гипертензия, аритмия, инсульт, ҳатто ўлим ҳолатлари ҳақида хабарлар кузатилмоқда. Тадқиқот-

ларда энергетик ичимликларни истеъмол қилиш кофеин миқдорига қараб қон босими ва юрак уриш тезлигининг ошиши билан боғлашади [1,2,4].

Энергетик ичимликларни ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиш инсон саломатлигига ўта салбий таъсир кўрсатиши ва кўплаб тизимларда ўзгаришларга олиб келади, биринчи навбатда юрак – қон томир, асаб тизимлари, овқат ҳазм қилиш ва буйрақларда ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин [9].

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, энергетик ичимликлар меъёрдан ортиқ ва сурункали истеъмол қилинса, инсон организмидаги баъзи орган ва тизимларга (бош мия, марказий нерв тизими, бўғимлар) салбий таъсир кўрсатади ва тез-тез истеъмол қилган инсонларда унга тобелик ҳолати кузатилади. Ичимлик таркибидаги кофеин – психостимулятор модда. У вақтинчалик тетиклик ҳиссини бериб, чарчаш ҳолатини енгиллаштириши, ақлий фаолиятни кучайтириши мумкин, аммо маълум бир вақтдан сўнг (1 – 1,5 соат) инсон организмида чарчоқ баттар кучаяди, бош оғриғи пайдо бўлади ва нафақат ақлий фаолият, балки жисмоний фаолиятни ҳам сусайтиради. Энергетик ичимликларни тез-тез ва сурункали истеъмол қилиш қуйидаги ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин [3]. Бош оғриғи, мигрен, кўзғалувчанликнинг ошиши, уйқусизлик, уйқу режимининг бузилиши, Қонда шакар даражасининг ошиши, қон босимининг ошиши, юрак-қон томир тизимининг бузилиши, кофеинга нисбатан қарамликнинг пайдо бўлиши, кўнгил айниши, ич кетиши, энергетик ичимликларнинг айрим таркибий қисмларига нисбатан аллергия бериши ҳолатлари кузатилиши мумкин [5,6]. Энергетиклар ичиш 18 ёшга тўлмаган болалар ва ўсмирларга, хомиладор ва эмизувчи аёлларга, юрак қон томири ва қандли диабетни бор беморларга тавсия этилмайди.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тажриба учун тана оғирлиги 150 – 250 гр, 6 ойлик эркак жинсли оқ каламушлар олинди. Ушбу тажриба ахлоқ кўмитаси белгиланган қоидалар асосида олиб борилди. Каламушлар хона ҳарорати $210 \pm 100\text{C}$, намлик 50-60%, ёруғлик режими 12 соатлик ёруғлик-қоронғулик бўлган шароитда, пластик хоначаларда жойлаштирилди. Каламушлар стандарт каламуш озукаси билан озиклантирилиб, доимий ичимлик сувига эркин имконият мавжуд бўлди.

Тажрибани ўтказиш учун тажриба ҳайвонлари уч гуруҳга бўлинди.

I гуруҳ - Назорат гуруҳи, 6 та, 6 ойлик эркак жинсли оқ каламушлардан иборат.

II гуруҳ –7 та, 6 ойлик тажриба ҳайвонлари ташкил қилиб, улар 12 ҳафта давомида энергетик ичимлик истеъмол қилган.

III гуруҳ - 7 та, 6 ойлик тажриба ҳайвонларига 12 ҳафта давомида энергетик ичимлик таъсир қилинганидан кейин, 4 ҳафта давомида зайтун мойи билан детоксикация ўтказилган гуруҳ.

Биринчи гуруҳ назорат гуруҳидаги каламушларга ҳар куни зонд орқали бир марта 7,5 мл физиологик эритма ичирилди. Каламушлар стандарт каламуш озукаси билан озиклантирилиб, доимий ичимлик сувига эркин имконият мавжуд бўлди.

Иккинчи гуруҳ, асосий тажриба гуруҳидаги каламушларга энергетик ичимлик пластик зонд орқали 12 ҳафта давомида интрагастрал юборилди. Ҳар бир каламушга тана вазнига 10 мл/кг ҳисобланиб зонд ёрдамида кунига бир марта кунлик дозада 3 мл гача энергетик ичимлик ичирилди.

Учинчи гуруҳдаги 6 ойлик тажриба ҳайвонларига 12 ҳафта давомида энергетик ичимлиги юборилди ва энергетик ичимлик истеъмол қилиш муддати тугаганидан кейин ҳар бир тажрибага жалб қилинган каламушга 4 ҳафта давомида меъда зонди орқали зайтун мойи юборилди. Ҳар бир каламушга тана вазнига 2,5 мл/кг/ кунига ҳисобланиб (Adetunji O.A., et al. 2022), зонд ёрдамида бир марта кунлик дозада 0,6 мл гача зайтун мойи ичирилди. Каламушлар стандарт каламуш озукаси билан озиклантирилиб, доимий ичимлик сувига эркин имконият мавжуд бўлди. Зайтун мойи юқори даражадаги моно тўйинмаган ёғ кислоталари ва полифенолларга, жумладан омега-9, омега-7 ва омега-6 га эга бўлган маҳсулотдир. У инсон учун зарур бўлган барча - А, В, С, D, Е, F, К витаминларни ўз ичига олади. Кимёвий таркиби туфайли зайтун мойи юрак – қон томир касалликларининг олдини олишда ажойиб восита ҳисобланади, суяк ва мушак тўқималарини мустаҳкамлайди, овқат ҳазм қилиш тизимининг фаолиятини яхшилайдди. Зайтун мойини ҳар куни истеъмол қилиш юрак-томир тизимидаги стенокардия, инфаркт, саратон, хусусан аёллардаги кўкрак саратони, қандли диабет, семириш касалликлари хавфини камайтиради.

Учта гуруҳдаги тажриба каламушлар стандарт каламуш озукаси билан озиқлантирилиб, доимий ичимлик сувига эркин имконият мавжуд бўлди.

Тажрибанинг сўнги кунида ҳайвонларга бир кеча овқат берилмади, сўнгра эрталаб 8 да улар анестетик ёрдамида хушсизлантирилди. Декапитация қилингандан кейин, олинган материал нейтралланган формалиннинг 10 % лик эритмасига яхлит равишда ипга осилган ҳолда фиксация қилиш учун пластик идишга солиб қўйилди. Формалиндан олгандан кейин бўлакчалар оқар сувда ювилгандан кейин, концентрацияси ошиб борувчи спиртларда сувсизлантирилиб, парафин қуйилди ва ғишчалар тайёрланди. Парафинли ғишчалардан 5-7 мкм гистологик кесмалар олиниб, гематоксилин-эозин усулида бўялиб, нерв хужайралари цитоплазмасидаги хроматофил модда ҳолати Ниссл усулида ўрганилди.

Морфометрик ўлчов микроскопнинг об.10, 40 х ок.10.ўлчамларда амалга оширилди. Морфометрик кўрсаткичларга ўртача арифметик $M\pm m$ нисбий қийматлари ўртача хатоси ва t фарқининг ишончилиги коэффиценти билан Student-Fisher бўйича статистик ишлов берилди.

Тадқиқот натижалари. 6 ойлик назорат гуруҳи ва тажриба гуруҳидаги каламушларнинг бош мия пўстлоғининг нерв хужайралари ҳажми, цитоплазма ва ядролар ҳажми, цитоплазманинг ядрога нисбати, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги аниқланди. Назорат гуруҳи ҳайвонлари ёшига тенг ҳолатда тажриба гуруҳига ҳам тадқиқот ўтказиш мақсадида 6 ойлик каламушлар олинди.

6 ойлик назорат гуруҳи каламушлар бош мия пўстлоғи нерв хужайралари ҳажми $15,02\pm 0,45$ ни, цитоплазма ҳажми $8,76\pm 0,29$ ни, ядро ҳажми $6,26\pm 0,22$ ни, ядронинг цитоплазмага нисбати $0,74\pm 0,03$ ни, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги $8,68\pm 0,34$ ни ташкил қилди (1-жадвал).

6 ойлик каламушларнинг 12 ҳафта (узок муддатли) давомида энергетик ичимлик истеъмол қилганда бош мия пўстлоғи нерв хужайралари ҳажми ўлчами $13,78\pm 0,42$ ни, цитоплазма ҳажми $10,34\pm 0,35$ ни, ядро ҳажми $3,44\pm 0,14$ ни, ядронинг цитоплазмага нисбати $0,34\pm 0,02$ ни, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги $8,00\pm 0,35$ ни ташкил қилди (1-жадвал).

6 ойлик тажриба ҳайвонларига 12 ҳафта давомида энергетик ичимлик берилганидан кейин, 4 ҳафта давомида зайтун мойи билан коррекция қилинган каламушларда бош мия пўстлоғининг нерв хужайралари ҳажми $12,42\pm 0,42$ ни, цитоплазма ҳажми $9,24\pm 0,37$ ни, ядро ҳажми $3,18\pm 0,14$ ни, ядронинг цитоплазмага нисбати $0,36\pm 0,02$ ни, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги $7,02\pm 0,29$ ни ташкил қилди (1 жадвал).

6 ойлик тажриба ҳайвонларида 12 ҳафта (узок муддатли) давомида энергетик ичимлик қабул қилгандан сўнг 24 ҳафталик ёшдаги назорат гуруҳига нисбатан таққосланганда нейронлар ўлчови 8,3 % га камайганлиги аниқланди. Цитоплазма ҳажми 18% га камайганлиги, ядро ҳажми 45% га камайганлиги, ядронинг цитоплазмага нисбати 54% га камайганлиги, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги 8% га камайганлиги аниқланди (расм 1).

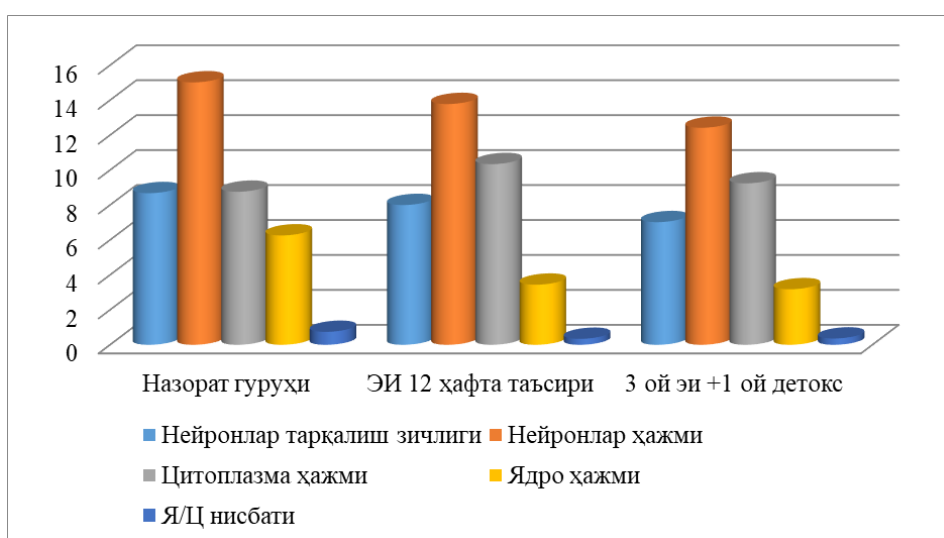
6 ойлик тажриба ҳайвонларига 12 ҳафта давомида энергетик ичимлик берилганидан кейин, 4 ҳафта давомида зайтун мойи билан коррекция қилинган каламушларни, 6 ойлик 12 ҳафта давомида энергетик ичимлик истеъмол қилган каламушларга нисбатан таққосланганда нейронлар ўлчови сезиларли ўзгармаганлиги аниқланди. Цитоплазма ҳажми 10,7 % га

1 жадвал.

Назорат гуруҳи, 12 ҳафта энергетик ичимлик қабул қилган ва энергетик ичимлик истеъмол қилгандан кейин, 4 ҳафта давомида зайтун мойи билан коррекция қилинган 6 ойлик каламушларда бош мия пўстлоғининг нейронлар структурасининг морфометрик кўрсаткичлари.

	Назорат гуруҳи	12 ҳафта ЭИ	12 ҳафта ЭИ + 4 ҳафта детоксикация
Нейронларнинг тарқалиш зичлиги	8,68±0,34	8,00±0,35	7,02±0,29
Нейронлар ҳажми	15,02±0,45	13,78±0,42	12,42±0,42
Цитоплазма ҳажми	8,76±0,29	10,34±0,35	9,24±0,37
Ядро ҳажми	6,26±0,22	3,44±0,14	3,18±0,14
Я/Ц нисбати	0,74±0,03	0,34±0,02	0,36±0,02

Изоҳ: * Назорат гуруҳи морфометрик кўрсаткичларига нисбатан маълумотларни ишончилиги (*- $P < 0,05$; **- $P < 0,005$; ***- $P < 0,001$)



1 расм. 6 ойлик тажриба ҳайвонларида назорат гуруҳига нисбатан бош мия пўстлогининг морфометрик кўрсаткичлари ўзгариши.

катталашганлиги, ядро ҳажми 7,6 % га катталашганлиги аниқланди, ядронинг цитоплазмага нисбати сезиларли ўзгармаганлиги, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги 12,3 % га ошганлиги аниқланди (1 расм).

Хулоса. 6 ойлик назорат гуруҳи ва тажриба гуруҳидаги каламушларнинг бош мия пўстлогининг нерв хужайралари

ҳажми, цитоплазма ва ядролар ҳажми, цитоплазманинг ядрога нисбати, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлигини морфометрик текшириш натижаларига кўра, энергетик ичимлигининг узоқ муддатли истеъмоли оқибатида мия пўстлогининг томирлари ва қатламларида деструктив ўзгаришлар содир бўлиши мумкин деган хулосага келишимиз мумкин. Ушбу кенг тарқалган энергетик ичимлигининг салбий, ножўя таъсири сиз уни қанча узоқ вақт истеъмол қилганингизга қараб ўсиб бораверади. Эксперимент олиб борилаётган каламушларда сезиларли даражада ишончли, кенг тарқалган ва сезиларли ўзгаришлар мавжудлиги ва уларнинг фақат назорат остида таққослаш учун ушлаб турилган каламушларда йўқлиги уларнинг ҳайвонларнинг мия тузилмаларига зарарли ножўя таъсирларининг қанчалик сезиларли эканлигини намоён этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Айзер Дж., Карлсон Э.В., Чибник Л.Б., Костенбадер К.Х., Пост Д., Лян М.Х. и др. Контролируемое сравнение дилатации, опосредованной потоком плечевой артерии (FMD), и цифровой импульсной амплитудной тонометрии (PAT) в оценке функции эндотелия при системной красной волчанке. 2009 г.; 18 : 235–42. doi: 10.1177/0961203308096663.
2. Аллан Р.Б., Делани К.Л., Миллер М.Д., Спарк Дж.И. Сравнение опосредованной потоком дилатации и тонометрии периферических артерий для измерения функции эндотелия у здоровых людей и пациентов с заболеванием периферических артерий. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2013; 45 : 263–9. doi: 10.1016/j.ejvs.2012.12.002.
3. Андрей Кристов. 13 научных фактов о вреде энергетиков. Отзывы учёных и врачей. PROmusculus.ru (25 октября 2017), 23 июня 2020.
4. Грассер Э.К., Йепури Г., Дуллоо А.Г., Монтани Дж.П. Сердечно- и цереброваскулярные реакции на энергетический напиток Red Bull у молодых людей: рандомизированное перекрестное исследование. Евр Дж Нутр. 2014; 53 : 1561–1571. doi: 10.1007/s00394-014-0661-8.
5. Орипов Ф. С., Эшкабилова С. Т. Негативное влияние энергетиков на внутренние органы и методы его коррекции. Журнал биомедицины и практики №3 (2022) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2022-3>
6. Эшкабилова С.Т., Орипов Ф.С. Морфология коры головного мозга экспериментальных животных при воздействии энергетических напитков Журнал, Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси, 2023, № 1/2
7. Al-Shaar L, Vercammen K, Lu C, Richardson S, Tamez M, Mattei J. Health effects and public health concerns of energy drink consumption in the United States: a mini-review. Front Public Health. 2017;5:225. doi: 10.3389/fpubh.2017.00225.
8. Díaz A, Treviño S, Guevara J, Muñoz-Arenas G, Brambila E, Espinosa B, Moreno-Rodríguez A, Lopez-Lopez G, Peña-Rosas U, Venegas B, Handal-Silva A, Morán-Perales JL, Flores G, Aguilar-Alonso P. Energy drink administration in combination with alcohol causes an inflammatory response and oxidative stress in the hippocampus and temporal cortex of rats. Oxid Med Cell Longev. 2016;2016:8725354. doi: 10.1155/2016/8725354
9. Rao N., Spiller H.A., Hodges N.L., Chounthirath T., Casavant M.J., Kamboj A.K., Smith G.A. An increase in dietary supplement exposures reported to US Poison Control Centers. J. Med. Toxicol. 2017;13(3):227-237. DOI: 10.1007/S13181-017-0623-7.
10. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR (2009). “Caffeinated energy drinks—a growing problem”. Drug Alcohol Depend. 99(1–3):1–10. DOI:10.1016/j.drugalcdep. 2008.08.001. PMC 2735818. PMID 18809264.

ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ГРЕБЦОВ НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ**Ж. А. Ризаев, Ш. Д. Хусайнбаев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: биомаркер, гребцы, байдарка, каноэ, кортизол, тестостерон, цитокины, андрогены, эстрогены, интерлейкины.

Tayanch so'zlar: biomarker, eshkak eshuvchilar, baydarka, kanoé, kortizol, testosterone, tsitokinlar, androgenlar, esterogenlar, interleykinlar.

Key words: biomarker, rowers, kayak, canoe, cortisol, testosterone, cytokines, androgens, estrogens, interleukins.

Целью данного исследования было оценить реакцию отдельных иммунологических и гормональных биомаркеров (кортизола, тестостерона, IL-1, IL-6 и FNOa в ротовой жидкости) у спортсменов гребли на байдарках и каноэ. Субъектами были 24 гребца на байдарках и каноэ, мужского пола 14-18 лет, которые были распределены на две группы: спортсмены-гребцы - 24 человека систематически занимающихся греблей на байдарках и каноэ и имеющие спортивные разряды от I до III взр. и контрольная группа состоящая из 12 студентов факультета физической культуры. Измерения кортизола в слюне могут выявить циркадный ритм спортсменов, помогая предотвратить синдром перетренированности. Наблюдаемые вариации тестостерона в слюне у спортсменов, могут оказывать прямое влияние на состав тела и изменения скелетных мышц, улучшая мышечную силу, а также анаболизм и катаболизм белков, среди прочего. В свою очередь, использование цитокинов в качестве биомаркеров может позволить разработать персонализированные программы тренировок, адаптированные к индивидуальному режиму физической тренировки.

BAYDARKA VA KANOEDA ESHKAK ESHUVCHILARDA OG'IZ SUYUQLIGINING IMMUNOLOGIK VA GORMONAL BIOMARKERLARINI BAHOLASH**J. A. Rizaev, Sh. D. Husainbaev**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ushbu tadqiqotning maqsadi tanlangan immunologik va gormonal biomarkerlarning (kortizol, testosteron, IL-1, IL-6 va og'iz suyuqligidagi TNF-a) baydarka va kanoeda eshkak eshish sportchilaridagi javobini baholash edi. Tatqiqotda 14-18 yoshli 24 nafar baydarka va kanoeda eshkak eshish bo'yicha erkaklar bo'lib, ular ikki guruhga bo'lingan: eshkak eshish sportchilari - baydarka va kanoeda eshkak eshish bilan muntazam shug'ullanadigan va I dan III chigacha bo'lgan sport toifalariga ega bo'lgan 24 kishi. va Jismoniy tarbiya fakultetining 12 nafar talabalaridan iborat nazorat guruhi. So'lakdagi kortizol o'lchovlari sportchilarning siklik ritmini aniqlashi mumkin, bu esa ortiqcha mashq qilish sindromining oldini olishga yordam beradi. Sportchilarda tuprik testosteronida kuzatilgan o'zgarishlar tana tarkibiga va skelet mushaklari o'zgarishiga, mushaklar kuchini yaxshilashga, oqsil anabolizmi va katabolizmiga va boshqalarga bevosita ta'sir qilishi mumkin. O'z navbatida, biomarkerlar sifatida sitokinlardan foydalanish insonning jismoniy tarbiya rejimiga moslashtirilgan shaxsiylashtirilgan o'quv dasturlarini ishlab chiqishga imkon beradi.

GRADE OF IMMUNOLOGICAL AND HORMONAL BIOMARKERS OF ORAL FLUID IN KAYAKERS AND CANOERS**J. A. Rizaev, Sh. D. Khusainbaev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The aim of this study was to evaluate the response of individual immunological and hormonal biomarkers (cortisol, testosterone, IL-1, IL-6 and TNF α in oral fluid) in kayaking and canoeing athletes. The subjects were 24 kayak and canoe rowers, males aged 14-18, who were divided into two groups: rowing athletes - 24 people systematically engaged in kayaking and canoeing and having sports grades from I to III age. and a control group consisting of 12 students of the Faculty of Physical Education. Measurements of cortisol in saliva can reveal the circadian rhythm of athletes, helping to prevent overtraining syndrome. The observed variations of testosterone in saliva in athletes can have a direct effect on body composition and skeletal muscle changes, improving muscle strength, as well as anabolism and protein catabolism, among other things. In turn, the use of cytokines as biomarkers may allow the development of personalized training programs adapted to an individual physical training regime.

В спорте важность оптимизации восстановительно-стрессового состояния имеет решающее значение. Эффективное восстановление после интенсивных тренировочных нагрузок, с которыми часто сталкиваются элитные спортсмены, часто может определять спортивный успех или неудачу. В последние десятилетия спортсмены, тренеры и спортивные ученые стремились найти новые творческие методы улучшения качества и количества тренировок спортсменов [1]. Эти усилия постоянно сталкиваются с препятствиями, включая перетренированность, усталость, травмы, болезни и выгорание. Перетренированность является проблемой для многих спортсменов. При этом, физиологические и психологические ограничения диктуют необходимость исследований, которые помогут избежать перетренированно-

сти, максимизировать восстановление и успешно найти тонкую грань между высокими и чрезмерными тренировочными нагрузками. Избежание перетренированности и достижение оптимальных результатов могут быть реализованы только тогда, когда спортсмены способны восстанавливаться и оптимально сбалансировать тренировочный стресс и последующее восстановление [2]. Как известно, интенсивные или продолжительные тренировки могут привести к выработке и последующему повышению уровня провоспалительных цитокинов. Эти цитокины, такие как интерлейкин-1 α , интерлейкин-1 β и интерлейкин-6 (IL-6), являются частью острого провоспалительного иммунного ответа на физиологические стрессоры. В периоды чрезмерной активности провоспалительные цитокины могут достигать хронически повышенных уровней. Доктор Люсиль Смит разработала «цитокиновую гипотезу», чтобы объяснить перетренированность спортсменов, в частности предположив, что чрезмерное производство и/или повышенная чувствительность тканей к специфическому цитокину IL-6 является основным фактором, приводящим к физиологическим изменениям в состоянии перетренированности [3]. Многочисленные исследования показывают, что нейроэндокринная система также является ценным параметром для анализа при определении того, перетренирован ли спортсмен [4]. Во время интенсивных и длительных тренировок нейроэндокринная система вырабатывает гормоны, которые смягчают метаболическую реакцию на физическую нагрузку. Эти гормоны также играют важную роль в функционировании иммунной системы во время физических упражнений [5]. Кроме того, хорошо известно, что в ответ на тренировочный стресс (т.е. чрезмерный) базальный уровень тестостерона у мужчин снижается, возможно, из-за ингибирующего действия кортизола [6]. Тестостерон и кортизол играют значительную роль в метаболизме белков, а также в метаболизме углеводов. Оба являются конкурентными агонистами на уровне рецепторов мышечных клеток. Соотношение тестостерон/кортизол используется как показатель анаболического/катаболического баланса. [7] Гребля требует от спортсменов хорошей физической формы и сильных двигательных навыков из-за ее циклического характера, когда движения повторяются снова и снова. Этот вид спорта требует средней выносливости, высокоинтенсивных нагрузок и физиологического разнообразия, особенно при промежуточном времени гребли от 5 минут 20 секунд до 8 минут, в зависимости от типа лодки. Гибкость, сила и выносливость особенно важны в гребле и взаимодействуют сложным образом [8]. Учитывая вышеизложенное, целью данного исследования было оценить реакцию отдельных иммунологических и гормональных биомаркеров (кортизола, тестостерона, IL-1, IL-6 и FNOa в ротовой жидкости) у спортсменов гребля на байдарках и каноэ.

Материал и методы исследования. Субъектами были 24 гребцов на байдарках и каноэ, мужского пола 14-18 лет (рост = $176,4 \pm 6,7$ см; масса = $78,0 \pm 12,2$ кг; содержание жира в организме = $14,7 \pm 7,6\%$), которые были распределены на две группы: спортсмены-гребцы - 24 человек систематически занимающихся греблей на байдарках и каноэ и имеющие спортивные разряды от I до III взр. Контрольная группа состоящая из 12 студентов факультета физической культуры, которые соответствовали по возрасту и полу основной группе. Исследования проводились на базах учебно-тренировочных сборов на водном стадионе при подготовке спортсменов национальной команды Республики Узбекистан по гребле на байдарках и каноэ в феврале - марте 2024 года.

Все подписали письменное информированное согласие в соответствии с Хельсинкской декларацией. Антропометрические данные (возраст, рост, масса тела, процент жира в организме) собирались на первом сеансе. Процент телесного жира определялся путем трехкратного измерения кожных складок на выбранных участках (живот, грудь и бедра) с использованием штангенциркуля (Skyndex, Fayetteville, AR), а процент телесного жира рассчитывался с использованием уравнения Джексона-Полока [9]. Образцы слюны собирали на неделе (исходный уровень) тогда как реакции психологического статуса и массу тела собирали еженедельно. Перед сбором образцов слюны испытуемых сначала просили прополоскать рот водой, сплюнуть, чтобы удалить частицы, а затем дать слюне накопиться; Затем образцы были собраны с помощью техники пассивного взятия проб слюны. Время суток (день; 15:00–17:00) для всех сборов слюны оставалось относительно постоянным в течение исследования для каждого субъекта (± 15 минут). Образцы хранили на льду до транспортировки в морозильную камеру (-80°C) для последующего анализа. Образцы слюны оценива-

ли на содержание свободного тестостерона (fT) и кортизола (C), IL-1, IL-6 и FNO-а. Сохраненным образцам слюны давали оттаять, а затем центрифугировали при 3000 g при 4 градусах Цельсия для удаления любых твердых частиц. Полученные образцы супернативированной слюны анализировали с использованием высокочувствительного иммуноферментного анализа. Испытуемым предлагалось выполнить тест PWC 170, который проходил следующим образом: две пяти минутные нагрузки на велоэргометре Monark Ergomedic 828 E, мощностью 50 ватт, после чего шел трех минутный отдых и повторная пяти минутная нагрузка мощностью определяемой по формуле PWC170. Запись показателей производилась до нагрузки, после первой и в конце второй нагрузки. Тренировочная нагрузка, интенсивность и объем контролировались персоналом по силовой и физической подготовке и контролировались главным исследователем, чтобы гарантировать, что прогресс остается в пределах $\pm 10\%$ от базовой нагрузки. Результаты исследования были обработаны с помощью программы SPSS 20. Были использованы тесты для оценки нормальности распределения исследуемых показателей и средства оценки статистической значимости между исследуемыми выборками в зависимости от характера распределения значений (t-критерий, критерий Мана-Уитни и т.д.

Результаты исследований и их обсуждение. Гребля – это интенсивный тренировочный вид спорта, где тренировки состоят из сложных программ, которые необходимо хорошо подготовить и тщательно контролировать. Помимо реальных занятий на воде, тренировки включают гимнастические упражнения, тренировки на силовую выносливость, выносливость и упражнения для улучшения скорости и ловкости спортсменов [9]. Высокоинтенсивные упражнения во время тренировок и соревнований приводят к мышечной усталости, ограничивают работоспособность и создают повышенный риск перетренированности, травм, а также иммунологических, воспалительных и гормональных изменений [10]. В своих исследованиях, относительно гребцов [11,12] сообщили о взаимосвязи между гормональными характеристиками и результатами восстановительно-стрессовое состояние спортсмена. Благодаря раннему вмешательству индивидуальную тренировку можно адаптировать, чтобы помочь спортсмену справиться с тренировочным стрессом, оптимизировать восстановление и впоследствии предотвратить перетренированность. В последние годы слюна используется как альтернатива сыворотке для анализа иммунных маркеров, гормонов, стероидов, нестероидов и белковых соединений, являясь неинвазивным и безстрессовым выбором, несмотря на то, что концентрации в слюне отличаются от таковых. в сыворотке по некоторым маркерам. Образцы слюны показали хорошую корреляцию с анализами и могут быть собраны как в лаборатории, так и в полевых условиях часто, быстро и без медицинской подготовки [13,14,15,16]. Кортизол, считающийся основным гормоном катаболических процессов, секретируется вследствие интенсивных и стрессовых упражнений, а также психологического стресса, который при недостаточном восстановлении может вызвать иммуносупрессию [17,18,19]. Уровень свободного кортизола выше, чем уровень кортизола в слюне [20]. Высокие концентрации кортизола в слюне связаны с нарушением чувствительности к инсулину [21]. Как видно из представленных результатов исследования (таблица 1), после интенсивных тренировок периоды повышенного уровня кортизола, связанные с легким гипогликемическим состоянием, по-видимому, вызывают иммуносупрессивное состояние и снижают концентрацию глутамина в плазме. При этом, упражнения высокой интенсивности влияют на секреторный процесс коры надпочечников и запускают выработку кортизола у взрослых и подростков [22,23]. Тяжелые тренировки значительно увеличивают количество кортизола в слюне сразу после тренировки. На схожие изменения относительно уровня глутамина в крови указано в исследованиях многих авторов [24]. Между тем, во время упражнений средней интенсивности его уровень остается почти стабильным [25,26]. Необходимо отметить, что упражнения на выносливость производят более высокий уровень кортизола в плазме, чем интенсивные упражнения [27,28]. Факторы психологического стресса могут способствовать повышению уровня кортизола [29,30]. Было высказано предположение о связи между уровнем кортизола в слюне и тревогой [31,32]. Следовательно, измерения кортизола в слюне могут выявить циркадный ритм спортсменов, помогая предотвратить синдром перетренированности. Стероидные гормоны, обнаруживаемые в слюне, включают кортизол, андрогены, включая тестостерон и дегидроэпиандростерон (ДГЭА), эстроге-

ны, прогестерон и альдостерон. Некоторые компоненты сыворотки могут свободно переноситься через богатую липидами клеточную мембрану в ацинарные клетки слюнной железы и диффундировать в слюну. Однако этот механизм применим только к некоторым жирорастворимым компонентам, таким как стероидные гормоны. Предполагается, что стероиды слюны являются более чувствительным маркером изменений, чем стероиды плазмы [33]. В наших исследованиях тестостерон в слюне в сочетании с кортизолом использовался в качестве маркера анаболического статуса, так как, уровень тестостерона в слюне является надежным индикатором его концентрации в плазме [34]. При этом, как тестостерон, так и кортизол могут значительно повышаться при гипертрофических тренировках [35]. Как показано в результатах, представленной в таблице, уровень тестостерона в слюне линейно увеличивается во время тренировки и достигает своего пика после окончания тренировки. Тестостерон в слюне, по-видимому, является ценным инструментом для оценки производительности спортсменов и их готовности тренироваться на определенном уровне интенсивности, а также помогает планировать тренировки для достижения оптимальных результатов. Это можно объяснить тем, что тестостерон способствует нервно-мышечной работоспособности и долгосрочному развитию мышц [36]. Изменения концентрации кортизола можно наблюдать сразу после тренировки, однако существуют различия во времени, необходимом для нормализации, независимо от применения и типа метода восстановления, на которые могут влиять налагаемые упражнения, их продолжительность и интенсивность. Однако при интенсивных тренировках на велоэргометре сразу после тренировки было обнаружено значительное увеличение уровня тестостерона ($p < 0,05$), который оставался повышенным через 30 минут по сравнению с уровнем до тренировки.

Наблюдаемые вариации тестостерона в слюне у спортсменов, могут оказывать прямое влияние на состав тела и изменения скелетных мышц, улучшая мышечную силу, а также анаболизм и катаболизм белков, среди прочего [37]. Корреляция между уровнем тестостерона в слюне и сыворотке, по-видимому, не различается у гребцов на байдарках и каноэ в состоянии покоя, хотя существуют различия между полом и возрастом.

Соотношение концентраций тестостерона/кортизола (Т:С), используемое нами в качестве индекса физической нагрузки, баланса анаболического/катаболического индикатора,

Таблица 1.

Концентрации биомаркеров в слюне гребцов на байдарках и каноэ.

Показатели	Этапы исслед.	Гребцы на байдарках, n=26	Группа контроля, n=12
Кортизол (нмоль/л)	I	3,67 ± 0,42	2,57 ± 0,21
	II	3,91 ± 0,48	3,71 ± 0,38
	III	4,17 ± 0,54*	6,19 ± 0,52
Св. тестостерон (пмоль/л)	I	456,00 ± 12,98	417,44 ± 16,63
	II	513,24 ± 16,73	462,21 ± 17,28
	III	661,78 ± 19,47*	503,32 ± 18,87
ИЛ-1 (пг/мл)	I	215,48± 15,23	112,48 ± 9,34
	II	239,67± 16,34*	119,87 ± 10,23
	III	204,12± 14,57*	124,56 ± 11,67
ИЛ-6 (пг/мл)	I	4,19 ± 0,39*	2,42 ± 0,14
	II	9,59 ± 1,57*	6,51 ± 0,43
	III	18,04 ± 3,47*	10,34 ± 1,05
ФНО-α, (пг/мл)	I	38,67± 3,12*	15,31± 1,45
	II	26,32± 2,17*	10,78± 1,53
	III	16,48± 3,14*	7,31± 0,64

Примечание :* - достоверность различий $P < 0,05$ относительно показателей групп контроля

где снижение Т:С указывало на недостаточное восстановление после физической нагрузки и может иметь негативные последствия, на восстановление поврежденных скелетных мышц и могут приводить к развитию синдрома перетренированности [11,28,36].

В исследованиях Смит Л.Л. (2000), доказано, что достоверное повышение уровня ИЛ-6 на нормофизиологическом уровне избирательно стимулирует липолиз в скелетных мышцах, тогда как жировая ткань не затрагивается.

В настоящее время существует множество различных биомаркеров, которые используются для оценки эффективности физических упражнений. К ним относятся, биохимические биомаркеры, такие как цитокины, гормоны и метаболические маркеры [39,40,41]. Хотя эти биомаркеры полезны, существует потребность в более надежных и точных биомаркерах, которые могут дать более точную информацию о влиянии физических упражнений на организм. Одними из наиболее перспективных биомаркеров для оценки эффективности методик являются цитокины [42]. Цитокины — это сигнальные молекулы, которые участвуют в иммунных и воспалительных реакциях и играют главную роль в регуляции состояния организма на физической нагрузке [43]. Измеряя уровни цитокинов до и после тренировки, можно определить эффективность различных видов упражнений в результате особых иммунных и воспалительных процессов. Как известно, ИЛ-1 активирует широкий спектр генов, включая те, которые обеспечивают кодирование цитокинов, тем самым увеличивая собственную экспрессию, а также экспрессию ИЛ-2 и ИЛ-6 [44]. ИЛ-1 оказывает провоспалительное и дегенеративное действие на поверхность суставов [45] и способствует дегенерации хряща.

Наиболее изученным и описанным провоспалительным цитокином при физической активности является ИЛ-6. Он продуцируется не только иммунными клетками (Т- и В-лимфоцитами, НК-клетками и моноцитами), но и неиммунными клетками (глиальными клетками, гладкомышечными клетками, хондроцитами и астроцитами) [46]. ИЛ-6 является мощным медиатором фазы острой реакции, которая представляет собой каскад, инициирующий стрессоры, такие как устойчивость, повреждение тканей или тяжелая физическая активность. Этот механизм предназначен для предотвращения дальнейших повреждений и инициирования процессов восстановления [47]. ИЛ-6 оказывает противовоспалительное действие путем введения противовоспалительных цитокинов [48]. Молекулярные исследования показали, что двойное действие ИЛ-6 зависит от передачи сигналов клетками. Растворимые рецепторы ИЛ-6 переключаются с провоцирующим эффектом, а рецепторы Gp130 — с противовоспалительным эффектом [49]. Анализ показателей уровня ИЛ-6 в слюне у гребцов на байдарках и каноэ показало в подавляющее большинство исследований на увеличение содержания ИЛ-6 во все этапы исследования. Однако величина этого увеличения, как показывают полученные результаты зависит от продолжительности тренировок, их мощности и психологического настроя.

Как известно, TNF- α в основном продуцируется макрофагами и адипоцитами. Он является основным медиатором острой воспалительной реакции [50]. Его основная связанная функция — стимулировать лейкоциты, сигнализирующие участки клеток, и активировать их для уничтожения циклов и активировать участки [51]. В передаче сигналов TNF участвуют два рецептора: TNFR1 и TNFR2. TNFR1 конституционально экспрессируется на клетках большинства типов, и его сигналы передачи в основном являются провоспалительной и апоптотической. TNFR2 в основном ограничен эндотелиальными клетками, эпителиальными клетками и субпопуляциями иммунных клеток, а его передача сигналов является противовоспалительной и способствует пролиферации клеток [52,53]. Как и в случае с большинством цитокинов, реакция TNF- α на физическую нагрузку во многом зависит от интенсивности тренировки. Исследования показали, что регулярные физические упражнения вызывают подавление TNF- α с помощью ИЛ-6, стимулируя появление противовоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-10, что согласуется исследованиями [54]. Было высказано предположение, что повышение уровня TNF- α при напряженных тренировках вызвано повреждением мышц во время тренировки [69]. Экспрессия TNF- α в скелетных мышцах увеличивается во время эксцентрических упражнений, что приводит к повреждению мышц, хотя преобразование мРНК TNF- α в другое не обнаружено [56-68]. Одним из причин использования цитокинов в качестве биомаркеров у гребцов на байдарках и каноэ является возникновение синдрома перетренированности у спортсменов. Это основано на гипотезе о том, что иници-

атором возникновения синдрома перетренированности являются повреждения мышечной, скелетной или суставной систем на фоне физических усилий. Рассматриваемая травма относится к таким ситуациям, как продолжение тренировки после острой травмы без адекватного периода восстановления, что может привести к ухудшению исходного состояния и прогрессированию образования «естественной» травмы, связанной с физической формой. Предполагается, что возникшее повреждение вызывает выброс воспалительных факторов, например цитокинов. Отличительной чертой ОТС являются интенсивные тренировки и ограниченный отдых, что вызывает хроническое состояние здоровья. В этом случае провоспалительные цитокины IL-1 β , IL-6 и TNF- α могут быть биомаркерами для выявления синдрома перетренированности в качестве индикатора мышечного повреждения [61]. В свою очередь, исследование цитокинов в качестве биомаркеров у гребцов на байдарках и каноэ, может принести множество преимуществ, таких как улучшение состояния тренировок, раннее проявление перетренированности и риска травм, персонализированные программы тренировок, объективные терапевтические вмешательства и лучшее понимание процессов. В свою очередь, использование цитокинов в качестве биомаркеров может позволить разработать персонализированные программы тренировок, адаптированные к индивидуальному режиму физической тренировки. В заключение отметим, что будущее использование цитокинов в качестве биомаркеров для оценки эффективности тренировок (особенно среди профессиональных спортсменов) может дать определенные преимущества. Однако для того, чтобы это произошло, необходимы более масштабные исследования, включающие как спортсменов, так и группы, не занимающиеся тренировками. Кроме того, продолжая исследования в этом направлении, у нас есть возможность лучше понять закономерности физической атлетики и то, как они существуют у разных людей. Это может привести к новому пониманию физических упражнений на организме, новым стратегиям, оптимизации программ тренировок и предотвращению травм, а также использованию физической активности для профилактики.

Использованная литература:

1. Андерсон, Т.; Хааке, С.; Лейн, Арканзас; Хакни, А.С. Изменения уровня тестостерона, кортизола и интерлейкина-6 в слюне в состоянии покоя как биомаркеры перетренированности. Балт. Ж. Спортивное здоровье. 2016, 101, 2–7.
2. Бадд Х., Пьетрасик-Кендиорра С., Бом С., Фолькер-Рехадж К. Гормональные реакции на физический и когнитивный стресс в школьной среде. Неврология. Летт. 2010 г.; 474 : 131–134.
3. Бакурау RFP, Бассит Р.А., Савада Л., Наварро Ф., Мартинс Э., Роза Л. Углеводные добавки во время интенсивных тренировок и иммунный ответ велосипедистов. Клини. Нутр. 2002 г.; 21 : 423–429.
4. ВанБругген, доктор медицины; Хакни, АС; МакМюррей, Р.Г.; Ондрак, К.С. Взаимосвязь между уровнями кортизола в сыворотке и слюне в ответ на различную интенсивность физических упражнений. Межд. Дж. Спортивная физиол. Выполнять. 2011, 6, 396–407.
5. Вуд С.Дж., Клоу А., Хаклбридж Ф., Лоу Р., Смит Н. Физическая подготовка и предшествующая физическая активность связаны с меньшей секрецией кортизола во время психосоциального стресса. Борьба со стрессом при тревоге. 2018 год; 31 : 135–145.
6. Виру А., Виру М. Предварительная подготовка выступлений в силовых видах спорта эндогенным тестостероном: Памяти профессора Кармело Боско. Ж. Условие прочности. Рез. 2005 г.; 19 :6–8.
7. Гозанский В.С., Линн Дж.С., Лауденслэгер М.Л., Корт В.М. Кортизол в слюне, определяемый иммуноферментным анализом, предпочтительнее общего кортизола в сыворотке для оценки динамической активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Клини. Эндокринология. 2005 г.; 63 :336–341.
8. Глисон М., Ниман Д.С., Педерсен Б.К. Физические упражнения, питание и иммунная функция. Дж. Спортивная наука. 2004 г.; 22 : 115–125.
9. Гоф П., Майлс И.А. Рецепторы фактора некроза опухоли: плейотропные сигнальные комплексы и их дифференциальные эффекты. Передний. Иммунол. 2020; 11 :585880.
10. Дэвис К.Т., Фью Дж.Д. Влияние физических упражнений на функцию коры надпочечников. Дж. Прил. Физиол. 1973 год; 35 : 887–891.
11. Кук Нью-Джерси, Рид Г.Ф., Уокер Р.Ф., Харрис Б., Риад-Фахми Д. Изменения активности надпочечников и яичек, наблюдаемые с помощью анализа слюны у мужчин во время марафонского забега. Евро. Дж. Прил. Физиол. 1986 год; 55 : 634–638.

12. Крютер Б.Т., Кристиан К. Взаимосвязь между концентрацией тестостерона и кортизола в слюне и тренировочными показателями тяжелоатлетов-олимпийцев. Дж. Спортивная медицина. Физ. Соответствовать. 2010 г.; 50 : 371–375.
13. Киршбаум К., Хеллхаммер Д. Х. Кортизол слюны в психонейроэндокринных исследованиях: последние разработки и применения. Психонейроэндокринология. 1994 год; 19 : 313–333.
14. Кремер В.Дж., Маркителли Л., Гордон С.Е., Харман Э., Дзиадос Дж.Э., Мелло Р., Фрикман П., Маккарри Д., Флек С.Дж. Гормональные реакции и реакции факторов роста на протоколы упражнений с тяжелыми отягощениями. Дж. Прил. Физиол. 1990 год; 69 : 1442–1450.
15. Кениг А., Мюльбауэр Р.Ц., Флейш Х. Фактор некроза опухоли альфа и интерлейкин-1 стимулируют резорбцию костей *in vivo*, что способствует выделению с мочой [3 H]тетрациклина у предварительно меченых мышцей. Дж. Боун Майнер. Рез. 1988 год; 3 :621–627.
16. Крейн Л.Дж., Миллер Д.Л. Индукция белков изолированными гепатоцитами. Мол. Клетка. Биохим. 1983 год; 53–54 : 89–109.
17. Кастелл Л.М., Портманс Дж.Р., Леклерк Р., Брассер М., Дюшато Дж., Ньюсхолм Е.А. Некоторые аспекты: состояние острой фазы после марафонского забега и эффекты воздействия глутамина. Евро. Дж. Прил. Физиол. Оккупировать. Физиол. 1997 год; 75 : 47–53.
18. Крейгхед Д.Х., Хайнбокель Т.К., Фриберг К.А., Россман М.Дж., Джекман Р.А., Янковски Л.Р., Гамильтон М.Н., Зиёмба Б.П., Рейс Дж.А., Д'Алессандро А. и др. Эффективная по времени силовая тренировка мышц при пониженном кровяном давлении улучшает состояние эндотелия, биодоступность NO и окислительный стресс у людей среднего возраста и повышает у людей артериальное артериальное давление выше нормы. Варенье. Сердечный доц. 2021 год; 10 :e020980.
19. Ладер М. Тревога и депрессия. В: Гейл А., Эдвардс Дж.А., редакторы. Физиологические корреляты человеческого поведения III: индивидуальные различия и психопатология. Академическая пресса; Лондон, Великобритания: 1983. стр. 155–167.
20. Ли Э.К., Фрагала М.С., Кавурас С.А., Куин Р.М., Прайор Дж.Л., Casa DJ. Биомаркеры в спорте и физических упражнениях: отслеживание здоровья, продуктивности и здоровья спортсменов. J. Условие прочности. Рез. 2017 год; 31 : 29:20–2937.
21. Маседо Сантьяго Л.А., Нето Л.Г.Л., Борхес Перейра Г., Лейте Р.Д., Мостарда К.Т., де Оливейра Брито Монзани Дж., Соуза В.Р., Родригес Пиньейру АХМ, Наварро Ф. тренировки с отягощениями Исследование на иммуновоспалительные реакции, ФНО-экспрессия альфа-гена и состав тела у женщин. Дж. Старение Рез. 2018 год; 2018 : 1467025.
22. Молдовяну А.И., Шепард Р.Дж., Шек П.Н. Цитокиновый ответ на физическую активность и тренировку. Спорт Мед. 2001 г.; 31 : 115–144.
23. Морли Дж. Э., Перри Х. М., Патрик П., Доллбаум С. М., Келлс Дж. М. Валидация слюнного тестостерона в качестве скринингового теста на мужской гипогонадизм. Стареющий мужчина. 2006 г.; 9 : 165–169.
24. Меузен Р., Дюкло М., Глисон М., Ритдженс Г., Штайнакер Дж., Урхаузен А. Профилактика, диагностика и лечение синдрома перетренированности. Европейский журнал спортивной науки. 2006 г.; 6 (1): 1–14.
25. Минетто М, Райнольди А, Гаццони М, Терзоло М, Боррионе П, Термине А, Пакотти П. Дифференциальные реакции интерлейкина-6 сыворотки и слюны на острую напряженную физическую нагрузку. Европейский журнал прикладной физиологии. 2005 г.; 93 (5–6): 679–686.
26. Нири Дж. П., Малбон Л., Маккензи Д. С. Взаимосвязь между сывороткой, слюной и мочевым кортизолом и ее влияние во время восстановления после тренировки. Дж. Наук. Мед. Спорт. 2002 г.; 5 : 108–114.
27. Ниман Д.К., Нельсен-Каннарелла С.Л., Фагоага О.Р., Хенсон Д.А., Шеннон М., Хьертман Дж.М.Э., Шмитт Р.Л., Болтон М.Р., Остин М.Д., Шиллинг Б.К. и др. Иммунная функция у элитных гребцов и женщин.
28. Ортега Э., Коллазос М.Э., Мейнар М., Баррига К., Де ла Фуэнте М. Стимуляция фагоцитарной функции нейтрофилов у малоподвижных мужчин после острой умеренной нагрузки. Евро. Дж. Прил. Физиол. Оккупировать. Физиол. 1993 год; 66 :60–64.
29. Островски К., Роде Т., Зачо М., Асп С., Педерсен Б.К. Доказательства того, что интерлейкин-6 вырабатывается в скелетных мышцах человека во время длительного бега. Ч. 3 Ж. Физиол. 1998 год; 508 : 949–953.
30. Островски К., Роде Т., Асп С., Шерлинг П., Педерсен Б.К. Баланс про- и противовоспалительных цитокинов при напряженных физических нагрузках у людей. Дж. Физиол. 1999 год; 515 : 287–291.
31. Перлмуттер П., ДеРоуз Г., Самсон К., Линехан Н., Сен Ю., Бегдаш Л., Вон Д., Ко А. Реакция кортизола пота и слюны на стресс и факторы питания. наук. Республика 2020; 10 :19050. doi:
32. Педерсен Б.К., Феббрайо М.А. Мыши как эндокринный орган: фокус на интерлейкине-6, полученном из мышц. Физиол. Версия 2008 г.; 88 : 1379–1406.
33. Претолани М. Интерлейкин-10: противовоспалительный цитокин с терапевтическим потенциалом. Клини. Эксп. Аллергия. 1999 год; 29 : 1164–1171.
34. Пик Дж.М., Сузуки К., Хордерн М., Уилсон Г., Носака К., Кумбс Дж.С. Изменения цитокинов в ткани в зависимости от интенсивности упражнений и повреждения мышц. Евро. Дж. Прил. Физиол. 2005 г.; 95 : 514–521.
35. Петерсен А.М., Педерсен Б.К. Противовоспалительный эффект физических упражнений. Дж. Прил. Физиол. 2005 г.; 98 : 1154–1162
36. Робсон-Ансли П.Дж., де Миландер Л., Коллинз М., Ноукс Т.Д. Острое введение интерлейкина-6 ухудшает спортивные результаты у здоровых, тренированных бегунов-мужчин. Канадский журнал прикладной физиологии. 2004 г.; 29 (4): 411–418. [PubMed] [Академия Google]

37. Робсон П. Выяснение необъяснимого синдрома низкой производительности у спортсменов, занимающихся выносливостью: гипотеза интерлейкина-6. Спортивная медицина. 2003 г.; 55 (10): 771–781.
38. Рахман М.С., Чжао Х., Лю Дж.Дж., Торрес Э.К., Тиберт Б., Кумар П., Калдо В., Линдефорс Н., Форселл Ю., Лавебратт К. Упражнения снижают утренний уровень кортизола в слюне у пациентов с депрессией. Мол. Нейропсихиатрия. 2019 год; 4 : 196–203.
39. Робсон П.Дж., Бланнин А.К., Уолш Н.П., Кастелл Л.М., Глисон М. Влияние интенсивности, продолжительности и восстановления упражнений на функцию нейтрофилов *in vitro* у спортсменов мужского пола. Межд. Дж. Спортивная медицина. 1999 год; 20 : 1–8.
40. Ронсен О., Леа Т., Бахр Р., Педерсен Б.К. Повышенная реакция плазменных Ил-6 и Ил-1 α на повторных и одиночных циклах длительной езды на велосипеде у элитных спортсменов. Дж прил. Физиол. 2002 г.; 92 : 2547–2553.
41. Смит Л.Л. Цитокиновая гипотеза перетренированности: физиологическая адаптация к чрезмерному стрессу? Медицина и наука в спорте и физических упражнениях. 2000 г.; 32 (2): 317–331.
42. Crewther BT, Sanctuary CE, Kilduff LP, Carruthers JS, Gaviglio CM, Cook SJ. Реакция на тренировки концентраций тестостерона и кортизола без слюны и их связь с последующими результатами соревнований в профессиональной лиге регби. J. Условие прочности. Рез. 2013; 27 : 471–476.
43. Staessen J, Fiocchi R, Fagard R, Hespel P, Amery A. На чувствительность барорефлекса сонных артерий в покое и во время физических упражнений не влияет антагонизм опиоидных рецепторов. Евро. Дж. Прил. Физиол. Оккупировать. Физиол. 1989 год; 59 : 131–137.
44. Стивенсон Л.А., Колка М.А., Франческони Р., Гонсалес Р.Р. Циркадные изменения активности ренина плазмы, катехоламинов и альдостерона во время физических упражнений у женщин. Евро. Дж. Прил. Физиол. Оккупировать. Физиол. 1989 год; 58 : 756–764.
45. Симс Дж. Э., Смит Д. Е. Семейство IL-1: регуляторы иммунитета. Нат. Преподобный Иммунол. 2010 г.; 10 : 89–102.
46. Сузуки К., Ямада М., Куракаке С., Окамура Н., Ямая К., Лю К., Кудо С., Коватари К., Накадзи С., Сугавара К. Циркулирующие цитокины и гормоны с иммуносупрессивным, нотрофильным механизмом. Потенциальный прайминг проводится после упражнений на выносливость у людей. Евро. Дж. Прил. Физиол. 2000 г.; 81 : 281–287.
47. Старки Р.Л., Роллан Дж., Ангус Д.Д., Андерсон М.Дж., Феббрайо М.А. Циркулирующие моноциты не являются значительным повышением уровней ИЛ-6 и TNF-альфа в плазме после длительного бега. Являюсь. Дж. Физиол. Клеточная Физиол. 2001 г.; 280 : C769–C774.
48. Смит Л.Л. Цитокиновая гипотеза перетренированности: последовательная адаптация к усилению стресса? Мед. наук. Спортивное время. 2000 г.; 32 : 317.
49. Томас Н.Э., Лейшон А., Хьюз М.Г., Дэвис Б., Грэм М., Бейкерм Дж.С. Влияние анаэробных упражнений на уровень кортизола, тестостерона и иммуноглобулина в слюне (А) у мальчиков в возрасте 15–16 лет. Евро. Дж. Прил. Физиол. 2009 г.; 107 : 455–461.
50. Тэм К.С., Фрост Э.А., Се В., Руд Дж., Равуссин Э., Редман Л.М. Команда Пеннингтона КАЛЕРИ. Никакого влияния ограничения калорий на уровень кортизола в слюне у мужчин и женщин с избыточным весом. Метаболизм. 2014 г.; 63 : 194–198.
51. Тезема Г., Джордж М., Мондал С., Мативана Д. Сывороточные сердечные маркеры обратно влияют на VO_{2max} у спортсменов-любителей в ответ на адаптацию к тренировкам на выносливость. Открытые спортивные выступления VMJ. Мед. 2019 год; 5 : e000537.
52. Тофт А.Д., Йенсен Л.Б., Бруннгаард Х., Ибфельт Т., Халкьер-Кристенсен Дж., Феббрайо М., Педерсен Б.К. Цитокиновый ответ на эксцентрические упражнения у молодых и платных людей. Являюсь. Дж. Физиол. Клеточная Физиол. 2002 г.; 283 : C289–C295.
53. Урхаузен А., Габриэль Х., Киндерманн В. Гормоны крови как маркеры тренировочного стресса и перетренированности. Спортивная медицина. 1995 год; 20 (4): 251–276.
54. Ушики К., Цунэкава К., Сёхо Ю., Марта Л., Исигаки Х., Мацумото Р., Янагава Ю., Накадзава А., Ёсида А., Накадзима К. и др. Оценка стресса, вызванного физической нагрузкой, путем автоматического измерения концентрации кортизола в слюне в пределах циркадного ритма у японских бегунов на длинные дистанции. Спорт Мед. Открыть. 2020; 6:38 .
55. Уилмор Дж. Х., Костилл Д. Л. Физиология спорта и тренировок. 2-е изд. Редактор Маноле; Сан-Паулу, Бразилия: 2001 г.
56. Филер Э., Лак Г. Дегидроэпиандростерон (ДГЭА), а не тестостерон, демонстрирует андрогенную реакцию слюны на физические упражнения у элитных гандболисток. Межд. Дж. Спортивная медицина. 2000 г.; 21 : 17–20.
57. Феррейра В.Л., Борба Х.Л., Бонетти Ад.Ф., Леонарт Л., Понтароло Р. Цитокины и интерфероны: виды и функции. ИнтехОпен; Вена, Австрия: 2018.
58. Фекедулеги Д., Иннес К., Эндрю М.Э., Тинни-Зара К., Чарльз Л.Е., Эллисон П., Виоланти Дж.М., Нокс С.С. Качество сна и кортизоловая реакция на пробуждение (CAR) среди сотрудников правоохранительных органов: сдерживающая роль физической активность в свободное время. Психонейроэндокринология. 2018 год; 95 : 158–169.
59. Хакни АС. Стресс и нейроэндокринная система: роль физических упражнений как фактора стресса и модификатора стресса. Экспертное обозрение эндокринологии и обмена веществ. 2006 г.; 1 (6): 783–792.
60. Хакни А., Вальц Э. Гормональная адаптация и стресс от физических упражнений: роль глюкокортикоидов. Тенденции спортивной науки. 2013; 4 (20): 165–171.

61. Хантер К.А., Джонс С.А. IL-6 как ключевой цитокин для здоровья и болезней. *Нат. Иммунол.* 2015 г.; 16 : 448–457.
62. Хименес-Мальдонадо А., Монтеро С., Лемус М., Серна-Кортес Х., Родригес-Эрнандес А., Мендоса М.А., Мельников В., Гамбоа-Домингес А., Муньис Х., Вирхен-Ортис А. , и другие. Хронические физические формы умеренной и высокой степени снижают уровень фактора некроза опухоли печени Альфа и изменения площади островков Лангерганса у здоровых крыс. *Ж. Опорно-двигательный аппарат. Нейрональное взаимодействие.* 2019 год; 19 : 35-37
63. Хейр Р., Стеллваген Д. TNF-опосредованная гомеостатическая синаптическая пластичность: от моделей *in vitro* к моделям *in vivo*. *Передний. Клетка. Неврология.* 2020; 14 :565841.
64. Хамада К., Ванье Э., Сачек Дж. М., Витселл А. Л., Рубенофф Р. Старение скелетных мышц человека поражает местный воспалительный ответ цитокинов на острые эксцентрические движения. *ФАСЭБ Дж.* 2005 г.; 19 : 264–266
65. Чжан Ж.-М., Ан Дж. Цитокины, запасы и боль. *Межд. Анестезиол. Клин.* 2007 г.; 45 : 27–37.
66. Шнейер Л.Х. Содержание амилазы в отдельных слюнных выделениях человека. *Дж. Прил. Физиол.* 1956 год; 9 : 453–455.
67. Шимоджо М., Рикеттс М.Л., Петрелли М.Д., Моради П., Джонсон Г.Д., Брэвелл А.Р., Хьюисон М., Хауи А.Дж., Стюарт П.М. Иммунодетекция 11-бетагидроксистероиддегидрогеназы типа 2 в тканях-мишенях минералокортикоидов человека: данные о ядерной локализации. *Эндокринология.* 1997 год; 138 : 1305–1311.
68. Эк М.В., Беркхоп Х., Николсон Н., Сулон Дж. Влияние воспринимаемого стресса, черт характера, состояний настроения и стрессовых ежедневных событий на кортизол в слюне. *Психосома. Мед.* 1996 год; 58 : 447–458.
69. Юримяэ Й., Вайксаар С., Чистка П. Реакция циркулирующих воспалительных цитокинов на проявление выносливости у женщин-гребцов. *Межд. Дж. Спортивная медицина.* 2018 год; 39 : 1041–1048.

**АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИДА АНЕМИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ВА
АЙРИМ АНЕМИЯЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ****Қ. К. Салиев, Д. Салиев, С. Э. Джумабаева, А. Қ. Солиев**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тарқалиши, касалланиш даражаси, темир танқислиги анемияси, сурункали касалликлар анемияси

Ключевые слова: распространенность, степень заболеваемости, анемия железодефицитная, анемия хронических заболеваний.

Key words: prevalence, degree of morbidity, anemia of iron deficiency, anemia of chronic diseases.

The aim of this study is to investigate the impact of chronic intrauterine hypoxia on cerebrovascular pathology in newborns. This is an important topic because hypoxia (a lack of oxygen) in the womb can have a significant effect on the development of the brain and the central nervous system of the child. The authors conducted research on the levels of endothelin-1 in the blood of newborns. Endothelin-1 is a biologically active substance produced by vascular endothelial cells. Elevated level of this marker may indicate vascular endothelial damage or dysfunction.

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ АНЕМИЕЙ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕКОТОРЫХ АНЕМИЙ СРЕДИ
НАСЕЛЕНИЯ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ****К. К. Салиев, Д. Салиев, С. Э. Джумабаева, А. К. Солиев**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Изучена распространенность заболеваний крови, железодефицитная анемия (ЖДА), анемии хронических заболеваний (АХЗ) среди взрослого населения г. Андижана. На базе клиники Андижанского государственного медицинского института и областной многопрофильной больницы проведено когортное эпидемиологическое обследование заболеваний системы крови. В ходе обследования были изучены первичные больные и наблюдаемые (излеченные, умершие, возвращенные, потерянные от наблюдения). На основе полученных результатов были рассчитаны заболеваемость и распространенность анемии. За время обследования выявлено 575 новых пациентов с заболеваниями системы крови, из них 560 сдали анализы, у 48 пациентов диагностированы тяжелые ЖДА, 97 - АХЗ. Показатель заболеваемости тяжелых форм ЖДА был аналогичен его распространению.

**INCIDENCE OF ANEMIA AND PREVALENCE OF SOME ANEMIAS AMONG
THE POPULATION OF ANDIJAN REGION****K. K. Saliev, D. Saliev, S. E. Djumabaeva, A. K. Soliev**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

The prevalence of blood diseases, iron deficiency anemia (IDA), anemia of chronic diseases (ACD) among the adult population of Andijan has been studied. On the basis of the clinic of the Andijan State Medical Institute and the regional multidisciplinary hospital, a cohort epidemiological examination of diseases of the blood system was carried out. During the survey, primary patients and observed patients (cured, died, returned, lost from follow-up) were studied. Based on the results obtained, the incidence and prevalence of anemia were calculated. During the examination, 575 new patients with diseases of the blood system were identified, 560 of them passed tests, 48 patients were diagnosed with severe IDA, 97 - ACD. The incidence rate of severe forms of IDA was similar to its prevalence.

Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра ер шари аҳолисининг учдан бир қисмида ҳар хил турдаги анемия аниқланган ва асосан туғиш ёшидаги аёллар ва болалар касалланган. Асосий эътиборни тортадигани темир танқислиги анемияси (ТТА) оғир даражаси ҳамда сурункали касалликларнинг анемияси (СКА) бўлиб зудлик билан дифференциал диагностика қилишни ва оптимал терапияни танлашни талаб қилади. Ҳозирги кунда Андижонда болалар ва аёлларда анемиянинг ҳар хил турларини рўйхатга олувчи ягона марказлашган тизим йўлга қўйилмаган, шу нуқтаи назардан анемияларнинг тарқалиши ва касалланиш даражаси етарлича ўрганилмаган. Аниқ статистик маълумотларнинг йўқлиги ўз навбатида касалликларни даволаш, профилактикаси, аҳолини реабилитацияси, рационал фармакотерапия ўтказишга таъсир қилади. Анемиялар эпидемиологиясини чуқур ва аниқ ўрганиш эса касалликни оптимал назорат қилиш, даволашни режалаштириш имконини беради.

Мақсад. Андижон аҳолисида ТТА оғир даражаси ва СКА билан касалланиш ва тарқалишини ўрганиш.

Материал ва услублар. Қон тизими касалликларини касалхона миқёсида янги аниқланган шаклларини когорт эпидемиологик текширилди. Текширувга Андижон давлат тиббиёт институти клиникаси гематология бўлимидаги стационар ва амбулатор беморлар

жалб қилинди. Беморларни танлаш 1 йил давомида ёппасига рўйхатга олиш усули билан амалга оширилди яъни бирламчи касалланган барча беморлар. Оғир ТТА ва СКА да беморлар тўла тузалгунга қадар назоратга олинди. Беморлар ҳақидаги маълумотлар Microsoft Excel форматида рўйхатга олинди. Паспорт маълумотларидан ташқари, касалликни бошланишидаги дастлабки симптомлар, ташҳис қўйилган вақт, олинган даво муолажалари, госпитализация санаси, тузалиш санаси, навбатдаги кўриққа келиш санаси, ўлим ва. ҳ.к. Касалликни келтириб чиқарувчи хавф омиллар (ёши, жинси, ирсий омил, яшаш ҳудуди, социал-маиший шароити, бўйи, тана вазни, овқатланиши, инфекция касалликлари, коморбид фон) ҳақидагилар қайд этилди. Кузатув давомида олинган регистрлар ревизия, статистик таҳлил, хатолик ҳолатларни қайта ишланди.

Когорт гуруҳига барча бирламчи қон касаллиги билан беморлар, даволанганлар, тузалганлар, вафот этганлар киритилди. Текширув давомида умумий когорт гуруҳидан турли анемия билан касалланган когортлар кузатув ва касалланиш ҳамда тарқалишини бўйича ажратилди. Қон касалликларини тасдиқлаш, турига ажратиш учун лаборатор ва инструментал текширувларнинг мавжуд стандарт, клиник тавсияларни барча туридан фойдаланилди. Анемияни алоҳида касаллик сифатида ўзи келганда ёки сурункали касалликларда синдром сифатида келганда клиник кўринишлари (тери ранги, шиллик қавати, теридаги дистрофик ўзгаришлар, таъмининг ўзгариши, пульс, нафас тезлиги, жисмоний ҳаракатга толерантлти, неврологик бузилишлар) регистрация қилинди. Коморбид ҳолатларни аниқлашда қўшимча текширишлар ҳам (УТТ, ФГДС, сийдик чўкмаси, ректоромоноскопия, колоноскопия, КТ) ўтказилди.

Анемия диагнозини тасдиқлашда Бутун Дунё Соғлиқни Сақлаш (БДСС) ташкилоти мезонларидан фойдаланилди: гемоглобин даражасини 120 г/л дан камлиги, касалхонага юборишга кўрсатма гемоглобинни 70 г/л камлиги, дифференциал диагнозни қийинлиги ва номаъқул коморбид ҳолатлар ва социал статус.

Умумий қон таҳлили гематологик автоанализаторда қилиниб анемиялар дифференциал диагнози учун қон зардобида биохимик таҳлиллар кўрсаткичлари (оқсил, билирубин, С-реактив оқсил (СРО), мочевино, креатинин, ферритин) текширилди. Яллиғланиш анемиясини инкор қилишда ўткир фазали оқсил ферритин даражаси СРО даражаси билан солиштирилди. Гемолитик анемиялар дифференциал диагнози учун бевосита ва билвосита антиглобулин тести, гемоглобин фракциялари электрофорези; макроцитар анемияларда – миелограмма баҳоланди, В12 даражаси, фолат кислота ва қон зардобида гомоцистеин, апластик анемияда – миелограмма баҳоланди. Диагностик хатоларни камайтириш учун мижозлар кузатувга олинди. Касаллик турларига қараб клиник текширув, бошқа лаборатор-инструментал текширувлар қилинди (ТТА – ферритин даражаси, гемолитик анемияда – қон зардобида гемолиз маркерлари даражаси, қораталоқ ва ўт пуфагини баҳолашда УТТ текшируви). Текширув даврида ўзгармайдиган хавф омиллари (жинси, ёши, яшаш жойи ва ҳ.к.) рўйратдан ўтказилди, ўзгарадиган омиллар ҳолатга қараб инобатга олинди. Текширувнинг бошланиш ва тугаш вақти фиксация қилинди, регистрда узлуксиз мониторинг қилинди. Текширув тугатилди ва таҳлил қилинганлар регистр рўйхатига “мувофақиятли тузалганлар”, “даволанаётганлар”, “вафот этганлар” киритилди.

Анемияларнинг эпидемиологик ҳарактеристикаси анализи регистрдан бирламчи касалланганлар асосида хулоса қилинди. Диагнознинг тўғрилигига шубҳа туғилганда текширувнинг ҳар қандай босқичида бемор малакали мутахассислар томонидан кўрилди. ТТА оғир даражаси ва СКА билан йил давомидаги катамнестик текширувига келмаган беморлар телефон орқали кузатилди. Навбатдаги кузатувга кела олмаган ҳолатлардаги мижозлар касаллик тарқалиши рўйхатидан чиқарилди.

Беморлар ёшига қараб социал принциплар асосида ва кўп қўлланиладиган тавсия асосида гуруҳларга ажратилди: 20-29, 30-39, 40-49, 50-59 ва ундан катталар. Худудларда касаллик тарқалишини беморлар яшаш жойига мувофиқ баҳоланди.

Статистик услублар. Олинган натижаларни қайта ишлашда StatSoft Inc пакетидан фойдаланилди. Касалланиш – ойлардаги барча ва йил давомидаги ўртача, тарқалиши – касалланганларни барчаси 100000 аҳолига нисбатан ҳисобланди $Pp=(Ax 100000)/N$.

Олинган натижалар. Текширув мезонларига кўра 575 та бирламчи аниқланган анемия билан беморлар тадқиқотга киритилди, биринчи кварталда 133 та, икинчи кварталда

1 жадвал.

Таҳлил қилишга ва тадқиқотга киритилган қон касалликлари.

Касалликлар	Назорат қилинган ҳолат							
	I-янги аниқланган бемор. P-кузатув давридаги бемор							
	Биринчи квартал		Иккинчи квартал		Учинчи квартал		Тўрттинчи квартал	
	I	P	I	P	I	P	I	P
ТТА	19	13	14	12	17	15	26	33
СКА	26	14	29	19	29	24	26	25
Тромбоцитопатия	12	8	10	6	9	7	8	5
V ₁₂ ТА	8	5	6	5	7	4	9	7
Гемофилия	1	-	-	-	-	-	-	-
Ўткир лейкоз	1	-	2	-	1	-	1	-
Сурункли лейкоз	1	2	-	-	2	-	1	1
Постгеморрагик анемия	11	5	9	7	13	17	13	9
Бошқа анемиялар	5	3	4	-	2	2	4	1
Жами	83	50	75	49	80	69	88	81

Изоҳ: ТТА-темир танқислиги анемияси; СКА-сурункали касалликлар анемияси; V₁₂ ТА- витамин В₁₂ танқислиги анемияси

124 та, учинчи кварталда 149 та, тўрттинчи кварталда 169 та. Текширувга киритилганларнинг барчаси тадқиқот охиригача қатнашишди.

Тадқиқотдаги натижада қон касалликлари ичида энг кўп тарқалгани СКА бўлди (n-192), ТТА (n-149), постгеморрагик анемия (n-84), тромбоцитопатия (n-65), витамин В₁₂ танқислиги (n-51), бошқа анемиялар (n-21), лейкозлар (n-12) (1 жадвал).

ТТА билан касалланиш йил давомида ҳар 100 000 аҳолига биринчи кварталда 7,2 дан тўрттинчи кварталда 13,1 гача бўлган натижани кўрсатди. Изланиш якунида ўртача 8,3 ташкил қилди. СКА эса биринчи кварталда 9,1 ва тўрттинчи кварталда 11,8 ни ташкил қилди. Йил охиридаги натижа эса ўртача 10,4 ташкил қилди (2 жадвал). ТТА диагнозини қўйилган даврда гемоглобин ва ферритин даражасини нормадан пасайиши – 61,5 г/л, эритроцитлар миқдори 3,9 млн/мкл, ферритин даражаси 4,6 нг/мл га тенг. Витамин В₁₂ ва постгеморрагик анемия тарқалиши камроқ натижани берди. Ягона 1 та ҳолатда туғма метгемоглобинемия касаллиги топилди.

2 жадвал.

Аҳолини ТТА ва СКА билан касалланиши.

Ойлар	ТТА ва СКА абсолют миқдори	Аҳоли сони	100 000 Аҳолига касалланиш		
			ТТА	СКА	Барчаси
1-3	72	441625	7,2	9,1	16,3
4-6	65	441625	5,8	8,9	14,7
7-9	85	441625	7,2	12	19,2
10-12	110	441631	13,1	11,8	24,9

СКА ва ТТА аҳоли орасида тарқалиши ўрганилганда 1 йиллик кумулятив тарқалиши анемия касаллиги билан касалланиш кўрсаткичига тўғри келди. Госпитал анемиянинг энг кўп тарқалганини СКА ташкил қилди 9,1 дан 11,8 гача ва ўртача бир вақтлик тарқалиши 10,4 тенг бўлди. Кумулятив бир йиллик тарқалиши 41,8 га тенг бўлди. Иккинчи ўринда ТТА биринчи 3 ой давомида 7,2 дан 13,1 га тенг бўлди. Бир вақтлик ўртача 8,2 ва бир йиллик кумулятив тарқалиши 33,3 ни ташкил қилди (3 жадвал). Постгеморрагик анемия тарқалиши бир қанча паст бўлиб биринчи ва тўрттинчи кварталда 4,3 -4,9 га тенг бўлди. Бир вақтлик ўртача тарқалиши 4,3 ва бир йиллик кумулятив тарқалиши 17,3 ни ташкил қилди.

Анемияларни ёшга хос тарқалиши ўрганилганда – барча ёш гуруҳларида касаллик тарқалганлиги кўринади (4 жадвал). ТТА ва постгеморрагик анемия 40-49 ва 50-59 ёш оралиғида 22,8 ва 28,8% тарқалганлиги аниқланди. 20-29 ёшлиларда постгеморрагик анемия 3 та ҳолатда кузатилди.

СКА 50% кўп қисми 50-59 ва 60 ёшдан катталарда учраётгани аниқланди. Бошқа турдаги анемияларнинг асосий қисми 40-49 ёш оралиғида 52,3 % ташкил қилди.

3 жадвал.

ТТА ва СКА аҳоли орасида тарқалиши.

Анемиялар	Ойлар квартали				Бир вақтлик ўртача тарқалиш	Бир йиллик кумулятив тарқалиш
	I	II	III	IV		
ТТА	7,2	5,8	7,2	13,1	8,2	33,3
СКА	9,1	8,9	12	11,8	10,4	41,8
Постгеморрагик	4,3	3,6	4,5	4,9	4,3	17,3
Умумий тарқалиш	20,6	18,3	23,7	29,8	23,1	92,4

4 жадвал.

Анемияларни ёшга хос тарқалиши.

Анемиялар	20-29		30-39		40-49		50-59		60	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
ТТА	27	18	29	19,4	34	22,8	43	28,8	16	10,7
СКА	17	8,8	38	19,7	31	16,1	51	26,5	55	28,6
Постгеморрагик	3	3,5	16	19	24	28,5	22	26,1	19	22,6
Бошқа турлари	1	4,7	7	33,3	11	52,3	2	9,5	0	0

Текширувнинг асаосий хулосалари – темир танқислиги ва сурункали касалликлар анемиясининг бирламчи қон касалликлари ичидаги улуши аниқланди. Анемия касаллиги турларини мустақил касаллик сифатида тарқалиши ҳақидаги маълумот олинди. Аҳоли орасида анемия билан касалланиш ва уни ёшга хос тарқалиши ўрганилди. Касалланиш даражаси ва касалликлар тарқалишини ўрганиш аҳолига тиббий ёрдамни рационал режалаштириш, бирламчи звено врачларида диагностик огоҳликни шакллантиришда аҳамиятли. Вақтга қарши касалланиш ва касалликлар тарқалиши ҳақидаги тушунчалар чет эл ва бизнинг амалиётдаги тизимда кўпинча бошқа тушунчалар билан алмаштирилади. Бир қанча давлатлардаги эпидемиологик текширувлар натижаси экономикани режалаштиришқа қаратилган ва клиник амалиёт учун етарли информацияга эга эмас.

Натижаларни талқин қилиш. Текширув натижаларига кўра барча бирламчи аниқланган қон касалликларидан ТТА ва СКА биргаликда 59,3% ташкил қилди. Ўртача суммар касалланиш ушбу касалликда 18,7% ни кўрсатди. Республиканинг бошқа вилоятларида қийинлаш учун ўхшаш натижалар кузатилмаган.

ТТА ва СКА касалланиш ва тарқалиш. ТТА бир вақтдаги тарқалиши ўрганилганда ҳар 100000 аҳолига 8,2, СКА эса 10,4 га тенг бўлди. Мазкур касалликларни даволаш бир йил давомида олиб борилди. ТТА билан юқори хавф гуруҳи 50-59 ёшли аҳолида аниқланилиб 28,8% ни СКА эса 60 ёш ва ундан катталарда 28,6% ташкил қилди. Бу ёшдаги ТТА хавф омиллари таҳлил қилинганда миллий овқатланишни ўзига хослиги, гўшт маҳсулотини камлиги, ҳар хил турдаги сурункали қон йўқотиш, овқатланишда кўп миқдорда нон, углеводли овқатлар, япроқли чой ичимлигини овқат билан бир вақтда истеъмол қилиш кабилар ҳамда бир беморда бир нечта хавф омиллини бир вақтда мавжудлиги аниқланди. СКА ни келтириб чиқарувчи касалликлардан 60 ёшдан катталарда ошқозон ичак тизими касалликлари биринчи навбатда, қандли диабет нефропатияси иккинчи ўринда ва овқатланишнинг бир хиллиги учинчи навбатда кузатилди.

Бошқа турдаги анемиялар ҳамда постгеморрагик анемия энг юқори тарқалиши 40-49 ёш оралиғида кузатилиб 28,5 ва 52,3 ни ташкил қилди. Наслий, Витамин В12 ва аутоиммун анемияларнинг миқдорининг камлиги туфайли уни кенг яъни Республика миқёсидаги текширувлар натижаси аҳамиятли бўлади.

Хулоса. Андижонда ўтказилган аҳоли орасидаги қон касалликларини тарқалиши ва касалланиш даражасини ўрганиш хулосалари Республиканинг бошқа вилоятларида касалликларни ўрганишни, дори дармонлар билан таминлашни, гематолог врачларга, гематология бўлимларига бўлган эҳтиёжни режалаштиришда ишлатилиши мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Румянцев А.Г., Захарова И.Н., Чернов В.М. и др. Распространенность железодефицитных состояний и факторы, на нее влияющие // Медицинский совет. — 2015. — № 6. — С. 62–66. [Rumyantsev AG, Zakharova IN, Chernov VM, et al. Prevalence of iron deficiency related conditions and the contributing factors. *Meditinskiy sovet = Medical Council*. 2015;(6):62–66. (In Russ).]
2. Федеральный закон №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» от 21 ноября 2011 г. с изменениями от 25 июня 2012 г. Ст. 44 «Медицинская помощь гражданам, страдающим редкими (орфанными) заболеваниями». [Federal Law N 323-FZ “Ob osnovakh okhrany zdorov’ya grazhdan v RF” dated November 21, 2011, as amended on June 25, 2012. Art. 44 “Meditinskaya pomoshch’ grazhdanam, stradayushchim redkimi (orfannymi) zabolevaniyami”. (In Russ).]
3. Эпидемиологическое наблюдение: принципы организации и методы проведения / под ред. Л.П. Зуевой. — СПб.; 2004. — 19 с. [Epidemiologicheskoe nablyudenie: printsipy organizatsii i metody provedeniya. Zueva LP, ed. St. Petersburg; 2004. 19 p. (In Russ).]
4. Black RE, Victora CG, Walker SP, et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet*. 2013;382(9890):427–451. Erratum in *Lancet*. 2013;382(9890):396. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60937-X 3. Walker SP, Wachs TD, Gardner JM, et al. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. *Lancet*. 2007;369(9556):145–157. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60076-2
5. Centers for Disease Control and Prevention. Principles of Epidemiology in Public Health Practice: An Introduction to Applied Epidemiology and Biostatistics. 3rd ed. Atlanta, Ga, USA: CDC; Lesson 3, Section 2: Morbidity Frequency Measures, 2006. Available online: <https://www.cdc.gov/csels/dsepd/ss1978/index.html>. Accessed on May 29, 2021.

БОЛАЛАРДА БИТИШМА КАСАЛЛИГИНИ ТАШҲИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ**Ж. Б. Саттаров¹, Н. С. Хайдаров², Ф. М. Хуррамов¹, Н. Н. Назаров**¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент,²Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Фарғона, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** битишма касаллиги, битишмага қарши даво, лапароскопик адгезиолиз, болалар.**Ключевые слова:** спаечная болезнь, противоспаечная терапия, лапароскопический адгезиолизис, дети.**Key words:** an adhesive disease, antiadhesive therapy, laparoscopic adhesiolysis, children

Битишма касаллиги билан оғриган 231 нафар бемор болаларни даволаш натижалари асосида касалликнинг клиник ва эхографик кўринишини баҳолаш, битишма жараёнига қарши даво курси ва лапароскопик адгезиолизни ўз ичига олган ташҳислаш ва даволаш. Касалликни консерватив даволаш муддати ва усуллари, шунингдек, жарроҳлик аралашувига кўрсатмалар аниқланди. Ишлаб чиқилган консерватив чора-тадбирлар мажмуасининг қўлланилиши 133 (57,6%) нафар беморда ижобий натижага эришиш имконини берди. 98 нафар беморларда жарроҳлик аралашувининг натижалари яхши деб баҳоланди.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ**Ж. Б. Саттаров¹, Н. С. Хайдаров², Ф. М. Хуррамов¹, Н. Н. Назаров**¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент,²Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Фергана, Узбекистан

На опыте лечения 231 ребенка со спаечной болезнью разработан алгоритм диагностики и лечения, включающий оценку клинической и эхографической картин заболевания, проведение оригинального курса противоспаечной терапии и лапароскопический адгезиолизис. Определены сроки и методы консервативного лечения заболевания, а также показания к хирургическому вмешательству. Применение разработанного комплекса консервативных мероприятий позволило добиться положительного результата у 133 больного (57,6%). 98 больных были оперированы с хорошими исходами.

DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR ADHESION DISEASE IN CHILDREN**Zh. B. Sattarov¹, N. S. Khaidarov², F. M. Khurramov¹, N. N. Nazarov**¹Tashkent pediatric medical institute, Tashkent,²Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, Uzbekistan

The algorithm of diagnostics and the treatment adhesive disease is developed on experience of treatment 231 children. Algorithm basis have compounded sonography of abdomen, antiadhesive therapy and laparoscopic adhesiolysis. The timing and methods of conservative treatment of the disease, as well as indications for surgical intervention, were determined. The use of the developed set of conservative measures made it possible to achieve a positive result in 133 patients (57.6%). 98 patients were operated on with good outcomes.

Долзарблиги. Битишма касаллиги (БК) – патогенетик асоси қорин бўшлиғида битишмаларнинг ҳосил бўлиши бўлиб, клиник жиҳатдан ошқозон-ичак трактининг эвакуация функциясининг бузилиши ҳамда қориндаги такрорланувчи оғриқ синдроми билан ифодаланувчи касаллик [1]. Бу касалликда беморларнинг асосий шикоятлари – қорин оғриғи, қусиш, кечки босқичларида эса ичининг келмаслиги ва газларнинг ушланиб қолиши. Беморнинг анамнезидан қорин бўшлиғида жарроҳлик аралашуви ўтказилганлиги ҳақидаги маълумот аниқланади [7].

Қорин бўшлиғидаги битишмали жараён – бу қорин бўшлиғидаги патологик жараённи чегаралашга қаратилган тананинг химоя реакцияси бўлиб, ушбу жараён қорин бўшлиғи аъзоларининг оғир юқумли ёки травматик шикатсланишлари билан курашишга имкон беради. Шу билан бирга, қорин бўшлиғидаги битишмали жараён БК ва унинг асорати – битишмали ичак тутилишининг (БИТ) энг асосий сабабларидан. БКни даволашда анъанавий усуллар самарадорлигининг пастлиги, рецидивнинг кўп учраши ва такрорий жарроҳлик аралашувлардан кейин ўлим даражасининг юқорилиги (1,4-12% ни ташкил қилади), бизни ушбу муаммони ҳал қилишда янги ёндошувларни излашга ундади [3,5,11].

БК мураккаб симптомлар мажмуаси билан тавсифланиб, унда қориндаги оғриқ синдроми устунлик қилади [6,8,12]. Оғриқ хуружларининг интенсивлиги ва частотаси ўзгарувчан бўлиб, оғир ҳолатларда, ҳатто парҳезнинг бироз бузилиши ёки оддийгина жисмоний фаолият кучли оғриқ, кўнгил айниши ва қусишни келтириб чиқаради. Ушбу фонда астено-вегетатив бузилишлар ривожланади, БК яққол намоён бўлган беморларнинг ҳаёт сифати сезиларли даражада пасаяди ва уларнинг ижтимоий мослашуви бузилади [3,7,10].

БКнинг энг хавfli кўриниши – битишмали ичак тутилиши – кўп ҳолларда такрорий

жарроҳлик аралашувини талаб қилади, бу муқаррар равишда янада кўпроқ янги битишмалар пайдо бўлишига олиб келади. Адабиёт маълумотларига кўра, болалар касалликлари амалиётда ушбу турдаги ичак тутилишининг бошқа турлари орасида улуши 30-40% ни ташкил қилади. Болалардаги барча реллапаротомияларнинг 60% битишмалари ичак тутилиши сабабли амалга оширилади. 7-10% ҳолларда битишмалари жараён авж олиб борувчи характерга бўлиб, рецидивланувчи БКнинг клиник кўринишини келтириб чиқаради [2,4,7,9,11].

БКни даволаш натижаларини яхшилашнинг асосий усулларидан бири – касалликни эрта ташхислаш. Шу билан бирга, анъанавий рентгенологик текширув усулларининг (умумий рентгенография, қорин рентгеноскопияси) ахборот қиймати битишма касаллигида паст даражада бўлиб, у 50-60% ни ташкил қилади [2-3,7,11,12]. Сўнгги йилларда БКни ташхислаш учун ультратовуш текширув усулини қўллаш тобора кенг тарқалмоқда [10,12]. Радиация таъсирининг йўқлиги, оғриқсизлиги, текширишнинг нисбатан тезкорлиги ва усулнинг инвазив эмаслиги уни қайта-қайта қўллашга имкон беради, шу жумладан динамик эхографик назорат мақсадида ҳам.

Анъанавий очик жарроҳлик даволаш усулининг муқобили бўлиб ҳозирги кунда минимал инвазив аралашув – лапароскопик адгезиолиз усули ҳисобланади [2,3]. Лапароскопик кесимда тўқималарнинг минимал даражада шикастланиши қорин бўшлиғида битишмалар ва улар билан боғлиқ асоратларни ривожланиши учун камроқ шароит яратади [6,7]. Қорин бўшлиғини тўмтоқ учли троакар ёрдамида тўғридан-тўғри пункция қилишнинг авайловчи, хавфсиз ва самарали усули ёрдамида пункцияга оид асоратлар (йирик томирлар ва ковак аъзоларнинг шикастланиши) ривожланиш хавфи муваффақиятли олди олинади [3]. Лапароскопия қорин бўшлиғидаги битишмалари жараённинг жойлашувини, унинг ифодаланганлик даражасини ва битишма конгломератида иштирок этадиган ичак қовузлокларининг ҳолатини баҳолашга имкон беради.

Қорин бўшлиғидаги битишмалари жараёнга таъсир қилиш операциядан кейинги битишмалар патогенезининг замонавий тамойилларини ҳисобга олган ҳолда, клиникада ишлаб чиқилган махсус даво тактикасини қўллаш орқали эришилди [5,9].

Ультратовуш ташхислаш, дори-дармонлар билан битишмага қарши даво ва минимал инвазив аралашувлар орқали жарроҳлик шикастланишини камайтириш каби ўзаро боғлиқ муаммоларни ҳал қилиш болаларда БК ташхислаш ва даволаш учун таклиф қилинган алгоритм ёрдамида амалга оширилди [3,5,7,12].

Тадқиқотнинг мақсади – қорин бўшлиғи битишма касаллиги билан оғриган беморларда ташхислаш ва даволаш.

Тадқиқотнинг материалари ва услублари. Тадқиқот иши 2018-2023 йиллар мобайнида клиникада даволанган 231 нафар жарроҳликдан аралашувидан кейинги қорин бўшлиғида битишмалари асоратларга учраган беморларни текшириш ва даволаш натижаларига асосланган. Беморларнинг ёши 3 ойдан 18 ёшгачани ташкил этди. 174 (75,3%) нафар бемор шифохонага бир марта, 36 (15,6%) нафар бемор – икки марта, 21 (9,1%) нафар бемор – 3 мартадан 11 мартагача ётиб даволанган.

Битишма касаллиги билан оғриган беморларнинг таҳлил қилинган гуруҳ қуйидаги кўринишлар билан ифодаланди:

- қорин бўшлиғи аъзоларида жарроҳлик амалиётини ўтказган болаларда жисмоний фаолият пайтида ёки пархезни бузгандан кейин қусиш билан бирга келадиган такрорий қорин оғриғи;
- консерватив даво чоралар жараёнида баргараф этилган тўлиқ ёки қисман битишмалари ичак тутилишининг клиник белгилари;
- қорин бўшлиғи аъзоларида жарроҳлик аралашуви ўтказган болаларда қорин бўшлиғи битишмаларининг мавжудлиги ва тарқалишининг сонографик белгилари.

Эхографик текширув техникаси. Касалликнинг клиник белгиларини (оғриқнинг жойлашуви, жарроҳликдан кейинги чандиқларнинг мавжудлиги) ҳисобга олган ҳолда, қорин бўшлиғининг мўлжалланган ҳудудида 0-режимда полипозицион сканерлаш (қорин бўшлиғининг узунасига ва кўндалангига бажарилган бир қатор сканлари) амалга оширилади, бунда экранда ичак найининг бўйлама кесими чиқарилади ва висцеро-висцерал ва висцеро-париетал битишмалар аниқланади. Катта ёшдаги болаларда ушбу текширувни нафасни ушлаб туриш фониди бажариш тавсия этилади.

Қорин бўшлиғидаги битишмали жараённи тавсифлаш учун иккита белги инобатга олинди: ичак қовузлоқларида конгломератнинг мавжудлиги ва ичак қовузлоқларининг париятал ёки висцерал қорин пардага фиксацияланганлигини кўрсатадиган – фиксацияланган ичак ҳалқаси белгиси (ФИХБ).

Лапароскопия. Асосий шартлардан бири видеолапароскопиядан фойдаланиш бўлди. Троакарни биринчи киритиш жойи ультратовуш текширув маълумотларига кўра, қорин олд деворидаги жарроҳликдан кейинги чандиқларнинг жойлашувини ҳисобга олган ҳолда аниқланди (контрлатерал). Троакар билан эндоскоп қорин бўшлиғига киритилиб, шундан сўнг қорин бўшлиғига 14 мм.сим.уст.гача CO₂ юборилади (карбоксиперитонеум), қорин бўшлиғининг кўриш мумкин бўлган қисмлари кўздан кечирилади ва текширилади. Лапароскопик адгезиолиз стандарт эндовидеолапароскопик комплекс ёрдамида амалга оширилди. Керакли асбоб-ускуналар тўпламига атравматик қисқичлар-грасперс, қайчи ва биполяр ёки ультратовушли коагуляторлар киради. Лапароскопия пайтида, кейинги қон кетишининг олдини олиш учун битишмалар кесилишидан олдин электрокоагулятор билан коагуляция қилиниши зарур. Битишмаларни кесиш лапароскопик қайчи ёрдамида амалга оширилди, жарроҳликдан олдинги тайёргарлик ўтказилган беморларда битишмаларнинг аксарият қисмини тўмтоқ усулда, қонсиз ажратишга эришилди.

Битишмага қарши даво усули. Купренил кунига бир маҳал (кундузи – овқатланиш оралиғида), ҳар куни буюрилди. Дозаси: 2 ёшгача бўлган болалар – 1/4 таблетка (65 мг); 2 ёшдан 4 ёшгача – 1/3 таблетка (85 мг); 4 ёшдан 8 ёшгача – 1/2 таблетка (125 мг); 8 ёшдан катта – 1 таблетка (250 мг). Физиотерапевтик муолажалар (коллализин билан электрофорез) ҳар куни амалга оширилди. Бунда боланинг ҳолати – орқаси билан ётган ҳолда; электродларнинг жойлашуви – кўндаланг. Иккита электрод қўлланилади, уларнинг майдони (200-300-400 см²) беморнинг ёшига қараб танланади. Бир электрод қорин олд деворига жойлаштирилади ва мусбат кутбга уланади, иккинчиси – бел соҳасига жойлаштирилади ва манфий кутбга уланади. Коллализин дори моддаси мусбат электроддан киритилади. Ток кучи – 10 мА. Жараённинг давомийлиги: биринчи сеанс – 3-5 дақиқа, кейинги сеанслар – 6-8 дақиқани ташкил этади.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. БК билан оғриган беморларнинг даволаниш турлари бўйича тақсимланиши 1 жадвалда келтирилган.

Кузатувимиздаги БК билан оғриган 231 нафар бемордан 29 (12,5%) нафариди лапароскопик адгезиолиз режали равишда амалга оширилди, 8 (27,6%) беморда конверсия талаб қилинди, қолган 133 (57,6%) нафар беморда консерватив даво ўтказилди.

Қорин бўшлиғи аъзоларида бажарилган жарроҳлик аралашувларидан сўнг ривожланган қорин оғриғи синдроми бўлган барча беморлар умумий клиник текширувлар билан бир қаторда қорин бўшлиғининг ультратовуш текширувидан ўтказилди. Битишма жараённинг эхографик белгилари аниқланмаган ҳолатларда, оғриқ синдромининг сабабини аниқлашга қаратилган қўшимча инструментал ва лаборатория текширувлари ўтказилди (қорин бўшлиғи аъзолари рентгенографияси, ошқозон ичак тракти пассажи, ирригография, ФЭГДС, урография, КТ ва бошқалар). Патология аниқланганда, беморлар тегишли мутахассисларга юборилди: гастроэнтеролог, нефролог ва бошқалар. Эхографик текширувда битишмалар мавжудлиги аниқланган беморларни даволаш тактикаси оғриқ синдромининг оғирлиги ва касаллик анамнезига боғлиқ бўлди. Енгил ва ўртача интенсивликдаги оғриқларда битишмага қарши давонинг тўлиқ курси белгиланди, кейин ультратовуш текшируви ўтказилди. Кучли оғриқ синдроми бўлган беморлар, шунингдек, сўнгги 3 ой давомида битишмали ичак тутилиши хуружи кузатилган беморлар – битишмага қарши даво курси бир вақтнинг ўзида режали операцияга тайёргарлик кўриш билан бирга олиб борилди.

1 жадвал.

Беморларнинг даволаниш тури бўйича тақсимланиши.

Даво тури	Беморлар сони	
	Абс.	%
Консерватив даво	133	57,6
Лапароскопик адгезиолиз	29	12,5
Лапаротомия, битишмаларни ажратиш	69	29,9
Жами:	231	100

Битишмага қарши давонинг биринчи курсидан сўнг қорин бўшлиғининг такрорий ультратовуш текшируви ўтказилди. Агар қориндаги оғриқнинг йўқолиши битишмаларни эхографик белгиларининг йўқолиши билан бирга бўлса, пархезга риоя қилган ҳолда беморлар 3-5 йил давомида ва ҳар 6 ойда бир марта ультратовуш текширувини ўтказиш билан амбулатория кузатувиغا чиқарилди.

Оғриқ синдромининг ижобий динамикаси ва битишмаларни эхографик белгилари мавжуд ёки йўқ бўлган беморларга 1 ойдан кейин битишмага қарши давонинг иккинчи курси белгиланди. Клиник белгиларнинг намоён бўлишига қараб, такрорий даволаш курслари ўтказилди.

Битишмага қарши даво курси клиник самара бермаган ҳолатлар лапароскопик адезиолизни амалга ошириш учун кўрсатма бўлиб ҳисобланди. Лапароскопик адезиолиз аралашувидан сўнг беморларга 7 кун давомида рецидивга қарши даво курслари ўтказилди. Адезиолизни бошда кечирган беморларга 3 ойлик оралик билан 10 кун давомида 2-3 курс битишмага қарши даво буюрилди, сўнгра эхографик мониторинг ўтказилди. Кейинчалик, бу болалар биринчи йил давомида ҳар 3 ойда, кейинчалик 3-5 йил давомида ҳар 6 ойда бир марта мажбурий такрорий тиббий кўрик ва ультратовуш текшируви билан амбулатория шароитида кузатилди. Консерватив даво курслари сони индивидуал равишда белгиланди, бу жароҳлик аралашувининг ҳажмига, клиник самарадорликнинг даражасига ва эхографик белгиларнинг динамикасига боғлиқ.

Лапароскопик аралашув пайтида яққол битишмали жараён ва ички аъзоларга зарар етказиш хавфи юқори бўлган ҳолатлар конверсия ва видео-ассистентлик усуллари ёрдамида очиқ лапаротомия учун кўрсатма бўлди. Шу билан бирга, қорин бўшлиғини визуал текшириш аралашувининг травматик хусусиятини кучайтирадиган кераксиз кенгайтирилган лапаротомиялардан воз кечиш имконини берди.

БК билан 231 нафар беморда битишмага қарши 1-2 даволаш курсининг узок муддатли натижаларини ўрганиш шуни кўрсатдики, 133 (57,6%) нафар бемор оғриқнинг давом этиши ёки қайталаниши сабабли касалхонага қайта ётқизилди, улардан 98 (42,4%) нафари ўткир битишмали ичак тутилиши белгилари билан ётқизилиб, шошилинич кўрсатмаларга биноан кўра операция қилинди. Қорин бўшлиғида тарқоқ (диффуз) битишмали жараён аниқланган 24 нафар беморнинг умумий ҳолатини барқарорлаштириш, оғриқларни бартараф этиш ва овқатланишини нормаллаштиришга эришилди, аммо ичак тутилиши ривожланиш хавфининг мавжудлиги беморларни домий равишда диспансер кузатувиغا олишни тақозо қилди.

Хулоса. БК билан оғриган беморларни жароҳлик даволаш учун кўрсатмалар – консерватив даволаш клиник самарадорлигининг қониқарсизлиги ва ичак қовузлоқларини париетал ёки висцерал қорин пардага ёпишганлигини кўрсатувчи эхографик ва ичак тутилиши рентгенологик белгиларининг мавжудлиги ҳисобланади. Яққол ижобий клиник самарага эришилган беморларда, париетал ёки висцерал қорин пардага ёпишиб турган конгломератни эхографик ҳамда ичак тутилишининг рентгенологик белгилари бартараф этилганда, оғриқ синдроми батамом йўқолгунча бир нечта консерватив даво курслари ўтказилиши шарт.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Адамян А. В., Козаченко А. В., Кондратович Л. М. Спаечный процесс в брюшной полости: история изучения, классификация, патогенез (обзор литературы). Москва: Медиа-Сфера. 2013; 6: С.7-13.
2. Пономарева Е.Д., Рубцов В.В. Спаечная кишечная непроходимость у детей //Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: материалы VI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвященной году науки и технологий, (Екатеринбург, 8-9 апреля 2021 г.) : в 3-х т. – Екатеринбург: УГМУ, 2021. – Т.2. – С. 1211-1214.
3. Саттаров Ж.Б., Хайдаров Н.С., Сайдалиев С.С., Жабборов Т.М.А. Спаечная кишечная непроходимость как одна из причин urgentных состояний у детей// Innovations in technology and science education. 2023. VOL. 2. ISSUE.14. P.372-381.
4. Сокольник С. А., Боднарь О. Б., Марчук О. Ф., Ватаманеску Л. И., Билокопытый В. С. Спаечная кишечная

- непроходимость, как осложнение дивертикулу меккеля у детей// Хирургия детского возраста. 2021.1 (70):107-111; doi 10.15574/PS.2021.70.107
5. Смоленцев М.М., Разин М.П. Оперативное лечение детей со спаечной кишечной непроходимостью на современном этапе // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1-8. – С. 1680-1684.
 6. Тимофеев М. Е., Фёдоров Е. Д., Бачурин А. Н. Лапароскопическое разрешение острой спаечной тонкокишечной непроходимости, причиной которой послужила ранее перенесенная лапароскопическая аппендэктомия. Эндоскопическая хирургия. 2014; 1: 48-51.
 7. Хуррамов Ф.М., Саттаров Ж.Б., Хамидов Б., Хайдаров Н.С. Болаларда корин бўшлиғи битишма касаллиғи//Педиатрия журналі. - 2024. №1. 553-559 бетлар.
 8. Alexander T M Nguyen , Andrew J A Holland. Paediatric adhesive bowel obstruction: a systematic review// *Pediatr Surg Int.* - 2021. 37(6): 755-763. doi: 10.1007/s00383-021-04867-5.
 9. Apfeld J.C., Cooper J.N., Gil L.A., Kulaylat A.N., Rubalcava N.S., Lutz C.M., et al. Variability in the management of adhesive small bowel obstruction in children//*J Pediatr Surg*, 57 (8) (2022), pp. 1509-1517.
 10. Cecilia Arana Håkanson, Fanny Fredriksson, Helene Engstrand Lilja. Paediatric Adhesive Small Bowel Obstruction is Associated with a Substantial Economic Burden and High Frequency of Postoperative Complications// *Journal of Pediatric Surgery* 58 (2023) 2249-2254.
 11. Nyak J, Campagna G, Johnson B, Stone Z, Yu Y, Rosenfeld E, et al. Management of pediatric adhesive small bowel obstruction: do timing of surgery and age matter? *J Surg Res* 2019; 243: 384-90. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2019.05.061>.
 12. Linden AF, Raiji MT, Kohler JE, Carlisle EM, Pelayo JC, Feinstein K, et al. Evaluation of a water-soluble contrast protocol for nonoperative management of pediatric adhesive small bowel obstruction. *J Pediatr Surg* 2019;54 (1):184e8. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.10.002>.

**СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯЛАРИНИ ЁШГА
НИСБАТАН УЧРАШ ДАРАЖАСИ****Р. Р. Сахаталиева**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: лейкоплакия, сурункали цистит, Лъето учбурчаги, метаплазия.**Ключевые слова:** лейкоплакия, хронический цистит, треугольник Лъето, метаплазия.**Key words:** leukoplakia, chronic cystitis, Lieto triangle, metaplasia.

Лейкоплакиянинг клиник-морфологик шакллари ва ривожланиш даврлари сийдик пуфаги лейкоплакияси кўпроқ фертил ёшидаги аёлларда кузатилиб, касалликни прогрессияси яъни ўрта ёшдаги беморларда учраб яъни (39-49) ёшларда, метаплазияни пайдо бўлиши ёш ортиши билан камайд. Метаплазия ёши ёшроқ беморларда хос бўлиб, касаллик намоён бўлишига сурункали цистит касаллигини тез-тез намоён бўлиши билан боғлиқдир. Беморларни вақтида шифокорга мурожаат қилмаслиги, касалликни предиктор белгиларига аҳамият бермаслиги (касаллик даражасини ортиши), даво-муолажаларини вақтида ва охиригача олмаслиги, фон касалликларини (қандли диабет ва ҳ.к.) кучайиб бориши, ва рақобат касалликларни тез-тез учраши (сурункали цистит, сийдик пуфаги бўйни цистити, интерстициал цистит, цисталгия ва бошқа урологик касалликлар) сийдик пуфаги лейкоплакиясини прогрессиясига яъни метаплазиясига ва кейинчали сийдик пуфаги рак касаллигига олиб келади.

ЧАСТОТА ВОЗРАСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ**Р. Р. Сахаталиева**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Клинико-морфологические формы лейкоплакии и периоды развития лейкоплакии мочевого пузыря во многом наблюдались у женщин фертильного возраста, прогрессирование заболевания встречалось у пациенток среднего возраста, т.е. в возрасте (39-49 лет), что способствовало наблюдению метаплазии, встречаемость которой уменьшилась с увеличением возраста. Метаплазия свойственна больным молодого возраста, но для проявления данной патологии способствовало частое проявление цистита у женщин. Несвоевременное обращение больных к лечащим врачам, не обращение больных к предикторам заболевания (увеличение стадийности заболевания), несвоевременное лечение, прогресс течения фоновых заболеваний (сахарный диабет и др) и увеличение числа конкурирующих заболеваний (хронический цистит, шеечный цистит, интерстициал цистит, цисталгия, и др) приводит к прогрессии лейкоплакии мочевого пузыря что в дальнейшем приводит к метаплазии и раку мочевого пузыря.

THE FREQUENCY OF AGE-RELATED MANIFESTATIONS OF BLADDER LEUKOPLAKIA**R. R. Sakhatalieva**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Clinical and morphological forms of leukoplakia and periods of development of bladder leukoplakia were largely observed in women of fertile age, the progression of the disease occurred in middle-aged patients, i.e. at the age 39-49 years, it contributed to the observation of metaplasia, the incidence of metaplasia decreased with increasing age. Metaplasia is characteristic of young patients, but the frequent manifestation of cystitis in women contributed to the manifestation of this pathology. Untimely treatment of patients to attending physicians, failure of patients to address predictors of the disease (increased stage of the disease), untimely treatment, progress in the course of background diseases (diabetes mellitus, etc.) and an increase in the number of competing diseases (chronic cystitis, cervical cystitis, interstitial cystitis, cystalgia, etc.) leads to progression of bladder leukoplakia, which in further leads to metaplasia and bladder cancer.

Кириш: Дунёда сийдик пуфаги шиллиқ қаватининг лейкоплакияси ҳалигача мукамал ўрганилмаган касаллик ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) статистик маълумотдарида кўра «...лейкоплакияларнинг 30% дан ортиғи бир неча йил давомида хавфли ўсмага айланади...». Шу билан бирга, кўп ҳолларда касаллик ҳеч қандай клиник белгилар билан ўзини намоён қилмайди – саратон касаллигини фақат бутун организмни диагностик текшириш вақтида аниқланади. Сийдик пуфаги лейкоплакияси ҳар қандай ёшда учраши мумкин. Адабиётларда кўрсатилишича сийдик пуфаги лейкоплакияси эркакларга нисбатан асосан аёлларда кузатилиб, уларда 95 марта кўп учрайди [9, 7].

Tushar Pandey фикрига кўра, эркакларда шохланувчи ясси хужайрали метаплазия урологик амалиётда кам учрайди, яъни 1:10000 нисбатда. Кўпинча туғиш ёшидаги аёллар бошқаларга қараганда лейкоплакия билан кўпроқ касалланади, бироқ айрим муаллифлар климактерик давридаги аёлларда сийдик пуфаги лейкоплакиясини тасвирлашган, шунингдек, болаларда сийдик пуфаги шиллиқ қаватининг ясси хужайрали метаплазиясини

аниқлангани ҳақида ҳам бир қатор хабарлар мавжуд [6,8].

С.Х. Ал-Шукри ва И.В. Кузминнинг маълумотига кўра, цистоскопияда доимий дизурия ва сурункали тос оғриғи бўлган 63,6–100 фоиз беморларда сийдик пуфаги учбурчаги ва сийдик пуфаги бўйнида жойлашган лейкоплакия аниқланган. Ушбу касаллик 16-80 ёшлардаги аёл беморларда учраб, ўртача ёши 32,6-39,5 ёшларни ташкил қилган [1,2,3].

Лейкоплакия ривожланганида ва норма билан солиштирганда сийдик пуфаги орқа девори ва Лъето учбурчаги соҳасидаги шиллиқ қаватнинг чуқурроқ шикастланиши юз бериши кузатилади.

Лейкоплакиянинг типик жойлашиши бу – сийдик пуфаги учбурчаги соҳасидир [4,5].

Материал ва усуллар: материал сифатида сийдик пуфаги лейкоплакиясининг турли босқичлари билан хасталанган жами 108 нафар бемор танланган. Беморлар 2019 йилдан 2021 йилгача бўлган даврдаги Андижон, Наманган ва Фарғона вилоят ва шаҳар касалхоналарининг урология бўлимига «сийдик пуфаги лейкоплакияси» ташҳиси билан ётқизилган, анамнезида сурункали цистит (50,5%), сийдик пуфаги бўйни цистити (27,50%), интерстициал цистит (12,0%), цисталгия (10%) билан хасталанган беморлардан цистоскопия текширув усулида олинган биопсия материаллари орасидан танлаб олинди.

Сийдик пуфаги лейкоплакиясининг ривожланиш даражаси беморларнинг менструал фаолияти ва гормонал гомеостазнинг бузилиши, анамнезида сийдик йўллари инфекцияси, жумладан, жинсий йўл билан юқадиган инфекциялар, сийдик пуфагининг катетеризацияси, ташҳисотли ва терапевтик цистоскопия туфайли сийдик пуфаги деворининг шикастланишига олиб келган таъсирлар ушбу контингентда хавф омилларини аниқлаш билан белгиланди.

Умумий соматик касалликлар, маиший ва саноат хавфлари ҳам касалликнинг ривожланиши учун қулай муҳит бўлди.

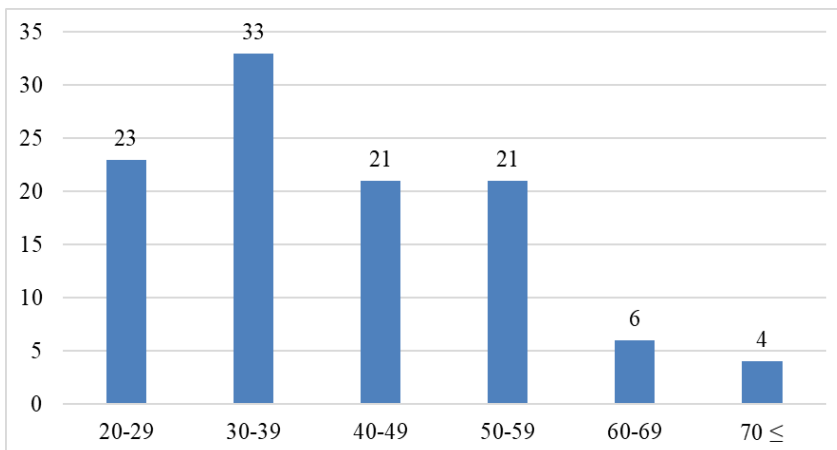
Натижалар: Беморлар касаллик босқичи ва шаклига кўра 3 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ 1-босқич-21 нафар (19,4%) аёл бемор сийдик пуфаги лейкоплакиясини оддий (ясси) шакли,

2-гуруҳ 2-босқич-48 нафар (44,4%) аёл бемор сийдик пуфаги лейкоплакиясини веррукоз шакли, 3-гуруҳ 3-босқич-39 нафар (36,2%) аёл бемор сийдик пуфаги лейкоплакиясини эррозив яъни ярали шакли кузатилди.

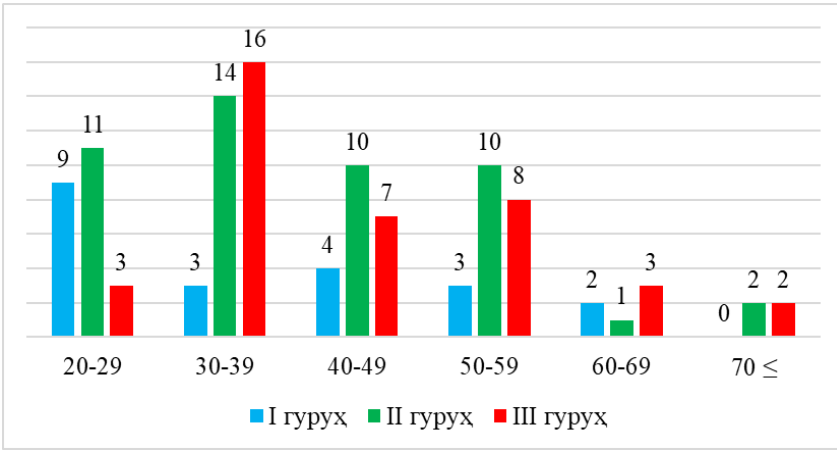
Беморлар ёши 20-дан 82 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 41,4 ёшни ташкил қилган (1 расм).

Беморларнинг сийдик пуфаги тўлганида ҳам, сийдик бўлмаганида ҳам сийдик пуфаги соҳасида доимий оғирлик ҳиссига, сийишдан кейинги оғриқлар ва узок муддатли спазмлар, сийдик пуфаги устида, оралиқ, чов соҳаларда ва қин кириш қисми соҳаларида дискомфорт ёки ачишиш ҳиссига, дизурия (масалан тез-тез сийиш) каби шикаятлар тадқиқотни олиб бориш учун кўрсатма бўлиб хизмат қилди (2 расм).

Касаллик анамнезини ўрганаётганда касалликнинг дастлабки ноаниқ бўлмаган белгиларидан (сийдик пуфаги



1 расм. Беморларнинг ёши бўйича сийдик пуфаги лейкоплакиясининг учраш даражаси.



2 расм. Сийдик пуфаги лейкоплакияси билан оғриган беморларнинг ёши бўйича гуруҳларга тақсимланиши.

1 жадвал.

Беморлар ёши бўйича касаллик давомийлиги кўрсаткичи, ой/йилда.

Ёш гуруҳлари	Ёш гуруҳлари						жами
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70≤	
сон	23	33	21	21	6	4	108
Касаллик давомийлиги, ой/йил	6 ой -3 йил	1-5	1-5	1-6	1-7	1-8	

усти соҳасида дискомфорт ҳисси, ҳолсизлик, сийдик пуфагининг тўлик бўшамаганлик ҳисси) бошлаб, касаллик ривожланиши батафсил таҳлил қилинди.

Текширилаётган гуруҳларда сийдик пуфаги лейкоплакияси билан хасталанган беморларнинг касаллик давомийлиги бўйича тақсимланиши тўғрисидаги маълумотлари 1-жадвалда келтирилган.

Касалликларининг давомийлиги 6 ойдан 8 йилни (ўртача 2,7±0,9) ташкил қилди.

1-гуруҳ беморларни ёши кўпроқ 20-29 ёшга тўғри келган бўлса, 2 ва 3-гуруҳ беморларни ёши эса кўпроқ 30-39 ёшдаги бемор аёллар ташкил қилган. Касалликнинг давомийлиги 6 ойдан 8 йилни (ўртача 2,7±0,9) ташкил қилди. Бунда ёши 20-29 да (23 нафар беморда) бўлган беморларни касалликнинг кузатилиши 6 ойдан-3 йилгача бўлган бўлса, 30-39 ёшдаги (33 нафар беморда) беморларда касаллик давомийлиги бир йилдан-беш йилгача кузатилган, тобора беморларни ёши ортиши сайин касалликнинг давомийлиги узайган.

Хулоса қилиб айтганда беморларни вақтида шифокорга мурожаат қилмаслиги, касалликни предиктор белгиларига аҳамият бермаслиги (касаллик даражасини ортиши), даво муолажаларини вақтида ва охиригача олмаслиги, фон касалликларини (қандли диабет ва х.к.) кучайиб бориши, ва ракобат касалликларни тез-тез учраши (сурункали цистит, сийдик пуфаги бўйни цистити, интерстициал цистит, цисталгия ва бошқа урологик касалликлар) сийдик пуфаги лейкоплакиясини прогрессиясига яъни метаплазиясига ва кейинчали сийдик пуфаги рак касаллигига олиб келади.

Хулоса: Шундай қилиб, сийдик пуфаги лейкоплакияси кўпроқ фертил ёшидаги аёлларда кузатилиб, касалликни прогрессиясига ўрта ёшдаги беморларда учраб яъни (39-49) ёшларда, метаплазияни пайдо бўлиши ёш ортиши билан камаюда. Метаплазия ёши ёшроқ беморларда хос бўлиб, касаллик намоён бўлишига сурункали цистит касаллигин тез-тез намоён бўлиши билан боғлиқдир.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ал-Шукри С.Х. и др. «Выбор тактики лечения лейкоплакии мочевого пузыря у женщин с хроническим циститом. Материала 1-й научно-практической конференции урологов северо-западного федерального округа. Урологические ведомости. Том В. № 1. 2015. С. 90-92.
2. Кузьмин И. В., Аль-Шукри С. Х., Слесаревская М. Н. Лечение и профилактика рецидивирующей инфекции нижних мочевых путей у женщин // Урологические ведомости. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 5-10.
3. Лоран О.Б. и др. Лейкоплакия мочевого пузыря – новый взгляд на проблему // Эффективная фармакотерапия. Урология и Нефрология. – 2008. – № 4 – С. 50-52.
4. Нотов К. Г. Хронический цистит и лейкоплакия у женщин, результаты лечения // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2013. – №. 5. – С. 8.
5. Нечипоренко А.Н., Нечипоренко Н.А., Сытый А.А., Якимович Г.Г. Посткоитальный цистит: диагностика и хирургическое лечение. Медицинские новости. – 2018. – №12. – С. 17–18.
6. Huan Wang., Tie Chong., Xiu-Ying Tang., Wen-Bo Zheng. «Transurethral resection in women with symptomatic keratinizing squamous metaplasia of urinary bladder: a retrospective study of 92 cases» DOI: 10.1111/luts.12294. 2019.P-137142.
7. Lee KS, Yoo TK, Liao L, et al. Association of lower urinary tract symptoms and OAB severity with quality of life and mental health in China, Taiwan and South Korea: results from a cross-sectional, population-based study. BMC Urol. 2017;17:108.
8. Pandey T, Pandey S, Goel A, Aggarwal A. Leukoplakia of the urinary bladder:keratinising squamous metaplasia. BMJ Case Rep. 2018 Aug 27;2018:bcr2018227019.doi: 10.1136/bcr-2018-227019. PMID: 30150356; PMCID: PMC6119389.
9. Wang H, Chong T, Tang XY, Zheng WB. Transurethral resection in women with symptomatic keratinizing squamous metaplasia of urinary bladder: A retrospective study of 92 cases. Low Urin Tract Symptoms. 2020 May;12(2):137-142.

II ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДАГИ НЕФРОПАТИЯ ЭРТА ТАШҲИСОТИДА БИОМАРКЕРЛАРНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Г. Т. Сулаймонова, Б. Б. Саноев, М. А. Сайфуллаев

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: диабетик нефропатия, буйрак функционал захираси, нефринурия, микроалбуминурия, гликозириланган гемоглобин.

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, функциональный резерв почек, нефринурия, микроальбуминурия, гликозилированный гемоглобин.

Key words: diabetic nephropathy, renal functional reserve, nephrinuria, microalbuminuria, glycosylated hemoglobin.

II тип қандли диабетнинг компенсация даврида бўлган 62 нафар беморда нефропатия ривожланишини баҳоловчи клиник ва лаборатор маркерлар ўрганилди. Лаборатор биомаркерлар натижаларининг касаллик кечиш давомийлиги билан боғлиқлиги солиштирма таҳлили ўтказилди. Тадқиқот ишига II-тип қандли диабетнинг компенсация босқичидаги 62 нафар беморлар (жумладан эркеклар 30 нафар, аёллар 32 нафар) жалб қилинди. Уларнинг ўртача ёши $48,4 \pm 1,2$. Систолик ва диастолик қон босимлари даражаси мос равишда $154,1 \pm 1,8$ ҳамда $99,8 \pm 1,5$ мм сим. уст. да, қондаги ўртача қанд, гликозириланган гемоглобин кўрсаткичлари мос равишда $8,4 \pm 1,6$ ммоль/л ва $8,0 \pm 1,5\%$ ташкил этди. Барча беморларнинг КФТ $1,73 \text{ м}^2$ тана юзасига 1 дақиқада ўртача $71,8$ мл/мин ва ундан ортиқ эди. Таҳлил натижалари шун кўрсатдики нефропатия клиник белгилари намоен бўлмасдан туриб, қандли диабет билан касалланишнинг дастлабки йилларида беморларда яққол намоен бўлган нефринурия кузатилди. Айни дамда МАУ касаллиқнинг 3-4 йилларида аниқланди. 30,6% беморларда гиперфилтрация ҳолати кузатилди ва айнан шу беморларнинг 24,1% касаллиқнинг 4-5 йилларида буйрак функционал захираси умуман мавжуд эмаслиги

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОМАРКЕРОВ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕФРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

Г. Т. Сулаймонова, Б. Б. Саноев, М. А. Сайфуллаев

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Изучены клинико-лабораторные маркеры, оценивающие развитие нефропатии, у 62 больных в период компенсации сахарного диабета II типа. Проведен сравнительный анализ связи результатов лабораторных биомаркеров и длительности заболевания. В исследование были вовлечены 62 пациента (из них 30 мужчин и 32 женщины) в стадии компенсации сахарного диабета II типа. Их средний возраст $48,4 \pm 1,2$ года. Систолическое и диастолическое артериальное давление составили $154,1 \pm 1,8$ и $99,8 \pm 1,5$ мм рт. ст. соответственно. выше в, средние показатели сахара в крови, показатели гликозилированного гемоглобина составили $8,4 \pm 1,6$ ммоль/л и $8,0 \pm 1,5\%$ соответственно. У всех пациентов средний показатель СКФ составлял $71,8$ мл/мин и более за 1 минуту на $1,73 \text{ м}^2$ площади поверхности тела. Результаты анализа показали, что в первые годы сахарного диабета у больных наблюдалась выраженная нефринурия, без появления клинических симптомов нефропатии. В настоящее время МАУ выявляют на 3-4-м году заболевания. Гиперфилтрация наблюдалась у 30,6% больных, а у 24,1% из них функциональный резерв почек вообще отсутствовал на 4-5-м году заболевания.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF BIOMARKERS IN THE EARLY DIAGNOSIS OF NEPHROPATHY IN TYPE II DIABETES

G. T. Sulaimanova, B. B. Sanoev, M. A. Sayfullaev

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Clinical and laboratory markers evaluating the development of nephropathy were studied in 62 patients in the compensation period of type II diabetes. A comparative analysis of the relationship between the results of laboratory biomarkers and the duration of the disease was carried out. 62 patients (including 30 men and 32 women) in the compensation stage of type II diabetes were involved in the research work. Their average age is 48.4 ± 1.2 . Systolic and diastolic blood pressure levels were 154.1 ± 1.8 and 99.8 ± 1.5 mmHg, respectively. Average blood sugar, glycosylated hemoglobin indicators were 8.4 ± 1.6 mmol/l and $8.0 \pm 1.5\%$, respectively. All patients had an average GFR of 71.8 mL/min or more per 1 minute per 1.73 m^2 body surface area. The results of the analysis showed that in the early years of diabetes, patients had a clear nephrinuria, without the appearance of clinical symptoms of nephropathy. Currently, MAU is detected in the 3-4th year of the disease. Hyperfiltration was observed in 30.6% of patients, and 24.1% of these patients had no renal functional reserve at all during the 4-5th year of the disease.

Долзарблиги. Ўтган асрда қандли диабетни (ҚД) ташҳислаш ва даволашда эришилган ижобий натижаларга қарамадан бугунги кунда ҳам ушбу касаллик жаҳон тиббиёти олдида турган муҳим муаммолардан бири бўлиб қолмоқда ва тарқалиши бўйича пандемия тусини олмоқда. ҚДни инсон ҳаётига хавф соладиган оғир асорати томирларда учрайдиган ўзгаришлар ҳисобланиб улар орасида диабетик нефропатия алоҳида аҳамиятга эга. Айрим маълумотларга кўра ҚДга чалинган беморларнинг 30-40% ушбу асорат учраб СБК ривожланишида етакчи ўрин тутди. ҚД оқибатида кузатиладиган ўлим ҳолатлари юрак қон-томир касал-

ликларидан кейин жаҳонда иккинчи ўринда туриши бугунги кунда бу муаммонинг қанчалик долзарблигидан далолат беради [4, 6].

Шу сабабли ҚД нефропатиянинг ривожланиш механизмларини ўрганиш ва буйраклар зарарланишини эрта даврларда аниқлаш муҳим аҳамият касб этади.

Бундан бир неча йил илгари ҚДда нефропатия ривожланишида мезангиалцентрик ғоя олдинга сурилган бўлиб унга буйрак коптокчаларида мезангил матриксни эрта тўпланиши сабаб бўлади деб ҳисобланган. Ҳозирги вақтда бу морфологик белги, шунингдек коптокчалар гипертрофияси ва гломеруляр базал мембранани қалинлашиши ҚДда юзага келадиган буйракдаги характерли ўзгаришлар деб қаралмоқда. Сўнгги йилларда альбуминурия билан подоцитлардаги ультраструктур ва функционал ўзгаришлар орасида узвий боғлиқлик борлиги қатор экспериментал ва клиник текширишларда ўз исботини топди [9,11]. Ушбу ўзгаришлар ҚД эрта даврларида ҳали сийдикда альбуминурия юзага келмасдан юзага келиши кўрсатилган [3,7,12].

Қандли диабетдаги гипергликемия ҳолати подоцитларда ангиотензинни экспрессияси орқали АТ II синтезини индуцирлайди [1-3,9]. Бундан ташқари подоцитлар томонидан гипергликемия таъсирида проренин рецепторлари экспрессияси оқибатида улар РААТ бевосита модуловчи таъсир кўрсатади [6]. Ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибиторлари (ААФИ) ва ангиотензин рецепторлари блокаторларининг (АРБ) нинг қўшимча нефропротектив таъсирини ушбу йўл орқали тушунтириш мумкин. Бундан ташқари подоцитлар минералкортикоид рецепторларини экспрессия қилиб РААТ яна бир таркибий қисми альдостерон билан боғланади. Бинобарин шундай экан альдостерон антогонистлари таъсирида подоцитлардаги салбий жараёнларни секинлаштириш мумкин. Лекин бу ўзгаришларни ўрганишни давом эттириш лозим.

АТ II бевосита ёки $\beta 1$ -ТЎО орқали подоцитларнинг апоптоз жараёнини фаоллаштиради, у томонидан яллиғланиш цитокинлари ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Цитокинлар эса ўз навбатида подоцитлар томонидан матрикс оқсиллари ишлаб чиқарилишини ошириб гломерулосклероз шаклланишига олиб келади [6,8]. Юқоридагилардан ташқари АТ II подоцитларнинг муҳим оқсилли нефрин ишлаб чиқарилишини сусайтиради [3,5].

Гипергликемияни РААТ фаоллаштириш оксидатив стрессни юзага келтиради ва озод оксид радикаллар ишлаб чиқарилишини кўпайтиради. Экспериментда озод оксидланиш радикаллари таъсирида подоцитлар актин толалари полимерациясини чақиради ва оқибатда унинг цитоскелети зарарланади, оёқчалари ўзаро қўшилиб улар базал мембранадан ажрала бошлайди [4,6,12].

Гликирланишнинг сўнгги маҳсулотлари метаболик стрессни биомаркерлари ҳисобланади. Улар томирлар ва буйрак тузилмаларида (мезангиа, эндотелия, гломеруляр базал мембрана, подоцитларда) тўпланиб токсик таъсир кўрсатиб диабетик нефропатия шаклланишида иштирок этади. Санаб ўтилганлар орасида подоцитлар асосий нишон ҳисобланади [3]. АТ II АТ2 – рецепторлари подоцитлар томонидан гликирланишнинг сўнгги маҳсулотлари ишлаб чиқарилишини фаоллаштиради. Бундан ташқари гликирланишнинг сўнгги маҳсулотлари подоцитларни апоптоз жараёнини фаоллаштиради [3,10].

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот гуруҳини II-тип қандли диабетнинг компенсация босқичидаги 62 нафар беморлар (жумладан эркаклар 30 нафар, аёллар 32 нафар) ташкил қилдилар. Уларнинг ўртача ёши $48,4 \pm 1,2$. Систолик ва диастолик қон босимлари даражаси мос равишда $154,1 \pm 1,8$ ҳамда $99,8 \pm 1,5$ мм сим. уст. да, қондаги ўртача қанд, гликозирилланган гемоглобин кўрсаткичлари мос равишда $8,4 \pm 1,6$ ммоль/л ва $8,0 \pm 1,5\%$ ташкил этди. Барча беморларнинг КФТ $1,73 \text{ м}^2$ тана юзасига 1 дақиқада ўртача $71,8$ мл/мин ва ундан ортиқ эди.

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда касалликнинг эрта даврларида буйрак шикастланишини баҳоловчи маркерларнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш бир неча босқичда амалга оширилди. Дастлаб аънавий (креатинин) ва замонавий (цистатин С) маркерлар ёрдамида КФТ ва БФЗ си аниқланди ва кўрсаткичларнинг АУ даражалари билан боғлиқлиги баҳоланди. Кейинги босқичда МАУ намоён бўлишини нефринурия кўрсаткичлари билан солиштирма таҳлили ўтказилди. Сўнг эса цистатин С асосида аниқланган КФ ва БФЗ кўрсаткичлари нефронлар склерозини баҳоловчи бир неча маркерлар (TGF β 1, VEGF A ва Coll IV тип) билан солиштирма таҳлили, ҳамда корреляцион

боғлиқликлари ўрганилди

Тадқиқот таҳлили натижалари. II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда буйрак етишмовчилигинг эрта даврларида аниқланган маркерларнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш бир неча босқичда амалга оширилди. Дастлаб анъанавий (креатинин) ва замонавий (цистатин С) маркерлар ёрдамида КФТ ва БФЗ аниқланди ва кўрсаткичларнинг АУ даражаси билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилди. Кейинги босқичда МАУ намоён бўлишини нефринурия кўрсаткичлари билан солиштира таҳлили ўтказилди. Ундан сўнг цистатин С асосида аниқланган КФТ ва БФЗ кўрсаткичлари нефронлар склерозини баҳоловчи бир неча маркерлар (TGFβ1, VEGF A ва Coll IV тип) билан солиштира таҳлили ҳамда корреляцион боғлиқликлари ўрганилди.

1 жадвалда II тип қандли диабет аниқланган беморларда ўрганилган клиник ва лаборатор маркерларнинг умумий таснифи келтирилган.

1 жадвал.

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда ўтказилган текширувлар умумий маълумотлари.

	Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	II тип қандли диабет
1	Беморлар сони	30	62
2	Жинси (эркак/аёл)	12/13	30/32
3	Ёши (M±m)	44,7	48,4 ± 1,2
4	Касаллик давомийлиги (йил)	-	4,8
5	ТВИ кг/м ²	24,4	29,3
7	АБ систолик, мм.с.у.	118,1	154,1 ± 1,8
8	АБ диастолик, мм.с.у.	75,7	99,8 ± 1,5
9	Туш ортида оғриқ, %	-	12,3
10	Бош оғриғи (%)	-	30,6
11	Бош айланиши, %	-	21,8
12	Чекиш (тамаки, нос), %	-	11,3
13	Глюкоза, мкмоль/л	3,6	6,9
14	HbA1c, %	4,2	8,3

Изоҳ: АБ-артериал босим, ТВИ- тана вазни индекси.

Тадқиқот режасига асосан беморларда креатинин ва цистатин С асосида СКД-ЕРІ формуласи ёрдамида базал КФТ ва оксилли юклама ёрдамида стимуляцияланган КФТ аниқланди, ҳамда БФЗ ҳисоблаб чиқилди. Барча беморларда бир кеча -кундузги сийдикда АУ/ПУ ва нефринурия кўрсаткичлари аниқланди (2- жадвал).

2 жадвал.

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда коптокча филтрация тезлиги ва буйрак функционал захираси кўрсаткичларининг солиштира таҳлили.

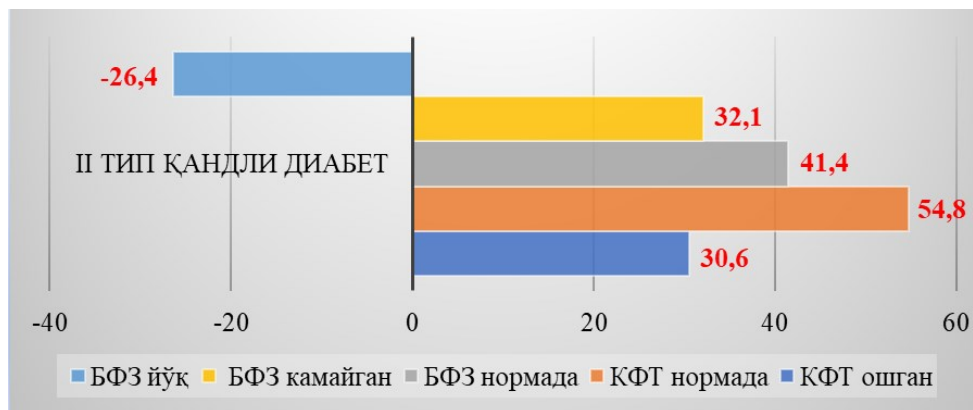
Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=30)	II тип қандли диабет (n=62)
Креатинин, ммоль/л	58,2 [41,8; 64,5]	89,3 [68,4; 138,7]
КФТ (Cr), мл/мин/1.73м ²	147,4 [129,4; 141,2]	118,4 [58,4; 136,2]
БФЗ (Cr), %	43,7 [15,4; 51,3]	10,3 [-14,8; 17,1]
Цистатин С, мг/л	0,94 [0,57; 0,98]	1,68 [1,07; 1,91]
КФТ(Sys C), мл/мин/1,73м ²	134,1 [116,3; 142,4]	104,3 [52,1; 83,3]
БФЗ (Sys C), %	41,1 [22,4; 47,3]	8,8 [-18; 15,7]
МАУ/ПУ мг/сутка	4,7 [0,3; 5,7]	88,2 [51,3; 100,2]
Нефринурия, пг/мл	77,4 [57,6-103,8]	238,6 [197,6; 288,7]

Изоҳ: БФЗ- буйрак функционал захираси; КФТ- коптокча филтрация тезлиги; МАУ-микроальбуминурия; ПУ- протеинурия.

II тип қандли диабет билан оғриган беморларда БФЗ креатинин ва цистатин С ёрдамида аниқланганда ўртача кўрсаткич, мос ҳолда заҳира 10,3% ва 8,8% ни ташкил этиб, ҳар иккала гуруҳда ҳам унинг камайганлигини кўриш мумкин. Аммо жадвалдан кўриниб турибдики, ҳар иккала текшириш усулида заҳира мавжуд бўлмаган ва заҳира етарли бўлганлар мавжуд. Бунда БФЗ (Cr) да заҳира сақланганлар 29,1 % ни , заҳира камайганлар 33,8% ни ва заҳира мавжуд бўлмаганлар 37,1% ни ташкил этган бўлса, БФЗ (Sys C) да мос ҳолда 27,5 %; 41,9% ва 30,6% ни ташкил этди ($p < 0, 01$).

Бунда энг паст кўрсаткич креатинин ёрдамида аниқланганда -14,8% ни цистатин С билан аниқланганда -18% ни ташкил этди.

КФТ даги гиперфилтрация даражаси ва БФЗ намоён бўлиши орасидаги солиштирма таҳлил II тип қандли диабет эрта босқичларида бўлган беморлар гуруҳида ҳам ўтказилди. Таҳлил натижалари 1 - расмда келтирилган.



1 расм. II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда гиперфилтрация ва буйрак функционал заҳираси кўрсаткичларининг солиштирма таҳлили (%).

1 расмдан кўриниб турибдики, II тип қандли диабетнинг компенсация даврида бўлган беморларда гиперфилтрация мавжуд бўлган беморлар улуши $30,6 \pm 2,4\%$ ни ташкил этиб, бу қон босими юқори меъёрида юрувчи шахслардан 1,4 марта, АГ I даражаси мавжуд бўлган беморлардан 1,7 марта кам. 2 гуруҳдаги беморлар орасида БФЗ мавжуд бўлмаганлар улуши эса $26,4 \pm 2,3\%$ ни ташкил этди.

Тадқиқотга жалб қилинган 2 гуруҳ беморларида ҳам нефросклероз ривожланишини баҳоловчи лаборатор маркерлар натижалари таҳлил қилинди. Улар 3- жадвалда келтирилган.

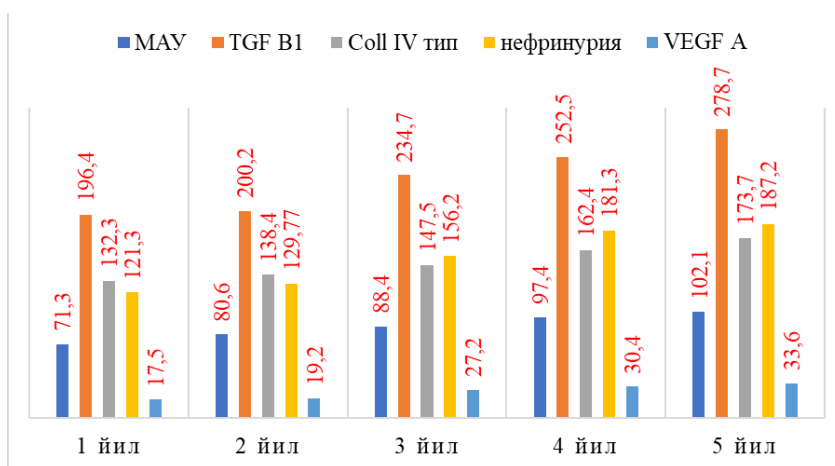
3 жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда гломерулосклероз ривожланишини баҳоловчи лаборатор маркерлар гипертония касаллигига қараганда бир мунча яққолроқ намоён бўлди. Бунда TGF $\beta 1$ кўрсаткичи назорат гуруҳига нисбатан 1,7 марта, VEGF A 1,5 марта, Coll IV тип 1,24 марта ва нефринурия кўрсаткичи 2,2 марта юқори эканлиги қайд этилди.

Буйрак функционал ва тузулмавий фаолиятининг бузилишини баҳоловчи маркерларнинг касаллик кечиб давомийлигига боғлиқлиги солиштирма таҳлили 3.6 - расмда келтирилган.

3 жадвал.

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда ўтказилган лаборатор текширишлар таснифи.

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи n=30	II тип қандли диабет n=62	p
TGF $\beta 1$ (пг/мл)	59,8 [44,2-96,5]	162,9 [128,7;175,5]	0,213
VEGF A (пг/мл)	88,7 [76,4;110,6]	165,3 [115,6;189,7]	0,117
Coll IV тип мкг/л	21,2 [17,4;26,2]	32,7 [18,3;34,2]	0,053
Нефрин (сийдикда) нг/мл	59,8 [44,2-96,5]	238,6 [197,6;288,7]	0,079



2 расм. II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда нефропатия маркерлари пайдо бўлишининг касаллик давомийлиги билан боғлиқлиги.

2 расмда намоён бўлганидек, II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда деярли барча кўрсаткичлар касаллик давомийлигига боғлиқ ҳолда ошиб бориши кузатилди. Кўрсаткичлар орасида кучли мусбат корреляцион боғлиқлик нефринурия ($r=1,31$), VEGF A ($r=0,97$) ва МАУ да ($r=0,73$) аниқланди ($p<0,001$).

МАУ ва нефринурия кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинганда нефринурия ишончилиги 95%, спецификлиги 85% ни ташкил этди МАУ ишончилиги 80%, спецификлиги 75% ни кўрсатди. Касаллик давомийлигининг 1 йилида 23 нафар беморда (37,1%) ва 2 йилида 17 нафар (27,4%) беморда нормоальбуминурия аниқланган бўлса, бу беморларнинг барчасида касалликнинг дастлабки йилларида нефринурия аниқланди.

Хулоса. II тип қандли диабет билан оғриган беморларда БФЗ креатинин ва цистатин С ёрдамида аниқланганда мос ҳолда ўртача захира кўрсаткичи 10,3% ва 8,8% ни ташкил этиб, ҳар иккала гуруҳда ҳам унинг камайганлиги аниқланди. Аммо ҳар иккала текшириш усулида ҳам захира мавжуд бўлмаган ва у етарли даражада бўлган беморлар мавжуд. Бунда БФЗ (Cr) да захира сақланганлар 29,1 % ни, камайганлар 33,8% ни ва мавжуд бўлмаганлар 37,1% ни ташкил этган бўлса, цистатин С ёрдамида аниқланганда мос равишда 27,5 %; 41,9% ва 30,6% ни ташкил этди ($p<0, 01$).

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда деярли барча кўрсаткичлар касаллик давомийлигига боғлиқ ҳолда ошиб бориши кузатилди. Кўрсаткичлар орасида кучли мусбат корреляцион боғлиқлик нефринурияда ($r=1,31$), VEGF A ($r=0,97$) ва МАУ да ($r=0,73$) аниқланди ($p<0,001$).

МАУ ва нефринурия кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинганда сўнгги маркёрнинг ишончилиги 95%, спецификлиги 85% ни ташкил этди. МАУ ишончилиги 80%, спецификлиги 75%га тенг бўлди. Касаллик давомийлигининг 1 йилида 23 нафар беморда (37,1%) ва 2 йилида 17 нафар (27,4%) беморда нормоальбуминурия аниқланган бўлса, уларнинг барчасида касалликнинг дастлабки йилларида нефринурия қайд этилди.

II-тип қандли диабетни компенсация босқичидаги беморларда унинг эрта даврларида буйрак шикастланиш маркерларидан КФТ (Cr) 59,2% ва КФТ (Sys C) 76,6%, ПУ/АУ сезгирлиги 54,1%; нефринурия, 82,3%; TGF B1 сезгирлиги 73,8% га тенг бўлиб, нефропатиянинг эрта ташхисотида КФТ ва БФЗ ни цистатин С ёрдамида ҳисоблаш ва нефринурияни аниқлаш аҳамиятга эга эканлиги исботланди;

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Вып. 7. Проблемы эндокринологии. 2015. № 1. Т. 61. С. 10-13. (16)
2. Есяян А.М. Хроническая болезнь почек: факторы риска, раннее выявление, принципы антигипертензивной терапии. Медицинский Совет. 2017;(12):18-25. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-12-18-25>

3. Мехдиев С.Х., Мустафаев И.И., Мамедов М.Н. Предикторы артериальной гипертензии в азербайджанской популяции у больных сахарным диабетом 2 типа. Российский кардиологический журнал. 2019;(1):23-31. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-1-23-31>.
4. Миронова С.А., Звартау Н.Э., Конради А.О. Поражение почек при артериальной гипертензии: можем ли мы доверять старым маркерам?// Артериальная гипертензия. 2016. № 22 (6). С. 536-550
5. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В. и др. Современные методы замедления прогрессирования хронической болезни почек при сахарном диабете II типа // Вестник современной клинической медицины. - 2020. - Т. 13, вып. 4. - С. 76-85.
6. Шилов Е.М. Хроническая болезнь почек и программа народосбе-режения Российской Федерации / Е.М. Шилов, Н.Л. Козловская, И.Н. Бобкова и др. // Клиническая нефрология. — 2010. — № 3. — С. 29-38. 7-3 70
7. Bartlett CS, Jeansson M & Quaggin SE Vascular growth factors and glomerular disease. Annu. Rev. Physiol 78, 437–461 (2016). 15-112
8. Clement LC et al. Podocyte-secreted angiopoietin-like-4 mediates proteinuria in glucocorticoid-sensitive nephrotic syndrome. Nat. Med 17, 117–122 (2011). 15-99
9. El-Sherbini SM, Shahen SM, Mosaad YM, Abdelgawad MS, Talaat RM. Gene polymorphism of transforming growth factor- β 1 in Egyptian patients with type 2 diabetes and diabetic nephropathy. Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai). 2013 Apr; 45(4): 330–8.
10. Falkenberg CV et al. Fragility of foot process morphology in kidney podocytes arises from chaotic spatial propagation of cytoskeletal instability. PLoS Comput. Biol 13, e1005433 (2017). 15-43
11. Jacobs-Cacha C et al. A misprocessed form of apolipoprotein A-I is specifically associated with recurrent focal segmental glomerulosclerosis. Sci. Rep 10, 1159 (2020).-137
12. Stitt-Cavanagh E., MacLeod L., Kennedy C.R.J. The podocyte in diabetic kidney disease. The Scientific World Journal 2009; 9: 1127-1139 13-11 (226)

ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ НЕФРОПАТИЯЛАРДА МИКРОАЛБУМИНУРИЯ АНИҚЛАНГАНЛИГИДАН КЕЛИБ ЧИҚИБ НЕФРИНУРИЯ ДАРАЖАСИНИ СОЛИШТИРМА ЎРГАНИШ**Г. Т. Сулаймонова, Х. Х. Хамдамов, Д. Г. Нарзуллаева**
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, микроалбуминурия, нефринурия, қандли диабет, гипертония касаллиги.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, микроальбуминурия, нефринурия, сахарный диабет, артериальная гипертензия.

Key words: chronic kidney disease, microalbuminuria, nephrinuria, diabetes, hypertension.

Дунёда сурункали юқумли бўлмаган касалликлари тарқалиши кўпайиши- XXI асрнинг эпидемияси деб қаралмоқда. ГК ва 2-тип ҚД коморбидликда келганда коптокчалар филтрацияси тезлигининг сезиларли камайиши ва альбуминуриянинг пайдо бўлиши бошқа юрак қон-томир касалликларига боғлиқ бўлмаган ҳолда сурункали буйрак касаллиги ривожланишига сабаб бўлади. Ушбу мақсадни амалга ошириш тадқиқотга жами 120 нафар бемор жалб қилиниб, ретроспектив ва проспектив текширувлардан ўтказилди. Уларда аниқланган нефринурия даражаси мавжуд скрининг усули микроалбуминурияга нисбатан сезгирроқ эканлиги аниқланди.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ НЕФРИНУРИИ НА ОСНОВЕ ВЫЯВЛЕНИЯ МИКРОАЛБУМИНУРИИ ПРИ НЕФРОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ**Г. Т. Сулайманова, Х. Х. Хамдамов, Д. Г. Нарзуллаева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Рост распространенности хронических неинфекционных заболеваний в мире считается эпидемией XXI века. Значительное снижение скорости клубочковой фильтрации и появление альбуминурии при коморбидности гипертонической болезни и сахарного диабета 2 типа приводят к развитию хронической болезни почек, независимой от других сердечно-сосудистых заболеваний. Для достижения поставленной цели в исследовании было вовлечено 120 пациентов, проведены ретроспективные и проспективные обследования. Установлено, что метод скрининга, при котором у них определяют уровень нефринурии, более чувствителен, чем микроальбуминурия.

COMPARATIVE STUDY OF THE LEVEL OF NEPHRINURIA BASED ON THE DETECTION OF MICROALBUMINURIA IN NEPHROPATHIES OF DIFFERENT ETIOLOGIES**G. T. Sulaymanova, H. H. Hamdamov, D. G. Narzullayeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The increase in the prevalence of chronic non-infectious diseases in the world is considered an epidemic of the 21st century. A significant decrease in the rate of glomerular filtration and the appearance of albuminuria in the comorbidity of hypertonic disease and diabetes mellitus 2 type lead to the development of chronic kidney disease, independent of other cardiovascular diseases. To achieve this goal, a total of 120 patients were involved in the study, retrospective and prospective examinations were conducted. It was found that the screening method in which the level of nephriuria is determined in them is more sensitive than microalbuminuria.

Бугунги кунда ер юзи аҳоли орасида буйрак фаолияти турғун пасайиши мавжуд бўлган инсонлар сони тўхтовсиз ошиб бораётганлиги кузатилмоқда [4]. Сурункали буйрак касаллиги сурункали юқумли бўлмаган касалликлар орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб, турли мамлакатларда 6% дан-20% гача учраш даражасини ташкил этади. Шунингдек жуда кўп ҳолларда катта маблағ талаб қилувчи, ўрин босувчи терапияга (диализ, ёхуд буйрак трансплантацияси) мухтож бўлиши туфайли беморларда ҳаёт сифатиининг кескин пасайиши, ногиронлик ва ўлим ҳолатлари юқорилиги сабабли нафақат тиббиётнинг, балки жамиятнинг ижтимоий иқтисодий долзарб муаммосига айланиб бормоқда [3].

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) этиологик келиб чиқиш сабабларидан қатъий назар буйрак тўқимаси зарарланганлигини кўрсатувчи жамланган ибора ҳисобланади. Уч ой ёки ундан ортиқ вақт давомида буйрак зарарланганлигини тасдиқловчи бирорта маркернинг (альбуминурия/протеинурия, сийдикда патологик чўкмалар, морфологик ўзгаришлар) мавжудлигини ёки шунча муддатда коптокчалар филтрацияси тезлигини (КФТ) 1,73 м2 тана юзасига бир дақиқада <60 мл бўлганда СБК тўғрисида сўз юритилади. СБК концепцияси Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) ҳалқаро ташкилотининг клиник тавсияларида ривожлантирилди [2].

1990 йил маълумотларига кўра СБК ўлим 27 ўриндан бўлган бу кўрсаткич 2010 йилга келиб 18 ўринга ўтган. Бу рақамлар 20 йил ичида бу оғир асоратдан ўлим сезиларли даража-

да ўсганлигини тасдиқлайди [1]. СБК С3-С5 босқичларининг тарқалиши дунёда ўртача 10,6% ташкил қилади. Агар барча касаллик босқичлари (С1-С5) инobatга олинса бу рақамлар 13,4% етади [3].

Ўзбекистонда СБК аҳоли орасида тарқалиш даражаси тўғрисида аниқ рақамлар бўлма-са ҳам унга олиб келувчи хасталикларни кенг тарқалганлигини инobatга олсак Республика-мизда ҳам бу оғир асорат кўплигидан далолат беради [5,6].

Ўтган асрнинг 80-90 йилларига қадар СБКга олиб келувчи асосий сабаб буйракни бир-ламчи касалликлари, хусусан сурункали гломерулонефритлар ҳисобланган. Лекин XIX аср-нинг сўнгги ўн йиллиги ва XX асрдан бошлаб бутун дунёда юқумли бўлмаган касалликлар-ни катта тезликда ўсиши кузатилмоқда [12].

Ривожланган ва ривожланаётган мамлакатларда СБК асосий сабаби қандли диабет ва артериал гипертензия ҳисобланади [11].

Қайд этилган икки касаллик Ўзбекистонда ҳам кенг тарқалган [10], бинобарин шундай экан уларга боғлиқ ҳолда Республика-мизда ҳам СБКга чалинган беморлар сони ҳам ўсиб боришидан далолат беради.

Америка Қўшма Штатларида диализ олаётган беморларнинг ярмини қандли диабетга чалинганлар ташкил этса, 27% ГК билан оғриган хасталар ташкил этади [11].

Россия Федерациясида бу рақамлар бирмунча фарқ қилиб диализ олаётганларнинг 13,8% қандли диабет, 7,2% ГК ва 37,8% сурункали гломерулонефритга чалинганлар ташкил этган [11]. Шу билан бир қаторда 2000 ва 2013 йиллар оралиғида қандли диабет сабабли диализ олаётганлар сони 5% дан 14% га, ГК сабабли олаётганлар эса 2% дан 7,2% ошган ёки 3,5 баробар кўпайган [7,8,9].

Маълумки диализ ёрдамида СБКга чалинган беморларни даволаш қимматбаҳо усул ҳисобланади. Шунинг учун СБКга олиб келувчи касалликларда уни эрта ташхислаш муҳим амалий аҳамиятга эга.

Мақсади: Гипертония касаллиги қандли диабет ва улар алоҳида кечганда аниқланган лаборатор кўрсаткичларнинг солиштирма таҳлили.

Материал ва методлар. II тип қандли диабет ва гипертония касаллиги мавжуд бўлган беморларда буйрак етишмовчилигининг эрта даврларида аниқланган маркерларнинг диагно-стик аҳамиятини баҳолаш бир неча босқичда амалга оширилди. Дастлаб анъанавий (креатинин) ва замонавий (цистатин С) маркерлар ёрдамида КФТ ва БФЗ аниқланди ва кўрсаткичларнинг АУ даражаси билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилди. Кейинги босқичда МАУ намоён бўлишини нефринурия кўрсаткичлари билан солиштирма таҳлили ўтказилди. Ундан сўнг цистатин С асосида аниқланган КФТ ва БФЗ кўрсаткичлари нефрон-лар склерозини баҳоловчи бир неча маркерлар (TGFβ1, VEGF A ва Coll IV тип) билан со-лиштирма таҳлили ҳамда корреляцион боғлиқликлари ўрганилди.

Қуйидаги 1-жадвалда кузатувдаги беморларда қатор асбобий текшириш натижалари ва лаборатор кўрсаткичлар келтирилган.

Жадвалда келтирилганидек, ГК мавжуд беморларда қон босими давомийлиги 4.2 [ИИ-3.8; 4.5] йил, ГК ва ҚД мавжуд беморларда 5,3 [ИИ-4.5; 6.1] йилни ташкил этди ($P>0,05$). Қандли диабет давомийлиги иккинчи ҳамда учинчи гуруҳда мос равишда 4.9 [ИИ-4.6; 5.2] ва 4.4 [ИИ-3.7; 5.1] йилга тенг бўлди. Тана вазни индекси (ТВИ) барча гуруҳларда меъёр кўрсаткичларидан юқори бўлди (мос равишда 31.4 [ИИ-29.9; 32.7], 30.2 [ИИ-29.5; 30.9] ва 30.1 [ИИ-29; 31.2] $\text{кг}/\text{м}^2$). Систолик артериал босим (САБ) кўрсаткичлари ГК мавжуд бе-морларда 152,6 [ИИ-148.1; 157.1], ҚД мавжуд иккинчи гуруҳ беморларда ўртача 134.3 [ИИ-129.6; 138.9] ва учинчи гуруҳда 160,5 [ИИ-156.4; 164.7] мм.сим.устга тенг бўлди. Олинган кўрсаткичлар гуруҳлараро ўзаро солиштирма ўрганилганда биринчи ва учинчи гуруҳ ўрта-сида ўртача ($p<0,01$), иккинчи ва учинчи гуруҳ орасида юқори ишончли фарқ қайд этилди ($p<0,001$). Диастолик артериал босим (ДАБ) ҳолати ҳам учинчи гуруҳ беморларда қолган икки гуруҳга нисбатан юқори бўлди.

Гемоглобин ўртача кўрсаткичи биринчи гуруҳ беморлар 126,8 [ИИ-121.9; 131.7] г/л га тенг бўлиб, учинчи гуруҳ беморларда 114,8 [ИИ-110.6; 119.9] г/л гача камайганлиги аниқланди ва юқори ишончли ($p<0,001$) фарқ қайд этилди. Фақат ҚД мавжуд беморларда 119,5 [ИИ-115.6; 123.5] г/л ни ташкил этди ва асосий гуруҳ билан солиштирилганда ишончли ($P>0,05$) фарқ аниқланмади. Қондаги қанд миқдори асосий гуруҳда ГК мавжуд бе-

1 жадвал.

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда лаборатор кўрсаткичлар ва айрим асбобий текшириш натижаларининг солиштирма таҳлили.

№	Кўрсаткичлар	Референс кўрсаткичлар	Гипертония касаллиги (биринчи гуруҳ) n=45	Қандли диабет II тип (иккинчи гуруҳ) n=45	Гипертония касаллиги+ қандли диабет II тип (асосий гуруҳ) n=45
1	Гипертония касаллиги давомийлиги, йил		4.2 [ИИ-3.8; 4.5]		5,3 [ИИ-4.5; 6.1]
2	Қандли диабет II тип давомийлиги, йил			4.9 [ИИ-4.6; 5.2]	4.4 [ИИ-3.7; 5.1]
3	Тана вазни индекси, кг/м ²	18.5-24.9	31.4 [ИИ -29.9;32.7]	30.2 [ИИ-29.5; 30.9]	30.1 [ИИ-29; 31.2]
4	Систолик артериал босим, мм.сим.уст	120-139	152,6 [ИИ-148.1;157.1]	134.3 [ИИ-129.6;138.9]	160,5 [ИИ-156.4; 164.7] ####
5	Диастолик артериал босим, мм.сим.уст	80-89	91.7 [ИИ-148.1; 157.1]	80,1 [ИИ-77.3; 82.7]	94.1 [ИИ-89.7; 98.5] ***
6	Гемоглобин, г/л	A: 120-140 E: 130-160	126,8 [ИИ-121.9; 131.7]	119,5 [ИИ-115.6; 123.5]	114,8 [ИИ-110.6; 119.9] ####
7	Қондаги қанд миқдори, ммол/л	3.3-6.2	4.8 [ИИ-4.5; 5.1]	8.2 [ИИ-7.7; 8.47]	8,5 [ИИ-7.4; 9.5]####
8	Гликирланган гемоглобин, %	4-6.5	5,0 [ИИ-4.8; 5.2]	8,0 [ИИ-7.7; 8.4]	7.8 [ИИ-7.4; 8.2]####
9	Холестерин, ммол/л	2.8-5.2	5,2 [ИИ-4.8; 5.6]	5,0 [ИИ-4.7; 5.4]	5,6 [ИИ-5.0; 6.1]*
10	Триглицеридлар	< 1.71	1.8 [ИИ-1.68; 1.9]	1.6 [ИИ-1.4; 1.8]	1.9 [ИИ-1.7; 2.1]*
11	Креатинин, мкмол/л	A: 44-180 E: 53-970	77,1 [ИИ-72.4; 81.6]	87,7 [ИИ-84.5; 90.8]	96,1 [ИИ-92.5; 99.4] ####*
12	Цистатин-С, мг/мл	0,63-1,33	1,29 [ИИ-1.2; 1.34]	1,5 [ИИ-1.4; 1.64]	1,86 [ИИ-1.77; 1.94] ####**
13	КФТ мл/мин/1,73 м ²	≥ 90	92 [ИИ-85.9; 97.1]	82.4 [ИИ-78.1; 86.7]	73.4 [ИИ-68.2; 78.6]####*
14	Альдостерон, пг/мл	30-160	329,8 [ИИ-294.2; 363.3]	406,1 [ИИ-372.8; 439.4]	470,4 [ИИ-441.5; 499.2] ####**
15	Нефринурия, нг/мл	0.16-10	77,4 [ИИ-67.2; 87.5]	138 [ИИ-125.2; 150.8]	170,2 [ИИ-152.5; 187.9] ####**
16	Коллаген IV, нг/мл	0.78-50	86,7 [ИИ-80.9; 92.4]	112.8 [ИИ-101.9; 123.6]	135.2 [ИИ-123.2; 147.2] ####**
17	Микроалбуминурия, сони, %	30-300	19 (42%)	28 (62%)	36 (80%)####

Изоҳ: P- гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончлилиги: ишончли - p<0,05; ўртача - p<0,01; юқори ишончли - p<0,001; # - 1 – ва 3 – гуруҳлар, * - 2 – ва 3 – гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончлилиги. ИИ-ишонч интервали

морларга нисбатан ишончли (p<0,001) юқори бўлди. Иккинчи гуруҳ беморларда ҳам қонда қанд миқдори асосий гуруҳ каби меъёр кўрсаткичларидан баланд бўлди, лекин улар ўзаро солиштирилганди ишончли фарқ қайд этилмади (P>0,05). Гликирланган гемоглобин миқдори гуруҳлар ўртасида мос равишда 5,0 [ИИ-4.8; 5.2], 8,0 [ИИ-7.7; 8.4] ва 7.8 [ИИ-7.4; 8.2] %

ни ташкил этди ҳамда ҚД мавжуд беморларди ишончли юқори бўлди. Холестерин кўрсаткичлари биринчи ва учинчи гуруҳ беморларда меъёр кўрсаткичларидан юқори эканлиги аниқланди (мос равишда 5,2 [ИИ-4.8; 5.6] ва 5,6 [ИИ-5.0; 6.1] ммол/л). Иккинчи гуруҳда эса 5,0 [ИИ-4.7; 5.4] ммол/л га тенг бўлиб, ҚД ва ГК мавжуд беморлар билан ўзаро солиштирма ўрганилганда ишончли фарқ қайд этилди ($p < 0,05$). Шунингдек, қон зардобадаги триглицеридлар миқдори ҳам холестерин кўрсаткичлари каби учинчи гуруҳ беморларда қолган гуруҳларга нисбатан ишончли ($p < 0,05$) юқори бўлди.

Қон зардобадаги креатининнинг ўртача миқдори барча беморларда меъёр кўрсаткичлари оралиғида қайд этилди. Жумладан, унинг миқдори биринчи гуруҳда 77,1 [ИИ-72.4; 81.6], иккинчи, яъни ҚД гуруҳда 87,7 [ИИ-84.5; 90.8] ва учинчи гуруҳда 96,1 [ИИ-92.5; 99.4] мкмол/л ни ташкил этди. Биринчи ва учинчи гуруҳлар ўзаро солиштирма ўрганилганда юқори ишончли ($p < 0,001$) фарқ аниқланди. Иккинчи ва учинчи гуруҳлар орасида эса ўртача ишончли ($p < 0,01$) фарқ қайд этилди. Цистатин-С кўрсаткичлари ГК мавжуд беморларда 1,29 [ИИ-1.2; 1.34] мг/мл, учинчи гуруҳда 1,86 [ИИ-1.77; 1.94] мг/мл га тенг бўлди ва юқори ишончли ($p < 0,001$) фарқ кузатилди. Иккинчи гуруҳда цистатин-С миқдори учинчи гуруҳга нисбатан 1,24 мартаба паст бўлди ва улар ўртасида ҳам юқори ишончли ($p < 0,001$) фарқ аниқланди.

Беморларда аниқланган цистатин-С кўрсаткичларига кўра КФТ баҳоланди. Бунда ГК мавжуд беморларда КФТ ўртача 92 [ИИ-85.9; 97.1] мл/мин/1,73 м² га, иккинчи гуруҳда 82.4 [ИИ-78.1; 86.7] мл/мин/1,73 м² ва учинчи гуруҳда 73.4 [ИИ-68.2; 78.6] мл/мин/1,73 м² га тенг бўлди. ГК ва ҚД мавжуд беморларда КФТ фақат ГК мавжуд гуруҳга нисбатан юқори ишончли ($p < 0,001$), ҚД мавжуд беморларга нисбатан ишончли ($p < 0,05$) камайганлиги қайд этилди.

Кузатувимиздаги беморларда альдостерон кўрсаткичларини ўрганганимизда унинг миқдори барча гуруҳларда референс кўрсаткичлардан юқори эканлиги аниқланди. ГК мавжуд биринчи гуруҳда альдостерон миқдори 329,8 [ИИ-294.2; 363.3] пг/мл, ГК ҳамда ҚД мавжуд беморларда 470,4 [ИИ-441.5; 499.2] пг/мл га тенг бўлиб, 1,42 мартаба юқори бўлди. Улар ўзаро солиштирма ўрганилганда юқори ишончли ($p < 0,001$) фарқ кузатилди. ҚД мавжуд беморларда унинг миқдори 406,1 [ИИ-372.8; 439.4] пг/мл ни ташкил этди ва учинчи гуруҳ билан ўзаро солиштирилганда ишончли ($p < 0,05$) фарқ қайд этилди.

Юқорида баён қилганимиздек ГК 2-тип қандли диабет билан кечган беморларда у алоҳида кечганларга нисбатан креатинин, цистатин-С, КФТ, альдостерон, нефринурия ва коллаген IV кўрсаткичларининг ишончли юқори эканлиги касаллик коморбидликда кечганда буйрак коптокчалари ҳамда унинг проксимал каналчаларида склеротик ўзгаришлар эрта юзага келишини тасдиқлайди.

Адабиётлар таҳлилида баён қилинганидек, нефринурия кўрсаткичлари подоцитлар дисфункцияси мавжудлигини тасдиқласа, коллаген IV эса буйрак проксимал каналчаларида склеротик жараёнлар кечаётганлигидан далолат беради. Келтирилган рақамлар ГК яқка ҳолда кечганда нефринурия ва сийдикда коллаген IV кўрсаткичлари референс кўрсаткичларга нисбатан бирмунча юқорилиги ва улар ишончсиз эканлиги тасдиқланди. Ундан фаркли ўлароқ касаллик ҚД билан коморбидликда кечганда ҳар иккала кўрсаткич референс кўрсаткичлардан ишончли юқори бўлди.

Хулоса: Микроалбуминурия учраш даражаси ГК мавжуд беморларда 42 %ни, ҚД мавжуд беморларда 62 %ни ҳамда иккала касаллик ҳам биргаликда келган беморларда 80 % ни ташкил этди. Бу рақамлар ҳам ГК ва 2-тип ҚД биргаликда кечганда буйрак дисфункцияси яққол намоён бўлишини тасдиқлайди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Kopp J.B., Anders H.J., Susztak K., Podestà M.A., Remuzzi G., Hildebrandt F., Romagnani P. Podocytopathies // *Nat Rev Dis Primers*. doi: 10.1038/s41572-020-0196-7. - 2020. - N6(1). - P.68.
2. Арутюнов Г.П. Экспериментальные модели поражения тубулоинтерстициальной ткани почек при артериальной гипертензии // *Клиническая нефрология*. - 2011. - № 2. - С. 75-78.

3. Вельков В.В. NGAL- «ренальный тропонин», ранний маркер острого повреждения почек: актуальность для нефрологии и кардиохирургии // Клинико-лабораторный консилиум. - 2011. - №2(38). - С.90-100.
4. Гажонова В.Е., Зыкова А.С., Чистяков А.А., Рошупкина С.В., Романова М.Д., Краснова Т.Н. Прогностическое значение индекса резистентности сосудов почек в оценке прогрессирования хронической болезни почек // Тер. арх. – 2015. - №87(6). - С.29-33.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. - 2015. - № 1. - Т. 61. - С. 10-13.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек // Медицинское информационное агентство. - М. - 2009. - С.13-15.
7. Есяян А.М. Хроническая болезнь почек: факторы риска, раннее выявление, принципы антигипертензивной терапии // Медицинский Совет. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-12-18-25>. - 2017. - №(12). - С.18-25.
8. Есяян А.М., Нимгирова А.Н. Антагонисты минералокортикоидных рецепторов новые расширенные возможности для кардио- и нефропротекции // Медицинский Совет. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-5-58-63>. - 2018. - №(5). - С.58-63.
9. Климонтов В.В., Еременко Н.В., Мякина Н.Е., Фазуллина О.Н. Цистатин С и коллаген IV типа в диагностике хронической болезни почек у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. <https://doi.org/10.14341/DM2015187-93>. - 2015. - №18(1). - С.87-93. 26
10. Курбонов Р.Д., Хамидуллаева Г.А. Артериал гипертония // “Ноширлик юлдузи” . - Т. – 2017.
11. Хакимова Д.М. Диагностическая значимость определения гиперфилтратсии для выявления хронической болезни почек // Практическая медицина. - 2014. - №3 (79). - С.62-66
12. Хакимова Д.М., Салихов И.Г. Состояние функционального почечного резерва и парциальных функций почек у больных с артериальной гипертензией // Нефрология и диализ. - 2010. - Т.12. - №4. - С.295-298

АНАЛИЗ ВАКЦИНАЦИИ И ИНЦИДЕНТНОСТИ ПОБОЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПОСЛЕ ИММУНИЗАЦИИ СРЕДИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА**Ш. Ш. Тоджихуджаев, Д. Ш. Хасанов, А. У. Худаярова**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: Covid-19, побочные эффекты вакцинации, женщины фертильного возраста.**Таянч сўзлар:** Covid-19, эмлашдан кейинги ноъжўя таъсирларини, фертил ёшдаги аёллар.**Key words:** Covid-19, side effects after immunization, women of fertile age.

На сегодняшний день одним из наиболее перспективных методов борьбы с COVID-19 считается полная вакцинация, которая должна обеспечить коллективный иммунитет более 65% от общего числа населения. Нами использовался факторный план эксперимента $3 \times 3 \times 3$, где мы оценивали влияние трех факторов вероятности, данный факторный план использовался при анализе группы респондентов с наличием сочетания сопутствующих хронических заболеваний и COVID-19. Итоговые показатели указывают на то, что из 2497 здоровых женщин фертильного возраста активное проявление реакций на вакцинацию отмечалось у 1946 резидентов, что составило 78%.

ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАР ОРАСИДАГИ ЭМЛАШ ВА ЭМЛАШДАН КЕЙИНГИ НОЪЖЎЯ ТАЪСИРЛАРИНИ ТАҲЛИЛИ**Ш. Ш. Тоджихуджаев, Д. Ш. Хасанов, А. У. Худаярова**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Бугунги кунда COVID-19 га қарши курашнинг энг истиқболли усулларида бири тўлиқ эмлаш ҳисобланади, бу эса умумий аҳолининг 65% дан ортиғини жамоавий иммунитет билан таъминлаши керак. Биз $3 \times 3 \times 3$ факторли экспериментал дизайндан фойдаландик, бу эрда биз учта эҳтимоллик омилнинг таъсирини баҳоладик, бу факторли дизайн биргаликда сурункали касалликлар ва COVID-19 комбинацияси бўлган респондентлар гуруҳини таҳлил қилишда фойдаланилди. Якуний кўрсаткичлар шуни кўрсатадики, туғиш ёшидаги 2497 нафар соғлом аёллардан 1946 нафар аҳолида эмлашга фаол реакциялар кузатилган, бу 78% ни ташкил этди.

ANALYSIS OF VACCINATION AND SIDE EFFECTS AFTER IMMUNIZATION AMONG WOMEN OF FERTILE AGE**Sh. Sh. Tadjikhujaev, D. Sh. Khasanov, A. U. Khudayarova**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Nowadays one of the most prespective methods of combating COVID-19 is considered complete vaccination, which should provide collective immunity to more than 65% of the total population. We used a $3 \times 3 \times 3$ factorial experimental design, where the influence of three probability factors was assessed; this factorial design was used when analyzing a group of respondents with a combination of concomitant chronic diseases and COVID-19. The final indicators indicate that out of 2497 healthy women of fertile age, active reactions to vaccination were observed in 1946 residents, which amounted to 78%.

Как известно заболевание, вызванное оболочечным РНК вирусом SARS-CoV-2, было впервые зарегистрировано в декабре 2019 г. в китайском городе Ухань и получило название новой коронавирусной инфекции. COVID-19 достаточно быстро распространился по всему миру, приняв характер пандемии уже в марте 2020 г. и стал причиной более 160 млн случаев заболевания и более 3 млн смертей. Несмотря на все усилия по борьбе COVID-19, принимаемые медицинским сообществом, во всем мире продолжается рост числа больных. С начала весны 2021 г. регистрируется увеличение случаев заболевания во многих странах, связанных, в том числе, с распространением новых штаммов коронавируса [1,4].

На сегодняшний день одним из наиболее перспективных методов борьбы с COVID-19 считается полная вакцинация, которая должна обеспечить коллективный иммунитет более 65% от общего числа населения. Как известно Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) одобрила процедуру ускоренной регистрации вакцин против SARSCoV-2, и несколько вакцин уже доступны для применения в ряде стран. В таблице 1 рассматриваются сводные сравнительные данные по различным вакцинам и их эффективности при применении. [7,8]. Как видно из таблицы сравнению подлежали мРНК вакцины различных разработчиков, векторные вакцины различных разработчиков, вакцины с инактивированным вирусом и другие. Часть из них имела одобрение ВОЗ и результаты эффективности выраженные в процентах показывают, что 2 дозовое применение вакцин с интервалами от 20 до 30 дней всетаки более приемлимы, так как показатели эффективности превышают 90%, несмотря на различное количество участников вакцинации [3].

Таблица 1.

Эффективность вакцин для профилактики COVID-19, по данным клинических исследований.

Название	Разработчик	Технология	Исследование	Эффектив-ность	Режим дозирования	Регистра-ция ВОЗ
BNT162b2	Pfizer/BioNTech	мРНК	Фаза 3 – 43 448 участников	95 %	2 дозы с интервалом 21 день	+
мРНК-1273	Moderna	мРНК	Фаза 3 – 30 420 участников	94,1 %	2 дозы с интервалом 28 дней	+
ChAdOx1 nCoV-19 / AZD1222	AstraZeneca / University of Oxford	Аденовирусный вектор	Фаза 3 – 11 636 участников	70,4 %	2 дозы с интервалом 28 дней	+
Ad26.COV2.S	Janssen/Johnson&Johnson	Аденовирусный вектор	Фаза 3 – 19 630 участников	66,1 %	1 доза	+
«Гам-КОВИД- Вак» / «Спут- ник V»	ФГБОУ «НИЦЭМ им. Н. Ф. Гамален»	Аденовирусный вектор	Фаза 3 – 19 866 участников	91,6 %	2 дозы с интервалом 21 день	На стадии рассмот- рения
«ЭпиВакКоро- на»	ФБУН ГНЦ ВБ «Вектор»	S белок SARS-CoV-2	Фаза 3 – 3000 участников	Результаты в сентябре 2021	2 дозы с интервалом 21 день	-
«Спут- никЛайт»	ФГБОУ «НИЦЭМ им. Н. Ф. Гамален»	Аденовирусный вектор	Фаза 1, 2	Результаты в июле 2021	1 доза	-
«КовиВак»	ФНЦИРИП им. М. П. Чумакова РАН	Инактивиро- ванный вирус	Нет инфор- мации	Нет инфор- мации	2 дозы с интервалом 14 дней	-

Примечание: Источник: Всемирная организация здравоохранения.

Одним словом задача нашего исследования заключалась в том, чтобы резюмировать имеющуюся в настоящий момент информацию относительно эффективности и безопасности доступных вакцин, и разрешенных в Узбекистане вакцин, для профилактики COVID-19.

Показатели состояния вакцинации на текущий момент.

Мониторинг состояния по вакцинации от коронавируса в Узбекистане рассматривается нами с начала данной компании 6.04.2021. Как известно в Узбекистане одобрены следующие вакцины против COVID-19:

- Moderna
- Oxford/AstraZeneca
- Pfizer/BioNTech
- Sinovac
- Sputnik Light
- Sputnik V
- ZF2001

Изучая текущую статистику по вакцинации на 5.02.2023 (Узбекистан), мы имеем следующие показатели: при населении 34 382 000 человек количество вакцинированных составило 21 674 823, что в процентном отношении было равно 63,04 %. Полностью вакцинировано 18 101 452 человек, что так же в процентном отношении составило соответственно 52,65 %. Бустерная доза составило 15 319 866 соответственно 44,56%. Всего вакцинаций 74 976 351. В качестве примечаний приводим расшифровку ключевых слов, используемых нами:

- количество вакцинированных — общее количество людей, получивших хотя бы одну дозу вакцины;
- полностью вакцинировано — общее количество людей, получивших все дозы, предписанные протоколом вакцинации;
- бустерная доза — общее количество людей, получивших дополнительную дозу ре-вакцинации;

- всего вакцинаций — общее количество введенных доз (количество разовых доз может не равняться общему количеству вакцинированных людей — в зависимости от протокола вакцинации люди могут получать несколько доз).

Материалы и методы. Объектами нашего исследования были здоровые пациенты и больные, перенесшие COVID-19, а также вакцинированные здоровые и больные пациенты. Нами рассматривались состояния после использования различных групп вакцин. В Узбекистане одобрены для профилактики COVID-19 следующие вакцины:

- Johnson&Johnson
- Moderna
- Oxford/AstraZeneca
- Pfizer/BioNTech
- Sinovac
- Sputnik Light
- Sputnik V
- ZF2001

Использование вакцин. Вышеперечисленные разнообразные вакцины, которые по положению применимы в Узбекистане нами описывались в 1 главе. В описании вакцин были отражены не только производители, но и в особенности принципа действия, эффективности, частоты побочных действий и отзывы стран использующих данную вакцину.

Предметом исследования будут различные методы, которые рекомендованы для эпидемиологических исследований ВОЗ: эпидемиологические, клинические, биохимические, инструментальные, статистические методы. Нами использовался факторный план эксперимента

$3 \times 3 \times 3$, где мы оценивали влияние трех факторов вероятности:

- 1) защита от COVID-19,
- 2) незначительные побочные эффекты и
- 3) серьезные побочные реакции у респондентов в контрольной группе и в группе больных и перенесших заболевание.

Данный факторный план использовался при анализе группы респондентов с наличием сочетания сопутствующих хронических заболеваний и COVID-19.

Характеристика используемых анкет. Эпидемиологические методы: нами была использована стандартная анкета для выявления хронических неинфекционных заболеваний, рекомендованная МЗ РУз для эпидемиологических исследований (2020г.), в модифицированной нами форме, на которую имеется рационализаторское предложение за №123 от 29.08.2023 года. В некоторых случаях использовались анкеты, созданные с помощью Google Forms, на вопросы которых можно было отвечать дистанционно в связи с особенностью индивидуального положения конкретного резидента (удостоверение прилагается).

Скрининговая анкета пациента перед вакцинацией против коронавирусной инфекции (COVID-19):

Ф.И.О _____

Паспортные данные _____

Семейное положение: *замужем, женат, холост, в разводе, гражданский брак* (нужное подчеркнуть)

Этническая принадлежность _____

Расовая принадлежность: *европеоидная, азиатская, монголоидная, негроидная, несколько рас* (нужное подчеркнуть)

Адрес места жительства _____

Общие сведения (краткий анамнез)				
№	Наименование	Да	Нет	Примечания
1	Болеете ли Вы сейчас			
2	Наличие контакта с инфекционными больными последние 14 дней			
3	Наличие характерных симптомов: головная боль, потеря вкуса, боль в горле, повышение температуры, насморк, кашель, затруднение дыхания, диарея			
4	Болели ли Вы COVID-19 (если да, то когда)			

5	Отмечались ли аллергические реакции (как проявлялись)			
6	Отмечались ли реакции на вакцинации в детском возрасте			
Наличие заболеваний группы риска				
1	Дата постановки на учет			
2	Хронические заболевания бронхолегочной системы (дата)			
3	Хронические заболевания ССС (дата)			
4	Болезни эндокринной системы (дата)			
5	Онкологические заболевания (какие, дата)			
6	Наличие ВИЧ инфекции (дата)			
7	Туберкулез (дата)			
8	Прочие заболевания			
9	ПЦР-тест на COVID-19 (дата)			
Информация о проводимой иммунизации				
1	Название вакцины			
2	Вид вакцины (первая, вторая доза)			
3	Общая реакция организма на вакцинацию (как проявлялась)			
4	Реакция сразу после введения вакцины			
5	Наличие местной реакции (в месте введения вакцины, левое/правое плечо; левое/правое бедро)			
6	Вводимая доза вакцины			
7	Имеется ли беременность (сроки) или она планируется			
8	Применяете ли лекарства, влияющие на иммунную систему (преднизолон, другие стероиды)			

В группу клинических методов вошли общий и развернутый клинический анализ крови, анализ мочи. Перечень определений изменялся в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующих хронических заболеваний. Для здоровых участников использовалось определение общего анализа крови и мочи.

В группу биохимических методов включали узкий или расширенный перечень определений, зависящий от наличия или отсутствия сопутствующих хронических заболеваний. Однако в качестве маркеров у здоровых участников использовали определение АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, креатинина, глюкозы крови и мочи, наличие иммуноглобулинов качественным и количественным методами, гликированный гемоглобин.

Группу инструментальных методов исследования разделили на: обязательные и дополнительные. В обязательные методы вошли ЭКГ, УЗИ внутренних органов, рентгенография грудной клетки. При условии необходимости инструментальное обследование было расширено с использованием МРТ, КТ, МСКТ, ЭхоКГ.

Результаты и обсуждения. Важная проблема отмечалась в том, что не исключена возможность заражения и женщин фертильного возраста. Данная ситуация резко увеличивает процент осложнений и смертности как среди матерей так и среди новорожденных. Так же увеличивается процент заболеваемости, среди новорожденных ухудшая отчетные показатели семейных поликлиник. В представляемых ниже таблицах имеются данные исследований течения заболевания при беременности, особенности доношивания самой беременности, развитие осложнений у матери и ребенка, проявление местных и общих ПВО по возрасту и принятым вакцинам.

При изучении результатов представленных в таблице 2 обращалось внимание на соотношение процента вакцинированных женщин здоровых и больных, как к их фертильности, так и к общему количеству женщин получавших вакцины. Согласно этим данным, можно видеть, что 10% женщин принявших участие в вакцинировании это женщины фертильного возраста. Среди данных резидентов были женщины, кормящие 1409, что составило 41% от числа группы резидентов фертильного возраста и 4% от общего количества женщин. Количество беременных женщин оказалось 1100, что составило 32% от числа группы резидентов фертильного возраста и 3% от общего количества женщин.

2 таблица.

Показатели вакцинации женщин фертильного возраста в группах от 18 до 40 лет.

Возрастные группы женщин	Кол-во женщин фертильного возраста			Кол-во здоровых женщин фертильного возраста			Кол-во больных женщин фертильного возраста		
	n=3448 (10%)			n=2497 (7%; 72%)			n=951 (3%; 28%)		
	абс	%	%	абс	%	%*	абс	%	%**
18-23 года				1300	52	38	175	18	0,5
24- 29 лет				747	30	22	275	29	0,8
30-35 лет				300	12	9	225	24	0,6
36-40 лет				150	6	4	276	29	0,8
				2497	100		951	100	

Примечание: * - процент к общему количеству женщин фертильного возраста; ** - процент к общему количеству женщин

В период проведения наших исследований, судя по периодическим источникам, достаточно возросло количество беременных женщин, заболевших COVID-19. Как известно у инфицированных будущих мам намного выше риск преждевременных родов и появления на свет недоношенных детей. Кроме того, дети перенесших инфекцию мам чаще других нуждаются в проведении интенсивной терапии в условиях отделения реанимации. К сожалению, приходится говорить и о более высоком показателе перинатальной смертности (гибель малышей внутриутробно или в первые 7 дней после рождения) и материнской смертности пациенток с коронавирусной инфекцией. Данная особенность этой группы требует более тщательного ознакомления с ситуацией и доведения до резиденток значимость вакцинации в их положении. Четко отработанный алгоритм ведения всех процедур в данной группе снижает возможность развития осложнений или облегчает течение уже развившейся болезни. В многочисленных периодических материалах делается акцент на возможность вакцинации беременных женщин от COVID-19 после 22-ой недели органогенеза. Вакцинация от коронавируса способна защитить здоровье беременной женщины и ее будущего малыша. Доказательств негативного влияния прививки на беременность и ребенка не выявлено. Это подтверждают выводы ведущих международных профессиональных сообществ, включая Всемирную организацию здравоохранения, RCOG (Королевский колледж акушеров и гинекологов Великобритании), ACOG (Американский колледж акушеров и гинекологов), RANZCOG (Королевский Австралийский и Новозеландский колледж акушеров и гинекологов). Кроме того, антитела матери, прошедшей вакцинацию, защищают и ребёнка: новорожденные защищены от вируса во время родов и в период лактации, что жизненно важно.

Существуют данные в периодической литературе о том, что у кормящих матерей в грудном молоке имеются антитела, которые могут помочь. Однако какой уровень защиты может обеспечить это ребенку остается не изученным и требует уточнения.

Сегодня диагноз, который обозначили как «постковид», уже внесен в Международный классификатор заболеваний, МКБ-10. Точных сроков, когда постковидный синдром проявится нет, он может возникнуть в ближайшее время после выздоровления или спустя несколько месяцев. Более того, легкая форма коронавируса – к сожалению, это не гарантия отсутствия постковидного синдрома.

В нашем исследовании принимали участие 3448 женщин фертильного возраста, что составило 5% от общего количества резидентов и 10% от общего количества женщин, принявших участие в нашем исследовании. В числе женщин фертильного возраста было 2497 здоровых женщин, то есть не болевших до момента вакцинации. Эта группа женщин составила 4% от общего числа резидентов, 7% от числа женщин резидентов и 72% от числа женщин фертильного возраста. На момент начала нашего исследования 951 женщина оказались инфицированными и это составило 1% от общего числа резидентов, 3% от числа женщин резидентов и 28% от числа женщин фертильного возраста.

У наших беременных и кормящих, а так же и ранее здоровых женщин фертильного возраста проявлялись признаки «постковида» как реакция на вакцинацию, интенсивность которых отражена в таблице 3. Как уже ранее нами отмечалось, у этой группы были зафик-

Таблица 3.

Сводная таблица показателей распределения женщин по группам в абсолютных и процентных значениях.

Наименование группы	Абсолютное кол-во резиденток в группе	Процентное кол-во резиденток в группе к общему кол-ву резиденток	Процентное кол-во резиденток в группе (*)	Процентное кол-во резиденток в группе (**)
Общее кол-во участников исследования	65406	-	-	-
Все женщины в исследовании	35565	54	-	
Женщины фертильного возраста (ЖФВ)	3448	5	10	
Здоровые женщины (ФВ)возраста	2497	4	7	72
Инфицированные женщины ФВ	951	1	3	28
Кормящие женщины	1409	2	41	41
Беременные женщины	1100	2	3	32

Izoh: * - показатель к общему кол-ву женщин; ** - показатель к кол-ву женщин ФВ; ФВ – фертильный возраст.

сированы как общие, так и местные реакции на введение вакцины. Индуцированность данных проявлений имеет непараметрическую зависимость от типа вакцин принятых резидентками. В каждом случае изучалась причинно-следственная связь с проявлениями реакций на вакцинацию.

Заключение. Как видно из рисунка в старшей группе был зафиксирован один случай паралича лицевого нерва, однако причинно-следственное отношение окончательно не было выявлено. Итоговые показатели указывают на то, что из 2497 здоровых женщин фертильного возраста активное проявление реакций на вакцинацию отмечалось у 1946 резиденток, что составило 78%. В реестре итоговых показателей отмечается значительное увеличение проявлений реакций после вакцинации в старших возрастных группах более 17%.

Использованная литература:

1. Бранова Е. А., Бурцева Е. И., Сеницына О. И. и др. Вакцины против COVID-19: сравнительный анализ // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. - 2021. - Т. 100, № 1. - С. 54-61.
2. Диагностические аспекты и терапевтическая стратегия COVID-19 Фролов В. М., Владимиров В. И., Величко О. В. и др. Перспективы развития вакцинации против COVID-19 // Иммунология. - 2021. - Т. 42, № 2. - С. 132-137.
3. Зубарев А. В., Семенова А. В., Майоров Н. В. и др. Вакцины против COVID-19: сравнительный анализ и перспективы // Вестник Российского государственного медицинского университета. - 2021. - № 1 (73). - С. 67-74.
4. Музыченко А. В., Новикова Н. А., Седова Е. С. и др. Актуальные вопросы вакцинации против COVID-19 // Инфекция и иммунитет. - 2021. - Т. 11, № 2. - С. 301-310.
5. Нестерович Т. В., Хамидуллина Н. В., Швецова Е. В. и др. Вакцинация населения против COVID-19: оценка качества, безопасности и эффективности // Медицинский вестник Юга России. - 2021. - Т. 12, № 1. - С. 38-43.
6. Clinical, radiological and laboratory predictors of post-covid interstitial pulmonary disease The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research August 31, 2021 P. 26-36 A.A. Dalimov, N.G. Dadamyants, D.Z. Mamarasulova. N.I. Yakubov.
7. Optimization Of Methods For The Prevention Of Pulmonary Embolism The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research October 31, 2020,P. 122-132 A.A.Dalimov, N.G. Dadamyants, D.Z. Mamarasulova.
8. Risk of pulmonary artery thrombosis in type 2 dm patients hospitalized with covid-19. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research August 31, 2021 P. 37-43 A.A.Dalimov, N.G. Dadamyants, D.Z. Mamarasulova. N.I. Yakubov
9. Scar on the lung :Pulmonologist on how to prevent fibrosis after Covid pneumonia ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal Vol. 11, Issue 4, April 2021P. 1291-1295 A.A.Dalimov, D.Z. Mamarasulova. N.I. Yakubov.

ОСОБЕННОСТИ РАДИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С COVID – 19 И БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ ХИРУРГИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЁГКИХ

Х. К. Турдиев, Б. Б. Сафоев, Т. Ш. Болтаев

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: COVID-19, компьютерная томография, лучевая диагностика, дифференциальная диагностика.

Tayanch soʻzlar: COVID-19, kompyuter tomografiyasi, nurli tashhislash, qiyosiy tashhislash.

Key words: COVID-19, computed tomography, radiation diagnostics, differential diagnosis.

Диагностика вирусной пневмонии при новой коронавирусной инфекции COVID-19 осуществляется путем совокупной оценки эпидемиологического анамнеза, клинической картины, результатов лучевых и лабораторных исследований. В представленной работе показаны основные дифференциально-диагностические критерии вирусной пневмонии COVID-19 и гнойных хирургических заболеваний лёгких, где на основании клинико-лабораторно-рентгенологических данных был установлен диагноз. В условиях сложной эпидемиологической обстановки для врача-рентгенолога принципиально важно заподозрить вышеназванные патологические состояния у пациентов, экстренно поступающих в амбулаторные КТ-центры.

COVID-19 VA OʻPKANING YIRINGLI JARROHLIK YALLIGʻLANISH KASALLIKLARI BILAN OGʻRIGAN BEMORLARNI RADIOLOGIK DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH USULLARI XUSUSIYATLARI

Х. Қ. Турдиев, В. В. Сафоев, Т. Ш. Болтаев

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, Oʻzbekiston

Yangi COVID-19 koronavirus infeksiyasi davrida virusli pnevmoniya diagnostikasi epidemiologik anamnez, klinik koʻrinish, radiologik va laboratoriya tekshiruvlari natijalarini jamlangan holatda baholash orqali amalga oshiriladi. Taqdim etilgan ishda COVID-19 virusli pnevmoniya va oʻpkaning yiringli jarrohlik kasalliklari uchun asosiy differensial diagnostika mezonlari koʻrsatilgan, bunda tashhis klinik, laboratoriya va rentgenologik maʼlumotlar asosida aniqlangan. Ogʻir epidemiologik vaziyatda rentgenologning KT markazlariga zudlik bilan yotqizilgan bemorlarda yuqorida koʻrsatilgan patologik holatlarga shubha qilish printsipial jihatdan muhimdir.

FEATURES OF RADIOLOGICAL DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH COVID – 19 AND PATIENTS WITH PURULENT SURGICAL INFLAMMATORY LUNG DISEASES

Х. К. Турдиев, В. В. Сафоев, Т. Ш. Болтаев

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The diagnosis of viral pneumonia in the new coronavirus infection COVID-19 is carried out by a combined assessment of the epidemiological history, clinical picture, results of radiation and laboratory tests. The presented work shows the main differential diagnostic criteria for COVID-19 viral pneumonia and purulent surgical lung diseases, where a diagnosis was made based on clinical, laboratory and radiological data. In a difficult epidemiological situation, it is fundamentally important for a radiologist to suspect the above-mentioned pathological conditions in patients urgently admitted to outpatient CT centers.

Актуальность. В современной мире, в период пандемии COVID-19, приобрел особую актуальность вопрос дифференциальной диагностики заболеваний органов дыхания, проявляющихся рентгенологическим симптомом – матового стекла[4,5].

Первая вспышка SARS-CoV-2 была зафиксирована в городе Ухань, Китай в декабре 2019 года, а 11 марта 2020 года ВОЗ объявила о пандемии. Ввиду того что SARS-CoV-2 является новой, незнакомой для врачей всего мира болезнью, по сей день нет однозначных рекомендаций по диагностике и дифференциальной диагностике этого заболевания. Как показывает опыт последних дней, рентгенорадиологические методы диагностики являются ключевым моментом для выявления осложнений связанных с COVID – 19, как для диагностики, дифференциальной диагностики так и для динамического наблюдения в процессе лечения больных[3,7].

Во всем мире, коронавирус SARS-CoV-2 - одноцепочечный РНК-содержащий вирус, относится к семейству Coronaviridae относится к линии Beta-CoV В. Вирус отнесен ко II группе патогенности, как и некоторые другие представители этого семейства (вирус SARS-CoV, MERS-CoV)[1,6].

Предположительно является рекомбинантным вирусом между коронавирусом лету-

чих мышей и неизвестным по происхождению коронавирусом. Входные ворота возбудителя – эпителий верхних дыхательных путей и эпителиоциты желудка и кишечника. Начальным этапом заражения является проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензинная превращающего фермента II типа (ACE2) (на клетках дыхательного тракта, почек, пищевода, мочевого пузыря, подвздошной кишки, сердца, ЦНС)[2].

Целью нашего исследования явилось улучшение результатов лечения гнойных заболеваний лёгких и COVID - 19 путем усовершенствования ранней клинико-рентгенорадиологической дифференциальной диагностики и лечения COVID - 19 и гнойных хирургических заболеваний лёгких.

Материал и методы исследования. Изучены результаты лечения 35 больных с COVID-19 получившие лечение в 2022 году в Бухарской области и в сравнительном аспекте будут изучены результаты лечения ещё 22 больных получавшие лечение в клиниках БухГосМИ в течении последнего года с гнойным хирургическими заболеваниями лёгких без COVID-19.

Все больные разделены на 2 группы. У 22 больных контрольной - I группы, применен традиционный метод лечения, который включает в себя: консервативный, антибактериальный, общеукрепляющий и симптоматический виды лечения. Во второй - основной группы больных (n=35) лечение проводилось по протоколу №6 рекомендации утвержденный Минздравом Республики Узбекистан по обследованию и лечению COVID-19 от 31.07.2020 г. Согласно данным протокола, больные с COVID-19 в зависимости от степени тяжести заболевания условно разделены на 2 группы. И приводились конкретные рекомендации по объему исследования и лечения с учетом степени тяжести больных. Все исследованные нами больные были из группы средней и тяжелой степени.

Больным I группы сравнения в день поступления в экстренном порядке начата консервативная эмпирическая антибиотикотерапия с последующей заменой антибиотиков, учитывая результаты посева гнойного содержимого с учетом чувствительности микрофлоры. С момента поступления всем пациентам измеряли температуру тела, частоту дыхания, проводили объективные исследования легкого (аускультация, перкуссия), пульсоксиметрия, рентгенологическое исследование и при необходимости МСКТ грудной клетки. Всем больным I группы с учетом результатов клинико-рентгенорадиологического исследования выполнено дренирование плевральной полости с целью опорожнения экссудата.

Больным второй - основной группы консервативный метод лечения дополнялся противовирусными антиковидными препаратами на основе протокола №6 от 31.07.2020 г.

Диагностика заболевания начиналась с анализа жалоб пациента, их выраженности, анамнеза, длительности заболевания, результатов клинических и объективных исследований. Анализировались история заболевания, его этиология, включая переохлаждение и снижение реактивности организма, характер и длительность жалоб, таких как кашель, выделение гнойной мокроты, кровохарканье, одышка, боль в груди и повышение температуры тела, осложнения и фоновые заболевания, симптомы отравления, дыхательной недостаточности и септицемии. Всем пациентам проводился развернутый анализ крови, измерялись биохимические показатели крови, общий анализ мочи, забор крови для ИФА.

Микробиологический анализ проводился путем сбора выделений из ран, качественной и количественной оценки раневой инфекции, а также оценки чувствительности к различным антибиотикам.

Результаты и их обсуждение. Как было выше отмечено, больным I-ой группы применен традиционный метод лечения, включающий в себя: консервативный, антибактериальный, общеукрепляющий и симптоматический.

Клиническая оценка эффективности лечения больных с пиогенным поражением лёгких сопровождалась изучением лабораторных показателей, признаков эндогенного отравления из периферической крови (концентрация гемоглобина, лейкоциты, СОЭ, ЛИИ, СММ) и качественного состава микрофлоры мокроты. При поступлении и в период лечения состояние пациента оценивалось клиническими симптомами, а также результатами инструментальных, лабораторных и рентгенологических методов.

Анализ результатов показателей интоксикации организма у больных с пиогенным поражением лёгких, в группе сравнения I, показал следующие изменения (рис. 1).

Как видно из рисунка, температура тела больных в первый день лечения была в сред-

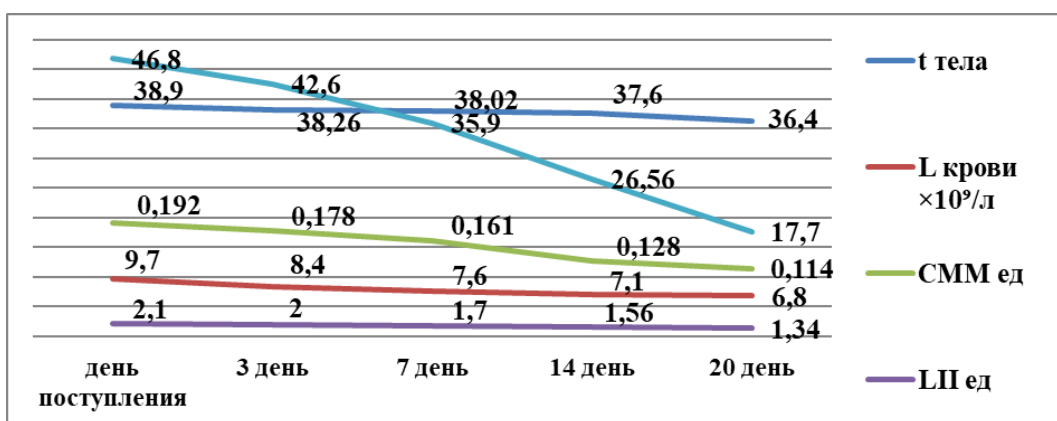


Рис. 1. Динамика показателей интоксикации у больных с эмпиемой плевры I группы сравнения (n=36).

нем $38,9 \pm 0,08^\circ\text{C}$. Лейкоциты в крови в среднем составили $9,70 \pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$. Средняя молекулярная масса составляла $0,192 \pm 0,005$ ед. Аналогичным образом происходило увеличение ЛИИ и СОЭ.

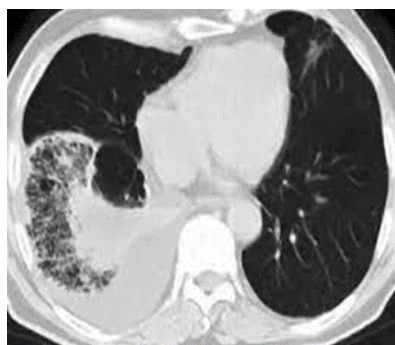


Рис. 2. Больной Н. 42 года. Эмпиема плевры.



Рис. 3. Больной Т.С. 37 лет. Осумкованный плеврит средней доли правого легкого

При дальнейшем лечении и наблюдении к двадцатым суткам все анализируемые показатели интоксикации, кроме СОЭ крови, были в пределах нормы.

В плевральной полости нередко выявляются признаки скопления жидкости. У 48,9% больных по МСКТ картины была определена пневмония осложненная экссудативным плевритом (рис 2).

Оценка состояния больных также изучались по показателям SpO_2 %. В день поступления у больных I группы показатель SpO_2 % был незначительно меньше, чем в норме - $94,20\% \pm 0,08$.

К третьим суткам лечения динамическая кривая роста показателя SpO_2 была незначительна.

Средняя продолжительность стационарного лечения I группы составила $19 \pm 2,3$ койко-дня.

Из них у 8 пациентов отмечались осумкованный пристеночный плеврит в проекции средней доли правого легкого (рис.3)

В 3-х случаях эмпиема плевры была верхушечной локализации, у 5 пациентов были междолевой и костодиафрагмальной локализации и в одном случае отмечалась парамедиальная локализация осумкованной формы эмпиемы плевры. Следует отметить, что дренирование плевральной полости у этих больных проводилось с учетом локализации осумкованного плеврита, который определен при МСКТ исследования.

II-группу составили 35 пациентов со средней и тяжелой формами COVID-19. У них отмечались характерные клинические признаки пневмонии, такие как лихорадка, кашель, одышка и ургентность дыхания без признаков тяжелой пневмонии, таких как $\text{SpO}_2 \geq 94\%$ при дыхании комнатной температуры.

Состоянию легочной ткани и степени поражения лёгких оценивали путем проведения МСКТ или рентген исследования больных. Главным критерием лечения COVID-19 были

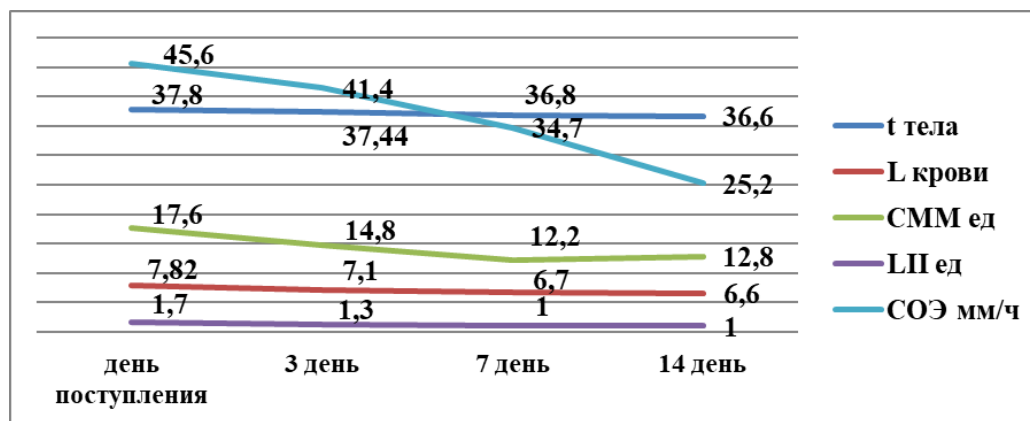


Рис. 4. Динамика показателей интоксикации у больных с COVID - 19 II-группы сравнения (n=35).

результаты ПЦР исследования из носоглотки на COVID-19. Важным критерием оценки легочного осложнения COVID-19 были результаты исследования МСКТ легкого. Что в последующем, исходя из поставленных целей и задач научного исследования были анализированы рентген-радиологические данные в сравнительном аспекте у больных с гнойно-хирургическими заболеваниями лёгких (I группа).

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных II группы сравнения показал следующие изменения (рис. 4).

Как видно из таблицы, температура тела больных в первый день лечения составила в среднем $37,80 \pm 0,40^\circ\text{C}$. Количество лейкоцитов в крови составило в среднем $7,82 \pm 0,11 \times 10^9$ /л. Средняя молекулярная масса составила $0,176 \pm 0,008$ единиц. Аналогичным образом увеличивались ЛП и СОЭ.

Дальнейшее лечение показало, что к 7-дню все показатели интоксикации, за исключением СОЭ крови находились в пределах нормы.

Состояния больных в последующем изучались по показателям SpO_2 %. В день поступления у больных II группы показатель SpO_2 % был незначительно меньше, чем в норме - $93,60\% \pm 0,06$.

Средняя продолжительность стационарного лечения II-группы составила $10 \pm 2,3$ койко-дней.

Для точного установления диагноза COVID - 19 как было выше отмечено, всем больным проводилось ПЦР исследование из носоглотки.

Таким образом, при помощи нами проведенных исследований II-й группы больных выявили, что больные с COVID-19 ассоциированной пневмонией имеют свои особенности течения как клинической, лабораторной, так и рентгенорадиологической картиной.

Характерным для COVID - 19 ассоциированной пневмонии является следующее: температура тела при среднем и тяжелом состоянии больных составляет до $38,40 \pm 0,50^\circ\text{C}$, лейкоциты крови - $7,94 \pm 0,17$, СММ в пределах $0,188 \pm 0,011$, и СОЭ до $49,80 \pm 1,66$.

При сравнении этих показателей у больных с гнойными хирургическими заболеваниями лёгких выявили следующие интересные моменты:

- нарушения свертывающей системы крови больных с COVID -19 имеет важное значение в патогенезе. При этом главными критериями оценки состояния коагулограммы являются: D-димера; ПВ; тромбоцитов; фибриногена крови;
- при рентгенорадиологической диагностике COVID -19 главными признаками являются: зоны уплотнения по типу «матового стекла», зоны консолидации, ретикулярные изменения, плевральный выпот;
- показатель пульсоксиметрии является важным критерием степени поражения COVID -19 ассоциированной пневмонии. По КТ картине при средней и тяжелой степени поражения легкого показатель SpO_2 % уменьшается до $92,80 \pm 0,09\%$. Что в процессе комплексного лечения к 13-14 суткам нормализуется;

Таким образом, внедрение рекомендуемого метода клинико-рентгенорадиологический дифференциальной диагностики COVID-19 от больных с легочной хирургической патологией без COVID-19. С учетом сравнительного анализа, полученных результатов различных

групп, разработан оптимальный клиничко-рентгенорадиологический метод дифференциальной диагностики COVID-19 от больных с легочной хирургической патологией без COVID-19. Кроме того, результаты исследований подтверждают что, отличительными клиничко-лабораторными диагностическими признаками COVID-19 ассоциированной пневмонии от гнойных хирургических заболеваний лёгких (эмпиема плевры с пневмонией, абсцесс легкого) является: клиничские проявления COVID -19 не соответствует с степенью поражения лёгких при тяжелой КТ картине с не выраженной клиничкой септических состояний; относительно легкая тяжесть общего состояния. при выраженном поражении лёгких температура больных в большинстве случаев не превышает 38,5°C; преобладает выраженное нарушение свертывающей системы крови, чем при гнойных хирургических заболеваниях лёгких.

Выводы.

1. Рентгенологическая картина пневмонии с осложненным плевритом а также абсцесса легкого бактериологической этиологии в фазе до прорыва гнойного очага имеют некоторые схожие клиничко-лабораторные и рентгенологическую картину с COVID-19. Что требуют дифференциальной диагностики; - при этом МСКТ диагностика является более эффективным для точного установления диагноза и определения локализации гнойного очага в плевре.
2. Клиничко-лабораторное, иммунологические и рентгенологические особенности течения COVID-19 ассоциированной пневмонии в клиничской практике имеют важные значения при дифференциации больными с гнойно-хирургическими воспалительными заболеваниями лёгких бактериальной этиологии. Все это неизбежно положительно влияет на качество лечения больных как гнойно-хирургических заболеваний лёгких, так и COVID-19 ассоциированной пневмонии.

Использованная литература:

1. Абдукаримова Э. Э., Прошина Л. Г. Эффективность озонотерапии в лечении эндотоксикоза у больных с абсцессами лёгких //Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. – 2020. – №. 1 (117). – С. 95-97.
2. Турдиев Х.К., Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш., Хасанов А.К. Особенности консервативного лечения больных при абсцессом легкого// Tibbiyotda yangi kun/ ISSN 2181-712X. E-ISSN 2181-2187.11(61)2023. -С.68-74 (14.00.00; №22).
3. Батаев СМ, Зурбаев НТ, Молотов РС, Игнатъев РО, Афаунов МВ, Федоров АК, Батаев АС. Первый опыт применения гидрохирургических технологий в лечении детей с пульматически-плевральными осложнениями деструктивной пневмонии. Хирургия (Москва). 2019;(7):15-23.
4. Turdiev Khurshid Kobilovich Diagnostic criteria for COVID-19 combined with pneumonia// European Journal of Interdisciplinary Research and Development. Volume-05. July, 2022. ISSN (E) 2720-5746, -P. 75-80.
5. Сафонов Д.В. Ультразвуковая диагностика гнойно-деструктивных заболеваний лёгких и плевры - реальная помощь клиничистам и рентгенологам// Кардиоторакальная радиология. Сборник тезисов конференции.-2020.- С.70
6. Chakraborty C, Sharma AR, Sharma G, Bhattacharya M, Lee SS. SARS-CoV-2 causing pneumonia-associated respiratory disorder (COVID-19): diagnostic and proposed therapeutic options. //Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2020 Apr;24(7):4016-4026
7. Zhou D, Dai SMD, Tong Q. COVID-19: a recommendation to examine the effect of hydroxychloroquine in preventing infection and progression. // J Antimicrob. 2020;

РЕЦИДИВЛАНГАН ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИДА АКТГ ВА ИНСУЛИН БИОМАРКЕРЛАРИНИ БОШҚА МАРКЕРЛАР БИЛАН ЎЗАРО КОРРЕЛЯЦИЯСИ

Э. М. Халимова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: рецидивланувчи поликистоз синдроми, семизлик, адренкортикотроп гормони, қалқонсимон без гормони, гонадотроп гормонлар, инсулинорезистентлик.

Ключевые слова: рецидивирующий поликистоз яичников, ожирение, адренкортикотропные гормоны, гормоны щитовидной железы, гонадотропные гормоны, инсулинорезистентность.

Key words: recurrent polycystic, obesity, adrenocorticotrophic hormones, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, autoimmune thyroiditis, hormonal contraceptives, thyroid hormones, prolactin, gonadotropins, steroid hormones.

Тадқиқот учун Бухоро вилоятида доимий яшовчи, 19-35 ёшдаги рецидивловчи тухумдон поликистоз ташҳиси қуйилган 105 нафар аёллар, назорат гуруҳидаги репродуктив ёшдаги 27 нафар соғлом аёллар ўрганилди. Семизлик мавжуд бўлмаган беморларда инсулин ва бошқа кўрсаткичлар орасида фақат ЛГ, ЛГ/ФСГ ва умумий тестостерон кўрсаткичлари орасидаги статистик ишончли ўртача кучдаги мусбат корреляция мавжудлиги аниқланди. Бошқа томондан, АКТГ кўрсаткичи бўйича статистик ишончли корреляция натижаларидан, кортизол маркери билан (мусбат), ТТГ (мусбат), пролактин (мусбат), эркин тестостерон (мусбат), ЛГ (мусбат), ДГ/ФСГ нисбати (мусбат) Э2/Т нисбати (манфий) эстрадиол (манфий) орасида ўртача кучдаги корреляцион боғланиш мавжудлиги аниқланди.

КОРРЕЛЯЦИЯ БИОМАРКЕРОВ АКТГ И ИНСУЛИНА С ДРУГИМИ МАРКЕРАМИ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Э. М. Халимова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В исследовании приняли участие 105 женщин в возрасте от 19 до 35 лет с диагнозом рецидивирующий поликистоз яичников и 27 здоровых женщин репродуктивного возраста контрольной группы. У пациентов, не страдающих ожирением, только LG, LG/FSG и общий тестостерон имели статистически значимые положительные корреляции между инсулином и другими параметрами. С другой стороны, по результатам статистически достоверной корреляции АКТГ с маркером кортизола (положительным), ТТГ (положительным), пролактином (положительным), свободным тестостероном (положительным), ЛГ (положительным), соотношением ЛГ/ФСГ (положительным), E2/T Установлено, что существует корреляция умеренной силы между соотношением (отрицательная) и эстрадиолом (отрицательная).

CORRELATION OF ACTG AND INSULIN BIOMARKERS WITH OTHER MARKERS IN RECURRENT POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

E. M. Khalimova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

105 women aged 19-35 diagnosed with recurrent polycystic ovary and 27 healthy women of reproductive age in the control group were studied for the study. In non-obese patients, only LG, LG/FSG, and total testosterone were found to have statistically significant positive correlations between insulin and other parameters. On the other hand, from the results of statistically reliable correlation of ACTG with cortisol marker (positive), TTG (positive), prolactin (positive), free testosterone (positive), LG (positive), LG/FSG ratio (positive), E2/T it was found that there is a correlation of moderate strength between the ratio (negative) and estradiol (negative).

Қириш. Тухумдон поликистози (ТПКС) замонавий гинекологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, тухумдон поликистозининг рецидивланиши ушбу патологиянинг жиддийлигини яна бир бор таъкидлайди. Тухумдоннинг функционал кисталари репродуктив ёшдаги аёлларнинг 60% учрайди ва ошиш тенденциясига эга бўлиб, 6-12 % дан 25 % гача кўтарилмоқда [1,2,3,6]. Гинекология бўлимларида бажариладиган жарроҳлик аралашувлар ўртасида бу патология 25-30% га етади [4,5]. Функционал тухумдон кисталари полиэтиология касалликдир, чунки уларнинг шаклланишида яллиғланиш ва аутоиммун жараёнлар, чанок ва қорин бўшлиғи органларидаги жарроҳлик аралашувлар, гормонал ва метаболик касалликлар каби кўплаб омиллар иштирок этади. Семизлик кўпинча ановуляция билан кечадиган ТПКС билан боғлиқ. ТПС да инсулинрезистентлик асосий патогенетик жараёнлардан бири бўлиб, гиперинсулинемия нормал фолликулогенезни бузади [8,9,10]. Семизлик билан боғлиқ салбий омиллар тухумдонлар функциясини бузади ва ооцитлар сифатини пасайтиради, бундан ташқари, эндометрийнинг рецептор аппаратига нозик салбий таъсир кўрсатиши мумкин [7,11,12].

Тадқиқот мақсади: рецидивланган тухумдон поликистоз синдромида АКТГ ва инсулин биомаркерларини бошқа маркёрлар билан ўзаро корреляцион таҳлилини ўтказиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Проспектив текширишларда 2020-2022 йилларда жами 132 та аёл текширилди, улар 3 гуруҳга бўлиб ўрганилди. 1–гуруҳ асосий гуруҳимиз бўлиб, 57 та семизлик билан рецидивланган ТПС мавжуд аёллардан ташкил топган. 2- гуруҳимиз қиёсий гуруҳ бўлиб, семизликсиз рецидивланган ТПС билан 48 та аёлни ташкил қилган. 3 -гуруҳимиз гинекологик соғлом аёллар бўлиб, улар 27 тани ташкил этган. Барча гуруҳ аёлларда гормонал текширишлар қон зардобиди олинган намуналарда аниқланган.

Натижалар ва муҳокама. Семизлик ва ТПКС ривожланишида ассоциацияси мавжуд беморларда асосий маркер сифатида инсулин, семизликка мустақил ҳолда ТПКС ривожланиш мавжуд беморларда асосий маркер сифатди АКТГ олинди (диагностик самарадорлик, айнан шу кўрсаткичлар учун айнан шу бемор гуруҳида энг олий даражани кўрсатгани сабабли) ва бошқа биомаркерлар билан корреляция текшируви ўтказилди (1 жадвал).

1 жадвал.

Инсулин ва АКТГ биомаркерларини бошқа биомаркерлар билан бемор гуруҳларида корреляцияси текшируви

Кўрсаткичлар	Қиёсий гуруҳ (ТМІ<24,9)		Асосий гуруҳ (ТМІ>29,9)	
	Инсулин	АКТГ	Инсулин	АКТГ
ХС, ммол/л	0,08	0,12	0,44 ^a	0,12
ЗЮЛП-ХС, ммол/л	0,17	0,23	-0,35 ^a	0,06
ЗЛЛП-ХС, ммол/л	-0,01	-0,11	-0,07	-0,05
АР	0,12	0,27	0,34 ^a	0,16
ЛГ, МЕд/л	0,39 ^a	0,34 ^a	0,67 ^a	0,03
ФСГ,МЕд/л	-0,14	-0,13	-0,21	0,04
ЛГ/ФСГ	0,33 ^a	0,35 ^a	0,55 ^a	0,12
АМГ, нмол/л	0,19	0,18	0,51 ^a	0,15
Умумий тестостерон, нг/дл	0,34 ^a	0,30	0,34 ^a	0,22
Эркин тестостерон, пг/мл	0,25	0,41 ^a	0,47 ^a	0,12
Эстеродиол, пг/мл	-0,11	-0,32 ^a	-0,29 ^a	-0,07
Е2/Т	-0,23	-0,39 ^a	-0,51 ^a	-0,21
SHBG, мг/л	-0,22	-0,21	-0,29 ^a	-0,16
ДГЭА, мкмол/л	-0,11	0,30	-0,14	0,13
Прогестерон, нмол/л	0,10	0,29	0,12	0,05
ТТГ, мМЕ/л	0,20	0,51 ^a	0,29	0,16
Т4, нмол/л	0,04	0,16	-0,16	0,01
Пролактин, мМЕ/л	0,11	0,42 ^a	0,22	0,09
Кортизол, нг/мл	0,24	0,68 ^a	0,39 ^a	0,37 ^a

Изоҳ: *a* – статистик ишончлик – $p < 0,05$. Натижалар кўйидигачи интерпретацияланди – 0,01 – 0,29 кучсиз боғланиш, 0,30-0,70 ўртача кучдаги боғланиш, 0,70 дан юқори кучли боғланиш [<http://www.dnstat1.com/res/TheCorrelationCoefficientDefined.html>].

Корреляция текшируви натижасига кўра, семизлик мавжуд бўлмаган беморларда инсулин ва бошқа кўрсаткичлар орасида фақат ЛГ, ЛГ/ФСГ ва умумий тестостерон кўрсаткичлари орасида статистик ишончли ўртача кучдаги мусбат корреляция мавжудлиги аниқланди. Бошқа томондан, АКТГ кўрсаткичи бўйича статистик ишончли корреляция натижаларидан, кортизол маркери билан (мусбат), ТТГ (мусбат), пролактин (мусбат), эркин тестостерон (мусбат), ЛГ (мусбат), ЛГ/ФСГ нисбати (мусбат), Е2/Т нисбати (манфий) эстрадиол (манфий) орасида ўртача кучдаги корреляцион боғланиш мавжудлиги аниқланди. Шуниндек, семизлик мавжуд беморларда инсулин маркери ва бошқа биомаркерлар корреляцияси натижасига кўра, ЛГ (мусбат), ХС (мусбат), АР кўрсаткичи (мусбат), ЗЮЛП-ХС (манфий), кортизол (мусбат), Е2/Т нисбати (манфий), умумий тестостерон (мусбат), эркин тестостерон (мусбат), ЛГ/ФСГ нисбати (мусбат), АМГ (мусбат) биомаркерлари билан эса ўртача кучдаги, эстрадиол (манфий), SHBG (манфий) биомаркерлари билан эса кучсиз корреляцион боғланиш мавжудлиги аниқланди ва статистик ишончли деб топилди. Бундан ташқари, семизлик мавжуд беморларда АКТГ ва бошқа биомаркерлар корреляцион анализи

1 жадвал.

Баъзи биокимёвий маркерларнинг турли гуруҳ беморларида ТПКС ривожланишидаги прогностик аҳамияти.

Кўрсаткичлар	Гуруҳлар	SE	SP	AUC	RR	95%CI	P
Анормал ЛГ/ФСГ нисбати	Семизлик мавжуд	0,90	0,93	0,91	6,32	2,82-14,2	<0,01
	Семизликсиз	0,95	0,93	0,94	14,2	3,73-54,5	<0,01
Абнормал E2/T нисбати	Семизлик мавжуд	0,96	0,96	0,96	27,8	4,01-191,3	<0,01
	Семизликсиз	0,92	0,96	0,94	10,4	3,53-30,5	<0,01
Инсулин	Семизлик мавжуд	1,0	1,0	1,0	-	-	<0,01
	Семизликсиз	0,82	0,96	0,88	4,9	2,56-9,73	<0,01
АКТГ	Семизлик мавжуд	0,94	1,0	0,96	11	3,74-32,35	<0,01
	Семизликсиз	1,0	1,0	1,0	-	-	<0,01

Изоҳ: (диагностик самарадорлик қуйидагича баҳоланди: 100-90% ёки 1,0-0,9 – аъло даражада, 90-80% ёки 0,9-0,8 – жуда яхши даражада, 80-70% ёки 0,8-0,7 – яхши даражада, 70-60% ёки 0,7-0,6 – ўртача даражада, 60-50% ёки 0,6-0,5 қониқарсиз даражада [19; 203-211-б]).

натijasида фақат кортизол биомаркери билан муштаб ўртача кучдаги боғланиш статистик аҳамиятлилиги татбиқ этилди.

Шуниндек, E2/T нисбатини патологик камайиши прогностик аҳамияти иккала бемор гуруҳларда аъло даражада (AUC=0,96 ва AUC=0,94) эканлиги аниқланди, шуниндек ҳавф омили кўрсаткичи натijasида кўра, E2/T кўрсаткичи ТПКС ривожланиш ҳавфини семизлик мавжуд беморларда 27,8 марта (95%CI: 4,01-191,3; p<0,05) семизлик мавжуд бўлмаган беморларда эса 10,4 марта (95%CI: 3,53-30,5; p<0,05) ошириши аниқланди. Демак, E2/T нисбатини патологик камайиши семизликка алоқадор ТПКС ривожланишида нисбатан юқорирок ҳавф омили сифатида аҳамиятга эга бўлди, ҳамда прогностик самарадорлик кўрсаткичида ҳам, айнан шу бемор гуруҳ кучсиз фарқ билан семизлик мавжуд бўлмаган беморлар кўрсаткичидан устунлик қилди (2 жадвал).

Хулоса: Аниқланган инсулин миқдори ёрдамида, аёлларда ТПКС ривожланишидаги диагностик самарадорлиги семизлик мавжуд беморларда энг олий даражада (AUC=1,0) деб топилган бўлса, семизлик мавжуд бўлмаган беморларда бу кўрсаткич жуда яхши даражада эканлиги тасдиқланди (AUC=0,88). Ҳамда, RR кўрсаткичи натijasида кўра, аниқланган инсулин миқдори семизлик мавжуд бўлмаган беморларда ТПКС ривожланиш ҳавфини 4,9 марта (95%CI: 2,56-9,73; p<0,05) ошириши татбиқ этилди.

Бошқа томондан, аниқланган АКТГ миқдори ёрдамида, аёлларда ТПКС ривожланишидаги диагностик самарадорлиги семизлик мавжуд бўлмаган беморларда энг олий даражада (AUC=1,0) эканлиги, ҳамда семизлик мавжуд беморларда эса бу кўрсаткич олий даражада эканлиги тасдиқланди (AUC=0,96). Ҳамда, RR кўрсаткичи натijasида кўра, аниқланган АКТГ миқдори семизлик мавжуд беморларда ТПКС ривожланиш ғавфини 11 марта (3,74-32,35; p<0,05) ошириши татбиқ этилди.

Шундай қилиб, семизлик мавжуд бўлмаган беморларда амалга оширилган корреляция натijasида кўра, инсулин маркери ва ЛГ, ЛГ/ФСГ нисбати, умумий тестостерон билан ўзаро мусбат, АКТГ билан ЛГ, ЛГ/ФСГ нисбати, ТТГ, пролактин, кортизол билан мусбат, эстрадиол ҳамда E2/T биомаркерлари билан эса манфий боғланиш мавжудлиги аниқланди. Бошқа томондан, семизлик мавжуд беморларда инсулин биомаркери ва ЛГ, ЛГ/ФСГ нисбати, АМГ, умумий тестостерон, эркин тестостерон, ТТГ ва кортизол кўрсаткичлари билан мусбат, эстрадиол, E2/T ва SHBG кўрсаткичлари билан манфий боғланиш мавжудлиги татбиқ этилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Алиева, Ф. Н. Изучение основных этиопатогенетических механизмов формирования синдрома поликистозных яичников / Ф. Н. Алиева, Н. В. Самбурова // Молодежный научный форум: естественные и медицинские науки. – 2017. – № 2(41). – С. 16-25.
2. Блесманович, А. Е. Синдром поликистозных яичников: классика и современные нюансы / А. Е. Блесманович, Ю. А. Петров, А. Г. Алехина // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2018. – Т. 20. – № 4. – С. 33-37.
3. Глухова М. В. Особенности клинических, гормональных и метаболических нарушений у больных с синдромом поликистозных яичников с разными типами ожирения и нормальной массой тела / М. В. Глухова, Т. В. Дразнина, Т. В. Карпов [и др.] // Управление качеством медицинской помощи. – 2016. – № 1-2. – С. 33-37.
4. Григорян, О. Р. Синдром поликистозных яичников - отдаленные риски / О. Р. Григорян, Е. Н. Андреева // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 5. – С. 20-25.
5. Найимова Н.С., Каримова Н.Н. Тухумдон эрта етишмовчилигида гормонлар ва ферментлардаги ўзгаришларнинг ўзига хослиги // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2023. - №8(58). – С.52-56.
6. Найимова Н.С., Каримова Н.Н. Инновационные биохимические маркёры репродуктивного запаса у женщин с преждевременной недостаточностью яичников // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2023. - №3(53). – С.170-175.
7. Найимова Н.С., Каримова Н.Н. Особенности ультразвуковых изменений у женщин с преждевременной недостаточностью яичников // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2023. - №1(101). – С.28-30.
8. Найимова Н.С. Особенности взаимосвязи биохимических изменений у женщин с преждевременной недостаточностью яичников с индексом массы тела и другими заболеваниями // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2023.-№2. - С.154-157.
9. Каримова Н.Н.,Наймова Н.С.,Халимова Э.М.,Каримов Д.Н. Методы коррекции гормонального дисбаланса у женщин с синдромом преждевременной недостаточности яичников//Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2021. -№3(35/1). –С.203-206.
10. Nayimova, N.S., Karimova, N.N. (2022) Disharmony and its correction in premature ovarian insufficiency. Journal of Pharmaceutical Negative Results, 13, DOI: 10.47750/pnr.2022.13.S08.409.
11. Yoldoshevich, P. O., & Nabitjanovna, K. N. (2020). Retrospective analysis of the birth histories of women who have suffered bleeding in order to optimize approaches to the prediction and prevention of postpartum bleeding. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7(2), 6236-6243. Retrieved from www.scopus.com
12. Karimova N.N., Ayupova F.M., Rustamov M.U. “Analysis of childbirth stories with postpartum hemorrhage, taking into account rehabilitation measures and future of reproductive system after massive obstetric bleeding” International //Journal of Pharmaceutical Research, / Jan-Mar 2019/Vol 11. Issue 1. -P.1690-1695.

**GERPETIK INFEKSIYA HOLATIDA BEL UMURTQALARI
DORSOPATIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA KLINIK VA NEVROLOGIK
KO'RSATKICHLARNING NATIJALARI****B. K. Xamdamova, U. A. Qodirov, O. H. Johonov, S. Yo. Xujaqulov**
Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: Herpes simplex virusi-2, isxioradikuloalgiya, surunkali dorsopatiya, osteoxondroz, surunkali og'riq, imunoferment analiz.

Ключевые слова: Вирус простого герпеса-2, ишиорадикулоалгия, хроническая dorsopatiya, osteoxondroz, хроническая боль, иммуноферментный анализ.

Key words: Herpes simplex virus-2, ischioradiculargia, chronic dorsopathy, osteochondrosis, chronic pain, immunoenzyme analysis.

Ilmiy tadqiqotlar uchun biz surunkali dorsopatiya bilan og'rigan, shahar tibbiyot birlashmasi nevrologiya bo'limida davolanayotgan bemorlarda herpes infeksiyasi uchun testlar o'tkazdik. Herpes simplex virusi-2 uchun ijobiy tahlili bo'lgan bemorlarda surunkali dorsopatiya kuzatilganiga e'tibor qaratish lozim. Herpes simplex virusi-2 tashhisi anamnestic, epidemiologik va klinik ma'lumotlarning kombinatsiyasi bilan qo'yilgan. Anamnezni tahlil qilish, 1-tur va 2-tur farqlash bilan erta Herpes simplex virusi-2ni aniqlashni o'z ichiga oladi. Toshmalarning xarakterli elementlari va tipik morfologiyasi bo'lgan herpes simplexida tashhishni tasdiqlash uchun laboratoriya tekshiruvlari talab qilinmaydi. Biroq, bizning ishimizda asimptomatik surunkali resitivlanuvchi kursi bo'lgan bemorlar tanlab olinadi, unda faqat laboratoriya testlari Herpes simplex virusi-2 ni aniqladi.

**РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДОРСОПАТИЕЙ
ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ****B. K. Xamdamova, U. A. Qodirov, O. H. Johonov, S. Yo. Xujaqulov**

Samarqandский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Для научных исследований мы провели исследование на герпетическую инфекцию у больных хронической dorsopatiyey, находившихся на лечении в неврологическом отделении городского медицинского объединения. Следует отметить, что хроническая dorsopatiya наблюдалась у пациентов с положительным тестом на вирус простого герпеса-2. Диагноз вируса простого герпеса-2 ставится на основании совокупности анамнестических, эпидемиологических и клинических данных. Анализ анамнеза включает обнаружение раннего вируса простого герпеса-2 с дифференцировкой 1-го и 2-го типа. Лабораторные исследования не требуются для подтверждения диагноза при простом герпесе с характерными элементами сыпи и типичной морфологией. Однако в нашу работу были отобраны пациенты с бессимптомным хроническим рецидивирующим течением, у которых только при лабораторных исследованиях был выявлен вирус простого герпеса-2.

**RESULTS OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL INDICATIONS IN PATIENTS WITH LUMBAR SPINE
DORSOPATHY IN CASE OF HERPETIC INFECTION****B. K. Xamdamova, U. A. Qodirov, O. H. Johonov, S. Yo. Xujaqulov**

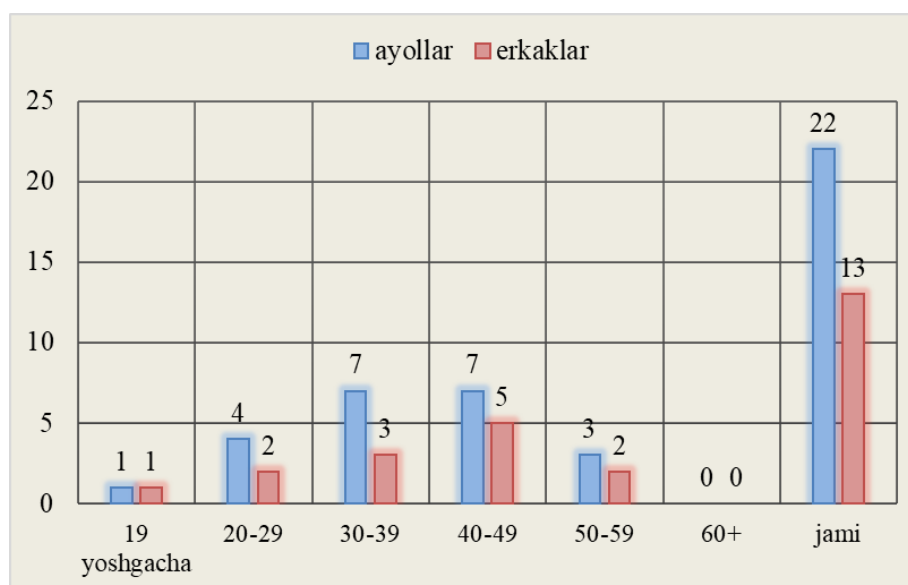
Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

For scientific research, we conducted tests for herpes infection in patients with chronic dorsopathy, who were treated in the neurology department of the city medical association. It should be noted that chronic dorsopathy was observed in patients with a positive test for herpes simplex virus-2. The diagnosis of herpes simplex virus-2 is made by a combination of anamnestic, epidemiological and clinical data. Anamnesis analysis includes detection of early Herpes simplex virus-2 with differentiation of type 1 and type 2. Laboratory tests are not required to confirm the diagnosis in herpes simplex with characteristic elements of rash and typical morphology. However, our work included patients with an asymptomatic chronic relapsing course, in whom herpes simplex virus 2 was detected only through laboratory tests.

Dolzarbli. Ko'pgina bemorlarda sezuvchanlikning barcha turlarining shikastlanishi kuzatildi: chuqur sezgi buzilishi, og'riq sezuvchanligining pasayishi, vegetativ-trofik kasalliklar. Ushbu guruhning tekshirilgan bemorlarida tos a'zolarining disfunktsiyalari aniqlandi. Neyrovizual sezilarli degenerativ-distrofik o'zgarishlarni aniqladi.

Tadqiqot maqsadi: gerpetik infeksiya holatida bel umurtqalari dorsopatiya bilan og'rigan bemorlarda klinik va nevrologik ko'rsatkichlarning natijalari o'rganish.

Tadqiqot materiali va metodi: Surunkali og'riq sindromi bo'lgan bemorlarni tanlashda, herpes virusi mavjudligi uchun bemorlardan qon olingan. Tahlillar natijalariga ko'ra, biz bu guruhni tashkil etgan herpes simplex bilan og'rigan 35 bemorni o'rganishni o'tkazdik. Jins bo'yicha ayollar – 22 (62,8%), erkaklar – 13 (37,2%). Yosh guruhlari bemorlarning yosh guruhlari bo'yicha taqsimlanishi quyidagicha edi: 19 yoshgacha - 2 kishi; 19-29 - 6 kishi; 30-39



1 rasm. Bemorlarning jinsi va yoshi bo'yicha taqsimlanishi.

yosh - 10 kishi; 40-49 - 12 kishi; 50-59 yosh - 5 kishi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 36,9 yoshni tashkil etdi (1 rasm).

Kasallikning davomiyligi 2 yildan 4 yilgacha davom etdi va o'rtacha 3 yilni tashkil etdi. Bugungi kunga qadar TORCH infeksiyalari zamonaviy tibbiyotning eng o'tkir muammolaridan biri hisoblanadi, chunki qo'zg'atuvchi omillar quyidagilardir: 1) potensial patogenlar barcha aholi guruhlari orasida keng tarqalgan; 2) klinik belgilarga ega emas yoki asimptomatikdir; 3) immunitet tanqisligi bo'lgan shaxslarning tez kuchayishi; 4) inson salomatligiga asta-sekin salbiy ta'sir.

Surunkali dorsopatiyada og'riqni qo'zg'atuvchi xarakterli belgilar: gipotermiya - 21 (60%); stress - 16 (45,7%); isitma bilan kechadigan yaqinda o'tkazilgan yuqumli kasalliklar - 7 (20%); shuningdek, menopauzadagi ayollar - 5 (14,3%).

Herpes simplex virusining klinik va epidemiologik tashhisini tasdiqlash uchun barcha bemorlarda qon zardobidagi o'ziga xos immunoferment analiz (IFA) yordamida aniqlandi.

Olingan ma'lumotlar Dyuden A.D. ning ma'lumotlariga to'g'ri keldi. Bu yerda GGD-1 bo'yin umurtqa pog'onasi dorsopatiyasi bo'lgan 5 bemorning zardobida aniqlangan va 14,3% ni tashkil etgan; qolgan 30 (85,7%) bel umurtqasining dorsopatiyasi bo'lgan bemorlarda GGD-1 aniqlangan (1 jadval).

1 jadval.

Bemorlarda qon zardobidagi maxsus antitela darajasi.

Qo'zg'atuvchi omil	Jami bemorlar (N=35)	
	abs.	%
Herpes simplex virusi-1	5	14,3
Herpes simplex virusi-2	30	85,7

Bemorlarning to'rtinchi guruhida jismoniy tekshiruv vaqtida nafas olish tezligi 1 daqiqada 17 dan 28 martagacha o'zgarib turishi va o'rtacha 22,52, yurak urishi - 67 dan 88 gacha, o'rtacha 1 daqiqada 76,5 urishi aniqlandi. Terining rangpar rangi ustunlik qildi. Limfa tugunlarining kattalashishi aniqlanmagan. Suyak deformatsiyasi va terining namoyon bo'lishi aniqlanmagan.

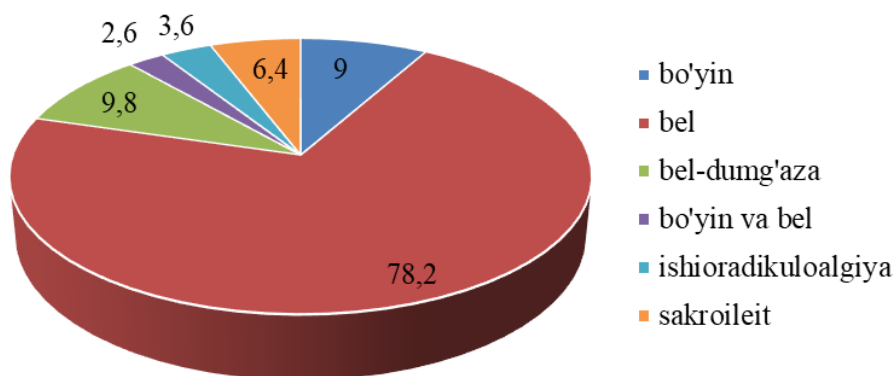
Bemorlarning asosiy shikoyatlari umurtqa pog'onasidagi kuchli, yoqimsiz og'riqlar, ko'pincha yonuvchi yoki "elektr toki urishi" shaklida bo'lgan (2 rasm).

VASH bo'yicha og'riq darajasi 40-88 mm oralig'ida edi.

6 (16,7%) bemor og'riq intensivligini o'rtacha deb ko'rsatdi, qolgan 29 (83,3%) og'riqni yuqori intensivlik deb aytdi. 43 (55,1%) bemorda og'riqni lokalizatsiya qilish sohasida giperesteziya kuzatildi (2 jadval).

Yuqori intensivlikdagi og'riqlar ko'pincha bemorlarni uyqusizlikka olib keldi - 14 (40 %). Bir qator bemorlarda to'liqroq tekshiruvda limfa tugunlarining kattalashishi aniqladi - 10 (28,5%).

Ushbu guruhdagi bemorlarda xarakat sistemasini o'rganishda quyidagilar aniqlandi: mushaklar kuchining biroz pasayishi - 9 (24,4%), faol va passiv harakatlarda sezilarli o'zgarishlar



2 rasm. Bemorlarda surunkali og'riqni lokalizatsiya qilish.

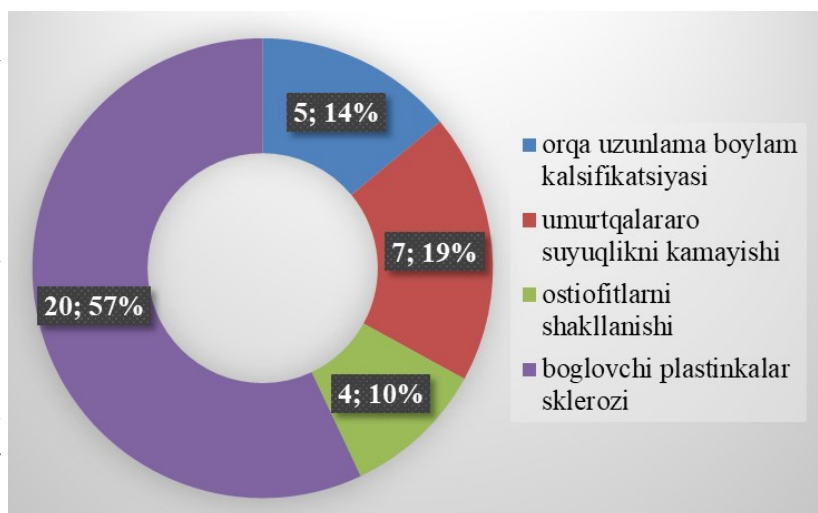
1 jadval.

Bemorlarda asosiy nevrologik belgilarning paydo bo'lish chastotasi.

Belgilari	Barcha bemorlar (N=35)	
	Abs	%
yonuvchi og'rig'i ("elektr toki urishi kabi")	21	60.2
bo'yin mintaqasida og'riq	5	15.4
bel mintaqada og'riq	30	84,6
VASH bo'yicha og'riq darajasi:	o'rtacha	6
	yuqori	29
og'riq sohasidagi giperesteziya	19	55.1
uyqusizlik	13	37,7
shishgan limfa tugunlari	10	29.5
mushaklar kuchining biroz pasayishi	8	24.4
tendon reflekslarini jonlantirish	9	26.9
chuqur sezuvchanlikning pasayishi	24	67,9
og'riq sezuvchanligining pasayishi	19	55.1
vegetativ-trofik buzilishlar	22	64.1
tos a'zolarining disfunktsiyasi	21	61.5
orqa miya rentgenogrammasi	10	28.2

kuzatilmadi. 9 (26,9%) bemorda tendon reflekslari faollashgan. Ko'pgina bemorlarda sezuvchanlikning barcha turlarining shikastlanishi kuzatildi: chuqur sezgi buzilishi- 24 (67,9%); og'riq sezuvchanligining pasayishi - 19 (55,1%); 22 (64,1%) bemorda vegetativ-trofik buzilishlar kuzatilgan. Boshqa guruhdagi bemorlardan farqli o'laroq, ushbu guruhdagi tekshirilgan bemorlarda tos a'zolarining disfunktsiyasi aniqlangan - 21 (61,5%) (3 rasm).

Shunday qilib, bu guruhdagi bemorlarni klinik va nevrologik o'rganish natijalari shuni ko'rsatdiki, gerpetik etiologiyadagi surunkali og'riq klassik neyropatik xususiyatga ega bo'lib, asosan bel mintaqada kuchli, yoqimsiz his-tuyg'ular, ko'pincha yonuvchi og'riq va "elektr toki urishi" shaklida lokalizatsiya qilinadi, bemorlarning ko'pchiligi oyoqlarga tarqaladigan bel umurtqa pog'onasida yonayotgan og'riqni qayd etdilar. Xarakat sohasini tekshirganda, mushaklarning kuchi biroz pasaygan, faol va passiv harakatlarda sezilarli o'zgarishlar kuzatilmagan.



3 rasm. Bemorlarda neyrovizual tadqiqotlari natijalari.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Axmedova D.A., Xakimova S.Z., Djurabekova A.T. " Features of post-stroke depression in the early and late recovery periods" Innovative Science, 2015, 6(2), 224-227 (in Russ).
2. Burieva D.M., Xakimova S.Z., Djurabekova A.T. " Comparative study of the function of maintaining a vertical posture in healthy foxes and patients with parkinsonism" Innovative science, 2015. 6(2) 232-236 (in Russ).
3. Dadasheva M.N., Razilova A.V., Boldin A.V. Possibilities of practical use of dexketoprofen in pain syndrome of various etiologies. 2018. 16(10),32–36. (in Uzb).
4. Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathies in patients with diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. – vol. 7. – No. 6. (in Russ)
5. Khakimova S.Z., Atokhodjaeva D.A., Hamrokulova F.M. Research Of Motor Function In Patients With Chronic Pain Syndrome At Radiculopathies Of Different Genesis. The American Journal of Applied sciences, 2020. 2 (10), 14-21.
6. Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.O. Comparative correlation of markers of inflammatory metamorphosis in peripheral blood in dorsopathies of various origins //Uzbek journal of case reports. – 2022. 2(2). 12-18. (in Russ).
7. Khakimova S.Z. Chronic brucellosis in the real practice of a neurologist: (clinical diagnosis and treatment). Benefits of clinical and experimental medicine, 2019;1 (3), 133–138. (in Russ).
8. Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.A. Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin // Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. 7(1). (in Russ).
9. Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathies in patients with diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice.2022.7(6). (in Russ).
10. Khakimova S.Z., Khamdamova B. K., Kodirov U.A. Study of motor function in patients with chronic pain syndrome with dorsopathies of various origins // tools, mechanisms and technologies of modern innovative development. – 2022. 243-251. (in Russ).
11. Samiyev A.S, Xakimova S.X, Soibnazarov O.E. Rehabilitation of patients under spine surger. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):139-44.
12. Utkurovna S.G., Farkhodovna, K.F., Orifjonovna O.F, Features of immune mechanisms in the development of pathological processes,2022 ,2 (82), 108-115.

REVMATIK KELIB CHIQISHLI BEL UMURTQALARI DORSOPATIYASI BO'LGAN BEMORLARDA KLINIK VA NEVROLOGIK KO'RSATKICHLARNING NATIJALARI

B. K. Xamdamova, U. A. Qodirov, O'. Qulmanov, X. Xurramov

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: siqilish ishemik genezli dorsopatiya, isxioradikuloalgiya, surunkali dorsopatiya, osteoxondroz.

Ключевые слова: ревматическая dorsopatia, ишиорадикулоалгия, хроническая dorsopatia, osteoxondroz, стрептококк.

Key words: rheumatic dorsopathy, ischioradiculalgia, chronic dorsopathy, osteochondrosis, streptococcus.

Biz revmatik kelib chiqishi dorsopatiyalari bo'lgan 35 nafar bemorni tanladik: 10 (28,5) - erkaklar, 25 (71,5%) - ayollar. Yosh guruhlarida bemorlarning taqsimlanishi quyidagicha edi: 19 yoshgacha - 3 kishi; 19-29 - 7 kishi; 30-39 yosh - 11 kishi; 40-49 - 10 kishi; 50-59 yosh - 3 kishi; 60 yoshdan oshgan - 1 kishi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 39 yoshni tashkil etdi. Biz, shuningdek, etiologiyasi juda murakkab va shu bilan birga juda oddiy bo'lgan kasalliklarning sabablarini tahlil qildik.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНОЙ ДОРСОПАТИЕЙ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Б. К. Хамдамова, У. А. Кодиров, У. Кулманов, Х. Хуррамов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Мы выбрали 35 пациентов с dorsopatиями ревматического генеза: 10 (28,5) - мужчин, 25 (71,5%) - женщин. Распределение больных по возрастным группам было следующим: до 19 лет - 3 человека; 19-29 - 7 человек; 30-39 лет - 11 человек; 40-49 - 10 человек; 50-59 лет - 3 человека; Старше 60 лет - 1 человек. Средний возраст пациентов составил 39 лет. Мы также проанализировали причины заболеваний, этиология которых очень сложна и в то же время очень проста.

RESULTS OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL INDICATIONS IN PATIENTS WITH LUMBAR DORSOPATHY OF RHEUMATIC ORIGIN

B. K. Xamdamova, U. A. Qodirov, O'. Qulmanov, X. Xurramov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

We selected 35 patients with dorsopathies of rheumatic origin: 10 (28.5) - men, 25 (71.5%) - women. The distribution of patients in age groups was as follows: under 19 years - 3 people; 19-29 - 7 people; 30-39 years old - 11 people; 40-49 - 10 people; 50-59 years old - 3 people; Over 60 years old - 1 patient. The average age of the patients was 39 years. We also analyzed the causes of diseases whose etiology is very complex and at the same time very simple.

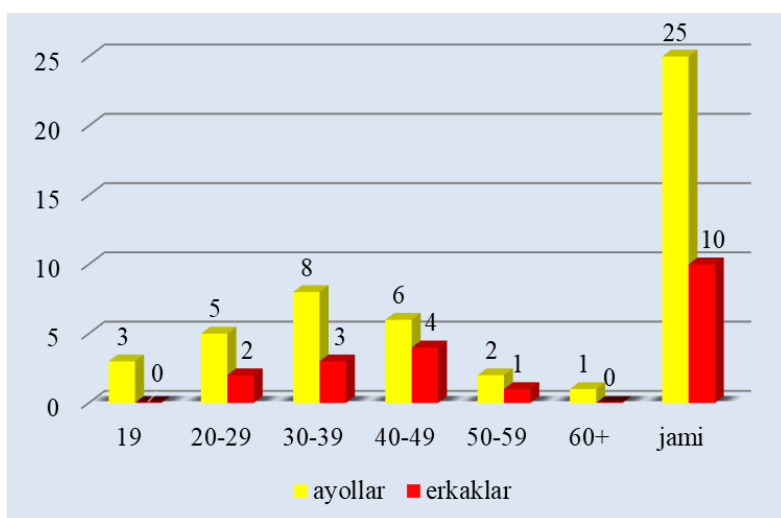
Dolzarbligi. Vizual analog shkalasi bo'yicha og'riq darajasi (mm) kunduzi o'rtacha intensivlikdagi og'riqni yengillashtiruvchi og'riq va kechasi kuchli og'riq intensivligiga ega edi. Neyrovizual kuzatuvda bemorlarda quyidagilar aniqlandi: intervertebral disklarning tashqi qatlamlarining ossifikatsiyasi, suyak ko'priklarining shakllanishi, spondilodiskit shaklida intervertebral disklarning yallig'lanish belgilari.

Tadqiqot maqsadi: Revmatik kelib chiqishli bel umurtqalari dorsopatiyasi bo'lgan bemorlarda klinik va nevrologik ko'rsatkichlarning natijalari o'rganish.

Tadqiqot materiali va metodi: Revmatik kelib chiqishi dorsopatiyasining rivojlanishida asosiy rol streptokokk infeksiyasiga tegishli (β -gemolitik streptokokklar guruhi). Kasallikning rivojlanishida bemorda immunitetning buzilishi katta ahamiyatga ega jarayonning rivojlanishining patogenezi ikkita asosiy omil bilan belgilanadi: streptokokklar tomonidan ishlab chiqarilgan, neyrotoksik xususiyatlarga ega bo'lgan bir qator fermentlarning toksik ta'siri va streptokokkning ayrim shtammlarida asab to'qimalari bilan umumiy antigenik determinantlarning mavjudligi.

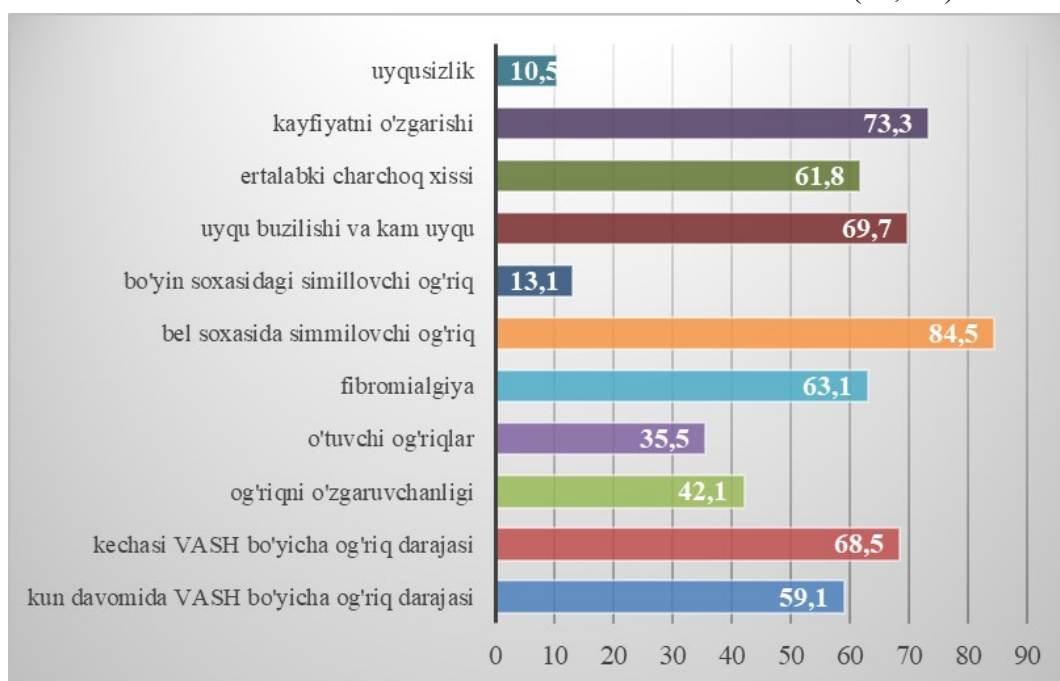
Revmatik kelib chiqadigan dorsopatiya tajribasi 2,5 yilni tashkil etdi. Quyidagi rasmda ushbu kasallikka olib keladigan qo'zg'atuvchi omillar keltirilgan. Eng muhim qo'zg'atuvchi omil irsiy moyillik edi (anamnezda aniqlangan), bu 23 (67,1%) bemorni tashkil etdi. Shuningdek, kasallikning boshlanishi uchun qo'zg'atuvchi omillar gipotermiya - 13 (38,1%), stress - 7 (21%), oldingi infeksiyalar (sitomegalovirus, mikoplazma, herpes virusi, qizilcha) - 5 (14,5%).

Tadqiqot natijalari: Fizikal tekshiruvi shuni ko'rsatdiki, umumiy ko'rikda teri rangi oqargan, teri osti yog'i qavati kam rivojlangan. Limfa tugunlarining kattalashishi, suyak deformatsiyasi yo'q. Pulsning o'rtacha tezligi daqiqada 89,9 zarbani tashkil etdi, ya'ni taxikardiyaga moyillik bor edi.



1 rasm. Bemorlarning jinsi va yoshi bo'yicha taqsimlanishi.

Tadqiqotda ishtirok etgan barcha bemorlar shuni ko'rsatdilar: vosita va hissiy buzilishlar, ko'proq oyoq-qo'llarda proksimal qismida og'riqlar, vegetativ-qon tomir ko'rinishlardagi o'zgarishlar sodir bo'ldi. Sub'ektiv va ob'ektiv simptomlarning statistik tahlili ushbu rasmda keltirilgan. Kun davomida vizual anolog shkalasi shkalasi bo'yicha og'riq sindromi 34 dan 65 gacha va o'rtacha 51,9 ni tashkil etdi. Kechasi bemorlarni yanada kuchliroq og'riq bezovta qildi, bu yerda vizual anolog shkalasi qiymatlari 45 dan 85 gacha, o'rtacha 68,5 ni tashkil etdi. Ko'pchilik bemorlar 30 (84,5%) bel sohasidagi



2 rasm. Bemorlarda asosiy shikoyatlarning paydo bo'lish chastotasi, %da.

og'riqdan shikoyat qildilar (2 rasm).

Bemorlarni mushaklar va bo'g'imlardagi og'riqlarning o'zgaruvchanligi - 15 (42,1%), fibromialgiya - 22 (63,1%), ertalabki charchoq xissi - 21 (61,8%) kuzatildi (1 jadval).

1 jadval.

Bemorlarda asosiy shikoyatlarning paydo bo'lish chastotasi.

Simptom	Jami (N=35)	
	abs	%
oyoq-qo'lning distal zonasida sezuvchanlikning pasayishi	25	72,4
uyqusizlik hissi	17	47,4
oyoq-qo'llardagi harakatlarni cheklash	19	56,6
mushak atrofiyasi	20	57,9
tendon reflekslarining pasayishi	17	48,7
vegetativ-qon tomir kasalliklari	19	55,3
Orqa miya rentgenogrammasi: oldingi spondilit, umurtqa tanasining destruktiv bo'lmagan sklerozi, umurtqa osteoporoz	24	68,4
Orqa miya MRT va MsKT	11	31,6

Ko'pgina bemorlar tananing turli qismlarida tez-tez og'riyotgan, uzoq davom etadigan og'riqlardan shikoyat qildilar, ular buni quyidagicha ta'rifladilar: kuyushuvchi, chimchilovchi, zaiflashtiruvchi va monoton.

Boshqa guruhlardagi bemorlardan og'riqning o'ziga xosligi sovuq va nam havoda, asabiylashganda va stressda og'riqning kuchayishi edi. Iliq xonada, ayniqsa saunalarda og'riq kamaygan, ammo keyinchalik yana kuchayganligi aniqlandi. Bemorning doimiy zaiflashuv holati tez-tez kayfiyat o'zgarishiga olib keladi - 26

(73,7%).

Revmatik genezli dorsopatiyalarida nevrologik holat asosiy kasallikka xos belgilarni aniqladi: sezuvchanlik, asosan, oyoq-qo'lining distal zonasida kamaydi - 25 (72,4%); uyqusizlik hissi - 17 (47,4%), sovuqqotishlik va oyoq-qo'llarda harakatlarning cheklanishi - 20 (56,6%), tendon reflekslarining pasayishi - 17 (48,7%). Harorat sezgirligi asosan sovuq reaksiyaga giperesteziyani ko'rsatdi. Mushaklar kuchini saqlab qolgan holda, tebranish va nerv mushak patologiya ko'rinishidagi chuqur sezuvchanlik aniqlanmadi. Muhim alomatlardan biri gipergidroz, rangparlik va sovuq barmoqlar va oyoq barmoqlari shaklida vegetativ-qon tomir kasalliklari edi.

Oswestry so'rovnomasiga ko'ra, minimal ball 38%, maksimal - 58% va o'rtacha 50% edi.

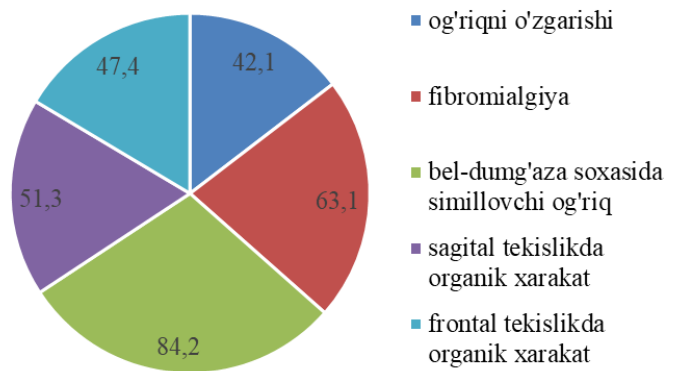
Uchinchi guruh bemorlaridagi so'rovnoma faol hayot (jinsiy hayot o'rniga), shuningdek, gipotermiya (bo'sh vaqt o'rniga) tahliliga oid quyidagi moslashtirilgan savollardan iborat edi. Olingan ko'rsatkichlar juda aniq og'riqni ko'rsatdi, uning o'ziga xos xususiyati mushaklar va bo'g'imlarning o'zgaruvchanligi, shuningdek, tez-tez uyg'onish bilan yuzaki uyqu, bu doimo charchagan bemorning ertalablari zaiflik hissi paydo bo'lishiga olib keldi. Shuningdek, so'rovnoma atrofdagi haroratning pasayishi bilan vaziyatning yomonlashishini va aksincha, o'sish bilan yaxshilanishini ko'rsatdi.

24 (68,4%) bemorda umurtqa pog'onasi rentgenografiyasi: oldingi spondilit; umurtqali jismlarning buzilmaydigan sklerozi, umurtqa pog'onasining osteoporoz, umurtqa pog'onasining notekis bo'g'im yuzalari.

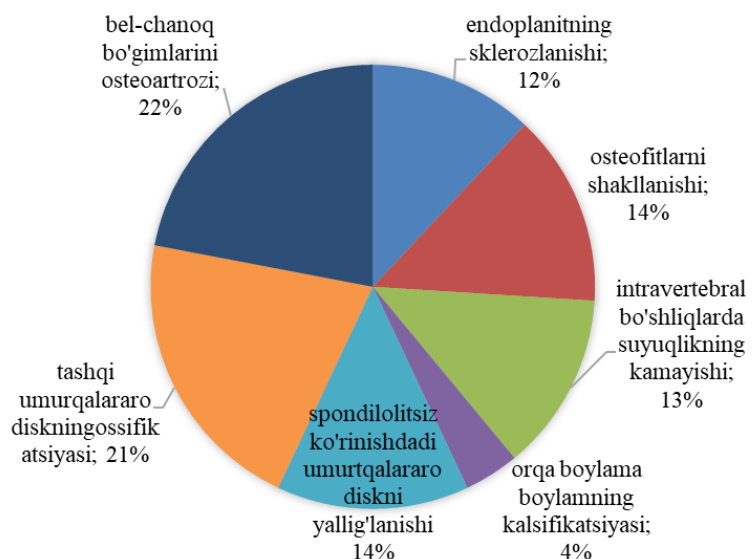
Ko'pgina bemorlar tananing turli qismlarida tez-tez og'riyotgan, uzoq davom etadigan og'riqlardan shikoyat qildilar, ular buni quyidagicha ta'rifladilar: yonish, chimchilash, zaiflashtiruvchi va monoton. Boshqa guruhlardagi bemorlardan og'riqning o'ziga xos omili sovuq va nam havoda, qoralama va stressda og'riqning kuchayishi edi. Iliq xonada, ayniqsa saunalarda og'riq kamaygan, ammo keyinchalik yana kuchayganligi aniqlandi. Bemorning doimiy zaiflashgan holati

tez-tez kayfiyat o'zgarishiga olib keladi. Revmatik kelib chiqishi dorsopatiyalari bilan surunkali og'riqlar asosan artikulyar xarakterga ega, shuning uchun o'ziga xos antirevmatik terapiya fonida NSAIDlar, miorelaksant va antidepressantlar buyuriladi.

Orqa miya degenerativ kasalliklari vaqt o'tishi bilan rivojlanadigan kaskadli jarayon ekanligi ko'rsatilgan. Klinik ko'rinishlar murakkab o'zgarishlar, jumladan, osteoxondroz, spondiloz, osteoartrit tufayli yuzaga keladi, ular ko'pincha tug'ma moyillik bilan kuchayadi. Shunday qilib, bu guruhdagi bemorlarning klinik va nevrologik tadqiqoti natijalari shuni



3 rasm. Bemorlarda surunkali og'riqni lokalizatsiya qilish.



4 rasm. Bemorlarning nevrovizual tadqiqotlari natijalari.

ko'rsatdiki, bel mintaqadagi surunkali og'riqlar og'riqli xarakterga ega, mushaklar va bo'g'imlarda og'riqning o'zgaruvchanligi, fibromiyalgiya, shuningdek, tez-tez yuzaki uyqu bilan charchagan bemorlar. uyg'onishlar, bu ertalab zaiflik hissi paydo bo'lishiga olib keldi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Axmedova D.A., Xakimova S.Z., Djurabekova A.T. " Features of post-stroke depression in the early and late recovery periods" Innovative Science, 2015, 6(2), 224-227 (in Russ).
2. Burieva D.M., Xakimova S.Z., Djurabekova A.T. " Comparative study of the function of maintaining a vertical posture in healthy foxes and patients with parkinsonism" Innovative science, 2015. 6(2) 232-236 (in Russ).
3. Dadasheva M.N., Razilova A.V., Boldin A.V. Possibilities of practical use of dexketoprofen in pain syndrome of various etiologies. 2018. 16(10),32–36. (in Uzb).
4. Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathies in patients with diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. – vol. 7. – No. 6. (in Russ)
5. Khakimova S.Z., Atokhodjaeva D.A., Hamrokulova F.M. Research Of Motor Function In Patients With Chronic Pain Syndrome At Radiculopathies Of Different Genesis. The American Journal of Applied sciences, 2020. 2 (10), 14-21.
6. Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.O. Comparative correlation of markers of inflammatory metamorphosis in peripheral blood in dorsopathies of various origins //Uzbek journal of case reports. – 2022. 2(2). 12-18. (in Russ).
7. Khakimova S.Z. Chronic brucellosis in the real practice of a neurologist: (clinical diagnosis and treatment). Benefits of clinical and experimental medicine, 2019;1 (3), 133–138. (in Russ).
8. Khakimova S.Z., Khamdamova B.K., Kodirov U.A. Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin // Journal of Biomedicine and Practice. – 2022. 7(1). (in Russ).
9. Khamdamova B.K., Khakimova S.Z., Kodirov U.A. Features of the neurovascular state of the spine in dorsopathies in patients with diabetes mellitus // Journal of Biomedicine and Practice.2022.7(6). (in Russ).
10. Khakimova S.Z., Khamdamova B. K., Kodirov U.A. Study of motor function in patients with chronic pain syndrome with dorsopathies of various origins // tools, mechanisms and technologies of modern innovative development. – 2022. 243-251. (in Russ).
11. Samiyev A.S, Xakimova S.X, Soibnazarov O.E. Rehabilitation of patients under spine surger. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):139-44.
12. Utkurovna S.G., Farkhodovna, K.F., Orifjonovna O.F, Features of immune mechanisms in the development of pathological processes,2022 ,2 (82), 108-115.

АЁЛЛАРДА ЗЎРИҚИШ БИЛАН БОҒЛИҚ СИЙДИК ТУТОЛМАСЛИК КАСАЛЛИГИНИ ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАШ

Э. Х. Шопулатов

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сийдик тутолмаслик, жинсий аъзолар пролапси, бириктирувчи туқима етишмовчилиги.

Ключевые слова: недержание мочи, пролапс половых органов, недостаточность соединительной ткани.

Key words: urinary incontinence, genital prolapse, connective tissue insufficiency.

Сийдик тутолмаслик (СТ) касаллиги сўнгги йилларда урогинекологик касалликлар ичида юқори уринда бормоқда. Сийдик тутолмасликнинг профилактикаси ва даволаш масалалари маиший, иқтисодий ва психологик аҳамиятига кўра долзарблигини сақлаб қолмоқда. Тиббиётнинг такомиллашувига қарамасдан бутун дунёда сийдик тутолмаслик билан касалланган аёллар сони камайган эмас

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН

Э. Х. Шопулатов

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

В последние годы недержание мочи (СН) стало одним из наиболее распространенных урогинекологических заболеваний. Вопросы профилактики и лечения недержания мочи сохраняют актуальность бытового, экономического и психологического значения. Несмотря на совершенствование медицины, число женщин, страдающих недержанием мочи, во всем мире не уменьшилось.

SURGICAL TREATMENT OF URINARY INCONTINENCE IN WOMEN

E. X. Shopulatov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In recent years, urinary incontinence (ST) has become one of the most common urogynecological diseases. Issues of prevention and treatment of urinary incontinence remain relevant for household, economic and psychological importance. Despite the improvement of medicine, the number of women suffering from urinary incontinence has not decreased all over the world.

Мавзунинг долзарблиги. Аёлларда зўриқиш натижасида сийдик тутолмаслик замонавий тиббиётнинг кенг тарқалган ва мураккаб муаммосидир. Сийдик тутолмаслик (СТ) касаллиги сўнгги йилларда урогинекологик касалликлар ичида юқори уринда бормоқда. Сийдик тутолмасликнинг профилактикаси ва даволаш масалалари маиший, иқтисодий ва психологик аҳамиятига кўра долзарблигини сақлаб қолмоқда.

Vump. R.C. Norton.P.A. маълумотларига кўра АКШда СТ тарқалганлиги 37%, Европа мамлакатларида 26%ни, Англияда 29%ни, шарқий ярим шар мамлакатларида (Сингапур, Покистон, Тунис) 20% ни, Россияда 30-34%ни ташкил қилган.

Аёлларнинг ёши ошиб бориши билан СТ касаллиги учраши ҳам ошиши аниқланган, 30 ёшгача бўлган аёлларда 20% ни ташкил қилган бўлса 50 ёшдан ошган аёлларда 30-56% гача етмоқда. Аноним сўровлар натижасига кўра ҳақиқатдан ҳам СТ касаллиги билан оғриганлар ҳар 4 нафар аёлдан бирида маълум бўлган, аммо уялиш ҳисси туфайли бу аёлларнинг ҳар 10 нафардан бири шифокорларга мурожаат этишади. СТ билан оғриган беморларда аста секин яллиғланиш касалликлари ҳам қўшилади. Бундай беморларда атроф муҳитга нисбатан психикаси ҳам ўзгариб боради. Шу жиҳатдан бундай ҳолат ижтимоий касаллик ҳисобланади.

Изланиш мақсади. Аёлларда зўриқиш билан боғлиқ сийдик тутолмаслик касаллигини жаррохлик усулида даволаш самарадорлигини ўрганиш.

Текшириш материаллари ва усуллари. Текширишларни биз Самарқанд вилоят перинатал маркаи ва 3-сон туғруқ мажмуаси гинекология бўлимида 2021-2024 йилларда 25 ёшдан 70 ёшгача даволанган 64 нафар беморларда ўтказдик. Марказ бўйича 2021-2024 йилларда жами 85 та қин орқали операциялар ўтказилган бўлиб, шу беморлардан 38 (44,7%) нафарида СТ касаллигининг у ёки бу даражаси кузатилган. Текширишлар ретроспектив ва проспектив равишда олиб борилди. Текшириш объектлари икки гуруҳга бўлиб ўрганилди. Биринчи асосий гуруҳга жаррохлик усули билан даволанган 38 (59,4%)та бемор аёллар киритилди. Иккинчи назорат гуруҳга эса консерватив усулда даволанган 26 (40,6%)та аёллар киритилди. Барча беморларнинг ўртача ёши 42,8 ни ташкил қилди. Текширилган беморлар-

1 жадвал.

Сўраб суриштириш натижаларига кўра касалликни келтириб чиқарган сабабларга кўра қуйидагилар аниқланди.

1. оғир меҳнат фаолияти билан	13 (20,3%)
2. кўп сонли тугруқлар (5 ва ўндан кўп)	15 (23,4%)
3. тугруқларда қин ва оралиқ йиртилиши	18 (28,1%)
4. йирик хомилалик ва тугруқнинг чўзилиши билан	8 (12,5%)
5. ёшга боғлиқ жинсий аъзолар пролапси	4 (6,2%)
6. яллиғланиш касалликлари	6 (9,3%)

нинг турмуш тарзи ўрганилганда: қишлоқ аҳолиси 43 нафарини (67,3%), шаҳар аҳолиси эса 21 нафарини (32,7%) ташкил қилди. Шулардан уй бекалари 39 та (60,1%), ишчилар 14 та (21,8%), ва хизматчилар 11 та (17,1%) дан иборат эди.

Текшириш давомида беморларнинг ҳозирги вақтдаги ҳайз кўриш функциялари ўрганиб чиқилди. Бунга кўра 41 та ҳолатда аёлларнинг ҳайз кўриш фаолияти сақланган бўлиб (1-гуруҳда 18 та ҳолат, 2-гуруҳда 23 та ҳолат), 23 та ҳолда (1-гуруҳда 20 та ҳолатда, 2-гуруҳда 3та ҳолатда) аёлларда ҳайз кўриш фаолияти бўлмаган.

Касаллик сабабларини аниқлашда анамнез маълумотларидан фойдаланилди.

Касалликнинг давомийлиги: 6 ойдан 1 йилгача бўлган беморлар сони 13 нафарини. 1 йилдан 3 йилгача 29 нафарини. 3-5 йил 15 нафарини. 5 йилдан кўп 7 нафарини ташкил қилди.

Беморларда СТ касаллигининг енгил ва ўрта даражаси энг кўп аниқланган бўлиб, уларнинг стационарга мурожаат этишларига касаллик даражасининг оғирлашуви сабаб бўлган. Оғир даражали шакли билан эса беморлар мурожаат этганлари аниқланмади. Касалликнинг даражасини аниқлашда биз С Janssen тамонидан таклиф қилинган критерийдан фойдаландик. Енгил даражаси 4-6 балл, ўрта оғир даражаси 7-9 балл, оғир даражаси 10-12 балл билан аниқланади. Унга кўра касалликнинг оғирлик даражаси қуйидаги жадвал билан ифодаланади. (2 жадвал).

Назорат гуруҳидаги беморларга даволаш сифатида а-адреномиметиклар, ўрин босувчи гормонал даволаш (УБГД) ва гимнастик машқлар буюрилди. Даволаш 2-3 ой давомида олиб борилди. Гимнастик машқлар сифатида Кегел гимнастикаси ва чаноқ туби мушакларини машқ қилдириш каби гимнастикалар буюрилди. Машқлар кунига 5-6 маротаба, ҳар машқда мушаклар қисқартириш ҳаракатлари 15-20 маротаба такрорлаш билан олиб борилди. УБГД беморларга схема бўйича ўтказилди. а-адреномиметиклар билан даволаш курслар бўйича

2 жадвал.

Критерийлари	баллар
СТ нинг учраши -бир ойда 4-5 марта	1
-ҳафтада бир неча марта	2
-ҳар куни	3
тағликлардан фойдаланиш -ҳеч қачон	1
-баъзан	2
-доимо	3
ажралган сийдик миқдори -бир неча томчилаб	1
- оз-оз миқдорда	2
- кўп миқдорда	3
Меҳнат фоолиятининг бузилиши - ҳеч қачон	1
- баъзан	2
- доимо	3

3 жадвал.

Касалликнинг клиник кўриниши	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ
-қин деворлари силжиши	8	11
-цистоцеле	7	5
-цисто-ректоцеле	11	2
-бачадон тулиқ ва нотулиқ тушиши	5	-
-бачадон буйни патологияси	2	-
-бачадон миомаси билан	2	-

ўтказилди.

Асосий гуруҳдаги беморларга даволашнинг турли жаррохлик усули танланган ва ўтказилган. Операциянинг тури беморлардаги касалликнинг клиник кўриниши ва қўшимча гинекологик касалликларни эътиборга олиб танланди. Юқоридаги №3 жадвалда келтирилган.

-Олдинги кольпо-уретропластика операцияси 8 нафар беморда ўтказилган,

-олд кольпорафия ва орка кольпо-перинеопластика операцияси 19 нафар беморга ўтказилган,

-бачадон буйни патологияси бўлган беморларга Манчестер операцияси 3та ҳолатда ўтказилган,

-8 та ҳолатда пластик операциялар билан бирга кўрсатмаларга биноан қин орқали гистерэктомия операцияси ўтказилган.

Текшириш натижалари. Бизнинг текширишларимизга кўра асосий гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги беморларда даволашнинг самарадорлиги турли натижани кўрсатди. Асосий гуруҳдаги беморларда операциядан сўнгги давр силлиқ кечган бўлиб, стационарда ўртача 7-9 кун давомида реабилитацион муолажаларни олишган. Операциядан сўнг беморлар стационарда ўртача 9 кун булишган. Сийдик пуфагига қолдирилган Фолея катетери 5 суткада олинган.

Асосий гуруҳдаги барча беморларда жавоб бериш олдин сийдик тутолмаслик белгилари бартараф бўлган.

7 нафар (18%) беморда операциядан кейинги дастлабки кунда қисман ёки тулик сийдик тутилиши кузатилди. Шундан 4та ҳолатда бу ўз-ўзидан 2 кун мобайнида ўтиб кетиши аниқланди. 3 нафар беморга эса медикаментоз даволашга туғри келди ва адреномиметиклар билан даволанди. Операция натижаси 1 йил давомида кузатиб борилди. 6 ой давомида барча беморда сийдик тутолмаслик ва дезурия каби асоратлар юзасидан шикоят қилиш аниқланмади. Фақат 2 нафар та (5,2%) беморда 9-11 ойда энгил даражадаги СТ белгилари юзага келган. 2-йилда ёши 55 ёшдан юқори бўлган 3 нафар (7,8%) беморда ҳам касалликнинг энгил даражаси билан қайталаниши аниқланди. Шундай қилиб биринчи йилда жаррохлик усулининг самараси 94,8% ни ташкил қилган бўлса, иккинчи йилда 86,9% ни ташкил қилди. Икки йил давомида жами 5 нафар беморда касаллик қайталаниши аниқланган бўлса, уларга а-адреномиметиклар ва холиноблокаторлар тавсия этиб даволанди. 1 та ҳолатда жаррохлик усули қайта кулланилди.

Назорат гуруҳида (26 нафар) беморларнинг фақат 18 (69,2%) нафари даволаниш муолажаларини ва машқларини тулик 2 ой давомида олишга муваффақ бўлишди.

Қолган 5 та (19,7%) ҳолатда беморлар муолажаларни мунтазам бажара олмаган. 3 та ҳолатда адреномиметикларнинг ноҳуя таъсирига кўра биз муолажаларни ман қилишга мажбур бўлдик. Мунтазам даволанган 18 нафар та бемордан 12 та ҳолатда касалликнинг энгил даражаси бўлиб, 6 та ҳолатда СТнинг ўрта оғир даражаси аниқланган эди. 3 ойдан сўнг касаллик белгиларининг йуқолиши СТнинг энгил даражаси бўлган беморларда 9 нафарида (75%) қолганлиги аниқланди. Қолган 3та (25%) ҳолатда даволаш самарасиз бўлиб чиққан. Аммо кузатишлар давомида даволаш муолажаларини тугатгандан сўнг дастлабки 1-йилда СТ белгилари 9 нафар аёлдан 4 (44,4%) нафарида қайта пайдо бўлган. Бундай беморларга даволаш муолажалари яна такрорлаш тавсия этилди. Консерватив даволанишларни мунтазам давом эттира олмаган 5 нафар, а-адреномиметикларнинг ноҳуя таъсири натижасида муолажаларни тугатишга мажбур бўлган 3 нафар беморга кейинчалик даволашнинг жаррохлик усули тайинланди ва ўтказилди. Ўрта даражадаги СТ бўлган 6 та ҳолатдан 4 (66%) нафарида касаллик энгил даражага ўтган бўлса, 2 (34%) та ҳолда даволаш самарасиз яқунланган ва бу беморларга ҳам даволашнинг жаррохлик усули таклиф қилинган. Назорат гуруҳидаги қониқарли натижа барча ҳолатларда ёш аёлларда кузатилди. Даволаш самараси манфий бўлган ҳолатларда аёлларнинг ёши 45 ёшдан юқори бўлганлиги аниқланди.

Хулоса.

1. Сийдик тутолмаслик касаллиги асосан асоратли туғруқлардан сўнг яъни туғруқларда қин деворларининг ва ораликнинг йиртилишидан сўнг (28,1%) юзага келган.

2. Текширилган барча ҳолатлардан СТ асосан катта ёшли ва климактерик ёшдаги беморларда кузатилган.

3. Беморларнинг кўпчилигида қин деворларининг тушиши, ораликнинг эски йир-

тилганлиги, цистоцеле, ректоцеле ҳолатлари аниқланиб, бу ҳам сийдик тутолмасликнинг келиб чиқишида сийдик пуфаги ва уретранинг анатомик жихатдан бузилиши натижасида эканлигини кўрсатди.

4. Консерватив даволаш СТ касаллигининг энгил даражалари билан бўлган ҳолатларда 75% қониқарли натижани берган бўлса, ўрта даражали СТда тулик баргараф қилмасдан фақатгина 66% ҳолатда энгил даражага ўтган.

5. Жаррохлик усули касалликнинг даражасидан қатъи назар дастлабки йилда 94% ижобий натижани берган бўлса, кейинги йилда 86% ҳолатда қониқарли натижа берган.

6. Сийдик тутолмаслик касаллигида беморларнинг ёши, қўшилиб келган гинекологик касалликларини ҳисобга олган ҳолда жаррохлик даволаш усули асосий ҳисобланади.

Амалий тавсиялар.

1. Сийдик тутолмаслик касаллигида беморларнинг ёши, қўшилиб келган гинекологик касаллиги, касалликнинг клиник кўриниши ва даражаси аниқланиши лозим.
2. СТ касаллигида асосий даволаш усули сифатида жаррохлик кольцо-уретропластика усули қониқарли натижани беради.
3. Консерватив даволаш ўрта ёшли ва сийдик пуфаги-уретра анатомик тузилиши бузилмаган ҳолатларда танланиши лозим.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. Гиперактивность детрузора и urgentное недержание мочи.-Спб, 2013.
2. Буянова С.Н., Петрова В.Д., Чечнева М.А. Диагностика и лечение недержания мочи у женщин. Российский вестник акушера-гинеколога. – 2002. - №4.
3. Болтаевич , Н.Б., Шавкатович, Ш.Х. and Аслиддиновна, З.Н. 2023. Применение Хирургической Практики Органосохраняющей Реконструктивной Хирургии При Тяжелом Пролапсе Женских Половых Органов. Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 4, 5 (Oct. 2023), 606-609. DOI:https://doi.org/10.17605/cajmns.v4i5.1878.
4. Краснополяский В.И., Буянова С.Н., Петрова В.Д., Балашов В.И. Диагностика типов недержания мочи у женщин при пролапсе гениталий. Вестник Росс. Акуш-гин. 2016. №3.
5. Кулаков В.И., Аполихина И.А. Деев А.Д. Акушерко-гинекологические факторы риска недержания мочи у женщин. М. Акуш-гин. 2015. №3.
6. Макаров О.В. Ильина И.Ю. Луценко Н.Н. Модификации операций влагалищной коррекции недержания мочи при выпадении половых органов. М. Акуш-гин. 2015. №1.
7. Савицкий Г.А. Савицкий А.Г. Недержания мочи в связи напряжением у женщин. Спб., 2020.
8. Negmadjanov Bahodur Boltayevich, Shavkatov Xasan Shavkatovich and Zoirova Nilufar Asliddin qizi 2023. Jinsiy aʼzolar prolapsi retsidivi va asoratini xirurgik davolashni takomillashtirish. Образование наука и инновационные идеи в мире. 31, 2 (Oct. 2023), 106–109

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**LITERATURE REVIEW**

DOI: 10.38095/2181-466X-20241142-133-136

УДК 617-089.844:616.352-007.271:613.95

РЕКОНСТРУКТИВНО- ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ АНОМАЛИЯХ У ДЕТЕЙ**Ж.О. Атакулов, Ж. А. Шамсиев, Ш. А. Юсупов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: аноректальные пороки, свищи, уретра, анус, реконструкция.**Таянч сўзлар:** аноректал нуқсонлар, оқмалар, сийдик йўллари, анус, реконструкция.**Key words:** anorectal defects, fistulas, urethra, anus, reconstruction.

Ретроспективный анализ показал, что все неудачи в хирургии аноректальных аномалий могут быть отнесены за счет диагностических, тактических и технических ошибок, а также гнойно-воспалительных осложнений или сопутствующих "регионарных" пороков развития.

БОЛАЛАРДА АНОРЕКТАЛ АНОМАЛИЯЛАРДА РЕКОНСТРУКТИВ ПЛАСТИК ЖАРРОҲЛИК**Ж.О. Атакулов, Ж. А. Шамсиев, Ш. А. Юсупов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ретроспектив таҳлил шуни кўрсатдики, аноректал аномалияларни жарроҳликдаги барча муваффақиятсизликлар диагностик, тактик ва техник хатолар, шунингдек йирингли-ялиғланишли асоратлар ёки биргалликда "маҳаллий" малформациялар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

RECONSTRUCTIVE PLASTIC SURGERY FOR ANORECTAL ABNORMALITIES IN CHILDREN**J. O. Atakulov, J. A. Shamsiev, Sh. A. Yusupov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

A retrospective analysis showed that all failures in surgery of anorectal abnormalities can be attributed to diagnostic, tactical and technical errors, as well as purulent-inflammatory complications or concomitant "regional" malformations.

Цель работы. Улучшение отдалённых результатов после повторных операций у детей с аноректальными аномалиями.

Под нашим наблюдением находилось 128 ребенка в возрасте от 1 до 14 лет (73 мальчиков и 45 девочек), у которых имелись различные анатомо-функциональные отклонения со стороны дистальных отделов толстой кишки. Большинство больных (128) поступили из других лечебных учреждений, где ранее были оперированы по поводу аноректальных пороков развития. Ретроспективный анализ показал, что все неудачи в хирургии аноректальных аномалий могут быть отнесены за счет диагностических, тактических и технических ошибок, а также гнойно-воспалительных осложнений или сопутствующих "регионарных" пороков развития.

Диагностические ошибки составили 15%. Среди них были ошибки в определении выскоты атрезии, недиагностированные свищи уретры и влагалища, а также неточная квалификация аномалии. Тактические ошибки были выявлены в 27% случаев. Сюда относятся неправильный выбор показаний и сроков для радикального вмешательства, ошибки в выборе метода радикальной операции, недостаточная оценка хирургом своих возможностей и другие подобные ситуации.

Технические ошибки были зафиксированы в 43% случаев. Среди них уронились уретра, повреждения сфинктера, снижение кишки вне сфинктера и недостаточная мобилизация дистального отдела толстой кишки.

Гнойно-воспалительные осложнения (нагноение промежностной раны) составили 8%. В остальных случаях функциональные отклонения были обусловлены сопутствующими пороками развития, к которым относятся тяжелые аномалии мочевой системы и дистального отдела позвоночника (агенезия копчика и крестца).

Общеклинические и локальные проявления вторичных деформаций разнообразны, и нередко у одного больного наблюдаются их сочетания, например рецидив свища и недержание кала, ректо-уретральный свищ и стеноз заднего прохода и т.п. В зависимости от доминирующего клинико-анатомического признака можно выделить несколько групп таких состояний: недостаточность анального отверстия (38%), ректо-уретральный свищ (78%), ре-

цидив свища в половую систему у девочек (28%), прочие (5%). При этом недостаточность анального отверстия сочетается с другими группами практически в 100% случаев.

В специализированной литературе часто упоминается недостаточность анального жома (сфинктера). Однако необходимо учитывать особенности аномалий. Если речь идет о нормально сформированном и расположенном на естественном месте заднем проходе, то нарушение его функции может быть полностью связано с недостаточностью сфинктера. Однако существенно отличается ситуация при атрезии, когда хирургу приходится создавать отсутствующее анальное отверстие. В этом случае правильная функция (достаточность) зависит от множества факторов, включая адекватность соблюдения "архитектурно-анатомического принципа", сохранность запирающего аппарата прямой кишки, а также способность хирурга разобраться в тонкостях топографо-анатомических взаимоотношений. Поэтому более правильно говорить о недостаточности анального отверстия, подразумевая, что данное понятие включает в себя не только недостаточность анального жома, но и другие аспекты.

Анализ ошибок и осложнений в хирургии аноректальных аномалий подробное изучение локального статуса с использованием комплекса функциональных исследований аноректальной зоны дает основания систематизировать недостаточность анального отверстия при ано- ректальных аномалиях. Это состояние укладывается в рамки следующей классификационной схемы:

- I. По происхождению:
 - 1) Вследствие допущенных ошибок при проктопластике и осложнений:
 - а) выведение кишки на промежность вне сфинктера и центра лонно-прямокишечной мышцы;
 - б) повреждение сфинктера и мышц тазового дна;
 - в) рубцовый стеноз заднего прохода.
 - 2) Вследствие врожденной неполноценности запирающего аппарата прямой кишки при "регионарных" пороках развития (агенезия копчика):
 - а) нарушения мышечных структур;
 - б) нервно-рефлекторные нарушения.
- II. По структурно-анатомическим изменениям запирающего аппарата прямой кишки и окружающих тканей:
 - 1) Локализация:
 - а) передняя;
 - б) задняя;
 - в) боковая.
 - 2) Объем дефекта мышц в окружности анального канала:
 - а) до 1/4 части;
 - б) до 1/2 части;
 - в) 1/2 и более.
 - 3) Уровень распространения рубцового процесса:
 - а) кожа и слизистая оболочка;
 - б) мышцы сфинктера;
 - в) мышцы тазового дна.
- III. По клинико-функциональным нарушениям:
 - 1) Недержание кишечного содержимого:
 - а- 1 степени (недержание газов);
 - б- 2 степени (недержание газов и жидкого кала);
 - в – 3 степени (недержание твердого кала).
 - 2) Хронические запоры:
 - а - компенсированный;
 - б - субкомпенсированный;
 - в - декомпенсированный.

Эта схема, сосредотачиваясь прежде всего на клинических аспектах проблемы, помогает понять происхождение и сущность недостаточности анального отверстия. Она позволяет сформулировать развернутый диагноз, определить рациональную тактику и выбрать

адекватный метод лечения.

Выбор объема и метода реоперации сугубо индивидуален и определяется характером деформации анального отверстия и промежности, сопутствующей патологией. Невозможно охарактеризовать все без исключения индивидуальные особенности, поэтому в данном вопросе не может быть всеобъемлющих рекомендаций. Можно лишь выделить группу условно-типовых вмешательств, но в большинстве каждая реоперация по своему уникальна. В наших наблюдениях из-за предшествующих реопераций очередное вмешательство по сути дела давало единственный и последний шанс. Поэтому лечебно-тактические вопросы решались строго дифференцированно.

Из 128 детей оперированы 120 ребенка (в 9 случаях при недостаточности анального отверстия I степени и компенсированном запоре вмешательство сочтено нецелесообразным). В общей сложности находили применение около 20 видов вмешательств. Их характер и полученные результаты отражены в таблице 1.

Таблица 1.

Функциональные результаты выполненных реопераций.

Характер патологии и вид реоперации	Функциональные результаты и число больных			
	хорошие	удовлетв.	неудовл.	всего
Реамплантация заднего прохода.	3	-	-	3
сфинктеропластика	4	2	-	6
сфинктеролеваторопластика	5	4	2	11
Устранение выпадения кишки	4	0	-	4
Иссечение стенозирующих рубцов	3	-	-	3
Брюшно-промежностная проктопластика	7	4	2	13
Резекция дистального отдела толстой кишки	1	1	-	2
Создание искусственного сфинктера	-	1	1	2
Ректо -уретральный свищ				
Промежностная пластика с ушиванием дефекта уретры	8	5	1	14
Пластика по Хольцову	3	1	1	5
Брюшно-промежностная интраректальная проктопластика без ушивания дефекта уретры	6	4	1	11
-- с ушиванием дефекта в стенке уретры	4	2	1	7
Пластика лоскутами из стенки кишки. Рецидив свища в половую систему	-	1	-	1
Промежностная анопластика	6	2	-	8
Брюшно-промежностная проктопластика	7	3	2	12
Чреспромежностное устранение свища	4	-	-	4
Инвагинационная экстирпация по Лёнюшкину	9	1	-	10
Прочие	3	1	-	4
Итого	77 (64,2%)	32 (26,6%)	11 (9,2%)	120 (100%)

Как видно из представленных данных, в подавляющем большинстве случаев результаты были хорошими и удовлетворительными (90,8%).

Одним из наиболее частных видов операций является брюшно промежностная проктопластика, которая находила применение у каждого третьего больного. Хотелось бы акцентировать внимание на преимуществах широко применяемого нами варианта - интраректального в сочетании с оставлением в ближайшем послеоперационном периоде свободно висящей культи низведенной кишки. Полагаем, что данная модификация во многом способствовала успеху лечения. Демуккозация дистального отдела кишки не наносит никакой травмы окружающим органам и тканям. Не менее важным преимуществом является и по существу бесшовный анастомоз кишки с кожей, исключая возможность его несостоятельности с вытекающими последствиями.

Проведенные наблюдения свидетельствуют, что окончательную оценку результатов

повторных реконструктивно-восстановительных операций при аноректальных аномалиях следует давать не ранее чем через 1,5 - 2 года. В течение указанного срока проводят восстановительное лечение по индивидуально подобранной схеме.

В заключение считаем необходимым подчеркнуть, что успех реопераций зависит от разностороннего и тщательного обследования больного, объективной оценки локального статуса, подкрепленного дополнительными специальными методами исследования, правильного выбора метода реоперации, умения хирурга импровизировать в ходе вмешательства (особенно при воссоздании удерживающего аппарата прямой кишки), настойчивости в проведении восстановительной терапии. Не секрет, что в особо тяжелых случаях иной раз и у родителей, и у хирурга возникает чувство безнадежности. Однако многие годы упорного труда и терпения помогают значительно облегчить существование больного.

Использованная литература:

1. Шамсиев А.М. Юсупов Ш.А. Фозилжон-Зода М, Абдусаломов К.К. // Мочеполовая система у детей при аноректальных мальформациях // Биомедицина ва амалиёт журнали ТОШКЕНТ-2023 №2 ст. 94-100
2. Атакулов Д.О., Юсупов Ш.А., // Причины осложнений при аноректальных аномалиях у детей// Журнал «Наука и просвещение: актуальные вопросы достижения и инновации», 2021. г.Пенза, РФ, стр. 231-235
3. Саидов М.С., Атакулов Ж.О., Шамсиев Ж.А.// Современные аспекты диагностики и лечения аноректальных мальформаций// Монография утверждена на заседании Ученого Совета СамГосМИ «20» мая 2020г., Протокол №7
4. ША Юсупов, ЖО Атакулов, ФС Орипов, ББ Жовлиев, АК Рахматов // Влияние токсических препаратов на развитие аномалий кишечника и перспективы их хирургического лечения// Вятский медицинский вестник Научно-практический журнал 2, 2021
5. АМ Шамсиев, ЭС Данияров, ИЛ Бабанин, ЖА Шамсиев, ШШ Ибрагимов// Эффективность эндохирургического лечения обструктивных уропатий у детей //Детская хирургия 2012
6. Подзолков В.П., Зорин В.Л., Дружинин И.Л. и др. Опыт лечения аноректальных аномалий у детей. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – Т. 96. – №. 1. – С. 38-41.
7. Лебедев Г.Ю., Маляров Д.В., Чугунов В.В. и др. Опыт хирургического лечения аноректальных аномалий у детей. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т. 94. – №. 6. – С. 45-49.
8. Абдуллаев А.А., Смирнов А.В., Бурцев К.В. и др. Особенности хирургического лечения аноректальных аномалий у детей. // Детская хирургия. – 2016. – Т. 11. – №. 4. – С. 277-281.
9. Горягин В.Г., Айрапетян Г.Г., Поляков С.Е. и др. Оценка результатов хирургического лечения детей с аноректальными аномалиями. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2017. – Т. 95. – №. 3. – С. 23-28.
10. Кузьменко В.В., Подзолков В.П., Зорин В.Л. и др. Результаты лечения аноректальных аномалий у детей. // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2018. – Т. 177. – №. 6. – С. 107-112

GEPATIT B VIRUSI VA UNING TA'SIRIDA KELIB CHIQUVCHI**GEMATOLOGIK O'ZGARISHLAR****K. J. Boltayev, F. Yo. Allamurodova**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: surunkali virusli gepatit, trombositopeniya, leykopeniya, neytropeniya, jigar sirrozi, gepatotsit, leykotsitoz.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит, тромбоцитопения, лейкопения, нейтропения, цирроз печени, гепатоциты, лейкоцитоз.

Key words: chronic viral hepatitis, thrombocytopenia, leukopenia, neutropenia, liver cirrhosis, hepatocyte, leukocytosis.

Статья посвящена хирургическому лечению грыж пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и его осложнений, которые являются одними из основных проблем современной медицины и хирургии. В статье представлен обзор истории хирургии пищевода, современные хирургические, эндоскопические и терапевтические методы лечения ГПОД.

ВИРУС ГЕПАТИТА В И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ЕГО ВЛИЯНИЕМ**К. Ж. Болтаев, Ф. Я. Алламурова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье представлены гематологические изменения, которые могут наблюдаться при хронических вирусных гепатитах и хронических заболеваниях печени. Изменения показателей анализа периферической крови были проанализированы с использованием результатов ряда научных работ, проведенных учеными. Также представлена важность ранней диагностики течения заболевания и осложнений.

HEPATITIS B VIRUS AND HEMATOLOGICAL CHANGES CAUSED BY ITS INFLUENCE**K. J. Boltayev, F. Ya. Allamurodova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

This article presents hematological changes that can be observed in chronic viral hepatitis and chronic liver diseases. The changes in peripheral blood analysis indicators were analyzed using the results of several scientific works conducted by scientists. The importance of early diagnosis of the course of the disease and complications are also presented.

So'nggi yillarda dunyoning ko'plab mamlakatlarida, ayniqsa, mehnatga layoqatli yoshdagi odamlar orasida surunkali diffuz jigar kasalliklari (SDJK) bilan kasallanganlar sonining ko'payishi kuzatilmoqda. SDJK og'ir kechishi, og'ir asoratlarga olib kelishi bilan tavsiflanadi va rivojlangan mamlakatlardagi bemorlarda nogironlik yuzaga kelishining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, jigar sirrozi o'lim sabablari orasida sakkizinchi o'rinni egallaydi. Shu sababli bu kasalliklarning epidemiologiyasi, klinik belgilari, diagnostikasi va davolash usullarini o'rganish zamonaviy gepatologiyaning dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. [1,7].

JSST ma'lumotlariga ko'ra, 2019-yilda surunkali virusli gepatit B kasalligi bilan kasallanganlar 296 million kishini tashkil qilgan va har yili 1,5 million yangi bemor aniqlanadi, bu taxminan 820 000 kishining asosan sirroz va gepatotsellyulyar karsinoma (birlamchi jigar saratoni) sababli o'limiga olib keladi.[2]. Gepatit viruslari pantropik viruslar bo'lib, kasallikning turli bosqichlarida gematopoetik tizimga ta'sir qilishi mumkin. [3,8].

Ma'lumki, jigar kasalliklarida turli xil gematologik buzilishlar paydo bo'ladi. O'tkir virusli gepatitda gematologik o'zgarishlarni tushunish uchun o'tkir virusli gepatit bilan og'rigan 314 nafar kattalar o'rganilgan. Ulardan 3 nafari o'tkir gepatit A, 81 nafari o'tkir gepatit B, 99 nafari A va B virusga bog'liq bo'lmagan o'tkir gepatit va 181 nafar surunkali gepatit B fonidagi o'tkir gepatit. Tadqiqotda 223 nafar erkak va 91 nafar ayol ishtirok etgan; yoshi 16 yoshdan 74 yoshgacha (o'rtacha yosh 39 yosh). Natijalar shuni ko'rsatdiki, trombositopeniya (trombositlar soni 120 000/m³ dan kam), anemiya (Hb darajasi erkaklarda 12 % dan kam va ayollarda 10% dan kam), leykotsitoz (leykotsitlar soni 10000/m³ dan ortiq) va leykopeniya (leykotsitlar soni 4000/m³ dan kam) mos ravishda 18,3%, 11,6%, 10,8% va 7,4% ni tashkil etdi. Surunkali gepatit B bilan davolangan gipertenziv bemorlarda anemiya va trombositopeniya holatlari o'tkir gepatit B bilan og'rigan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori bo'lgan. Anemiya, trombositopeniya yoki leykotsitoz kuzatilgan bemorlarda qon zardobidagi o'rtacha bilirubin darajasi sezilarli darajada yuqori va protrombin vaqtining uzayish darajasi yuqori bo'lgan va bu gematologik

o'zgarishlarning gepatotsitlar shikastlanish darajasi bilan chambarchas bog'liqligini ko'rsatadi. Bundan tashqari, kuzatuv davomida aplastik anemiya bilan asoratlangan 3 ta holat (0,9%) qayd etilgan. Ushbu 3 ta holatdan 2 nafari aplastik anemiya bilan bog'liq asoratlardan vafot etgan va 1 nafari davo muolajalaridan keyin gematologik ko'rsatkichlarning normallasishi sababli omon qolgan.[4]. Ushbu tadqiqot ishining natijalarini tahlil qilish orqali jigar kasalliklaridagi asoratlarning oldini olishda gematologik o'zgarishlarni normallashtirish muhim ahamiyatga ega ekanligini tushunish mumkin.

Gepatit B virusi infeksiyasi tibbiyotning jiddiy muammosi bo'lib, u o'lim xavfi yuqori bo'lgan sirrozga olib kelishi mumkin. Jigar sirrozi bilan og'rikan bemorlarni kompensatsiyalangan va dekompensatsiyalangan kasalliklarga bo'lish mumkin. Bemorlarning dekompensatsiyalangan sirrozga o'tishi bilan o'lim darajasi keskin oshadi. Hozirgi vaqtda surunkali gepatit B natijasida dekompensatsiyalangan jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlar uchun yagona samarali terapiya jigar transplantatsiyasi hisoblanadi. Biroq, jigar transplantatsiyasi mavjud donorlarning yetishmasligi, jarrohlik asoratlari xavfi va yuqori xarajatlar bilan cheklangan. Shunday qilib, surunkali gepatit B bilan kasallangan bemorlarda kelib chiqqan dekompensatsiyalangan jigar sirrozining prognozi uchun obyektiv va aniq tashxislash tizimlarini aniqlash klinik amaliyotda yuqori xavfli bemorlarni aniqlash va davo strategiyalarni o'zgartirishga yordam berish uchun dolzarb muammo bo'lib qolmoqda.[5].

Pokistonlik olimlar turli periferik gematologik ko'rsatkichlar gepatit B bilan og'rikan shaxslarga tashxis qo'yishga yordam beradimi yoki yo'qmi degan masala yuzasidan tekshiruvlar o'tkazgan. Ushbu tadqiqotda normal va gepatit B bilan kasallangan bemorlarda gemoglobin miqdori, leykotsitlar soni, eritrotsitlar hajmi, eritrotsitlarning gemoglobin bilan to'yinish darajasida sezilarli o'zgarishlar mavjudligi aniqlangan. Trombotsitlar, monotsitlar va eozinofillarda biroz farq mavjudligi, eritrotsitlar, limfotsitlar va neytrofillarda esa farq mavjud emasligi o'rganilgan. Olib borilgan ushbu tadqiqot natijalariga ko'ra, gepatit B virusi diagnostikasi uchun istiqbolli biomarkerlar ko'rsatilgan bo'lsada, aniqroq bo'lishi uchun qo'shimcha katta tekshiruvlar talab qilinishi aytib o'tilgan[3].

Anemiya jigar shikastlanishining asosiy belgilaridan biri bo'lib, odatda jarayonning surunkali kechishini tavsiflaydi. Surunkali jigar kasalliklarida gemoglobin miqdorining kamayishi bemorlarning taxminan yarmida kuzatiladi. Asosiy kasallikning etiologiyasiga qarab, anemiya bilan kasallanish 20 dan 70% gacha bo'lishi mumkin. Jigar shikastlanishi bilan bog'liq bo'lgan anemiyaning patogenetik omillari turli xil bo'lib, virusli infeksiya va alkogolning miyelosupressiv ta'siri, temir, vitamin B12 va foliy kislotasi yetishmovchiligi, surunkali qon yo'qotish kabilar bo'lishi mumkin. Surunkali gepatit B va C viruslarining miyelosupressiv ta'siri bir qancha tadqiqotlarda isbotlangan va kasallikning bosqichiga bog'liq emasligi aytib o'tilgan. Ushbu ta'sirning kuchli bo'lganda aplastik anemiya ham kelib chiqishi mumkin. Surunkali virusli gepatit B da anemiyaning kelib chiqishi virus ta'siriga bog'liqligi ko'rsatilgan. Shuningdek, aplastik anemiyaning o'tkir virusli gepatit bilan bog'liq holatlari Evropada 2-5% va Sharqda 4-10% hollarda aniqlangan. Chuqur pansitopeniya sariqlik kuzatilgan davrda ham, normal biokimyoviy ko'rsatkichlar bilan erta tiklanish davrida ham kuzatilishi mumkinligi aniqlangan[9].

Surunkali virusli gepatit B dagi eritrotsitlarning elektr o'tkazuvchanligini o'rganish maqsadida o'tkazilgan tadqiqot natijalariga ko'ra, surunkali virusli gepatit B ning tizimli ta'siri natijasida eritrotsitlarning elastiklik va elektr o'tkazish xususiyatlarining sezilarli o'zgarishi aniqlangan[11].

Fiziologik va patologik sharoitlarda jigar va leykotsitlar o'rtasida yaqin aloqa mavjud. Virusli gepatit B bilan leykotsitlarda metabolizm o'zgaradi. Periferik qonda leykotsitlarining metabolik holati inson organizmidagi metabolik buzilish darajasini aks ettirishi mumkin. Bolalarda virusli gepatit paytida periferik qon neytrofillaridagi fermentlarning morfofunktsional o'zgarishlari o'rganilgan. Surunkali virusli gepatit B kechishini aks ettiruvchi o'rganilgan sitokimyoviy testlar terapiya samaradorligini baholashda va kasallikning prognozida qo'llanilishi mumkin. Surunkali virusli gepatit B da periferik qon neytrofillari metabolizmidagi aniq o'zgarishlar aniqlangan. Neytrofil metabolik ko'rsatkichlarining ushbu kasallikda normallasishi faqat kasallikning 5-6 yoki o'n yilligida qayd etilgan va asosan kasallikning yengil shakllarida kuzatilgan. Neytrofillar almashinuvidagi o'zgarishlar patogenning hujayra membranalari va organellalariga infeksiyon-toksik ta'siri bilan bog'liq. Jigar patologiyasida dehidrogenazalarni aniqlaydigan testlar neytrofillarning himoya-bakteritsid funksiyalari bilan bog'liq bo'lgan muhim metabolik jarayonning holatini aks

ettiradi. Ular kasallikning og'irligini, kechishini va terapiya samaradorligini baholash uchun qo'shimcha mezon bo'lib xizmat qilishi mumkin.[6].

Shuningdek, gepatit C virusining ham gematologik sistemaga ta'siri bir nechta olimlar tomonidan o'rganilgan. Surunkali gepatit C ning gematologik tizimga ta'siri juda ko'p. Virus trombositlar disfunktsiyasiga va trombositopeniyaga olib kelishi mumkin.[9]. Gepatit viruslarining bunday ta'sir mexanizmlari natijasida bemorlarda og'ir asoratlar kelib chiqmoqda. Bu esa asoratlarning erta tashxisotini ishlab chiqish tibbiyot sohasi va jamiyatimiz uchun dolzarb muammo ekanligini anglatadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Breakey VR, Meyn S, Ng V, Allen C, Dokal I, Lansdorp PM, Abba O, et al. Hepatitis-associated aplastic anemia presenting as a familial bone marrow failure syndrome. *J Pediatr Hematol Oncol* 2009, 31: 884–887.
2. Huang Y, Yan Q, Fan R, Song S, Ren H, Li Y, Lan Y. Hepatitis B virus replication in CD34+ hematopoietic stem cells from umbilical cord blood. *Med Sci Monit* 2016, 22: 1673–1681
3. Huma Rasheed, Muhammad Babar Khawar, *Asian Journal of Health Sciences* 2022, 8(2):45
4. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondylarthritis // *British Medical Journal*. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
5. Raissa Martins Deodato, Debora Regina Lopes dos Santos, Mayara Torquato Lima da Silva, Helena Medina Cruz, Vanessa Salete de Paula, Livia Melo Villar, <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2023.126644>.
6. S.M.Lin, C.M. Chu, L. Yui, Y. F. Liaw, *December 1991*; 14 (4):253-8.
7. Ting Mao, Bin Zhang, Ti Yang, Yinyan Qian, Chenchen Zhou, Chunyan He, <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e18556>.
8. Yanmei Xu, Yunfei Chen, Lei Zhang, *Glob Med Genet* 2023;10:229–233.
9. Авдеева М. Г., Блажняя Л. П., *Эпидемиология и инфекционные болезни*, № 6, 2012
10. Ахмедова Н.Ш., Гиёсова Н.О. Буйрак функционал захирасини аниқлаш - сурункали буйрак касалликлари эрта диагностикасида предиктор сифатида // *Journal of Cardiorespiratory Research*. Материалы II международной научно-практической конференции (Самарканд, 7-8 апрель 2023 г) Том II
11. Кручинина М.В., Курилович С.А., *Архив внутренней медицины* • № 4(18) • 2014
12. Мадумарова М.М., Якубова Р.М., Валиева Н.М. "Экономика и социум" №1(92)-2 2022
13. Маргарита Викторовна Сафонова, Ирина Вадимовна Козлова, Александр Геннадиевич Новосельцев, *Казанский медицинский журнал*, 2011 г., том 92, № 6.
14. Я.В. Гаджиев, У.И. Мамедова *Биомедицина* 1/2018.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В, СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯДЫ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**З. К. Жумаева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: вирусный гепатит В, вакцинация по поводу гепатита, HbsAg, HbeAg, Anti-HBs, пег-ИФН-а, ламивудин, адефовирдипивоксил, телбивудин.

Tayanch soʻzlar: virusli gepatit B, gepatitga qarshi emlash, HbsAg, HbeAg, Anti-HBs, peg-IFN-a, lamivudin, adefovirdipivoksil, telbivudin.

Key words: viral hepatitis B, vaccination for hepatitis, HbsAg, HbeAg, Anti-HBs, peg-IFN-a, lamivudine, adefovirdipivoxil, telbivudine.

Гепатит В — это воспалительное поражение печени (гепатоцитов), этиологическим агентом, который является вирус гепатита В. Болезнь протекает под острым (кратковременным и тяжелым) или хроническим (длительным) виде. Данный гепатит может переходить в хроническую форму с высоким риском летального исхода от цирроза и рака печени. В данной обзорной статье приведены примеры по поводу изучения заболевания который развивается после заражением вирусного гепатита В, что такой сам это вирус, его всемирное распространение, изучение его всех трёх антигенов, тактика лабораторной – серологической, иммуноферментной, молекулярной диагностики, а также тактика введения и медикаментозное лечение больных с данной патологией и главное профилактика вирусного гепатита В путём использования вакцин.

VIRUSLI GEPATIT B, ZAMONAVIY QARASHLAR, TASHXISLASH VA DAVOLASH**Z. K. Jumayeva**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, Oʻzbekiston

Gepatit B - jigarning yalligʻlanishli shikastlanishi (gepatotsitlar), etiologik agent sifatida geatitining B virusi sanaladi. Kasallik oʻtkir (qisqa muddatli va ogʻir) yoki surunkali (uzoq muddatli) shaklda kechishi mumkin. Ushbu gepatit siroz va jigar saratonidan oʻlim xavfi yuqori boʻlgan surunkali fazadan keyin paydo boʻlishimumkin. Ushbu maqolada virusli gepatit B bilan kasallanganidan keyin rivojlanadigan kasallikni oʻrganish, virusning oʻzi nima, uning butun dunyo boʻylab tarqalishi, barcha uch antigenini oʻrganish, laboratoriya teshirish taktikasi - serologik, immunofermentiv, molekulyar diagnostikasi, shuningdek, bu patologiya bilan ogʻrigan bemorlarni olib borish va medikamentoz davolash yoʻllari, eng muhimi, vaksinalarni qoʻllash orqali virusli gepatit B ning oldini olish haqida maʼlumotlar keltirilgan.

VIRAL HEPATITIS B, MODERN VIEWS, DIAGNOSTICS AND TREATMENT**Z. K. Jumaeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Hepatitis B is an inflammatory lesion of the liver (hepatocytes), the etiological agent being the hepatitis B virus. The disease occurs in an acute (short-term and severe) or chronic (long-term) form. The hepatitis can become chronic with a high risk of death from cirrhosis and liver cancer. This review article provides examples of the study of the disease that develops after infection with viral hepatitis B, what the virus itself is, its worldwide distribution, the study of all three antigens, laboratory tactics - serological, enzyme immunoassay, molecular diagnostics, as well as administration tactics and medication treatment of patients with this pathology and, most importantly, prevention of viral hepatitis B through the use of vaccines.

Введение. Несмотря на то, что существуют эффективные вакцины и стратегии лечения против гепатита В (ГВ), он по-прежнему представляет собой серьезную проблему для здравоохранения во всем мире, которая может проявляться в острой, постоянной, тяжелой печеночной недостаточности и формах рака, приводящих к высокой заболеваемости и смертности. Во всем мире 2 миллиарда человек инфицированы ГВ. По оценкам, во всем мире более 292 миллионов человек живут с хроническим гепатитом В (ХГВ). По оценкам, в 2016 году глобальная положительная реакция на поверхностный антиген HB (HBsAg) составила 3,9% [11]. Ежегодно происходит 887 000 смертей из-за ГВ и связанных с ним заболеваний, которые в основном связаны с прогрессирующим фиброзом и циррозом печени. Риск и прогрессирование хронической инфекции зависят от возраста и встречаются главным образом у лиц с ослабленным иммунитетом. Известно, что чем моложе инфицированный человек, тем выше риск развития ХГВ-инфекции. Хотя острая инфекция обычно излечивается у иммунокомпетентных людей, хроническая инфекция развивается примерно у 90% младенцев, 30–50% детей в возрасте пяти лет и 5–10% взрослых [31]. Инфекция ХГВ классифицируется на пять различных клинических стадий в зависимости от HBsAg-положительного результата (I) положительной инфекции по е-антигену гепатита В (HBe Ag); II) HBe Ag-положительный гепатит; III) HBe Ag-отрицательная инфекция; IV) HBe Ag-

негативный гепатит и V) HBsAg-негативные стадии, которые отражают взаимодействие между репликацией HBV и иммунной системой. Скрытая инфекция гепатита В (СГВ) — это еще одна подкатегория, которая характеризуется обнаруживаемой ДНК HBV с неопределяемым антигеном HBs или серологическими маркерами предыдущего воздействия вируса в плазме [2]. СГВ связан с тяжелым повреждением печени и гепатоцеллюлярной карциномой (ГЦК) и представляет риск для отдельных лиц, особенно при гемотрансфузионной инфекции, реактивации ВГВ, хроническом заболевании печени и ГЦК [1]. ВГВ передается от матери к ребенку после контакта с инфицированной кровью или биологическими жидкостями или полового контакта. Кроме того, HBV может выживать и оставаться инфекционным в течение нескольких недель на влажных поверхностях при комнатной температуре [5]. Несмотря на вертикальную передачу от инфицированной матери к ребенку, полового акта с инфицированным партнером, контакта с инфицированной иглой или травм острыми предметами, ВГВ не передается при грудном вскармливании, объятиях, поцелуях, кашле и чихании, а также при совместном использовании еды и питья [21].

Вакцинация против гепатита В является основной и самой безопасной мерой предосторожности от заражения вирусом 17. Вакцина против гепатита В применяется с 1982 года и приводит к резкому снижению заболеваемости вирусом гепатита В во всем мире [30]. Вакцина против ВГВ доступна, ее можно вводить от рождения до старшего возраста. ENGERIX-B®, RECOMBIVAX HB®, HEPLISAV-TM — это три вакцины с одним антигеном, а PEDIARIX®, TWINRIX® — это две комбинированные вакцины, которые лицензированы для использования в США (CDC 2020с). Рекомендуемые графики вакцинации против гепатита В следующие: трехдозовая вакцинация в возрасте 0, 1–2 и 6–18 месяцев моновалентной вакциной против гепатита В (Heplisav-B) для младенцев; трехдозовая вакцинация в возрасте 0, 1–2 и 6 месяцев для непривитых лиц и альтернативная вакцинация двумя дозами Рекомбивакса HB в возрасте 11–15 лет; две дозы вакцины против гепатита В в 18 лет и три дозы вакцины Твинрикс. Твинрикс представляет собой комбинацию вакцин против гепатита А и гепатита В, которую следует вводить лицам старше 18 лет [13]. Чтобы уменьшить распространение инфекции, Европейский регион Всемирной организации здравоохранения рекомендует программы универсальной вакцинации против гепатита В для младенцев, рожденных от HBsAg-положительных матерей, всех младенцев в течение первых 24 часов после рождения, детей до 18 лет и взрослые из групп высокого риска заражения ВГВ, т.е. люди с инфицированными половыми партнерами, мужчины-гомосексуалисты, пациенты, находящиеся на гемодиализе, потребители инъекционных наркотиков и работники здравоохранения [9]. В мае 2016 г. ВОЗ представила первую Глобальную стратегию сектора здравоохранения по вирусному гепатиту на 2016–2021 гг., призванную положить конец новым инфекциям ХГВ на 90% и снизить уровень смертности на 65% к 2030 г. [32].

Одной из наиболее тяжелых форм гепатита является гепатит дельта, также известный как гепатит D. Инфекция может развиваться у людей, инфицированных ВГВ (Gilman et al. 2019). Во всем мире около 5% случаев ВГВ являются также инфицированы вирусом гепатита D (HDV) [33]. Лица с HBsAg-положительным диагнозом, повышенным уровнем аланинаминотрансферазы (АЛТ) и неопределяемой ДНК ВГВ должны быть проверены на антитела к HDV и РНК HDV (Gilman et al. 2019). Коинфекция HBV-HDV является тяжелой, и риск прогрессирования заболевания печени, рака печени, раннего декомпенсированного цирроза печени и печеночной недостаточности выше (ВОЗ, 2020). Хотя эффективной вакцины против HDV не существует, вакцинация против HBV также играет значительную роль в защите от дельта-инфекции.

HBV представляет собой частично двухцепочечный ДНК-вирус длиной 3,2 тыс. оснований, который в течение своего жизненного цикла трансформируется из прегеномной рибонуклеиновой кислоты (РНК) в ДНК путем обратной транскрипции. Геном состоит из внешней липидной оболочки и внутреннего ядра нуклеокапсида, кодируемого четырьмя перекрывающимися открытыми рамками считывания, названными С, Х, Р и S [4]. Хотя он известен как вирус с высокой способностью к репликации, из-за отсутствия корректирующего фермента обратной транскриптазы естественные мутации могут возникать в различных областях генома. Эти области могут кодировать полимеразу, поверхностный антиген, промотор core/prescore и содержать гены Х, которые существенно влияют на экспрессию

HBsAg и прогрессирование ГЦК [3]. Кроме того, из-за полного перекрытия генов *pol* и *S* мутации устойчивости к лекарствам и нуклео(т)идам, возникающие в гене *pol*, могут привести к изменениям в его продукте HBsAg [7].

Мутации в гене *S*, который кодирует прекопированные и коповые белки, значимо коррелируют с прогрессированием заболевания печени у пациентов с ХГВ (Al-Qahtani et al. 2018). Обычно выявляются изменения аминокислотных последовательностей: W28*, G29D, G1896A, G1899A, G1862T в прекопированных белках, влияющих на HBeAg, и F24Y, E64D, E77Q, A80I/T/V, L116I, E180A в коповых белках. и связано с клинической тяжестью [25].

Глобальное распределение генотипов HBV различается в разных географических регионах и регионах мира (Rajotiya et al. 2017). Согласно филогенетическому анализу, HBV на сегодняшний день классифицируется на десять генотипов (A–J) и 40 субгенотипов [19]. Генотип A преобладает в Северо-Западной Европе, Северной Америке и Африке; генотипы B и C преобладают в странах Восточной Азии и Дальнего Востока, тогда как генотип D широко распространен во всем мире [29]. Генотип E встречается только в Западной Африке (Ambachew et al. 2018). Генотип F был обнаружен в Центральной и Южной Америке, а генотип G — в Турции, Франции, Канаде, Вьетнаме, Германии и Америки. Генотипы H и I были выделены в Центральной Америке, Мексике, Вьетнаме и Лаосе; недавно идентифицированный генотип J был обнаружен только в Японии [8]. В зависимости от HBsAg-положительности распространенность инфекции HBV классифицируется на низкую (<2), низко-среднюю (2–4,9%), высокую промежуточную (5–7,9%) и высокую (≥ 8) [6]. HBsAg вызывает наибольшую озабоченность, особенно в регионах западной части Тихого океана с серопозитивностью 6,25. Глобальная распространенность инфекции ХГВ в регионе Восточного Средиземноморья, Юго-Восточной Азии и Европейском регионе оценивается в 3,3%, 2,0% и 1,6% соответственно. Сообщается, что генотипы и субгенотипы HBV эффективно влияют на передачу, прогрессирование и результаты лечения заболевания [22]. Таким образом, выявление мутаций и генотипов HBV имеет важное значение как для проявления заболевания, так и для выявления лиц, подверженных риску прогрессирования инфекции.

В этом обзоре описаны вирусологические анализы, включая серологические и молекулярные методы диагностики инфекции HBV, а также обновленная информация о наиболее эффективных стратегиях лечения вируса для предотвращения прогрессирования печени и цирроза печени у хронических носителей HBV.

Лабораторная диагностика вирусного гепатита В

Первоначальная оценка инфекции HBV начинается с сбора анамнеза пациента, физического осмотра, оценки активности заболевания печени и интерпретации различных маркеров гепатита и/или их комбинаций, таких как HBsAg, коповый антиген HB (HBcAg), HBeAg, поверхностные антитела HB (анти-HBs)/HBsAb, коповое антитело HB (анти-HBc), анти-HBc IgM, антитело HB e (анти-HBe) и сосредоточиться на обнаружении антигенов и антител (ВОЗ 2017b). Фонд гепатита В (HBF) рекомендует проверять всех взрослых на наличие гепатита В с помощью панели тройных серологических маркеров, включающей HBsAg, антиBs и общее количество анти-HBc (HBF 2018b). Для классификации фаз инфекции у пациентов, инфицированных ВГВ, необходимо провести следующее: I) анализы на HBsAg, HBeAg/анти-HBe, ДНК HBV; II) анализы крови печени, включая аспартатамино-трансферазу (АСТ), аланин-трансферазу (АЛТ), и III) транзитную эластографию (фиброскан) в качестве неинвазивного теста или игольчатую биопсию печени в качестве инвазивного метода выявления цирроза печени [23].

Серологические маркеры ВГВ

Различные серологические анализы позволяют обнаружить вирусспецифические антигены и антитела, которые появляются во время и после заражения ВГВ. Эти тесты используются для определения того, восприимчив ли пациент к инфекции или имеет иммунитет из-за перенесенной инфекции или вакцинации против ВГВ [9]. В настоящее время используются различные серологические диагностические тесты, в том числе экспресс-диагностические тесты и лабораторные иммуноанализы, такие как иммуноферментный анализ (ИФА), хемиллюминесцентный иммуноанализ (ХЛИА), электрохемиллюминесцентный иммуноанализ (ЭКЛ) [17]. Эти тесты могут проводиться с использованием образцов сыворотки, плазмы и/или капиллярной/венозной цельной крови и ротовой жидкости для выявления

ния присутствия антигенов или антител против вируса с высокой аналитической чувствительностью, специфичностью и точностью (ВОЗ 2017b). Лабораторные отчеты предоставляются качественно или количественно в международных единицах (МЕ) или значениях сигнала на пороговое значение [18].

HbsAg. HBsAg представляет собой белок оболочки, который экспрессируется на поверхности инфекционного вириона, называемого частицами Дейна. Обнаружение HBsAg в сыворотке указывает на текущую инфекцию HBV. Положительный результат на HBsAg можно оценить с помощью второго теста на поверхностный антиген перед дальнейшей оценкой ДНК HBV в регионах с распространенностью HBsAg < 0,4 (ВОЗ 2017b). Инкубационный период гепатита составляет 90 дней (60–150 дней) после заражения HBV, а HBsAg появляется в крови примерно в течение шести недель (1–10 недель) после первого контакта с вирусом. В период иммунологического окна HBsAg может быстро исчезнуть без появления поверхностных антител HB, и антитела IgM являются единственным свидетельством инфекции в этот период [27]. Если положительный результат HBsAg сохраняется через шесть месяцев, это указывает на прогрессирование хронической инфекции. Количественный иммунохемилюминесцентный анализ проводится для оценки уровней HBsAg у пациентов с ХГВ и является полезным маркером для пациентов с ХГВ, получавших интерферон альфа (ИФН- α), с отрицательным HBeAg (EASL 2017).

Anti-HBc. Обнаружение антигенов анти-HBc подтверждает контакт с ВГВ и указывает на острую, хроническую или разрешившуюся инфекцию, но не на иммунитет, вызванный вакциной (Terraault et al. 2018). Наличие антител IgM вместе с положительным результатом HBsAg обычно указывает на острую инфекцию, которая обычно сохраняется положительной в течение не более шести месяцев (Jackson et al. 2018). Лица с положительным результатом на коровые антитела и отрицательные на поверхностные антитела к HB являются хроническими инфицированными и имеют пониженный риск реактивации HBV. Также нет клинической пользы от вакцинации для группы лиц, у которых положительный результат только на основные антитела из-за воздействия HBV, или для людей, которые положительны на анти-HBc и анти-HBs в результате иммунного контроля [10].

HBeAg and anti-HBe. Наличие HBeAg, коррелирующее с активной репликацией вируса, свидетельствует о заразности пациента. Тогда как появление анти-HBe указывает на низкий уровень репликации вируса и является убедительным доказательством разрешения инфекции. Эти тесты часто используются для определения фазы инфекции ХГВ.

Anti-HBs или HBsAb. Наличие анти-HBs указывает на выздоровление и иммунизацию против инфекции HB либо с помощью вакцины HB, либо предшествующей инфекции. Людям, чьи родственники первой линии или половые партнеры являются хроническими носителями, рекомендуется пройти вакцинацию, если их тройные серологические скрининговые тесты отрицательны. Титр анти-HBs должен быть ≥ 10 мМЕ/мл, чтобы обеспечить защитный эффект [15].

Молекулярные анализы

Методы молекулярной диагностики используются для количественного определения ДНК ВГВ, генотипирования, выявления мутаций, устойчивых к лекарственным препаратам, а также анализа предядерных/основных мутаций (Villar et al., 2015). В настоящее время используются ПЦР-анализ UltraQual HBV, тест COBAS AmpliScreen HBV, анализ Procleix Ultrio, Procleix Ultrio. Plus Assay и COBAS TaqScreen MPX Test — это одобренные FDA тесты амплификации нуклеиновых кислот (NAT), используемые для диагностики инфекции HB.

Количественное определение ДНК HBV. Количественное определение ДНК HBV. ДНК HBV с помощью NAT используется для определения инфекционности отдельных лиц и инфекционности HBsAg-положительных беременных женщин с целью предотвращения риска передачи инфекции от матери ребенку и принятия решения о необходимости лечения заболевания. Измерение ДНК ВГВ с помощью молекулярных технологий позволяет на ранней стадии выявить людей из группы риска до появления HBsAg и исключить СГБ [28]. Тестирование ДНК ВГВ также используется для мониторинга ответа на лечение у пациентов с ХГВ (ВОЗ, 2017b). Вирусная нагрузка HBV обычно измеряется либо в МЕ/мл, либо в копиях/мл с помощью ультрафиолетовой (УФ) спектрофотометрии, ПЦР в реальном времени (от -ПЦР), цифровой ПЦР, петлевой изотермической амплификации, транскрипционно-

опосредованной амплификации. (ТОА), амплификация на основе последовательностей нуклеиновых кислот, амплификация по катящемуся кругу, а также электрохимические, кварцевые микровесы, микроантилеверы и биосенсоры поверхностного плазмонного резонанса [27].

Генотипирование ДНК HBV, лекарственная устойчивость, мутации preC/core. На сегодняшний день идентифицировано десять генотипов HBV, от А до J, и более 40 субгенотипов, которые различаются более чем 8% и 4–8% нуклеотидной дивергенцией в геноме соответственно [16]. Различные генотипы и субгенотипы имеют различное географическое распространение и коррелируют с персистенцией вирусной нагрузки, риском развития цирроза печени, сероклиренсом HBsAg, ответом на противовирусную терапию и прогнозом из-за наличия мутаций [30]. Известно, что у пациентов, инфицированных генотипом А ВГВ, вероятность развития ХГВ-инфекции выше, чем у пациентов, инфицированных генотипом В, связанным с развитием противовирусной резистентности, или генотипом С, связанным с острым гепатитом. Генотипирование HBV для первоначального диагноза не требуется; однако секвенирование генома для оценки генотипов HBV и мутаций лекарственной устойчивости является полезным параметром для пациентов с риском развития ГЦК, чтобы контролировать эффективность терапии [27].

Существует множество систем генотипирования, включая обратную гибридизацию, полиморфизм рестриционных фрагментов (RFLP), мультиплексную вложенную ПЦР или ПЦР в реальном времени, микрочипы олигонуклеотидов, обратный дот-блоттинг, массовый полиморфизм рестриционных фрагментов (RFMP) и анализ захватчиков. Молекулярную идентификацию генотипов ВГВ также можно провести путем секвенирования всего генома ВГВ с последующим филогенетическим анализом [22].

Помимо генотипирования HBV, мутации лекарственной устойчивости HBV также проверяются с помощью анализов на основе последовательностей. Было разработано несколько анализов на основе последовательностей, таких как анализ с линейным зондом; однако из-за своей точности секвенирование по Сэнгеру ПЦР-ампликона из области обратной транскриптазы HBV принято в качестве «золотого стандарта». ПЦР в реальном времени снижает риск заражения благодаря своей применимости и скорости. Поэтому его широко используют для выявления мутаций, устойчивых к лекарствам [28].

Лечение вирусного гепатита В

Основная цель лечения — спасти жизни за счет снижения смертности от рака печени, трансплантации печени, замедления или обращения вспять прогрессирования заболевания печени и инфекционности (Terrault et al. 2018). В настоящее время существует семь одобренных препаратов: две формы стандарта IFN и пегилированного интерферона (Peg IFN) и пять нуклеотидных аналогов (NUC): ламивудин (LAM), телбивудин, энтекавир (ETV), адефовир (ADV) и тенофовир. (TDF) [7]. Рекомендации предлагают либо стандартные, либо пег-ИФН-α (ИФН-α) иммуномодуляторы, такие как стандартный или пег-ИФН-α (ИФН-α), или NUC, такие как LAM адефовирдипивоксил, ETV, TDF или телбивудин, в качестве альтернативы лечения пациентов с ХГВ [18].

ИФН-α представляет собой защиту хозяина от инфекций HBV с помощью интерферон-стимулируемых генов (ISG), которые выполняют аморальные противовирусные функции против различных вирусов (Liang et al. 2015). Некоторые исследования показали, что у 76–94% людей ответ на лечение является продолжительным и связан с более подтвержденными клиническими результатами с точки зрения осложнений, связанных с печенью, и выживаемости [24].

IFN-α-2a/b был первым сертифицированным препаратом для лечения ХГВ-инфекции и заменил стандартный IFN-α-2b из-за фармакокинетических свойств. Пегилирование используется для увеличения периода полураспада интерферона (Lok and McMahon 2009). В исследовании сообщалось, что процент достижения результатов лечения Пегасисом составляет 24% по сравнению с 12% стандартным интерфероном (Cooksley et al. 2003). LAM представляет собой цитидин NUC, который предотвращает активность фермента обратной транскриптазы HBV; однако уровень резистентности из-за мутаций в локусе полимеразы HBV высок [13]. Hepsera — торговое название адефовирдипивоксила, а ADV — NUC. Hepsera имеет некоторые побочные эффекты, включая сыпь, отек горла, губ, языка, лица, затруд-

ненное дыхание и дисфункцию проксимальных канальцев почек (Ho et al. 2015). Несмотря на побочные эффекты, уровень резистентности к ADV ниже, чем к LAM. Бараклюд или ETV является мощным ингибитором фермента ДНК-полимеразы HBV, и резистентность к нему наблюдается редко [27].

NUC нового поколения действуют путем ингибирования репликации ДНК HBV путем нормализации уровня АЛТ. К сожалению, использование NUC основано на долгосрочной терапии и вызывает мутантную инфекцию, связанную с препаратом. NUC редко полностью устраняют хроническую инфекцию HBV и репликацию HBV (Jeng et al., 2010). В последние годы исследовались монотерапия или комбинированная терапия NUC или ИНФ при лечении ХГВ с целью минимизации терапии. Поскольку комбинация NUC и ИФН может ингибировать более чем один этап жизненного цикла HBV, помимо воздействия на этап обратной транскриптазы посредством монотерапии NUC [25].

Химическое название TAF — L-аланин, 1-метилэтиловый эфир, (2E)-2-бутендиоат [16]. Фармакокинетика TAF является линейной и дозозависимой. По данным 28-дневного исследования фазы 1b, в котором оценивалась противовирусная активность, безопасность и фармакокинетика у пациентов с ХГВ, было обнаружено, что TAF хорошо переносимо и безопасно. Однако сообщалось также о некоторых побочных эффектах, включая головную боль, тошноту, усталость, кашель и запор. Противовирусный эффект TAF в течение 4 недель был продемонстрирован изменениями уровней ДНК HBV в сыворотке групп пациентов, получавших лечение в том же исследовании [3].

Заключение. В обзоре обобщены серологические, молекулярные методы диагностики и современные стратегии лечения инфекции ВГВ. Первоначальная диагностика с помощью серологических анализов используется для обнаружения HBsAg и других антигенов и антител HBV. Затем проводятся молекулярные анализы для проверки первого этапа диагностики, количественной оценки вирусной нагрузки ВГВ, идентификации генотипов ВГВ и определения мутации лекарственной устойчивости. Хотя молекулярные анализы часто предпочитают из-за их высокой чувствительности, высокая стоимость, необходимость в опытном персонале и многочисленное оборудование для анализа являются основными ограничениями молекулярного анализа. В будущем существует потребность в новых технологиях, таких как биосенсоры, которые обеспечивают более быстрое получение результатов, не только с высокой специфичностью, чувствительностью и низкой стоимостью, но и с низким соотношением ложноположительных/отрицательных результатов, что может сыграть значительную роль в скрининге, диагностике, и ведение инфекции HBV. Дополнительные технологии также могут помочь в разработке новых целей лечения. Для эффективного контроля инфекции ВГВ потребуются сочетание терапии ВГВ и низкомолекулярных препаратов или биологических препаратов.

Использованная литература:

1. Abdul Basit S, Dawood A, Ryan J, Gish R. Tenofovir alafenamide for the treatment of chronic hepatitis B virus infection. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2017 Jul 03;10(7):707–716.
2. Agarwal K, Fung SK, Nguyen TT, Cheng W, Sicard E, Ryder SD, Flaherty JF, Lawson E, Zhao S, Subramanian GM, et al. Twentyeight day safety, antiviral activity, and pharmacokinetics of tenofovir alafenamide for treatment of chronic hepatitis B infection. *J Hepatol*. 2015 Mar;62(3):533–540.
3. Aghasadeghi MR, Aghakhani A, Mamishi S, Bidari-Zerehpooch F, Haghi Ashtiani MT, Sabeti S, Banifazl M, Karami A, Bavand A, Ramezani A. No evidence of occult HBV infection in population born after mass vaccination. *Wien Med Wochenschr*. 2020 Jun; 170(9–10):218–223.
4. Al-Qahtani AA, Al-Anazi MR, Nazir N, Abdo AA, Sanai FM, Al-Hamoudi WK, Alswat KA, Al-Ashgar HI, Khan MQ, Albenmoussa A, et al. The correlation between hepatitis B virus Precore/core mutations and the progression of severe liver disease. *Front Cell Infect Microbiol*. 2018 Oct 22;8:355.
5. Al-Sadeq DW, Taleb SA, Zaied RE, Fahad SM, Smatti MK, Rizeq BR, Al Thani AA, Yassine HM, Nasrallah GK. Hepatitis B virus molecular epidemiology, host virus interaction, co infection, and laboratory diagnosis in the MENA Region: an Update. *Pathogens*. 2019 May 11;8(2):63.
6. Ambachew H, Zheng M, Pappoe F, Shen J, Xu Y. Genotyping and sero-virological characterization of hepatitis B virus (HBV) in blood donors, Southern Ethiopia. *PLoS One*. 2018 Feb 20;13(2):e0193177.
7. Arikan A, Şanlıdağ T, Süer K, Sayan M, Akçali S, Güler E. [Molecular epidemiology of hepatitis B virus in Northern Cyprus] (in Turkish). *Mikrobiyol Bul*. 2016 Jan 7;50(1):86–93.
8. Arikan A, Sayan M, Sanlıdağ T, Suer K, Akcali S, Guvenir M. Evaluation of the pol/S gene overlapping mutations

- in chronic hepatitis B patients in Northern Cyprus. *Pol J Microbiol.* 2019 Sep; 68(3):317–322.
9. Arikan A, Sayan M. Comparison of Qiagen and Iontek hepatitis B virus DNA polymerase chain reaction quantification kits in chronic hepatitis B patients infected with hepatitis B genotype D. *Viral Hepat J.* 2020 Apr 28;26(1):9–13.
 10. Chan HL, Wang H, Niu J, Chim AM, Sung JJ. Two-year lamivudine treatment for hepatitis B e antigen-negative chronic hepatitis B: a double-blind, placebo-controlled trial. *Antivir Ther.* 2007;12(3): 345–353.
 11. Cholongitas E, Haidich AB, Apostolidou-Kiouti F, Chalevas P, Papatheodoridis GV. Hepatitis B virus reactivation in HBsAg-negative, anti-HBc-positive patients receiving immunosuppressive therapy: a systematic review. *Ann Gastroenterol.* 2018;31(4):480–490.
 12. Cooksley WGE, Piratvisuth T, Lee SD, Mahachai V, Chao YC, Tanwandee T, Chutaputti A, Chang WY, Zahm FE, Pluck N. Peginterferon alpha-2a (40 kDa): an advance in the treatment of hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B. *J Viral Hepat.* 2003 Jul;10(4):298–305.
 13. De Almeida RW, Espirito-Santo MP, Sousa PSF, de Almeida AJ, Lampe E, Lewis-Ximenez LL. Hepatitis B virus DNA stability in plasma samples under short-term storage at 42°C. *Braz J Med Biol Res.* 2015 Jun;48(6):553–556.
 14. Dini G, Toletone A, Barberis I, Debarbieri N, Massa E, Paganino C, Bersi F, Montecucco A, Alicino C, Durando P. Persistence of protective anti-HBs antibody levels and anamnestic response to HBV booster vaccination: A cross-sectional study among healthcare students 20 years following the universal immunization campaign in Italy. *Hum Vaccin Immunother.* 2017 Feb;13(2):440–444.
 15. Dynavax. Hepatitis B Recombinant vaccine [Internet]. 2018 [cited 2018 Feb]. Available from <https://investors.dynavax.com/static-files/f93ec0ea-c184-4afb-b2d6-98ebd0030a79>
 16. EASL. HBV 2017 Clinical practice guidelines on the management of hepatitis B virus infection [Internet]. Geneva (Switzerland): European Association for the Study of the Liver; 2017 [cited 2020 Mar]. Available from <https://easl.eu/wp-content/uploads/2018/10/HepB-English-report.pdf>
 17. Fletcher GJ, Eapen CE, Abraham P. Hepatitis B genotyping: the utility for the clinicians. *Indian J Gastroenterol.* 2019 Oct 15;39(4): 315–320. <https://doi.org/10.1007/s12664-019-00995-y>
 18. Ganczak M, Topczewska K, Budnik-Szymoniuk M, Korzeń M. Seroprevalence of anti-HBc, risk factors of occupationally acquired HBV infection and HBV vaccination among hospital staff in Poland: a multicenter study. *BMC Public Health.* 2019 Dec;19(1):298.
 19. Gilead Sciences. Prescribing information: VEMOLIDY® (tenofovir alafenamide) [Internet]. Foster City (USA): Gilead Sciences; 2015 [cited 2020 Sep]. Available from https://www.gilead.com/-/media/files/pdfs/medicines/liver-disease/vemlidy/vemlidy_pi.pdf
 20. Gilman C, Heller T, Koh C. Chronic hepatitis delta: A state-of-the-art review and new therapies. *World J Gastroenterol.* 2019 Aug 28; 25(32):4580–4597.
 21. HBF. About the Hepatitis B Foundation. Doylestown (USA): Hepatitis B Foundation; 2018a [cited 2020 Sep 3]. Available from <https://www.hepb.org/assets/Uploads/About-the-Hepatitis-B-Foundation-Fact-Sheet-final-8-28-18.pdf>
 22. Ho EY, Yau T, Rousseau F, Heathcote EJ, Lau GKK. Preemptive adefovir versus lamivudine for prevention of hepatitis B reactivation in chronic hepatitis B patients undergoing chemotherapy. *Hepatol Int.* 2015 Apr;9(2):224–230.
 23. Huang D, Lin T, Wang S, Cheng L, Xie L, Lu Y, Chen M, Zhu L, Shi J. The liver fibrosis index is superior to the APRI and FIB-4 for predicting liver fibrosis in chronic hepatitis B patients in China. *BMC Infect Dis.* 2019 Dec;19(1):878.
 24. Hyun Kim B, Ray Kim W. Epidemiology of hepatitis B virus infection in the United States. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2018 Jul;12(1): 1–4.
 25. Innaimo SF, Seifer M, Bisacchi GS, Standring DN, Zahler R, Colonno RJ. Identification of BMS-200475 as a potent and selective inhibitor of hepatitis B virus. *Antimicrob Agents Chemother.* 1997 Jul;41(7):1444–1448.
 26. Jackson K, Locarnini S, Gish R. Diagnostics of Hepatitis B virus: standard of care and investigational. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2018 Jul;12(1):5–11.
 27. Jefferies M, Rauff B, Rashid H, Lam T, Rafiq S. Update on global epidemiology of viral hepatitis and preventive strategies. *World J Clin Cases.* 2018 Nov 6;6(13):589–599.
 28. Jeng WJ, Sheen IS, Liaw YF. Hepatitis B virus DNA level predicts hepatic decompensation in patients with acute exacerbation of chronic hepatitis B. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010 Jun;8(6):541–545.
 29. Kim H, Lee SA, Do SY, Kim BJ. Precore/core region mutations of hepatitis B virus related to clinical severity. *World J Gastroenterol.* 2016;22(17):4287–4296.
 30. Kırdar S, Yaşa MH, Sayan M, Aydın N. [HBV pol/S gene mutations in chronic hepatitis B patients receiving nucleoside/nucleotide analogues treatment] (in Turkish). *Mikrobiyol Bul.* 2019;53(2):144–155.
 31. Kmet Lunacek N, Poljak M, Meglic-Volkar J, Rajter M, Prah J, Lesnicar G, Selic Kurincic T, Baklan Z, Remec T, Pal E, et al. Epidemiological, virological and clinical characteristics of hepatitis B virus genotypes in chronically infected persons in Slovenia. *Hepat Mon.* 2017 Mar 04;17(3):e43838.
 32. Lai CL, Shouval D, Lok AS, Chang TT, Cheinquer H, Goodman Z, DeHertogh D, Wilber R, Zink RC, Cross A, et al.; BEHoLD AI463027 Study Group. Entecavir versus lamivudine for patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B. *N Engl J Med.* 2006 Mar 09;354(10):1011–1020.
 33. Liang TJ, Block TM, McMahon BJ, Ghany MG, Urban S, Guo JT, Locarnini S, Zoulim F, Chang KM, Lok AS. Present and future therapies of hepatitis B: from discovery to cure. *Hepatology.* 2015 Dec;62(6):1893–1908.

ОБЗОР ПОПУЛЯРНЫХ ПРЕДИКТОРОВ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ**А. О. Исмати¹, В. Д. Аносов², С. Э. Мамараджабов¹**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан²Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова, Москва, Российская Федерация

Ключевые слова: желудочно-кишечные кровотечения, предикторы, прогностические факторы, прогнозирование.

Таянч сўзлар: ошқозон-ичакдан қон кетиш, прогностик факторлар, предикторлар, башорат қилиш.

Key words: upper gastrointestinal bleeding, predictors, prognostic factors, forecasting.

Целью данного исследования является обзорный анализ наиболее распространенных предикторов неблагоприятных клинических исходов у пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) из верхних отделов. Исследование основано на обзоре прогностических факторов, включающих показатели лабораторных анализов, инструментальных данных, данных клинико-anamnestического характера. Ключевыми прогностическими факторами, выделенными в ходе исследования, стали предикторы, наиболее часто используемые в известных прогностических системах: возраст, коморбидность, гемодинамика, уровень сознания, симптомы ЖКК, время с момента проявления симптоматики, рецидивы ЖКК, эндоскопические данные, мочевины и креатинин крови, гемоглобин, альбумин, международное нормализованное отношение (МНО). Давно известно, что эти факторы демонстрируют значимую связь с неблагоприятными исходами и могут служить надежными маркерами для прогнозирования течения заболевания. Исследование подчеркивает необходимость не только их активного использования в клинической практике, но и дальнейших исследований с целью расширения списка клинических предикторов, что может способствовать разработке новых подходов к ведению пациентов желудочно-кишечных кровотечений.

ЮҚОРИ ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИДАН ҚОН КЕТИШИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА САЛБИЙ ОҚИБАТЛАРНИНГ МАШХУР ПРЕДИКТОРЛАРНИ ҚЎРИБ ЧИҚИШ**А. О. Исмати¹, В. Д. Аносов², С. Э. Мамараджабов¹**¹Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон²О.М. Филатов номидаги 15-сонли шаҳар клиник шифохонаси, Москва, Россия Федерацияси

Ушбу илмий ишни мақсади юқори ошқозон-ичак трактидан қон кетиши бўлган беморларда салбий клиник натижаларнинг энг кенг тарқалган предикторларини қўриб чиқиши. Такдидот прогностик омилларни, жумладан, лаборатория текширув натижалари, инструментал маълумотларни, клиник ва анамнестик маълумотларини қўриб чиқишга асосланган. Такдидот давонида аниқланган асосий прогностик омиллар энг машхур прогностик системалар ичида қўп қўлланиладиган предикторлар эди: ёш, коморбидлик, гемодинамик ҳолат, онг даражаси, ошқозон-ичак трактидан қон-кетишини белгилари, симптомлар бошланганидан бери вақти, қон-кетишини рецидивларини, эндоскопик маълумотлар, буйрак биокимёвий таҳлилларини натижаси, гемоглобин, альбумин, коагулограммани ҳалқаро нормаланган нисбати.

REVIEW OF POPULAR PREDICTORS OF ADVERSE OUTCOMES IN PATIENTS WITH UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING**A. O. Ismati¹, V. D. Anosov², S. E. Mamarajabov¹**¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan²City Clinical Hospital No. 15 named after O.M. Filatov, Moscow, Russian Federation

The aim of this study is to provide an overview analysis of the most common predictors of adverse clinical outcomes in patients with upper gastrointestinal bleeding (UGIB). The study is based on a review of such prognostic factors as laboratory parameters, instrumental data, clinical and anamnestic characteristics. Key prognostic factors selected in this study include predictors used in the most well-known prognostic systems: age, comorbidity, hemodynamics, level of consciousness, UGIB symptoms, time since symptoms' onset, rebleedings, endoscopic findings, blood urea and creatinine levels, hemoglobin, albumin, international normalized ratio (INR). It is known that these factors demonstrate significant associations with adverse outcomes and can serve as reliable markers for predicting disease progression. The study emphasizes the necessity not only of their active usage in clinical practice but also of further researches to expand the list of clinical predictors, that may contribute to the development of new approaches to management of patients with UGIB.

Диагностика и лечение пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) часто основывается на множестве факторов в реальном времени. Такие факторы могут оказаться данными лабораторных анализов, результатами инструментальных исследований, часто включающих выполнение эндоскопии, клинико-anamnestическим фактом наличия у пациента сопутствующих заболева-

ний. Наиболее значимые в плане прогноза клинические факторы часто являются точками опоры в выборе тактики лечения у пациента – предикторы. Предикторы, являясь «помощниками» врача в стратификации возможных рисков, выборе и модификации плана лечения, способствуют дальнейшему и скорейшему выздоровлению пациента.

Представляя из себя ряд наиболее прогностически значимых клинических факторов, предикторы по эффективности прогностического потенциала делятся в зависимости от целей, которые необходимо предсказать: необходимость стационарного лечения или долечивания амбулаторно, перевод в реанимационное отделение, нужда в гемотрансфузионной терапии, необходимость эндоскопического исследования, вероятность рецидива кровотечения, вероятность необходимости оперативного лечения. Однако самыми популярными предикторами в практике врача являются те, которые заострены на «предсказании» летальности или выживания пациента.

Удачная комбинация высокоэффективных предикторов позволяет извлечь выгоду из их синергизма. Такие сочетания прогностических факторов в единстве называются прогностическими системами или шкалами. Наиболее известными подобными комбинациями являются прогностические системы: Baylor Bleeding Score (BBS) [33, 32], Rockall Score (RS) [31], Cedars-Sinai Medical Centre Predictive Index (CSMCPI) [16], Glasgow-Blatchford Bleeding Score (GBS) [7], Progetto Nazionale Emorragia Digestive score (PNED) [25], AIMS65 [34], ABC [21].

Большинство прогностических систем объединяет их простота в практическом применении и эксплуатация следующих предикторов для составления прогноза: возраст, количество и тяжесть сопутствующих заболеваний, состояние гемодинамики, уровень сознания пациента, первоначальные признаки ЖКК, время с момента проявления симптоматики до госпитализации, рецидивы кровотечения, эндоскопические данные, уровень мочевины крови, уровень креатинина, уровень гемоглобина, уровень альбумина, уровень международного нормализованного отношения (МНО). Упомянутые предикторы популярны, так как характеризуются известной высокой эффективностью в составлении прогнозов и универсальны по отношению к этиологии кровотечения.

Возрастные данные всегда являлись одним из достовернейших прогностических факторов, так как человеческому организму свойственно с годами накапливать сопутствующие заболевания, отягощающие течение основного заболевания и истощающие компенсаторные функции организма. Исследователи в большинстве своем склоняются к тому, что риски начинают увеличиваться с достижением возрастного рубежа в седьмой десяток [9, 22] и достигают пиковых значений у пациентов в возрасте 75 лет и выше [14, 30]. Разница становится колоссальной при сравнении групп пожилых пациентов с выборками более молодых возрастных групп, однако среди пожилых пациентов различных возрастов не обнаружено сильной разницы в показателях летальности [15].

Наличие сопутствующих заболеваний и их тяжесть, которые считаются независимыми прогностическими факторами [13], невозможно переоценить в ведении пациентов с ЖКК из верхних отделов ЖКТ, о чем свидетельствует эксплуатация факторов коморбидности в современных прогностических системах [21]. Степень компенсации заболеваний по-разному влияет на исходы госпитализации у пациентов с ЖКК. Особое значение среди элементов коморбидности имеют декомпенсированные почечная, печеночная, сердечная недостаточности, сахарный диабет, также чаще декомпенсированной формы, наличие злокачественного новообразования, сильнее отягощающего прогноз при наличии метастазов, а также гемодинамическая нестабильность вне зависимости от причин [22]. Степень влияния «суммы» обнаруженных патологий на клинический исход можно с некоторой точностью рассчитать с помощью индексов коморбидности. Наиболее популярным способом «индексирования» количества и тяжести сопутствующих заболеваний является система классификации физического статуса ASA (American Society of Anesthesiologists). Наличие нескольких тяжелых сопутствующих патологий или, к примеру, прогрессирующего сепсиса определено в качестве решающих факторов в своем влиянии на исходы госпитализации [40], что также подтверждается шкалой ASA, которая успешно применяется в расчете баллов в прогностических шкалах последних лет.

Состояние и элементы гемодинамики, с давних пор известные в качестве одних из са-

мых достоверных факторов влияния на клинические исходы, используются в большинстве известных прогностических систем. Гемодинамическая нестабильность может развиваться у каждого четвертого или пятого пациента с ЖКК из верхних отделов ЖКТ [28], повышает риски рецидивов и летальности в несколько раз [38]. Заметна связь нестабильной гемодинамики с моментом проявления ЖКК у пациентов: в клинических рекомендациях неоднократно упоминается скорейшее эндоскопическое исследование у пациентов с обнаруженным шоковым состоянием на фоне признаков ЖКК [20].

Измененный уровень сознания признан независимым предиктором летальности у пациентов с ЖКК [18], чаще встречается у пациентов с варикозными кровотечениями, нежели у групп с неварикозными, тем самым повышая свою значимость у пациентов последней группы. Данный показатель используется не только в алгоритмах популярных прогностических шкал, к примеру в AIMS65 [34], но и не упускается в самых современных [26].

Очевидные признаки ЖКК у пациентов могут включать наличие мелены, гематомезиса, гематохезии, синкопе. Синкопе, будучи следствием нестабильной гемодинамики, определенно ухудшает прогноз течения заболевания [18], и является, таким образом, предиктором выполнения ранней эндоскопии [1]. Мелена наблюдается у значительной части пациентов, однако большинство случаев летального исхода ассоциируются с комбинацией состоявшихся мелены и гематомезиса [6], что может свидетельствовать об их совместном проявлении в качестве ценного предиктора.

Рассмотрение эндоскопических данных в качестве прогностических критериев началось с публикации классификации Forrest полвека назад. С тех пор известно, что F1a является гораздо более жизнеугрожающим состоянием, так как увеличивает все возможные риски неблагоприятных клинических исходов: риск рецидива, риск перевода в отделение интенсивной терапии, риск необходимости гемотрансфузионной терапии, риск летальности. С течением лет был проведен анализ различных данных эндоскопического исследования и видов эндоскопического гемостаза на предмет предикторов. К примеру, несостоявшийся эндоскопический гемостаз теперь признается независимым предиктором летальности [24]. Согласно другому исследованию, большие размеры язвы увеличивают риски рецидивов, а рецидивы часто являются предиктором летальности у амбулаторных пациентов [24, 45]. А, к примеру, эндоскопический гемостаз не рекомендован в составе монотерапии ввиду высокого риска дальнейших рецидивов, что также чревато летальным исходом [17, 20].

Гемоглобин как показатель настолько логично вписывается в алгоритмы диагностики любых кровотечений, что, не ведя речей о его прогностических способностях, можно смело заявлять о сильной корреляции изменений данного показателя с гемодинамической нестабильностью, что в свою очередь свидетельствует о способности показателя быть предиктором различных клинических исходов. Давно неувидительно, что снижение уровня гемоглобина отражает необходимость в подозрении кровотечения и выполнении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) [41], и известно, что экстремальное снижение гемоглобина крови требует гемотрансфузионной компенсации [5]. Ведутся работы по выявлению связи гемоглобина с летальностью: низкий уровень гемоглобина в момент поступления пациента в больницу с большей вероятностью приведет к неблагоприятному исходу госпитализации [2], а снижение гемоглобина при сохраненной стабильности гемодинамики никак не влияет на риски летальности [3].

Известно, что гемоглобин, вышедший в просвет ЖКТ, распадается под действием энзимов на составляющие компоненты, в том числе аминокислоты, которые в дальнейшем реабсорбируются в кровоток, увеличивая уровень метаболитов белкового обмена. В связи с этим, почечные показатели обретают особую важность и с накоплением уровня азота в крови соотносятся с увеличением тяжести ЖКК и ее последующих осложнений, в том числе летальности [19, 43]. Показатели мочевины и креатинина крови в прогнозировании исходов у пациентов с ЖКК не перестали быть актуальными по сей день [21]. Повышенный уровень мочевины крови является независимым рекомендательным предиктором выполнения эндоскопического исследования не только у пациентов с анамнезом кровотечения из верхних отделов ЖКТ, но и у пациентов с «чистым» по ЖКК историей на предмет состоявшегося или активного кровотечения [1, 12]. Повышение уровня креатинина также было частым явлением среди пациентов с длительным периодом госпитализации и летальным исходом

[18]. Значимость креатинина настолько высока, что модернизация морально устаревших прогностических систем с интеграцией в них новых алгоритмов, ассоциированных с креатинином, способна заметно улучшить точность прогнозов выживания у пациентов [29].

Альбумин является наиболее распространенным белком плазмы крови и используется в стратификации рисков с середины XX века. Стоит отметить, что в некоторых последних научных исследованиях было обнаружено, что снижение уровня общего белка крови может эффективно предсказывать рецидивы кровотечения и летальность [39], более ранние работы указывали на статистически достоверный спад уровня белка в крови у пациентов с любым типом ЖКК из верхних отделов ЖКТ [42], были также проведены изыскания с обнаружением высокой летальности у пациентов с повышенным уровнем белка в моче [23], что косвенно подтверждает важность уровня белков крови в контексте клинических исходов. Основная фракция белков плазмы – альбумин – ранее использовался в классификацию по Чайлд-Пью-Тюркотту для стратификации рисков у пациентов с варикозными кровотечениями и циррозом печени, впоследствии данная модель была заменена на MELD, а в начале XXI века с целью упрощения прогнозов была представлена прогностическая система AIMS65 для любых типов ЖКК. Исследования отражают ценный потенциал альбумина в прогнозировании любых типов клинических исходов, в том числе летальности [10, 27]. В последние годы в научном сообществе наблюдается всплеск новых решений с применением альбумина в комбинации с другими предикторами: соотношение азота крови с альбумином [4], индекс МНО-альбумина [11], соотношение Д-димера с альбумином для пациентов с варикозными кровотечениями [35], система тромбоциты-альбумин-билирубин [37].

Предсказательная сила МНО в качестве независимого предиктора всё активнее рассматривается в научных кругах последние 10 лет: публикация систематических обзоров с положительными отзывами о значимости данного индикатора в прогнозировании летальности [36], образование прогностически достоверных индексов с участием этого показателя [11]. Ранее в процессе усовершенствования систем классификации циррозов печени и стратификации рисков возникновения их осложнений, в том числе варикозных кровотечений, была изобретена классификация MELD, которая также эксплуатировала результаты МНО в своих алгоритмах. Последние научные труды подтверждают роль МНО в качестве фактора риска при его повышенных значениях [8]. На сегодняшний день высокие результаты МНО считаются одним из относительно «молодых» независимых предикторов, где завышение значения 1.5 увеличивает риски летальности у пациентов [36, 44].

Вышеприведенные предикторы являются наиболее популярными и часто используемыми в практической медицине. Список известных аналогичных высокоэффективных прогностических факторов на этом не должен заканчиваться, а для его расширения требуется выполнение научно-исследовательских и аналитических работ. Исследовательская значимость может оказаться высока не только у очевидных по эффективности предикторов, но и неявных по прогностической силе факторов, способных проявлять свой потенциал при совпадении специфичных клинических условий. В практической медицине эксплуатируется большое количество клиничко-анамнестических, лабораторных, инструментальных данных, которые можно сочетать с современными аналитико-статистическими моделями с целью идентификации и валидации прогностического потенциала клинических индикаторов.

Использованная литература:

1. Acehan F, Karsavuranoglu B, Kalkan C, Aslan M, Altiparmak E, Ates I. Three Simple Parameters on Admission to the Emergency Department are Predictors for Endoscopic Intervention in Patients with Suspected Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *J Emerg Med.* 2024 Feb;66(2):64-73. doi: 10.1016/j.jemermed.2023.08.016. Epub 2023 Sep 7. PMID: 38267298.
2. Aljarad Z, Mobayed BB. The mortality rate among patients with acute upper GI bleeding (with/without EGD) at Aleppo University Hospital: A retrospective study. *Ann Med Surg (Lond).* 2021 Oct 16;71:102958. doi: 10.1016/j.amsu.2021.102958. PMID: 34745601; PMCID: PMC8551413.
3. Altıntaş E, Ateş S, Ongar M, Ataman AK, Tenlik İ, Filik L. Risk Markers for Mortality in Hemodynamically Stable Patients Admitted to the Emergency Department with a Prediagnosis of Upper Gastrointestinal Bleeding. *VHS.*

- 2023;13(3):378-84.
4. Bae SJ, Kim K, Yun SJ, Lee SH. Predictive performance of blood urea nitrogen to serum albumin ratio in elderly patients with gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med.* 2021 Mar;41:152-157. doi: 10.1016/j.ajem.2020.12.022. Epub 2020 Dec 23. PMID: 33465709.
 5. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, Leontiadis GI, Abraham NS, Calvet X, Chan FKL, Douketis J, Enns R, Gralnek IM, Jairath V, Jensen D, Lau J, Lip GYH, Loffroy R, Maluf-Filho F, Meltzer AC, Reddy N, Saltzman JR, Marshall JK, Bardou M. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Ann Intern Med.* 2019 Dec 3;171(11):805-822. doi: 10.7326/M19-1795. Epub 2019 Oct 22. PMID: 31634917; PMCID: PMC7233308.
 6. Benedeto-Stojanov D, Bjelaković M, Stojanov D, Aleksovski B. Prediction of in-hospital mortality after acute upper gastrointestinal bleeding: cross-validation of several risk scoring systems. *J Int Med Res.* 2022 Mar;50(3):3000605221086442. doi: 10.1177/03000605221086442. PMID: 35301889; PMCID: PMC8943321.
 7. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet.* 2000 Oct 14;356(9238):1318-21. doi: 10.1016/S0140-6736(00)02816-6. PMID: 11073021.
 8. Chen J, Luo S, Tang F, Han M, Zheng J, Deng M, Luo G. Development and validation of a practical prognostic nomogram for evaluating inpatient mortality of cirrhotic patients with acute variceal hemorrhage. *Ann Hepatol.* 2023 May-Jun;28(3):101086. doi: 10.1016/j.aohp.2023.101086. Epub 2023 Mar 6. PMID: 36889674.
 9. Chen L, Zheng H, Wang S. Prediction model of emergency mortality risk in patients with acute upper gastrointestinal bleeding: a retrospective study. *PeerJ.* 2021 Jun 24;9:e11656. doi: 10.7717/peerj.11656. PMID: 34221734; PMCID: PMC8236237.
 10. Cheng HC, Yang EH, Wu CT, Wang WL, Chen PJ, Lin MY, Sheu BS. Hypoalbuminemia is a predictor of mortality and rebleeding in peptic ulcer bleeding under proton pump inhibitor use. *J Formos Med Assoc.* 2018 (4):316-325. doi: 10.1016/j.jfma.2017.07.006. Epub 2017 Jul 24. PMID: 28751088.
 11. Choi J, Lee JS, Lee S, Kim YW, Lee Y, Kim TY. International Normalized Ratio-to-Albumin Ratio as a Novel Marker of Upper Gastrointestinal Bleeding Severity. *Gastroenterol Res Pract.* 2022 Oct 13;2022:1172540. doi: 10.1155/2022/1172540. PMID: 36275426; PMCID: PMC9584709.
 12. Chopra D, Rosenberg M, Moayyedi P, Narula N. Is Blood Urea Concentration an Independent Predictor of Positive Endoscopic Findings in Presumed Upper Gastrointestinal Bleeding? *Dig Dis.* 2020;38(1):77-84. doi: 10.1159/000501549. Epub 2019 Jul 16. PMID: 31311026.
 13. Crooks CJ, West J, Card TR. Comorbidities affect risk of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology.* 2013 Jun;144(7):1384-93. 1393.e11-2; quiz e18-9. doi: 10.1053/j.gastro.2013.02.040. Epub 2013 Mar 5. PMID: 23470619; PMCID: PMC3776918.
 14. Diener HC. Preventing major gastrointestinal bleeding in elderly patients. *Lancet.* 2017 Jul 29;390(10093):435-437. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31507-6. Epub 2017 Jun 13. PMID: 28622952.
 15. Elgar G, Smiley A, Syal A, Latifi R. Hospital Length of Stay Independently Predicts Mortality in Patients Emergently Admitted for Esophageal Hemorrhage: Sex, Frailty, and Age as Additional Mortality Factors. *Surg Technol Int.* 2023 Apr 13;42:sti42/1666. doi: 10.52198/23.STI.42.GS1666. Epub ahead of print. PMID: 37053368.
 16. Hay JA, Lyubashevsky E, Elashoff J, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. Upper gastrointestinal hemorrhage clinical--guideline determining the optimal hospital length of stay. *Am J Med.* 1996 Mar;100(3):313-22. doi: 10.1016/s0002-9343(97)89490-9. PMID: 8629677.
 17. Hu ML, Wu KL, Chiu KW, Chiu YC, Chou YP, Tai WC, Hu TH, Chiou SS, Chuah SK. Predictors of rebleeding after initial hemostasis with epinephrine injection in high-risk ulcers. *World J Gastroenterol.* 2010 Nov 21;16(43):5490-5. doi: 10.3748/wjg.v16.i43.5490. PMID: 21086569; PMCID: PMC2988244.
 18. Kaya E, Karaca MA, Aldemir D, Ozmen MM. Predictors of poor outcome in gastrointestinal bleeding in emergency department. *World J Gastroenterol.* 2016 Apr 28;22(16):4219-25. doi: 10.3748/wjg.v22.i16.4219. PMID: 27122672; PMCID: PMC4837439.
 19. Kumar NL, Claggett BL, Cohen AJ, Nayor J, Saltzman JR. Association between an increase in blood urea nitrogen at 24 hours and worse outcomes in acute nonvariceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2017 Dec;86(6):1022-1027.e1. doi: 10.1016/j.gie.2017.03.1533. Epub 2017 Apr 2. PMID: 28377105.
 20. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2021 May 1;116(5):899-917. doi: 10.14309/ajg.0000000000001245. Erratum in: *Am J Gastroenterol.* 2021 Nov 1;116(11):2309. PMID: 33929377.
 21. Laursen SB, Oakland K, Laine L, Bieber V, Marmo R, Redondo-Cerezo E, Dalton HR, Ngu J, Schultz M, Soncini M, Gralnek I, Jairath V, Murray IA, Stanley AJ. ABC score: a new risk score that accurately predicts mortality in acute upper and lower gastrointestinal bleeding: an international multicentre study. *Gut.* 2021 Apr;70(4):707-716. doi: 10.1136/gutjnl-2019-320002. Epub 2020 Jul 28. PMID: 32723845.
 22. Lee YJ, Min BR, Kim ES, Park KS, Cho KB, Jang BK, Chung WJ, Hwang JS, Jeon SW. Predictive factors of mortality within 30 days in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Korean J Intern Med.* 2016 Jan;31(1):54-64. doi: 10.3904/kjim.2016.31.1.54. Epub 2015 Dec 28. PMID: 26767858; PMCID: PMC4712435.
 23. Liang CC, Chou CY, Chang CT, Wang IK, Huang CC. Upper gastrointestinal bleeding as a risk factor for dialysis and all-cause mortality: a cohort study of chronic kidney disease patients in Taiwan. *BMJ Open.* 2016 May 5;6(5):e010439. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010439. PMID: 27150184; PMCID: PMC4861130.
 24. Marmo R, Koch M, Cipolletta L, Bianco MA, Grossi E, Rotondano G; PNED 1 and PNED 2 Investigators. Predicting mortality in patients with in-hospital nonvariceal upper GI bleeding: a prospective, multicenter database study. *Gastrointest Endosc.* 2014 May;79(5):741-749.e1. doi: 10.1016/j.gie.2013.10.009. Epub 2013 Nov 9. PMID: 24219820.

25. Marmo R, Koch M, Cipolletta L, Capurso L, Pera A, Bianco MA, Rocca R, Dezi A, Fasoli R, Brunati S, Lorenzini I, Germani U, Di Matteo G, Giorgio P, Imperiali G, Minoli G, Barberani F, Boschetto S, Martorano M, Gatto G, Amuso M, Pastorelli A, Torre ES, Triossi O, Buzzi A, Cestari R, Della Casa D, Proietti M, Tanzilli A, Aragona G, Giangregorio F, Allegretta L, Tronci S, Michetti P, Romagnoli P, Nucci A, Rogai F, Piubello W, Tebaldi M, Bonfante F, Casadei A, Cortini C, Chiozzini G, Girardi L, Leoci C, Bagnalasta G, Segato S, Chianese G, Salvagnini M, Rotondano G. Predictive factors of mortality from nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a multicenter study. *Am J Gastroenterol.* 2008 Jul;103(7):1639-47; quiz 1648. doi: 10.1111/j.1572-0241.2008.01865.x. PMID: 18564127.
26. Matsuhashi T, Hatta W, Hikichi T, Fukuda S, Mikami T, Tatsuta T, Nakamura J, Abe Y, Onozato Y, Ogata Y, Masamune A, Ohyauchi M, Ito H, Hanabata N, Araki Y, Yanagita T, Imamura H, Tsuji T, Sugawara K, Horikawa Y, Ohara S, Kondo Y, Dohmen T, Kakuta Y, Nakamura T, Iijima K. A simple prediction score for in-hospital mortality in patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *J Gastroenterol.* 2021 Aug;56(8):758-768. doi: 10.1007/s00535-021-01797-w. Epub 2021 Jun 18. PMID: 34143312.
27. Montaña Loza A. Clinical impact of serum albumin on nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Rev Gastroenterol Mex.* 2016 Oct-Dec;81(4):181-182. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rgm.2016.08.001. Epub 2016 Oct 4. PMID: 27717629.
28. Obeidat M, Teutsch B, Rancz A, Tari E, Márta K, Veres DS, Hosszúfalusi N, Mihály E, Hegyi P, Eröss B. One in four patients with gastrointestinal bleeding develops shock or hemodynamic instability: A systematic review and meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2023 Jul 28;29(28):4466-4480. doi: 10.3748/wjg.v29.i28.4466. PMID: 37576706; PMCID: PMC10415974.
29. Radisavljević M, Bjelaković G, Jović J, Radovanović-Dinić B, Benedoto-Stojanov D, Brzački V, Marković-Živković B. Creatinine-modified Child-Turcotte-Pugh score is a good predictor of a short-term survival in patients with bleeding from esophageal varices. *Vojnosanit Pregl.* 2017 Jan;74(1):13-8. doi: 10.2298/VSP150717147R. PMID: 29350501.
30. Roberts SE, Button LA, Williams JG. Prognosis following upper gastrointestinal bleeding. *PLoS One.* 2012;7(12):e49507. doi: 10.1371/journal.pone.0049507. Epub 2012 Dec 12. PMID: 23251344; PMCID: PMC3520969.
31. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996 Mar;38(3):316-21. doi: 10.1136/gut.38.3.316. PMID: 8675081; PMCID: PMC1383057.
32. Saeed ZA, Ramirez FC, Hepps KS, Cole RA, Graham DY. Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers. *Gastrointest Endosc.* 1995 Jun;41(6):561-5. doi: 10.1016/s0016-5107(95)70191-5. PMID: 7672549.
33. Saeed ZA, Winchester CB, Michaletz PA, Woods KL, Graham DY. A scoring system to predict rebleeding after endoscopic therapy of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection. *Am J Gastroenterol.* 1993 Nov;88(11):1842-9. PMID: 8237930.
34. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, Sun X, Travis AC, Johannes RS. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2011 Dec;74(6):1215-24. doi: 10.1016/j.gie.2011.06.024. Epub 2011 Sep 10. PMID: 21907980.
35. Seo JS, Kim Y, Lee Y, Chung HY, Kim TY. Usefulness of the d-dimer to albumin ratio for risk assessment in patients with acute variceal bleeding at the emergency department: retrospective observational study. *BMC Emerg Med.* 2022 Jul 25;22(1):135. doi: 10.1186/s12873-022-00696-4. PMID: 35879671; PMCID: PMC9311345.
36. Shingina A, Barkun AN, Razzaghi A, Martel M, Bardou M, Gralnek I; RUGBE Investigators. Systematic review: the presenting international normalised ratio (INR) as a predictor of outcome in patients with upper nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011 May;33(9):1010-8. doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04618.x. Epub 2011 Mar 8. PMID: 21385193.
37. Swarna A, Ramamoorthy M, Kini R, Annasamy C, Kalyanasundaram M, Immaneni S. Platelet-albumin-bilirubin score - a risk stratification scoring system to predict outcome of acute variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2023 Sep 1;35(9):1044-1048. doi: 10.1097/MEG.0000000000002600. Epub 2023 Jun 22. PMID: 37395183.
38. Tari E, Frim L, Stolcz T, Teutsch B, Veres DS, Hegyi P, Eröss B. At admission hemodynamic instability is associated with increased mortality and rebleeding rate in acute gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Therap Adv Gastroenterol.* 2023 Aug 30;16:17562848231190970. doi: 10.1177/17562848231190970. PMID: 37655056; PMCID: PMC10467304.
39. Tatlıparmak AC, Dikme Ö, Dikme Ö, Topaçoğlu H. Cancer, platelet distribution width, and total protein levels as predictors of rebleeding in upper gastrointestinal bleeding. *PeerJ.* 2022 Sep 15;10:e14061. doi: 10.7717/peerj.14061. PMID: 36128193; PMCID: PMC9482764.
40. Thongbai, T., Thanapirom, K., Ridditid, W., Rerknimitr, R., Thungsuk, R., Noophun, P., Wongjitrat, C., Luangjaru, S., Vedkijkul, P., Lertkupinit, C., Poonsab, S., Ratanachu-ek, T., Hansomburana, P., Pornthisarn, B., Mahachai, V., & Treeprasertsuk, S. (2017). Factors predicting mortality of elderly patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *Asian Biomedicine*, 10, 115 - 122. <https://doi.org/10.5372/1905-7415.1002.471>.
41. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, Yamamoto S, Ishige N. Change ratio of hemoglobin has predictive value for upper gastrointestinal bleeding. *Biomed Rep.* 2016 Oct;5(4):479-482. doi: 10.3892/br.2016.753. Epub 2016 Sep 8. PMID: 27699017; PMCID: PMC5038164.
42. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, Yamamoto S, Ishige N. Laboratory test variables useful for distinguishing upper from lower gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol.* 2015 May 28;21(20):6246-51. doi: 10.3748/wjg.v21.i20.6246. PMID: 26034359; PMCID: PMC4445101.
43. Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, Yamamoto S, Ishige N. Patient

- characteristics with high or low blood urea nitrogen in upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol.* 2015 Jun 28;21(24):7500-5. doi: 10.3748/wjg.v21.i24.7500. PMID: 26139996; PMCID: PMC4481445.
44. Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. Upper Gastrointestinal Bleeding in Adults: Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2020 Mar 1;101(5):294-300. Erratum in: *Am Fam Physician.* 2021 Jan 15;103(2):70. PMID: 32109037.
45. Yu JH, Lee JW, Seo JY, Park JS, Park SJ, Kim SJ, Jang EJ, Park SW, Yeon JW. Factors influencing re-bleeding after trans-arterial embolization for endoscopically unmanageable peptic ulcer bleeding. *Scand J Gastroenterol.* 2024 Jan-Jun;59(1):7-15. doi: 10.1080/00365521.2023.2253346. Epub 2023 Sep 6. PMID: 37671790.

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ**Д. А. Мадарипова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: аутоиммунная гемолитическая анемия, болезни холодных агглютининов, гемолиз, антиглобулиновый тест.

Key words: autoimmune hemolytic anemia, cold agglutinin diseases, hemolysis, antiglobulin test.

Tayanch soʻzlar: autoimmun gemolitik anemiya, sovuq agglutinin kasalliklari, gemoliz, antiglobulin testi.

Диагноз аутоиммунной гемолитической анемии (АИГА) можно поставить с помощью поэтапного подхода, направленного на выявление лабораторных и клинических признаков гемолиза, а затем определить иммунную природу гемолиза прямым путем антиглобулинового теста. Как только исключаются альтернативные причин этих результатов, устанавливается АИГА и необходимо искать вторичные причины, а также выявить тип АИГА. Цель исследования: изучить как можно диагностировать АИГА и его подтипы путем сочетания клинической оценки и лабораторных исследований.

AUTOIMMUN GEMOLITIK ANEMIYANING DIAGNOSTIK MEZONLARI**D. A. Madaripova**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, Oʻzbekiston

Klinik va laborator belgilarni aniqlashga qaratilgan bosqichm-bosqich yondashuv yordamida autoimmun gemolitik anemiyani (AIGA) tashxislash mumkin, soʻngra toʻgʻridan toʻgʻri antiglobulin testi orqali gemolizning tabiatini aniqlash mumkin. Ushbu natijalarning muqobil sabablari chiqarib tashlanganidan soʻng, AIGA aniqlanadi va ikkilamchi sabablarni izlash va AIGA turini aniqlash kerak. Tadqiqot maqsadi: AIGA va uning kichik turlarini klinik baholash va laboratoriya sinovlari kombinatsiyasi orqali qanday aniqlash mumkinligini oʻrganish.

DIAGNOSTICS PRINCIPLES OF AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA**D. A. Madaripova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The diagnosis of autoimmune hemolytic anemia (AIHA) can be made using a stepwise approach aimed at identifying laboratory and clinical signs of hemolysis, and then determining the immune nature of the hemolysis directly using an antiglobulin test. When alternative causes for these findings have been ruled out, AIHA should be established and secondary causes must be sought and the type of AIHA identified. The purpose of study is to explore how AIHA and its subtypes can be diagnosed through a combination of clinical assessment and laboratory testing.

Подходы к диагностике аутоиммунной гемолитической анемии.

Аутоиммунная гемолитическая анемия – это декомпенсированный приобретенный гемолиз, вызванный действием иммунной системы хозяина против собственных антигенов эритроцитов. Последующая активация комплемента может повлиять на клиническую картину и является новой мишенью для терапевтических подходов.

При наличии у пациента анемии следует применять поэтапный подход. Первоначальные простые исследования (таблица 1) в первую очередь предупредят врача о том, что гемолиз является причиной анемии. К ним относятся норма-/макроцитарная анемия, повышенное количество ретикулоцитов, повышенный уровень неконъюгированного билирубина, снижение гаптоглобина и мазок крови с полихромазией или более специфическими признаками, такими как сфероциты или агглютинация (рис. 1) [3]. Имея типичную картину, ни один из этих тестов не является полностью чувствительным или специфичным для гемолиза. Например, заболевание печени может привести к увеличению лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и снижению гаптоглобина [1]. Билирубин может быть нормальным при более легком гемолизе, сфероциты не всегда видны. Ретикулоцитопения может возникать при АИГА вследствие инфильтрации костного мозга лимфопролиферативными заболеваниями или инфекции парвовирусом В19 [18]. Однако ретикулоцитопения также наблюдается у значительного меньшинства пациентов при поступлении, несмотря на гиперплазию эритроида в костном мозге. Это может быть вызвано иммунной атакой на предшественников эритроида на поздней стадии или отражать задержку реакции костного мозга, но иногда может сохраняться и прогнозировать более тяжелое клиническое течение [13]. Значительное повышение ЛДГ, фрагментов эритроцитов в мазке или присутствие гемосидерина в моче позволяют предположить преобладающий внутрисосудистый компонент гемолитического процесса [2]. Причин внутрисосудистого гемолиза немного, следовательно, они могут быть очень по-

лезны для последующих исследований. После подтверждения гемолиза необходимо дальнейшее исследование, чтобы установить, является ли этот гемолиз невосприимчивым, главным образом с помощью прямого антиглобулинового теста (ПАТ) [5]. Стандартный ПАТ показывает, что иммуноглобулин G (IgG) и/или комплемент (обычно C3d) связан с мембраной эритроцитов. Аутоантитела также могут относиться к классам IgM и IgA, и в некоторых случаях для их обнаружения можно использовать расширенную панель ПАТ. После выявления гемолитической анемии с положительным результатом ПАТ очевидные причины, такие как отсроченная трансфузионная реакция в результате недавнего переливания крови, аллоиммунный гемолиз после трансплантации паренхиматоз-

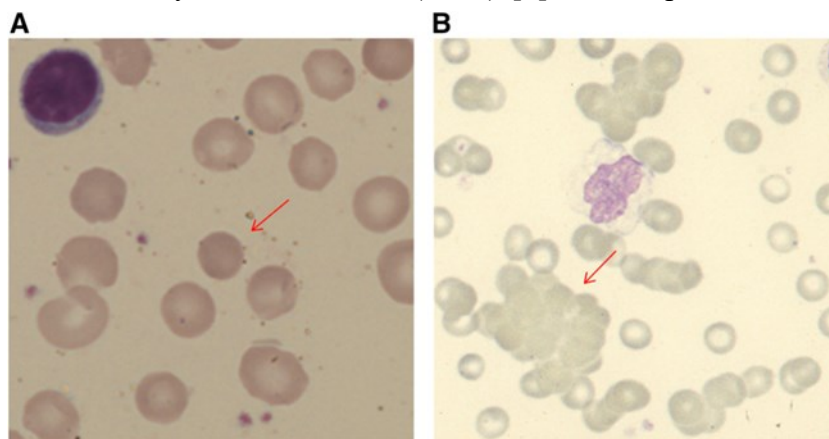


Рис. 1. Внешний вид пленок крови у пациентов с АИГА (оба с использованием окраски Мэй Грюнвальд-Гимза). (А) Сфероциты у пациента с теплой АИГА (оригинал). увеличение x100). (В) Агглютинация эритроцитов у пациента с болезнью холодных агглютининов (x40).

Таблица 1.

Исследования пациентов с АИГА.

Диагностические тесты	Индикаторы для теста
<p>Первичная оценка Гемолитический экран мазок крови, ЛДГ, гаптоглобин, билирубин, ПАТ, подсчет ретикулоцитов с мочой или без мочи на гемосидерин или тест-полоску мочи для микроскопии Выявление основных нарушений (исследование АИГА) Сывороточные Ig и электрофорез с иммунофиксацией* ВИЧ, ВГВ, Анти-dsДНК ВГС, КТ грудной клетки, брюшной полости и таза</p>	
Дополнительное исследование у выбранных пациентов с АИГА	
Исследование костного мозга	БХА, возраст около 60 лет, особенности анамнеза, данные осмотра, мазки, указывающие на возможную инфильтрацию костного мозга
Скрининг инфекций	Зависит от симптомов, истории путешествий и возраста
Периферические субпопуляции Т-клеток, креатинин, свертывание крови	Все дети и при подозрении на синдром Эванса
Парвовирус, гематиновые средства	Если ретикулоцитопения
Дополнительное серологическое исследование у отдельных пациентов с АИГА	
реакция прямой агглютинации (РПА)	Если ПАТ положительный на C3d ±IgG
Титр холодных антител	Если РПА положительный
Донат Ландштейнер	Если ПАТ положителен на C3d ± IgG и РПА-отрицательный или незначительные холодные агглютинины и Возраст до 18 лет или гемоглинурия или простуда сопутствующие симптомы или атипичная серология
Термический диапазон холодных антител	Если клиническое значение холодных ауто-агглютининов неясно

ных органов или аллогенных стволовых клеток, лекарственно-индуцированный иммунный гемолиз или гемолитическая болезнь новорожденного, будут быстро идентифицированы путем клинической оценки [11]. При рассмотрении альтернатив следует помнить, что положительный результат ПАТ может возникнуть в результате других процессов, таких как пассивное отложение антител или иммунных комплексов при заболеваниях печени, хронической инфекции, злокачественных новообразованиях, системной красной волчанке (СКВ), почечных заболеваниях и после лекарственной терапии, такой как внутривенное введение Ig или антиtimoцитарного глобулина. Если альтернативная причина не выявлена, можно поставить диагноз АИГА. АИГА может возникать нечасто при отрицательном результате ДАТ при использовании стандартных методов (например, из-за антитела с низкой аффинностью или антигена, лечения только IgA) [9]. Диагноз ДАТ-отрицательной АИГА может быть поставлен после тщательного исключения альтернативных причин гемолиза и подтверждения чувствительным методом, если таковая имеется, и подтверждения ответа на стероидную терапию.

Следующим шагом является исследование сопутствующего заболевания, которое обнаруживается примерно у 50% пациентов, а также дальнейшие серологические тесты для определения типа АИГА, поскольку подходы к лечению различаются (Таблица 1). Предлагаемый путь диагностики АИГА показан на рисунке 2, хотя следует признать, что существуют исключения (например, холодовые антитела с низким титром иногда могут быть клинически значимыми). Таким образом, окончательный диагноз может потребовать обобщения клинической картины и консультации специалиста референс-лаборатории [14].

Примерно у 65% пациентов наблюдается теплая АИГА; это можно диагностировать у пациентов с последовательной клинической картиной и ДАТ-положительным только по IgG или когда ДАТ-положительным по C3d ±IgG, когда клинически значимые холодовые антитела исключены. Первичная болезнь холодовых агглютининов вызвана основным лимфолифферативным заболеванием костного мозга, а ее патофизиология описана в других источниках [17]. Гемолиз вызывают антитела IgM, которые наиболее активны *in vitro* при низких температурах. *In vivo* эти антитела связывают эритроциты в более холодном периферическом кровообращении, вызывая агглютинацию, которая у некоторых пациентов приводит к акроцианозу или болезни Рейно [12]. IgM связывает C1q на мембране эритроцитов, активируя классический путь комплемента, но центрально диссоциируя от эритроцитов, что приводит к образованию ПАТ, который характерно положителен только для C3d, хотя иногда также обнаруживается слабоположительный IgG. Этот процесс приводит к внесосудистому удалению эритроцитов, покрытых C3b, ретикулоэндотелиальной системой; однако обострения могут активировать C5, что приводит к внутрисосудистому гемолизу [1]. У пациентов с ДАТ-положительным тестом C3d 6IgG в качестве скринингового теста в местной трансфузионной лаборатории можно провести тест прямой агглютинации, а клинически значимые холодовые агглютинины можно исключить, если нормальные эритроциты, взвешенные в физиологическом растворе, не агглютинируются сывороткой пациента после инкубации при комнатной температуре в течение 30–60 минут [15]. У пациентов с положительным результатом скрининга можно затем оценить титры антител. БХА может быть диагностирована у пациентов с АИГА и ПАТ-положительным тестом C3d ±IgG с последовательной клинической картиной и высоким титром холодо-реактивных антител (титр $\geq 1:64$ при 4°C). Может оказаться полезной оценка тепловой амплитуды антител, которая обычно составляет около 30°C, когда эритроциты суспендированы в 30% бычьим альбумине [13]. Электрофорез сыворотки обычно выявляет моноклональный парапротеин, обычно IgMk, но сыворотку необходимо хранить при температуре 37–38°C с момента отбора проб до тех пор, пока сыворотка не будет удалена из сгустка [10].

Синдром холодовых агглютининов (СХА) может быть диагностирован у пациентов с лабораторными критериями, соответствующими клинически значимым холодовым антителам, которые возникают в связи с вторичными заболеваниями, такими как инфекция, СКВ или агрессивная лимфома.

Смешанная АИГА возникает в результате сочетания теплого антитела IgG и холодного антитела IgM. ПАТ обычно положителен на IgG и C3d. Симптомы, связанные с простудой, появляются редко, и антитела к холоду могут иметь низкий титр антител (например,

<1:64), но с температурной амплитудой до 30–37°C. Его можно диагностировать при наличии ДАТ-положительного результата на IgG и С3d, холодовых антителах с температурной амплитудой около 30°C и соответствующей клинической картине.

Пароксизмальная холодовая гемоглобинурия (ПХГ) обычно возникает у детей. Гемолитиз может быть тяжелым и внутрисосудистым, но обычно является преходящим после инфекции [8]. ПХГ вызывается двухфазными антителами IgG, которые связываются с эритроцитами при низкой температуре и вызывают лизис, опосредованный комплементом, при повышении температуры. Его можно диагностировать у пациентов с АИГА при положительном тесте Доната-Ландштейнера. Тестирование следует рассмотреть у пациентов с АИГА и положительным результатом ПАТ на С3d ±IgG (иногда отрицательный результат ПАТ), когда исключена БХА, имеется гемоглобинурия, симптомы, связанные с простудой, атипичные серологические признаки или у пациентов моложе 18 лет [7].

Теплые аутоантитела АИНА обычно направлены против часто встречающегося антигена на поверхности эритроцитов, но ~3% обладают специфичностью (например, анти-е). Критерии диагностики АИГА и ее подтипов, а также определения ответа на лечение различаются в разных исследованиях. Международный консенсус по терминологии и критериям ответа был бы полезен для повышения сопоставимости клинических исследований [14].

Заключение. Выше указанные методы диагностики аутоиммунной гемолитической анемии в зависимости от фазы, первичной оценки, сопутствующей патологии каким бы не являлся метод имеет свою значимую информативность для постановки диагноза. Но следует отметить, что использование только лабораторной или клинической диагностики не является достоверным для подтверждения диагноза. Чтобы получить полноценный точный диагноз необходимо работать методом исключения, и комплексной оценкой клинических данных и лабораторных показателей.

Использованная литература:

1. Berentsen S. How I manage patients with cold agglutinin disease. *Br J Haematol.* 2018;181(3):320-330.
2. Birgens H, Frederiksen H, Hasselbalch HC, et al. A phase III randomized trial comparing glucocorticoid monotherapy versus glucocorticoid and rituximab in patients with autoimmune haemolytic anaemia. *Br J Haematol.* 2013;163(3):393-399.
3. Broome C, Cunningham JM, Mullins M, et al. Incidence of thromboembolic events is increased in a retrospective analysis of a large cold agglutinin disease (CAD) cohort. *Blood.* 2017;130(suppl 1):928.
4. Buckley L, Guyatt G, Fink HA, et al. 2017 American College of Rheumatology guideline for the prevention and treatment of glucocorticoid induced osteoporosis. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2017;69(8):1095-1110.
5. Compston J, Cooper A, Cooper C, et al; National Osteoporosis Guideline Group (NOGG). UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. *Arch Osteoporos.* 2017;12(1):43.
6. Fattizzo B, Zaninoni A, Nesa F, et al. Lessons from very severe, refractory, and fatal primary autoimmune hemolytic anemias. *Am J Hematol.* 2015;90(8):E149-E151.
7. Hill A, Kelly RJ, Hillmen P. Thrombosis in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Blood.* 2013;121(25):4985-4996, quiz 5105.
8. Hill QA, Stamps R, Massey E, et al. The diagnosis and management of primary autoimmune haemolytic anaemia. *Br J Haematol.* 2017;176(3): 395-411.
9. Hill QA, Stamps R, Massey E, Grainger JD, Provan D, Hill A; British Society for Haematology Guidelines. Guidelines on the management of drug-induced immune and secondary autoimmune, haemolytic anaemia. *Br J Haematol.* 2017;177(2):208-220.
10. Kulpa J, Skrabs C, Simanek R, et al. Probability of remaining in unsustained complete remission after steroid therapy withdrawal in patients with primary warm-antibody reactive autoimmune hemolytic anemia. *Wien Klin Wochenschr.* 2016;128(7-8):234-237.
11. Liesveld JL, Rowe JM, Lichtman MA. Variability of the erythropoietic response in autoimmune hemolytic anemia: analysis of 109 cases. *Blood.* 1987;69(3):820-826.
12. Milkins C, Berryman J, Cantwell C, et al; British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for pre-transfusion compatibility procedures in blood transfusion laboratories. *Transfus Med.* 2013;23(1):3-35.
13. Molica S, Polliack A. Autoimmune hemolytic anemia (AIHA) associated with chronic lymphocytic leukemia in the current era of targeted therapy. *Leuk Res.* 2016;50:31-36.
14. Montillo M, O'Brien S, Tedeschi A, et al. Ibrutinib in previously treated chronic lymphocytic leukemia patients with autoimmune cytopenias in the RESONATE study. *Blood Cancer J.* 2017;7(2):e524.
15. Roumier M, Loustau V, Guillaud C, et al. Characteristics and outcome of warm autoimmune hemolytic anemia in

- adults: new insights based on a single-center experience with 60 patients. *Am J Hematol.* 2014;89(9): E150-E155.
16. Tjønnfjord E, Vengen OA, Berentsen S, Tjønnfjord GE. Prophylactic use of eculizumab during surgery in chronic cold agglutinin disease. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr-2016-219066.
 17. Zoller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Risk of pulmonary embolism in patients with autoimmune disorders: a nationwide follow-up study from Sweden. *Lancet.* 2012;379(9812):244-249.
 18. Zoller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Risk of subsequent coronary heart disease in patients hospitalized for immune-mediated diseases: a nationwide follow-up study from Sweden. *PLoS One.* 2012;7(3):e33442.

**ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ
КОЖНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ И ОПУХОЛЕЙ****М. Р. Мухамедова**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: фотосенсибилизатор, лазер, фотодинамическая терапия.**Tayanch soʻzlar:** fotosensibilizator, lazer, fotodinamik terapiya.**Key words:** photodynamic therapy, photosensitizer, laser.

В обзоре представлены современные данные литературы о возможностях использования фотодинамической терапии в клинической практике. Механизм ФДТ основан на поглощении биологическими тканями химического вещества (ФС), который при активизации лазерным излучением определенной длины волны и энергии вырабатывает активные кислородные радикалы, которые приводят к естественной гибели клеток. Приведены известные и перспективные ФС, которые могут иметь значение в лечении опухолей и кожных воспалительных заболеваний.

TERI HOSILA VA OʻSMALARNI DAVOLASHDA FOTODINAMIK TERAPIYA**M. R. Mukhamedova**

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, Oʻzbekiston

Qisqacha sharh. Klinik amaliyotda fotodinamik terapiyadan (FDT) foydalanish imkoniyatlari toʻgʻrisidagi joriy adabiyot maʼlumotlarini taqdim etilgan. FDT mexanizmi kimyoviy moddaning biologik toʻqimalar tomonidan soʻrilishiga asoslangan boʻlib, u maʼlum bir toʻlqin uzunligi va energiyaning lazer nurlanishi bilan faollashganda, hujayralarning tabiiy oʻlimiga olib keladigan reaktiv kislorod radikallarini hosil qiladi. Teri yalligʻlanish kasalliklari va oʻsmalarini davolashda maʼlum va istiqbolli photosensibilizatorlar (FS) keltirilgan.

PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE TREATMENT OF SKIN FORMATIONS AND TUMORS**M. R. Mukhamedova**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The review presents current literature data on the possibilities of using photodynamic therapy in clinical practice. The mechanism of PDT is based on the absorption of a chemical substance by biological tissues, which, when activated by laser radiation of a certain wavelength and energy, produces reactive oxygen radicals, which leads to natural cell death. Known and promising photosensitisers (PS) that may be important in the treatment of skin inflammatory diseases and tumors are presented.

Известно, что световое излучение, особенно определенных длин волн, обладает способностью избирательно поглощаться биологическими тканями. Однако эта избирательность определяется цветовой характеристикой клеточного состава (меланин, гемоглобин) биологических тканей. Квантовое излучение приводит к накоплению энергии в тканях с тепловым эффектом в виде различной степени деструкции в зависимости от поглощенной энергии, либо к усилению кровотока при незначительном нагреве.

Фотодинамическая терапия (ФДТ) – новый способ квантового воздействия на биологические ткани, основанное на двойном действии: фотосенсибилизатор (ФС) и световое излучения [13]. ФДТ в корне отличается от неизбирательного светового воздействия. Каждое вещество обладает способностью поглощать определенный спектр излучения, однако некоторые химические соединения обладают способностью активизироваться с выделением синглетного кислорода (активный атом кислорода), а также кислородных радикалов, которые вызывают различные нарушения в клетках, где накапливается ФС [9]. Эффективность клинического применения ФДТ зависит от нескольких факторов: ФС должен обладать свойством активно поглощаться целевыми клетками (опухоль, пролиферирующая ткань, сосуды и др.), возбуждение ФС происходит лишь при воздействии излучением определенной длины волны и определенной энергии. ФДТ не приводит к деструкции тканей и тепловому эффекту, а основано на повреждении мембран или генетического аппарата клеток, с развитием естественной биологической ее гибели путем апоптоза [6]. Важным условием для эффективной ФДТ является присутствие достаточного количества кислорода для запуска химических процессов. Учитывая возможность расположения патологического очага на различной глубине тканей, значение имеет длина волны источника излучения. Учитывая то, что метод ФДТ является сравнительно новым направлением квантовой терапии, многие вопросы остаются не вполне решенными [4]. К ним можно отнести высокую темную ток-

сичность некоторых ФС, способность возбуждаться лишь в УФ спектре, что является само по себе небезопасным, низкая способность накапливаться в патологических тканях, невозможность локального применения ФС, длительное время выведения ФС из организма, что требует пребывания в затемненном помещении и ношении защитных очков Немаловажным ограничивающим фактором ФДТ является высокая стоимость ФС, которая приводит к ценовой недоступности метода в клинической практике.

Энергия возбуждения ФС по данным исследований должна превышать 94 кДж/моль (энергия возбуждения, необходимая для образования синглетного кислорода), при этом энергия лазерного излучения не должна приводить к тепловой деструкции тканей, т.е. соответствовать мощностям более 50мВт/см² и менее 1-2 Вт/см² [6]. Большинство известных ФС используемых в клинических условиях, имеют спектр поглощения ближе к красной части спектра, с проникновением через мягкие ткани на глубину до 5-8мм: фенотиразиновые красители, порфирины, 5-ALA, хлорины, бензопорфирины, фталоцианины и нафталоцианины [1, 15, 19].

Наиболее доступным и безопасным ФС является метиленовая синь и ее производные. Преимуществом этого ФС, который относится к семейству фенотиразиновых красителей, является способность возбуждаться в красном спектре, относительно быстро проникать в ткани при местном применении, достаточная высокая активность [22]. Все эти качества позволили этот ФС достаточно эффективно использовать для ФДТ воспалительных и опухолевых процессов, а также проведения антибактериальной терапии [22]. Ограничением ФС является его низкая способность проникновения в живые клетки, плохо всасывается через неповрежденную кожу т.к. является водорастворимым, не обладает способностью накапливаться в патологических тканях. Нерешенной остается проблема разработки ФС, которые могли бы вызывать ФДТ при облучении в инфракрасном диапазоне, и связано это с тем, что инфракрасное излучение обладает малой квантовой энергией для возбуждения каскада фотодинамического процесса.

Помимо выбора ФС для проведения ФДТ требуются лазерные (или диодные) излучающие установки, к которым также предъявляется ряд требований: излучение в строго определенном спектре, достаточная энергия, длительность излучения не менее 1-2мс, наличие световодов для введения в различные полости или энтерально, портативность и безопасность. Известны медицинские лазеры: Аткус, Ламеда, Иннова-200, Метлаз, Полнос-2, Милон, Ралаз, Кристалл 2000, ФДУ, АТО - 1-150, которые широко используются для проведения ФДТ в клинических условиях. Плотность мощности этих аппаратов не превышает 200мВт/см², а средняя мощность от 0,1 до 2Вт. Большинство этих лазеров излучают в красном диапазоне (662-667нм).

Изначально метод ФДТ был предназначен для лечения злокачественных опухолей [10,11.12]. От традиционных методов, которые используются в онкологии (хирургический, химио- и лучевая терапия) фотодинамическая терапия отличается безопасностью, возможностью повторения сеансов лечения несколько раз, избирательностью накопления ФС в опухолях, хорошим косметическим эффектом. Для эффективного лечения опухолей, доступных для облучения лазерным излучением, проводится 2-5 сеанса ФДТ. К примеру фотосенсибилизатор второго поколения «Фотодитазин» получен из растительного сырья (водоросль *Spirulina platensis*). Препарат вводится парентерально, током крови накапливается в злокачественных опухолях, что требует определенного времени. Последующее лазерное облучение в красном спектре приводит к деструкции злокачественных клеток, при этом нормальные клетки повреждаются незначительно. Учитывая глубину проникновения излучения в красном спектре эффективность лечения может быть повышена при небольших опухолях, расположенных в поверхностных тканях. К недостаткам этого ФС можно отнести высокую темную токсичность, высокую стоимость препарата и др. Препарат может быть применен также в лечении различных хронических воспалительных и пролиферативных процессов в коже и слизистых [21,23]. Комбинация высокоэнергетического лазера на красителях и фотодинамической терапии оказалась эффективной в лечении сосудистых мальформаций [20].

Природный фотосенсибилизатор, выделенный из водорослей -Хлорин Е6 был синтезирован для применения как противоопухолевый препарат. Хлорин Е6 выгодно отличается

от других ФС способностью генерировать кислородные радикалы в красной части спектра, ближе к инфракрасному, что усиливает терапевтический эффект ФДТ. Также хлорин Е6 более активен в отличии от ФС первого и второго поколения. Препарат может быть использован не только в отношении опухолей, но и против патогенных микробов, а также для флуоресцентной диагностики [5]. ФС может комбинироваться с другими лекарственными веществами так как обладает способностью усиливать действие других препаратов.

5-аминолаевулиновая кислота (5-АЛК) была исследована на предмет эндогенного превращения в протопорфирин IX при попадании на кожу или слизистую оболочку рта. Воздействие на протопорфирин IX светом соответствующей длины волны (400-410 нм, 635 нм) приводит к образованию реактивных форм кислорода, которые в конечном итоге вызывают апоптоз аномальных или диспластических клеток [24]. ФС 5-АЛК нашел применение для неинвазивной флуоресцентной диагностики опухолей [26,27].

К перспективным для клинического применения в качестве ФС считается препарат Гиперицин (4,5,7,4',5',7'-гексагидрокси-2,2'- (4,5,7,4',5',7'-гексагидрокси-2,2'- диметилнафтодиантрона) - это гидроксильированный фенантропериленинхон, содержащийся в некоторых видах растений рода *Hypericum*. Первоначально гиперин использовался для лечения тревожных состояний. Фотоактивация ФС обусловлена делокализованной системой π-электронов в его ароматических кольцах [2,3]. Множество исследований подтвердили, что ФС избирательно накапливается в опухолевой ткани путем диффузии, пиноцитоза или эндоцитоза при ФДТ опухолей.[1,10]. Гиперицин в основном накапливается в мембранах эндоплазматического ретикулума, лизосомах, аппарате Гольджи и митохондриях благодаря своей гидрофобности.[28]. ФС имеет максимум поглощения при 580-590 нм и генерирует большое количество синглетного кислорода. Он также обладает минимальной темновой токсичностью, высокой фоточувствительностью и эффективностью. Фотодинамическая терапия с использованием гиперина может ингибировать пролиферацию различных опухолевых клеток, включая клетки мочевого пузыря, толстой кишки, молочной железы, шейки матки, глиомы, лейкемии, печени, меланомы, лимфомы и рака легких. Эффект опосредован в первую очередь митоген-активированной протеинкиназой р38 клиренса [28]. В целом, эти преимущества делают гиперин перспективным ФС для ФДТ в клинической медицине.

Положительным свойством ФДТ является возможность оказывать иммунный ответ, который усиливает эффективность лечения опухолей. ФДТ нашла наиболее широкое применение в дерматологии для лечения пролиферативных, сосудистых, воспалительных и онкологических заболеваний [3]. В зависимости от выбора ФС и интенсивности лазерного облучения она может оказывать противоопухолевый эффект, либо вызывать склерозирование сосудов питающих опухолевую ткань [25]. Варьирование указанными параметрами, а также интервалами между сеансами лечения можно достичь большего лечебного эффекта [7]. Перспективным направлением считается сочетанное использование лазеров и фотодинамической терапии со взаимным усилением терапевтического эффекта.

Учитывая то, что эффект лечения после ФДТ наступает постепенно, путем апоптоза клеток, очень важно установить ответ ткани непосредственно во время лечебной процедуры. Фотосенсибилизированная флуоресценция тканей еще одна возможность метода ФДТ [8]. Установлено, что при других длинах волн ФС обладает способностью флуоресцировать. Эта способность теряется после реагирования с лазерным излучением и выброса активных форм кислорода. Эффективность влияния на опухоль фотосенсибилизатора вертепорфина оценивали с помощью флуоресцентной микроскопии. Изменения опухолевого кровотока отслеживали с помощью лазерной доплеровской системы, а гипоксию опухоли определяли с помощью иммуногистохимического окрашивания на гипоксический маркер EF5. Терапевтический эффект ФДТ оценивали по результатам гистологического исследования и теста на регенерацию опухоли. Исследования показали, что локализация вертепорфина в опухоли зависела от степени его кровоснабжения. Распределение ФС в опухоли начиналось через 15 минут и достигала максимума в течение 3 часов. ФДТ через 15 минут приводило к повреждению сосудистой системы опухолей, в то же время через 3 часа сосудистый эффект ФДТ проявлялся в меньшей степени. В результате исследований было установлено преимущество 2 сеансов ФДТ: через 15 минут и через 3 часа, после введения ФС, Гистологические исследования подтвердили, что комбинированное лечение привело к повреждению сосудов

опухоли, а также опухолевых клеток. Отмечено, что комбинированное с ФДТ лечение не увеличивает повреждение нормальных тканей. Эти результаты свидетельствуют о том, что воздействие на сосудистый и клеточный отделы опухоли путем сочетания ФДТ с длинными интервалами с ФДТ с короткими интервалами может быть эффективным и безопасным способом усиления повреждения опухолевой ткани [25]. Эти результаты подтверждают гипотезу о том, что временные фармакокинетические изменения в распределении фотосенсибилизатора между паренхимой опухоли и кровеносными сосудами могут существенно изменять воздействие ФДТ на опухоль. Эффективность фракционированной ФДТ была изучена на модели злокачественных опухолей у мышей в эксперименте. Было доказано, что при проведении ФДТ с 2 часовыми интервалами с дозировкой излучения в 135, 180 и 225 Дж/см² с длиной волны 630нм достигался лучший эффект долгосрочного выживания, чем при однократном сеансе ФДТ с использованием ФС- фотофрина. Следующий эффект ФДТ фотодинамический прайминг - способность изменять клеточную, тканевую, сосудистую составляющую опухолей в зависимости от времени. Этот процесс имеет клиническое значение в возможности ФДТ усиливать эффективность других методов воздействия на опухоль, т.е. делает ее более восприимчивой к лечению (химио- и иммунотерапии) [22]. В современных источниках литературы все больше встречается публикаций о возможностях комбинированной терапии с использованием ФДТ и современных иммуностимуляторов и цитостатиков. Разработка нано-препаратов и нано-медицины также расширяет спектр применения ФДТ в лечении различных заболеваний [22]. Эти технологии позволяют как улучшить тропность ФС к опухолевым тканям, так и доставить необходимую квантовую энергию и кислород в целевые ткани. Известно, что снижение кровотока в тканях в результате разрастания опухоли или отека может снизить эффект ФДТ. Новые разработки в решении этой проблемы заключаются в доставке кислорода с помощью эритроцитов самого организма. При этой методике ФС находятся на мембранах эритроцитов, что приводит к снабжению тканей кислородом самими эритроцитами, а также длительной циркуляции ФС в системе крови для проведения последующих сеансов ФДТ. Кроме того, при этом методе повреждаются сосуды кровоснабжающие опухоль, что усиливает терапевтический эффект. Метод тестирован на модели подкожной опухоли U87MG. Было достигнуто подавление роста опухоли на 76,7%, что объясняется совместной доставкой O₂ и фотосенсибилизатора. Для достижения максимального эффекта от ФДТ следует мониторировать такие показатели как концентрация ФС в ткани, энергия светового излучения, уровень кислородного насыщения тканей, характер роста патологических клеток и др. Актуальной задачей является разработка устройств для гемодинамического мониторинга реакции опухоли на ФДТ. Была предложена методика, заключающаяся в диффузной оптической спектроскопии в частотной области и диффузной корреляционной спектроскопии, которая позволяет одновременно отслеживать оксигенацию тканей, общую концентрацию гемоглобина и относительный кровоток. На экспериментальной модели опухоли у мышей ФДТ проводили с использованием хлорина Е6. Было установлено, что гибридная диффузная оптическая система способна не только контролировать лечение в режиме реального времени, но и оценивать скорость метаболизма кислорода в опухоли [18]. Учитывая сложность и высокую стоимость проведения экспериментальных исследований *in vivo*, актуальным является разработка методов оценки эффективности ФДТ в исследованиях *in vitro*. Эти методики являются существенным подспорьем для последующих доклинических исследований. Считается, что достижение 50% эффективности воздействия считается достаточным для продолжения исследований в условиях живого организма. Эти положения наиболее важны при исследовании эффективности новых разработанных ФС, а также предварительной оценке терапевтического эффекта. Эти исследования также позволят определиться с выбором лазерного источника излучения, а также необходимой дозы энергетического воздействия. Более того, проведение исследований *in vitro* позволит дать объективную оценку эффективности ФС, так как в условиях живого организма много составляющих, которые могут исказить окончательные результаты [17]. ФДТ способствует лучшему заживлению ран с минимальным рубцеванием по сравнению с фотобиомодуляцией, или низкоуровневой лазерной терапией, что можно объяснить антибактериальным и противогрибковым эффектом. В настоящее время рассматривается возможность ФДТ в лечении сосудистых опухолей, в частности гемангиом.

Использованная литература:

1. Гельфонд М.Л., Панова О.С., Словоходов Е.К., Жукофф О.В., Ашмаров В.В. Фотодинамическая терапия в онкодерматологии и косметологии. *Аппаратная косметология*. 2017. № 2. С. 36-44.
2. Использование пропранолола для лечения осложненных форм гемангиомы у детей / Ю. И. Кучеров, Ю. В. Жиркова, М. Г. Рехвиашвили, И.А. Михалев, Л. Н. Москвитина, Д.Л. Шопорев // *Педиатрическая фармакология*. – 2014. – № 11. – С. 6–50.
3. Кирсанова О.В. Обзор эффективности применения фотодинамической терапии для лечения взрослых пациентов с онкологическими заболеваниями кожи. *Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология*. 2019. Т. 12. № 1. С. 42-47.
4. Ключарева С.В., Нечаева О.С., Тен В.И., Хаббус А.Г. Оценка перспектив злокачественной трансформации факультативных преканцерозов кожи и их высокоэнергетическая лазеро-и фотодинамическая терапия. *Лазерная медицина*. 2016. Т. 20. № 3. С. 87.
5. Минаев В.П. Технологии с использованием лазерных аппаратов на основе полупроводниковых и волоконных лазеров в эстетической медицине *Вестник эстетической медицины*. 2010. Т. 9. № 3. С. 38-45.
6. О естественной и индуцированной пропранололом инволюции детских гемангиом. Дементьева Н.А., Мамчур В.И., Дегтярь В.А. *Хирургия детского возраста*. 2013. № 4 (41). С. 16-23.
7. Суркичин С.И., Коган Е.А., Холупова Л.С. Изменение коллагена 1-го и 3-го типов в фотоповрежденной коже после фотодинамической терапии: обзор и опыт. *Фарматека*. 2020. Т. 27. № 8. С. 68-72
8. Тактика лечения детей с сосудистыми гиперплазиями (т. н. детскими и врожденными гемангиомами) в челюстно-лицевой области: обзор литературы и результаты собственных исследований / В.В. Рогинский, Э. А. Репина, Н.П. Котлукова [и др.] // *Стоматология. Специальный выпуск*. – 2012. – С. 17–41.
9. A safety study of a novel photosensitizer, sinoporphyrin sodium, for photodynamic therapy in Beagle dogs. *J.Photochem Photobiol Sci*. 2015 Apr;14(4):815-32.
10. Amoaku WM, Chakravarthy U, Gale R, Gavin M, Ghanchi F, Gibson J, Harding S, Johnston RL, Kelly SP, Lotery A, Mahmood S, Menon G, Sivaprasad S, Talks J, Tufail A, Yang Y. Eye Defining response to anti-VEGF therapies in neovascular AMD. (Lond). 2015 Jun;29(6):721-31.
11. Armaiz-Pena GN, Allen JK, Cruz A et al. Src activation by b-adrenoreceptors is a key switch for tumour metastasis. *Nat Commun* 2013; 4:1403.
12. Arora H, Falto-Aizpurua L, Chacon A, Griffith RD, Nouri K. Lasers for nevi: a review. *Lasers Med Sci*. 2015 Sep;30(7):1991-2001.
13. Bandelow B, Lichte T, Rudolf S, Wiltink J, Beutel ME The German guidelines for the treatment of anxiety disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2015 Aug;265(5):363-73
14. Broughton PF, Smales OR, O'Callaghan M. Renin and angiotensin levels in children. *Arch Dis Child* 1981; 56:298–302.
15. Brooks NA, O'Donnell MA. Indian Treatment options in non-muscle-invasive bladder cancer after BCG failure. *J Urol*. 2015 Oct-Dec; 31(4):312-40
16. Asilian A, Mokhtari F, Kamali AS, Abtahi-Naeini B, Nilforoush-zadeh MA, Mostafaie S Pulsed dye laser and topical timolol gel versus pulse dye laser in treatment of infantile hemangioma: A double-blind randomized controlled trial. *Adv Biomed Res*. 2015 Nov 30;4:257
17. Bacellar IO, Tsubone TM, Pavani C, Baptista MS. Photodynamic Efficiency: From Molecular Photochemistry to Cell Death. *Int J Mol Sci*. 2015 Aug 31;16(9):20523-59.
18. Beack S, Kong WH, Jung HS, Do IH, Han S, Kim H, Kim KS, Yun SH, Hahn SK Photodynamic therapy of melanoma skin cancer using carbon dot - chlorin e6 - hyaluronate conjugate. *Acta Biomater*. 2015 Oct;26:295-305. *Br J Dermatol*. 2015 Jan;172(1):215-22.
19. Broughton PF, Smales OR, O'Callaghan M. Renin and angiotensin levels in children. *Arch Dis Child* 1981; 56:298–302.
20. Cai H, Wang YX, Zheng JC, Sun P, Yang ZY, Li YL, Liu XY, Li Q, Liu W Photodynamic therapy in combination with CO2 laser for the treatment of Bowen's disease. *Lasers Med Sci*. 2015 Jul;30(5):1505-10.
21. Causse S, Aubert H, Saint-Jean M et al. Propranolol-resistant infantile haemangiomas. *Br J Dermatol* 2013; 169:125–9.
22. Chen TS, Eichenfield LF, Friedlander SF. Infantile hemangiomas: an update on pathogenesis and therapy. *Pediatrics* 2013; 131:99–108.
23. Chim H, Armijo BS, Miller E et al. Propranolol induces regression of hemangioma cells through HIF-1a-mediated inhibition of VEGF-A. *Ann Surg* 2012; 256:146–56.
24. Chang L, Ma G, Jin Y et al. Recurrence of infantile hemangioma after termination of propranolol treatment. *Ann Plast Surg* 2014;72:173–5.
25. Chinnadurai S, Sathe NA, Surawicz T. Laser treatment of infantile hemangioma: A systematic review. *Lasers Surg Med*. 2016 Mar;48(3):221-33.
26. Lu HQ, Wang EQ, Zhang T, Chen YX Photodynamic therapy and anti-vascular endothelial growth factor for acute central serous chorioretinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)*. 2016 Jan;30(1):15-22.
27. Namikawa T, Yatabe T, Inoue K, Shuin T, Hanazaki K. Clinical applications of 5-aminolevulinic acid-mediated fluorescence for gastric cancer. *World J Gastroenterol*. 2015 Aug 7;21(29):8769-75.
28. Wang Y, Lin Y, Zhang HG, Zhu J. A photodynamic therapy combined with topical 5-aminolevulinic acid and systemic hematoporphyrin derivative is more efficient but less phototoxic for cancer. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2016 Apr;142(4):813-21
29. Zhang J, Shao L, Wu C, Lu H, Xu R. Hypericin-mediated photodynamic therapy induces apoptosis of myeloma SP2/0 cells depended on caspase activity in vitro. *Cancer Cell Int*. 2014 Dec 19;15:58.

КОМОРБИД КАСАЛЛИКЛАРДА АНЕМИЯ МУАММОСИ**Ш. А. Наимова, Р. Т. Салимов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: анемия, ревматоид артрит, сурункали буйрак касаллиги, нефропатия.**Ключевые слова:** анемия, ревматоидный артрит, хроническая болезнь почек, нефропатия.**Key words:** anemia, rheumatoid arthritis, chronic kidney disease, nephropathy.

Анемияга сабаб бўлувчи энг кўп учровчи аҳамиятга молик касалликлардан бўлиб яллиғланиш касалликлари, ревматоид артрит, сурункали буйрак касаллиги бўлиб ҳисобланади. Ушбу омиллар натижасида буйрак петибубуляр ҳужайралар томонидан ишлаб чиқариладиган эритропоэтин концентратиясининг абнормал паст қонда айланиши анемияга олиб келувчи хавф омилли саналади. Анемия ревматология касалликларда яллиғланиш жараёнининг кучайиши, сурункали буйрак касаллигида коптокча филтрация тезлигининг пасайиши оқибатида юзага келади. Ревматоидли нефропатия ва анемия эса ушбу касалликнинг энг оғир кечувчи бўғимдан ташқари клиник кўринишлари билан ёмон оқибатга сабаб бўлади.

ПРОБЛЕМА АНЕМИИ ПРИ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**Ш. А. Наимова, Р. Т. Салимов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Наиболее распространенными и важными заболеваниями, вызывающими анемию, являются воспалительные заболевания, ревматоидный артрит и хроническая болезнь почек. В результате действия этих факторов аномально низкая концентрация в крови эритропоэтина, вырабатываемого клетками почечных канальцев, считается фактором риска развития анемии. Анемия возникает в результате усиления воспалительного процесса при ревматологических заболеваниях и снижения скорости клубочковой фильтрации при хронической болезни почек. Ревматоидная нефропатия и анемия приводят к неблагоприятному исходу с наиболее тяжелыми внесуставными клиническими проявлениями этого заболевания.

THE PROBLEM OF ANEMIA IN COMORBID DISEASES**Sh. A. Naimova, R. T. Salimov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The most common and important diseases that cause anemia are inflammatory diseases, rheumatoid arthritis, and chronic kidney disease. As a result of these factors, an abnormally low blood concentration of erythropoietin, produced by renal tubular cells, is considered a risk factor for anemia. Anemia occurs as a result of an increase in the inflammatory process in rheumatology diseases, and a decrease in the rate of glomerular filtration in chronic kidney disease. Rheumatoid nephropathy and anemia cause a poor outcome with the most severe non-articular clinical manifestations of this disease.

РА бириктирувчи тўқима ва мушак-суяк тизими касалликлари орасида энг кўп учровчи ва етакчилик қилувчи аутоиммун касаллик бўлиб ҳисобланади. Эпидемиологик текширишлар 195 давлатда 20 миллион инсонлар РА билан касалланган [1]. Шуни айтиш керакки, аёлларда ушбу патология эркакларга нисбатан 2-4 баробар юқори [2]. РА ҳам тиббий ҳам ижтимоий аҳамиятга эга касаллик бўлиб ҳисобланади. Шундай қилиб, РА да ўлим даражаси бутун аҳоли популяциясига нисбатан 54% дан юқори бўлиб, замонавий тиббёт илмининг ўзига хос муаммоси бўлиб ҳисобланади [3].

РА узлуксиз давом этадиган тизимли аутоиммун касаллик бўлиб, этиопатогенез ҳақида кўплаб саволлар туғилмоқда. Олимларнинг фикрига кўра, РА нинг асосий этиопатогенетик омиллари генетик, эндоген (цитруллин оксиллари ва пептидлари), ва юқумли агентлар (универсал стресс оксиллари А, ретровируслар, эпштейн-бар вируслари ва парвовирус В 19), шунингдек чекиш. РА нинг асосий патофизиологик механизми бирламчи нишон бўғимларнинг синовиал мембранасига таъсир қилувчи тизимли аутоиммун яллиғланиш бўлиб ҳисобланади [4]. Умумий қилиб айтганда, РА да прогрессияланиб борувчи кечилиши ва касаллик табиатининг тарқалиши, бўғим, аъзо ва тизимларнинг жараёнга тортилиши касалликнинг оқибатига салбий таъсир ўтказди [5]. РА бўғимдан ташқари клиник кўринишлари орасида энг кўп жиддий патология ревматоид нефропатия номи билан маълум, РА беморлари орасида 57%дан 73% гача ташхис қўйилади [6]. РА касалларида сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши (СБК) умумий аҳоли орасида сезиларли даражада ошади ва 15 дан 50% гача кўрсаткични ташкил этади [7]. К. Karstila ва бошқ. (2007), I. Avalos ва бошқ. (2008) ва А.М. Van Syl ва бошқ. (2011) таъкидлашича, РА касалларида, айниқса, СБК фониди

Ўлимнинг энг кенг тарқалган сабаби, умумий аҳоли орасида бўлгани каби юрак-қон томир касалликлари бўлиб, аммо эрта ёшдаги даврга (ўртача 10 йил олдин) тўғри келади [8]. Бундай беморларда буйрак зарарланиш белгилари 10-25% ҳолатларни ташкил этади. Сўнгги йилларда ревматоидли артрит (РА) да буйрак шикастланишининг салбий прогностик аҳамияти тадқиқотчилар эътиборини тортмоқда [9,25]. Ревматоидли артритда буйрак шикастланишининг турли хил шакллари, хусусан, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, шунингдек ятроген зарарланиши (аналгетик тубулопатия, мембраноз нефропатия ва бошқалар) тасвирланган [10,26]. Шуниси эътиборга лойиқки, бундай беморларда ҳақиқий клиник шариоитларда буйрак патологиясини морфологик текшириш бир қатор объектив сабабларга кўра узоқ вақт давомида амалга оширилмаслиги мумкин. Буйрак функционал бузилишининг дастлабки кўринишлари, айниқса, улар ўртача даражада бўлганида, ҳар доим ҳам клиницистларнинг диққатини жалб қила олмайди, шу билан бирга РА ва АС да сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланиши айниқса кекса ёшдаги, шунингдек юрак-қон томир касалликлари билан бирга келганда тезлашиши мумкин. Шилова Э.М. ва бошқ. (2002), В.Л. Думан ва бошқ. [11,27] нинг фикрига кўра, IgA нефропатида УҚТ да гематрия кўриш соҳасида 50 дан ортиқ эритроцитлар бўлиши оқибатни ёмонлаштиради ва ҳатто ундан ҳам кўпроқ учраши – макрогематурия деб таъкидланган. IgA нефропатия кўп йиллар давомида оқибатли бўлиб ҳисобланган бўлса-да, ҳозирги кунда бу кўп ҳолларда сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келиши аниқланди. Сўнгги шарҳларга кўра, 10 йил давомида "буйрак" билан ўртача яшаш умри кўпгина тадқиқотларда 80-85% ни ташкил этади [12]. Бундан ташқари, беморларнинг 30-40% касалликнинг бошланишидан бошлаб 20 йил ичида сурункали буйрак етишмовчилигининг сўнгги босқичини ривожланади [13, 14].

Тизимли кўринишлар РА серопозитив вариант учун серонегатив вариантга қараганда кўпроқ характерли бўлиб ҳисобланади. РА да умумий аҳолининг оғирлиги нафақат бўғимларда деструктив ўзгаришлар, балки кенг кўламли тизимли кўринишларга ҳам боғлиқ. Шунини таъкидлаб ўтиш керакки, тадқиқотчилар КФТ нинг MDRD формуласи асосидаги натижаларга кўра СБК тасдиқланди. 2013 йилда С.П.Оранский 117 беморни клинко-лаборатор маълумотларини таҳлил қилган, 51 беморда СБК қайд этилган. Айтиш жоизки, муаллиф 21 беморларда нефробиопсия усули орқали морфологик буйрак зарарланиши шакллари кўрсатиб ўтган. Шундай қилиб, энг кўп тубулоинтестициал нефрит (42,8%), кам даражада (28,5%) амилоидоз ва гломерулонефритнинг турли шакллари (28,7%) аниқланган. Ушбу тадқиқотда РА беморларда буйрак функцияси MDRD формуласи асосида амалга оширилди [15]. Сеченов Унивеститетидаги муаллифлар жамоаси шарҳлаш тадқиқотига кўра, КФТ 60мл/мин дан пасайган СБК ривожланиши РА касаллиги бўлмаган беморларга нисбатан кўпроқ аниқланди [16]. АҚШ да СБК тарқалиши 13,3% ни ташкил қилди. Г.А.Постникова тадқиқотида 757 беморларда буйрак зарарланиши даражаси ва хусусияти ўрганилган. Бунда пртоинурия\гематурия даражаси 59,7% (452 беморларда) ва 31% беморларда гломерулопатиялар қайд қилинган [17]. Шу ерда айтиб ўтиш керакки, РА беморларда протеинурия аниқланиши асосан узоқ давом этувчи беморларда гломерулонефрит ёки амилоидоз ривожланишидан дарак беради. РА беморларида СБК нинг юқори нисбатда учраши модификацияловчи ва модификация бўлмайдиган хавф омиллари, шунингдек дорили даволаш хусусиятлари билан боғлиқ. РА билан оғриган беморларда СРО даражасидаги ўзгаришлар патологик жараённинг оғирлигига мутаносиб бўлади ва касалликнинг динамикасини яхши акс эттиради. Таъкидланишича, РАнинг фаоллигининг ортиши билан беморларнинг 77% нинг қонида СРО аниқланади ва унинг миқдорий ўзгариши ревматоидли жараённинг динамикасини акс эттиради, аммо ревматоидли жараён сусайганда СРО қондан тезда йўқолади. Шундай қилиб, М.А. Тяпкина ва бошқалар РА билан касалланган 18 ёшдан 60 ёшгача бўлган ҳамроҳ буйрак касаллиги бўлмаган 73 бемор ўрганилди. Шу билан бирга, тадқиқотчилар КФТ ва тана массаси индекси, умумий холестерин, SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) ўртасидаги боғлиқликни ўрнатдилар. Шунингдек РА беморларининг 22,5% да уйку артерияларида атеросклеротик пиллакча аниқланган ва уларнинг КФТ қиймати атеросклеротик пиллакча бўлмаган одамларга нисбатан анча паст бўлган [18]. Шунини ёдда тутиш лозимки, магистрал артериялардаги атеросклеротик пиллакчалар умумий аҳолида шунингдек, РА беморларла ишемик нефропатия хавфини орттиради.

Интерстициал нефрит (ИН) одатда классик НЯҚД - напроксен, ибупрофен, диклофе-

нак натрий, сулиндак туфайли юзага келади, аммо шунга ўхшаш маълумотлар набуметон ва нимесулид ҳақида аллақачон маълумотлар бор эди [19]. НЯҚДларга юқори сезувчанлик реакцияси натижасида ИН ривожланади, бу ҳолат дозага боғлиқ эмас ва интерститсиянинг яллиғланиш реакцияси билан тавсифланади. Макрофаглар ва Т-лимфотситлар цитокинлар ва яллиғланишнинг бошқа медиаторларини ажратиб, интерститсия ва каналча эпителийси хужайраларининг некрозига ва апоптозига олиб келади [20]. РА-нинг бўғимдан ташқари кўринишига буйраклар, тери, ўпка, юрак, қон томирлари, кўз, қон ҳосил бўлиш аъзоларининг зарарланиши киради. РА да буйрак шикастланишининг клиник ва лаборатор далиллари тўғрисида турли муаллифларнинг тадқиқотлари жуда кўп, аммо улар жуда зиддиятли маълумотлар билан тавсифланади. Яна Lawson ва Maclean томонидан 1966 йилда РА билан вафот этган беморларни паталогоанатомик текшириш пайтида, буйракнинг турли табиатдаги зарарланишларини - амилоидоз, папилляр некроз, пиелонефрит ва бошқалар 72% ҳолатларда, шулардан 34% беморлар сурункали буйрак етишмовчилигидан вафот этиши аниқланди [21,26].

IgA нефропатияси кўп йиллар давомида оқибатли бўлиб ҳисобланган бўлса-да, ҳозирги кунда бу кўп ҳолларда сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келиши аниқланди. Сўнгги шарҳларга кўра, 10 йил давомида "буйрак" билан ўртача яшаш умри кўпгина тадқиқотларда 80-85% ни ташкил этади.

Сурункали буйрак касаллиги билан беморларда анемия кенг тарқалган бўлиб, эритропоэтин етарли ишлаб чиқарилмаслиги, темир алмашинувининг бузилиши, қон йўқотиш, яллиғланиш, озикланишнинг етишмовчилиги ва оксидатив стресс натижасида юзага келади. 2012 Буйрак Касаллиги: глобал оқибатларни яхшилаш (KDIGO; anemia) тавсияномасида СБК билан боғлиқ анемия диагностика ва даволаш, жумладан темир ишлатилиши, одам ЭПО си ва унинг ҳосилалари рекомбинати (биргаликда эритропоэзни стимуляция қилувчи агентлар) ва қон қуйишлар бўйича тавсиялар берилган [22]. Тавсиянома нашр қилинган кундан бошлаб, анемияни даволаш бўйича масалалар кўтарилди, шунинг учун, 2012 KDIGO йўриқномасини қайта кўриб чиқиш талаб этилади. 2019 йил Декабрда KDIGO СБК-анемияси юзасидан темирга қаратилган 2 та баҳсли мунозарали анжуманни ўтказди [23,25]. Иккинчи анжуман 2021 йил Декабрда виртуал амалга оширилди, кенг қамровли самарадорлик ва хавфсизликни инобатга олган ҳолда мавзу йўналиши асосан гипоксияни кўзғатувчи омил–пролил гидролаза ингибиторлари (ГҚО-ПГИ) га қаратилган эди.

Гипоксия кўзгатадиган омил –пролил гидролаза ингибиторлари (ГҚО-ПГИ) кўп хужайрали жараёнларни тартибга солувчи кислород билан бошқариладиган гетеродимерик транскрипция омиллари бўлиб ҳисобланади [24]. ГҚО лар буйрак ва жигарда ЭПО ишлаб чиқаришини кучайтириш ва темир ташилишида иштирок этадиган генларнинг экспрессиясини кучайтириш орқали гипоксияга жавобни мувофиқлаштиради. Гепсидин ентероцитлар, гепатотцитлар ва макрофаглар юзасида жойлашган темир канали бўлган ферропортни тартибга солади ва темирнинг ичакдан сўлишини ва унинг макрофаглардан чиқишини ингибirlayди. Тизимли ГҚО нинг ортиши ЭПО нинг ошишига олиб келади, эритробластлар томонидан темир ишлаб чиқариш ва ундан фойдаланиш, бу ўз навбатида жигарда гепсидин ишлаб чиқаришни блоклаш йўли билан амалга ошади ва натижада темирнинг ичакдан сўрилиши ва ташилиши кучаяди (10).

Кислород мавжуд бўлганда пролил гидроксилаза ферменти кислород билан боқариладиган ГҚО –а суббирлигини гидроксиллайди ва шу йўл билан унинг протэасомал деградацияни амалга оширади. Кислород миқдори камайганда, пролил гидроксилаза жараёни ва ГҚО-а деградацияси блокланади, хужайралар тўпланиши ва ГҚО гетеродимерик транскрипция омиллини шаклланиши юзага келади.

Сурункали буйрак касаллиги доимий оқибатларидан бири бу сурункали камқонлик ривожланиши бу одатда биринчи марта коптокча филтрация тезлигининг тахминий <60 ml/minute/1.73 m² гача тушганда юзага келади (СБК 3 а босқичи). Аммо, кўп ҳолларда анемия аниқ ифодаланиш ҳоллари КФТ <30 ml/minute/1.73 m² бўлганда аниқланади (СБК 4 босқич). Бу ҳолдан истисно ҳолларда коморбид ҳолда боқа касалликлар масалан, ревматоид артрит, қандли диабет билан бирга келганда КФТ нинг <45 ml/minute/1.73 m² бўлганда ҳам (СБК 3 б) эрта анемия ривожланиши кузатилади. Буйрак функциясининг пасайиши билан боғлиқ бўлган бир неча симптомлар СБК анемияси билан боғлиқ бўлиши мумкин, чар-

чоқлик, мушакларнинг ҳолсизлиги, совуққа чидамсизлик, қийноқли нафас қисилиши ва машқ қилиш қобилиятининг заифлашувиغا олиб келади. Бу беморларда >50% дан ортиқ ўлимнинг сабаби юрак қон-томир касалликлари билан боғлиқлигини ҳам таъкидлаб ўтиш зарур.

Суяк илиги эритропоезининг камайиши туфайли СБК анемияси одатда нормохромик, нормоцитик ва гипопролифератив, паст ретикулотцит саналишига олиб келади (анемия даражасидан ташқари). Оддий ҳолатда, анемия қонда эритропоетин (ЕПО) миқдорининг компенсацион ўсишига олиб келиши керак, шунинг учун суякдаги қизил қон таначалари ишлаб чиқарилиши ошади. Бироқ, эндиликда буйракнинг кислородни сезиш қобилиятида нуқсон борлиги аниқ бўлганда (перитубуляр хужайраларнинг йўқотилишидан юзага келадиган) ва натижада тегишли ЭПО нинг камайиши юзага келади. СБК билан касалланган шахслар сақлаб қолишларига қарамасдан уларнинг зардобдаги ЭПО концентрациясини ошириш қобилияти, механизми заифлашади. Гипоксия кўзгатадиган омил (ГҚО) транскрипция комплекси гипоксия ва анемия ўртасидаги ўзаро таъсирнинг асосий воситачиси ҳисобланади; бу СБК анемиясини даволаш учун мўлжалланган янги дорилар гуруҳи ва ГҚО стабилизаторлари сифатида ҳам танилган пролил гидроксилаза ингибиторларини ишлаб чиқишга олиб келади. ЭПО ишлаб чиқаришнинг нисбатан пасайишига кўшимча равишда, а гемоглобин концентрациясига қутилгандан ҳам кам даражада бир қатор бошқа омиллар ҳам таъсир қилади:

Ошқозон-ичак тракти касалликлари ва сифатсиз овқатланиш, темирнинг нотўғри қабул қилиниши натижасида темир йўқотилишининг ортиши, сўрилишининг бузилиши темир танқислигини юзага келтиради. Фолат етишмовчилиги камроқ учрайди, лекин латент анемияни о-ирлаштиради.

Гепсидин темир метаболизми учун масъул бўлган асосий гормон бўлиб, жигар томонидан ишлаб чиқарилади. Миқдори кўп бўлган гепсидин темирни ретикулоэндотелиал тизимнинг ичида блоклаб, эритропоезда ундан фойдаланишга қўймайди, шу билан бирга овқат билан кирган темирнинг сўрилишини ингибирлайди. Гепсидин буйраклар томонидан чиқарилади, шунинг учун буйрак етишмовчилигида консенрацияси юқори бўлади. Яллиғланиш касалликлари ревматоид артрит, ичак касалликлари ва сепсис каби яллиғланиш ҳолатларида ҳам сезиларли даражада юқори даражаси аниқланади.

Қизил хужайраларнинг яшаш муддати (одатда 120 кун) сезиларли даражада ривожланган буйрак касаллигида паст даражадаги гемолиз туфайли (60-90 кунгача) камаяди.

Бузилган суяк метаболизми ривожланган СБК оқибати бўлиб, гиперпаратироидизм эҳтимол, камқонликнинг ёмонлашиши билан ривожланган суяк илиги фибрози натижасида мураккаблашиш билан боғлиқ.

Буйрак касаллиги бўлган баъзи беморлар азатиоприн ёки микофенолат мофетил каби иммуносупрессив дорилар билан даволанади натижада тўғридан-тўғри суяк илиги бостирилишига олиб келиши мумкин.

Кўпгина гемодиализда бўлган беморларга экстракорпорал ҳалқада ивишнинг олдини олиш мақсадида антикоагулянтлар буюрилади. Бир неча сабабларга кўра, гемодиализдан перитонеал диализда бўлган беморларда анемия оғирроқ бўлади.

Анемиянинг оғирлиги унинг сабаби билан боғлиқ эмас. Буйрак етишмовчилиги, поликистоз буйрак касаллиги бўлган шахслар бундан мустасно; бу гуруҳ чунки кисталарни қоплайдиган хужайралар юқори ЭПО ва гемоглобинни ишлаб чиқаришга мойил бўлади. Нормадан ортиқ ЭПО ишлаб чиқарувчи ўсимта (камдан-кам ҳолларда буйрак хужайрали карсиномаси) бўлган ҳолатлар ривожланган СБК ва эритроцитоз беморларида инобатга олиниши керак. Шундан келиб чиққан ҳолда, ревматоид артрит ва сурункали буйрак касалликлари коморбид келганда КФТ <60 ml/minute/1.73 m² даражасидан бошлаб анемия кузатишнинг сабабли, ушбу турдаги беморларга эрта ташхис қўйиш, беморларни даволаш ва эрта ногиронликни олдини олиш мақсадида аҳамиятга эга терапевтик дилемма бўлиб, кўпгина тадқиқотлар диққат марказида туради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Abhishek A, Doherty M, Kuo CF, Mallen CD, Zhang W, Grainge MJ. Rheumatoid arthritis is getting less frequent—results of a nationwide population-based cohort study. *Rheumatology* 2017;56:736e44
2. Aggarwal P. Renal involvement in rheumatoid arthritis: a case report and review of literature / P. Aggarwal, A. Aggarwal, S. Dhingira, R. Misra // *J.Indian Rheumatol.* - 2004. - Vol. 12. - P. 70-73.
3. Berthoux F.C. Natural history of primary IgA nephropathy / F.C. Berthoux, H. Mohey, A. Afiani // *Semin. Nephrol.* - 2008. - Vol. 1. - P. 4-9
4. Combe B, Landewe R, Daien CI, Hua C, Aletaha D, AlvaroGracia JM, et al. 2016 update of the EULAR recommendations for the management of early arthritis. *Ann Rheum Dis* 2017; 76:948e59.
5. Deane KD, Holers VM. Rheumatoid arthritis pathogenesis, prediction, and prevention: an emerging paradigm shift. *Arthritis Rheumatol* 2021;73:181e93.
6. Hezemans R.L. Dialysis treatment in patients with rheumatoid arthritis /R.L. Hezemans, R.T. Krediet, L. Arisz // *Neth. J. Med.* - 1995. - Vol. 47. -P. 6-11.
7. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE, McCarthy JT, Matteson EL. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. *Am J Kidney Dis.* 2014;63(2):206-213
8. J. Schodel, P.J. Ratcliffe Mechanisms of hypoxia signalling: new implications for nephrology *Nat Rev Nephrol*, 15 (2019), pp. 641-659
9. J.L. Babitt, M.F. Eisenga, V.H. Haase, et al. Controversies in optimal anemia management: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference *Kidney Int*, 99 (2021), pp. 1280-1295
10. Julian B.A. Treatment of IgA nephropathy / B.A. Julian // *Semin. Nephrol.* -2000. - Vol. 20, №3. - P. 277-285.
11. Karstila K, Korpela M, Sihvonen S, Mustonen J. Prognosis of clinical renal disease and incidence of new renal findings in patients with rheumatoid arthritis: follow-up of a population-based study. *Clin Rheumatol.* 2007;26 (12):2089-2095.
12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease *Kidney Int Suppl*, 2 (2012), pp. 279-335
13. Mori S, Yoshitama T, Hirakata N, Ueki Y. Prevalence of and factors associated with renal dysfunction in rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional study in community hospitals. *Clin Rheumatol* 2017;36:2673e82.
14. Nagy J. Renal protection in IgA nephropathy requires strict blood pressure control / J. Nagy, I. Wittmann // *Nephrology Dialysis Transplantation.* - 2005. - Vol. 20, №8. - P. 1533-1539
15. Safiri S, Kolahi AA, Hoy D, Smith E, Bettampadi D, Mansournia MA, et al. Global, regional and national burden of rheumatoid arthritis 1990e2017: a systematic analysis of the Global Burden of Disease study 2017. *Ann Rheum Dis* 2019;78:1463e71
16. V.H. Haase Hypoxia-inducible factor-prolyl hydroxylase inhibitors in the treatment of anemia of chronic kidney disease *Kidney Int Suppl* (2011), 11 (2021), pp. 8-25
17. Wakblu A., Krisnani N., Hisoriya P. ва бошқ., 2003 (Wakblu A. Prevalence of secondary amyloidosis in Asian North Indian patients with rheumatoid arthritis / A. Wakblu, N. Krisnani, P. Hissaria, A. Aggarwal, R. Misra // *Journal of Rheumatolog.* - 2003. - Vol. 30 (5). - P.948-951
18. Алиахунова М. Ю., Наимова Ш. А. Features of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis // *Новый день в медицине.* – 2020. – №. 2. – С. 47-49.
19. Думан В.Л. Факторы, влияющие на прогноз при хроническом гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом / В.Л. Думан, Н.Ю. Батанина // *Госпитальный вестник.* - 2005. - №3. - С. 42-47
20. Наимова Ш. А., Рузиева Ф. А. Особенности почечной коморбидности при ревматологических заболеваниях // *Вестник науки и образования.* – 2020. – №. 24-2 (102). – С. 74-78.
21. Наимова, Ш.А. COVID-19 пандемия и коморбидность ревматических заболеваний // *ORIENSS.* 2022. №6.
22. Оранский СП. Хроническая болезнь почек при ревматоидном артрите: ассоциация с сердечно-сосудистым риском // *Фундаментальные исследования.* 2013;12-2:285-288
23. Постникова ГА. Механизмы поражения почек у больных ревматоидным артритом (Обзор литературы и собственные данные) // *Вятский медицинский вестник.* 2003;1:68-76.
24. Тяпкина МА, Карпова ОГ, Пономарева ЕЮ, и др. Скорость клубочковой фильтрации, традиционные факторы сердечно-сосудистого риска и толщина интима-медиа сонных артерий у пациентов с ревматоидным артритом // *Клиническая нефрология.* 2019;2:16-19
25. Чеботарева Н.В., Гуляев С.В., Андросова Т.В., и др. Хроническая болезнь почек у больных ревматоидным артритом: частота, факторы риска, варианты поражения почек. *Терапевтический архив.* 2019;91(5):129–133.
26. Чельцов, В.В. НПВС-нефропатии/В.В.Чельцов//*Клиническая нефрология.* — 2011. — № 5. — С. 17–23.

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ОСТРОГО МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА**С. К. Эгамова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: острый миелоидный лейкоз, общая выживаемость, мутация, эпигенетические маркеры, восстановление ДНК, клеточный цикл.

Таянч сўзлар: ўткир миелоидли лейкоз, умумий яшовчанлик, мутация, эпигенетик маркерлар, ДНК тикланиши, хужайра цикли.

Key words: acute myeloid leukemia, overall survival, mutation, epigenetic markers, DNA repair, cell cycle.

Острый миелоидный лейкоз в основном характеризуется сложной и динамической геномной нестабильностью. Секвенирование нового поколения значительно улучшило возможности диагностических исследований по молекулярной характеристике и стратификации пациентов. Этот детальный результат позволил открыть новые терапевтические мишени и прогностические биомаркеры, что привело к разработке новых соединений (например, ингибиторов IDH 1 и 2), которые в настоящее время широко используются для лечения рецидивирующего или рефрактерного ОМЛ у взрослых. В этом обзоре мы суммируем наиболее важные мутации, влияющие на гены-супрессоры опухолей, которые способствуют возникновению и прогрессированию патологии ОМЛ. Эпигенетические модификации (TET2, IDH1 и IDH2, DNMT3A, ASXL1, WT1, EZH2), нарушение регуляции репарации ДНК (TP53, NPM1), ингибирование клеточного цикла и недостаточность дифференцировки (NPM1, СЕВРА, TP53 и GATA2) как следствие соматических мутаций являются ключевыми элементами острого миелоидного лейкоза и могут способствовать рецидиву и резистентности к терапии. Более того, выявленные в последние годы мутации, даже если в небольшой группе пациентов с острым миелоидным лейкозом, предполагают новую возможность их терапевтического использования.

ЎТКИР МИЕЛОИД ЛЕЙКОЗНИНГ ЭПИГЕНЕТИК МАРКЕРЛАРИ**С. Қ. Эгамова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ўткир миелоид лейкоз асосан мураккаб ва динамик геномик бекарорлиги билан ажралиб туради. Секвенирлашнинг янги авлоди беморларни стратификациялаш ва молекуляр даражадаги диагностик тадқиқотлар қобилиятини сезиларли даражада яхшилади. Ушбу натижалар янги терапевтик мақсадлар ва прогностик биомаркерларни кашф қилишга имкон берди, бу эса янги бирикмаларни (масалан IDH 1 и 2 ингибиторлари) аниқлашга имкон берди, улар ҳозирда катталардаги рецидивланувчи ёки рефрактор ЎМЛни даволашда кенг қўлланилади. Ушбу шарҳда биз ЎМЛ патологиясининг ривожланиши ва авж олишига сабаб бўлувчи ўсма ген-супрессорларни генларга таъсир қилувчи энг муҳим мутацияларни умумлаштирамиз. Соматик мутациялар натижаси каби эпигенетик модификациялар (TET2, IDH1 ва IDH2, DNMT3A, ASXL1, WT1, EZH2), ДНК репарацияси регуляциясининг бузилиши (TP53, NPM1), хужайра цикли ва дифференциация етишмовчилиги ингибиторлари (NPM1, СЕВРА, TP53 ва GATA2) ўткир миелоид лейкознинг рецидивланиши ва терапияга чидамлилигини оширувчи асосий элементлардир. Бундан ташқари, сўнгги йилларда, ҳатто ўткир миелоид лейкоз билан оғриган беморларнинг кичик гуруҳида ҳам аниқланган мутациялар уларни терапевтик қўллашнинг янги имкониятларини тақлиф қилади.

EPIGENETIC MARKERS OF ACUTE MYELOID LEUKEMIA**S. K. Egamova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Acute myeloid leukemia is mainly characterized by complex and dynamic genomic instability. Next-generation sequencing has significantly improved the ability of diagnostic studies to molecularly characterize and stratify patients. This detailed finding allowed the discovery of new therapeutic targets and prognostic biomarkers, leading to the development of new compounds (eg, IDH 1 and 2 inhibitors) that are now widely used to treat relapsed or refractory AML in adults. In this review, we summarize the most important mutations affecting tumor suppressor genes that contribute to the initiation and progression of AML pathology. Epigenetic modifications (TET2, IDH1 and IDH2, DNMT3A, ASXL1, WT1, EZH2), dysregulation of DNA repair (TP53, NPM1), cell cycle inhibition and differentiation failure (NPM1, СЕВРА, TP53 and GATA2) as a consequence of somatic mutations are key elements of acute myeloid leukemia and may contribute to relapse and resistance to therapy. Moreover, mutations identified in recent years, even in a small group of patients with acute myeloid leukemia, suggest a new possibility for their therapeutic use.

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) является наиболее частым острым злокачественным новообразованием крови у взрослых и возникает в результате соматически приобретенных генетических изменений в гемопоэтических стволовых клетках (ГСК) [2]. Заболеваемость ОМЛ увеличивается с возрастом. Хотя в последние годы улучшения в терапии привели к более благоприятному прогнозу для молодых пациентов, у пожилых пациентов исход по-прежнему остается неблагоприятным [3,4]. В большинстве случаев ОМЛ возникает

как заболевание *de novo*, но он также может возникать у пациентов с ранее диагностированным гематологическим заболеванием, таким как миелодиспластический синдром (МДС) или филаделфийско-негативные миелопролиферативные новообразования (Ph-MPN) [5], и в этих случаях он обычно более устойчив к обычному химиотерапевтическому лечению [13]. Патогенез ОМЛ демонстрирует чрезмерную пролиферацию, снижение дифференцировки и снижение апоптоза стволовых клеток миелоидного ряда [8,9]. Нормальные предшественники в костном мозге заменяются чрезмерно пролиферирующими злокачественными лейкозными клетками, что приводит к недостаточности кроветворения. Лейкоцитоз и недостаточность костного мозга являются частыми клиническими признаками ОМЛ, тогда как инфекция или кровотечение являются частой причиной смерти заболевания.

Ведущую роль в развитии заболевания играет нарушение баланса между пролиферацией и дифференцировкой клеток, приводящее к уничтожению основ нормального кроветворения [2]. Изучение хромосомных aberrаций, ведущих к повреждению нормальной экспрессии генов при острых лейкозах, позволило выявить, что изменения обнаруживаются как на генетическом, так и на эпигенетическом уровне, т.е. на уровне регуляции считывания генетической информации с участием белковых и нуклеотидных структур, присутствующих в клетке [2]. По современному определению, к эпигенетически обусловленным относят все унаследованные клеткой в процессе деления (митоза или мейоза) особенности регуляции экспрессии генов, не связанные непосредственно с изменением кода ДНК. Эпигенетическое воздействие на генную экспрессию реализуется за счет процессов, влияющих на степень конденсации хроматина - структуры-носителя генетической информации в клетке, состоящей из ДНК и особых белков-гистонов. При уменьшении конденсации хроматина освобождается доступ факторов транскрипции к ДНК и становится возможной экспрессия генов, т.е. последовательное образование РНК (транскрипция) и белка (трансляция) [2]. Ведущими процессами, регулирующими структуру хроматина, являются метилирование ДНК, ферментная модификация белков-гистонов и РНК-ассоциированное подавление транскрипции и трансляции. Исследования последнего времени выявили устойчивую связь между всеми тремя компонентами эпигенетической регуляции и их способностью к взаимной активации [2].

При ОМЛ встречаются четыре частые транслокации, а именно PML-RAR α , AML1 (RUNX1)-ETO (RUNX1T1), CBFA-MYH11 и MLL-слияния, а также другие гены онкофузии с низкой заболеваемостью [6]. Более того, в большинстве случаев генетические мутации возникают без каких-либо цитогенетических aberrаций. [11,12]. Пациенты с ОМЛ разделены на три группы в зависимости от их цитогенетического статуса: благоприятный, промежуточный и неблагоприятный риск (табл.1) [10]. ОМЛ был одним из первых видов рака, изученных с помощью инновационных методов микрочипов и секвенирования. [13], делая вывод, что ОМЛ — это сложное заболевание, развивающееся с течением времени [11,12,13]. В проекте Атласа генома рака (TCGA) по ОМЛ было обнаружено, что несколько генов, таких как FLT3, NPM1, DNMT3A, CBFA, IDH1 и IDH2, подвергаются периодическим мутациям, а также другие, никогда ранее не документированные в патогенезе лейкемии, включая EZH2 [4]. Было обнаружено, что некоторые распространенные мутации при ОМЛ непосредственно вовлечены в патогенез заболевания, будучи взаимоисключающими со всеми слитыми онкогенами, включающими транскрипционные факторы. В настоящее время в рутинной клинической практике диагноз ОМЛ подтверждается при количестве бластов $\geq 20\%$ в мазке костного мозга, иммунофенотипировании и цитогенетическом анализе, распознающем хромосомные перестройки (кариотипирование и FISH-анализ) в сочетании с молекулярным анализом мутированных генов, таких как NPM1, CBFA, RUNX1, FLT3 (как внутренняя тандемная дупликация (ITD), так и тирозинкиназный домен (TDK)), ASXL1 и TP53 [10]. Другие мутации следует оценивать в случае доступных клинических испытаний новых препаратов, таких как специфические ингибиторы IDH1 и IDH2 или гипометилирующие агенты при наличии мутаций WT1 и TET2. В этом обзоре мы обрисовываем картину наиболее часто мутирующих генов-супрессоров опухолей при ОМЛ, таких как IDH1, IDH2, TET2, DNMT3A и WT1, NPM1, CBFA и TP53, а также другие, недавно обнаруженные, которые участвуют в заболевании с более низкой частотой мутаций, включая EZH2, GATA2, факторы сплайсинга и микроРНК.

Таблица 1.

Цитогенетический и молекулярный профиль групп прогностического риска.

Прогностическая группа риска	Цитогенетически aberrации и молекулярные аномалии
Благоприятный	t(8:21)(q22;q22) OML1(RUNX1)-ETO(RUNX1T1) inv(16)(p13;q22)CBF α -MYH11 t(15;17)(q22;q12)PML-RAR α NPM1 мутация без FLT3-ITD или с FLT3-ITD низкий* СЕВРА два аллельные мутации
Промежуточный	NPM1 мутация с FLT3-ITD высокий* NPM1 дикый тип без FLT3-ITD или с FLT3-ITD низкий* (при отсутствии генетических поражений неблагоприятного риска) t(9;11)(p22;q23)MLLT3-KMT2A Другие цитогенетические аномалии, не включенные в другие группы
Неблагоприятный	t(6;9)(p23;q34)DEK/NUP214 inv(3)(q21;q26.2)GATA2, MECOM(EV11) t(9;22)(q34.1;q11.2)BCR-ABL1 t(v;11q23.3)KMT2A(MLL)переставить - 5 или del(5q) - 7 или del(7q) Сложный кариотип Моносомный кариотип NPM1 дикого типа и FLT3-ITD высокий* RUNX1 мутации (при отсутствии генетических поражений благоприятного риска) Мутации ASXL1 (при отсутствии генетических поражений благоприятного риска) Мутации TP53

Примечание: *Низкое, низкое соотношение аллелей (<0,5); * высокое, высокое аллельное соотношение ($\geq 0,5$).

Мутации IDH1 и IDH2. Исоцитратдегидрогеназа (ИДГ) — фермент, катализирующий окислительное декарбоксилирование изоцитрата в кетоглутарат (КГ), необратимую реакцию цикла трикарбоновых кислот (ЦТК). Выделяют три формы, расположенные на трех разных хромосомах, с разной внутриклеточной локализацией и коферментными взаимодействиями: IDH1 располагается в цитоплазме и пероксисомах и является НАДФ⁺-зависимой, тогда как IDH2 и IDH3 являются митохондриальными ферментами, причем первый представляет собой НАДФ⁺-, второй НАД⁺-зависимый [5].

Инактивация TET2 является взаимоисключающей с мутациями IDH1 и IDH2 [5,6]. Гиперметилирование, индуцированное мутациями IDH1 и IDH2, приводит к остановке дифференцировки клеток. Сообщалось о редких случаях пациентов, имеющих мутации как IDH1, так и IDH2. При OML мутации IDH1 и IDH2 обнаруживаются примерно у 10–30% пациентов, причем более высокая частота наблюдается у пациентов с цитогенетически нормальным OML (ЦН-OML). Прогноз для пациентов с мутациями IDH1 и IDH2 обычно плохой, с повышенной вероятностью рецидива. Прогноз может быть еще хуже с уменьшением общей выживаемости (ОВ), если у пациентов есть другие мутации, такие как NPM1, FLT3, DNMT3A, ASXL1, RUNX1 и NRAS. По этой причине мутационный статус IDH1 и IDH2 сам по себе бесполезен для определения прогноза [12,13]. С другой стороны, некоторые исследования предполагают, что мутации IDH1 и IDH2 могут способствовать прогрессированию МДС к OML посредством механизма накопления активных форм кислорода (АФК) и повреждения ДНК, приводящего к стабилизации и активации HIF.

Мутации DNMT3A. Ген метилтрансферазы 3A (DNMT3A) de novo кодирует высококонсервативный белок массой 130 кДа, участвующий в эпигенетической регуляции [6]. DNMT3A может быть обнаружен в ядре в виде димера, тетрамера или более крупных структур и регулирует экспрессию генов посредством метилирования остатка цитозина CpG-островков. Мутации DNMT3A были первоначально выявлены у пациентов с OML в 2010 году [6] и впоследствии при других гематологических раковых заболеваниях у взрослых, часто возникающих как раннее событие патогенеза OML [7,8]. Большинство мутаций DNMT3A, обнаруженных при гематологических раковых заболеваниях, локализованы в до-

мене метилтрансферазы, с более высокой распространенностью (около 65%) гетерозиготных миссенс-мутаций в кодоне R882. Наиболее распространенной мутацией является R882H, которая, как было доказано, действует как доминантно-негативный эффект на DNMT3A дикого типа, теряя способность образовывать гомотетрамеры и тем самым снижая активность метилтрансферазы. Это могло бы объяснить гипометилирование ДНК, наблюдаемое у пациентов, несущих этот тип мутации. Мутации DNMT3A обнаруживаются у 15–30% пациентов с ОМЛ *de novo*, а также при ОМЛ, развивающемся из МДС или Ph-МРН [10,11]. ОМЛ с мутацией DNMT3A часто содержат другие мутации, такие как мутации NPM1 и FLT3 [3,4,12]. Прогноз пациентов с мутацией DNMT3A R882H, по-видимому, хуже, чем у пациентов с DNMT3A дикого типа, хотя крупных проспективных исследований пока нет. До тех пор, чтобы определить прогноз для этих пациентов, следует учитывать другие подтвержденные параметры, такие как возраст, цитогенетические аномалии, минимальная остаточная болезнь (МОБ) и наличие других мутаций. Более того, клетки с мутацией DNMT3A все еще присутствуют у пациентов с ОМЛ с длительной полной ремиссией, и это согласуется с идеей о том, что эпигенетические мутации, в данном случае мутации DNMT3A, могут быть предлейкемическими событиями, что поднимает вопрос о том, следует ли использовать DNMT3A для мониторинга MRD. Это также может поддержать идею о том, что дополнительные мутации, возникающие в качестве второго удара в предлейкемическом клоне с мутацией DNMT3A, могут в некоторых случаях быть ответственными за рецидив [6].

Мутации TET2. Транслокация-2 Ten-Eleven (TET2) — это белок, участвующий в эпигенетической регуляции, поскольку он контролирует гидроксиметилирование путем преобразования 5-метилцитозина в 5-гидроксиметилцитозин, что приводит к деметилированию ДНК [9,10]. TET2 важен в процессе кроветворения, поскольку он способствует самообновлению ЗКП, коммитированию клонов и терминальной дифференцировке моноцитов. Экспрессия вариантов гена TET2 при миелоидном раке было впервые установлено в 2009 г. Мутации, инактивирующие TET2, приводят к снижению уровня 5-гидроксиметилцитозина, и этот параметр был предложен в качестве потенциального диагностического и прогностического маркера гематологического рака. Как гомо-, так и гетерозиготные мутации в гене TET2 могут быть обнаружены при гематологических раковых заболеваниях у пациентов со схожими клиническими признаками и без различий в общей выживаемости, хотя пациенты с гомозиготными мутациями демонстрируют меньшую бессобытийную выживаемость (БВВ) и более высокую частоту рецидивов. Различные комбинации мутаций TET2 и других генов будут предвидеть разные результаты, а прогностическая ценность мутаций TET2 остается спорной. В последнее время с введением в клиническую практику гипометилирующих агентов (ГМА), таких как азацитидин и децитабин, у пациентов из неблагоприятной группы риска, кажется, что клинический прогноз пациентов, несущих мутации TET2, может быть улучшен, поскольку наличие этих мутаций могли бы предвидеть более благоприятный ответ на этот тип лечения [9,10].

Мутации WT1. Опухоль Вильмса 1 (WT1)- ген-супрессор опухоли, ответственный за развитие синдрома Вильмса, опухоль, от которой она получила свое название [13]. Ген WT1 кодирует фактор транскрипции, который содержит четыре мотива цинковых пальцев на С-конце и ДНК-связывающий домен, богатый пролином-глутамином, на N-конце [10,12]. Существует четыре основные изоформы WT1, возникающие в результате двух разных событий сплайсинга: первая вызывает вставку 17 аминокислот в экзоне 5, а вторая вставляет три аминокислоты в конец экзона 9, что приводит к снижению фактора связывания ДНК и транскрипции. способность и повышенное связывание РНК. При нормальном кроветворении экспрессия WT1 выявляется в популяции CD34+CD38-, в то время как в других популяциях уровни WT1 низкие, что позволяет предположить его роль в самообновлении покоящихся клеток. В дополнение к этой онкогенной роли, несколько мутаций в гене WT1 могут быть обнаружены в 6–15% случаев ОМЛ *de novo*, включая замены аминокислот, делеции и инсерции, и обычно встречаются в экзонах 1, 7 и 9. Эти мутации часто являются бессмысленными, и полученный усеченный белок может либо экспрессироваться, либо деградировать посредством нонсенс-опосредованного распада. Мутации WT1 часто обнаруживаются у более молодых пациентов и коррелируют с биаллельными мутациями FLT3-ITD и СЕВРА

[4,12].

Мутации ASXL1. Дополнительный ген (ASXL1), на хромосоме 20q11 кодирует белок, связывающий хроматин полисом, который действует как усилитель генов триторакса и полисом [7,8]. Он является гомологом гена дополнительных половых гребней (Asx) дрозофилы, где он играет решающую роль в развитии эмбриона и в определении идентичности сегментов. ASXL1 действует как эпигенетический каркасный белок, связываясь с хроматином и рекрутируя полисомовый репрессивный комплекс 2 (PRC2), состоящий из EZH2, EED и SUZ12. Впервые он был идентифицирован как коактиватор рецептора ретиноевой кислоты (RAR), и среди его мишеней — гены HOX. Мутации в гене ASXL1 описаны при многих подтипах миелоидных злокачественных новообразований и связаны с неблагоприятным прогнозом, более короткой выживаемостью и более высоким риском прогрессирования. Частота немного различается между отдельными группами. Самый высокий процент мутированных пациентов наблюдается при хроническом миеломоноцитарном лейкозе (ХММЛ), за которым следуют миелофиброз, вторичный ОМЛ, МДС и ОМЛ de novo с частотой около 50%, 35%, 30%, 15% и 8% соответственно. Частота мутаций ASXL1 значительно увеличивается с возрастом и коррелирует с хромосомными aberrациями t(8;21), трисомией 8 (+8) и del(7q)-7. В противном случае мутации ASXL1 часто связаны с другими мутациями, такими как RUNX1 и IDH2, что приводит к плохому прогнозу, и гораздо реже с мутантами FLT3 и NPM1.

Выводы. Генетическая гетерогенность пациентов с ОМЛ и сосуществование нескольких субклонов обычно являются наиболее распространенной причиной рецидива. В настоящее время почти у 50% пациентов с ОМЛ возникает рецидив после первого цикла индукционной химиотерапии. Могут возникнуть дополнительные генетические изменения, что приведет к отбору новых устойчивых субклонов. Более того, благодаря своей пластичности субклоны могут легко адаптироваться и избежать стандартного лечения. Точная идентификация мутировавших генов в настоящее время считается важной для стратификации пациентов и, как следствие, для принятия терапевтических решений. С появлением методов, основанных на масс-спектрометрии, выполняемых непосредственно на стволовых клетках человека, отсортированных по ОМЛ, было идентифицировано значительное количество специфичных для лейкемии белков, особенно связанных с мембраной. Основной целью этого подхода была идентификация новых биомаркеров стволовых клеток ОМЛ, которые можно было бы использовать в качестве иммунотерапевтических мишеней для искоренения заболевания. Более того, протеомные профили пациентов могут коррелировать с мутационным статусом и, следовательно, с прогнозом пациентов с ОМЛ, что позволяет предположить, что протеомные подходы могут стать основной целью в ближайшем будущем. Что касается секвенирования нового поколения (NGS), установление точного генетического профиля в начале заболевания позволило разработать индивидуальные методы лечения, направленные на искоренение остаточных мутировавших клонов. В клинической практике выявление мутаций генов-супрессоров опухолей проводится не только для диагностики, но также для контроля и измерения MRD. Действительно, риск рецидива напрямую связан с сохранением MRD после химиотерапии. Профиль генных мутаций повлиял не только на прогноз, как в случае совместного возникновения NPM1 и FLT3, но и на выбор лечения, поскольку некоторые из них становятся терапевтическими мишенями (например, IDH1/2, WT1 и TET2). Кроме того, у здоровых пожилых людей некоторые эпигенетические регуляторы (DNMT3A, TET2, ASXL1) проявляются в виде возрастных мутирующих генов — явление, известное как возрастной клональный гемопоэз. Таким образом, они стали актуальными для прогнозирования возникновения гематологических злокачественных новообразований, но не для мониторинга MRD. В заключение необходимо отметить, что дальнейшие исследования по-прежнему необходимы для изучения динамического взаимодействия между супрессорами опухолей, онкогенами и устойчивостью мутаций, чтобы помочь уточнить классификацию пациентов и определить, кому могут быть полезны дополнительные терапевтические стратегии.

Использованная литература:

1. Демидова И.А. – Эпигенетические нарушения при острых лейкозах – Клиническая онкогематология – 2008 -1(1)-с-16-20.
2. Мисюрин А.В. - Цитогенетические и молекулярно-генетические факторы прогноза острых миелоидных лейкозах- Клиническая онкогематология - 2017 -10(2)-с-227-234.
3. Dawson M.A., Gudgin E.J. - Recurrent mutations, including NPM1c, activate a BRD4-dependent core transcriptional program in acute myeloid leukemia - Leukemia – 2014-28(2)-p-311–20.
4. Green C.L., Koo K.K. - Prognostic significance of CEBPA mutations in a large cohort of younger adult patients with acute myeloid leukemia: impact of double CEBPA mutations and the interaction with FLT3 and NPM1 mutations. - J Clin Oncol -2010-28(16)-2739–p-47.
5. Lu C., Ward P.S.- IDH mutation impairs histone demethylation and results in a block to cell differentiation - Nature 2012- 483(7390) – p -474.
6. Mayle A., Yang L. - DNMT3 a loss predisposes murine hematopoietic stem cells to malignant transformation - Blood - 2015;125(4)- p - 629–38.
7. Mosna F., Gottardi M.- Modeling of Core Binding Factor Acute Myeloid Leukemia - Stem Cells Int – 2016.
8. Papaemmanuil E., Gerstung M. - Genomic classification and prognosis in acute myeloid leukemia - N Engl J Med – 2016- p-358
9. Parikh S.A., Jabbour E. - Adult Acute Myeloid Leukemia Adult Acute Myeloid Leukemia" Introduction Epidemiology, Etiology, and Risk Factors - MD Anderson Manual of Medical Oncology -2014 – p-1–8.
10. Ponnusamy K., Kohrs N. - RUNX1/ETO blocks selectin-mediated adhesion via epigenetic silencing of PSGL-1 – Oncogenesis – 2015-p -146
11. Shigeto S., Matsuda K. - Rapid diagnosis of acute promyelocytic leukemia with the PML-RARA fusion gene using a combination of droplet-reverse transcription-polymerase chain reaction and instant-quality fluorescence in situ hybridization - Clin Chim Acta – 2016-453- p -38–41.
12. Volpe G., Clarke M. - Regulation of the FLT3 Gene in Haematopoietic Stem and Early Progenitor - Cells.PLoS One – 2015-10(9) – p- 257-260.
13. Wong T.N., Ramsingh G.- Role of TP53 mutations in the origin and evolution of therapy-related acute myeloid leukaemia - Nature – 2015- 518(7540) - p -552.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**CASE REPORT**

DOI: 10.38095/2181-466X-20241142-175-178

УЎТ 616.352.5

**АМАЛИЁТДА ТЎҒРИ ИЧАК ПРОЛАПСИНИНГ ҚИСИЛИШИДА
ЖАРРОҲЛИК ЁНДАШУВ****М. Т. Ачилов, Ғ. К. Ахмедов, Ё. Ё. Ёдгоров, А. У. Норбеков**
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** тўғри ичак пролапси, илеус, сигмостома, тўғри ичакнинг перинеал резекцияси.**Ключевые слова:** пролапс прямой кишки, илеус, сигмостома, промежностная резекция прямой кишки.**Key words:** rectal prolapse, ileus, sigmoidostoma, perineal resection of the rectum.

Тўғри ичакнинг тушиши - тўғри ичак ёки унинг бир қисми танадаги тўғри ҳолатини йўқотиб, ҳаракатчан бўлиб, чўзилиб, анус орқали ташқарига чиқиш ҳолатидир. Тўғри ичак тушиши кўпинча анал канал мушакларининг заифлашиши билан бирга келиб, натижада газ, ахлат ва шилликни ушлаб турмасликка олиб келади. Ушбу мақолада ректал пролапснинг қисилиши билан асоратланган клиник кузатуви тавсифи берилган.

ХИРУРГИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ УЩЕМЛЕНИИ ПРОЛАПСА ПРЯМОЙ КИШКИ В ПРАКТИКЕ**М. Т. Ачилов, Ғ. К. Ахмедов, Ё. Ё. Ёдгоров, А. У. Норбеков**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Выпадение прямой кишки – это состояние, при котором прямая кишка или ее часть теряет правильное положение в организме, становится подвижной, растягивается и выходит через задний проход. Выпадение прямой кишки часто сопровождается ослаблением мышц анального канала, что приводит к недержанию газов, стула и слизи. В статье описано клиническое наблюдение выпадения прямой кишки, осложненного стриктурой.

SURGICAL APPROACH FOR STARGED RECTAL PROLAPSE IN PRACTICE**M. T. Achilov, G. K. Axmedov, Yo. Yo. Yodgorov, A. U. Norbekov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Prolapse of the rectum is a condition when the rectum or a part of it loses its proper position in the body, becomes mobile, stretches and exits through the anus. Rectal prolapse is often accompanied by weakening of the muscles of the anal canal, resulting in gas, stool and mucus incontinence. This article describes the clinical observation of rectal prolapse complicated by stricture.

Кириш. Тўғри ичакнинг пролапси (тушиши) хирургик амалиётда камдан-кам учрайдиган ҳолатлардан ҳисобланади. Барча колопроктологик беморлар орасида тўғри ичак тушиши 0,3-5,2% ҳолатларда учрайди. Эркакларда аёлларга қараганда деярли 2 марта кўпроқ кузатилади.

Этиопатогенез. Бинобарин, тўғри ичак тушиши нафақат полиэтиологик, балки пайдо бўлиши турли механизмларга эга касалликдир. Унинг келиб чиқишида бемор ёши, ҳамроҳ касалликлари, касалликнинг ривожланиш босқичи, қисилиш даражаси, чанок бўшлиғи мушаклари функциясининг компенсация ҳолатини ва мавжуд асоратларни ҳисобга олиш керак. Беморларнинг дарҳол шифокорга мурожаат қилмаслигининг кенг тарқалган сабабларидан бири бу касалликнинг геморрой билан ўхшаш бўлиши бўлиб, кўпинча беморлар шамча ва малҳамлар билан ўзлари даволашга ҳаракат қилишади. Аслида, тўғри ичакнинг тушиши ва геморрой бутунлай бошқача касалликлар бўлиб, улар анал каналдан тўқималарнинг кириб бориши туфайли ташқи кўринишида ўхшаш бўлиши мумкин. Геморройда геморроид тўқима тушади ва тўғри ичакнинг пролапсаси билан тўғри ичакнинг бир қисми тушади.

Тўғри ичакнинг пролапси қисилиши одатда ташқи сфинктернинг функцияси сақланиб қолган дастлабки босқичларда содир бўлади. Пролапсланган ичакнинг сикилиши веноз ва кейин артериал қон айланишининг бузилишига олиб келади, бу эса пролапсланган қисмининг некрозига олиб келади, ривожланган ҳолатларда перитонит ривожланади. Баъзида пролапсланган ичак қисилганда инвагинацион ичак тутилиши белгилари ривожланади.

Тўғри ичак тушишининг асоратлари:

- эрозив-яралли ва гиперпластик проктит (асосан пролапсланган қисм);
- ректал қон кетиш;
- такрорий шикастланишлар ва шиллик қаватнинг сурункали яллиғланиши туфайли малигнизация;
- пролапсланган ичакнинг ёрилиши (камдан-кам учрайдиган асорат);

- пролапсияланган тўғри ичакнинг қисилиши, бу ингичка ичакнинг пролапсланган ковузлокларининг странгуляцияси билан бирга бўлиши мумкин ва ўта оғир ҳолларда "перинеал чурра"нинг некрозига ва перитонитнинг ривожланишига олиб келади.

Диагностика. Тўғри ичак тушишининг оғирлик даражасини аниқлаш учун керакли текшириш усуллари: Анал электромиография, анал манометрия, трансректал УТТ, проктография (дефекография) ва колоноскопия.

Даволаш. Бу касалликда даволаш тактикаси, жарроҳлик аралашувининг ҳажми ва усулини барча омилларни ҳисобга олган ҳолда танланади. Оператив даволашда бир неча усулда операциялар ўтказилади:

Абдоминал операциялар:

1. Ректосакропексия операцияси - бунинг учун ичакни маълум бир ҳолатда ушлаб турадиган тўрли аллотрансплантат (аллопротез) қўлланилади. Операция пайтида тўғри ичак анусни кўтарувчи мушаклари даражасига мобилизация қилинади, сўнгра тўғри ичак юқорига тортилади ва тўрли аллотрансплантат ёрдамида чанок ва тўғри ичак ўртасида жойлашган пресакрал фасцияга маҳкамланади.

2. Кюммел операцияси – мобилизация қилинган тўғри ичакни тугунли чоклар билан чанок промоторийсига мустахкамлаш. Ушбу операцияларни очиқ (лапаротомия) усулда ёки лапароскопик тарзда амалга оширилиш мумкин.

Трансанал операциялар (анал канал орқали бажарилувчи операциялар)

1. Делорма операцияси – ичакнинг пролапсланган қисмининг шиллиқ қаватини ичакни ушлаб турувчи, пролапсдан ҳимоя қилувчи мушакли манжета ҳосил қилган ҳолда олиб ташлаш (резекция қилиш).

2. Альтмеер операцияси - тўғри ичакни ёки унинг пролапсланган қисмини резекция қилиш ва коло-анал анастомоз ҳосил қилиш.

Шошилинч жарроҳликда пролапсланган тўғри ичакни странгуляция қилиш учун танлов операцияси унинг перинеал резекциясидир. Пролапсланган тўғри ичакни резекция қилиш операцияси биринчи марта Рикорд (1833) томонидан амалга оширилган. Кейинчалик Ж. Микулич (1888) ишлаб чиққан ва батафсил тавсифлаган. Бунда пролапсланган тўғри ичак анус орқали резекция қилиниб, унинг деворини қаватма-қават циркуляр тикланади ва кейинчалик ичкарига тўғриланади. Ушбу операция амалда кенг қўлланилмади (ўлим даражаси 20%га этди).

Биз тўғри ичакнинг странгуляцияси ва некрози билан асоратланган тўғри ичак пролапсасининг клиник ҳолатини келтирамиз.

Клиник мисол:

Бемор Н., 41 ёшда, 2022 йил 12 февраль куни Самарқанд вилояти Жомбой туман тиббиёт бирлашмасига анус соҳасидаги ичакнинг чиқиб туришига ва тўғриланмаслигига, шу соҳадаги кучли оғриқ ва умумий дармонсизликка шикоятлари билан мурожаат қилган.

Анамнездан бемор ўзини "узоқ вақтдан бери" касал деб ҳисоблайди, аниқ муддатни айта олмайди. Касаллик дефекациядан кейин тўғри ичакнинг тушиши билан бошланган, қўлда ёрдамида у осонликча ичкарига тўғриланган. Жисмоний зўриқиши ва кучаниши вақтида тўғри ичак пролапси кузатилмаган. Кейинчалик, дефекация пайтида қон келиши (дастлаб, томчилаб, кейин лахта-лахта қон келиши) кузатилган, баъзан дефекация вақтида ахлатсиз фақат қон ажралаши кузатилган. Ахлат билан бирга ажралувчи қон миқдори аста-секин кўпайган. Бемор келишидан 1 соат олдин дефекациядан сўнг тўғри ичакни ичкарига тўғрилай олмаган ва Жомбой туман тиббиёт бирлашмасига мурожаат қилган. Бемор навбатчи хирурглар томонидан кўрилиб, "Тўғри ичак тушиши, шиллиқ қаватнинг қисилиши ва некрози" диагнози қўйилган. Бемор Жомбой ТТБда ётишдан бош тортиб, "Констант-мед.сервис" хусусий тиббий клиникага мурожаат қилган.

Объектив кўрганда: бемор умумий аҳволи нисбатан оғир, хуши равшан, саволларга аниқ жавоб беради. Тери қопламлари ва шиллиқ пардалари оч пушти рангда, оқимтир. Нафас олиши эркин, бурун орқали. Аускультацияда ўпкаларида везикуляр нафас эшитилади. Пульс ритмик, ўртача тарангликда ва тўлиқликда, 1 дақиқага 94 марта. Аускультацияда юрак тонлари бўғиқлашган. Артериал қон босими – 100/60 мм симоб устунига тенг. Тили нам, оқ қараш билан қопланган. Қорни овалсимон, симметрик, дам, нафас олишида суст иштирок этади. Пальпацияда қорин дамлиги ҳисоига бироз оғриқли. Жигари ва талоғи пай-



насланмайди. Ахлати эрталабдан бўлмаган. Локал кўрик вақтида, анус соҳасида 15 см узунликдаги, тўқ қизғиши рангли, шишиган, диаметри 15 см гача бўлган тўғри ичак пролапси аниқланади. Ичак тутилиши белгилари аниқланади (1-

1 расм. Беморда тўғри ичак тушиши ва қисилишининг локал кўриниши.

расм).

Беморда тўғри ичакни тўғрилашга бўлган уринишлар самара бермади. Бемор шошилиш операцияга тайёрланди: Лаборатор таҳлиллар: гемоглобин -91,0 г/л, эритроцит-3,31/л*10¹², лейкоцит-12,1*10⁹, ЭЧТ-18 мм/соат. Қон биокимёвий таҳлили: умумий билирубин: 13,5 мк/моль АСТ-1,50; АЛТ-2,30; Тимол синамаси—3,0; Умумий оқсил 65,1. Мочевина 8,1. Қолдиқ азот 25,0. Креатинин 104. ЭКГ: патологиясиз. Қорин бўшлиғи УТТ: Ичаклар пневматози. Обзор рентгенограмма: Қориннинг ўнг юқори қисмида битта Клойбер косачаси аниқланади.

Шошилиш кўрсатмаларга кўра, беморга тўғри ичакнинг перинеал резекцияси ва ректо-сигмал анастомоз шакллантириши операцияси бажарилди (2-расм):

Операция жараёни ректо-сигмал анастомоз дан юқорироқ соҳагача тўғри ичак интубацияси билан яқунланди. Беморга стандарт маҳаллий ва умумий даво усуллари буюрилди.

Операциядан кейинги даврнинг 3-кунда яллиғланиши жараёни бартараф қилингандан сўнг бемор амбулатор даволаниши учун қониқарли аҳволда уйига жавоб берилди.

40 кундан кейин қайта кўрик вақтида беморнинг анус соҳаси ўзгаришсиз, дефекация акти қониқарли (3-расм):

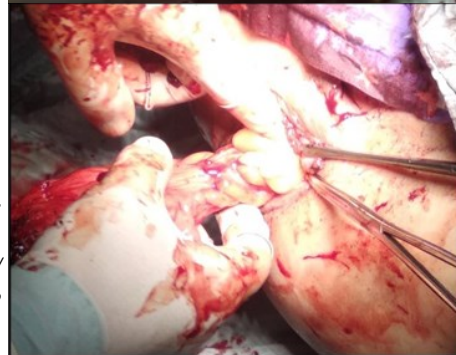
Шифохонада ушбу ташҳис билан жами 6 нафар бемор муваффақиятли операция қилинди.

Хулоса: 1. Шошилиш ҳолатларда пролапсланган тўғри ичакни қисилишида перинеал (оралиқли) резекция - танлов операция ҳисобланади.

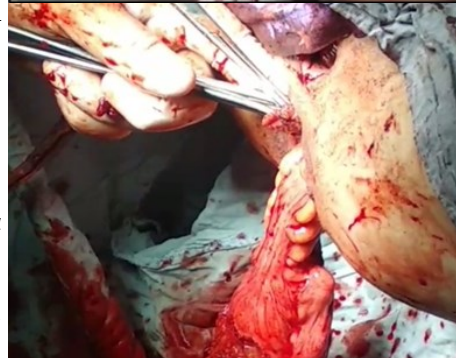
2. Баъзи ҳолатларда анастомоз битишини яхшилаш ва операциядан кейинги асоратларни олдини олиш учун превентив колостома қўйиш мақсадга мувофиқ саналади.



А.

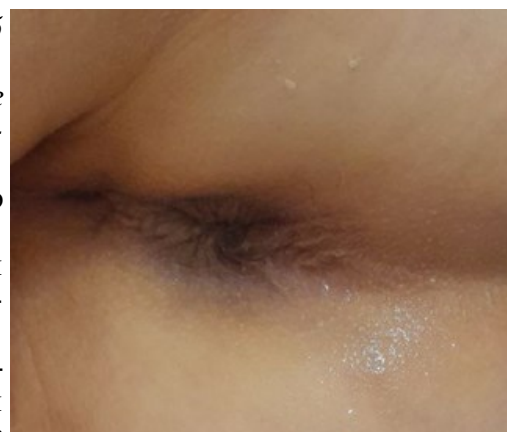


Б.



В.

2 расм. Тўғри ичакнинг перинеал резекцияси ва ректо-сигмал анастомоз шакллантириши операцияси босқичлари (А, Б, В).



3 расм. Операциядан кейинги 40-кунда беморнинг анус соҳасининг ҳолати.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Анохина Г. Болезни пищевода, желудка и кишечника. – Litres, 2022.
2. Ахмедов Г.К., Гуламов О.М., и др. Морфологические изменения слизистой оболочки пищевода при воздействии ИК-диодным лазером в условиях эксперимента на животных. // ISSN 2181-466X. Вестник врача. №4 (108). 2022. Стр. 30-36.
3. Ачилов М.Т., Ахмедов Ф.К., Жаббаров З.И. ва б. Ўн икки бармоқ ичак травматик жароҳатларида хирургик даво натижалари. // «Шошилич тиббий ёрдам ташкил қилишнинг долзарб муаммолари: Политравма ва ўткир юрак-қон томир касалликларида ёрдам кўрсатиш масалалари» XVIII Республика илмий-амалий анжумани материаллари. 114-115-б.
4. Ачилов М.Т., Шоназаров И.Ш., Ахмедов Г.К., Шеркулов К.У., Сайдуллаев З.Я. Диагностические особенности и методы хирургической тактики билиарного илеуса. // Журнал биомедицины и практики. номер 6, выпуск 1.2021. С. 304-308.
5. Бабажанов А.С., Юлдашев Ф.Ш., и соавт. Выбор консервативного лечения геморроя. // Материалы XXXIV Международной конференции «Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации» 30 марта 2018 г. Украина. стр. 578-.581.
6. Байбеков И. М., Бутаев А. Х., Мардонов Д. Н. Влияние лазерного излучения на взаимодействие капроновых нитей с тканями ран (экспериментальное исследование) //Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – №. 2. – С. 37-43.;
7. Гафуров С. Д., Катахонов Ш. М., Холмонов М. М. Особенности применения лазеров в медицине //European science. – 2019. – №. 3 (45). – С. 92-95.;
8. Дусияров М.М., Рахматова Л.Т., Рустамов И.М. Результаты хирургического лечения сложных свищей прямой кишки //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2017. – С. 358-359.
9. Касьянов Д. А. Лазерные технологии и их применение в медицине: предпосылки и влияния //StudNet. – 2022. – Т. 5. – №. 6. – С. 7155-7163.;
10. Рустамов М.И., Сайдуллаев З.Я., Ахмедов Г.К., Шопулотов Ш.А. Методы лечения эпителиального копчикового хода. // “Наука и просвещение” международный центр научного сотрудничества. г.Пенза.7-февраль.2018 г. стр. 136-141.
11. Рустамов М.И., Давлатов С.С, Сайдуллаев З.Я, & Рустамов И.М. Хирургическое лечение больных гангреной фурнь //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 69-71.
12. Шангина О. Р., Гайнутдинова Р. Д. Взаимодействие лазерного излучения с биологическими тканями // Практическая медицина. – 2019. – Т. 17. – №. 1. – С. 24-27.
13. Axmedov G‘.K., Sadikov R.A., Gulamov O.M., Mardonov J.N., Narzullaev Sh.Sh., Tursunqulov J.Q.. Tajribada qizilo‘ngach shilliq qavatida iq-diodli lazer nurlarining ta’sirini o‘rganish. // Jurnal biomeditsiny i praktiki, tom 7. №5, 2022, ISSN 2181-9300. Str. 117-122 .(in Russ).
14. Baybekov I. M. et al. Influence of Light Emitting Diode on Bone Marrow and Healing of Dermatome Wounds // J Bone Marrow Res. – 2015. – Т. 3. – №. 156. – С. 2.;
15. Gulamov O.M., Ahmedov G.K., Khudaynazarov U.R., Saydullayev Z.Ya. Diagnostic and treatment tactics in gastroesophageal reflux disease. // Texas Journal of Medical Science Date of Publication:18-03-2022. A Bi-Monthly, Peer Reviewed International Journal. Volume 6. P. 47-50.
16. Isomiddinovich R. M. et al. The analysis of surgical treatment results in patients with Fourniers gangrene // European science review. – 2018. – №. 9-10-2. – С. 148-150.
17. Rustamov I.M., Karabayev J.A.. Modern approach to the treatment of patients with acute gangrenous-necrotic proctitis //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 469-472.
18. Temirovich, A. M., Keldibaevich, A. G., Inoyatovich, N. S., Shonazarovich, S. I., & Ochilovich, M. F. (2022). Features of diagnostics and surgical tactics for Hiatal hernias. International Journal of Health Sciences, 6(S2), 6029–6034.
19. Yin Feng, Gonzalo David Hernandez, Lai Jinping, Liu Xiuli. Histopathology of Barrett’s Esophagus and Early-Stage Esophageal Adenocarcinoma: An Updated Review // Gastrointest. Disord. 2019, 1, 147–163; doi:10.3390/gidisord1010011

ПОВТОРНЫЙ ПРОЛАПС ИСКУССТВЕННОГО ВЛАГАЛИЩА ПОСЛЕ СИГМОИДАЛЬНОГО КОЛЬПОПОЭЗА**Б. Б. Негмаджанов, М. Д. Маматкулова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: пролапс искусственного влагалища, сигмоидальный кольпопоз.**Tayanch soʻzlar:** sun'iy qin prolapsasi, sigmasimon kolpopoez.**Key words:** artificial vagina prolapse, sigmoid colpoiosis.

Синдром Рокитанского-Кюстнера (СРК) в классическом варианте представляет собой аплазию влагалища и матки при наличии нормально функционирующих яичников. При этой патологии наружные половые органы сохраняют нормальный вид, в связи с чем при рождении это заболевание диагностируется редко.

SIGMOIDAL KOLPOPOEZDAN KEYIN SUN'IY QINNING TAKRORLANGAN PROLAPSI**B. B. Negmadjanov, M. D. Mamatkulova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Rokitanskiy-Küstner sindromi (IBS) klassik shaklda normal ishlaydigan tuxumdonlar mavjudligida vagina va bachadonning aplaziyasidir. Ushbu patologiya bilan tashqi jinsiy a'zolar normal ko'rinishni saqlab qoladi va shuning uchun bu kasallik tug'ilishda kamdan-kam hollarda aniqlanadi.

REPEATED PROLAPSE OF ARTIFICIAL VAGINA AFTER SIGMOIDAL COLPOPOIESIS**B. B. Negmadjanov, M. D. Mamatkulova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Rokitansky-Küstner syndrome (IBS) in its classical form is aplasia of the vagina and uterus in the presence of normally functioning ovaries. With this pathology, the external genitalia retain a normal appearance, and therefore this disease is rarely diagnosed at birth.

Введение. Для больных с СМРК характерна первичная аменорея при нормальном физическом и половом развитии. Степень полового развития у таких пациенток соответствует возрасту $Ma3 Ax3 Pb3 Me0$, что подчеркивает неэффективность и бесполезность циклической гормональной терапии, которую нередко назначают таким больным, порой в течение длительного времени (Худоярова Д.Р. 2007).

Синдром РК часто связан с пороками развития, особенно почек (односторонняя агенезия почек 30%), скелета (10–15%), сердечных аномалий (2–3%) и глухоты (2–3%). В многочисленных работах [1; с.54-60, 2; с.327, 4; с.48-52, 12; с.4014-4022] подробно описаны анатомические особенности почек при различных аномалиях матки и влагалища. Установлено, что сочетания пороков развития двух систем встречаются в от 30 до 100% случаев, в зависимости от вида порока внутренних гениталий [3; с.56-60, 8; с.154-160, 9; с.1047-1048, 10; с.362-368, 11; с.549-563]. По мнению Deng S. et al. (2019), большие аномалии органов мочевыделительной системы при пороках мюллеровых производных не превышают 15% [6; с.284-287]. Комплексное исследование состояния органов мочевыделительной системы у исследованных нами больных показало значительную частоту нарушения её функциональной активности.

Материал и методы: В соответствии с проведенными исследованиями были установлены 2 вида пролапса: пролапс слизистой неовагины у 28 (80%) пациенток и апикальный пролапс неовагины у 7 (20%) пациенток.

Средний возраст исследованных больных составил 30 лет \pm 1,68, а возрастной диапазон колебался от 17 до 40 лет и патология часто выявлялась в возрастной группе от 21 до 30 лет.

По семейному положению замужем были 168 (36%) пациенток. 298 (64%) женщин в браке не состояли – это связано с ранним возрастом и обращаемостью пациенток, а также в 70 (15%) причиной развода супругов послужила выявленная патология.

Результаты: При изучении истории болезни и анамнеза пациенток с сигмоидальным кольпопозом (СК) выявлены перенесенные в прошлом «напрасные» лечебные мероприятия, что составило 10,7% (рис. 1).

При поступлении с пролапсом неовагины 35 пациенток отмечали чувство инородного тела и ощущение дискомфорта. Как при пролапсе слизистой так и при апикальном пролапсе

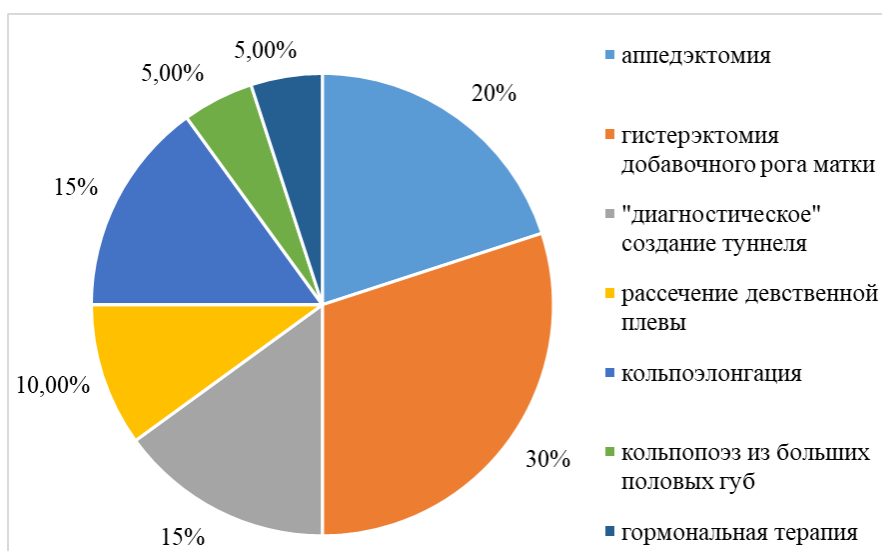


Рис. 1. Перенесенные лечебные мероприятия, (%).

у большинства пациенток жалобы были одинаковы. Диспареуния встречалась в 10 (28,57%); обильные слизистые выделения в 6 (17,1%); чувство инородного тела в 28 (80%) и в 11 (31,43%) случаях были жалобы на тяжесть внизу живота. Боль при половом акте отмечали в основном больные с апикальным пролапсом, чем больные с пролапсом слизистой. Это состояние было связано с тем, что пациентки в меньшей степени не живут по-

Таблица 1.

Характер жалоб при пролапсе неовагины.

Жалобы пациенток	abs	M (%)	m
	Ощущение дискомфорта	35	100,00
Чувство инородного тела	28	80,00	6,76
Чувство тяжести внизу живота	11	31,43	7,85
Диспареуния	10	28,57	7,64
Обильные слизистые выделения	6	17,14	6,37

ловой жизнью. Также пациенты жаловались на хронические запоры. Характер жалоб пациенток представлен в табл. 1.

Этиологически значимые причины пролапса искусственного влагалища среди обследованных пациенток: идиопатический пролапс у 12 (34%), большие физические нагрузки в настоящее время или в прошлом у 10 (29%), хронические запоры у 9 (26%) и хронический кашель у 5 (11%).

Начало проявлений заболевания после СК отмечали от нескольких месяцев до 10 лет, при этом стадия пролапса пропорциональна клиническим признакам и обратно продолжительности заболевания (табл. 2).

В качестве иллюстрации этого способа операции приводим клинический пример.

Пациентка Р. (№ истории болезни 75), 38 лет, поступила с жалобами на чувство инородного тела в области промежности. В 17 лет была обследована и выставлен диагноз: синдром Рокитанского-Кюстнера, выполнена операция сигмоидальный кольпопоз. На 21 году поступила с пролапсом слизистой неовагины. Выполнено иссечение слизистой неовагины, через 6 месяцев наблюдали рецидив пролапса неовагины повторно прооперирована. На данном приеме проводили гинекологический статус и изучали степень пролапса при помощи системы POPQ. При обследовании мочеполовых органов, прежде всего, оценивалось состояние слизистой оболочки и кожи преддверия влагалища, наружного отверстия уретры, перианальной области; обращали внимание на наличие свободных выделений, их цвет, характер, а также оценивали состояние слизистой оболочки неовлагалища. Диагностиро-

Таблица 2.

Давность заболевания у пациенток с пролапсом неовагины (n=35).

Давность заболевания	Abs	M(%)	m	P
	До 2 лет	18	51,43	
2-5 лет	11	31,43	7,85	
> 5 лет	6	17,14	6,37	
Всего	35	100,00	0,00	

$\chi^2 = 6,229;$
 $p = 0,044$

вана IV степень пролапса неовлагалища: Аа 3, Ар 4, С 4, gh 3, pb 3, tvl 8, Ва 1, Вр 2. Пациентке выполнена промонтопексия в качестве хирургического лечения апикального пролапса. Информированное согласие было получено для хирургической коррекции. Ближайшее послеоперационное наблюдение проводили через 15-30-45 дней, осложнений и жалоб не предъявляла (рис. 2).

Наша практика показывает, что при возникновении пролапса неовлагалища после сигмоидального кольпопоза необходимо учитывать несколько сложных аспектов. Недооценка этих моментов привела к многократному рецидиву пролапса. Наша пациентка перенесла хирургическую коррекцию пролапса неовлагалища неоднократно. Наш опыт в этом вопросе идентичен с данными других авторов [7, С.2087-2091].

Заключение. Таким образом, при выборе метода лечения пациенток с пролапсом неовагины необходимо учитывать анатомию, длину и ширину искусственного влагалища, а также потребности пациенток в повседневной жизни и в половой жизни. Чтобы оценить результаты и безопасность различных методов лечения, необходимы хорошо спланированные исследования и дополнительные сведения о клинических случаях. Подведя итоги, мы можем сказать, что по данным литературы на сегодняшний день не существует стандартов техники хирургической коррекции пролапса. В связи с этим возникает необходимость в разработке путей профилактики пролапса неовагины во время операции сигмоидального кольпопоза у пациенток с СРК.



Рис. 2. Апикальный пролапс после сигмоидального кольпопоза. Пациентка Р., и/б №75.

Использованная литература:

1. Адамян Л.В., Бобкова М.В. и др. Аплазия влагалища и тазовая дистопия почки-тактика ведения и возможности хирургической коррекции порока развития половых органов.//Российский медицинский журнал Том 24, №4 (2018) С.54-60
2. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Хашукоева А.З. Пороки развития матки и влагалища. - М.: Медицина, 1998. - 327 с.
3. Негмаджанов Б.Б., Маматкулова М.Д., Останаккулова Ф.Б. Усовершенствованный сигмоидальный кольпопоз у пациенток с синдромом Майера-Рокитанского // Ж. Ежемесячный НМЖ Достижения науки и образования. Том 5. №59, с.56-60
4. Негмаджанов Б.Б., Маматкулова М.Д. Оперативное лечение пролапса неовлагалища после сигмоидального кольпопоза. // Ж. Проблемы современной науки и образования. Том 2.№171, с.48-52
5. Худоярова Д.Р. Оптимизация диагностики и коррекции пороков развития матки и влагалища: автореф. дис. ... докт. мед. наук. С., 2007. 42 с.
6. Deng S. et al. Spectrum of type I and type II syndromes and associated malformations in Chinese patients with Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome: A retrospective analysis of 274 cases //Journal of pediatric and adolescent gynecology. – 2019. – Т. 32. – №. 3. – С. 284-287.
7. Lima M, Ruggeri G, Randi B, et al. Vaginal replacement in the pediatric age group: a 34-year experience of intestinal vaginoplasty in children and young girls. J Pediatr Surg. 2010; 45(10): 2087–2091
8. O'Brien K. L. O. F. et al. The prevalence of Müllerian anomalies in women with a diagnosed renal anomaly // Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology. – 2021. – Т. 34. – №. 2. – С. 154-160
9. Petrozza J. C. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome and associated malformations: are they as common as we think? //Fertility and sterility. – 2016. – Т. 106. – №. 5. – С. 1047-1048
10. Petrozza J. C. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome and associated malformations: are they as common as we think? //Fertility and sterility. – 2016. – Т. 106. – №. 5. – С. 1047-1048
11. Tekieli-Balon A., Madej P. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome—case studies, methods of treatment and the future prospects of human uterus transplantation //European Review for Medical and Pharmacological Sciences. – 2020. – Т. 24. – С. 549-563
12. Wang Y. et al. Typical and atypical pelvic MRI characteristics of Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome: a comprehensive analysis of 201 patients //European radiology. – 2020. – Т. 30. – С. 4014-4022.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский). ORCID ID авторов.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
12. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
13. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
14. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.