



2024, №3 (115)
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 30.09.2024
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 11,32 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского университета
Заказ №85

**№ 3 (115)
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

Д. Н. Аджаблаева, Н. Н. Парпиева
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ФАКТОРОВ
РИСКА ПРИ РАЗВИТИИ ЛАТЕНТНОЙ
ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ И ЕЕ
РЕАЛИЗАЦИИ В АКТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У
ДЕТЕЙ

A. B. Allanazarov
TEZ-TEZ KASAL BO‘LADIGAN BOLALARDA
IMMUNOMODULYATOR TERAPIYA
SAMARADORLIGINI BAHOLASH

M. A. Artykova, S. K. Avezov
КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ
ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

M. A. Artykova, N. G. Dadamyants, S. K. Avezov
ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У
ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМЫ

Ф. К. Ахмедов, А. Ш. Бердиев
РЕВМАТИК ЭТИОЛОГИЯЛИ МИТРАЛ
ҚОПҚОҚ ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН
АСОРАТЛАНГАН ҲОМИЛАДОР
АЁЛЛАРДА МАРКАЗИЙ ВА
КАРДИОГЕМОДИНАМИКАНИНГ ҲОЛАТИ

С. Л. Баймиров, У. У. Очилов
АЛКОГОЛИЗМГА ЧАЛИНГАН
БЕМОРЛАРНИНГ ТУРЛИ ДОРИ
ВОСИТАЛАРИ ЁРДАМИДА ЎЗ-ЎЗИНИ
ДАВОЛАШ МУАММОСИННИНГ
ДОЛЗАРБЛИЛИГИ

*Ю. Х. Бекчанова, С. Р. Исмоилов,
С. Я. Нарметова*
ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ СТАЦИОНАРЛАРИДА
ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН
БЕМОРЛАРДА ҚЎЛЛАНИЛГАН
ГЕПАТОПРОТЕКТОРЛАРНИНГ
КЛИНИК-ФАРМАКОЛОГИК АУДИТИ

Sh. Ya. Bustanov
POST COVID SINDROMLARDA YURAK QON
TOMIRLAR TIZIMIDAGI MORFOLOGIK VA
MORFOMETRIK O‘ZGARISHLAR

L. M. Garifulina, N. V. Bolotova
ПРИМЕНЕНИЕ АЛЬФА ЛИПОЕВОЙ
КИСЛОТЫ И ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ
ФИЗИОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Z. E. Jumanov, O. A. Xamidov, Sh. O. Gaybullaev
MAGNIT REZONANS TOMOGRAFIYASI
YORDAMIDA ANIQLANGAN BOSH MIYA
FIBRILLYAR ASTROSITOMASINING
PATOMORFOLOGIK TAHLILI

*S. I. Indiaminov, B. B. Baxtiyorov,
I. B. Shopulatov*
YO‘L-TRANSPORT HODISALARIDA JAROHAT

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

6 *D. N. Adjablayeva, N. N. Parpiyeva*
PROGNOSTIC VALUE OF RISK FACTORS IN
THE DEVELOPMENT OF LATENT
TUBERCULOUS INFECTION AND ITS
REALIZATION IN ACTIVE TUBERCULOSIS IN
CHILDREN

11 *A. B. Allanazarov*
EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF
IMMUNOMODULATORY THERAPY IN
CHILDREN WITH FREQUENT ILLNESSES

16 *M. A. Artykova, S. K. Avezov*
COGNITIVE DISORDERS IN CHILDREN
AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY

20 *M. A. Artikova, N. G. Dadamyants, S. K. Avezov*
FEATURES OF CEREBRAL BLOOD FLOW
IN CHILDREN AFTER TRAUMATIC BRAIN
INJURY

25 *F. K. Akhmedov, A. Sh. Berdiev*
THE CONDITION OF CENTRAL AND
CARDIAC HEMODYNAMICS IN
PREGNANT WOMEN COMPLICATED BY
MITRAL VALVE INSUFFICIENCY OF
RHEUMATIC ETIOLOGY

31 *S. L. Baymirov, U. U. Ochilov*
RELEVANCE OF THE PROBLEM OF
SELF-MEDICATION WITH THE HELP OF
VARIOUS MEDICINES IN PATIENTS WITH
ALCOHOL ADDICTION

35 *Yu. Kh. Bekchanova, S. R. Ismailov,
S. Ya. Narmetova*
CLINICAL PHARMACOLOGICAL AUDIT
OF HEPATOPROTECTORS USED
IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS
HOSPITALS IN KHOREZM REGION

40 *Sh. Ya. Bustanov*
MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC
CHANGES IN THE CARDIOVASCULAR
SYSTEM IN POST-COVID SYNDROMES

45 *L. M. Garifulina, N. V. Bolotova*
APPLICATION OF ALPHA LIPOIC ACID
AND TRANSCRANIAL PHYSIOTHERAPY
IN CHILDREN WITH METABOLIC
SYNDROME

55 *Z. E. Jumanov, O. A. Xamidov, Sh. O. Gaybullaev*
PATHOMORPHOLOGICAL ANALYSIS OF
FIBRILLAR ASTROCYTOMA OF THE BRAIN
DETECTED USING MAGNETIC RESONANCE
TOMOGRAPHY

58 *S. I. Indiaminov, B. B. Baxtiyorov,
I. B. Shopulatov*
MORPHOLOGICAL FEATURES AND

OLGAN AVTOMOBIL HAYDOVCHILARINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI VA UMURTQA POG'ONASI - ORQA MIYA TUZILMALARINING JAROHAT MEKANIZMI

N. O. Nurkhanova
PERIMENOPOZAL DAVRDA AYOLLARDA ENDOMETRIYAL GIPERPLAZIYA RIVOJLANISHINING IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI

К. Э. Рахманов, С. С. Давлатов, Ж. П. Раджабов
ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ ҚАЙТАЛАНИШИДА MORFOLOGIK МОДИФИКАЦИЯНИНГ ЎРНИ

М. Р. Рустамов, Л. М. Гарифулина, Ш. Х. Зиядуллаев
ПОЛИМОРФИЗМ Pro12Ala ГЕНА PPARG 2, У ДЕТЕЙ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И ПРОЯВЛЕНИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Ш. Н. Саломов, Г. Д. Байбекова, А. А. Ким
ВЛИЯНИЕ ВВЕДЕНИЯ В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНУЮ КИШКУ ПРОТЕАЗ НА ГИДРОЛАЗЫ КРОВИ И ИХ ВЫДЕЛЕНИЕ С МОЧОЙ

Ш. Н. Саломов, Г. Д. Байбекова, А. А. Ким
ВЛИЯНИЕ НА СЕКРЕЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ГЕКСАПЕПТИДА ТРИПСИНОГЕНА

Л. В. Саркисова
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Ш. Ш. Тоджихужаев, Д. З. Мамарасулова
РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ СРАВНИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ COVID-19 РАЗЛИЧНЫМИ ГРУППАМИ (ВИДАМИ) ВАКЦИН ПРИ НАЛИЧИИ СОПУТСТВУЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У РЕЗИДЕНТОВ

Ф. Р. Тошкенбоев, О. М. Гуламов, Г. К. Ахмедов
МЕЪДА ЯРА КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

С. С. Умарова, Л. А. Мухамадиева, С. У. Рузметова
ХОРЕЯ СИДЕНГАМА: ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ, ГИПЕРАКТИВНОСТЬ И СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ

А. И. Хазратов, Ж. А. Ризаев, Д. А. Алиева, А. А. Ганиев
ИЗУЧЕНИЕ РЕГИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКА ПОЛОСТИ РТА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАНЕ

MECHANISM OF FORMATION OF DAMAGE TO THE STRUCTURES OF THE SPINE AND SPINAL CORD IN PERSONS OF MODERN CAR DRIVERS INJURED IN ROAD ACCIDENTS

63 *N. O. Nurkhanova*
FEATURES OF THE IMMUNE SYSTEM IN ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN THE PERIMENOPAUSAL PERIOD

69 *K. E. Rakhmanov, S. S. Davlatov, J. P. Radjabov*
INFLUENCE OF MORPHOLOGICAL MODIFICATION IN THE APPEARANCE OF LIVER ECHINOCOCCOSIS RECURRENCE

74 *M. R. Rustamov, L. M. Garifullina, Sh. Kh. Ziyadullaev*
Pro12Ala POLYMORPHISM OF PPARG 2 GENE IN CHILDREN WITH ABDOMINAL OBESITY AND METABOLIC SYNDROME MANIFESTATION

81 *Sh. N. Salomov, G. D. Baybekova, A. A. Kim*
THE EFFECT OF THE INTRODUCTION OF PROTEASES INTO THE DUODENUM ON BLOOD HYDROLASES AND THEIR EXCRETION IN URINE

84 *Sh. N. Salomov, G. D. Baybekova, A. A. Kim*
EFFECT OF TRYPSINOGEN HEXAPEPTIDE ON PANCREATIC SECRETION

87 *L. V. Sarkisova*
DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNOLOGICAL MARKERS IN PREDICTING AND IMPROVING OUTCOMES OF PREMERATE BIRTH

91 *Sh. Sh. Todjikhujayev, D. Z. Mamarasulova*
RESULTS OF THE STUDY OF COMPARATIVE ANALYSIS OF THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS AFTER COVID-19 VACCINATION WITH DIFFERENT GROUPS (TYPES) OF VACCINES IN THE PRESENCE OF CONCOMITANT CHRONIC DISEASES IN RESIDENTS

94 *F. R. Toshkenboev, O. M. Gulamov, G. K. Axmedov*
MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF COMPLICATIONS OF GASTRIC ULCER

100 *S. S. Umarova, L. A. Mukhamadieva, S. U. Ruzmetova*
SYDENHAM'S CHOREA: OBSESSIVE-COMPULSIVE BEHAVIOR, HYPERACTIVITY AND ATTENTION DEFICIT SYNDROME

104 *A. I. Khazratov, J. A. Rizaev, D. A. Alieva, A. A. Ganiev*
STUDY OF REGIONAL PECULIARITIES OF ORAL CANCER MORBIDITY IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

- З. Р. Хайруддинова, Г. С. Хайдарова**
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У
ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ
ФАРИНГИТОМ 109 **Z. R. Khayruddinova, G. S. Khaydarova**
THE ASSESSMENT OF THE CONDITION OF
UPPER GASTROINTESTINAL TRACT IN
PATIENTS WITH CHRONIC PHARYNGITIS
- О. А. Хамидов, З. Е. Жуманов, Х. Н. Бекназарова**
UL'TRA TOVUSHLI TEKSHIRUVDA
ANIQLANGAN SURUNKALI TOSHLI
ХОЛЕСИСТИТДА О'Т ПУФАГИНИНГ
ПАТОМОРФОЛОГИК О'ЗГАРИШЛАРИ 114 **O. A. Khamidov, Z. E. Jumanov, Kh. N. Beknazarova**
PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE
GALLBLADDER IN CHRONIC STONE
CHOLECYSTITIS DETECTED BY ULTRASOUND
- К. У. Шеркулов, С. С. Давлатов,
К. Э. Рахманов**
ТЎҒРИ ИЧАКНИНГ ТРАНССФИНКТЕР
ОҚМАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ
ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИ
ОПТИМИЗАЦИЯЛАШ 117 **K. U. Sherkulov, S. S. Davlatov,
K. E. Rakhmanov**
OPTIMIZATION OF SURGICAL
TREATMENT OF PATIENTS WITH
TRANSSPHINCTERIC RECTAL
FISTULAS
- С. А. Шеховцов, С. С. Давлатов,
Ш. А. Мамасолиева, Н. А. Мамасолиева**
ЛАЗЕР ФИСТУЛА ОБЛИТЕРАЦИЯСИ FiLAC
ТЕХНОЛОГИЯСИНИНГ ТУРЛИ
УСУЛЛАРИНИ ЎТКАЗГАН ҚИСҚА ВА
МУРАККАБ РЕКТАЛ ФИСТУЛАЛАР БИЛАН
ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН
КЕЙИНГИ ДАСТЛАБКИ АСОРАТЛАРНИ
ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ 122 **S. A. Shekhovtsov, S. S. Davlatov,
Sh. A. Mamasolieva, N. A. Mamasolieva**
COMPARATIVE ANALYSIS OF EARLY
POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN
PATIENTS WITH SHORT AND COMPLEX
RECTAL FISTULAS WHO UNDERWENT
VARIOUS METHODS OF LASER FISTULA
OBLITERATION TECHNOLOGY FiLAC
- Б. Широ, Г. Мардиева**
БОЛАЛАРДА СОН-ЧАНОҚ БЎҒИМИНИНГ
УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИНГ
ДИАГНОСТИК САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛ
ҚИЛИШ 128 **B. Shirov, G. Mardieva**
ANALYSIS OF THE DIAGNOSTIC EFFICIENCY
OF ULTRASOUND IMAGING OF THE HIP JOINT
IN CHILDREN
- А. А. Эрханова**
КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ИСХОДОВ
МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ,
ОСЛОЖНЕННОЙ АНТЕНАТАЛЬНОЙ
ГИБЕЛЬЮ ОДНОГО ИЗ ПЛОДОВ 134 **A. A. Erhanova**
OUTCOMES OF MULTIPLE PREGNANCY
COMPLICATED BY ANTEPARTUM
DEATH OF ONE FETUS
- М. Т. Юлдашева**
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ПЕРЕСТРОЙКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ДОЛЕВЫХ БРОНХОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ
ХЛОРПИРИФОСА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ
ЖИВОТНЫХ 143 **M. T. Yuldasheva**
STRUCTURAL AND FUNCTIONAL
REMODELING OF THE LOBAR BRONCHI
MUCOSA UNDER THE INFLUENCE OF
CHLORPYRIFOS IN EXPERIMENTAL ANIMALS
- ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**
- Н. Т. Бобоева**
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ
ПРОЛОНГИРОВАННОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ
ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ 148 **N. T. Boboeva**
ETIOPATHOGENETIC BASES OF PROLONGED
NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA
- Е. В. Бойко, Ш. М. Алламова**
ЗНАЧЕНИЕ АНГИОГЕНЕЗА В
ПРОГНОЗИРОВАНИИ РЕЦИДИВА
НЕМЫШЕЧНО-ИНВАЗИВНОГО РАКА
МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ 159 **Ye. V. Boyko, Sh. M. Allamova**
THE SIGNIFICANCE OF ANGIOGENESIS
IN THE PREDICTION OF RECURRENCE OF
NON-MUSCLE-INVASIVE BLADDER CANCER
- Ж. А. Ботиров, М. М. Мадазимов,
Н. С. Мамасолиев**
ЎЗБЕКИСТОННИНГ ЁШ ВА ЎРТА ЁШЛИ
ПОПУЛЯЦИЯСИДА СУРУНКАЛИ
ХОЛЕЦИСТИТНИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ,
ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ ХУДУДИЙ 163 **J. A. Botirov, M. M. Madazimov,
N. S. Mamasoliev**
EPIDEMIOLOGY OF CHRONIC
CHOLECYSTITIS IN THE YOUNG AND
MIDDLE-AGED POPULATION OF
UZBEKISTAN, REGIONAL CHARACTERISTICS
- LITERATURE REVIEW**

ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ИЖТИМОЙИ-ЭТНИК ХАТАР ОМИЛЛАРИ		OF PREVENTION AND SOCIO-ETHNIC RISK FACTORS	
<i>О. В. Ким, Ш. А. Юсупов, С. Т. Мусоев</i> SUYAK TO‘QIMALARINING STRUKTURAVIY VA FUNKSIONAL HOLATINING XUSUSIYATLARI	167	<i>О. В. Ким, Ш. А. Юсупов, С. Т. Мусоев</i> FEATURES OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF BONE TISSUE	
<i>С. З. Хакимова, Н. Ш. Музаффарова</i> ГИПЕРКИФОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ	173	<i>S. Z. Khakimova, N. Sh. Muzaffarova</i> THE EFFECT OF HYPERKYPHOSIS OF THE CERVICAL SPINE ON THE OCCURRENCE OF HEADACHE	
<i>И. Ю. Ходжанов, Х. И. Умаров</i> СРАВНЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ РИГИДНОГО ПЛОСКОСТОПИЯ У ДЕТЕЙ	181	<i>I. Yu. Khodzhanov, H. I. Umarov</i> COMPARISON OF SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF RIGID FLAT FEET IN CHILDREN	
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE REPORT	
<i>И. Н. Абдувахитова</i> МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМЫ У ПАЦИЕНТКИ С ТРИХОФИТИЕЙ ЛОБКОВОЙ ОБЛАСТИ	188	<i>I. N. Abduvakhitova</i> MULTIFORM EXUDATIVE ERYTHEMA IN A PATIENT WITH TRICHOPHYTOSIS OF THE PUBIC AREA	
<i>Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким, Ф. И. Ганиев</i> КИСТЫ ЯИЧНИКОВ У ПЛОДА МАТЕРИ С СЕДЛОВИДНОЙ МАТКОЙ	192	<i>B. B. Negmadjanov, V. O. Kim, F. I. Ganiev</i> OVARIAN CYSTS IN THE FETUS OF A MOTHER WITH A SADDLE UTERUS	
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	195	FOR AUTHORS	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-20241153-6-10

УДК 616.24-002.5-036.15

**ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ РАЗВИТИИ
ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ И ЕЕ РЕАЛИЗАЦИИ В АКТИВНЫЙ
ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ**

Д. Н. Аджаблаева¹, Н. Н. Парпиева²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

²Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: латентно текущий туберкулез, факторы риска, активный туберкулезный процесс, дети и подростки, очаг туберкулезной инфекции.

Tayanch soʻzlar: latent kechuvchi sil, xavf omillari, silning faol shkillari, bolalar va oʻsmirlar, sil infektsiyasining oʻchogʻi.

Key words: latent tuberculosis infection, risk factors, active tuberculosis, children, focus of tuberculosis infection.

В последние годы назрела необходимость уточнения вклада и оценки каждого фактора риска в активации латентно текущего туберкулезного процесса. Цель исследования: провести анализ причин перехода латентно текущей туберкулезной инфекции в активный процесс у детей из очагов туберкулеза. Материалы и методы: нами было выполнено ретроспективно-проспективное когортное исследование. Обследовано 40 детей и подростков, которые подразделены на I группу, состоящую из 20 детей, у которых установлен переход ЛТИ в активный туберкулез и II группу, состоящую из 20 детей, у которых прогрессирования ЛТИ в активный туберкулез не произошло. Проанализированы истории болезни и амбулаторные карты пациентов всех групп, изучены данные общеклинических, инструментальных, лабораторных и иммунологических методов обследования. Результаты: среди причин активации туберкулезного процесса у детей с наличием латентно текущего процесса ведущими оказались факторы социального характера. Ведущими причинами или факторами риска латентной туберкулезной инфекции выступают биологические факторы, которые оказали влияние на ребенка во внутриутробном и внеутробном периоде развития.

**BOLALARDA LATENT SIL INFEKCIYASINI RIVOJLANISHIDA VA FAOL SILGA OʻTOB KETISHIDA
XAVF OMILLARINING PROGNOSTIK QIYMATI**

D. N. Adjablayeva¹, N. N. Parpiyeva²

¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,

²Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, Oʻzbekiston

Soʻnggi yillarda latent sil infektsiyasi jarayonini faollashtirishda har bir xavf omilining hissasi va bahosini aniqlashtirish zarurati paydo boʻldi. Tadqiqot maqsadi: sil kasalligi oʻchoqlaridan bolalarda latent sil infektsiyasining faol jarayonga oʻtish sabablarini tahlil qilish. Materiallar va usullar: Retrospektiv-istiqbolli kogort tadqiqoti oʻtkazildi. 40 nafar bola va oʻsmirlar oʻrganildi. Ularning 1 guruhiga latent kechuvchi sil faol shakllarga oʻtgan 20 nafar bola va oʻsmir olindi. II guruhida 20 nafar bola va oʻsmir kiritib, ularda latent kechuvchi sil faol shakilga oʻtmagani aniqlangan shaxslar boʻldi. Biz bemorlarning tibbiy kartalarini tahlil qildik, shu jumladan umumiy klinik, instrumental, laboratoriya va immunologik tekshirish natijalarini oʻrgandik. Natijalar: Yashirin davom etuvchi jarayon mavjud boʻlgan bolalarda sil kasalligi jarayonining faollashuvining sabablari orasida ijtimoiy omillar etakchi ekanligi aniqlandi. Latent kechuvchi silning dolzarb xavf omillari orasida antenatal va postnatal rivojlanish davrlarida taʼsir qiluvchi biologik omillar ekanligi aniqlandi. Oʻzbekiston Respublikasida nafaqat taniqli, balki zamonaviy xavf omillarini aniqlash va izolyatsiya qilish, bunday bolalarni olib borishni optimallashtirish va uning latent kechuvchi sil kasalligining faol shakllariga olib kelishining oldini olish maqsadida ushbu yoʻnalishda tadqiqot ishlarini davom ettirish muhim ahamiyatga ega.

**PROGNOSTIC VALUE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF LATENT TUBERCULOUS
INFECTION AND ITS REALIZATION IN ACTIVE TUBERCULOSIS IN CHILDREN**

D. N. Adjablayeva¹, N. N. Parpiyeva²

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

In recent years, there has been a need to clarify the contribution and assessment of each risk factor in the activation of the latent tuberculosis process. Purpose of the study: the reasons for the transition of latent tuberculosis infection into an active process in children from foci of tuberculosis were analyzed. Materials and methods: A retrospective-prospective cohort study was conducted. 40 children were selected and divided into three groups: Group 1 included 40 children with latent tuberculosis infection, divided into: group I, consisting of 20 children in whom the progression of LTBI to active tuberculosis was established and group II, consisting of 20 children in whom progression of LTBI to active tuberculosis did not occur. Medical histories and outpatient records of patients of all groups were analyzed, data from general clinical, instrumental, laboratory and immunological examination methods were studied. Results: Among the causes of activation of the tuberculosis process in children with the presence of a latent ongoing process, the leading factors turned out to be social factors. The leading causes or risk factors for latent tuberculosis infection are biolo-

gical factors that influenced the child during the intrauterine and extrauterine periods of development. In the condition of Republic of Uzbekistan, it is relevant to continue research work in this direction to assess the prognostic significance of previously established ones, as well as to discover new, modern factors, in order to improve the tactics of managing children with latent tuberculosis infection and prevent its progression into an active process.

Введение. Около 25% населения нашей планеты являются носителями ЛТИ сообщают нам эксперты ВОЗ [15]. Риски активации латентного туберкулеза в течении всей жизни человека варьируют от 5 до 15%, при этом максимальный пик риска приходится на первые пять лет от момента внедрения патогенного возбудителя в организм человека, чаще всего ребенка или подростка [1,8,14, 15]. Приоритетной задачей современных стратегий борьбы с таким социально значимым заболеванием как туберкулез является парадигма персонифицированной медицины, которая имеет профилактическое направление. В рамках стратегии внимание актуализируется на работу с резервуаром ЛТИ, что приведет к уменьшению новых случаев туберкулеза, что в тандеме с адекватными лечебными мероприятиями всех больных с активной формой туберкулеза является гарантом ликвидации этого инфекционного заболевания в мире к 2050 году [2,6,16,17]. Дети с ЛТИ, представляют собой группу риска, реализация такого риска, согласно данным ряда авторов, происходит при комбинировании факторов риска различного характера. Немаловажным является установление прогностической значимости факторов риска, которые необходимо учитывать при планировании дальнейших лечебных мероприятий этой когорте населения.

Цель исследования: провести анализ прогностической ценности факторов риска при развитии латентной туберкулезной инфекции и ее реализации в активный туберкулез у детей.

Материалы и методы: исследование проведено в 2021-2024 гг. на базе Самаркандского центра фтизиатрии и пульмонологии, городского противотуберкулезного диспансера. Нами было выполнено ретроспективно-проспективное когортное исследование согласно международному стандарту STROBE. Обследовано 60 детей и подростков, подразделенные нами на нижеследующие группы: в 1-ю группу обследования вошли 40 детей и подростков с диагнозом латентно текущей туберкулезной инфекции (ЛТИ), во 2-ю группу – 20 детей и подростков, у которых диагностирована активная форма туберкулеза органов дыхания. Далее нами 1-я группа детей и подростков подразделена на: I-а подгруппу, состоящую из 20 детей, у которых установлен переход ЛТИ в активный туберкулез и II-а подгруппу, состоящую из 20 детей, у которых прогрессирования ЛТИ в активный туберкулез не произошло.

Методы исследования. Проанализированы истории болезни и амбулаторные карты пациентов всех групп, изучены данные общеклинических, инструментальных, лабораторных и иммунологических методов обследования. Вакцинация считалась эффективной в случае наличия поствакцинального знака размерами 4-10 мм.

Статистические методы исследования: Мы применяли обработку полученных нами данных в программе SPSS Statistics 29.0.2.0. Вычисляли среднее арифметическое (M), доверительный интервал с уровнем $p=0,95$, стандартную ошибку среднего ($\pm SEM$), медиана (ME)? Отношение шансов (ОШ). Достоверность различий рассчитана по Стьюденту (t).

Результаты и их обсуждение. С целью стратификации рисков активной и латентной туберкулезной инфекции мы выделили и ранжировали некоторые факторы:

В литературе не встречается разделение факторов риска, отдельно для активной и латентной туберкулезной инфекции. По нашему мнению, такое ранжирование необходимо и актуально, так как влияние любого из факторов риска на активацию или персистенцию туберкулезной инфекции в неактивной форме неравнозначно. Нами проанализирован и оценен вклад социально обусловленных причин активации как неудовлетворительные жилищно-бытовые условия (ОШ 38,365), многодетность в семье (ОШ 288,782), неполная семья (ОШ 18,9543), алкоголизм, курение или наркомания у родителей (ОШ 17,711), малообеспеченность семьи ребенка (ОШ 8,164), отсутствие высшего образования у родителей (ОШ 9,561), безработица обоих родителей (ОШ 6,345); матери – ОШ 2,937), отсутствие постоянной работы у отца (ОШ 4,101) и отсутствие постоянной работы у матери (ОШ 3,888).

Многочисленные публикации свидетельствуют о важной роли эпидемиологические факторы в развитии активных форм туберкулеза в детском возрасте [2]. По нашим результатам социальные факторы риска непосредственно взаимосвязаны с такими причинами как наличие контакта с больным активной формой туберкулеза ТБ в условиях собственного до-

Таблица 1.

Факторы риска развития активного туберкулеза у детей и подростков в изучаемых группах.

Критерий	Отношение шансов в группах	Степень
неудовлетворительные жилищно-бытовые условия	38,365	1
многодетность в семье	28,782	2
неполная семья	18,543	3
алкоголизм, курение или наркомания у родителей	17,711	4
проживание в очаге туберкулезной инфекции	17,354	5
тесный (семейный или квартирный) контакт с больным туберкулезом	16,988	6
случаи туберкулеза в семье в прошлом	16,609	7
отсутствие высшего образования у родителей	9,561	8
малообеспеченность семьи	8,164	9
безработица родителей	6,345	10
отсутствие постоянной работы у отца	4,101	11
отсутствие постоянной работы у матери	3,888	12
низкая эффективность противотуберкулезной вакцины	2,561	13
проживание в семье с ВИЧ-инфицированным пациентом	2,430	14
хронические очаги инфекции у матери во время беременности	2,065	15
аскаридоз и лямблиоз	1,871	16
дефицитные состояния (анемия)	1,670	17
нахождение ребенка на искусственном вскармливании в течении первого года жизни	1,559	18
дефицит веса при рождении	1,326	19
преждевременная или затяжная родовая деятельность	1,264	20

ма или квартиры (ОШ 16,988), и проживание в очаге туберкулезной инфекции (ОШ 17,354). Мы считаем, что именно социальные факторы модифицирует риски контакта с больным туберкулезом. Нами была проанализирована значимость такого эпидемического фактора как «очаг ВИЧ-инфекции» (ОШ 2,430). В нашей работе мы установили высокую долю проживания в таких очагах (40,0%), в таких очагах меры профилактики туберкулеза соблюдаются в неполном объеме, а это, в свою очередь ведет к риску его развития и прогрессирования до активных форм.

При анализе медико-биологических факторов риска мы установили, что значимость в прогрессировании туберкулеза до активных его форм зависит и от момента воздействия этих факторов. К примеру, во внутриутробном периоде развития наличие экстрагенитальной патологии у женщин во время беременности данным ребенком (ОШ 2,065), а в период родов преждевременная или затяжная родовая деятельность (ОШ 1,264) имеют решающее значения. Тем не менее, в федеральных клинических рекомендациях по латентной туберкулезной инфекции эти факторам не уделено должного значения [4]. В многочисленных литературных источниках специфическим фактором риска позиционируется неэффективная или низкоэффективная противотуберкулезная вакцинация [3, 10, 11], мы получили аналогичные результаты (ОШ 2,561). Еще несколькими медико-биологическими факторами риска явились такие заболевания как глистная инвазия (ОШ 1,871), дефицитные состояния (анемия) (ОШ 1,670), то есть патологические состояния, при которых нарушается регуляция и гомеостаз общей и местной иммунологической резистентности организма, вследствие чего повышается восприимчивость организма к патогенным агентам различной этиологии.

В ходе анализа причин развития латентно текущего туберкулезного процесса в детском организме, мы пришли к выводу о превалировании медико-биологических факторов риска в данной когорте обследованных. Такая патология как ветряная оспа (ОШ 5,712), врожденные пороки развития (ОШ 4,574), патология мочевыделительной системы (ОШ 2,993), гастриты и колиты (ОШ 2,560), миопия (ОШ 2,439), ревматизм (ШО 2,178), сахарный диабет и гипертрофия щитовидной железы (ОШ 1,432), а также наличие аллергической патологии в анамнезе ребенка или подростка (ОШ 1,345) выступают модифицирующими критериями риска, провоцирующими развитие латентной туберкулезной инфекции у детей. Немаловажным оказалось наличие у данной когорты детей патологии верхних дыхательных

Таблица 2.

Факторы риска развития латентно текущей туберкулезной инфекции у детей и подростков в изучаемых группах.

Критерий	Отношение шансов в группах	Степень
вирусные детские инфекции (ветряная оспа)	5,712	1
наличие врожденные аномалий и пороков развития	4,574	2
патология нижних дыхательных путей, исключая ОРВИ и туберкулез	4,290	3
патология ЛОР-органов	3,227	4
случаи туберкулеза в семье в прошлом	3,179	5
пиелонефриты, гидронефрозы почек	2,993	6
гастриты и колиты	2,560	7
миопия	2,439	8
ревматизм и остеомиелит	2,178	9
дефицит веса при рождении	2,067	10
задержанное психомоторное развитие ребенка к 1 году жизни	1,946	11
5 и более эпизодов ОРВИ на 1 году жизни	1,788	12
ОРВИ у матери во время беременности данным ребенком	1,679	13
проживание в очаге Covid-19	1,544	14
эндокринная патология и метаболические нарушения у ребенка	1,432	15
наличие аллергических заболеваний у ребенка	1,345	16
отсутствие постоянного заработка у отца ребенка	1,223	17
отсутствие постоянного заработка у матери ребенка	1,212	18
ЧДБ (часто длительно болеющий ребенок)	1,194	19
неорганизованность ребенка	1,188	20

путей и респираторных органов за исключением ОРВИ (ОШ 3,227 и ОШ 4,290). К риску латентного инфицирования также приводит принадлежность ребенка к категории ЧДБ (часто длительно болеющих) детей (ОШ 1,194). При подробном рассмотрении этого обстоятельства мы пришли к выводу о достаточно высокой частоте бронхиальной астмы (7,5%) и ринитов аллергической этиологии (10,0%), что, возможно, создает предпосылки для формирования дефектов в механизмах местной резистентности организма [2]. Мы выявили наличие корреляционных связей между шансами формирования латентно текущего туберкулезного процесса с фактами неорганизованности ребенка в дошкольном или школьном коллективе (ОШ 1,188), которое при наличие дополнительных факторов как как отсутствие стабильного заработка у отца (ОШ 1,759) и безработица матери (ОШ 1,212), а также эпидемическим фактором риска «проживание в очаге Covid-19» (ОШ 1,544), что накладывает свой след на снижение общей иммунологической резистентности организма ребенка в целом [5,9].

Выводы. На сегодняшний день наличие неудовлетворительных жилищно-бытовых условий, многодетность и малообеспеченность семьи, отсутствие высшего образования у родителей, алкоголизм, курение или наркомания в семье, а также развитие ребенка в неполной семье необходимо рассматривать как факторы риска по развитию активных форм туберкулеза среди детей. Эпидемиологическими факторами риска продолжали быть проживание в очаге туберкулезной инфекции, тесный контакт с больным туберкулезом, проживание в очаге ВИЧ-инфекции. Биологические факторы риска были представлены низкой эффективностью противотуберкулезной вакцины, наличие хронической экстрагенитальной патологии у матери во время беременности, искусственное вскармливание, дефицит веса при рождении, патологическое течение родового периода. Утверждение некоторых исследователей о том, что когорта часто и длительно болеющих детей, а также детей с хронической патологией респираторных органов, в частности бронхиальной астмой, расцениваемая как предиктор развития активного туберкулезного процесса, в наших исследованиях подтверждения не нашла. В республике Узбекистан является актуальным продолжение исследовательской работы в этом направлении для оценки для оценки прогностической значимости не только общеизвестных, но и идентификацию и выделение современных факторов риска, для оптимизации ведения таких детей и превентивирование реализации латентно текущего

процесса ее в активные формы туберкулеза.

Использованная литература:

1. Аджаблаева Д.Н. Основные эпидемиологические показатели по туберкулезу органов дыхания среди детей и подростков в Самаркандской области: состояние проблемы и возможные пути её разрешения // *Univer-sum: медицина и фармакология*. 2014. №9 (10). С.2.
2. Аксенова В. А., Барышникова Л. А., Клевно Н. И., Кудлай Д. А. Скрининг детей и подростков на туберкулезную инфекцию в России - прошлое, настоящее, будущее // *Туб. и болезни легких*. – 2019. – 97, № 9. – С. 59-67.
3. Анисимова Т.П., Аджаблаева Д.Н., Кадыров И.К., Ходжаева С.А., Ким А.А. Анализ случаев осложненного течения туберкулезного спондилита // *Академический журнал Западной Сибири*. 2013. Том 9, №1, С. 46-47.
4. Овсянкина Е.С. и др. Факторы риска развития туберкулеза у детей при наличии и отсутствии контакта с больным туберкулезом // *Туберкулез и болезни легких*. – 2014. – № 10. – С. 20-23.
5. Ходжаева С., Аджаблаева Д., Мамадова Н. Актуальные вопросы туберкулеза половых органов у женщин и мужчин. Влияние туберкулёзного процесса на фертильность // *Журнал вестник врача*. 2011. Том 1 №2. С. 151-153.
6. Global tuberculosis report 2023. 9789240083851-eng.pdf (who.int)
7. Goletti D. et al. Update on tuberculosis biomarkers: from correlates of risk, to correlates of active disease and of cure from disease // *Respirology*. – 2018. – Vol. 23, № 5. – P. 455-466.

TEZ-TEZ KASAL BO'LADIGAN BOLALARDA IMMUNOMODULYATOR TERAPIYA SAMARADORLIGINI BAHOLASH**A. B. Allanazarov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: tez-tez kasal bo'ladigan bolalar, o'tkir obstruktiv bronxit, immunomodulyator terapiya.**Ключевые слова:** часто болеющие дети, острый обструктивный бронхит, иммуномодулирующая терапия.**Key words:** frequently ill children, acute obstructive bronchitis, immunomodulatory therapy.

Maqolada 1 yosh 6 oylikdan 8 yoshgacha bo'lgan o'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rikan 120 nafar bolalarda anamnestik, klinik, laboratoriya va maxsus tekshirish usullari natijalari keltirilgan. Bemorlar Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filialining 2019 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davrda I, II shoshilinch pediatriya va bolalar reanimasiyasi bo'limlariga yotqizilgan va kuzatuvda bo'lgan. Bolalarda o'tkir obstruktiv bronxitni (O'OB) ni tashxislash laboratoriya, rentgenologik tekshiruvlar, hamda klinik mezonlar asosida baholandi.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ**А. Б. Алланазаров**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В статье представлены результаты анамнестических, клинико-лабораторных и специальных методов обследования 120 детей с острым обструктивным бронхитом в возрасте от 1 года 6 месяцев до 8 лет. Больные поступали и находились под наблюдением в I, II отделениях неотложной педиатрии и детской реанимации Самаркандского филиала Республиканского научного центра скорой медицинской помощи с 2019 по 2023 год. Диагностику острого обструктивного бронхита (ООБ) у детей устанавливали на основании лабораторных, рентгенологических исследований и клинических критериев.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF IMMUNOMODULATORY THERAPY IN CHILDREN WITH FREQUENT ILLNESSES**A. B. Allanazarov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article presents the results of anamnestic, clinical, laboratory and special examination methods of 120 children with acute obstructive bronchitis aged 1 year 6 months to 8 years. Patients were admitted and were under observation in the I, II departments of emergency pediatrics and pediatric intensive care of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care from 2019 to 2023. Diagnosis of acute obstructive bronchitis (AOB) in children was established on the basis of laboratory, radiological studies and clinical criteria.

Mavzu dolzarbligi. So'nggi yillarda tez-tez uchraydigan virusli infeksiyalar bilan og'rikan bolalarda nafas olish yo'llari kasalliklarini kompleks davolashda immunomodulyator xususiyatlarga ega dori vositalarining samaradorligi baholandi. Mikroblardan kelib chiqqan immunomodulyatorlar, ayniqsa tez-tez kasal bo'lgan bolalarda keng qo'llaniladi [2,9]. Qaytalanuvchi obstruktiv bronxit bilan og'rikan bolalarda immunokompetent tizim sitokinlar sintezi uchun kompensator imkoniyatlarga ega. Azoksimer bromidni tayinlash bilan bemorlarning qon zardobida IL-4, IL-18 va γ -interferon konsentrasiyasining normallasishi kuzatiladi [4].

Tez-tez kasal bo'ladigan bolalar (TTKBB) da timogen, miyelopid, ribomunil, IRS19 bilan immunoterapiya samaradorligini klinik va immunologik baholash uchun tizimli va mahalliy himoya omillarini aniqlash kerak, buning asosi sekretor IgA darajasi hisoblanadi [3,8]

TTKBB guruhining rivojlanishini oldini olish va sog'lomlashtirish uchun o'ziga xos bo'lma-gan reabilitasiya choralari ko'rsatilgan: kunning ratsional rejimi va ovqatlanish, yoshi uchun to'la qimmatli ovqatlanish, toza havoda yetarli darajada bo'lish, chiniqish, muntazam jismoniy tarbiya, psixologik va ijtimoiy sharoitlarni normallashtirish, surunkali infeksiyalar o'choqlarini aniqlash va davolash, bolalarni muntazam emlash [5,6].

Tez-tez, qaytalanuvchi, respirator infeksiyalarning takrorlanishi asosi tananing himoya kuchlaridagi nomutanosiblik ekanligini hisobga olib, umumiy immunitetni mustahkamlashga qaratilgan terapiya tavsiya etiladi [1,7].

Immunostimulyatsiya qiluvchi terapiyani tayinlashda patologiyaning rivojlanishining patogenetik mexanizmlarini tushunish kerak, bu klinik va immunologik mezonlarni o'z vaqtida aniqlash va nazorat qilish zarurligini belgilaydi. Immunomodulyatorlar timik, mikrobl, suyak iligi, interferon induktorlari, nuklein kislotalari, o'simlik, kimyoviy sof guruhlarga bo'linadi [8,9].

"Tez-tez kasal bo'ladigan bolalar" da o'tkir obstruktiv bronxitni davolashda rekombinant interferon alfa-2b Grippferon va bronxomunal bakterial lizatlar ekstraktini o'z ichiga olgan murakkab immunomodulyator preparatni bir vaqtning o'zida qo'llash, ularning immunitet tizimiga ta'sir qilishning o'ziga xos mexanizmlarini hisobga olgan holda asoslash mumkin.

Tadqiqot maqsadi: tez-tez kasal bo'ladigan bolalar o'tkir obstruktiv bronxitini davolashda immunomodulyator terapiya samaradorligini baholash.

Tadqiqot usullari va manbalari: ilmiy ishda 1 yosh 6 oylikdan 8 yoshgacha bo'lgan o'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rikan 120 nafar bolalarda anamnestik, klinik, laboratoriya va maxsus tekshirish usullari natijalari keltirilgan. Bemorlar Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filialining 2019 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davrda I, II shoshilinch pediatriya va bolalar reanimasiyasi bo'limlariga yotqizilgan va kuzatuvda bo'lgan.

Bolalarda O'OBni tashxislash mezonlari, kerak bo'lganda, laboratoriya, rentgenologik tekshirish usullari bilan tasdiqlangan klinik belgilar edi. O'OB tashxisi kasallikning klinik ko'rinishlari: subfebril harorat, yo'tal, o'pkada tarqoq quruq va aralash nam xirillashlar, shovqinli nafas olish, ekspirator hansirash asosida qo'yildi. Radiologik jihatdan o'pka naqshining ortishi, o'pkada infiltrativ va fokusli soyalar bo'lmasligi fonida o'pka to'qimalarining shaffofligi oshishi aniqlandi.

Tadqiqot 2 bosqichda o'tkazildi:

1-bosqichda klinik belgilarning diagnostik ahamiyatini, immunitet holati va sitokin profili ko'rsatkichlari bilan bog'liqligini aniqlash uchun o'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rikan 120 nafar bemor tekshirilib, 2 guruhga bo'lindi:

I guruh (nazorat) "epizodik kasal bo'ladigan bolalar" guruhidan o'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rikan 40 nafar bemor;

II guruh (asosiy) "tez-tez kasal bo'ladigan bolalar" guruhidan o'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rikan 80 nafar bemor.

2-bosqichda modifisirlangan terapiya samaradorligini aniqlash uchun II guruh bemorlari ajratildi: Ila guruhi - standart terapiya olgan 40 bemor va IIB guruhi - standart terapiya kompleksida Grippferon va Bronxo-munal olgan 40 bemor.

Laboratoriya ko'rsatkichlarining me'yoriy ko'rsatkichlarini baholash uchun tekshiruvdan oldingi oxirgi 2 oy davomida virusli va bakterial infeksiyalardan aziyat chekmagan 1 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan 20 nafar sog'lom bolalar tekshirildi.

IIB guruhidagi bemorlarda interleykin profilining, gumoral va hujayra immunitetining aniqlangan buzilishlarini normallashtirish uchun terapiya kompleksiga Grippferon va Bronxomunalni birgalikda qo'llash kiritilgan.

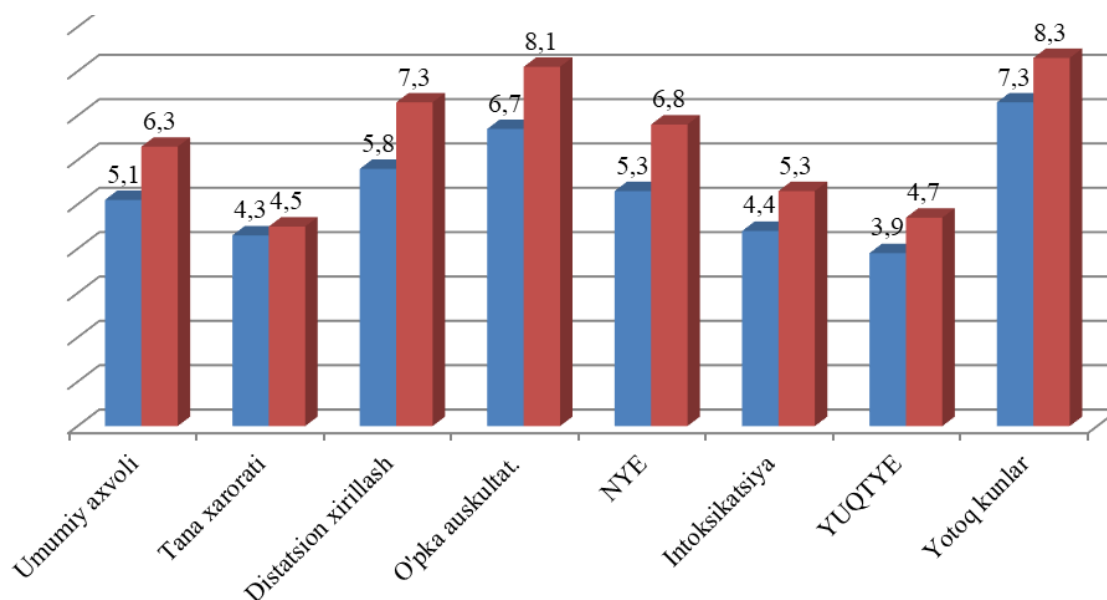
Grippferon intranasal tarzda kiritilgan: 0 dan 1 yoshgacha bo'lgan bolalar - kuniga 5 marta 1 tomchidan; 1 yoshdan 3 yoshgacha - 2 tomchidan 3-4 marta, 3 yoshdan 14 yoshgacha - 5-7 kun davomida kuniga 4-5 marta 2 tomchidan.

Preparat bronxo-munal 1 kapsuladan (3,5 mg) har kuni, ertalab, och qoringa, bemorlarni davolashning butun davri davomida berildi. Bemorlarda terapiya samaradorligi kasallikning patologik klinik belgilarining regressiyasi, laboratoriya, instrumental ma'lumotlar va maxsus tadqiqot usullarining ko'rsatkichlarini normallashtirish dinamikasi bilan baholandi.

Tadqiqot natijalari va muhokamasi. Tadqiqotlar natijalari bolalarda O'OB rivojlanishining patogenetik mexanizmlarida muhim bo'lgan anamnestik ma'lumotlarning xususiyatlarini, klinik belgilarini, interleykinlarning giperproduksiyasini, gumoral va hujayrali immunitetning nomutanosibligini aniqladi. Farmakologik ta'sir tufayli immunomodulyator terapiya kasallikning rivojlanish xavfini, tarqalishini kamaytirishga va bolalarda obstruktiv bronxitni samarali davolashni o'tkazish uchun imkon beradi [Kasoxov T. B., Alborova, 2020 p.7].

Shu munosabat bilan, O'OB bilan tez-tez kasal bo'luvchi bolalarda Grippferon va Bronxomunalni birgalikda qo'llashning xavfsizligi, samaradorligi va optimal rejimlarini ishlab chiqish uchun klinik va laboratoriya tadqiqotlari o'tkazildi, bu esa ko'plab kasalliklarni davolashda istiqbolli yo'nalish bo'lib ko'rinadi.

Bemorlarda o'tkir obstruktiv bronxitning asosiy klinik belgilarining normallashtirish dinamikasini tahlil qilish (1-rasm) an'anaviy davolashni olgan tez-tez kasal bo'ladigan bolalarda (IIa guruhi) O'OBda, epizodik kasal bo'luvchi bolalarda (I guruh) O'OB bilan og'rikan bemorlarga nisbatan deyarli barcha ko'rsatkichlarda normallashtirishning sezilarli darajada ($P < 0,001$) uzayganligi aniqlandi.



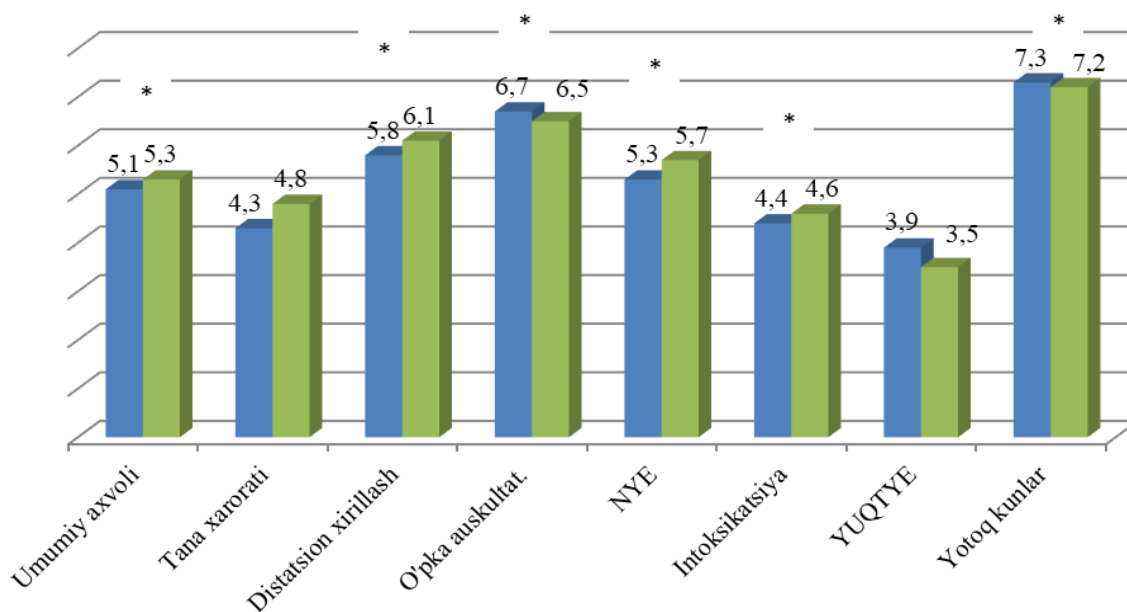
1 rasm. I va IIa guruhidagi bemorlarda O'OB ning asosiy klinik belgilarini so'nish dinamikasi.

Izoh: ■ – I guruh, ■ – IIa guruh, * - guruhlar orasidagi farqlarning muhim ahamiyati.

Shunday qilib, IIa guruhidagi bemorlarda I guruhga nisbatan umumiy holatning yaxshilaniishi 1,2 ($6,3 \pm 0,2$) kunga kechroq, masofadan xirillashning yo'qolishi 1,5 ($7,3 \pm 0,3$) kunga, o'pka-da auskultativ o'zgarishlarning yo'qolishi 1,4 ($8,1 \pm 0,3$) kunga, nafas yetishmovchiligi 1,5 ($6,8 \pm 0,2$) kunga, toksikoz 0,9 ($5,3 \pm 0,2$) kunga, yurak-qon tomir faoliyatini tiklanishi 0,8 ($4,7 \pm 0,1$) kunga, kasalxonada qolish 1,0 ($8,3 \pm 0,2$) yotoq-kunga ko'proqni tashkil qildi. Kuzatuv guruhlariga ma'lumotlariga ko'ra, faqat haroratning normallashishi 0,2 ($4,5 \pm 0,2$, $R > 0,5$) kun oldin sodir bo'lgan.

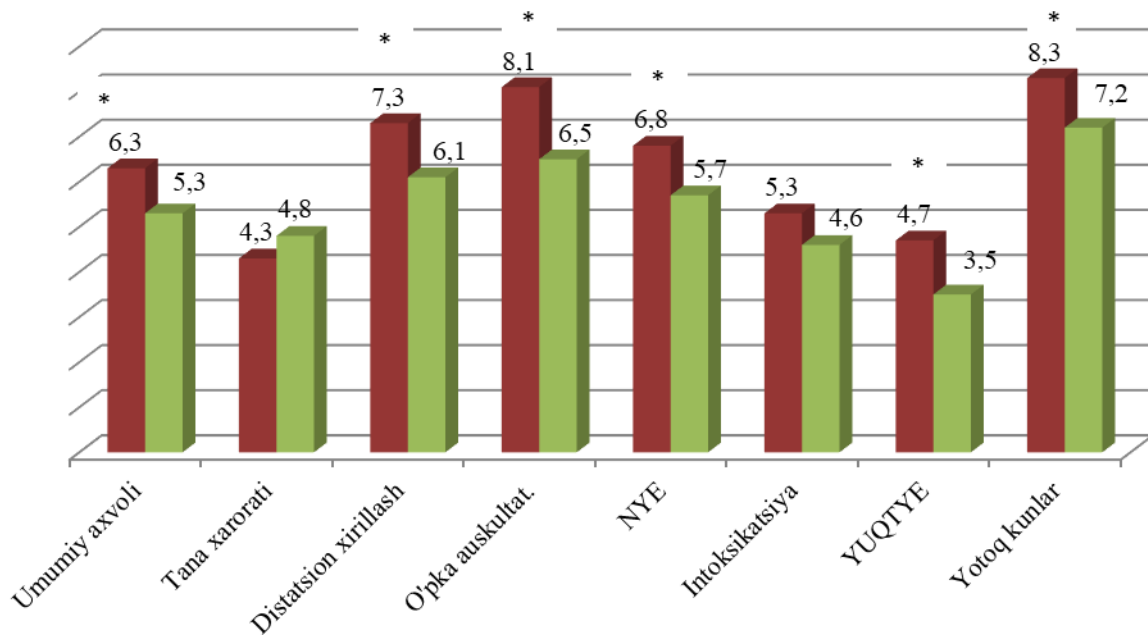
Epizodik kasal bo'luvchi bolalarda O'OB bilan og'rikan bemorlarga nisbatan standart terapiya bilan tez-tez kasal bo'luvchi bolalarda O'OB patologik belgilarining davom etishi, ehtimol, kasallikning rivojlanishining xususiyatlaridan biri bo'lib, bu shubhasiz bemorlarda o'tkazilgan laboratoriya tadqiqotlari ma'lumotlarida aks ettirilishi kerak.

Grippferon va Bronxomunal (IIb guruhi) ni o'z ichiga olgan terapiyani olgan tez-tez kasal bo'luvchi bolalarda O'OB bilan og'rikan bemorlarda kasallik I guruh bilan solishtirganda, 0,1 dan 0,5 ($P > 0,5$, $P > 0,1$) kungacha ahamiyatsiz farqni tashkil etib davolashning klinik samaradorligi oshadi (2-rasm), bu tahlil qilingan simptomlarni normalizatsiya qilishning deyarli bir xil shartlarida o'zini namoyon qiladi.



2 rasm. I va IIb guruhidagi bemorlarda o'tkir obstruktiv bronxitning asosiy klinik belgilarini so'nish dinamikasi.

Izoh: ■ – I guruh, ■ – IIa guruh, * - guruhlar orasidagi farqlarning muhim ahamiyati.



3 rasm. Ia va Ib guruhlari bemorlarida o'tkir obstruktiv bronxitning asosiy klinik belgilarini so'nish dinamikasi.
Izoh: ■ - Ia guruh, ■ - Ib guruh, * - farqlarning ahamiyati ($P < 0,05$ yoki undan kam).

Shunday qilib, umumiy holat faqat 0,2 kundan keyin yaxshilandi ($5,3 \pm 0,1$ kun), masofadan xirillashlar 0,3 kundan keyin ($6,1 \pm 0,2$ kun) yo'qoldi, o'pkada auskultativ o'zgarishlar 0,2 kun oldin ($6,5 \pm 0,3$ kun), NYe 0,4 kundan keyin. ($5,7 \pm 0,2$ kun), intoksikasiya sindromi 0,2 kundan keyin ($4,6 \pm 0,2$ kun) bartaraf bo'ldi. Shu bilan birga, haroratni normallasishi 0,5 kun keyinroq ($4,8 \pm 0,2$ kun) va yurak-qon tomir faoliyati 0,4 kun oldin ($3,5 \pm 0,1$ kun) yaxshilanishi bo'yicha tadqiqot guruhlari bo'yicha sezilarli farqlar mavjud edi ($P < 0,02$, $P < 0,001$).

Klinik simptomlar dinamikasini qiyosiy tahlil qilish I va Ia guruhlarida O'OB bo'lgan bemorlarda deyarli bir xil xususiyatni ko'rsatadi, bu Grippferon va Bronxo-munalning kasallikning kechishiga birgalikda ta'siri natijasidir, bu kasalxonada qolishning bir xil davri bo'yicha deyarli o'zini namoyon qildi: guruhlar uchun mos ravishda $7,3 \pm 0,2$ va $7,2 \pm 0,3$ yotoq-kun ($P > 0,5$).

Shunday qilib, Grippferon va Bronxomunalning tez-tez kasal bo'luvchi bolalarda O'OB kompleks terapiyasiga kiritilishi standart terapiya bilan solishtirganda kasallikning asosiy patologik simptom komplekslarini yo'q qilishga olib keldi, bu dorilarning kasallikning kechishiga optimal immunomodulyatsion ta'siri natijasidir.

Davolash usuliga qarab tez-tez kasal bo'luvchi bolalarda O'OB klinik ko'rinishlarining qiyosiy tahlili (3-rasm) Ib guruhidagi bemorlarda an'anaviy terapiya o'tkazilgan guruhi Ia bilan solishtirganda o'rtacha 0,7 dan 1,6 kungacha bo'lib, Grippferon va Bronxomunal birgalikda qo'llaganda kasallikning simptomakomplekslari sezilarli ijobiy dinamikaga ega ekanligini ko'rsatdi.

Klinik simptomlar dinamikasi shuni ko'rsatdiki, Ib guruhidagi bemorlarda Ia guruhidagi bemorlarga nisbatan ertaroq ($P < 0,01$, $P < 0,02$, $P < 0,001$) umumiy ahvol 1,0 kunga ($5,3 \pm 0,1$ kunga) tezroq yaxshilandi, masofadan xirillashlar 1,2 kunda ($6,1 \pm 0,2$ kun) yo'qoldi, o'pkada auskultativ ma'lumotlar normallashti, 1,6 kunda ($6,5 \pm 0,3$ kun) va nafas yetishmovchiligi 1,1 kunda ($5,7 \pm 0,2$ kun), intoksikasiya sindromining yo'qolishi 0,7 kunda ($4,6 \pm 0,2$ kun) va yurak-qon tomir tizimining yetishmovchiligi 1,5 kun ichida ($3,5 \pm 0,2$ kun) yo'qolgan. Faqatgina 0,3 kundan keyin ($4,8 \pm 0,2$ kun) sodir bo'lgan haroratning normallasishi Grippferon va Bronxomunalning kasallikning kechishiga ta'sirining sezilarli samaradorligini ko'rsatmadi ($P > 0,2$).

Nihoyat, an'anaviy terapiya bilan solishtirganda tez-tez kasal bo'luvchi bolalarda Grippferon va Bronxomunalning O'OBda samaradorligi statsionar davolanish muddatini o'rtacha 1,1 kunga, ya'ni $7,2 \pm 0,3$ yotoq kuniga ($P < 0,01$) qisqarishi bilan tasdiqlandi, bu esa ushbu usulni kasallikning davolash protokollariga kiritishning maqsadga muvofiqligini tasdiqlaydi.

Xulosa: turli xil terapevtik usullarning samaradorligini baholash shuni ko'rsatdiki, Grippferon va Bronxomunal immunomodulyatorlarini tez-tez kasal bo'ladigan bolalarda o'tkir obstruktiv bronxitni kompleks davolashga kiritish klinik simptomlarning tez normallasishiga, im-

munitet holati ko'rsatkichlarini optimal yaxshilanishiga, hamda an'anaviy terapiya bilan solishtirganda stasionar davolanish muddati 1,1 kunga qisqarishiga zamin yaratadi. Olingan ma'lumotlar Grippferon va Bronxo-munalni klinik amaliyotda tez-tez kasal bo'ladigan bolalar guruhidagi o'tkir obstruktiv bronxitni kompleks davolashda qo'llash zarurligini tasdiqlaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Алланазаров А.Б. Жалилова С., Мамаризаев И.К., Мардонов А. Факторы риска развития острого бронхообструктивного синдрома у часто болеющих детей по данным РНЦЭМП Самаркандского филиала. Кардиореспираторных исследований. №SI-4. 11 2022. Стр. 31-33
2. Бурнайкина К. С., Герасимова Н. Г., – 2020 Полиоксидоний, есть интерпретация СД, интерлейкинов. С. 31-35
3. Закирова Б.И., Мамаризаев И.К. Течение рецидивирующих респираторных инфекций у детей на фоне атопического дерматита // Вопросы науки и образования, 2021. № 9. С. 134.
4. Нурали Мамедович Шавази, Алишер Баймуратович Алланазаров, Мухиба Сайфиевна Атаева, Жавлон Шавкатович Гайбуллаев. Современные взгляды возникновения обструктивной болезни легких у детей. Journal of cardiorespiratory research. №1 2021 Стр 40-43.
5. Наврузова Ш. И., Ачилова Д. Н. Особенности иммунного статуса детей с обструктивным бронхитом // Новый день в медицине. – 2019. – №. 3. – С. 191-196.
6. Шавази Нурали Мамедович Алланазаров Алишер Боймуратович, Атаева Мухиба Сайфиевна, Гайбуллаев Жавлон Шавкатович. Клинико-иммунологические особенности бронхообструктивного синдрома у детей раннего и дошкольного возраста. Проблемы биологии и медицины. № 1 (134) 2022. Стр 89-92
7. Шавази Нурали Мамедович, Алланазаров Алишер Боймуратович. Состояние цитокинов при остром обструктивном бронхите у часто болеющих детей. Проблемы биологии и медицины. 2023 №4 (134). Стр. 235-238. <https://doi.org/10.38096/2181-5674.2023.5>
8. Rustamov M.R., Sirojiddinova Kh.N. Catamnestic observation of the effectiveness of immunocorrective therapy in children who are often ill // International journal of Scientific Pediatrics. On page 29-32.
9. Shavazi N.M., Sirojiddinova Kh.N. A new approach to the treatment of respiratory diseases in frequently ill children. // International journal of Scientific Pediatrics. On page 33-36.

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**М. А. Артыкова, С. К. Аvezov**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, когнитивные расстройства, тест Равена.**Таянч сўзлар:** бош мия жароҳатлари, когнитив бузилишлар, Равен тести.**Key words:** traumatic brain injury, cognitive impairment, Raven test.

В структуре детской заболеваемости травма занимает одно из первых мест и почти в половине её случаев это черепно-мозговая травма (ЧМТ), от которой очень высок процент смертности. Когнитивные расстройства, как последствия ЧМТ, многообразны и являются отражением патологии острого периода, либо выявляются впервые. Основными видами нарушений интеллектуального развития у детей после ЧМТ являются умственная отсталость различной степени тяжести и пограничные формы интеллектуальной недостаточности: более легкие, в значительной степени, обратимые нарушения познавательной деятельности, задержка психического развития и умственная отсталость (олигофрения). Важное значение имеет своевременная диагностика когнитивных нарушений у этих детей с помощью теста Равена - стандартные прогрессивные матрицы (SPM). Цель исследования - определить интеллектуальное состояние детей в зависимости от периода и тяжести течения ЧМТ. Были обследованы 125 детей, перенесшие ЧМТ: сотрясения головного мозга, его ушибы легкой и средней степени тяжести, находившиеся на лечении в отделении хирургического повреждения детского возраста Бухарского филиала РНЦЭМП в возрасте 6-9 лет. Показано, что у больных с задержкой психомоторного развития (ЗПР) интеллектуальный уровень намного ниже нормы - в 1,2-2 раза. Ещё большее отставание умственного развития у детей оценивается как олигофрения. Наиболее высокие оценки интеллектуальной функции у детей, более старшего возраста в отдаленном периоде ЧМТ. При ЧМТ ликворо-динамические нарушения приводят к ишемически-гипоксическому состоянию головного мозга, а в последствии страдает познавательная деятельность ребёнка. У детей с ЧМТ в промежуточном периоде интеллектуальные нарушения гораздо более выражены, чем в отдаленном периоде ($P < 0,05$).

БОШ МИЯ ТРАВМАЛАРИДАН КЕЙИН БОЛАЛАРДАГИ КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР**М. А. Артыкова, С. К. Аvezov**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Болалар касалланишида травмалар биринчи ўринлардан бирини эгаллайди ва деярли уларнинг ярмида бу ўлим кўрсаткичи юқори бўлган бош мия травмаларидир (БМТ). БМТ нинг асорати бўлмиш когнитив бузилишлар хилма-хил бўлиб, ўткир давр патологиясини акс эттиради, ёки биринчи марта аниқланади. БМТдан кейин болаларда интеллектуал ривожланиш бузилишларининг асосий турлари - қайтарилмаган аклий ривожланишдан орқада қолиш ва аклий заифликнинг энгилроқ шакли - олигофрения қайд этилади. Ушбу болаларда Равен тести - стандарт прогрессив матрицалар (SPM) ёрдамида когнитив бузилишларни ўз вақтида ташхислаш муҳимдир.) Тадқиқотнинг мақсади - БМТ даври ва оғирлигига қараб болаларнинг интеллектуал ҳолатини аниқлаш. Биз Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий марказининг Бухоро филиалининг болалар жарроҳлик ва нейрохирургия бўлимида 6-9 ёшда даволанаётган, мия чайқалишининг энгил ва ўртача оғирликдаги БМТ билан оғриган 125 нафар болани текширдик. Психомотор ривожланиш кечикиши (ПРК) бўлган беморларда интеллектуал даража оdatдагидан 1,2-2 марта анча паст эканлиги кўрсатилган. Болаларда аклий ривожланишнинг ундан ҳам паст даражаси олигофрения сифатида баҳоланади. Интеллектуал функциянинг энг юқори баҳолари БМТнинг узоқ муддатли даврида катта ёшдаги болаларда кузатилди. БМТда ликвор-динамик бузилишлар миянинг ишемик-гипоксик ҳолатига олиб келади ва унинг оқибатида кейинчалик боланинг когнитив фаолияти бузилади. Оралиқ даврда БМТ билан оғриган болаларда интеллектуал бузилишлар узоқ муддатли даврга қараганда анча сезиларли ($P < 0,05$) кўпроқ аниқланди.

COGNITIVE DISORDERS IN CHILDREN AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY**M. A. Artykova, S. K. Avezov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In cases of childhood morbidity, trauma occupies one of the first places, and almost half of it is cases of traumatic brain injury (TBI), the mortality rate of TBI is very high. Cognitive disorders, as consequences of TBI, are diverse and a reflection of the pathology of the acute period, or are detected for the first time. The main types of intellectual development disorders in children after TBI are mental retardation of varying severity and borderline forms of intellectual disability: milder, largely reversible disorders of cognitive activity, mental retardation and mental retardation (oligophrenia). It is important to promptly diagnose cognitive impairment in these children using the Raven test - standard progressive matrices (SPM). The purpose of the study is to determine the intellectual state of children depending on the period and severity of TBI. We examined 125 children who had suffered a TBI: concussions, bruises of mild and moderate severity, all children at the age of 6-9 years were treated in the pediatric surgical injury department of the Bukhara branch of the Russian Research Center for Emergency Medicine. It has been shown that in patients with psychomotor development delay (PDD), the intellectual level is much lower than normal - 1.2-2 times. An even greater mental retardation in children is assessed as oligophrenia. The highest assessments of intellectual function are in older children in the long-term period of TBI. In case of TBI, liquor-dynamic disturbances lead to an ischemic-

hypoxic state of the brain, and subsequently the cognitive activity of the child suffers. In children with TBI in the intermediate period, intellectual impairments are much more pronounced than in the long-term period ($P < 0.05$).

Актуальность. Состояние здоровья детей всегда было и остается важнейшей заботой здравоохранения Республики Узбекистан. В структуре детской заболеваемости травма занимает одно из первых мест и почти в половине её случаев это черепно-мозговая травма (ЧМТ), от которой очень высок процент смертности [1,6,9].

В структуре детских травм ЧМТ составляет 21—55% и занимает первое место среди всех механических травм. Известно, что у 40—60% детей, перенесших ЧМТ, развились различные резидуальные осложнения; их частота прямо зависит от тяжести поражения головного мозга. ЧМТ имеет не только клиническое, но и социальное значение, поскольку больше половины пострадавших ежегодно становятся инвалидами разной степени тяжести. Впоследствии, эти пострадавшие во взрослой жизни становятся нетрудоспособными [2,6].

В остром и отдаленном периодах ЧМТ состояние больного не всегда может соответствовать тяжести перенесенной травмы. Часто при легкой степени тяжести травмы появляются стойкие психические расстройства, наблюдаются астенические состояния, эпилептические приступы, к ним присоединяется различная соматическая патология (нарушение в сердечно-сосудистой и дыхательной системах, желудочно-кишечном тракте) [3,5,9].

Большинство исследователей указывают на сложную взаимосвязь патогенетических процессов, развивающихся в центральной нервной системе, приводящих к когнитивным нарушениям при ЧМТ. На сегодняшний день изучение патогенеза ЧМТ, её осложнений в виде когнитивных нарушений и разработка патологически обоснованной терапии еще далеки от завершения.

Нарушения психической и познавательной деятельности ребенка, как последствия ЧМТ проявляются в клинической форме, могут проявляться в остром, подостром и отдаленном периодах. Беспокойство и апатия в остром периоде в дальнейшем могут сменяться невротическими и психическими нарушениями. Важное значение имеет своевременно диагностировать когнитивные нарушения у этих детей [1,4,7,8,10].

Одним из методов определения когнитивного статуса детей в различные периоды получения развития являются тест - стандартные прогрессивные матрицы Равена (SPM), с помощью которых дифференцируют испытуемых по уровню интеллектуального развития [5].

Цель исследования - определить интеллектуальное состояние детей в зависимости от периода и тяжести течения ЧМТ.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 125 детей, перенесшие ЧМТ: сотрясения головного мозга, его ушибы легкой и средней степени тяжести, находившиеся на лечении в отделении хирургического повреждения детского возраста Бухарского филиала РНЦЭМП в возрасте 6-9 лет. Соотношение девочек и мальчиков - 1:1,8. Для определения когнитивного статуса детей в различные периоды получения развития являются тесты - стандартные прогрессивные матрицы Равена (SPM).

Прогрессивные матрицы Равена предназначены для определения уровня умственного развития у детей ментального возраста (1-4 классы общеобразовательной школы). Могут применяться на испытуемых с любым языковым составом и социокультурным фоном, с любым уровнем речевого развития.

Результаты исследования обсуждение. В норме интеллектуальный уровень детей прямо пропорционально возрасту. Нами были обследованы дети с ЧМТ в возрасте 6-9 лет в промежуточном и отдаленном периоде (табл.1). Особая проблема ЧМТ у детей заключается в том, что в данной возрастной группе свойственна относительно большая частота ЧМТ, и, в большей степени, — тяжесть последующих осложнений. В грудном и ясельном возрасте дети обычно получают травму из-за падения с высоты. У детей постарше дополнительно присоединяются повреждения от удара по голове, и уличный травматизм. Из-за этических соображений мы не проводили познавательные испытания детям в остром периоде болезни.

Больные получившие баллы ниже нормы – в 1,2-2 раза, оцениваются как ЗПР, т.е. отстают в психическом развитии. Если этот показатель ещё более низкий, то диагностируется как олигофрения.

Нами был применен тест Равена у 6-9 летних детей, с целью определения интеллектуального состояния в разном периоде ЧМТ (табл. 2).

Таблица 1.

Показатели интеллектуальных функций и нарушения психической деятельности в зависимости от возраста у детей (средние показатели теста Равена), балл.

Категория испытуемых	Возраст детей			
	6 лет	7 лет	8 лет	9 лет
Здоровые дети	26-35	27-35	29-35	30-35
Задержка психического развития (ЗПР)	13-25	16-26	19-28	20-29
Умственная отсталость (олигофрения)	0-12	0-15	0-18	0-19

Таблица 2.

Показатели интеллектуальных функций и нарушения психической деятельности в зависимости от возраста у детей в промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ (средние показатели теста Равена), балл

Группы испытуемых	Возраст детей			
	6 лет	7 лет	8 лет	9 лет
Контрольная группа	27	30	32	34
Сотрясением головного мозга (группа сравнения).	26	32	33	33
Ушиб головного мозга легкой степени	12^^	14^^	25^	29^
	15^	16^	27^	30
Ушиб головного мозга легкой степени	12^^	13^^	17^	21^
	14^	17^	18^	23^
Ушиб головного мозга средней степени	10^^	14^^	16^	20^
	13^	15^^	18^	22^

Примечание: в числителе указаны результаты дети в промежуточном периоде, в знаменателе – в отдаленном периоде. ^ - ЗПР, ^^ - олигофрения.

Установлено, что у детей, более старшего возраста в отдаленном периоде ЧМТ меньше нарушения интеллектуальной функции. Это зависело от функционально-морфологической зрелости мозга ребенка. Поражение незрелых мозговых структур нарушает их созревание, что задерживает психомоторное развитие. Поэтому наиболее выраженные и достоверные различия по степени сохранности интеллектуальных функций оказались у больных 8 и 9 лет в отдаленном периоде; наименее выраженные – в промежуточном периоде у детей 6 и 7 лет.

Таким образом, при ЧМТ ликворо-динамические нарушения приводят к ишемически-гипоксическому состоянию головного мозга, а в последствии страдает познавательная деятельность ребёнка. В подостром периоде, особенно у детей 6-7 лет замедляются интеллектуальные функции, возможно из-за морфо-функциональной незрелости головного мозга. Проявления умственной отсталости (олигофрении) максимально выражены при ушибах головного мозга средней степени в промежуточном периоде. У детей с ЧМТ в промежуточном периоде интеллектуальные нарушения гораздо более выражены, чем в отдаленном периоде (P<0,05). С данной патологией нарушения познавательной деятельности у детей могут быть обратимыми.

При адекватном лечении восстановление умственной способности возможно, но зависит от возраста ребёнка и степени тяжести полученной травмы. В реабилитации большую роль играет педагогическая помощь, поддержка родителей и близких. Присоединение любой инфекции, наличие других соматических заболеваний усугубляет когнитивные нарушения ребёнка.

Использованная литература:

1. Артарян А.А., Банин А.В, Гаевый О.В. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей // Методические рекомендации. М., 1991: 17.
2. Артыкова М.А., Аvezов С.К. Клинические особенности у детей перенесших черепно-мозговую травму легкой и средней степени тяжести//Неврология. – Ташкент, 4(88), 2021. –С.47.
3. Артыкова М.А., Аvezов С.К. Реабилитационные аспекты и педагогическая помощь родителям детей с черепно-мозговой травмой//Журн. теоретической и клинической медицины,- Ташкент, №3, 2022. –С.19-26.

4. Валиуллина С. А., Рошаль Л. М., Альбицкий Е. В. и др. Черепно-мозговая травма у детей: эпидемиологические и социальные особенности. В кн.: Актуальные проблемы социальной педиатрии: избранные очерки. Под ред. В. Ю. Альбицкого. М., 2012.
5. Переслени Л.И., Чупров Л.Ф., Варапаев М.В., Тутрин А.Ю. Использование матриц Дж. Равена в экспериментальных и диагностических целях: Методические рекомендации. - Абакан, 1990. - 41с.
6. Artykova M.A, Avezov S.K. Clinical And Neurological Features And Liquorodynamic Disorders In Traumatic Brain Injury In Children //Scopus. Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(3).2021.-P. 33679 – 33684.
7. Artykova M.A, Avezov S.K. Features of Epidemiology and pathogenetic aspects of traumatic brain injury in children //Research journal of trauma and disability studies / ISSN 2720-6866,-Vol.2 No. 11 (2023).
8. Beynel L, Powers JP, Appelbaum LG. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on resting-state connectivity: a systematic review. *Neuroimage*.2020;211:116596.
9. Han K, Chapman SB, Krawczyk DC. Cognitive training reorganizes network modularity in traumatic brain injury. *Neurorehabil Neural Repair*. 2020;34(1):26–38.
10. Kletzel S, Aaronson A, Guernon A, et al. (2020) Safety considerations for the use of transcranial magnetic stimulation as treatment for coma recovery in people with severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2020;35(6):430–438.

ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

М. А. Артыкова¹, Н. Г. Дадамянц², С. К. Аvezov³

¹Бухарский государственный медицинский институт, Бухара,

²Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент,

³Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, мозговой кровотоков, ликвор, транскраниальная доплерография.

Tayanch soʻzlar: travmatik miya shikastlanishi, miya qon oqimi, miya omurilik suyuuqligi, transkraniyal dopplerografiya.

Key words: traumatic brain injury, cerebral blood flow, cerebrospinal fluid, transcranial Doppler sonography.

В статье представлено исследование динамики мозгового кровотока, его связь с ликворной гипертензией, а также характер и степень нарушения ауторегуляции у больных черепно-мозговой травмой. Для этого нами были обследованы 170 детей, перенесшие закрытую ЧМТ: сотрясения головного мозга, его ушибы легкой и средней степени тяжести, находившиеся на лечении в отделении хирургического повреждения детского возраста Бухарского филиала РНЦЭМП в возрасте 1-14 лет. Для более точного определения состояния гемодинамики пациенты были разделены на легкую (группа сравнения) и средней степени тяжести (основная группа) ЧМТ на 2 группы в зависимости от возраста: первая 1-6 лет, вторая 7-14 лет с учетом стороны поражения.

BOLALARDA BOSH-MIYA JAROHATLARIDA MIYA QON AYLANISHINING OʻZIGA XOSLIGI

М. А. Artikova¹, N. G. Dadamyants², S. K. Avezov³

¹Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro,

²Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi, Toshkent,

³Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, Buxoro, Oʻzbekiston

Maqolada miya qon oqimining dinamikasi, uning likvorli gipertenziya bilan bogʻliqligi, shuningdek, miya shikastlanishi bilan ogʻrigan bemorlarda avtoregulyatsiya buzilishining tabiati va darajasi oʻrganilgan. Shu maqsadda Rossiya shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Buxoro filiali bolalar jarrohligi shikastlanishi boʻlimida 1-14 yoshda davolanayotgan yopiq TBI: miya chayqalishi, engil va oʻrtacha ogʻirlikdagi koʻkarishlar bilan ogʻrigan 170 nafar bolani tekshirdik. yillar. Gemodinamik holatni aniqroq aniqlash uchun bemorlar yoshiga qarab engil (taqqoslash guruhi) va oʻrtacha (asosiy guruh) TBI 2 guruhga boʻlingan: birinchi 1-6 yosh, ikkinchi 7-14 yosh, yon tomonlarini hisobga olgan holda. lezyondan.

FEATURES OF CEREBRAL BLOOD FLOW IN CHILDREN AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY

М. А. Artikova¹, N. G. Dadamyants², S. K. Avezov³

¹Bukhara state medical institute, Bukhara,

²Republican research center of emergency medicine, Tashkent,

³Bukhara branch of republican research center of emergency medicine, Bukhara, Uzbekistan

The article presents a study of the dynamics of cerebral blood flow, its relationship with cerebrospinal fluid hypertension, as well as the nature and degree of autoregulation impairment in patients with traumatic brain injury. For this purpose, we examined 170 children at the age of 1-14 years who had suffered closed TBI. Patients with concussions, mild to moderate contusions, were treated in the Department of Surgical Injuries of Childhood of the Bukhara Branch of the Russian Scientific Center for Emergency Medicine. For a more accurate determination of the hemodynamic state, patients were divided into mild (comparison group) and moderate (main group) TBI into 2 groups depending on age: the first 1-6 years, the second 7-14 years, taking into account the side of the lesion.

Актуальность проблемы. По оценкам Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), инвалиды во всем мире составляют 10% от общей численности населения. В структуре же детской инвалидности преобладают болезни нервной системы (19,5%) и психические расстройства (14,5%). К ведущим неврологических заболеваниям детей является ЧМТ, поскольку количество таких больных ежегодно увеличивается на 2%, из них 1,5 млн. погибают, а 2,5 млн. становятся инвалидами [1,2,9,10].

Травмирующий фактор приводит к нейродинамическим расстройствам головного мозга; нарушается тканевое дыхание, метаболизм мозговой ткани, ликворопродукция, мозговое кровообращение. С сосудистым фактором связан и другой патогенетический механизм формирования последствий ЧМТ - нарушение ликвородинамики, вследствие которого возможна ликворная гипертензия [6].

Деятельность системы регуляции мозгового кровообращения направлена на компенсацию двух видов возмущений. При изменении условий притока или оттока крови от черепа

система регуляции стремится снизить отклонения кровотока через мозг, проявляется ее способность поддерживать мозговой кровоток при изменениях системного кровообращения. Это - феномен ауторегуляции. Установлено, что ауторегуляция мозгового кровотока представляет собой защитный механизм, направленный на поддержание мозгового кровотока в ответ на изменения церебрального перфузионного давления и цереброваскулярной резистентности [4,5,7].

Принято рассматривать ЧМТ, прежде всего, как проблему адекватной церебральной перфузии, для поддержания которой существует система ауторегуляции мозгового кровотока. Имеется несколько контуров подстраховки мозгового кровообращения: нейрогенный, миогенный и гуморальный. Именно они суммарно обеспечивают ауторегуляцию мозгового кровотока.

Важным информативным методом исследования мозгового кровотока при ЧМТ является ультразвуковое доплерографическое исследование. С помощью УЗДГ максимально точно можно изучить гемодинамику магистральных сосудов мозга - среднюю мозговую артерию (СМА) в области травмы и на противоположной стороне. Изучение биомеханических особенностей ЧМТ подтвердили, что очаги ушиба-размозжения мозга формируются как на стороне, так и противоположной месту удара [6,8,10].

Цель исследования - изучить динамику мозгового кровотока, её связь с ликворной гипертензией, а также характер и степень нарушения ауторегуляции у больных черепно-мозговой травмой.

Материал и методы исследования. Были обследованы 170 детей, перенесшие закрытую ЧМТ: сотрясения головного мозга, его ушибы легкой и средней степени тяжести, находившиеся на лечении в отделении хирургического повреждения детского возраста Бухарского филиала РНЦЭМП в возрасте 1-14 лет. Соотношение девочек и мальчиков - 1:1,8. Диагноз установлен согласно клинической классификации ЧМТ у детей [1]. Всем больным проведено исследование мозговой гемодинамики методом транскраниальной доплерографии на аппарате DC-7/DC-7S/DC-7E Diagnostic Ultrasound System (Mindray). С обеих сторон через височное акустическое «окно» проводили локацию СМА на глубине 50-56 мм при помощи фазированного датчика с рабочей частотой 2 МГц. Оценивали максимальную (Max V) и линейную скорость кровотока (ЛСК), измеряемую в см/с, а также индекс пульсатильности (PI). Нарушения мозговой гемодинамики при ЧМТ характеризуются различными изменениями и зависят от степени тяжести, локализации очага и обширности очага поражения.

Для более точного определения состояния гемодинамики мы разделили пациентов с легкой (группа сравнения) и средней степени тяжести (основная группа) ЧМТ на 2 группы в зависимости от возраста: первая 1-6 лет, вторая 7-14 лет с учетом стороны поражения.

Результаты исследования мозговой гемодинамики. Мы учитывали некоторые биомеханические особенности стороны повреждения головы при ЧМТ. Так, прямой удар по голове тяжелым предметом с небольшой ударяемой поверхностью повреждает покровы и кости, вдавливая костные фрагменты в полость черепа. При падении и ударе затылочной областью подозревают ушиб мозга или внутрочерепное кровоизлияние в передних отделах полушарий. Очаги ушиба-размозжения мозга формируются и на стороне, противоположной месту удара в теменно-височной области [3,5].

Сначала посмотрим результаты первой группы. При изучении состояния гемодинамики по СМА нарушения выявлены во всех случаях. Как при локальной, так и при диффузной травме они наблюдались на протяжении 2 недель.

У пациентов группы сравнения с легкой ЧМТ отмечалось незначительное повышение скоростных показателей на стороне поражения на 7-8 сутки с момента получения травмы. В тоже время было снижение индекса пульсатильности (PI) на стороне травмы также в течение 7-8 суток, что может свидетельствовать об активации коллатерального кровотока. Здесь следует учитывать функциональную незрелость не только головного мозга, но и ауторегуляции. На здоровой стороне гемодинамика не менялась (табл. 1).

У пациентов основной этой же возрастной группы, но со средней степенью тяжести ЧМТ, как следует из таблицы 2, наблюдается повышение скоростных показателей, больше выраженное на поражённой стороне. Это свидетельствует о развитии церебрального спазма.

Таблица 1.

Динамика показателей мозгового кровотока у пациентов легкой степени ЧМТ 1- 7 лет.

Показатель (n=26)	Сторона поражения			Здоровая сторона		
	При поступлении	7-8 сутки	14 сутки	При поступлении	7-8 сутки	14 сутки
Max V	98,8±6	112,1±6,1	96,0±6,1	95,1±4,6	101,3±5,3	98,3±5,4
ЛСК	64,2±4,3	76,1±5,1	63,5±4,6	63,2±3	69,3±4,3	62,0±3,6
PI	0,76±4,1	0,69±5	0,75±4,6	0,78±3,9	0,75±3,6	0,76±4

Примечание: Max V - максимальная скорость кровотока, ЛСК - линейная скорость кровотока (см/сек), PI - индекс пульсатильности.

Таблица 2.

Динамика показателей мозгового кровотока у больных средней степени ЧМТ 1-7 лет.

Показатель (n=45)	Сторона поражения			Здоровая сторона		
	При поступлении	7-8 сутки	14 сутки	При поступлении	7-8 сутки	14 сутки
Max V	98,1±6	118,1±6,9	102,2±5,1	95,2±4,6	104,2±5,6	99,1±4,4
ЛСК	64,7±4,3	81,5±5,3	66,3±4,3	63,4±3	74,1±4,8	65,2±3,8
PI	0,76±4,1	0,69±5	0,75±4,6	0,78±3,9	0,75±3,6	0,76±4

Примечание: Max V - максимальная скорость кровотока, ЛСК - линейная скорость кровотока (см/сек), PI - индекс пульсатильности.

Эти изменения были выражены в течение первой недели после получения ЧМТ и практически нивелировались к концу 14 суток. Здоровая сторона в меньшей степени была подвержена данным изменениям.

Если мы посмотрим с точки зрения локализации травматических очагов, то у пациентов с конвекситальными очагами изменения были менее выражены и проявлялись преимущественно на стороне поражения. У больных с базальными очагами изменения чаще носили двусторонний характер и держались дольше.

Теперь перейдем к более старшей возрастной группе. В 11 (22%) случаях у пациентов основной группы со средней ЧМТ в возрасте старше 7 лет зарегистрировано повышение индекса PI более чем на 30% от исходной величины, что может служить косвенным указанием о развитии внутричерепной гипертензии.

Как на здоровой, так и на поражённой стороне, выраженные изменения не наблюдались (табл. 3). Тем не менее, в 12 случаях (23,5%) при локализации очагов в базальных отделах отмечалось повышение скоростных показателей с обеих сторон, больше на стороне поражения.

При ЧМТ средней степени нарушения мозговой гемодинамики отмечались практически у всех пострадавших (табл. 4). Если при лёгкой степени увеличение скоростных показателей мы видели только на стороне поражения, то при средней степени они наблюдались и на контралатеральной стороне.

Обращает на себя внимание тот факт, что при конвекситальных очагах - лобных, теменных и затылочных областях головного мозга к концу второй недели с момента травмы скоростные показатели практически возвращались к нормальным значениям, в то время как при локализации очага в базальных отделах мозга они были повышены в течение всего времени наблюдения.

Таблица 3.

Динамика показателей мозгового кровотока у пациентов легкой степени ЧМТ 7-14 лет.

Показатель (n=51)	Сторона поражения			Здоровая сторона		
	В момент поступления	7-8 сутки	14 сутки	В момент поступления	7-8 сутки	14 сутки
Max V	85,1±5,9	88,4±5,2	84,6±4,2	84,1±7,8	85,2±6,0	80,4±5,7
ЛСК	59,2±6,2	59±4,2	57±5,8	58±6,3	61,1±5,2	60±3,3
PI	0,83±0,06	0,81±0,03	0,84±0,04	0,78±0,2	0,82±0,04	0,81±0,03

Примечание: Max V - максимальная скорость кровотока, ЛСК - линейная скорость кровотока (см/сек), PI - индекс пульсатильности.

Таблица 4.

Динамика показателей мозгового кровотока у пациентов средней степени ЧМТ 7-14 лет.

Показатель (n=58)	Сторона поражения			Здоровая сторона		
	В момент поступления	7-8 сутки	14 сутки	В момент поступления	7-8 сутки	14 сутки
Max V	85,5±6,1	122,0±4,8	89,1±3,2	84,1±7,8	110,4±4,1	72,5±4,7
ЛСК	59,6±6	82,4±6,8	57,2±4,8	58,6±6,3	76,4±5	63,7±4,2
PI	0,83±0,06	0,76±0,03	0,86±0,04	0,78±0,1	0,77±0,02	0,82±0,03

Примечание: Max V - максимальная скорость кровотока, ЛСК - линейная скорость кровотока (см/сек), PI - индекс пульсатильности.

При ЧМТ в основной группе средней степени тяжести нарушения мозговой гемодинамики встречались практически у всех пациентов. Чем они проявлялись?

Во-первых, повышением скоростных показателей, как на стороне поражения, так и на здоровой стороне практически без асимметрии в течение всего периода наблюдения. Во-вторых, у некоторых больных было отмечено преимущественное повышение диастолической скорости кровотока со снижением индекса пульсатильности, что в совокупности может быть расценено как тенденция к вазодилатации. При динамическом наблюдении к концу второй недели отмечено восстановление кровотока у лиц с конвекситальными очагами, в то время как при наличии очага в базальных отделах ЛСК оставалась повышенной. В-третьих, у большинства больных (>70%) индекс PI был повышен независимо от того односторонний очаг был или множественный. При этом отмечена корреляция с клиническими признаками интракраниальной гипертензии.

Отдельный интерес, на наш взгляд, представляет динамика коэффициента овершута (КО). Это отношение средней линейной скорости первых двух доплерограмм СМА после восстановления кровотока к средней линейной скорости по СМА до компрессии при выполнении теста Гиллера. Основным механизмом в патогенезе расстройств микроциркуляции при ЧМТ является нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, основным индикатором которого служит снижение КО. Нарушения ауторегуляции встречаются в той или иной степени при всех формах ЧМТ, а их выраженность связана со степенью тяжести ЧМТ [6,9].

Динамика изменений КО представлена в таблицах - 5 и 6. У пациентов младшей возрастной группы с лёгкой ЧМТ снижение цереброваскулярной реактивности имело место у 18 (35%) обследованных, причём чаще оно наблюдалось при наличии множественных очагов повреждения головного мозга.

Объяснением снижения ауторегуляции у части больных с лёгкой ЧМТ может служить предшествующая нестабильность гемодинамики, выражающаяся в нейроциркуляторную дистонию, а также перинатальной травмы в анамнезе. В остальных случаях легкой степени ЧМТ КО не претерпевал существенных изменений. У больных средней степени ЧМТ снижение КО на стороне отмечалось чаще и было зарегистрировано у 26 (44,8%) пациентов. В этих случаях на КТ/МРТ отмечались множественные очаги ушибов головного мозга и более

Таблица 5.

Значения коэффициента овершута у больных ЧМТ в возрасте 1-7 лет.

Сутки	Лёгкая степень (группа сравнения) n=26		Средняя степень (основная группа) n=45		P
	Сторона поражения	Здоровая сторона	Сторона поражения	Здоровая сторона	
При поступлении	1,36±0,04	1,38±0,03	1,34±0,04	1,36±0,02	P<0,05
7-8 сутки	1,32±0,02	1,36±0,03	1,29±0,03	1,34±0,04	P<0,05
14 сутки	1,35±0,03	1,36±0,03	1,32±0,04	1,36±0,03	P<0,05

Таблица 6.

Значения коэффициента овершута у больных ЧМТ в возрасте 7-14 лет.

Сутки	Лёгкая степень (группа сравнения) n=51		Средняя степень (основная группа) n=58		P
	Сторона поражения	Здоровая сторона	Сторона поражения	Здоровая сторона	
При поступлении	1,34±0,03	1,36±0,04	1,33±0,04	1,34±0,02	P<0,05
7-8 сутки	1,32±0,02	1,35±0,04	1,26±0,03	1,32±0,03	P<0,05
14 сутки	1,34±0,02	1,36±0,02	1,3±0,03	1,35±0,04	P<0,05

базальное их расположение.

Нарушения ауторегуляции имеют место у большинства больных с ЧМТ. У пациентов со средней степенью ЧМТ нарушение ауторегуляции встречалось чаще – у 33 (56,9%) больных и проявлялось более выраженным снижением КО по сравнению с лёгкой ЧМТ. Наиболее ярко это было заметно на 8-13 сутки.

Отметим тот факт, что при полушарном одиночном ушибе к концу госпитализации прослеживалось чёткое восстановление КО, то у большинства больных со множественными очагами он был снижен в течение всего периода лечения в стационаре. Немаловажным представляется и то, что асимметрия нарушения ауторегуляции у больных с одиночными очагами выявлялась всего в 22% случаев, что говорит об универсальности механизмов, обеспечивающих ауторегуляцию мозгового кровотока.

Отдельно следует отметить, что у нас для сравнения под наблюдением было 8 пациентов с прогрессивным течением средней степени САК. Известно, что асимметрия кровотока по СМА в норме не должна превышать 20%. Мы обратили внимание, что у 37% больных она наблюдалась на 8-10 сутки, что может быть обусловлено динамикой отёка мозга. Индекс PI достоверно повышался к 8-10 суткам с момента получения травмы, что тоже может отражать наличие отёка головного мозга. В течение 2 недель после травмы ЛСК на стороне поражения повышена, в то время как на противоположной стороне повышение скоростей отмечалось в течение первой недели, а затем у ½ они возвращались к нормальным значениям. Тем самым можно отметить асимметрию ЛСК.

Подводя итоги вышеизложенному, можно сказать, что нарушения мозговой гемодинамики при разных формах ЧМТ имеют наибольшую выраженность в течение второй недели наблюдения. Повышение индекса пульсатильности (PI) отмечено у 22% больных основной группы со средней степенью ЧМТ, что может быть объяснено развитием внутричерепной гипертензии. Нарушения ауторегуляции прослеживаются при разных степенях тяжести ЧМТ. У пациентов основной группы средней степени ЧМТ в возрасте 7-14 лет нарушения ауторегуляции мозгового кровотока были отмечены в 56,9% наблюдений. Длительность и выраженность этих изменений зависит от клинического течения.

Выявленное нами нарушение церебральной гемодинамики и ауторегуляции мозгового кровотока объясняет причину нарушения циркуляции ликвора, последствиями которого повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера. В нейронах и межклеточном пространстве может накопиться большое количество жидкости, что приводит набухание мозга.

Использованная литература:

1. Артарян А.А., Банин А.В, Гаевый О.В. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей // Методические рекомендации. М., 1991: 17.
2. Артыкова М.А., Аvezов С.К. Клинические особенности у детей перенесших черепно-мозговую травму легкой и средней степени тяжести//Неврология. – Ташкент, 4(88), 2021. –С.47.
3. Артыкова М.А., Аvezов С.К. Реабилитационные аспекты и педагогическая помощь родителям детей с черепно-мозговой травмой//Журн. теоретической и клинической медицины,- Ташкент, №3, 2022. –С.19-26.
4. Волкодав О. В., Хачатрян В. А. Декомпенсированные нарушения ликвородинамики у новорожденных с гидроцефалией, критерии оценки и новое в лечебной тактике //Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2021. – Т. 16. – №. 3. – С. 290-293.
5. Кадырова А. Ш., Кушубеков Д. К. Особенности черепно-мозговой травмы у детей с синдромом жестокого обращения //вестник КГМА им. Ахунбаева. – 2018. – №. 1. – С. 145-148.
6. Карпов С.М., Герасимова М.М., Решетник М.А., Мальченко Н.И. Состояние церебральной гемодинамики в остром и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы // Неврологический вестник. - 2004. - Т. XXXVI, вып. 1-2. - С.8-11.
7. Artykova M.A, Avezov S.K. Clinical And Neurological Features And Liquorodynamic Disorders In Traumatic Brain Injury In Children//Scopus. Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(3).2021.-P. 33679 – 33684.
8. Artykova M.A, Avezov S.K. Features of Epidemiology and pathogenetic aspects of traumatic brain injury in children //Research journal of trauma and disability studies / ISSN 2720-6866,-Vol.2 No. 11 (2023).
9. Majdan M. et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis //The Lancet Public Health. – 2016. – Т. 1. – №. 2. – С. e76-e83.
10. Serpa R. O. et al. Pathophysiology of pediatric traumatic brain injury //Frontiers in neurology. – 2021. – С. 1194.

РЕВМАТИК ЭТИОЛОГИЯЛИ МИТРАЛ ҚОПҚОҚ ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА МАРКАЗИЙ ВА КАРДИОГЕМОДИНАМИКАНИНГ ҲОЛАТИ**Ф. Қ. Ахмедов, А. Ш. Бердиев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: митрал қопқоқ етишмовчилиги, ревматизм, ҳомиладорлик, кардиогемодинамика, марказий гемодинамика.

Ключевые слова: недостаточность митрального клапана, ревматизм, беременность, кардиогемодинамика, центральная гемодинамика.

Key words: mitral valve insufficiency, rheumatism, pregnancy, cardiohemodynamics, central hemodynamics.

Тадқиқот мақсади ревматик этиологияли митрал қопқоқ етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларда марказий ва кардиогемодинамиканинг ҳолатини ўрганишдан иборат. Тадқиқотда 100 нафар ҳомиладор аёллар ўрганилиб, шундан, асосий гуруҳда 70 нафарни ва назорат гуруҳида ҳомиладорлиги асоратсиз кечган 30 нафар ҳомиладор аёллар ташкил қилди. Тақдим этилган маълумотлар онанинг қон айланиши тизимида анчагина бузилишлар мавжуд эканлигидан далолат беради, бу эса, шубҳасиз, фетоплацентар тизимдаги қон айланишининг бузилиши билан онанинг тизимли ва аъзодаги қон оқимиға ўз таъсирини ўтказди.

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ, ОСЛОЖНЕННЫХ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ**Ф. Қ. Ахмедов, А. Ш. Бердиев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования — изучить состояние центральной и кардиогемодинамики у беременных, осложненных недостаточностью митрального клапана ревматической этиологии. В исследовании приняли участие 100 беременных женщин, из них 70 составили основную группу и 30 — контрольную. Представленные данные свидетельствуют о наличии многих нарушений в системе кровообращения матери, что, несомненно, влияет на системный и органнй кровоток матери с нарушением кровообращения в фетоплацентарной системе.

THE CONDITION OF CENTRAL AND CARDIAC HEMODYNAMICS IN PREGNANT WOMEN COMPLICATED BY MITRAL VALVE INSUFFICIENCY OF RHEUMATIC ETIOLOGY**F. K. Akhmedov, A. Sh. Berdiev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The aim of the study is to examine the condition of central and cardiac hemodynamics in pregnant women complicated by mitral valve insufficiency of rheumatic etiology. The study involved 100 pregnant women, 70 of them formed the main group and 30 - the control group. The presented data indicate the presence of many disorders in the mother's circulatory system, which undoubtedly affects the systemic and organ blood flow of the mother with circulatory disorders in the fetoplacental system.

Ҳозирги кунда ревматик этиологияли орттирилган юрак нуқсонлари, шу жумладан митрал қопқоқ етишмовчилиги ва ҳомиладорлик замонавий акушерликнинг энг муҳим ва долзарб муаммоларидан биридир. Митрал қопқоқ етишмовчилиги, орттирилган юрак нуқсонлари орасида, энг кенг тарқалган органик генезли касаллик бўлиб, бу айниқса саноти ривожланган, экологик муҳити яхши бўлмаган мамлакатларда, ривожланмаган мамлакатларга кўра кўпроқ учрайди [1].

Ҳозирги кунда ревматик этиологияли орттирилган юрак нуқсонлари, шу жумладан митрал қопқоқ етишмовчилиги ва ҳомиладорлик замонавий акушерликнинг энг муҳим ва долзарб муаммоларидан биридир. Митрал қопқоқ етишмовчилиги, орттирилган юрак нуқсонлари орасида, энг кенг тарқалган органик генезли касаллик бўлиб, бу айниқса саноти ривожланган, экологик муҳити яхши бўлмаган мамлакатларда, ривожланмаган мамлакатларга кўра кўпроқ учрайди [3].

Бутун дунёда ревматик патология ижтимоий касаллик ҳисобланиб, иқтисодий, маданий, ижтимоий имкониятлар ва тиббий ёрдамни яхшилаш, ревматизм ва унга боғлиқ бўлган оғир юрак патологияси, яъни митрал қопқоқ етишмовчилигини камайтиради [2]. Шунга қарамай, ҳомиладор аёлларда ревматик этиологияли юрак нуқсонлари муаммоси, ҳали ҳанузгача долзарблигича қолмоқда. Оғир юрак патологияси, яъни митрал қопқоқ етишмовчилигини камайтиради [4]. Шунга қарамай, ҳомиладор аёлларда ревматик этиологияли

юрак нуқсонлари муаммоси, ҳали ҳанузгача долзарблигича қолмоқда [6, 2].

Соматик патологияларнинг асосий акушерлик асоратлари, яъни перинатал асоратлар, оналар ва перинатал касалликлари, ўлимнинг юқори хавф омили сифатидаги роли муттасил ортиб бормоқда. Шу билан бирга, статистик маълумотларга кўра, юрак-қон томир тизими касалликлари ҳомиладор аёлларда соматик патологиянинг энг кенг тарқалган гуруҳига киради [5,7].

Ҳозирги кунга келиб, ҳомиладор аёллар орасида ревматик генезли митрал қопқоқ етишмовчилиги кенг тарқалган, ўз вақтида ҳомиладор аёлларни рўйхатга олмаслик сабабли акушерликнинг оғир асоратларига олиб келаяпти. Митрал қопқоқ етишмовчилиги репродуктив ёшдаги аёллар орасида 7-8 фоизни ташкил қилаяпти.

Тадқиқот мақсади: ревматик этиологияли митрал қопқоқ етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларда марказий ва кардиогемодинамиканинг ҳолатини ўрганишдан иборат

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Мазкур тадқиқот иши 2022-2023 йиллар давомида ревматик этиологияли митрал қопқоқ етишмовчилиги бўлган ҳомиладор аёллар Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази Давлат муассасаси Бухоро филиали ва Жондор туман тиббиёт бирлашмасига қарашли туғруқ комплексининг ҳомиладорлар патологияси бўлимига мурожаат қилиб келган 100 нафар ҳомиладор аёллар ўрганилиб, шундан, асосий гуруҳда 70 нафарни ва назорат гуруҳида ҳомиладорлиги асоратсиз кечган 30 нафар ҳомиладор аёллар ташкил қилди.

Тадқиқотга жалб қилинган ҳомиладор аёлларни 3 гуруҳга бўлиб ўргандик:

1-гуруҳ – ревматик жараёнларнинг клиник кўринишлари фаоллашуви билан шифоҳонага ётқизилган (n=35);

2- гуруҳ- ҳомиладорликнинг дастлабки давридан текширилиб, тегишли профилактик давони ўз вақтида олган ҳомиладор аёллар (n=35).

назорат гуруҳи – ҳомиладорлиги физиологик кечган ҳомиладор аёллар гуруҳи (n=30);

Натижалар ва таҳлиллар. Допплерэхокардиография текшириш усули орқали биз, митрал қопқоқ етишмовчилигини осон ва аниқлаш усули эканлигини биламиз ва шу мақсадда тадқиқотизмизга жалб қилинган ҳомиладор аёлларни, ушбу усул орқали текширдик ва қуйидаги маълумотларга эга бўлдик.

Ҳомиладорлик даврида кислородга бўлган эҳтиёжнинг ортиши ва қон ҳажмининг кўпайиши, шунингдек, ҳомиладорлик даврида физиологик гемодилюция юрак-қон томир тизимига юкнинг ошишига олиб келади. Тахикардия, артериал қон босимнинг ошиши ва периферик томирлар қаршилигининг ўзгарувчанлиги, ҳайдалиш фракцияссининг ошиши ва бошқа тартибга солувчи омиллар таъсиридан ташқари, симптоадrenal тизимнинг дисфункцияси туфайли ҳам патологик ўзгаришлар юзага келиши мумкин.

Тадқиқотга жалб қилинган, ҳомиладор аёлларда систолик, диастолик ва ўртача артериал қон босими, юрак қисқаришлар сонини ҳам ўргандик, у қуйидаги жадвалда келтирилган, гуруҳлар орасидаги кўрсаткичларни бир-бири билан таққослаш учун, уларнинг тегишли кўрсаткичлар келтирилган.

1-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, 1-гуруҳга, яъни ревматик генезли митрал қопқоқ етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларнинг систолик, диастолик, ўртача артериал қон босими назорат гуруҳи аёллари ва 2-гуруҳ, яъни даво муолажаларини олган ҳомиладор аёллар кўрсаткичларига нисбатан статистик ишончли

1 жадвал.

Ўрганилган гуруҳлар ҳомиладор аёлларида периферик қон айланиши тизими кўрсаткичлари, (n=100).

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳ, (n=30)	1- гуруҳ, (n=35)	2- гуруҳ, (n=35)
САБ, мм.сим.уст.	108,1±0,74	135,8±2,70***^^	120,3±1,85**∞∞
ДАБ, мм.сим.уст	65,7±0,44	89±1,26***^	85,8±1,42***∞
ЮҚЧ, дак.	80,5±0,55	92,6±1,05***^^	84,4±0,80**∞∞
ўртаАБ, мм сим.уст.	80±0,44	90±1,38*^	83±1,03*∞∞

Изоҳ: * - фарқлар назорат маълумотларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001), ^ - фарқлар 2-гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01,),∞- фарқлар 1-гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (∞ - P<0,05, ∞∞ - P<0,01).

ўзгаришлар кузатилди.

1-гуруҳ, яъни ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши фаоллашуви кузатилган ҳомиладор аёлларда систолик артериал қон босими, диастолик артериал қон босим, юрак қисқаришлар частотаси ва ўртача артериал қон босим, даво муолажаларини олган ҳомиладор аёлларига нисбатан мос равишда 12,8%, 3,72%, 9,71%, 8,43 % га тенг бўлган бўлса, назорат гуруҳига нисбатан мазкур кўрсаткичлар мос равишда 25,6%, 35,5%, 15,1% ва 12,5% тенг бўлди.

2-гуруҳ, яъни даво муолажаларини олган ҳомиладор аёллар, эса назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 11,2, 30,6, 4,84, 3,75 % га тенг бўлиб статистик ишончли бўлди.

Ревматик митрал клапан етишмовчилиги ҳомиладорлик даврида аёлларда учрайдиган энг кенг тарқалган юрак касаллиги бўлиб, ҳомиладорлик даврида юрак ҳажми ва юрак қисқаришлар частотасининг ошишига олиб келади, бу бизнинг тадқиқотимизда ҳам ўз аксини топди.

Тадқиқотимизга жалб қилинган ҳомиладор аёлларидаги марказий гемодинамика кўрсаткичлари ўрганилди ва улар қуйидаги натижалар қайд этилди (2-жадвал).

2 жадвал.

Ўрганилган гуруҳлар ҳомиладор аёлларида марказий гемодинамика кўрсаткичлари, (n=100).

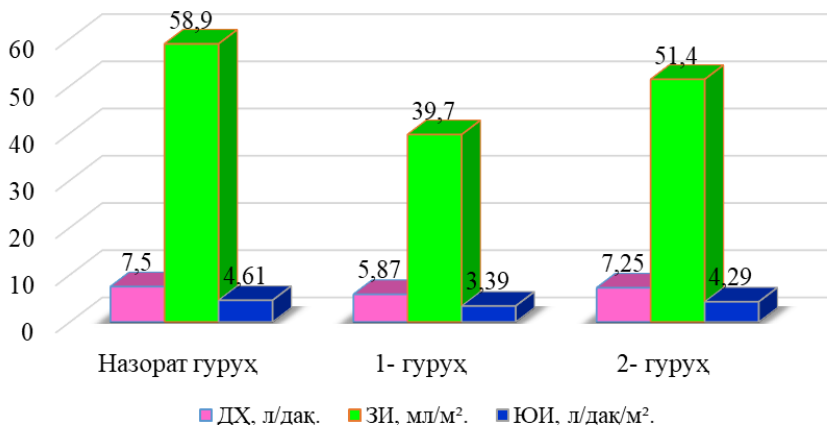
Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳ, (n=30)	1- гуруҳ, (n=35)	2- гуруҳ, (n=35)
ДХ, л/дақ.	7,5±0,14	5,87±0,08**^^	7,25±0,09*∞∞∞
ЗИ, мл/м².	58,9±0,96	39,7±0,82***^^^	51,4±0,86*∞∞∞∞
ЮИ, л/дақ/м².	4,61±0,09	3,39±0,05*^	4,29±0,02*∞
УПТҚ,дин.сек.см ⁵	948,6±10,4	1199,8±23,7***^^	1132,8±4,78**∞∞∞

Изоҳ: * - фарқлар назорат маълумотларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001), ^ - фарқлар 2 гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001), ∞ - фарқлар 1-гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (∞ - P<0,05, ∞∞ - P<0,01, ∞∞∞ - P<0,001).

Жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, марказий гемодинамика кўрсаткичлари таҳлили қуйидагиларни кўрсатди, бу кўрсаткич ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши фаоллашуви кузатилган ва митрал қопқоқ етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларда дақиқа ҳажми (ДХ) 5,87±0,08 л/дақ [6,9-5,1 л/дақ], зарб индекси (ЗИ)39,7±0,82 мл/м² [49-32,5 мл/м².], юрак индекси 3,39±0,05 л/дақ/м² [3,9-2,9 л/дақ/м².] га тенг бўлган бўлса, умумий периферик томир қаршилиги (УПТҚ) эса 1199,8±23,7 дин.сек.см-5 [1408-1013 дин.сек.см-5] га тенг бўлди. 2-гуруҳда, яъни даво муолажаларини олган ҳомиладор аёлларда эса, ДХ 7,25±0,09 л/дақ [8-6 л/дақ]ни, ЗИ, эса 51,4±0,86 мл/м².[60-42 мл/м².] га, ЮИ 4,29±0,02 л/дақ/м².[5,1-3,5 л/дақ/м².], УПТҚ эса1132,8±4,78 дин.сек.см-5 [1215-1057 дин.сек.см-5] га тенг бўлиб, иккала гуруҳ ҳам назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан статистик ишончли бўлди.

1-расмда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, 1-гуруҳ ҳомиладор аёлларида, назорат ва 2-гуруҳ ҳомиладор аёллар кўрсаткичларига нисбатан статистик ишончли ва аҳамиятли ўзгаришлар кузатилган.

Масалан, 1-гуруҳ, яъни ревматизм фаоллашуви билан митрал қопқоқ етишмовчилиги кузатилган ҳомиладор аёлларда дақиқа ҳажми, забр индекси, юрак индекси кўрсаткичлари даво-муолажаларини олган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,23, 1,29, 1,27 маротаба га пасайган бўлса (P<0,01, P<0,001), бу пасайиш назорат гуруҳининг тегишли кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,28, 1,48, 1,36 (P<0,01, P<0,001) маротабани



1 расм. Ўрганилган гуруҳлар ҳомиладор аёлларида марказий гемодинамика кўрсаткичлари.

3 жадвал.

Ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши кузатилган ҳомиладор аёлларда юрак функциясининг доплерэхокардиографик кўрсаткичлари (n=100).

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳ, (n=30)	1- гуруҳ, (n=35)	2- гуруҳ, (n=35)
ОДХ, мл.	140,2±2,4	128,7±0,87**^^	136,5±1,63*∞∞
ОСХ, мл.	44,8±0,97	52,2±1,02**^^	48,3±1,01*∞
ҲФ, %	66±0,87	56±0,84**^^	64±0,88*∞∞

Изоҳ: * - фарқлар назорат маълумотларига нисбатан аҳамиятли (** - $P < 0,01$,), ^ - фарқлар 2 гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (^^ - $P < 0,01$,)∞- фарқлар 1-гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (∞ - $P < 0,05$, ∞∞ - $P < 0,01$).

ташқил қилганлигини кўришимиз мумкин.

Бир вақтнинг ўзида гуруҳлар орасида УПТҚ кўрсаткичини таҳлил қилганимизда, 1-гуруҳ ҳомиладор аёлларда УПТҚ кўрсаткичи 2-гуруҳ кўрсаткичидан 5,9 % га, назорат гуруҳига нисбатан эса – 26,5% юқори бўлганлигини кўриш мумкин.

Олинган маълумотлар таҳлилидан шуни кўриш мумкинки, ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши фаоллашуви кузатилган ҳомиладор аёлларда марказий гемодинамика, яъни дақиқа ҳажми, забр индекси, юрак индекси кўрсаткичлари, сезиларли ёмонлашувидан далолат беради, тахикардия ҳисобига УПТҚнинг бироз ошиши билан ифодаланади.

Марказий гемодинамика кўрсаткичларидаги ўзгаришлар, яъни ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши фаоллашуви кузатилган ҳомиладор аёллар қон айланиши тизимида анчагина бузилишлар мавжуд эканлигидан далолат беради, бу эса шубҳасиз, фетоплацентар тизимдаги қон айланишининг бузилишига ҳам ўз таъсирини ўтказди.

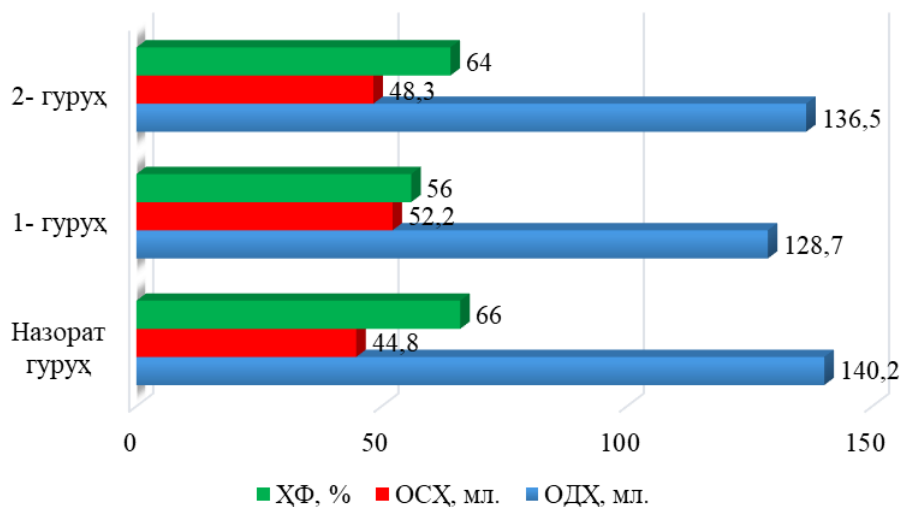
Тадқиқотимизга жалб қилинган ҳомиладор аёлларда юрак функциясига доплерэхокардиография текширувлари орқали баҳо бердик ва қуйидаги маълумотларга эга бўлдик, таққослаш учун гуруҳлардаги ОДХ, ОСХ, ҲФ кўрсаткичлари келтирилган.

3-жадвалда келтирилган маълумотларда кўриниб турибдики, 1-гуруҳ ҳомиладор аёлларида охириги диастолик ҳажм (ОДХ) 128,7±0,87 мл [136-120мл]ни, охириги систолик ҳажм эса, 52,2±1,02 мл[60-36,4мл]га тенг бўлган бўлса, ҳажм фракцияси 56±0,84 % [64-65%] ни ташқил қилди.

2-гуруҳ ҳомиладор аёлларида, эса ушбу кўрсаткичлар ОДХ 136,5±1,63мл [150-121мл] га, ОСХ 48,3±1,01мл [59-39мл] га, ҲФ 64±0,88% [73-63%] га тенг бўлди.

Масалан, 1-гуруҳ ҳомиладор аёлларида ОДХ, ҲФ кўрсаткичлари 2- гуруҳдагига нисбатан мос равишда 1,06, 1,14 маротаба га пасайган бўлса, ОСХ эса 1,08 маротаба ошган ($P < 0,01$, $P < 0,001$), бу пасайиш назорат гуруҳининг тегишли кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,08, 1,26, ОСХ эса 1,16 ($P < 0,01$, $P < 0,001$) маротаба ошганлигини кўрсатади.

Келтирилган маълумотлардан ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши фаоллашуви кузатилган ва митрал қопқоқ етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларда ҳайдаш фракциясининг пасайиши билан умумий периферик томир қаршилигининг ошиши



2 расм. Ўрганилаётган гуруҳлардаги ҳомиладор аёлларда юрак функциясининг доплерэхокардиографик кўрсаткичлари.

кузатилди. Бу эса юрак клапанларининг зарарланганлигидан далолат беради.

Олинган маълумотларни, яъни марказий гемодинамика ва юрак ичи гемодинамикаси кўрсаткичлари бўйича таҳлил қилиб, биз ишонч билан айтишимиз мумкинки, ўрганилаётган кўрсаткичларидаги ўзгаришларнинг асосий нуқтаси қон айланиш тизимида сезиларли реакцияларга олиб келадиган умумий қон томирлари спазмидир.

Ревматизм билан асоратланган ҳомиладор аёлларда артериал босимнинг кўтарилиши билан, охириги диастолик ҳажм (ОДХ) нинг 2-гуруҳ ҳомиладор аёлларига нисбатан 6,6 % ва назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан, эса 8,9% (P<0,001) ишончли пасайганлигини кўришимиз мумкин.

Текширилаётган, яъни ревматик генезли митрал қопқоқ етишмовчилиги кузатилган ҳомиладор аёлларидаги охириги систолик ҳажм (ОСХ), 2-гуруҳ ва назорат гуруҳи кўрсаткичлардан мос равишда 8,07% (P<0,01) ва 16,5% (P<0,001) юқори бўлди.

Ҳайдалиш фракцияси (ҲФ) кўрсаткичи, эса 2-гуруҳ ва назорат гуруҳидан мос равишда 14,2% ва 17,8% (P<0,001) га пасайиши қайд қилинди.

Ревматик генезли митрал қопқоқ етишмовчилиги кузатилган ҳомиладор аёлларда, юрак ичи гемодинамикаси кўрсаткичлари бўлган охириги систолик ҳажм (ОСХ) ниг пасайиши ва охириги диастолик ҳажм (ОДХ) нинг кўтарилиши, ҳисобига патологик жараён бўлган ҳайдалиш фракциясининг пасайишига сабаб бўлади.

Жадвалда тақдим этилган маълумотлар шундан далолат берадики, ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши фаоллашуви кузатилган ва митрал қопқоқ етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларда, даво муолажаларини олган ҳомиладор аёлларга ва назорат гуруҳи ҳомиладор аёлларига нисбатан юракнинг морфометрик кўрсаткичларида ўзгаришлар юзага келади.

Ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши фаоллашуви кузатилган ва митрал қопқоқ етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёллар ва назорат гуруҳи ўртасидаги морфометрик кўрсаткичлар фарқига келадиган бўлсак, улар аксарият ишончлидир (P<0,01).

Ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши фаоллашуви кузатилган ва митрал қопқоқ етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларда, охириги систолик ўлчам (ОСЎ) кўрсаткичларининг ўзгариши фонида, охириги диастолик ўлчам (ОДЎ) нинг пасайиш тенденцияси аниқ кўринади (4-жадвал).

1-гуруҳ жалб қилинган ҳомилдор аёлларда охириги диастолик ўлчам (ОДХ) 44,2±0,7мм [51-38мм] га, охириги систолик ўлчам (ОХС) 33,5±0,48мм [39-29мм] га, чап қоринча орқа девори қалинлиги 12,4±0,41мм [16-8мм]га, қоринчалараро тўсиқ қалинлиги, эса 11,9±0,37мм [11-12мм] га тенг бўлди.

2-гуруҳ ҳомиладор аёлларида, ушбу кўрсаткичлар қуйидагича қайд этилди, охириги диастолик ўлчам (ОДХ) 45,6±0,8 мм [49-47мм] га, охириги систолик ўлчам (ОСЎ) 33,8±0,63 мм [39-27мм] га, чап қоринча орқа девори қалинлиги 11,4±0,28 мм [13-9мм]га, қоринчалараро тўсиқ қалинлиги, эса 10,5±0,18 мм [12-8мм] га тенг бўлди. Назорат гуруҳи аёлларининг, ушбу морфометрик кўрсаткичлари, меъёр чегарасидан чиқмади.

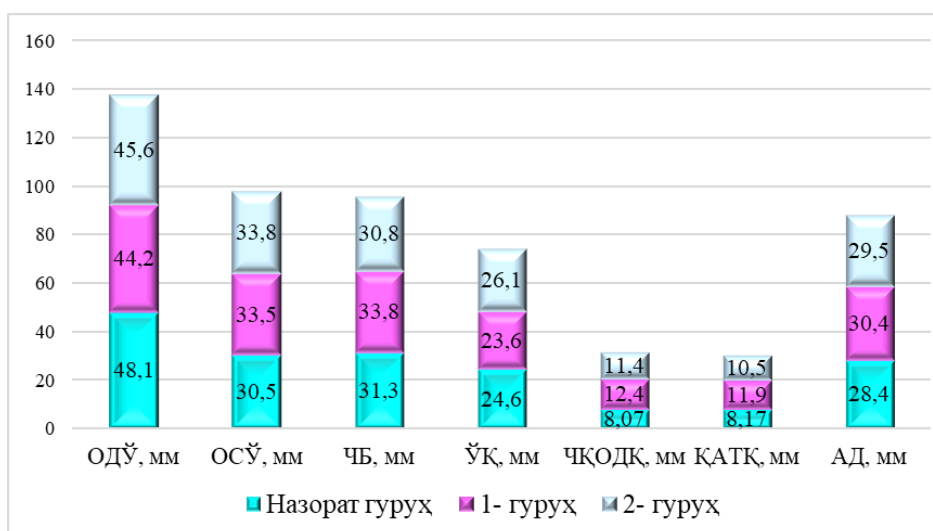
Ревматик жараёнларнинг клиник кўриниши фаоллашуви кузатилган ва митрал қопқоқ етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларда ОДЎ, ОСЎ, кўрсаткичлари, даво-

4 жадвал.

Текширилган гуруҳлар ҳомиладор аёлларида доплероэхокардиография (морфометрик) кўрсаткичлари, (n=100).

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳ, (n=30)	1- гуруҳ, (n=35)	2- гуруҳ, (n=35)
ОДЎ, мм	48,1±0,59	44,2±0,7**^	45,6±0,8**∞
ОСЎ, мм	30,5±0,48	33,5±0,48**^	33,8±0,63**∞
ҚБ, мм	31,3±0,47	33,8±0,48^^	30,8±0,62*∞
ЎҚ, мм	24,6±0,32	23,6±0,67^^	26,1±0,55**∞∞
ЧҚОДҚ, мм	8,07±0,24	12,4±0,41**^	11,4±0,28**∞
ҚАТҚ, мм	8,17±0,21	11,9±0,37**^	10,5±0,18**∞
АД, мм	28,4±0,66	30,4±0,67**^	29,5±0,54*∞

Изоҳ: * - фарқлар назорат маълумотларига нисбатан аҳамиятли (* - P<0,05, ** - P<0,01), ^ - фарқлар 2 гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01), ∞ - фарқлар 1-гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли (∞ - P<0,05, ∞∞ - P<0,01).



3 расм. Ўрганилаётган гуруҳлардаги ҳомиладор аёлларда юракнинг морфометрик кўрсаткичлари.

муолажаларини олган ҳомиладор аёлларга нисбатан мос равишда 1,03, 1,0 ($P<0,05$), маротаба га пасайган бўлса, бу пасайиш назорат гуруҳининг тегишли кўрсаткичига нисбатан мос равишда 9,93% ва 10,82% ($P<0,01$) ва охириги систолик ўлчам (ОДЎ) эса 8,82% ($P<0,01$) ва 5,48% ошганлигини кўришимиз мумкин.

ЧҚОДК, ҚАТҚ, ушбу кўрсаткичлар, эса 2- гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 8,8, 13,3 % ортган бўлса, назорат гуруҳига нисбат 53,6%, 45,6% га юқори бўлди (3- расм).

2-гуруҳ ҳомиладор аёлларида охириги диастолик ўлчам (ОДЎ) кўрсаткичи назорат гуруҳи аёлларига нисбатан мос равишда 1,07, ($P<0,05$) маротабага пасайган бўлса, назорат гуруҳида, эса охириги систолик ўлчам (ОСЎ) тегишли кўрсаткичлари 2- гуруҳ кўрсаткичиги нисбатан мос равишда 1,1($P<0,01$) маротабага ошганлигини кўришимиз мумкин.

Юракнинг морфометрик кўрсаткичларидан чап қоринча орқа девор қалинлиги (ЧҚОДК), қоринчалараро тўсиқ қалинлиги (ҚАТҚ), ушбу кўрсаткичлар, эса назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 41,2%, 28,5% га юқори бўлди.

Олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, она – плацента - ҳомиланинг ягона функционал тизимидаги мослашувчан гемодинамик жараёнлар ҳомиладорликнинг физиологик кечишини, ҳомиланинг ўсиши ва ривожланишини таъминлаш учун мўлжалланган. Ҳомиладорлик жараёнининг ривожланиши билан ҳосил бўлган она-плацента-ҳоилага тизимидаги қон айланиши ҳомиланинг меъёрида ривожланишини белгиловчи асосий омиллардан биридир.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н., Особенности состояния центральной гемодинамики и гемостаза у беременных с преэклампсии различной степени и тяжести Новый день медицины. – 2020 1(29):147-150.
2. Патология сердца и беременность. /Учебное пособие. Под редакцией Доброхотовой Ю.Э. - РНИМУ имени Н.И. Пирогова, Москва, 2018. - 67 с
3. Горохова С.Г., Морозова Т.Е., Аракелянц А.А., Барабанова Е.А., Дьяконова Е.Г. Алгоритм эхокардиографического исследования у беременных. Российский кардиологический журнал. 2018; 12:75-83.
4. Afa B. Features of Rheumatic Disease Management while Pregnancy. Int Gyn & Women’s Health 1(2)-2018. IG-WHC.
5. Avi Sabbag et.al., Mitral valve prolapse: arrhythmic risk during pregnancy and postpartum, European Heart Journal, Volume 45, Issue 20, 21 May 2024, Pages 1831–1839/
6. Billy McBenedict, Zaeemah Mansoor, Abhishek Chaudhary, Anusha Thomas, Muhammad Yaseen, Wilhelmina Hauwanga, Temporal Trends of Age-Adjusted Mortality Rates for Rheumatic Heart Disease in Brazil From 2000 to 2021, Cureus, (2024).
7. Bujor AM, Janjua S, LaValley MP, Duran J, Braun J, Felson DT. Comparison of oral versus parenteral methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis: A meta-analysis. PLoS One. 2019; 14(9): e0221823. doi: 10.1371/journal.pone.0221823

АЛКОГОЛИЗМГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ТУРЛИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ ЁРДАМИДА ЎЗ-ЎЗИНИ ДАВОЛАШ МУАММОСИНИНГ ДОЛЗАРБЛИЛИГИ**С. Л. Баймиров, У. У. Очилов**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: алкоголизм, тобелик, психофаол восита, ностероид, суистеъмол қилиш, ўз-ўзини даволаш.**Ключевые слова:** алкоголизм, зависимость, психоактивные вещества, нестероиды, злоупотребление, самолечение.**Key words:** alcoholism, addiction, psychoactive substances, non-steroids, abuse, self-medication.

2024 йилнинг биринчи чорагида 18-60 ёшли 93 нафар Республика ихтисослаштирилган наркология илмий-амалий тиббиёт марказини Самарқанд вилоят минтақавий филиалининг стационар бўлимларида даволанаётган ва ўз ихтиёрига қўра танлаб олинган алкогольга тобе бўлган беморлар ўртасида сўровнома ўтказилди. Сўровнома стандартлаштирилган бўлиб, унда дори воситаларини охириги бир йил давомида шифокор кўрсатмасисиз бир ҳафта ва ундан кўпроқ муддатда истеъмол қилаётганлиги ва дори воситаларини қандай, тиббий ёки нотиббий мақсадларда истеъмол қилганликлари аниқланди. Алкоголга тобе бўлган беморларда турли дори воситаларини охириги бир йил давомида суистеъмол қилганликлари ва дори воситалари ёрдамида ўз-ўзини даволашга уринишлар ва дори воситасининг ўз таъсиридан ташқари мақсадларда ҳам истеъмол қилганлик ҳолатлари аниқланди. Натижада ушбу дори воситаларини беморлар ўртасида нотиббий мақсадларда суистеъмол қилиш ҳолатларини аниқлашга эришилди.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ САМОЛЕЧЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ РАЗЛИЧНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ**С. Л. Баймиров, У. У. Очилов**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

В первом квартале 2024 года нами было проведено анкетирование среди 93 больных алкоголизмом в возрасте 18-60 лет, находившихся на лечении в стационарах Самарқандского областного филиала Республиканского специализированного наркологического научно-практического медицинского центра и отобранных по собственному усмотрению. Анкета была стандартизирована, чтобы определить, принимали ли они лекарства в течение недели или более в течение последнего года без указания врача, и как они принимали лекарства, в медицинских или немедицинских целях. Установлено, что пациенты с алкогольной зависимостью в течение последнего года злоупотребляли различными лекарственными препаратами, пытались заниматься самолечением лекарственными препаратами, а также употребляли лекарственные препараты, выходящие за рамки действия самого препарата. В результате было достигнуто выявление случаев злоупотребления этими препаратами среди пациентов в немедицинских целях.

RELEVANCE OF THE PROBLEM OF SELF-MEDICATION WITH THE HELP OF VARIOUS MEDICINES IN PATIENTS WITH ALCOHOL ADDICTION**S. L. Baymirov, U. U. Ochilov**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

In the first quarter of 2024, we conducted a survey among 93 patients with alcoholism aged 18-60 years, who were treated in hospitals of the Samarkand regional branch of the Republican Specialized Narcological Scientific and Practical Medical Center and were selected at our own discretion. The questionnaire was standardized to determine whether they had taken medication for a week or more during the past year without a doctor's direction, and how they took the medication, for medical or non-medical purposes. It was found that patients with alcohol addiction over the past year have abused various medications, tried to self-medicate with medications, and also used medications beyond the scope of action of the medication itself. As a result, cases of abuse of these drugs among patients for non-medical purposes were identified.

Ўз-ўзини даволаш муаммосининг долзарблиги, айниқса алкогольга қарам бўлган беморлар ўртасида, нисбатан кўпроқ учраши шубҳасиздир. Тадқиқотнинг асосий мақсади абстиненция белгиларини бартараф этиш учун мўлжалланган дори-дармонларни нотўғри қўлланилишини таҳлил қилиш ва дори воситасининг асосий кўрсатмаларидан ташқари таъсири учун қўллаш частотасини аниқлаш кабиладир.

Спиртли ичимликлар - этил спирти, этанол, минтақада энг кенг тарқалган психофаол моддалар қаторига киритилган бўлиб, асаб тизимида депрессив таъсир кўрсатади. Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ҳозирда дунё миқёсида соғлиқни сақлашнинг учта асосий устувор йўналишларидан бири ҳисобланади. Умуман олганда, дунё аҳолисининг фақат ярми спиртли ичимликларни истеъмол қилишига қарамай, бу чекиш ҳамда юқори қон босимидан кейин касаллик ва эрта ўлим хавфи бўйича дунёда учинчи ўринда туради (ЖССТ. Int/ru/

news-room/fact-sheets/detail/alcohol 2022).

Дори воситаларини суиистеъмол қилиш, истеъмол қилган шахснинг руҳиятига, тана-сига ёки бошқа одамларга салбий таъсир кўрсатиши билан тавсифланади. Агар суиистеъмол қилиш узоқ вақт давом этса, бу ўрганиб қолиш ва захарвандликнинг ривожланишига олиб келади. 20 ёшдан 40 ёшгача бўлган ёшлар опиоид оғриқ қолдирувчи воситаларга қарам бўлиш эҳтимоли кўпроқ. Эркаклар бундай тобеликка кўпроқ мойил. Тобелик аста-секин ривожланади. Дори воситалари ёрдамида анъанавий даволанишдан ва уларга тобелик синдромига ўтиш секин содир бўлади (Немис психиатрия ва психотерапия, психосоматика ва неврология жамияти 2021).

Узоқ муддатли спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва оғриқ синдроми ўртасида боғлиқлик мавжуд. Алкоголга қарамлик бўлган беморлар алкогольга қарамлик бўлмаган беморларга қараганда аналгетикларга кўпроқ муҳтож бўлишади. Алкоголга тобелик билан оғриган беморларда оғриқ синдромларини тарқалиши кўпроқ ва шунинг учун ностероид аналгетикларни суиистеъмол қилиш хавфи юқори бўлган. Спиртли ичимликлар ва опиоидлар марказий асаб тизимига антидепрессив таъсири бўлганлиги сабабли, алкогольга тобе бўлган беморларда ностероид аналгетикларни дозасини ошириб юбориш хавфи сезиларли юқори (Yedy Israel., et.al 2019).

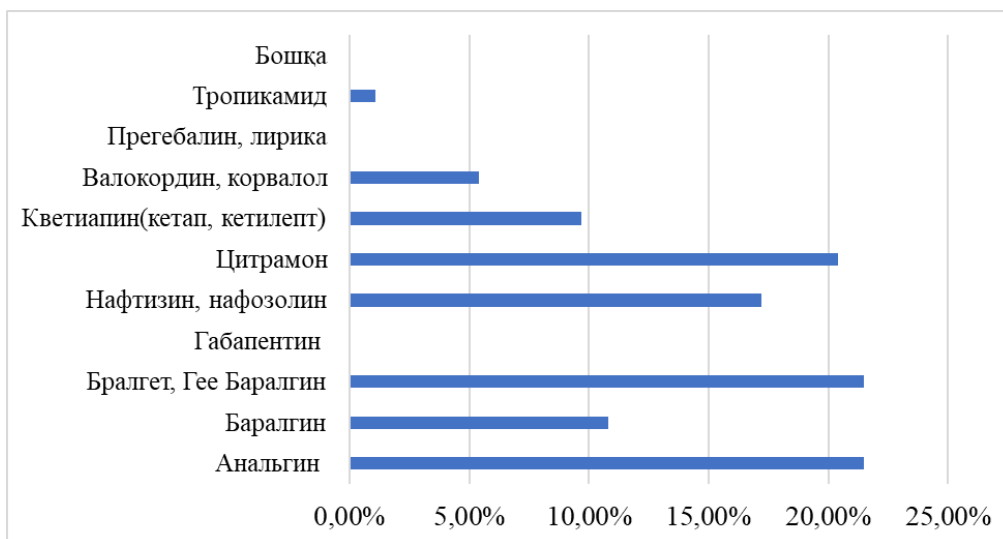
Таркибида дицикломин гидрохлорид сақловчи дори воситаларидан захарланишнинг асосий белгиларидан, марказий асаб тизимининг қўзғалувчанлиги, тахикардия ва мидриаздир. Психомотор қўзғалиш ва галлюцинациялар ўртача ва оғир захарланишда намоён бўлиши кузатилган. Триган Д билан захарланганда, ўсмирлар назоратсиз бўлиб қоладилар, уларнинг атроф-муҳитга ва одамларга, шу жумладан яқинларига реакциялари етарлича бўлмайди. Болалар билан оғзаки алоқа ўрнатиш дастлаб қийин, кейин эса деярли имконсиздир. Ҳаракатларни мувофиқлаштириш, айниқса юриш пайтида бузилади. Жиддий захарланишда галлюцинациялар ва психоз пайдо бўлади. Галлюцинациялар кўпинча ўсмирларнинг бирор нарса йиғиш, ҳашаротларни тутиш, яшириш ёки кимдандир кўрқишда намоён бўлади. Юрак тезлигининг ошиши, айниқса, галлюцинациялар пайтида, дақиқада 100 дан 160 гача кўзатилади (Фадеев А.А., ва ҳаммуаллифлар 2011). Ушбу дори воситаларини Ўзбекистон бозорида Бралгет, Гее Баралгин номлари билан аналоглари учрайди.

Тадқиқотнинг мақсади: Алкоголизмга тобе бўлган беморлар ўртасида турли дори воситалар суиистеъмолини стандартлаштирилган сўровнома асосида аниқлаш.

Тадқиқот объекти ва усуллари. Республика ихтисослаштирилган наркология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд вилоят филиалида, 2024 йилнинг биринчи чорагида алкогольизмга чалинган беморлар ўртасида сўровнома ўтказилди. Сўровномада 93 нафар (n-93) “Алкоголга тобелик синдроми II-босқичи” ташҳиси билан даволанаётган беморлар иштирок этди. Уларнинг барчаси эркак жинсига мансуб бўлиб ўртача ёш кўрсаткичлари 8,0% 46-60 ёш, 9,1% 18-25 ёш, 37,5% 36-45 ёш ҳамда 45,5% ни 25-35 ёшдагиларни ташкил этди. Сўровнома стандартлаштирилган бўлиб, унда дори воситаларини охириги бир йил давомида шифокор кўрсатмасисиз бир ҳафта ва ундан кўпроқ муддатда истеъмол қилаётган ўз ихтиёри билан танлаб олинган беморлар ўртасида ўтказилди.

Ўз-ўзини даволаш усуллари аниқлаш учун стандартлаштирилган сўровнома, жумладан, ўтган йил давомида шифокорнинг рецептисиз 7 кун ёки ундан кўпроқ вақт давомида дори-дармонларни қўллаш тўғрисидаги саволлардан фойдаланилди. Дори воситаларини истеъмол қилиш сабаблари ҳақида маълумотлар тўпланди. Таҳлиллар, фойдаланиш уларнинг асосий таъсирига мос келадими ёки йўқми ва улар этикеткадан ташқари кўрсаткичлар учун ишлатилганми ёки йўқлигини аниқлаш мақсадлари учун ўтказилди.

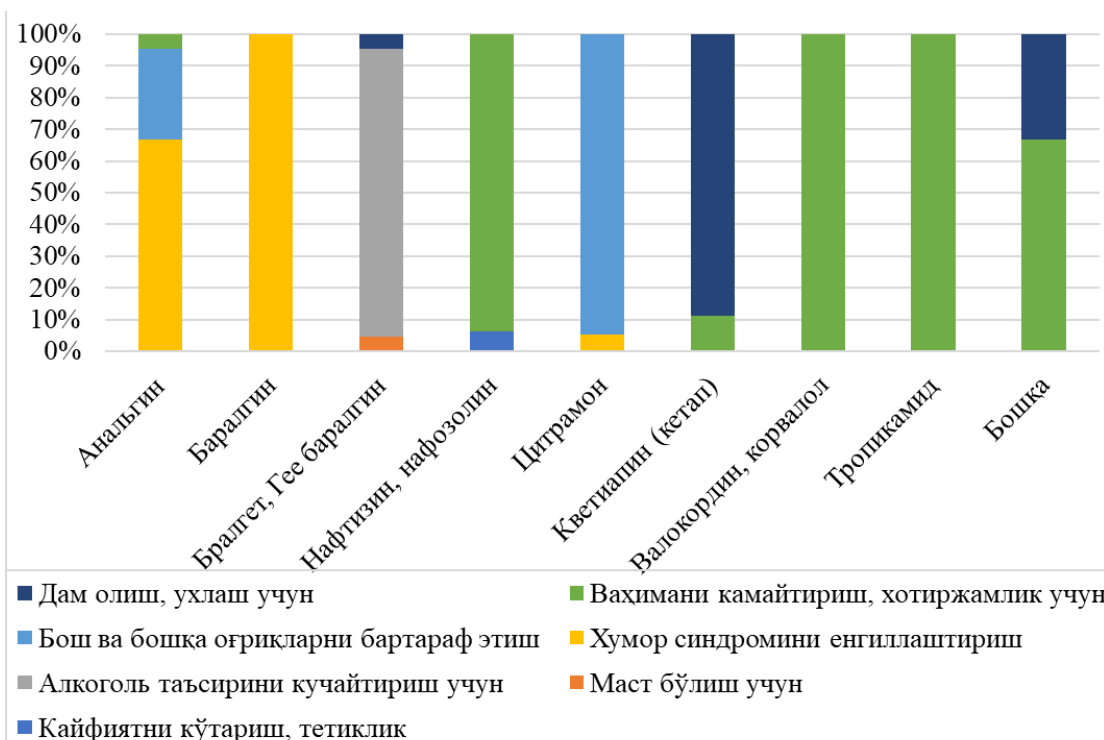
Тадқиқот натижалари. Аниқланган маълумотлар шуни кўрсатадики, спиртли ичимликларга қарам бўлган беморлар дори-дармонларни бевосита кўрсатмалардан ташқари ишлатишга мойил. Шу билан бирга, 93 беморнинг баъзилари бир вақтнинг ўзида бир нечта дори-дармонларни қабул қилишлари мумкинлигини ҳам ҳисобга олинди. Сўровнома куйидагича натижаларни кўрсатди; алкогольга қарам бўлган беморларнинг 21,5% Анальгин, 10,8% Баралгин, 21,5% Бралгет ва Гее Баралгин, 17,2% Нафтизин ёки Нафозолин бурун томчилари, 20,4% Цитрамон каби дори воситалари билан мустақил равишда даволанган. 9,7% Кветиапин, 5,4% Валокардин ёки Корвалол, 1,1% Тропикамид кўз томчилари ва 3,2% шифокор рецептисиз 1 ҳафта ёки ундан кўпроқ вақт давомида бошқа дориларни қўллаш хо-



1 расм. Беморларнинг қайси турдаги дори воситаларини охириги бир йил давомида бир ҳафта ёки ундан кўпроқ муддат давомида истеъмол қилиш натижалари, n=93.

латлари кузатилган (1-расм).

Таҳлиллар шуни кўрсатдики, Анальгин 27,3% ҳолларда бош оғриғини йўқотиш учун кўрсатмаларга кўра ишлатилган, шунингдек 72,7% ҳолларда кўрсатмаларга кўра эмаслиги аниқланди. Бош оғриғи белгиларини бартараф этиш учун буюрилган Цитрамон 94,8% ҳолларда кўрсатмаларга мувофиқ ишлатилган. Седатив таъсири учун ишлатиладиган Валокордин ва Корвалол 100% ҳолларда кўрсатмаларга мувофиқ ишлатилган. Ташвишни йўқотиш ва уйқуни енгиллаштириш учун мўлжалланган Кветиапин 100% ҳолларда кўрсатилгандек ишлатилган. Баралгин 100% ҳолатларда асосий кўрсатмадан ташқари мақсадларда қўлланилган. Яъни абстиненция синдроми белгиларини бартараф этиш учун ишлатилган. Шунингдек Нафтизин бурун томчиси 93,7% ҳолатларда ваҳимани камайтириш ва хотиржамлик учун, 6,3% ҳолатларда кайфиятни кўтариш ва тетиклик мақсадларида фойдаланилган. Бу ҳолатда Нафтизиннинг асосий кўрсатмаси яъни юқори нафас йўллари ўтказувчанлигини тиклаш, шиллик пардаларда шишларни камайтириш эмас балки бошқа мақсадларда фойдаланилган (2 расм).



2 расм. Дори воситаларини қайси мақсадларни истеъмол қилганлик кўрсаткичлари, n=93.

Хулосалар: Тадқиқот спиртли ичимликларга қарам бўлган беморларда доридармонларни қўллаш ва мақсадли профилактик дастурларини амалга оширишни диққат билан кузатиб бориш зарурлигини таъкидлайди.

Беморларни ўз-ўзини даволашга уринишларини олдини олишга қаратилган устувор профилактик дастур ва тавсияномалар ишлаб чиқишга эҳтиёжлар мавжуд.

Дори воситаларидан номақбул фойдаланишнинг олдини олишнинг самарали тизимини яратиш бўйича бу борадаги илмий ишларни давом эттириш зарур.

Шунингдек дори воситаларини суиистеъмоли алкоголизмнинг клиник манзарасига таъсири ҳамда соматик ўзгаришларни ифодалаш учун клиник-психологик ва лаборатор текширувлар ўтказишни ва уларнинг клиник ва психологик натижаларини таҳлил этишни талаб этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ашуров З.Ш., Шин З.В. Клинико-психопатологические особенности аддиктивных расстройств у больных с девиантным поведением и их родственников // “Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях”. Международная научно-практическая конференция. – Чита. 14-15 мая 2015. — С.16-19.
2. Ашуров З.Ш., Хайрединава И.И. Характеристика агрессии и отклонения от нормального социального функционирования в структуре девиантного поведения больных алкоголизмом // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2013. – № 2. – С. 32-34.
3. Каратеев А.Е. Ассоциация ревматологов России, Российское общество по изучению боли, Российская гастроэнтерологическая ассоциация, Российское кардиологическое общество., Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов в клинической практике (клинические рекомендации). //Журнал неврологии и психиатрии. РФ.-Москва, 2015. -С70-82. (doi:10.17116/jnevro20151154170-82).
4. Очиллов У.У. и др. Оптимизация профилактики когнитивных и депрессивных расстройств при алкоголизме // Вестник науки и образования. – 2022. – №. 1-1 (121). – С.109-113.
5. Ушкалова Е.А. и др. Метамизол натрия: регуляторный статус в разных странах мира, проблемы безопасности и ошибки применения // Безопасность и риск фармакотерапии. - РФ. - Москва, 2022, -№4. -С.396-410. (doi.org/10.30895/2312-7821-2022-10-4).
6. Фадеев А.А. и др, Острые преднамеренные отравления медикаментозным препаратом «ТРИГАН - Д» у подростков. //Токсикологический вестник. - РФ. - Омск, 2011. - №2.-С.32-34.
7. Ходжаева Н.И., Ашуров З.Ш., Абдуллаева Г.К., Ким Д.П., Ропижонов А.И. Особенности мотивов у различных групп наркологических больных // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2014. – № 1. – С. 18-20.
8. Angela L., et al, Updated guidelines for the management of paracetamol poisoning in Australia and New Zealand. // Guideline summary Австралия.-Сидней, 2018.- С. 1-9. (doi:10.5694/mja2.50428)
9. Deborah Caseya, et al, Paracetamol self-poisoning: Epidemiological study of trends and patient characteristics from the multicentre study of self-harm in England //Journal of Affective Disorders. - Oxford, 2020. -№276.-С. 699-706. (elsevier.com/locate/jad).
10. Hoffmann F., et.ai, Agranulocytosis attributed to metamizole: an analysis of spontaneous reports in Eudra Vigilance 1985–2017. //Basic Clin Pharmacol Toxicol.- Oldenburg. Germany,-2022/ -№126.-С.(doi.org/10.1111/bcpt.13310).
11. Resham Ramkissoon., et al, Alcohol Use Disorder and Alcohol-Associated Liver Disease // Alcohol Research Current Reviews. Rochester, Minnesota. US, 2022.- №42.1.13.-С. 1-9. (doi.org/10.35946/arcr).
12. SHEEN C.L., et al, Paracetamol toxicity: epidemiology, prevention and costs to the health-care system. // Association of Physicians. Edinburgh.-UK, 2002.-С 609–619. (Q J Med 2002; 95:)
13. Turaev B., Velilyaeva A. Formation and course of alcoholism in young women with alcoholic psychosis //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 226-232.
14. Usmanovich O. U. et al. Detection of adrenaline and stress conditions in patients using psychoactive substances with hiv infection //CUTTING EDGE SCIENCE. – 2020. – С. 42.
15. Yedy Israel, et all, Aspirin and N-acetylcysteine co-administration markedly inhibit chronic ethanol intake and block relapse binge drinking: Role of neuroinflammation-oxidative stress self-perpetuation. //Addiction Biology Чили.- Сантьяго, 2019. – С. 1-13. (doi.org/10.1111/adb.12853).

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ СТАЦИОНАРЛАРИДА ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ҚЎЛЛАНИЛГАН ГЕПАТОПРОТЕКТОРЛАРНИНГ КЛИНИК-ФАРМАКОЛОГИК АУДИТИ

Ю. Х. Бекчанова¹, С. Р. Исмоилов¹, С. Я. Нарметова²

¹Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Урганч,

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: жигар сурункали касалликлари, фармакоэпидемиология, гепатопротекторлар, клиник фармакологик аудит.

Ключевые слова: хронические заболевания печени, фармакоэпидемиология, гепатопротекторы, клинико-фармакологический аудит.

Key words: diseases of the hepatobiliary system, pharmacoepidemiology, hepatoprotectors, clinical pharmacological analysis.

2005-2015 йиллар давомида Хоразм вилоятининг айрим стационарларида жигар циррози билан даволанган 239 нафар беморнинг касаллик тарихи ретроспектив тарзда махсус анкета-сўровнома усули бўйича ўрганилди. Анкета-сўровномага мамлакатимизнинг амалий тиббиётида кенг қўламда ишлатилаётган 36 номдаги гепатопротектор киритилди. Олинган натижалар асосида маълум бўлдики, Хоразм вилоятида жигар циррози билан касалланиш даражаси эркакларга қараганда аёлларда юқори экан. Унинг учраш частотаси шаҳарлик беморларда кишлокда яшовчиларга нисбатан икки баробар кам экан. Жигар циррозини даволашда қўлланилган гепатопротекторлар ўзаро қўшилган ҳолатда ишлатилганда улар нисбатан юқори самарадорликка эга экан.

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АУДИТ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Ю. Х. Бекчанова¹, С. Р. Исмоилов¹, С. Я. Нарметова²

¹Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч,

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ретроспективно путем анкетного вопросника были изучены 239 историй болезней больных с циррозом печени, вылеченных в течении 2005-2015 гг в некоторых лечебных учреждениях Хорезмской области. В анкету были включены 36 наименований гепатопротекторов, широко используемых в практической медицине нашей страны. На основе полученных данных выявлено, что в Хорезмской области степень заболеваемости циррозом печени у женщин превосходит чем у мужчин. По частоте встречаемости у жителей города в два раза уступает жителям сельской местности. При лечении больных циррозом печени гепатопротекторы обладают относительно высокой эффективностью при их комбинированном использовании.

CLINICAL PHARMACOLOGICAL AUDIT OF HEPATOPROTECTORS USED IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS HOSPITALS IN KHOREZM REGION

Yu. Kh. Bekchanova¹, S. R. Ismailov¹, S. Ya. Narmetova²

¹Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench,

²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The history of the disease in 239 patients with liver cirrhosis in hospitals of Khorezm region in 2005-2015 was retrospectively studied. The questionnaire included 36 hepatoprotectors widely used in applied medicine in our country. Based on the results, it was found that liver cirrhosis in Khorezm region is higher in women than in men. The frequency of these visits was twice as high in urban patients than in rural areas. In the treatment of patients with cirrhosis of the liver, hepatoprotectors are relatively effective when used in combination.

Қириш. Бугунги кунда гепатобилиар тизим касалликлари, айниқса жигар циррози, ўта долзарб ва мураккаб муаммолардан бири бўлиб ҳисобланади [1,2]. Мазкур касалликларнинг юзага чиқиш сабаблари токсик моддалар (алкоголь, наркотиклар, саноат токсинлари, тўрт хлорли углерод, фосфор, Amanita phalloides (мухомор), алкоголь ва унинг суррогатлари, до-рилар: ацетаминофен, нимесулид, тетрациклин ва бошқа антибиотиклар, метотрексат ва б.), парацетамол, ацетилсалицилат кислотаси, силга қарши препаратлар, наркотиклар (экстазалар, кокаин), антиконвульсантларга нисбатан идиосинкразия, гепатитнинг В, С, D, E каби вируслари ҳисобланади [3,4,5].

Мазкур касалликда жигарда фиброз натижасида регенерация тугунлари ва қон томирлар анастомозларининг шаклланиши натижасида унинг фаолият олиб бораётган хужайралари миқдори камайиб кетади ва паренхимаси тузилишининг ва томирлар тармоғининг қайта ўзгариши кузатилади. Одатда касалликнинг этиологик омилари таъсири тўхтаганидан кейин ҳам унинг авж олиши давом этаверади [21].

Ҳозирда гепатобилиар тизим касалликларининг профилактикаси, диагностикаси ва даволаш усуллари кундан-кунга такомиллашиб бораётганлигига қарамасдан, ушбу касалликлардан ўлим кўрсаткичи етакчи ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда [20,24]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, жигар циррозидан ўлим кўрсаткичи барча касалликлар орасида ўнинчи ўринни эгаллайди. Сўнги йилларда бир қатор миллий ва халқаро қўлланмалар ишлаб чиқарилганлигига қарамасдан, клиник амалиётда жигар касалликлари фармакотерапиясида ишлатиладиган дорилар билан даволаш стандартларида кўрсатилган дори препаратлари ўртасида сезиларли фарқ мавжуд [27]. Бу, ўз навбатида, чуқур фармакоэпидемиологик тадқиқотлар ўтказишни талаб қилади [6,7,8,9]. Гепатобилиар тизим касалликлари билан касалланганларни даволаш катта маблағ талаб қилади – бу нафақат муолажалар учун кетган ҳаражатларни, балки вақтинчалик ёки доимий ногиронлик билан боғлиқ бўлган билвосита маблағларни ҳам ўз ичига олади [13,14]. Шу туфайли, гепатобилиар тизим касалликларни даволашнинг замонавий ва самарали усулларида фойдаланиш амалий тиббиётнинг устувор йўналишларидан бири бўлиб ҳисобланади [15,16].

Жаҳонда сурункали вирусли ва вирусли бўлмаган, алкоғолли ва ноалкоғолли гепатит ҳамда жигар циррозини эрта ташхислаш ва даволашда юқори самарадорликка эришиш бўйича қатор илмий-тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Гепатобилиар тизим касалликлари, жумладан, жигар циррозининг асоратлари ва нохуш оқибатларининг тарқалишини ўрганишга алоҳида эътибор қаратилмоқда [10]. Сурункали вирусли ва вирусли бўлмаган ҳамда алкоғолли ва ноалкоғолли гепатитни, жигар циррозининг фибротик жараёнларини эрта ташхислаш ва самарали даволаш гепатобилиар тизим касалликлари оқибатларининг олдини олишнинг асосий муаммоларидан бирига айланди [11,12].

Ҳозирги шароитда, турли хил клиник-фармакологик гуруҳлардан гепатотроп препаратларни қўллашнинг иқтисодий мақсадга мувофиқлигини, уларнинг клиник амалиётда кенг тарқалишини, шунингдек уларнинг терапевтик самарадорлиги ва хавфсизлигини ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилиш жуда муҳимдир [25,26,28].

Шунга қарамасдан, таҳлил қилинган адабиётларда жигар касалликларини даволашда қўлланилаётган гепатопротекторларнинг фармакоэпидемиологияси умуман таҳлил этилмаганлиги маълум бўлди. Шуларга асосланган ҳолда мазкур **илмий изланишда** жигар циррози билан стационар шароитда даволанган беморларда қўлланилган гепатопротекторларнинг клиник-фармакологик аудити ўтказилмоқда [19,22,23].

Материал ва услублар. Хоразм вилоятининг Вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида, РШТЁИМ Хоразм филиалида, Урганч шаҳридаги 1-сон оилавий поликлиникасида, Хонқа ва Хива туманлари тиббиёт бирлашмаларида 2005-2015 йиллар давомида жигар касалликлари билан ҳасталанган беморларнинг касаллик тарихларидан анкета усулида зарур бўлган маълумотлар ретроспектив тарзда фармакоэпидемиологик усуллар билан ўрганилди. Олинган маълумотлар Стьюдент критерийлари бўйича статистик жиҳатдан ҳисоблаб чиқилди.

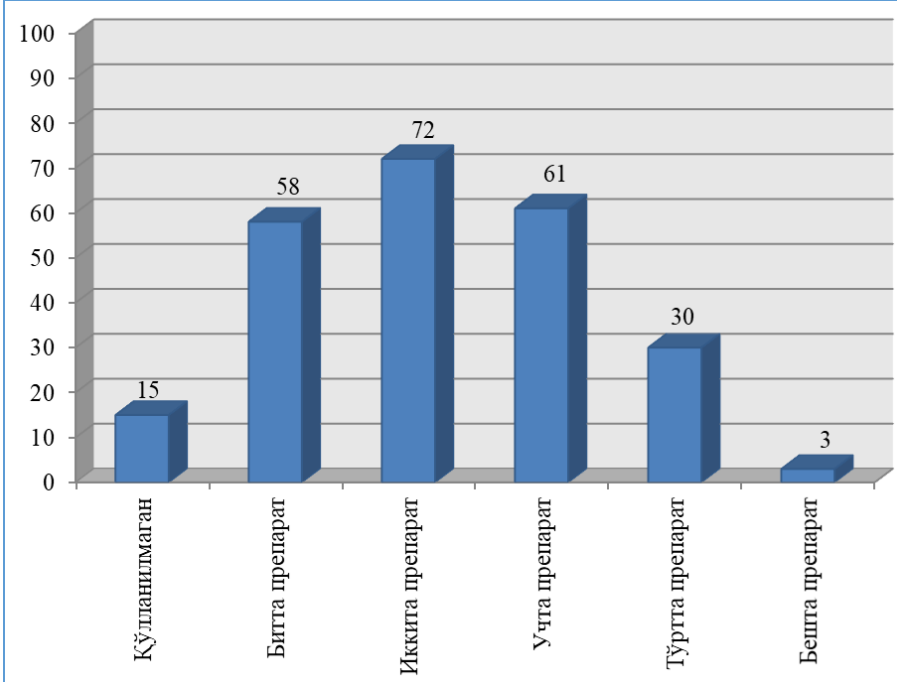
Натижалар ва таҳлили. Ўрганаётган жигар циррози билан касалланган беморларнинг 239 нафар касаллик тарихлари анамнезларига кўра таҳлил қилинганда қуйидаги маълумотлар олинди. Беморлар жинси бўйича ажратиладиган бўлса, аёллар 123 нафар (51,5%), эркеклар эса 116 нафардан (48,5%) иборат экан. Ёши бўйича эса 18-40 ёшдагилар 56 нафар (23%), 41-60 ёшдагилар 138 нафар (59%), 61 ва ундан катта ёшдаги беморлар 45 нафар (18%) ни ташкил қилди. Беморларни яшаш жойи бўйича таҳлил қилинганда, шаҳарда яшовчилар 78 нафарни (32,6%), қишлоқда яшовчилар эса 161 нафарни (67,4%) ташкил қилар эканлар. Уларнинг маълумотларига кўра—олий маълумотлилар 8 нафар (3,4%), ўрта махсус 98 нафар (41%), ўрта 133 (55,6%) ташкил қилади. Уларнинг касаллик давомийлигини бўйича: 1 йилдан 5 йилгача касалланганлар 67 нафар (28%), 5 йилдан 10 йилгача касалланганлар 90 нафар (38%) ва 10 йилдан ортиқ касалланганлар 82 нафарни (34%) ташкил қилиши маълум бўлди. 235 нафар (98%) беморда дориларга аллергия кузатилмаган, 4 нафарда (2%) эса кузатилган.

Тадқиқот учун ажратиб олинган 36 та препаратдан 16 таси беморларда умуман қўлланилмаган. Ишлатилган гепатопротекторлар алоҳида ва ўзаро комбинация ҳолида қўлланилган. 239 нафар беморнинг 15 нафарида (6,2%) бирорта ҳам гепатопротектор қўлланилмаган, 58 нафарида (24,3%) битта препарат, 72 нафарида (30,1%) иккита препарат, 61 нафари-

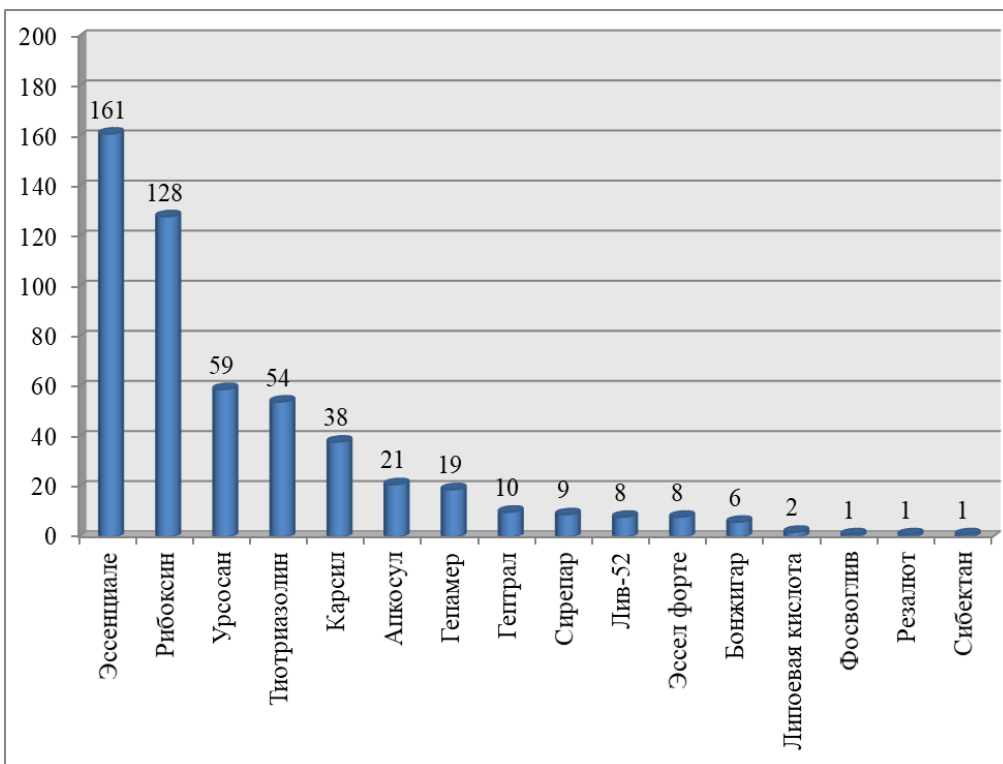
да (25,5%) учта препарат, 30 нафарда (12,6%) тўртта препарат ҳамда 3 нафарда (1,3%) бешта препарат комбинация ҳолида қўлланилган (1-расм).

Стационарларда даволаш жараёнида қўлланилган гепатопротекторларнинг ишлатилиш частотаси ўрганилганда, 16 турдаги гепатопротектор 239 нафар беморда 526 марта қўлланилганлиги ва бу ҳолатда ҳар бир беморга 2,2 дона препаратдан тўғри келганлиги аниқланди. Шулардан Эссенциале препарати – 161 нафар беморда қўлланилган бўлиб, қўлланилиши бўйича 1-ўринда (30,6%) эканлиги маълум бўлди. Рибоксин препарати 128 нафар беморда қўлланилган бўлиб, 2-ўринда (24,3%)%, Урсосан препарати 59 нафар беморда – 3- ўринда (11,2%), Тиотриозалин препарати 54 нафар беморда – 4- ўринда (10,3%), Карсил препарати 38 нафар беморда – 5- ўринда (7,2%), Апкасул препарати 21 нафар беморда – 6-ўринда (4,0%), Гепамерц препарати 19 нафар беморда – 7-ўринда (3,6%), Гептрал препарати 10 нафар беморда – 8-ўринда (2%), Сирепар препарати 9 нафар беморда – 9- ўринда (1,7%), Лив-52 ва Эссел форте препаратларининг ҳар бири 8 нафар беморда – 10-ўринда (ҳар бири 1,5% дан, жами 3,0%), Бонжигар препарати 6 нафар беморда – 11-ўринда (1,1%), Липоат кислотаси 2 нафар беморда – 12-ўринда (0,4%), Фосфоглив, Резалют ва Сибектан препаратлари ҳар бири 1 нафар беморда – 13 ўринда қўлланилган (ҳар бири 0,2% дан, жами 0,6%) (2-расм).

Олинган натижалар асосида хулоса қилиб айтиш мумкинки, жигар циррози учраш частотаси бўйича аёлларда эркакларга нисбатан юқори экан. Касаллик учрашини беморларнинг ёши бўйича ўрганилганда 40-60 ёшдагиларда 40 ёшгача ва 60 ёшдан катталарга



1 расм. 2. Ўрганилган гепатопротекторларнинг ўзаро комбинацияси.



2 расм. Беморларда ишлатилган гепатопротекторларнинг қўлланилиш частотаси оилавий поликлиникаларига камдан-кам, оғир ҳолатлардагина мурожаат қилишларидан далолат беради.

караганда кўп учраши аниқланганлиги мазкур касалликнинг дастлабки босқичларда белгиларсиз кечиши ҳамда беморларнинг шифокорга кечикиб мурожаат қилишлари туфайли уларни эрта аниқлаш имкониятини камайтирган бўлиши, шунингдек, 60 ёшдан катталарда кам учраши эса касалликнинг асоратлари кўпчилик ҳолатларда ўлим билан яқунланиши билан боғлиқ деган хулоса чиқаришга ундайди. Шунингдек, шаҳарда яшовчи беморлар сони қишлоқдагилардан икки баробар камлиги қишлоқларда яшовчи беморларнинг шаҳардагиларга нисбатан тиббий маданиятининг етарли эмаслиги ёки ўзига бўлган эътиборнинг камлиги ва шу сабабли қишлоқ врачлик пунктларига ёки қишлоқ

Хулоса.

1. Хоразм вилоятида жигар циррози билан касалланиш даражаси эркакларга караганда аёлларда юқори экан.
2. Жигар циррозининг учраш частотаси шаҳарлик беморларда қишлоқда яшовчиларга нисбатан икки баробар кам экан.
3. Жигар циррозини даволашда қўлланилган гепатопротекторлар ўзаро комбинирланган ҳолатда ишлатилганда улар нисбатан юқори самарадорликка эга экан.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Арипов А.Н., Ахунджанова Л.Л., Ҳамроев Т.Т. Гелиотроп моддани турли юбориш орқали юзага келган жигардаги сурункали токсик шикастланишларни солиштириш // «Фармакология ва фармакотерапиянинг долзарб муаммолари» Республика илмий-амалий анжумани материаллари Урганч. 2021.17.11. Б.77-78
2. Бекчанова Ю. Х., Исмоилов С. Р. Урганч шаҳри стационарларида даволанган беморларда қўлланилган гепатопротекторларнинг ретроспектив таҳлили // Ўзбекистон фармацевтик хабарномаси. 2015, № 3.– Б.55-60.
3. Гриневиц В.Б., Кравчук Ю.А., Пед В.И. и др. // Ведение пациентов с заболеваниями органов пищеварения в период пандемии COVID-19. / Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;(3):5-82.
4. Джуманиязова Г.М. Жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатоз касаллигининг метаболизмга боғлиқлигини ўрганиш // «Фармакология ва фармакотерапиянинг долзарб муаммолари» Республика илмий-амалий анжумани материаллари Урганч. 2021 17.11. С.199-200.
5. Иммуные механизмы, связывающие метаболическое повреждение с воспалением и фиброзом при жировой болезни печени – новое понимание схем клеточной коммуникации. / Гепатол (2022) 77(4):1136-60.
6. Кадыров.Т.И. "Современная практика по лечению гепатита В и перспективы на излечение" журнала Гастроэнтерология 2023г.
7. Карзакова Л.М., А.Л. Иванова, С.И. Кудряшов, и др. Роль дисфункции почек в летальных исходах при циррозе печени // Вестник современной клинической медицины. – 2023.– Т.16, вып.2. – С.23-33.
8. Клинические аспекты повреждения печени при-СОВИД-19 / Сандлер Ю.Г., Винникая Е.В., Хайменова Т.Ю., Бордин Д.С. // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 15. С.18-23.
9. Макарова М.А., Баранова И.А. «Дифференциальный диагноз гепатологических синдромов в практике врача первичного звена» // Консилиум Медикум - 2017. №19. С.69-73.
10. Макконнелл М.Д., Косталлари Э., Ибрагим Ш., Ивакири Ю. Эволюционирующая роль синусоидальных эндотелиальных клеток печени в здоровье и болезнях печени. Гепатология (2023). doi: 10.1097/хеп.000000000000207
11. Макашова, Х. Г. Омарова, Ж. Б. Понежева, О. С. Астрина, В. В. Бредер, И. В. Погребняков, И. А. Джаниян., Цирроз печени и гепатоцеллюлярная карцинома в исходе хронического гепатита С: случай из практики. Медисинский научно-практический портал Lvach.ru. ИССН 1560-5175 (Принт), ИССН 2687-1181 (Онлине) 2023.03.30.
12. Минушкин О.Н. Постхолестерэктозный синдром, динамика представлений, диагностика, лечение // Медицинский Совет. 2021;(15):97-103.
13. Оковитый С.В. Комбинированные применение гепатопротекторов // Лечащий врач 2020 №8 С.38-43.
14. Патогенетический подход к выбору гепатопротекторов в терапии лекарственно-индуцированных поражений печени / Яковенко Э.П., Агафонова Н.А., Яковенко А.В., Иванов А.Н., Ковтун А.В. // «Лечебное дело». 2017. №2. С. 34-40.
15. Селиванова Г.Б., Потешкина Н.Г. Селесообразность комплексного подхода к лечению заболеваний печени у различных пациентов при реабилитации после COVID-19 // Медицинская обозрения №6 2021 С.413-420.
16. Собиров, О. А., Очилов, У. Х., Болтаев, Э. Р., & Бекчанова, Ю. Х. (2013). Сурункали буйрак етишмовчилиги булган беморларнинг шошилич уретролитотомия операциясида комбинацион наркоз. Вестник экстренной медицины, (3), С.140-140.
17. Фармакоэпидемиология гепатопротекторов, использованных для лечения больных в стационарах города Ургенча Хорезмской области / Исмоилов С.Р., Бекчанова Ю.Х., Рузмаматов Ш.С., Рузмаматов Б.С. // Вестник проблем биологии и медицины, выпуск 1 (106), 2014, С.111-115.

18. Хажиев Х.Р. Изучения лечения гепатитов при лекарственных поражениях «Фармакология ва фармакотерапиянинг долзарб муаммолари» Республика илмий-амалий анжумани материаллари Урганч. 2021 17.11.С.51-53.
19. Хамраев А.А., Юлдашева Д.Х. Жигар ноалкогол ёғ хасталиги ривожланишини стеатоз ва стеатогепатит босқичида клиник-лаборатор маркёрлари // «Фармакология ва фармакотерапиянинг долзарб муаммолари» Республика илмий-амалий анжумани материаллари Урганч. 2021 17.11.С.343-344.
20. Швабл П., Зееланд Б.А., Ридл Ф., Шуберт Т.Л., Кенигсхофер П., Брусиловская К. и др. Спленектомия улучшает портальное давление и анемию на животных моделях цирротической и не цирротической портальной гипертензии. *Адв Мед Сси* (2022) 67(1):154-62. doi: 10.1016/ж.адвмс.2022.02.005
21. Чжоу У, Ву Р, Ван Х, Бао Х, Лу С. Роль некроптоза в алкогольной болезни печени и патогенезе печени. *Пролиферация клеток* (2022) 55(3): э13193. doi: 10.1111/спр.13193
22. Ю.Г., Винникая Е.В., Хайменова Т.Ю., Бордин Д.С./Клинические аспекты повреждения печени при COVID-19 / Сандлер // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 15. С.18-23.
23. Янкун Го Сюн Ма, Юнчжан Не, Энис Косталлари, Сзинхан Гао. Иммуный ответ печени, лежащий в основе цирроза печени и портальной гипертензии. *Иммунология*, Том14-2023.09.03.
24. Яковенко Э.П. Возможности современной фармакотерапии. Токсические поражения печени с внутрипеченочным холестазом. Тактика лечения. // *Медицинский совет*. 2016. С. 32-38.
25. Clinical and pharmacological audit of medications used in patients with liver cirrhosis at several hospitals in khorezm region / Bekchanova Y.X., Ismoilov S.R., Omonova G.S. et al. // *Journal of Critical Reviews/* 2020/ P.111-115.
26. Hypertransaminasemia in the course of infection with SARS-CoV-2: incidence and pathogenetic hypothesis. / Zipri M., Fiorino S., Occhigrossi G., Hong W. // *World J. Clin. Cases*. 2020. Vol. 8. № 8. P.1385-1390.
27. Specific ACE2 expression in cholangiocytes may cause liver damage after 2019-nCoV infection / Chai X., Hu L., Zhang Y. et al. // *bioRxiv*. 2020. P.629-
28. Chang T-T, Gish RG, De Man R, Gadano A, Sollano J, Chao Y-C, et al. A comparison of entecavir and lamivudine for HBeAg-positive 66 ORIGINAL RESEARCH HEPATOLOGY EXTREME MEDICINE 1, 25, 2023 | | MES.FMBA.PRESS References.

POST COVID SINDROMLARDA YURAK QON TOMIRLAR TIZIMIDAGI MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK O'ZGARISHLAR**Sh. Ya. Bustanov**

Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: COVID-19, SARS-CoV-2 virusi, post - COVID sindromi, yurak – qon tomir tizimi, YuIK, o'tkir miokardit, miokard infarkti, toj tomirlari aterosklerozi.

Ключевые слова: COVID-19, вирус SARS-CoV-2, пост-COVID-синдром, сердечно-сосудистая система, ИБС, острый миокardит, инфаркт миокарда, коронарный атеросклероз.

Key words: COVID-19, SARS-CoV-2 virus, post-COVID syndrome, cardiovascular system, CAD, acute myocarditis, myocardial infarction, coronary atherosclerosis.

Tadqiqotda post covid sindromidan turli yosh guruhida vafot etgan bemorlar autopsiya ma'lumotlarida miokard va toj tomirlarida yuzaga keladigan morfoloqik va morfometrik o'zgarishlar o'rganilgan. YuIKlarda yurak qon tomirlari tizimida sklerotik o'zgarishlarni rivojlanishi, o'tkazuvchanlikni va chap qorincha miokardining qisqaruvchanlik vazifasi buzilishiga, kardiomiostitlardagi distrofik o'zgarishlariga, ularni morfometrik ko'rsatkichlarini ya'ni kontraktil koeffitsienti, to'liqsimon kechishli koeffitsienti, dissostiastiya belgilari bo'lgan kardiomiostitlarni miqdori va kardiomiostitlar diametrlarini ortishi bilan namoyon bo'ldi.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПОСТКОВИДНЫХ СИНДРОМАХ**Ш. Я. Бустанов**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

В исследовании изучены морфологические и морфометрические изменения, возникающие в миокарде и коронарных сосудах пациентов, умерших от постковидного синдрома в разных возрастных группах. При ИБС наблюдалось развитие склеротических изменений сосудистой системы сердца, нарушений проводимости и сократительной функции миокарда левого желудочка, дистрофических изменений в кардиомиоцитах, проявляется увеличением диаметра кардиомиоцитов, и их морфометрических показателей - сократительного коэффициента, коэффициент волнообразного течения и признаков диссоциации.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN POST-COVID SYNDROMES**Sh. Ya. Bustanov**

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

The study examined the morphological and morphometric changes that occur in the myocardium and coronary vessels of patients who died from post-Covid syndrome in different age groups. With CAD, the development of sclerotic changes in the vascular system of the heart, conduction disturbances and contractile function of the left ventricular myocardium, dystrophic changes in cardiomyocytes was observed, manifested by an increase in the diameter of cardiomyocytes, and their morphometric parameters - contractile coefficient, wave-like flow coefficient and signs of dissociation.

Dolzarbliqi: COVID-19 muammosining dolzarbligini belgilovchi omillaridan biri bu post - COVID sindromi (PKS). Tadqiqotlar yuqumli jarayondan 3-4 oy o'tgach, yurak ishemik kasalligi (YuIK) va insult rivojlanish ehtimoli yuqori ekanligini ko'rsatgan. PKS bilan kasallanish yosh bilan ortib borishini aniqlashgan, u yosh bilan tananing funktsional imkoniyatlarining pasayishi bilan bog'liq bo'ladi [3.7]. PKS yallig'lanishning o'ziga xos bo'lmagan ta'siri va ijtimoiy izolyatsiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan doimiy simptomlarni o'z ichiga oladi [6].

SARS-CoV-2 organizmga uzoq vaqt ta'sir qilishi, PKSning asosiy mexanizmlaridan biri bo'lishi mumkin. Doimiy viremiya, zaif gumoral reaktsiyalar, qayta infektsiya, yallig'lanish va boshqa immunitet reaktsiyalari, shuningdek, travmadan keyingi stress kabi omillar PKS rivojlanishiga yordam beradi [2].

Post covid sindromlar rivojlanganda sklerotik o'zgarishlar va o'tkazuvchanlikning buzilishi oqibatida chap qorincha miokardining qisqaruvchanlik vazifasi pasayishi asosiy xavfli omili hisoblanib, bu jarayonda yurak urishi ritmning buzilishi, yurak muskullarining distrofik o'zgarishi, shuningdek trigger omillarning ta'siri (metabolitik, ishemik, mexanik ta'sirlar) muhim rol o'ynashi qayd etilgan (substrat+trigger omil) [5].

Yurak mushaklari shikastlanishining sabablari - stressli kardiomiopatiya, miokardning makro va mikrovaskulyar shahobchasining shikastlanishidagii miokard ishemiyasi, stitokin bo'roni va b. Koronar arteriyalarda aterosklerotik pilakchalarni beqarorligida trombozni rivojlanishi YaIK

patogenezida muhim ahamiyatga ega bo'ladi [4,8,11].

RKSda miokarddagi o'zgarishlarni sekstion diagnostikasi ko'p hollarda qiyin kechadi. U qorinchalar fibrilyastiyasining YuIKlari og'irlashuvlaridan morfologik identifikatsiyasida gistologik usullardan foydalanish bilan bog'liq bo'lib, miokardni ishemiyasida nisbatan kardial va ekstrakardial tabiatli omillarni triger roli ishtiroki muhim hisoblandi. Ekstrakardial omillar orasidan etakchi rol - ichki a'zolar faoliyati ustidan nazoratni amalga oshiruvchi ichki sekrestiya bezlari faoliyatini buzilishiga tegishli bo'ldi.

Yurakda distrofik o'zgarish oksidlovchi fosforlanish tezligining pasayishi, oqsil sintezining sekinlashishi, yog' almashinuvini buzilishi, elektrolit almashinuvini buzilishi, kislorod yutilishining kamayishi bilan kechadi. Yurakda nordon glyukozaminoglikanlar to'planib, miokard va stromasini shishiga olib keladi [9,10].

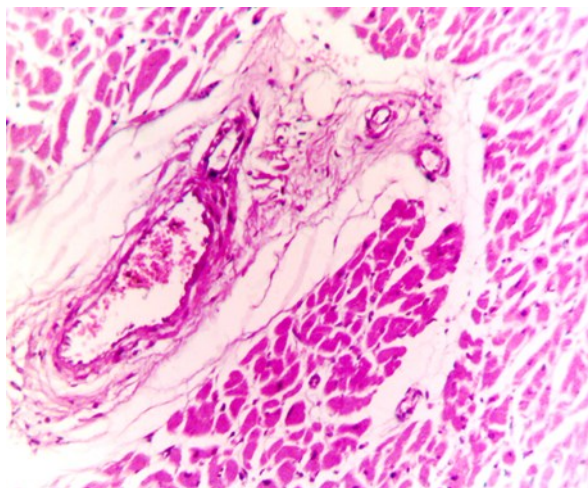
COVID-19 chastotasi, uning og'ir kechishi va YuQTK rivojlanishi uchun xavf omillariga qarab PKS o'rtasida murakkab assosiativ aloqalar aniqlangan. [1,2]

Tadqiqot maqsadi: Post covid sindromlarda yurak qon tomirlar tizimidagi morfologik va morfometrik o'zgarishlarni o'rganish.

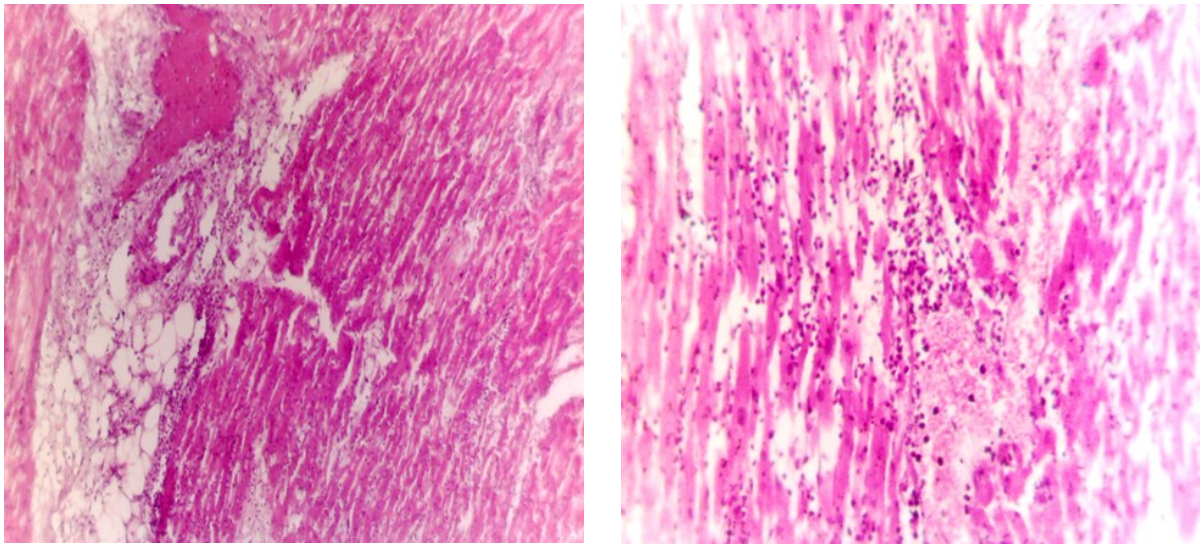
Tadqiqot ob'ektlari va usullari: Tadqiqotda 2020-2023 yillarda COVID-19 infektsiyasi davrlarida va rost covid sindromidan vafot etgan 30 nafar bemorlar va ularga nazorat 18 ta boshqa sabablardan vafot etgan bemorlar murdasi (yosh guruhlari 20 yoshdan har o'n yillik bo'yicha) O'ZR SSV Patologik anatomiya markazi infektsion kasalliklar bo'limida va Andijon viloyati shifoxonalarida vafot etgan bemorlar autopsiya tekshiruvlari ma'lumotlari tahlil qilindi. Miokard to'qima bo'laklari alohida-alohida 1x1sm kattalikda kesib olinib, fosfat bufer eritmasida tayyorlangan 4%-li neytral formalinga solib qotirildi. Gistologik tekshirishlar uchun chap qorinchaning oldingi va orqa devoridan, cho'qqisidan 2 sm yuqoridan, mitral qopqa fibroz halqasidan 2 sm pastdan, qorinchalararo to'siqdan kesimlar olindi. Spirt va xloroformda suvi qochirilgandan keyin bo'laklar parafin bloklariga quyildi. 5-8 mkm qalinlikdagi to'qima kesmalari gematoksilin va eozin bilan bo'lib o'rganildi. Gematoksilin eozin usulida bo'yalgan miokard va toj tomirlari mikro-preparatlar MOF-15 mikrometri va kumush tuzlari bilan impregnatsiyalangan miokard mikro-preparatlar NanoZoomer (REFC13140-21.S/N000198/HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)da skaner qilindi, olingan mikrotasvirlar QuPath-0.5.0 dasturiy ta'minotida qayta ishlanib, morfometrik ko'rsatkichlari o'rganildi.

Tadqiqot natijalari: Qorinchalar gistologik tekshirilganda kardiomiostitlarning 2-3-darajadagi kontraktur shikastlanishi ustunligi kuzatildi Kontrakturalarni joylashishi ko'pincha chap qorinchaning oldingi, yonbosh va orqa devorlarida, asosan miokardning subendokardial va intramural bo'limlarida aniqlandi. Yosh ortishiga parallel ravishda bemorlarda YuO'IK (miokard infarkti, tasodifiy yurakdan o'lim), YuSIK, (mayda va yirik o'chog'li kardioskleroz), o'chog'li miokarditlar va toj tomirlaridagi endoteliitlar, aterosklerotik o'zgarishlarni dekompensatsiyasi, destruktiviyasi, trombozlari rivojlanishi ortishi qayd etildi (1-3 rasmlar).

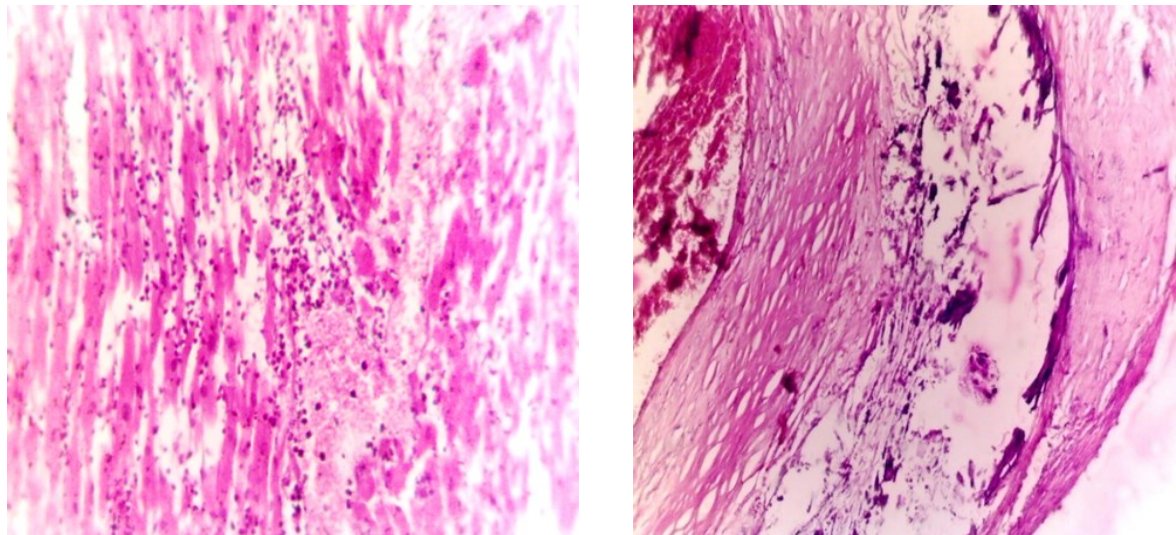
RKS davrida o'lgan bemorlarni yuragi va toj tomirlaridagi patomorfologik o'zgarishlarda yurakda makroskopik miokardda ishemiya, mayda va yirik skleroz o'chog'lari, kardiomiostitlarning atrofiyasi, o'chog'li yog' bosish, chap qorincha devorini qalindlashuvi, ayrim holatlarda miogen dilyatatsiyasi, mikroskopik venoz to'laqonlilik, perivaskulyar shish, kardiomiostitlarni giperkontraktil holati, to'lqinsimon burmalanishi, fuksinofiliyasi, fragmentatsiyasi, ayrim holatlarda nekrozi, toj tomirlarida lipid dog'lari va fibroz pilakchalar, ateromatoz o'zgarishlar, ularni destruktiviyasi, mikroskopik perivaskulyar skleroz, endoteliit, intima va mediyasini destruktiviyasi, ishemiya, ayrimlarini trombozi kuzatildi.



*1 rasm. Bemor F.F., 1995y.t. 1. mo'tadil to'laqonlilik, perivaskulyar skleroz, shish, oraliq to'qimasi shishi, o'chog'li yog' to'qimasini o'sishi, mayda skleroz, o'chog'lari, ayrim guruh kardiomiostitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentatsiyasi, oraliq to'qimasida oz miqdorda limfoid infiltratsiya. Gemm.-eozin usulida bo'yash. Kattalashtirish 4*12.5.*



2 rasm. Bemor D.R., 1959y.t. mo 'tadil to 'laqonlilik, tomirlari intimasini deskvamatsiyasi, qatlamlarini limfoid infil'tratsiyasi, perivaskulyar skleroz, shish, yog' to 'qimasini o'sishi, miokarda mayda skleroz o'chog'lari, o'chog'li yog' to 'qimasini o'sishi, ayrim guruh kardiomiotsitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentatsiyacu, oraliq to 'qimasida o'chog'li limfoid infil'tratsiya. Gemm.-eozin usulida bo'yash. Kattalashtirish 4*12.5 va 10*12.5.



3 rasm. Bemor D.R., 1959 y.t. mo 'tadil to 'laqonlilik, diapidez qon quyilishlar, qatlamlarini limfoid infiltratsiyasi, miokarda mayda skleroz o'chog'lari, ayrim guruh kardiomiostitlarni to'lqinsimon kechishi, fragmentatsiyasi, o'chog'li limfoid infiltratsiya. 2. bemor J.M. 1956 y.t. 1.toj tomirlarida ateromatoz o'zgarishlar, devorini qalinlashuvi, bo'shlig'ini 1/2 qismiga torayishi, destruktiviyasi, oxaklanish o'chog'lari, devor oldi trombi. Gemm.-eozin usulida bo'yash. Kattalashtirish 4*12.5.

RKSda miokard va toj tomirlardagi o'zgarishlar yosh guruhlarida o'rganilganda 3-4 oydan so'ng 20-39 yoshli bemorlarda miokarda mayda skleroz o'chog'lari, o'chog'li miokardit, 40 va undan yuqori yoshdagi insonlarda esa mayda va yirik skleroz o'chog'lari, o'chog'li miokardit, toj tomirlarida stenozlovchi ateroskleroz, ayrim xolatlarda miokard infarktlari kuzatildi.

Toj tomirlari devorini aterosklerotik shikastlanishlari, qalinligi, stenozlanishi o'lchanganda morfometrik ko'rsatkichlar minimal 20-29 yoshda, maksimal 50-59 yoshda qayd etilib, destruktiv o'zgarishlar bilan namoyon bo'ldi.

Morfometrik tekshirishlarda chap qorinchasi kontraktil koeffitsienti, to'lqinsimon kechishli kardiomiostitlar koeffitsienti, dissostiastiya belgilari bo'lgan kardiomiostitlarni miqdori nazorat guruxiga nisbatan yoshga bog'liq tarzda ortib borishi kuzatildi [4-6 rasmlar].

RKSlarda yurak qon tomirlari tizimida sklerotik o'zgarishlarni rivojlanishi va o'tkazuvchanlikning buzilishi artimiyalarga sabab bo'lishi, chap qorincha miokardining qisqaruvchanlik vazifasi buzilishi va uning etishmovchiligi, yurakning o'tkir ishemiik kasalliklarini keltirib chiqarishini inobatga olgan xolda tadqiqotda miokard kesmalari gistokimyoviy usullarda

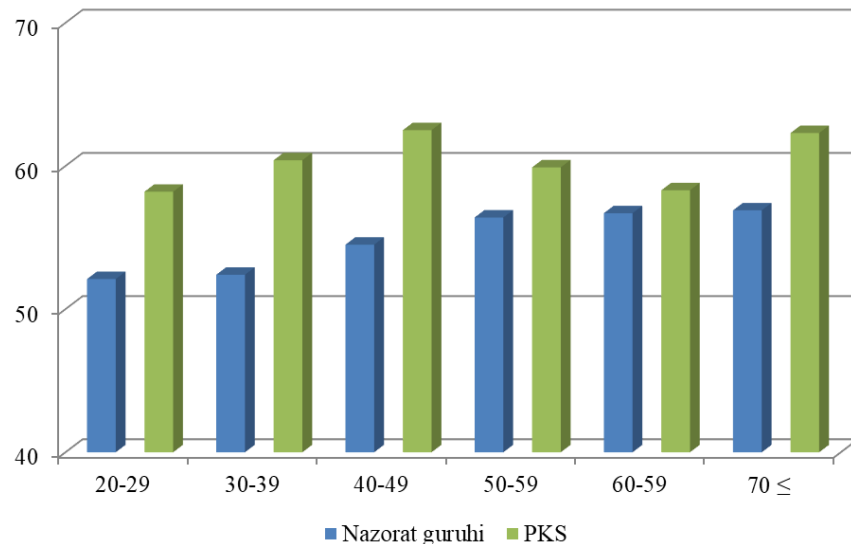
kumush tuzlari bilan impregnasiya qilish orqali o'rganildi.

RKSda kumush nitrat impregnasiyasi orqali tayyorlangan mikro-preparatlar NanoZoomer (REFC13140-21.S/N000198/HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)da skaner qilindi. Olingan mikrotasvirlar QuPath-0.5.0 dasturiy ta'minotida qayta ishlandi va subendokardial sohada joylashgan atipik (Purkine tolalari) va atipik kardiomiostitlar diametri (mkm) o'lchandi.

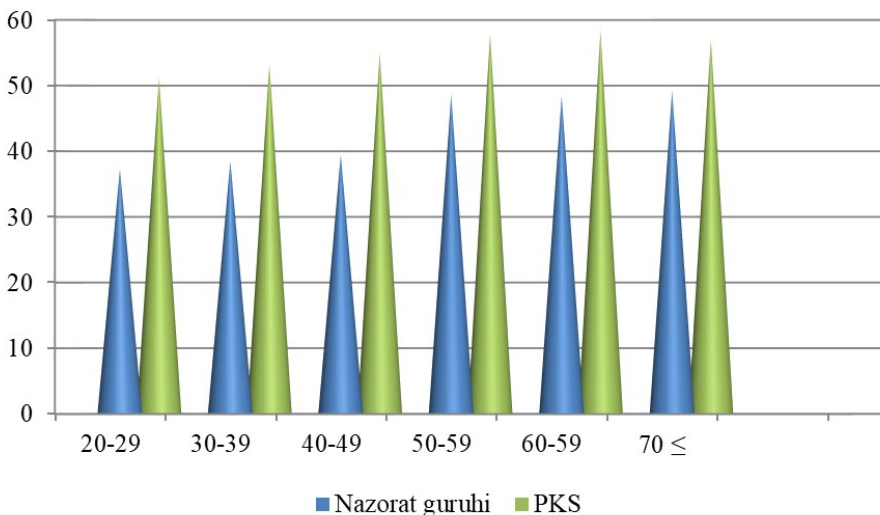
Mikrotasvirlarda miokard kesimining ko'ndalang tushishi har bir to'qima tarkibiy qismlarini aniq o'lchash, miokardning tipik va atipik turlarini ajratishda va tutamli joylashgan mushak hujayralarini perimetri va relefidagi o'zgarishlarni aniq o'lchash imkonini berdi [7 rasm].

RKSlarda yurak qon tomirlari tizimida o'zgarishlarni rivojlanishi tipik va atipik kardiomiostitlardagi distrofik o'zgarishlariga, ularni morfometrik ko'rsatkichlarini ya'ni kardiomiostitlar diametrlarini ortishi bilan namoyon bo'ldi [1 jadval].

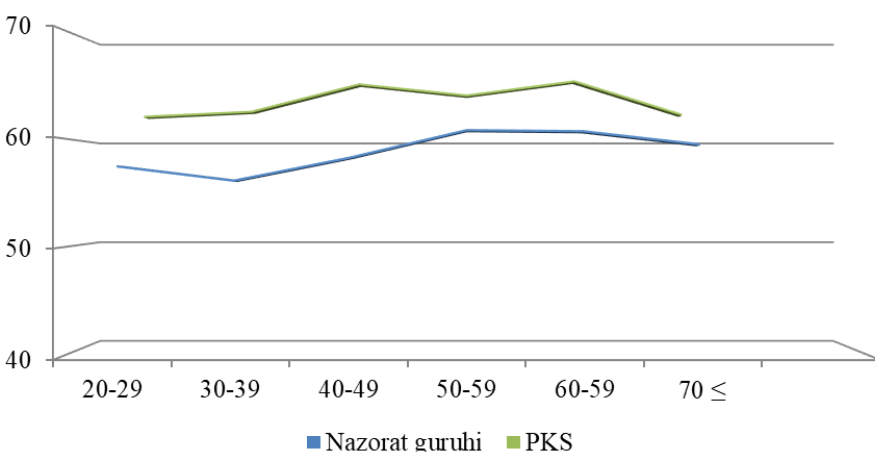
Xulosa: RKSlarda yurak qon tomirlari tizimida sklerotik o'zgarishlarni rivojlanishi, o'tkazuvchanlikni buzilishiga artimiyalarga sabab bo'lib, u chap qorincha miokardining qisqaruvchanlik vazifasi buzilishiga, uning etishmovchiligiga, yurakning o'tkir ishemik kasalliklarini keltirib chiqarishiga, tipik va atipik kardiomiostitlardagi distrofik o'zgarishlariga, ularni morfometrik ko'rsatkichlarini ya'ni kontraktil koeffitsienti, to'lqinsimon kechishli koeffitsienti, dissostiastiya belgilari bo'lgan kardiomiostitlarni miqdori va kardiomiostitlar diametrlarini ortishi bilan namoyon bo'ldi.



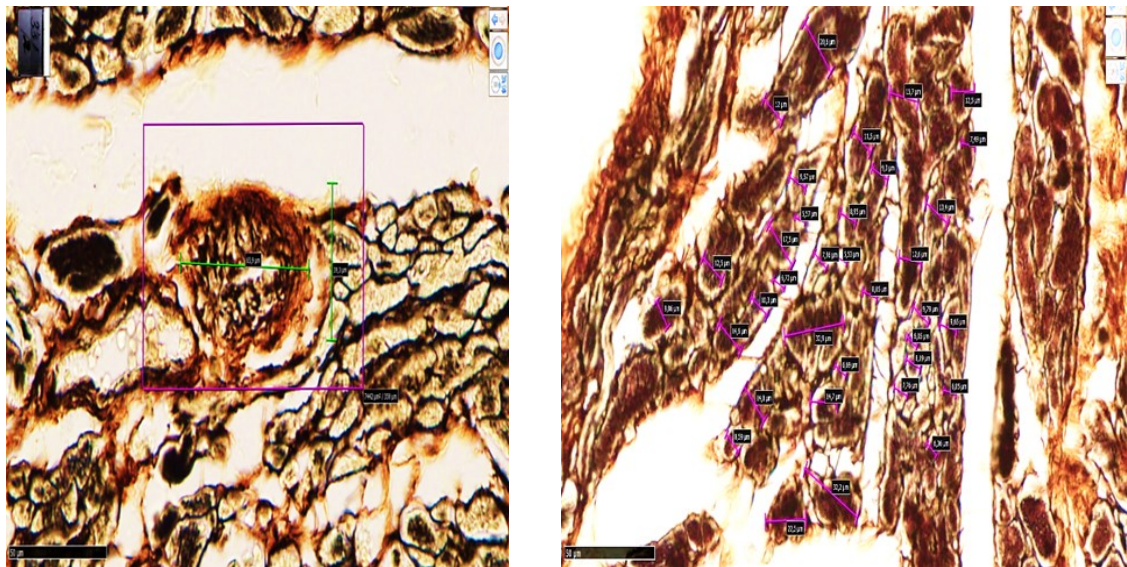
4 rasm. Chap qorinchasi kontraktil koeffitsienti.



5 rasm. To'lqinsimon kechishli kardiomiostitlar koeffitsienti.



6 rasm. Dissosiasiya belgilari bo'lgan kardiomiostitlarni miqdori.



7 rasm. Bemor Ya.T., 1977y.t. 1. Subendokardial joylashgan argirofil tola destruktiviyasi, retikulyar tolalarning fragmentastiyasi, atrofida atipik kardiomiostitlar ko'rsatilgan. 2. Bemor G'.K. 1969y.t. Miokard tutamlari oralig'idagi Purkine tolalarining ko'rinishi. Kardiomiostitlar distrofik o'zgarigan, keskin shishgan. NanoZoomer (REFC13140-21.S/N000198/HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)da skaner qilingan. Bo'yoq kumush nitrat impregnastiyasi. O'lchami 40x10.

1 jadval.

Yurakdan to'satdan o'limlarda chap qorincha miokardi tarkibining morfometrik ko'rsatkichlari (mkm).

	Miokard tarkibi tuzilmalari (kardiomiostit) diametri						R≤
	old yuzasi		yon yuzasi		orqa yuzasi		
	tipik	atipik	tipik	atipik	tipik	atipik	
RKS	41,2±1,1	17,9±1,1	43,3±1,2	17,0±0,8	44,3±1,0	15,5±1,0	0,01
Nazorat guruhi	24,6±1,1	16,2±0,9	26,0±0,1	15,1±0,7	25,9±0,7	14,2±0,9	0,01

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Абдуллаева З.А. и др. Сердечно-сосудистые осложнения на фоне перенесенного COVID-19. CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. Volume: 03 Issue: 02 | Mar-Apr 2022. С.17-21. ISSN: 2660-4159. <http://cajmns.centralasianstudies.org>.
2. Иванников А.А., Эсауленко А.Н., Васильченко М.К., Алиджанова Х.Г., Петриков С.С. COVID-19 и сердечно-сосудистая система. Часть II. Постковидный синдром. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2021;10(2):248-258. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-2-248-25885>.
3. Ларина В. Н., Головкин М. Г., Ларин В. Г. Влияние коронавирусной инфекции (COVID-19) на сердечно-сосудистую систему. ВЕСТНИК РГМУ | 2, 2020 | VESTNIKRGMU.RU. С 5-13.
4. Bermejo-Martin J.F., Almansa R., Torres A., González-Rivera M., Kelvin D.J. COVID-19 as a cardiovascular disease: the potential role of chronic endothelial dysfunction. Cardiovasc Res. 2020;116(10):e132–e133. PMID: 32420587 <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa140>.
5. Chen C., Zhou Y., Wang D. W. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis // Herz. – 2020. – Vol. 45, № 3. – P. 230–232. DOI: 10.1007/s00059-020-04909-z.
6. Garg P., Arora U., Kumar A., Wig N. The “post-COVID” syndrome: how deep is the damage? J Med Virol. 2021;93(2):673–674. PMID: 32852801 <https://doi.org/10.1002/jmv.26465>.
7. Moreno-Pérez O., Merino E., Leon-Ramirez J.M., Andres M., Ramos J.M., Arenas-Jiménez J., et al. Post-acute COVID-19 syndrome. Incidence and risk factors: A Mediterranean cohort study. J Infect. 2021;82(3):378–383. PMID: 33450302 <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2021.01.004>Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. 2021;10(2):248–258. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-2-248-258>.
8. Poredos P., Jezovnik M.K. Endothelial dysfunction and venous thrombosis. Angiology. 2018;69(7):564-567.<https://doi.org/10.1177/0003319717732223>.
9. Sardu C., Gambardella J., Morelli M.B., Wang X., Marfella R., Santulli G. ypertension, thrombosis, kidney failure, and diabetes: is COVID-19 an endothelial disease? A comprehensive evaluation of clinical and basic evidence. J. Clin Med. 2020;9 (5):1417. PMID: 32403217 <https://doi.org/10.3390/jcm9051417>.
10. Schmieder R.E. Endothelial dysfunction: how can one intervene at the beginning of the cardiovascular continuum. J. Hypertens Suppl. 2006; 24(2):S31–35. PMID: 16601559 <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000220101.57896.cd>.
11. Simmonds P., Williams S., Harvala H. Understanding the outcomes of COVID-19—does the current model of an acute respiratory infection really fit. The Journal of General Virology.2021;102(3):001545. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001545>.

ПРИМЕНЕНИЕ АЛЬФА ЛИПОЕВОЙ КИСЛОТЫ И ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**Л. М. Гарифулина¹, Н. В. Болотова²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан²Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского, Саратов, Россия

Ключевые слова: дети, абдоминальное ожирение, метаболический синдром, α -липоевая кислота транскраниальная магнитотерапия, электростимуляция.

Таянч сўзлар: болалар, абдоминал семизлик, метаболик синдром, α -липой кислота, транскраниал магнитотерапия, электростимуляция.

Key words: children, abdominal obesity, metabolic syndrome, α -lipoic acid, transcranial magnetic therapy, electrical stimulation.

Исследовано 72 ребенка с абдоминальным ожирением, определено состояние углеводного, липидного обмена и уровня АД, на основании этих данных был выявлен метаболический синдром, полный и неполный характер которого составил 55,5%. Результаты исследования показали, что у детей с ожирением наблюдалось значительное нарушение характера питания, сопровождающееся сильным, не контролируемым чувством голода с употреблением большого объема пищи. Выявлено увеличение базальной продукции лептина, снижение секреции грелина натошак и пептида YY3-36, при этом более выраженные нарушения сопровождали метаболический синдром. При применении α -липоевой кислоты, транскраниальной магнитотерапии и электростимуляции на фоне мотивационного обучения по снижению веса выявлена положительная динамика в коррекции пищевого поведения, биохимических показателей, уровня анорексигенных и орексигенных гормонов.

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА АЛЬФА ЛИПОЙ КИСЛОТА ВА ТРАНСКРАНИАЛ ФИЗИОТЕРАПИЯНИ ҚЎЛЛАШ**Л. М. Гарифулина¹, Н. В. Болотова²**¹Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон²В.И. Разумовский номидаги Саратов давлат тиббиёт университети, Саратов, Россия

Абдоминал семизлиги бўлган 72 нафар бола текширилди, углевод, липид алмашинувининг ҳолати ва АҚБ даражаси аниқланди, бу маълумотлар асосида метаболик синдром аниқланди, унинг тўлиқ ва тўлиқ бўлмаган хусусиятлари 55,5%ни ташкил этди. Тадқиқот натижалари, семизлиги бўлган болаларда озикланишни маълум даражада бузилишини, бу кучли, бошқариб бўлмайдиган даражадаги очлик хиссини келтириб чиқариб, кўп миқдорда овқат истеъмол қилишини кўрсатди. Базаал лептин ишлаб чиқарилишининг ошиши, эрталаб оч коринда грелин ва YY3-36 пептид секрециясининг камайиши, бундаги яккол бузилишлар метаболик синдромга олиб келиши аниқланди. Тана вазнини камайтиришга қаратилган мотивацион ўқитиш фониди α -липой кислота, транскраниал магнитотерапия ва электростимуляция қилинганда овқатланиш тартибини коррекция қилишда, биохимик кўрсаткичларда, анорексиген ва орексиген гормонлар миқдорида динамикада ижобий ўзгаришлар аниқланди.

APPLICATION OF ALPHA LIPOIC ACID AND TRANSCRANIAL PHYSIOTHERAPY IN CHILDREN WITH METABOLIC SYNDROME**L. M. Garifulina¹, N. V. Bolotova²**¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan²Saratov state medical university named after V. I. Razumovsky, Saratov, Russia

72 children with abdominal obesity were studied, the state of carbohydrate, lipid metabolism and blood pressure level were determined. Based on these data, metabolic syndrome was identified, the complete and incomplete nature of which amounted to 55.5%. The results of the study showed that children with obesity had a significant disturbance in the nature of nutrition, accompanied by a strong, uncontrollable feeling of hunger with the consumption of a large amount of food. An increase in basal leptin production, a decrease in fasting ghrelin secretion and YY3-36 peptide were revealed, while more pronounced disorders accompanied metabolic syndrome. When using α -lipoic acid, transcranial magnetic therapy and electrical stimulation against the background of motivational training for weight loss, positive dynamics in the correction of eating behavior, biochemical parameters, and the level of anorexigenic and orexigenic hormones were revealed.

Актуальность проблемы. По данным всемирной организации здравоохранения ожирение является глобальной проблемой мирового общества, заслуживающей пристального внимания. Важно то что эпидемия ожирения с угрожающей скоростью распространяется среди детей [1,2].

Развитие ожирения в детском возрасте способствует развитию высокого риска появления ранней манифестации тяжелых коморбидных состояний с формированием метаболиче-

ского синдрома (МС), что является фактором сокращения продолжительности жизни и способствует преждевременной смертности во взрослом периоде [3,4]. В связи с чем профилактика и лечение ожирения и его осложнений имеют важное клиническое значение и социальную значимость.

Успешное лечение ожирения и его осложнений у детей возможно только при комплексной и длительной терапии, направленной на изменение образа жизни ребенка, и членов его семьи, изменение рациона питания, увлечение двигательной активности, а также психологическая помощь, способствующая профилактике или лечению нарушений в пищевом поведении [4,5].

Не смотря на диету, работу с психологом, изменение образа жизни большинство детей с ожирением имеют не достаточную мотивацию для снижения веса, что сопровождается краткосрочным снижением массы тела. данные факты способствуют поиску эффективных и безопасных методов лечения применимых у детей.

К таким методам терапии относиться применение альфа липоевой кислоты, которая оказывает хороший терапевтический эффект при без нарушений гомеостаза в организме нормализуя метаболические процессы, это особенно важно учитывать в детском возрасте. Известно гипогликемическое действие Альфа липоевой кислоты с увеличением чувствительности тканей к инсулину, и внутриклеточного транспорта глюкозы и, как следствие, снижается инсулинорезистентность. А-липоевая кислота также уменьшает образование холестерина и его атерогенных фракций [6,7].

Таким образом альфа липоевая кислота влияет на все факторы, которые определяют суммарный риск возникновения нарушений углеводного и липидного обменов, формирующих метаболический синдром.

Литературные данные свидетельствуют о том, что применение только традиционной терапии у детей с проявлениями МС недостаточно в связи был применен метод физиотерапевтического транс церебрального воздействия

Воздействие на центральные регуляторные механизмы являются важной составляющей в лечении ожирения. Коррекция механизмов системы «гипоталамо-гипофиз-эндокринная железа» фармацевтическими средствами практически невозможна, поскольку гематоэнцефалический барьер препятствует действию лекарств. Это способствовало привлечению внимания к физиотерапевтическим подходам, влияющие на структуры головного мозга. Среди физических факторов наиболее лучшим является магнитное поле: оно легко проникает в ткани, не оказывает согревающего эффекта, является природным фактором, обладает сосудорасширяющими, спазмолитическим, гипотензивным, противоотечным, нейротрофическим и иммуномодулирующим свойствами [4,5,8]. Комплексное лечение больных подростковым гипоталамическим синдромом с использованием транскраниальной магнитотерапии (ТкМТ) позволило добиться значительных положительных результатов. В последнее время более эффективными считаются комбинированные физиотерапевтические методы с однонаправленным действием. С этой точки зрения рекомендуется сочетать ТкМТ с транскраниальной электростимуляцией (ТЭС), основной эффект которой заключается в повышении эндогенных опиоидов, особенно эндорфинов, в крови, что может облегчить пациенту изменение своего пищевого поведения.

Детям с ожирением можно проводить транскраниальную магнитотерапию с помощью аппарата АМО- АТОС Э с приставкой «ОГОЛОВЬЕ». Метод характеризуется возможностью повышения частоты с 1 Гц до 10 Гц и использованием диаграммы магнитного поля бегущей волны - переменной (~). Это обеспечивает динамическое и избирательное воздействие на детский организм, позволяя ему адаптироваться к ритму биоэлектрической активности тканей и органов [7]. Начиная с 2000 года, многие исследования подтвердили эффективность этого метода, в том числе на детях с ожирением [8]. Можно сделать вывод, что успешное лечение детей с ожирением должно быть комплексным и мультидисциплинарным. Он не только эффективен для снижения веса детей, но и помогает сохранить достигнутый результат, хорошо переносится и не вызывает осложнений и зависимости [7].

С учетом выше приведенных данных нами была поставлена следующая **цель исследования:** оценить эффективность комплексного применения α -липоевой кислоты, транскраниальной магнитотерапии и электростимуляции в лечении детей с абдоминальным ожирением.

нием и проявлениями метаболического синдрома.

Материал и методы: исследования проведены на базе семейных поликлиник города Самарканда, а также Самаркандского областного отделения Республиканского, специализированного эндокринологического научно- практического медицинского центра имени академика Ё.Х. Туракулова (Узбекистан). В исследовании приняли участие 72 ребенка в возрасте от 8 до 18 лет с абдоминальным ожирением, при среднем возрасте $12,08 \pm 0,55$ года. Группу контроля составили 40 детей аналогичного возраста ($12,19 \pm 0,18$) с массой тела имеющие нормальные показатели, все дети не имели хронических заболеваний и острых заболеваний на момент осмотра.

Антропометрические исследования проводились с использованием стандартных измерительных приборов (ростомер напольный и медицинские весы). Антропометрические измерения включают в себя: рост, массу тела, окружность талии и бедер. Сравнение полученных данных и оценку физического развития проводили по кумулятивным центильным таблицам возрастного и гендерного распределения ВОЗ роста и массы тела для детей 5-19 лет [9]. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали на основе измерений.

На этапе первичного обследования были проведены антропометрические исследования и оценены с применением стандартных отклонений индекса массы тела (SDS) в соответствии с рекомендациями Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) [9]. Основой постановки диагноза Ожирение послужило определение точки пересечения возраста и ИМТ выше $+2,0$ SDS ИМТ [1].

Выборка 72 детей с абдоминальным ожирением, составивших основную группу имела ИМТ $+2,6$ до $\geq +3$ SDS, т.е. дети имели ИМТ характеризующих ожирение от II-III степени, средние показатели ИМТ составил $33,13 \pm 0,44$ кг/м² средний SDS ИМТ находился в диапазоне $2,89 \pm 0,13$, в контрольной группе ИМТ имел диапазон от $+1,0$ до -1 SDS, при этом ИМТ в среднем составил $19,38 \pm 0,24$ кг/м² при стандартном отклонении SDS ИМТ $0,90 \pm 0,06$ ($p < 0,001$ по сравнению с основной группой).

Всем детям основной выборки был определён ОТ и ОБ, с последующим определением соотношения ОТ/ОБ, что послужило объективным показателем наличия или отсутствия абдоминального ожирения. ОТ был соотнесен с показателями процентильных таблиц ОТ относительно пола и возраста, абдоминальное ожирение было диагностировано, при показателях ОТ соответственно 90 перцентилю и выше для определенного возраста и пола [10]. Для детей 16 лет и выше критерием послужило определение $ОТ \geq 94$ см у юношей и ≥ 80 см у девушек.

Результаты показали, что ОТ состоял в пределах $94,06 \pm 1,01$ см, что было достоверно выше по сравнению с группой контроля $65,21 \pm 0,63$ см ($p < 0,001$). При этом ОБ составил у детей с абдоминальным ожирением ($87,17 \pm 0,99$ см) и от показателей детей группы контроля не отличался ($79,19 \pm 0,88$ см; $p > 0,05$).

Соотношение ОТ/ОБ характеризующих наличие абдоминального ожирения, в среднем составило $1,02 \pm 0,00$ по сравнению с контролем $0,79 \pm 0,01$; $p < 0,001$).

Представленные данные характеризуют достоверные различия по массе тела в исследуемых группах, тогда как возраст, разделение по гендерному признаку, не имело статистических различий (40 (55,5%) мальчиков и 32 (44,5%) девочка в основной группе, и 21 (52,5%) мальчик и 19 (47,5%) девочек в группе контроля).

Измерение артериального давление было проведено методом Короткова, с применением манжет различной длины, соответственно окружности плеча детей. Для постановки диагноза АГ у детей с ожирением были использованы специальные таблицы, основанные на результатах исследований популяции детей, с учетом возраста, пола и роста ребенка [10].

Уровень глюкозы в плазме оценивали глюкозооксидазным методом с использованием набора реагентов GLUCL для анализатора Abbott Architect 8000. Уровень инсулина в сыворотке крови оценивали с использованием метода иммуноферментного анализа, набора реагентов и калибраторов производства Roche Diagnostics ELECSYS Insulin. (Германия) для анализатора Cobas e411. Проведен стандартный пероральный глюкозотолерантный тест (ОГТ, нагрузка глюкозой 1,75 г/кг, не более 75 г) с измерением уровня глюкозы натощак (глюкоза 0') и через 120 минут после нагрузки глюкозой (глюкоза 120'). Индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR) рассчитывали по формуле: инсулин натощак (пмоль/л) \times глюкоза

натошак (ммоль/л)/155. Значения менее 3,2 были приняты за нормативный индекс HOMAR.

Липидный профиль исследовался на автоматическом биохимическом анализаторе Cobas Integra 400 plus (Roche, Германия) с помощью оригинальных тест-систем (Roche, Германия) с определением концентраций общего триглицеридов, липопротеинов холестерина высокой плотности методом абсорбционной фотометрии.

Определение лептина, грелина и YY3-36 проведено иммуноферментным методом на аппарате HumaReader HS, с помощью тест систем Human LEPTIN ELISA Kit, Human GHRL (Grelin)ELISA Kit, ELISA DSL-10-33600 (производства Elabscience USA).

Применяли транскраниальную магнитотерапию (ТкМТ) и транскраниальную электро-стимуляцию (ТЭС) с использованием аппарата АМО-АТОС-Э (ООО «Трима», г. Саратов; рег. удост. № ФСР 2009/04781). Учитывая, что физическое воздействие лучше усваивается организмом, если его частотные параметры близки к частотам функционирования основных систем организма, магнитотерапию бегущим магнитным полем проводили в диапазоне частот сканирования 1–12 Гц. Сеансы с приставкой «Оголовье» осуществлялись в положении больной сидя. Индукция на поверхности излучателя составляла 20–45 мТл (в зависимости от возраста). Воздействие бегущим магнитным полем проводилось от височной доли к затылочной синхронно на оба полушария мозга в течение 7–12 мин. Частоту модуляции и время экспозиции с каждой процедурой постепенно увеличивали, начиная с минимальных значений. На последних сеансах режим регулярного сканирования заменяли меняли на режим «Стохас». ТЭС осуществлялась с выходным напряжением 15–20 В и средним током не более 25 мА. Пачки импульсов следовали с частотой 50–80 Гц. Курс лечения состоял из 15 ежедневных процедур [8].

В составе комплексной терапии детей с проявлениями МС применена α -липоевая кислота по 100 мг 3 раза в день у детей до 14 лет, по 200 мг 3 раза в день у детей после 14 лет в течении 1 месяца.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере программой Statistica 10. Применялись методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с определением средней арифметической (М), среднего квадратичного отклонения (s), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P). Корреляционный анализ методом Пирсона (r)

Результаты исследования: на основании классификации постановки диагноза МС у детей рекомендованной IDF (2007), оценили уровень показателей составляющих МС [11], уровень гипергликемии и наличие состояния инсулинорезистентности, триглицеридемии и снижение уровня ХС ЛПВП, также определили состояние АД у детей с абдоминальным ожирением. Показатели МС у детей с абдоминальным ожирением составили следующую частоту: в 40,2% случаев отмечалась патология углеводного обмена, в 52,7% случаев патология липидного обмена и у 22,2% детей наблюдалась АГ I степени и II степени.

На основании полученных данных полный метаболический синдром АО+4 компонента был диагностирован у 14 детей из 72 детей основной выборки (19,4%), АО + 3 компонента диагностировано у 15 детей (20,8%), АО+ 2 компонента у 11 (15,2%) детей. Сочетание АО с 1 компонентом МС наблюдалось у 21 ребенка (29,1%), отсутствие признаков патологии углеводного и липидного обменов у 11 (15,2%). Таким образом, была сформирована группа детей с МС, состоящая из детей, имеющих полный и неполный МС – 40 детей (55,5% от 72 детей основной выборки) и группа без признаков МС или имеющих 1 компонент МС – 32 ребенка (44,4%).

При проведении оценки характера питания детей выявлено, что в рационах детей с МС с высокой частотой присутствовали углеводы употребляемые в большом количестве (95,0%), избыточное употребление мучных изделий и картофеля отмечалось (89,0%). Региональной особенностью питания детей явилось употребление абсолютном числе жирных блюд местной кухни (жирный плов, казон кебаб, самса, манты и т.д) 100%. С большой частотой у опрошенных детей отмечались случаи употребляли традиционных напитков (чай, кофе) с избыточным добавлением сахара, а также без контрольное употреблении сладких газированных напитков и соков от 1 до 3х л в день (95,0%). Характер питания детей с абдо-

Таблица 1.

Особенности питания у детей с абдоминальным ожирением с проявлениями и без проявлений МС (n (%)).

Особенности питания	Дети с МС n=40	Дети без МС n=32	контрольная группа n= 40
Употребление большого количества сладостей	40 (100,0)*	30 (93,75)*	5 (12,5)
Избыточный прием мучных изделий и картофеля	35 (87,5)*	27 (84,3)*	4 (10)
Регулярное употребление сладких газированных напитков	38 (95,0)*	31 (96,8)*	3 (7,5)
Жаренные жирные блюда традиционной кухни	40 (100,0)*	31 (96,8)*	7 (17,5)
Регулярный прием овощей	8 (17,5)	7 (21,8%)	10 (25,0)
Регулярный прием фруктов	11 (27,5)	7 (21,8%)	12 (30,0)

Примечание: * - достоверность разницы по сравнению с контролем - $P < 0,01$.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика жалоб у детей с абдоминальным ожирением с проявлениями и без проявлений МС (n (%)).

Жалобы	Дети с МС n=40	Дети без МС n=32	контрольная группа n= 40
Повышенный аппетит	40 (100)*	30 (93,75)	7 (21,8)
Оценка чувства голода 5 баллов	21 (52,5)	17 (53,1)	0
Оценка чувства голода 4 балла	13 (32,5)	9 (28,12)	0
Оценка чувства голода 3 балла	6 (15,0)	6 (18,75)	2 (6,25)
Оценка чувства голода 2 балла	0	2(3,25)	5 (15,6)
Головная боль	33 (82,5)*	25 (78,1)	4 (10,0)
Боли в сердце	14 (35,0)*	8 (25,0)	0
Боли в эпигастрии и животе	30 (75,0)*	22 (68,75)	3 (7,5)
Одышка	34 (85,0)*	26 (81,25)	0
Повышенная потливость	39 (97,5)*	28 (87,5)	3 (7,5)
Стрии	35 (87,5)*	27 (84,3)	0
Гиперпигментация	29 (72,5)*	21 (65,6)	0
Повышение АД			
Артериальная гипертензия 1-2 степени	9 (22,5)*,**	0	0
Высокое нормальное АД	12 (30)*	11 (34,3)	2(6,25)

Примечание: * - достоверность разницы с группой контроля - $P < 0,01$; ** - достоверность разницы с группой детей с АО без МС - $P < 0,01$.

минальным ожирением представлен в таблице 1.

Дети с абдоминальным ожирением предъявляли разнообразные жалобы (табл.2). При этом основной жалобой являлся повышенный аппетит, связанный с постоянным чувством голода. Для оценки чувства голода нами была применена 5-бальная шкала для субъективной оценки чувства голода разработанная Болотовой Н.В. с соавт. (2016) [8]. Согласно данной шкале на постоянное чувство голода (5 баллов) жаловался 21 ребенок (52,5%), у детей с АО без МС постоянное чувство голода наблюдалось в такой же частоте что и у детей с МС - у 53,1%, 13 детей (32,5%) детей имели сильное чувство голода подавляемое обильным количеством пищи (4 балла), 28,12% в группе сравнения. Умеренное чувство голода, которое можно было подавить небольшим количеством пищи наблюдалось у 6 (15,0%) детей (3 балла), 18,75% в группе сравнения, всего у 3 (4,7%) детей наблюдалось умеренное чувство голода соответствующее 2 баллам у детей с АО без проявлений МС.

С высокой частотой встречалась жалоба на головную боль, которая у детей с проявлениями МС наблюдалась у 33 детей (82,5%), у детей без проявлений МС - у 25 детей, что составило 78,1%. Дети групп сравнения, жаловавшихся на головную боль, отмечали появление боли при нервном напряжении, и особенно в вечернее время. Большинство детей ощущали головную боль при подъемах АД. Артериальная гипертензия I и II степени (от 95 до 99 перцентиля АД для соответствующего возраста, роста и пола) встречалась у 9 (22,5%) детей с МС, при отсутствии данного диагноза у детей с АО без МС. Высокое нормальное давление диагностировалось при АД от 90 до 95 перцентиля, с одинаковой частотой в груп-

пе детей с МС 12 детей (30%) и в группе детей с АО без проявлений МС 11 детей (34,3%).

Жалобы на эпизоды колющей боли в области сердца, возникали как при физической нагрузке, так и в покое, данный показатель встречался у 14 детей (35%) с проявлениями МС (в 25% у детей с АО без МС).

Дети с проявлениями МС жаловались на боль в животе которая преимущественно наблюдалась в зоне эпигастрии и/или в области пупка и правом подреберье, данная жалоба повсеместно встречалась у детей групп сравнения (75,0% у детей с МС и 68,75% у детей с проявления МС), в том числе и в контрольной группе (3 детей -7,5%).

Клинический симптом «одышка» у детей с АО и МС имело место у большинства детей сравниваемых групп, и возникала даже при незначительной физической нагрузке у 34 детей (85,0%), у детей с АО и без МС данный симптом наблюдался с такой же частотой у 26 детей (81,25%).

Повышенная потливость наблюдалась почти в абсолютном числе у 39 детей (97,5%) с МС, и у 28 детей (87,5%) с АО и отсутствием нарушений в углеводном и липидном обмене.

При осмотре детей, были отмечены стрии красного или багрово-синюшного цвета, розового цвета больше всего располагались на коже груди, и/или плеч и бедер у 35 детей (87,5%) с абдоминальным ожирением и МС, и у 27 детей (84,3%) детей с АО и без метаболических нарушений. Также отмечалась гиперпигментация расположенная в естественных складках детей, а именно в подмышечных впадинах, в паховых областях и области шеи - у 29 детей (72,5%) детей с МС.

Таким образом, клиническая картина заболевания, жалобы не отличались у детей с проявлениями метаболического синдрома и без их проявлений, за исключением наличия АГ у детей с метаболическим синдромом, у которых повышение АД составляет компонент МС.

При исследовании показателей углеводного и липидного обменов выявлено, что данные показатели широко варьировали у детей с абдоминальным типом ожирения (табл. 3), при этом все показатели статистически отличались от показателей детей контрольной группы, что характеризовало значительные нарушения в обменных процессах у детей с абдоминальным ожирением как с компонентами МС так и без них.

Ведущие роли в регуляции пищевого поведения играют такие гормоны как лептин и грелин, а также пептид YY3-36 являющийся анорексигенным гормоном который стимулирует чувство насыщения и уменьшает потребление пищи. При ожирении отмечается низкий уровень YY3-36, что позволяет предположить участие этого пептида в патогенезе ожирения [12].

Ведущее действие лептина заключается в его центральном действии на центр голода и подавлении аппетита, и увеличении энергетических затрат. Развитие лептинорезистентности у пациентов с метаболическим синдромом (МС) связывают с возможным нарушением переноса гормона транспортными белками или растворимыми рецепторами лептина через гематоэнцефалический барьер, что приводит к нарушению взаимодействия лептина с рецепторами голода и насыщения. При ожирении развивается относительная резистентность гипоталамуса к действию лептина, в результате этого уровень лептина в сыворотке крови повышается [13].

Грелин был назван «гормоном голода». Он стимулирует потребление пищи и участвует в регуляции энергетического гомеостаза, углеводного обмена, массы организма. Считается, что он взаимно дополняет гормон лептин, производимый в жировой ткани, который вызывает насыщение, когда присутствует в более высоких концентрациях. Выявлено, что уровень грелина снижается при различных метаболических патологиях, включая ожирение, сахарный диабет 2-го типа [14].

В наших исследованиях уровень лептина был статистически достоверно повышен у детей с МС как по отношению к группе с АО без проявлений МС, так и по сравнению с детьми из группы с нормальной массой тела (табл. 3). Тогда как уровни пептида YY3-36 и грелина были статистически ниже у детей с компонентами метаболического синдрома, по сравнению с детьми без проявлений МС и группой контроля.

Для оценки эффективности и оптимизации метода коррекции выявленных нарушений все дети с абдоминальным ожирением и МС, а также с МС и без проявлений МС были разделены на две подгруппы. Ia подгруппу составили 20 детей с МС, которые применяли α -

Таблица 3.

Средние показатели углеводного и липидного обменов, в также гормонального статуса в группах сравнения

Показатели	Дети с МС n=40	Дети без МС n=32	контрольная группа n= 40
Тошачковая глюкоза (ммоль/л)	5,08±0,07*	4,91±0,03°	4,05±0,05
Инсулин (пмоль/л)	62,18±1,79*	49,21±2,13	18,41±0,52
Индекс ИР НОМА _R (ус. ед)	2,06±0,19*	1,62±0,10	0,46±0,03
Триглицериды (ммоль/л)	1,38±0,06*	1,13±0,07	0,75±0,02
Общий ХС (ммоль/л)	4,41±0,19*	3,91±0,12	2,88±0,11
Лептин (ng/ml)	27,11±0,81*	19,01±1,11	7,02±0,26
Грелин (pg/ml)	8,0±0,25*	9,05±0,30	12,0±0,41
Пептид YY3-36 (pg/ml)	74,62±2,7*	86,02±2,62*	110,1±2,82

Примечание: * - достоверность разницы с группой детей с АО без МС - P<0,05; ^- достоверность разницы с группой контроля P<0,01; ° - достоверность разницы с группой контроля P<0,01

липовую кислоту по 200 мг 3 раза в день (у детей до 14 лет по 100 мг 3 раза в день). Данной категории детей было проведено мотивационное обучение по контролю веса, с ориентацией на ведение здорового образа жизни. Детей и их родителей знакомили с принципами низкокалорийного питания и информировали о необходимости физических нагрузок для увеличения энергозатрат.

Во Ib подгруппу вошли 20 пациента с МС, которые наряду с мотивационным обучением по снижению массы тела получили α- липовую кислоту в выше указанной дозировке, а также ТкМТ и ТЭС. Следует отметить, что детям с нарушением углеводного обмена был рекомендован метформин в стартовой дозе 500 мг в день.

Па группу составили 16 детей с АО и без проявлений МС, которые получили α- липовую кислоту и мотивационное обучение по снижению веса, Пб группу составили также 16 детей с АО и без проявлений МС, которые получили α- липовую кислоту, ТкМТ и ТЭС и мотивационное обучение по снижению веса.

Оценка эффективности терапевтических мероприятий была проведена через 1 месяц от начала терапии.

В первую очередь нам представило интерес оценить чувство голода, оцененное на 5 баллов, частота которого как у детей Ib группы так и Пб группы после комбинированного применения α-липоевой кислоты и транс краниальной стимуляции на фоне мотивационного обучения статистически снизилась в Ib группе с 60% до 30% (p<0,01), во Пб группе с 56,2% до 18,7% (p<0,01). Следует отметить, что в группах с применением α-липоевой кислоты и плацебо физиотерапии, отмечалось снижение частоты оценки по 5 бальной системе как в Ia так, и во Па группе но разница была статистически не достоверной (табл 4).

Во всех группах отмечалось снижение частоты оценки чувства голода на 4 балла, но

Таблица 4.

Сравнительная характеристика клинических проявлений при различных видах терапии у детей с ожирением (n (%))

Показатели	Ia группа n= 20		Iб группа n= 20		Па группа n= 16		Пб группа n= 16	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Оценка чувства голода 5 баллов	9 (45)	7 (35)	12 (60)	6 (30)*	8 (50)	6 (37,5)	9 (56,2)	3 (18,7)*
Оценка чувства голода 4 балла	7 (35)	6 (30)	6 (30)	2 (5)	5 (31,2)	3 (18,7)	4 (25)	0*
Оценка чувства голода 3 балла	4 (10)	2 (5)	2 (5)	0	3 (18,7)	1 (6,25)	3 (18,7)	0*
Головная боль	16 (80)	13 (65)	17 (85)	11 (55)*	13 (81,2)	9 (56,2)	12 (75)	3 (18,7)*
Одышка	17 (85)	15 (75)	17 (85)	10 (50)*	11 (68,7)	8 (50)	14 (87,5)	5 (31,2)*
Повышенная потливость	19 (95)	17 (85)	20 (100)	12 (60)*	12 (75)	8 (50)	16 (100)	7 (43,7)*

Примечание: * - достоверность разницы по сравнению с данными до лечения - P<0,01.

разница достоверных значений не имела, следует отметить, увеличение частоты оценки чувства голода на 3 балла, и появление умеренного чувства голода соответствующего 2 баллам в группе детей с МС (2 детей – 10% в Ia группе и до 25% в Ib группе), при этом у детей без проявлений МС наблюдалось улучшение пищевого поведения которое характеризовалось в достоверном увеличении частоты детей имеющих умеренное чувство голода от 12,5% до 43,75% ($p < 0,01$) в группе детей получивших комбинированную терапию α -липовой кислотой, транскраниальную физиотерапию и обучение в школе снижения веса.

Данные факты характеризуют примененный метод терапии как методику оказывающую подавляющее воздействие на возбужденные центры голода у детей с абдоминальным ожирением, в том числе имеющие компоненты МС.

В группах детей получивших комбинацию α -липовой кислоты и транскраниальной стимуляции (Ib и IIb) наблюдалось снижение частоты жалоб, в частности на головную боль, одышку и повышенную потливость (табл. 4).

При оценке влияния различных видов комбинированной терапии на ИМТ выявлено, что у детей с МС при уменьшении среднего показателя ИМТ и SDS ИМТ, статистических различий в подгруппах выявлено не было (табл. 5 и 6).

У детей Ia подгруппы отмечался положительный терапевтический эффект при применении α -липовой кислоты в отношении снижения уровня тощачковой глюкозы, триглицеридов, и уровня лептина. При этом при комбинированном применении α -липовой кислоты и ТкМТ и ТЭС у детей с МС отмечалось значительное и достоверное снижение уровня тощачковой глюкозы, уровня иммунореактивного инсулина, но индекс ИР НОМА R после лечения, не смотря на более низкие показатели по сравнению с изначальными доверительных

Таблица 5.

Сравнительная характеристика лабораторных показателей при различных видах терапии у детей с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом (M±m).

Показатели	Ia группа n = 20		Ib группа n = 20	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ИМТ; M±m	32,11±0,68	31,16±0,34	33,60±0,45	32,12±0,61
SDS ИМТ	2,88±0,11	2,87±0,14	2,91±0,11	2,84±0,12
Тощачковая глюкоза (ммоль/л)	5,06±0,05	4,77±0,02*	5,14±0,04	4,61±0,03*
Инсулин (пмоль/л)	60,16±1,79	58,16±1,12	64,23±1,58	49,51±1,17*
Индекс ИР НОМА R (ус. ед)	2,01±0,14	1,89±0,11	2,09±0,11	1,73±0,12
Триглицериды (ммоль/л)	1,41±0,06	1,27±0,02*	1,35±0,03	1,13±0,01*
Общий ХС (ммоль/л)	4,45±0,12	4,21±0,03	4,36±0,16	3,74±0,11*
Лептин (ng/ml)	26,12±0,72	23,01±0,52*	29,11±0,73	23,10±0,67*
Грелин (pg/ml)	8,12±0,25	9,20±0,62	7,89±0,19	11,3±0,43*
Пептид YY3-36 (pg/ml)	76,63±1,7	80,20±2,1	72,47±2,2	90,4±2,7*

Примечание: $P < 0,01$ - по сравнению с началом лечения.

Таблица 6.

Сравнительная характеристика лабораторных показателей при различных видах терапии у детей с абдоминальным ожирением без проявлений метаболического синдрома (M±m).

Показатели	IIa группа n = 16		IIb группа n = 16	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ИМТ; M±m	32,15±0,52	31,11±0,28	32,60±0,39	31,07±0,10*
SDS ИМТ	2,87±0,10	2,85±0,11	2,92±0,09	2,83±0,12
Тощачковая глюкоза (ммоль/л)	4,87±0,02	4,71±0,01*	4,98±0,02	4,63±0,03*
Инсулин (пмоль/л)	50,01±2,18	45,13±1,10	48,23±1,83	42,16±1,23*
Индекс ИР НОМА R (ус. ед)	1,65±0,09	1,59±0,10	1,59±0,03	1,45±0,06*
Триглицериды (ммоль/л)	1,13±0,03	1,05±0,02*	1,16±0,03	1,03±0,01*
Общий ХС (ммоль/л)	4,01±0,13	3,86±0,02	3,90±0,11	3,65±0,03*
Лептин (ng/ml)	19,00±0,87	17,01±0,41*	20,12±1,11	16,08±0,51*
Грелин (pg/ml)	9,01±0,23	10,87±0,42*	9,19±0,32	11,87±0,22*
Пептид YY3-36 (pg/ml)	85,01±2,41	89,92±1,66	88,02±1,81	95,5±1,6*

Примечание: $P < 0,05$ - по сравнению с началом лечения.

границ не имел. Положительный эффект также отмечался в отношении среднего уровня триглицеридов и общего ХС.

Уровень гормонов регулирующих аппетит также имел положительную динамику у детей Іб группы (табл. 5), что связано с воздействием на регуляторной центр гипоталамуса ответственного за пищевое поведение и воспринимающего сигналы анорексигенных и орексигенных гормонов - бегущего магнитного поля и электростимуляции.

Следует отметить, что в группе детей с АО но без проявлений МС отмечалась более лучшая терапевтическая динамика при применении α -липоевой кислоты и ТкМТ и ТЭС, выражающаяся в достоверном снижении массы тела, и улучшении всех метаболических и гормональных показателей (табл. 6).

Таким образом, наблюдался более значимый положительный эффект от применения комбинации мотивационного обучения, α -липоевой кислоты и ТкМТ и ТЭС в обеих группах наблюдения с абдоминальным ожирением, но с лучшим эффектом у детей с без проявлений МС. Данный факт требует повтора курса предложенных терапевтических мероприятий у детей с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом, для достижения лучшего терапевтического эффекта.

Заключение:

Частота МС у детей с абдоминальным ожирением составила 55,5% при этом АО+4 компонента был диагностирован у 19,4%, АО + 3 компонента диагностировано у 20,8%, и частота не полного МС в виде АО+ 2 компонента диагностировано у 15,2% детей с абдоминальным ожирением.

У детей абдоминальным ожирением как с компонентами МС, так и без проявлений МС наблюдается значительное нарушение характера питания, сопровождающееся сильным, не контролируемым чувством голода с употреблением большого объема пищи.

Абдоминальное ожирение у детей сопровождается значительным усилением базальной продукции лептина, снижением секреции грелина натоцак и пептида YY3-36 при этом степень патологии данных показателей зависели от наличия или отсутствия компонентов МС.

Применение α -липоевой кислоты у детей с АО и МС, способствовало нормализации некоторых показателей углеводного и липидного обменов, и уровня лептина

Предложенное комбинированное лечение включающее транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию на фоне мотивационного обучения по снижению веса и применения α -липоевой кислоты, способствовала уменьшению массы тела у детей с АО без проявлений МС, и сопровождалась коррекцией пищевого поведения, положительной динамикой в уровне тощачовой глюкозы, инсулина, крови, триглицеридов, а также анорексигенных и орексигенных гормонов не зависимости от наличия компонентов МС.

Полученный курс лечения в виде 15 сеансов ТкМТ и ТЭС, с применением α -липоевой кислоты в течении 1 месяца, не позволили достичь целевого уровня определенных биохимических показателей и снижения ИМТ у некоторых детей с абдоминальным ожирением и проявлениями метаболического синдрома, что требует повторного назначения курса комбинированной терапии и динамического наблюдения от 3х до 6 месяцев данной категории детей.

Использованная литература:

1. Федеральные клинические рекомендации. Диагностика и лечение ожирения у детей и подростков / Под ред. В.А. Петерковой. – Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов», 2020. – С. 58.
2. Дадаева В.А., Александров А.А., Драпкина О.М. Профилактика ожирения у детей и подростков // Профилактическая медицина. - 2020. - Т.23. - №1. - С.142-147.
3. Nehus E., Mitsnefes M. Childhood obesity and the metabolic syndrome. *Pediatr. Clin. North Am.* 66(1), 31–43 (2019)
4. Логвинова О.В. соавт. Современные представления о патогенезе ожирения и новых подходах его коррекции // Ожирение и метаболизм – 2018.- 15(2) – С. 11-16.

5. Картелишев А. В., Румянцев А. Г., Смирнова Н. С. Ожирение у детей и подростков. Причины и современные технологии терапии и профилактики. – 2013.
6. Mohammadi V, Khorvash F, Feizi A, Askari G. The effect of alpha-lipoic acid supplementation on anthropometric indices and food intake in patients who experienced stroke: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Res Med Sci* 2017;22:98.
7. Владимирова, Юлия Владимировна «Особенности ведения детей с экзогенно-конституциональным ожирением на фоне лептиновой резистентности»: диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.01.08.
8. Болотова Н.В., Райгородский Ю.М., Посохова Н.В. Трансцеребральные физические методики в лечении ожирения у детей // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация – 2016 – 15(2) – С. 75-81.
9. WHO. Obesity and overweight. 2022. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
10. Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов. Москва. - 2009. С. 392.
11. Захарова И.Н., Малявская С.И., Творогова Т.М., Васильева С.В., Дмитриева Ю.А., Пшеничникова И.И. Метаболический синдром у детей и подростков. Определение. Критерии диагностики // Медицинский совет. №16, 2016, С. 103-109.
12. Хавкин А.И., Айрумов В.А., Шведкина Н.О., Новикова В.П. Биологическая роль и клиническое значение нейропептидов в педиатрии: пептид YY и грелин // Вопросы практической педиатрии – 2020 – том15, №5, С. 87-92.
13. Е.В. Корнеева. Роль грелина и лептина в регуляции массы тела у пациентов с метаболическим синдромом. ВЕСТНИК НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ – 2014 – Т. 21, № 1 – С. 36-38 <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/2014/14B1.pdf#5>.
14. Влияние грелина на метаболические процессы и артериальное давление у детей. Н.Н. Каладзе, О.К. Алешина, Н.А. Ревенко / российский вестник перинатологии и педиатрии, 6, 2014.с. 46-51.
15. Shlomit Shalitin; Galia Gat-Yablonski. Associations of Obesity with Linear Growth and Puberty. *Horm Res Paediatr* (2022) 95 (2): 120–136. <https://doi.org/10.1159/000516171>.

MAGNIT REZONANS TOMOGRAFIYASI YORDAMIDA ANIQLANGAN BOSH MIYA FIBRILLYAR ASTROSITOMASINING PATOMORFOLOGIK TAHLILI**Z. E. Jumanov, O. A. Xamidov, Sh. O. Gaybullaev**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: astrositoma, glial tolalar, rozental distrofiya, patomorfologiya, tahlil.**Ключевые слова:** астроцитомы, глиальные волокна, дистрофия Розентальная дистрофия, патоморфология, анализ.**Key words:** astrocytoma, glial fibers, Rosenthal dystrophy, pathomorphology, analysis.

Magnit rezonans tomografiya yordamida aniqlangan bosh miya fibrillyar astrositomasining patomorfologik tahlilini o'tkazish maqsadida 23 nafar bemorda jarrohlik yo'li bilan olib tashlangan o'sma to'qimasi patomorfologik tahlili o'tkazildi. Aniqlandiki, fibrillyar astrositoma kam sonli hujayralar va ko'p sonli gila tolalardan tuzilgan bo'lib, ushbu tolalarning har xil qalinlikda ekanligi bilan astrositlarning ingichka konturi aniq bo'lmagan o'siqlaridan yaqqol ajralib turadi. Glial tolalarda faol ravishda rozental distrofiya rivojlanadi. Bu esa boshmiyada fibrillyar astrositomaning kengrof maydonlarni egallashiga olib keladi.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФИБРИЛЛЯРНОЙ АСТРОЦИТОМЫ МОЗГА, ВЫЯВЛЕННОЙ С ПОМОЩЬЮ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ**З. Э. Жуманов, О. А. Хамидов, Ш. О. Гайбуллаев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

С целью проведения патоморфологического анализа фибриллярной астроцитомы головного мозга, выявленной методом магнитно-резонансной томографии, у 23 пациентов проведен патоморфологический анализ хирургически удаленной опухолевой ткани. Установлено, что фибриллярная астроцитомы состоит из небольшого количества клеток и большого количества глиальных волокон, причем тонкий контур астроцитов четко отличается от нечетких поражений тем, что эти волокна имеют разную толщину. Розентальная дистрофия активно развивается в глиальных волокнах. Это приводит к тому, что фибриллярная астроцитомы занимает большие площади головного мозга.

PATHOMORPHOLOGICAL ANALYSIS OF FIBRILLAR ASTROCYTOMA OF THE BRAIN DETECTED USING MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY**Z. E. Jumanov, O. A. Khamidov, Sh. O. Gaybullaev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In order to conduct a pathomorphological analysis of brain fibrillary astrocytoma detected by magnetic resonance imaging, a pathomorphological analysis of surgically removed tumor tissue was performed in 23 patients. It was found that the fibrillary astrocytoma is composed of few cells and a large number of glial fibers, and the thin contour of astrocytes is clearly distinguished from the indistinct lesions by the fact that these fibers are of different thickness. Rosenthal dystrophy actively develops in glial fibers, and it leads to the fact that fibrillary astrocytoma occupies large areas of the brain.

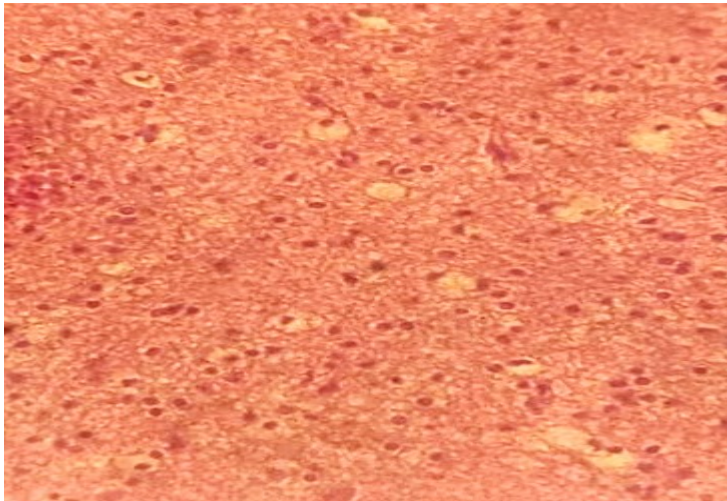
Kirish. Astrositomalar astrositlardan kelib chiqqan bosh miyaning eng keng tarqalgan o'smalaridan biri hisoblanadi [6]. JSST tasnifining so'nggi nashrida [7] astrositomalar molekulyar xususiyatlarni hisobga olgan holda farqlanadi. Tarqalish tezligiga ko'ra astrositar o'smalar sekin o'sadigan (past darajali) va tez o'sadigan (yuqori darajali) va astrositar o'smalarining xavfliligiga qarab to'rt darajaga bo'linadi [3]. Astrositoma astroglial hujayralardan kelib chiqadigan glial neoplazmalarning bir turi bo'lib, asab tizimining eng keng tarqalgan blastomalari hisblanadi. Ushbu turdagi bosh miya o'smalari barcha neoplazmalarining 30-50% ni tashkil qiladi [1,3]. Fibrillyar astrositoma bosh miyaning xavfsiz o'smasi bo'lib, ayrim mualliflarning yozishlaricha ularning 48-80 % ida malignizatsiya holati kuzatiladi [5]. Fibrillyar astrositomalar bo'yicha jarrohlik amaliyotidan so'ng bemorlarning o'rtacha umr ko'rish, reprezentativ statistik tadqiqotlar natijalariga ko'ra, 5 yilgachani tashkil etadi [2].

Tadqiqotning maqsadi: Magnit rezonans tomografiya yordamida aniqlangan bosh miya fibrillyar astrositomasining patomorfologik tahlilini o'tkazish.

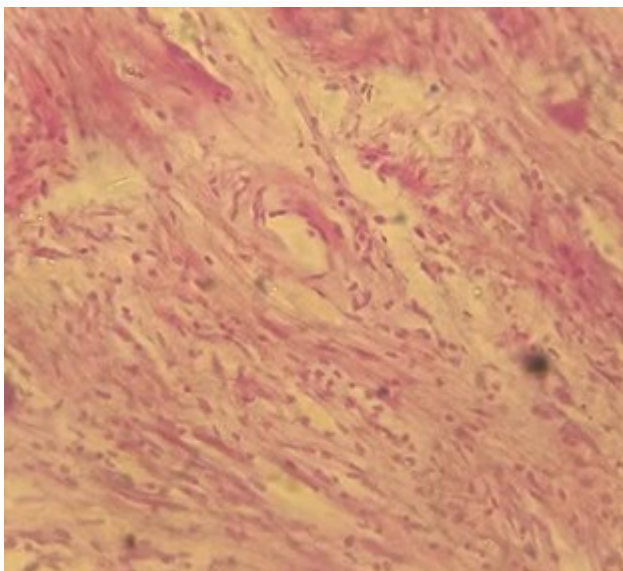
Material va tadqiqot usullari. Samarqand davlat tibbiyot universitetining ko'p tarmoqli klinikasining neyroxirurgiya bo'limida magnit-rezonans tomografiya tekshiruvda 13 nafar erkak, 10 nafari ayolda, jami 23 nafar bemorda aniqlangan astrositomaning jarrohlik yo'li olib tashlangan qismidan 1x1x0,5 sm dagi to'qima bo'lakchalari olindi. Bo'lakchalar 10% neytral formalinda fiksatsiya qilindi, spirtli batareya orqali o'tkazilib, parafinli bloklar tayyorlandi. 7-10 mikron qalinlikdagi gistologik qirg'malar gematoksilin va eozin, Nissl bo'yicha bo'yaldi. Tayoyrlangan

gistologik preparatlar morfologik jihatdan o'rganildi.

Natijalar va muhokamalar: bosh miya fibrillyar astrositoma mikroscopik tekshiruv o'tkazilganda kam sonli hujayralar va ko'p sonli gilal tolalar ko'zga tashlanadi. Hujayralarning sitoplazmasi xira tortgan, yadrosi ovalsimon va chuzilgan holatdagi aniqlanadi (1-rasm).



1 rasm. Fibrillyar astrositoma. Ovalsimon va chuzilgan holatdagi yadroli hujayralar. Gematoksilin-eozinda bo'yalgan. Ob.40, ok.10.



2 rasm. Fibrillyar astrositomaning rozental distrofiyasi. Gematoksilin-eozinda bo'yalgan. Ob.40, ok.10.

Astrositlar va glial tolalar biribiriga paralel joylashgan va to'g'ri yo'nalishga ega, ba'zida tutam ko'rinishini kasb etadi. Tutamli tuzilma ayrim holatlarda retikulyar tuzilma bilan qo'shilgan holatdagi aniqlanadi. Boshqa preparatlarda glial tolalarning betartib joylashganligini ko'rishimiz mumkin. Fibrillyar astrositomaning glial tolalari ayrim preparatlarda siyrak joylashganligi va ularning oraliqlarining kengligi kuzatilsa, boshqa gistologik preparatlarda ularni zich holatda joylashganligi aniqlanadi. Glial tolalar odatda bir xil qalinlikda va aniq konturli ekanligi aniqlansa, ayrim ko'ruv maydonida ularning qalinligi turlicha qalinlikda ekanligi aniqlanadi. Ular astrositlarning ingichka va konturi aniq bo'lmagan o'siqlaridan yaqqol ajralib turishi ko'zga tashlanadi. Glial tolalarning tolalari oraliqlari to'qima suyuqligi bilan to'lgan bo'lib, ba'zi preparatlarda ushbu sohalar rangni o'ziga olmaydi, ko'plab gematoksilin-eozinda bo'yalgan preparatlarda tolalararo bo'shliqqa oqsil to'planishi hisobiga och pushti rangga bo'yaladi. Glial tolalarda rozental distrofiya ya'ni ularning hujayra va o'siqlarining qalinlashuvi qayd etiladi (2-rasm).

Glial o'smalarning eng xarakterli xususiyati ularning invaziv o'sishi bo'lib, bu davrda ularning hujayralari atrofdagi bosh miya to'qimasiga turli xil chuqurliklarga kirib boradi va infiltratsion o'sish zonasini hosil qiladi. Ikkinchisining kengligi o'simtaning gistobiologik xususiyatlariga, shu jumladan malignizasiya darajasiga, ushbu zona tuzilmalarining topografik va anatomik xususiyatlariga bog'liq [9]. Bizning olib borgan tadqiqotimizda magnit rezonans tekshiruvida ko'rsatilgan sohada jarrohlik yo'li bilan olib

tashlangan o'sma to'qimasida bosh miyaning normal to'qimasi oraliqlarida astrositlarning o'siqlaridan faq qiluvchi glial tolalar qayd etildi. Fibrillyar astrositomada dastlab glial tolalar shakllanishi sungra hujayra tuzilmalari qo'shilishi kuzatiladi.

Xulosa. Shunday qilib, fibrillyar astrositoma kam sonli hujayralar va ko'p sonli gilal tolalardan tuzilgan bo'lib, ushbu tolalarning har xil qalinlikda ekanligi bilan astrositlarning ingichka konturi aniq bo'lmagan o'siqlaridan yaqqol ajralib turadi. Glial tolalarda faol ravishda rozental distrofiya rivojlanadi. Bu esa boshmiyada fibrillyar astrositomaning kengrof maydonlarni egallashiga olib keladi. Fibrillyar astrositomining ko'p uchrashi va potomorfologik o'zgarishlarning o'ziga xosligini hisobga olsak, ushbu o'sma yuzasidan yanada chuqurroq ilmiy izlanishlar olib borilishini taqazo etadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Бейн Б. Н. Противоопухолевый иммунитет и его нарушения при церебральных опухолях: учебное пособие для врачей/ Б. Н. Бейн, В. И. Шардаков, М. В. Селюкова,— Киров: Кировская гос. мед. академия, 2004,— 49 с,
2. Колосов А. Е. Продолжительность жизни при раке, саркоме, меланоме, лейкозе и лимфогранулематозе: руководство для врачей/А. Е. Колосов.— СПб, — Киров, 2007,— 432 с
3. Мацко Д. Е. Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение)/Д. Е. Мацко, А. Г. Коршунов.— СПб,: Изд-во РНХИ им, проф, А, Л, Поленова, 1998,— 200 с,
4. Яхно Н. Н. Болезни нервной системы, В 2-х т./Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман.— М,: Медицина, 2003,— Т, 1, — 742 с,
5. Central nervous system tumors//. C. Buckner, P. D. Brown, B. P. O'Neill et al./Mayo Clinic Proceedings,— 2007, — Vol, 82,— № 2,— P, 1271—1286,
6. Babu R, Sharma R, Karikari IO, Owens TR, Friedman AH, Adamson C. Outcome and prognostic factors in adult cerebellar glioblastoma. J Clin Neurosci. 2013 Aug; 20(8):1117-21. doi: 10.1016/j.jocn.2012.12.006. PubMed PMID:23706183.
7. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, Ohgaki H, Wiestler OD, Kleihues P, Ellison DW. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. Acta Neuropathol. 2016 Jun;131(6):803-20. doi: 10.1007/s00401-016-1545-1. PubMed PMID: 27157931.
8. Strauss I, Jonas-Kimchi T, Bokstein F, Blumenthal D, Roth J, Sitt R, Wilson J, Ram Z. Gliomas of the posterior fossa in adults. J Neurooncol. 2013 Dec;115(3):401-9. doi: 10.1007/s11060-013-1231-2. PubMed PMID: 23979683.
9. Khominskiy BS, Shamayev MI, Rasheyeva IG. Patologicheskaya i topograficheskaya kharakteristika gliom medianskiykh i paramedianskiykh otdelov bol'shogo mozga. Problemy neyrokhirurgii. 1970;3:14-27. Russian.

DOI: 10.38095/2181-466X-20241153-58-62

UO'T 340.6.614.826:616-001

**YO'L-TRANSPORT HODISALARIDA JAROHAT OLGAN AVTOMOBIL
HAYDOVCHILARINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI VA UMURTQA
POG'ONASI - ORQA MIYA TUZILMALARINING JAROHAT MEXANIZMI**

S. I. Indiaminov¹, B. B. Baxtiyorov¹, I. B. Shopulatov²

¹O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika sud-tibbiy ekspertiza ilmiy-amaliy markazi, Toshkent,

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: avtomobil shikastlanishi, salon ichida, umurtqa pog'onasi, orqa miya, shikastlanish, morfologiya, mexanizm.

Ключевые слово: автомобильная травма, внутри салона, позвоночник, спинной мозг, повреждения, морфология, механизм.

Key words: automobile injury, inside the cabin, spine, spinal cord, damage, morphology, mechanism.

Maqsad: yo'l-transport hodisalarida shikastlangan zamonaviy avtomashinalar haydovchilarida orqa miya shikastlanishining shakllanishining o'ziga xos xususiyatlarini aniqlash. Usullari: Zamonaviy Chevrolet- Daewoo-uz yengil avtomobillarining haydovchilari bo'lgan 119 murdalar tekshirish natijalari tahlil qilindi. Baxtsiz hodisada halok bo'lgan haydovchilar asosan 18 yoshdan 59 yoshgacha bo'lganlarni tashkil etdi. Olingan natijalar: Haydovchilarning umurtqa pog'onasi va orqa miyaning C1-C2 yoki C5-C6 o'rtasida ko'p uchradi, shuningdek, umurtqa pog'onasining ko'krak qismi bilan birgalikda, asosan, bo'yni umurtqa qismi sinib siljishlari bilan tavsiflanganligi aniqlandi. Orqa miya jarohatlarining shakllanishi, asosan, umurtqalarning sinishi va uzilishi shaklida, bo'yni umurtqalari travmatizatsiyasi, xususan, bo'yning oksipital travmasi va qamchi shaklida jarohati, jabrlangan haydovchilar uchun ko'proq xarakterli bo'lib chiqdi. Xulosa: Multispiral kompyuter tomografiyasi natijalariga ko'ra qo'l suyaklari sinishi muddatini aniqlash uchun yumshoq to'qimalarning holatini, sinish sohalari va qirralarini va ularning bo'laklarini, sinish chiziqlarini, suyaklarning bitishini baholash orqali aniqlash maqsadga muvofiq bo'ladi.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ
СТРУКТУР ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА У ВОДИТЕЛЕЙ СОВРЕМЕННЫХ
АВТОМОБИЛЕЙ, ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ**

С. И. Индиаминов¹, Б. Б. Бахтиёрров¹, И. Б. Шопулатов²

¹Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз, Ташкент

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Цель: выявление особенностей формирования позвоночно-спинно-мозговых повреждений у водителей современных автомобилей, пострадавших при ДТП. Методы: проведен анализ результатов экспертизы трупов в отношении 119 водителей современных легковых автомобилей Chevrolet- Daewoo- uz, погибших при ДТП. Возраст водителей составил от 18 до 59 лет. Полученные результаты: Установлено, что ПСМП у водителей чаще всего характеризовались отрывными переломами, в основном в шейном отделе, соответственно между C1-C2, либо C5-C6, а также в сочетании их с отрывными переломами грудного отдела. В отдельных случаях наблюдалась шейно-затылочная травма. Выводы: Характер переломов структур позвоночника у водителей указывает на то, что отрывные переломы являются результатом разгибательно-сгибательных движений позвоночника в момент ДТП, а отдельные компрессионные и другие виды переломов позвоночника вероятно образовались в результате ротации или компрессии позвоночника в 1-ой и 2-ой фазах ДТП.

**MORPHOLOGICAL FEATURES AND MECHANISM OF FORMATION OF DAMAGE
TO THE STRUCTURES OF THE SPINE AND SPINAL CORD IN PERSONS OF MODERN CAR DRIVERS
INJURED IN ROAD ACCIDENTS**

S. I. Indiaminov¹, B. B. Baxtiyorov¹, I. B. Shopulatov²

¹Republican scientific and practical center of forensic medical examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Purpose: to identify the peculiarities of the formation of spinal cord injuries in drivers of modern cars injured in road accidents. Methods: an analysis of the results of examination of corpses was carried out in relation to 119 drivers of modern Chevrolet-Daewoo-uz passenger cars, killed in road accidents. The age of the drivers ranged from 18 to 59 years. Results obtained: It was established that PSMP in drivers was most often characterized by avulsion fractures, mainly in the cervical region, respectively between C1-C2 or C5-C6, and also in combination with avulsion fractures of the thoracic region. In some cases, cervical-occipital trauma was observed. Conclusions: The nature of fractures of the spinal structures in drivers indicates that avulsion fractures are the result of extension-flexion movements of the spine at the time of an accident, and individual compression and other types of fractures of the spine were probably formed as a result of rotation or compression of the spine in the 1st and 2nd phases of an accident.

Ushbu yo'l-transport jarohatlarining eng ko'p uchraydigan turlaridan biri bo'lib, adabiyotlarda ushbu turdagi jarohatlar barcha turdagi avtomashinalarning 28-30 dan 33-35 foizini tashkil

qiladi.

Zamonaviy yengil avtomobillar interyer dizaynini sezilarli darajada yaxshilagan, shuningdek, zamonaviy yengil avtomobillarning tezligi ancha yuqori bo'lsa-da, ular faol va passiv xavfsizlik xususiyatlari bilan jihozlangan. Binobarin, har qanday turdagi avtomashina shikastlanishida, xususan, zamonaviy yengil avtomashinalarning boshqa transport vositalari (to'siqlar) bilan to'qnashuvi yoki transport vositasining ag'darilishi natijasida haydovchilar va yo'lovchilarga avtomashina kuzovning (mashina qismlari) inertial harakati bilan bog'liq jarohat miqdori oshib ketishi mumkin. O'tgan asrda ishlab chiqarilgan yengil avtomobillar salonida hosil bo'ladigan jarohatlardan tubdan farq qiladi.

Jabrlanganlarning joylashuviga qarab, yengil avtomashinada shikastlanish natijasida kelib chiqadigan jarohatning og'irlik darajalari tubdan farqlanib ularning tabiat va joylashuvda juda xilma-xildir. Yo'l-transport hodisasi paytida haydovchilar va yo'lovchilarga turli xil shikastlanish manbalari, ularning tanasining inertial siljishlarining teng bo'lmagan intensivligi va yo'nalishi jarohatlarning lokalizatsiyasi paydo bo'lish chastotasini ajratib turadi. [4; 2].

Ba'zining fikriga ko'ra, intrastomal travmada umurtqa pog'onasi shikastlanishining lokalizatsiyasi va mexanizmi diagnostik ahamiyatga egadir. Xususan, bo'yn umurtqalarining shikastlanishi jabrlangan haydovchi yoki oldingi yo'lovchi o'rindig'ida bo'lganligini ko'rsatadi. Bo'yn, ko'krak va bel umurtqalar jarohatlarining mavjudligi, jabrlanuvchining haydovchi o'rindig'ida bo'lganligini ko'rsatadi. Bel umurtqalarining sinishi differentsial diagnostik xususiyat emas balki oldingi va orqa o'rindiqlardagi haydovchilar va yo'lovchilar o'rtasida teng chastotada sodir bo'ladi. Mualliflarning fikriga ko'ra, aniqlangan mezonlar logiregressiya tenglamalari ko'rinishidagi matematik modellarni yaratish imkonini beradi, ularning yordamida patomorfologik ma'lumotlar to'plamiga asoslanib, avtohalokat paytida jabrlanuvchining avtomobil ichidagi joylashuvini taxminiy bashorat qilish imkonini beradi [1].

Tadqiqotning maqsadi - yo'l-transport hodisalarida shikastlangan zamonaviy avtomashinalar haydovchilarida umurtqa pog'onasi shikastlanishining shakllanishining o'ziga xos xususiyatlarini aniqlashdan iborat.

Tadqiqotning maqsad va vazifalari. Tadqiqot materiallari zamonaviy Chevrolet-Daewoo-uz yengil avtomobillarining 119 nafar haydovchisiga nisbatan murdalar tekshirish natijalaridan iborat edi. Yo'l-transport hodisalarida halok bo'lgan haydovchilarning 116 nafari erkak, 3 nafari ayollardir. 2 ta holatda haydovchilar YTH vaqtida mast holatda bo'lgan. YTH vaqtida haydovchi Nexiada 69 nafar va 50 nafari esa Lasetti rusumli avtomashinalarini boshqarganlar. Haydovchilarning barchasi 18 yoshdan 59 yoshgacha tashkil qildi.

Vafot etgan haydovchilarning 72 foizi voqea joyida, qolgan 28 foizi esa tibbiyot muassasalarida halok bo'lgan.

Tibbiy ekspertizadan olingan ushbu xulosalarni retrospektiv tahlil qilish jarayonida kuzov va shina ta'sir izlarining tabiati, joylashuvi, xususiyatlari, shuningdek, a'zolar va to'qimalarning shikastlanish xususiyati, lokalizatsiyasi va darajasiga alohida e'tibor qaratildi. Birlashtirilgan va ko'p jarohatlarni tizimlashtirish V.A. Sokolov (2006) tomonidan ishlab chiqilgan yagona anatomik va klinik tasnifga muvofiq amalga oshirildi. Shu bilan birga, TBI, suyak sinishi, shuningdek, umurtqa pog'onasi va ichki organlarning shikastlanishlarining taniqli yagona klinik va morfologik tasniflari ham hisobga olinadi.

Tahlil davomida ish materiallari ham o'rganib chiqildi - hodisa sodir bo'lgan joyni va murdani topilgan joyda ko'zdan kechirish bayonnomalari, transport vositalarini ko'zdan kechirish bayonnomasi va sud-avtotexnik ekspertizasi natijalari.

Olingan ma'lumotlar statistik tahlil qilish uchun kodlangan hisobga olish kartalariga kiritildi. Statistik tahlil o'zgaruvchanlik statistikasi doirasida amalga oshirildi - zarar ko'rsatkichlarining ishonchliligi mezoni - (t), ularning minimal xatosi (m) va ko'rsatkichlarning farqlari (p) ishonchliligi; Ushbu maqsadlar uchun o'zgaruvchanlikning statistik usullari qo'llanilgan.

Tadqiqot natijalari va muhokama. Aniqlanishicha, halok bo'lgan haydovchilar Lasetti Daewoo-uz rusumli avtomashinani boshqarishgan. bosh, ko'krak va qorin bo'shlig'i tuzilmalarining kombinatsiyalangan shikastlanishi (18,0%), undan keyin bosh, ko'krak, qorin bo'shlig'i va retroperitoneal organlar tuzilmalarining kombinatsiyalangan shikastlanishi (8,0%) va ko'krak, qorin bo'shlig'i tuzilmalarining kombinatsiyalangan shikastlanishida o'ng oyoq (6, 0%), shuningdek, bosh va ko'krak tuzilmalarining kombinatsiyalangan shikastlanishi (6,0%). Ushbu toifadagi hay-

1 jadval.

Zamonaviy Chevrolet - Daewoo-uz avtomashinalari haydovchilarida orqa miya shikastlanishining (PSI) morfologik xususiyatlari.

nn №	Jarohatning tabiati va joylashuvi				
	Lasetti haydovchisi	abc	nn №	Nexia 1,2 haydovchisi	abc
1.	Bo'yin umurtqalari shikastlanishi va 1-2 ko'krak umurtqalari orasidagi ajralib sinishi	1	1/4	Orqa miya ajralishi va qon ketishi bilan bo'lgan bo'yin umurtqa shikastlanishi +11,43,69	4
2.	6 dan 12 gacha ko'krak umurtqalarining o'tkir o'siqlarining sinishi	1	2/18	5-6 bo'yin umurtqalari o'rtasida umurtqa pog'onasining ajralishi va ezilishi bilan sinishi.	1
3.	Orqa miyaning ajralishi bilan 1-2 bo'yin umurtqalari orasidagi ajralib sinishi va 2-3 ko'krak umurtqalarining siljishi bilan sinishi, miya membranasi va moddasi ostidagi qon ketishi.	1	3/49	3-4 bo'yin umurtqalari orasidagi ajralib sinishi, 2-3 ko'krak umurtqalarining sinishib siljishi, orqa miyaning qon ketishi bilan ajralishi.	1
3/12	Bo'yin umurtqa ajralishi shikastlanishi va 4-5 ko'krak umurtqalari o'rtasida ajralishli sinishi, orqa miyaning ajralishi va ezilishi.	1	4/65	Bo'yin umurtqa shikastlanish va 4-5 ko'krak umurtqalari o'rtasida ajralishli sinishi, orqa miyaning ajralishi va ezilishi.	1
4/17	5-6 bo'yin umurtqalari orasidagi ajralishli sinishi, orqa miya pardasi va moddasi ostidagi qon ketishlar	1	5/66	Orqa miya shikastlanishi	1
5/24	Orqa miya lati va qon ketishi bilan 2-bo'yin umurtqasi tanasining sinishi	1		Jami	8
6/25	1-2 bo'yin umurtqalari orasidagi ajralishib sinishi, 2-3 ko'krak umurtqalarining aralashish bilan sinishi, orqa miyaning ajralishi va uning moddasida qon ketishi.	1			
8/42	Orqa miya shikastlanishi bilan 1-bo'yin umurtqasi tanasining sinishi bilan bo'yin umurtqa shikastlanishi	1			
9/44	7-bo'yin va 1-ko'krak umurtqalari orasidagi ajralishli sinishi	1			
10/13	Orqa miyaning ajralishi bilan 2-3 bo'yin umurtqalari orasidagi ajralishli sinishi	1			
11/35	Orqa miya shikastlanishi bilan 5-6 bo'yin va 9-10 ko'krak umurtqalari orasidagi ajralishli sinishlar	1			
	Jami	11			

dovchilarning tana qismlari tuzilmalariga estrodiol shikastlanishning boshqa variantlari 2,0% dan 4,0% gacha.

Nexia - Daewoo-uz rusumli avtomashinaning halok bo'lgan haydovchilari orasida. shuningdek, Lasetti avtomashinasi haydovchilari orasida bosh, ko'krak va qorin bo'shlig'i tuzilmalarining kombinatsiyalangan shikastlanishi sezilarli darajada ustunlik qilgan - 33,8%. Bundan tashqari, Lasetti haydovchilari, Nexia 1.2 avtomashinasi haydovchilari orasida ko'krak qafasi va qorin bo'shlig'i tuzilmalarining (10,2 foiz) qo'shma shikastlanishi, shuningdek, avtomashinalar tuzilmalarining qo'shma jarohati tabiatidan farqli o'laroq, bosh, yuz mintaqasi, ko'krak va qorin

bo'shlig'i ustunlik qilgan (5,8%), bu, ehtimol, Nexia avtomobilining salonining nisbatan torligi va o'rindiqlarining pastligi, Lasetti avtomobilining ichki parametrlariga nisbatan. Nexia avtomashinasi haydovchilarining yuzidagi tana a'zolarining tuzilishiga estrodiol shikastlanishning boshqa variantlari, xuddi Lasetti haydovchilarining yuzlarida bo'lgani kabi, 1,4 foizdan 2,9 foizgacha bo'lgan.

Yo'l-transport hodisalarida halok bo'lgan zamonaviy Chevrolet - Daewoo-uz avtomashinalari haydovchilarining orqa miya shikastlanishining morfologik xususiyatlari 1-jadvalda aks ettirilgan.

1-jadvaldagi ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, umurtqa pog'onasi va umurtqa pog'onasi (PSCP) tuzilmasi Lasetti avtomashinasining 11 nafar haydovchisida (50 nafardan) va Nexia avtomashinasining haydovchilaridan 8 nafarida (69 nafardan) qayd etilgan ko'pincha avulsion yoriqlar (14 tadan 8 tasi), asosan servikal umurtqa pog'onasida (38 tadan 5 tasi), mos ravishda C1-C2 yoki C5-C6 oralig'ida, shuningdek, ko'krak umurtqasining ajralib sinishi bilan birgalikda (3 dan 3 tasi) xarakterlanadi. 38). Ba'zi hollarda, Lasetti avtomashinasining haydovchilari bachadon bo'yni-oksipital travma (COT) ni boshdan kechirdilar va 3 ta o'lik haydovchida tananing sinishi, yoki C2 (1) va Thc 6 dan 12 (1) gacha bo'lgan o'murtqa jarayonlar qayd etilgan.

Orqa miya tuzilmalarining sinishlarining tabiati shuni ko'rsatadiki, ajralishli sinishlar voqea sodir bo'lgan paytda umurtqa pog'onasining kengayish-fleksiyon harakatlarining natijasidir va umurtqa pog'onasining individual siqish yoriqlari, ehtimol, aylanish yoki siqilish natijasida hosil bo'lgan, baxtsiz hodisaning 1 va 2-bosqichlarida umurtqa pog'onasi.

Zamonaviy yengil avtomashina salonidagi travmada jarohat olganlar tanasidagi shikastlanishlarning tabiati, lokalizatsiyasi, hajmi va chastotasi eski rusumdagi avtomobillar kabinasida hosil bo'lgan jarohatlardan sezilarli darajada farq qiladi. Ushbu holatlar zamonaviy yengil avtomashinalarning haydovchilari va yo'lovchilari o'rtasida transport hodisalari paytida kuzatilgan jarohatlarning sud-tibbiy diagnostikasining an'anaviy xususiyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatdi [6].

Zamonaviy avtomashinalarni turli xil faol va passiv himoya vositalari bilan jihozlash avtomashina jarohati natijasida shikastlangan shaxslarning tanasidagi shikastlanishlarning tabiati, hajmi, lokalizatsiyasi, chastotasi va morfologik xususiyatlariga sezilarli ta'sir ko'rsatdi, bu esa ularni tekshirishda tashxis qo'yishda qiyinchiliklarga olib keldi. bu jarohat. Shu munosabat bilan, ushbu turdagi shikastlanishlar uchun zararining ilgari ishlab chiqilgan sifat va miqdoriy ko'rsatkichlari yangi diagnostika talablariga javob bermaydi. Yaqin vaqtgacha avtomashina shikastlanishiga xos va xarakterli deb hisoblangan jarohatlar kamroq tarqalgan [3].

So'nggi yillarda zamonaviy avtomashinalar ishtirokidagi har xil turdagi yo'l-transport hodisalarida jabrlangan shaxslarda jarohatlar shakllanishining xususiyatlari va xususiyatlarini o'rganish tufayli avtomobil shikastlanishi bo'yicha sud-tibbiy ekspertiza (FME) samaradorligi sezilarli darajada oshdi [7].

Pigolkin Yu.I. va boshqalar. (2016) boshqa hisobotida ta'kidlanishicha, yengil avtomobil ichida o'limga olib keladigan jarohatlar bo'lsa, transport vositasi haydovchisida bo'yin, ko'krak va bel umurtqalarining sinishi ko'p uchraydi. Old va orqa o'rindiqli yo'lovchilar uchun bu zararlar minimaldir. Avtotransport haydovchisida umurtqa pog'onasining turli qismlari sinishining ko'p darajali va ko'pligi ushbu turdagi jarohatlarda umurtqa pog'onasining yanada kuchli egilishi va kengayishi bilan bog'liq. Oldingi o'rindiqdagi yo'lovchilarda pastki bo'yin umurtqalarining sinishi tez-tez uchraydi, shu bilan birga, orqa chap o'rindiqdagi yo'lovchilarda yuqori bo'yin umurtqalari ko'proq shikastlangan. Orqa chap o'rindiqda o'tirgan yo'lovchilar ko'krak qafasidagi shikastlanishlarning kamligi va bachadon bo'yni va bel umurtqasining shikastlanishining ko'p qismi bilan tavsiflanadi. Orqa markaziy o'rindiqda salon ichi travmasi bo'lgan yo'lovchilar ko'krak qafasi va o'ng o'rindiqda o'tirgan yo'lovchilar uchun - bel umurtqasining sezilarli darajada shikastlanishi bilan tavsiflanadi [2].

Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, avtomobil ichidagi travma tufayli orqa miya va orqa miya jarohatlari juda xilma-xildir. Jabrlanganlarning joylashishini aniqlashning asosiy diagnostik ahamiyati umurtqa pog'onasining ligamentli apparati va suyak tuzilmalarining shikastlanishi, ularning zo'ravonlik darajasi va joylashish darajasidir. Old tomondan to'qnashuv holatlarida haydovchilarda bo'yin, ko'krak va bel umurtqalarining sinishi ko'p bo'lsa, yo'lovchilarda esa bunday jarohatlar kamroq seziladi (sakral umurtqalardan tashqari) [2; 1].

Soloxin A.A. (1968) o'tgan yillarda avtomashinaning yo'lovchi bo'linmasida shikastlanish holatlarida yo'lovchilarda umurtqali jarohatlar haydovchilarga qaraganda 2 marta tez-tez kuzatil-

gan. Muallifning soʻzlariga koʻra, umurtqa pogʻonasining shikastlanishi orqa sohada travmatik kuchning bevosita taʼsiri natijasida yuzaga keladi (orqa tomonni kabinaning bir qismiga, eshikka urish). Bunda umurtqa pogʻonasining oʻmurtqa jarayonlari va yoylari va kamroq tarqalgan boʻlib, umurtqali tanalar shikastlanadi, odatda siqilish xarakteriga ega. Haddan tashqari egilish yoki kengayish natijasida yoriqlar koʻkrak mintaqasida (IV-VIII koʻkrak umurtqalari), kamdan-kam hollarda bel va servikal mintaqalarda paydo boʻladi. Orqa miya va uning membranalari umurtqa pogʻonasi shikastlanishida har doim ham sodir boʻlmaydi, membranalar ostidagi qon ketishlar koʻproq kuzatiladi [5].

Xulosa.

1. Haydovchilarda UPOJ koʻpincha avulsion yoriqlar bilan tavsiflanadi, asosan servikal mintaqada, mos ravishda C1-C2 yoki C5-C6 oraligʻida, shuningdek, koʻkrak mintaqasining avulsion yoriqlari bilan birgalikda. Baʼzi hollarda serviko-oksipital travma (COT) va C2 tanasining sinishi va UPOJ 6 dan 12 gacha boʻlgan umurtqali jarayonlar ikkala markadagi avtomashinalarning haydovchilarida barcha holatlarda avulsiya yoki ezilish va kontuziya bilan birga boʻlgan. jarohatlar joyida jabrlanuvchilarning oʻlimiga bevosita sabab boʻlgan yoriqlar darajasida orqa miya;

2. Yoʻl-transport hodisalarida shikastlangan haydovchilar uchun koʻproq xarakterli boʻlgan orqa miya shikastlanishi, asosan avulsion yoriqlar koʻrinishida, bachadon boʻyni umurtqa pogʻonasining shikastlanishi, xususan, servikal-oksipital shikastlanish va qamchi shaklidagi yoriqlar koʻrinishida;

3. Haydovchilarda orqa miya tuzilmalarining sinishi tabiati shuni koʻrsatadiki, avulsion yoriqlar voqea sodir boʻlgan paytda umurtqa pogʻonasining kengayish-fleksiyon harakatlarning natijasidir va umurtqa pogʻonasining individual siqish va boshqa turdagi sinishlari, ehtimol, natijasida hosil boʻlgan. baxtsiz hodisaning 1 va 2-bosqichlarida umurtqa pogʻonasining aylanishi yoki siqilishi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Седых Е.А., Мосоян А.С. Судебно-медицинская оценка повреждений при травме в салоне движущегося легкового автомобиля, оборудованного современными средствами индивидуальной безопасности. Судебно-медицинская экспертиза. 2018;61(1):16-20.
2. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Седых Е.А., Мосоян А.С. Характеристика переломов шейных, грудных и поясничных позвонков у пострадавших в салоне современного легкового автомобиля при дорожно-транспортных происшествиях. Судебно-медицинская экспертиза 2016, 58(1): с.13-17. Doi: 10.17116/sudmed201659113-17.
3. Саркисян Б.А., Паньков И.В. 2019, Повреждения водителя и пассажира переднего сидения при несмертельной внутрисалонной травме в легковых автомобилях иностранного производства. Шевченко К.В., Бородулин Д.В. 2019;62(4):61-62. <https://doi.org/10.17116/sudmed20196204161>.
4. Смиренин С.А., Хабова З.С., Фетисов В.А. Возможности установления места расположения пассажира при травмах внутри салона автомобиля по повреждениям конечностей с использованием последовательного математического анализа. Судебно-медицинская экспертиза, 3, 2015, с.29-35. Doi: 10.17116/sudmed201558329-35; Вальд. А. Последовательный анализ. М.: Физматлит 1960.
5. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы. Медицина 1968. – 227 с.]. Отдельные данные автора не подтверждаются современными данными. Так, по данным Е.П. Седых (2013,2014) ПСМП различных отделов у водителей сопровождаются разрывом ТМО и размождением спинного мозга, однако автор не приводят критериев по обоснования механизма травмы.
6. Фетисов В.А., Гусаров А.А., Смиренин С.А. Особенности производства комплексных экспертиз при внутрисалонной автомобильной травме. Судебно-медицинская экспертиза. 2016;59(4):15-20.
7. Фетисов В.А., Смиренин С.А., Нестеров А.В., Хабова З.С. Актуальные вопросы автомобильной травмы в материалах статей журнала «Судебно-медицинская экспертиза» за период с 1958 по 2012 г. Судебно-медицинская экспертиза. 2014;57(3):56-62.

FEATURES OF THE IMMUNE SYSTEM IN ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN THE PERIMENOPAUSAL PERIOD**N. O. Nurkhanova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Key words: GE, PGE, CD25+, CD95+, IL-1 β , IL-2, IL6, TNF α .**Tayanch soʻzlar:** GE, PGE, CD25+, CD95+, IL-1 β , IL-2, IL6, TNF α .**Ключевые слова:** GE, PGE, CD25+, CD95+, IL-1 β , IL-2, IL6, TNF α .

This article discusses the immunological features of the development of endometrial hyperplasia in women in the perimenopausal period. Markers of proliferation and apoptosis and pro-inflammatory cytokines in the blood serum were examined in women. They were divided into two groups (group 1 - HE, group 2 - recurrent HE turning to PHE), and it was revealed that in both groups of women, immunological changes were unidirectional, but more pronounced immunological changes were observed in the second group. Common properties for the studied groups were a decrease in the level of CD25+ and CD95+ cells and a significant increase in the level of IL-1 β , IL-6, TNF α and a decrease in IL-2. Based on the results obtained, it cannot be unequivocally stated that the detected changes are directly related to the local processes of the reproductive organs in women with GE and possibly reflect the premorbid background of the patients. All this dictates the need for additional tests to study local immunity.

PERIMENOPOZAL DAVRDA AYOLLARDA ENDOMETRIYAL GIPERPLAZIYA RIVOJLANISHINING IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI**N. O. Nurkhanova**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, Oʻzbekiston

Ushbu maqolada perimenopozal davrda ayollarda endometriyal giperplaziya rivojlanishining immunologik xususiyatlari koʻrib chiqiladi. Ikki guruhga boʻlingan ayollarda qon zardobidagi proliferatsiya va apoptoz belgilari va yalligʻlanishga qarshi sitokinlar tekshirildi (1-guruh - GE, 2-guruh - qaytalanuvchi GE). Aniqlanishicha, ikkala guruhdagi ayollarda ham immunologik oʻzgarishlar bir yoʻnalishli boʻlsa-da, ikkinchi guruhda aniqroq immunologik oʻzgarishlar kuzatilgan. Oʻrganilayotgan guruhlar uchun umumiy xususiyatlar CD25+ va CD95+ hujayralari darajasining pasayishi va IL-1 β , IL-6, TNF α darajasining sezilarli darajada oshishi va IL-2 ning pasayishi edi. Olingan natijalarga asoslanib, aniqlangan oʻzgarishlar GE boʻlgan ayollarda reproduktiv organlarning mahalliy jarayonlari bilan bevosita bogʻliqligini va, ehtimol, bemorlarning premorbid fonini aks ettirishini aniq aytish mumkin emas. Bularning barchasi mahalliy immunitetni oʻrganish uchun qoʻshimcha testlarni oʻtkazish zarurligini taqozo etadi.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ В ПЕРИМENOПАЗУАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**Н. О. Нурханова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье рассматриваются иммунологические особенности развития гиперплазии эндометрия у женщин в перименопаузальном периоде. Маркеры пролиферации и апоптоза, а также провоспалительные цитокины в сыворотке крови исследовали у женщин, разделенных на две группы (1-я группа - ПЭ, 2-я группа - рецидивирующая ПЭ, переходящая в ПГЭ). Выявлено, что в обеих группах женщин иммунологические изменения были однонаправленными, однако во второй группе наблюдались более выраженные иммунологические изменения. Общими свойствами для исследуемых групп были снижение уровня CD25+ и CD95+ клеток и достоверное повышение уровня IL-1 β , IL-6, TNF α и снижение IL-2. На основании полученных результатов нельзя однозначно утверждать, что выявленные изменения напрямую связаны с местными процессами репродуктивных органов у женщин с ГЭ и, возможно, отражают преморбидный фон больных. Все это диктует необходимость проведения дополнительных исследований по изучению местного иммунитета.

Relevance. Today, with the increasing life expectancy of the population, the main causes of mortality in the general population and among the female population are cardiovascular diseases and cancer. In the structure of causes of mortality and disability, oncological pathology of the reproductive system occupies a leading place. Currently, according to world statistics, endometrial cancer (EC) ranks second among the causes of death in women of perimenopausal age, second only to breast cancer [2, 6, 18].

Throughout the world, in the structure of gynecological diseases in women of perimenopausal age, benign endometrial processes account for 60-70%, and therefore, prediction, early diagnosis and treatment of proliferative processes of the endometrium, which serve as a prerequisite for the development of endometrial cancer, is one of the preventive measures of this diseases [1, 5, 8, 12].

One of the key factors influencing the development of diseases, including hyperplastic processes in the reproductive organs, is the state of cellular and humoral immunity. Cytokines pro-

duced by immunocompetent cells play an essential role in regulating the immune response. They not only regulate the level of activity of the immune system, but also influence the interaction of the body's main biological systems, such as the nervous, immune and endocrine. It is believed that one of the most important and frequently damaged cells in the immune system are T helper cells, which produce cytokines [3, 7, 20].

The study of local immune mechanisms is of great interest for understanding the basic processes of the development of endometriosis. However, studying the systemic immune response in endometriosis also provides important information about the mechanisms of the disease, since the state of circulating cytokines often reflects the nature of immune disorders occurring locally in organs [4, 10, 15, 24].

Purpose of the study: studying the role of the cellular link and cytokine status in the development of hyperplastic processes in endometriosis in women during the perimenopausal period.

Materials and research methods. The studies were carried out in antenatal clinics in the city of Bukhara and the gynecological department in the period from 2022 to 2024. In accordance with the goals and objectives of the work, 114 women in the perimenopausal period were examined. Conventional clinical, laboratory, instrumental and immunological diagnostic methods were carried out. Group I consisted of 36 women with a physiological course of the perimenopausal period, group II included 40 women with HE, group III included 38 patients with recurrent HE with transition to PHE.

The following markers of immunocompetent cells (ICC) were determined: CD25+ - and CD95+ - lymphocytes. Expression of CD receptors was carried out in a rosette reaction using monoclonal antibodies of the LT series produced by Sorbent LLC, Russia.

Determination of the concentration of cytokines (IL-1 β , IL-2, IL-6, TNF α) was carried out using the solid-phase "sandwich" method - a variant of enzyme immunoassay using a set of reagents from Vector-Best (Novosibirsk).

When working with the data, descriptive statistics methods were used: point estimates of the mean (M), standard deviation (SD) were determined. The normality of indicator values in the samples was checked graphically and using the Shapiro-Wilks test. When the distributions of values in samples deviated from the normal distribution, the nonparametric Mann-Whitney test for independent samples and the Wilcoxon test for dependent samples were used.

Research results. Analysis of the age distribution revealed that the age of women included in the groups ranged from 45 to 55 years and averaged 50 \pm 2.33 years, in the main group from 48.05 \pm 2.17 years, in the control group 49.2 \pm 1.98 years ($p>0.05$). Based on these data, we can say that there is no significant difference between the ages of those examined in the control and main groups.

In addition, as a result of examining women in the selected groups, we found that the nature of menstrual function in both groups did not differ significantly. The average age of menarche in the main group was 14.0 \pm 0.85 and 14.5 \pm 0.92 years, in the control group 13.2 \pm 1.32 years ($p>0.05$). The duration of the menstrual cycle ranged from 25 to 32 days, on average it was 28-30 days in the main group, 26-27 days in the control group ($p>0.05$). The duration of bleeding did not have significant differences in the groups - 8.21 \pm 0.53 and 8.62 \pm 0.64 days, and blood loss in all was regarded as significantly heavy.

As can be seen from the Table 1, all gynecological pathologies and interventions were significantly more common in the third study group. Especially in this regard, the leading place is occupied by inflammatory diseases of the genital organs.

Since somatic pathology has an influence and is considered a risk factor for aggravating or provoking AUB of the perimenopausal period, its study is no less valuable. Systematizing the pathologies encountered in the study groups, we found that diseases of the gastrointestinal tract, endocrine system, and neurological diseases were diagnosed more than others; in the first place, anemia was competed with almost equal ratios by iron deficiency anemia (IDA) and hypertension. The list of diagnosed somatic pathologies is shown in Table 2.

A comparative analysis shows that in women of the main group, extragenital pathology is detected more often than in women in the control group, which is clearly visible in the Table 2, which once again proves that extragenital pathology affects the gynecological condition of patients.

To conduct immunological studies, we selected 50 patients diagnosed with endometrial hy-

1 table.

Gynecological diseases identified in comparative groups n=114, abs (%)

Diseases/interventions	I-group, (control group), n=36		II- group, main (women with HE), n= 40		III-group, main, (women with HE with transition to PHE), n=38	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Metritis	1	2.38	1	2.77	2	5.88
Ovarian cyst	1	2.38	1	2.77	2	5.88
Adenomyosis	-	-	4	11.1	6	17.6
Myoma	-	-	10	27.7	11	32.3
Adnexit	1	2.38	1	2.77	1	2.94
Colpitis	2	4.76	2	5.55	3	8.82
Cystitis	1	2.38	2	5.55	1	2.94
TORCH infection	2	4.76	3	8.33	3	8.82
Mastopathy	3	7.14	4	11.11	4	11.76
Infertility	2	4.76	3	8.33	2	5.88
Surgeries on the genital organs	2	4.76	3	8.33	2	5.88
Erosion	2	4.76	3	8.33	4	11.76
DEK	1	2.38	1	2.77	1	2.94
Bottom line	18	42.85	26	72.2	27	79.4

Note: *P≤0.05—the difference is significant compared to the control group.

2 table.

Somatic pathology encountered in the study groups was n=112, abs (%).

Nosology	I-group, (control group), n=36		II- group, main (women with HE), n= 40		III-group, main, (women with HE with transition to PHE), n=38	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Endocrine system diseases						
Diffuse goiter	12	40	21	52.5	18	39
Diabetes	-	-	5	13.8	8	23.5
Nervous system diseases						
	2	6.6	11	27.5	15	32.6
Lumbosacral radiculitis	-	-	-	-	1	2.17
NCD (neurocirculatory dystonia)	3	7.1	7	19.4	8	23.52
Neurosis	2	4.76	4	11.1	5	14.7
Chronic gastritis	3	7.1	8	22.2	10	29.4
Chronic cholecystitis	3	7.1	6	16.6	8	23.52
Others						
Anemia	21	50	34	94.4	30	88.2
Hypertension (HD)	5	11.9	10	27.7	12	35.2
Varicose veins	3	7.1	5	13.8	5	14.7
Chronic kidney disease	-	-	-	-	2	4.3

Note: *P≤0.05—the difference is significant compared to the control group.

perplasia in the perimenopausal period, who were divided into two groups:

- Group 1 – 27 patients diagnosed with endometrial hyperplasia (EH).
- Group 2 – 23 patients diagnosed with recurrent endometrial hyperplasia with transition to PHE.

- third group (control) – 20 healthy patients of similar age.

One of the risk factors for the endometrial hyperplasia development is the inflammatory process caused by persistent viral invasion. Since viruses attack the epithelial layers, the state of local protection of the organs of the reproductive system plays an important role in cases of endometrial hyperplasia. The mucous membranes, which function as a mechanical and functional barrier, also act as an immune filter. In this filter, humoral factors can be identified, such as immunoglobulins, cytokines, interferons, cellular T- and B-lymphocytes, macrophages and others. Levels of cytokines in biological fluids reflect the current state of the immune system [8, 9, 13, 17, 24].

It is known that abnormalities in the organs of the reproductive system can be associated with the development of immunological tolerance to various viruses, which can contribute to hyperplastic processes in the endometrium. One of the mechanisms leading to the formation of such tolerance includes cytokine-mediated suppression due to the predominance of Th2/Th3 cytokines. On the other hand, the predominance of Th1 cytokines may be associated with the level of viral load. However, some studies indicate that inflammatory processes may be associated not only with an increase in Th1 cytokines, but also with increased production of Th2 cytokines, as well as with a simultaneous increase in the levels of both types of cytokines. Thus, data on the production of various cytokines in endometrial pathology are multifaceted [11, 14, 19].

To clarify the role of early and late activation markers and cytokine status in the development of endometrial hyperplastic processes, we conducted a comparative analysis of previously studied activation markers in the examined groups.

A comparative analysis of the obtained data on the absolute values of CD25+ lymphocytes between groups revealed a decrease with progression from the control group ($355.4 \pm 7.20 \mu\text{l}$) to the group with endometrial hyperplasia ($285.8 \pm 5.73 \mu\text{l}$) and further to the group of women with recurrent endometrial hyperplasia transforming into a proliferative-hyperplastic form ($245.4 \pm 4.41 \mu\text{l}$). A significant decrease in the level of CD25+ (abs) was observed by 1.24 times between the control group and the HE group, as well as by 1.16 times between the first group (HE) and the second (PHE).

The study showed that the number of CD95+ lymphocytes in the group of patients with recurrent endometrial hyperplasia turning into a proliferative-hyperplastic form decreased by 1.34 times ($325.6 \pm 3.65 \mu\text{l}$ compared to $436.5 \pm 6.19 \mu\text{l}$) compared to the control group.

A comparison of the relative values of CD25+ lymphocytes showed that the level of lymphocytes in patients with recurrent endometrial hyperplasia transitioning to proliferative-hyperplastic endometritis was significantly lower than in the control group and the group with HE, 1.29 and 1.18 times, respectively.

It is known that apoptosis is a genetically programmed death of cells in a living organism. Impaired apoptosis is important for carcinogenesis at all stages. At the initiation stage, mutated cells can die as a result of apoptosis, and the tumor does not develop. Inhibitors of apoptosis (except for the genes of the bcl-2 family) are increased production of gonadotropic hormones, their disordered secretion, accumulation of somatic cell mutation factors, aging of the body, metabolic disorders (oxidative stress), etc. [16, 21, 23, 25].

A comparative analysis of the relative value of CD95+ cells between the three groups revealed the following: in patients with endometrial hyperplasia (EH), there is a decrease in the relative number of CD95+ cells compared to the control group. In particular, the level of CD95+ cells was $23.7 \pm 0.62\%$, which is lower than the control group ($25.3 \pm 0.68\%$). There is also a decrease in this indicator in patients with recurrent endometrial hyperplasia transitioning to a proliferative-hyperplastic form, where the level of CD95+ cells was $21.1 \pm 1.10\%$. The difference in the level of CD95+ cells between the HE groups and the control group was 1.06 times, between the groups of recurrent endometrial hyperplasia and the control - 1.19 times. (Fig. 1).

A comparative analysis of the level of cytokines in each examined group revealed the following: the level of interleukin-1 β (IL-1 β) in patients with endometrial hyperplasia (EH) was $17.9 \pm 0.94 \text{ pg/ml}$, which significantly exceeds the level of the control group ($6.33 \pm 0.29 \text{ pg/ml}$). The ratio between these groups was 2.83 times, indicating a significant increase in the level of IL-1 β in the HE group. In the group of patients with recurrent

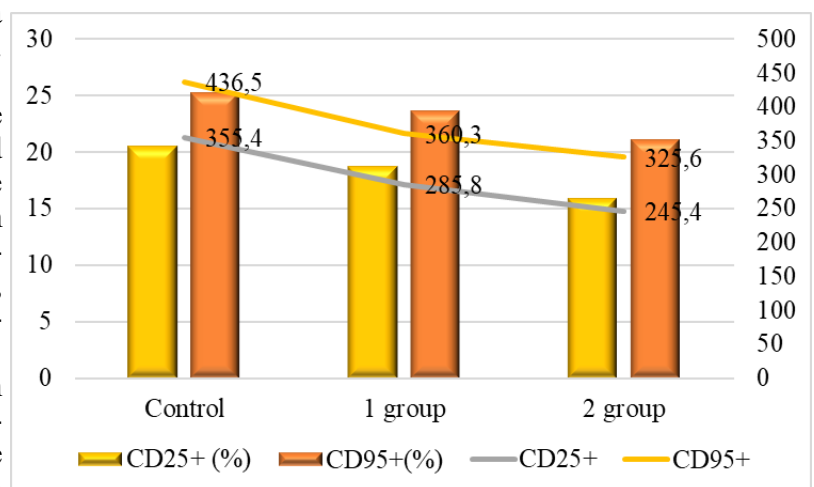


Figure 1. Comparative characteristics of activation markers among those examined (μl , %), ($P \leq 0.05$).

3 table.

The level of pro-inflammatory cytokines in examined patients pg/ml.

	IL-1 β	IL-2	IL-6	TNF α
Control	6.33 \pm 0.29	8.75 \pm 0.34	5.67 \pm 0.32	25.8 \pm 1.41
HE (n=27)	17.9 \pm 0.94*	7.38 \pm 0.21	18.4 \pm 1.31*	55.2 \pm 5.66*
Rec. HE with lane on PHE (n=23)	21.3 \pm 1.01*	5.87 \pm 0.29	18.6 \pm 1.84*	67.9 \pm 5.23*

Note: *(P \leq 0.05) significant compared to the control group.

endometrial hyperplasia transforming into a proliferative-hyperplastic form, the level of IL-1 β was 21.3 \pm 1.01 pg/ml, which is also significantly higher than in the control group. The difference between recurrent HE with transition to PHE and the control group was 3.37 times.

The level of interleukin-2 (IL-2) in the HE group was 7.38 \pm 0.21 pg/ml, which is 1.19 times lower than the level in the control group (8.75 \pm 0.34 pg/ml). In the group of recurrent HE with transition to PHE, the level of IL-2 was also slightly lower than the control value, amounting to 5.87 \pm 0.29 pg/ml. The difference between recurrent HE with transition to PHE and the control group was 1.49 times. Both groups with endometrial hyperplasia show decreased IL-2 synthesis.

The concentration of IL-6 was significantly increased in women with HE (18.4 \pm 1.31 pg/ml) and in the second group with recurrent GE (18.6 \pm 1.84 pg/ml) compared to the control group (5.67 \pm 0.32). The difference between HE and the control group was 3.25 times, and between recurrent HE with transition to PHE and the control group - 3.28 times. Both differences are statistically significant (p \leq 0.001).

A comparative analysis between the two groups revealed that in patients of the first (55.2 \pm 5.66 pg/ml) and second group (67.9 \pm 5.23 pg/ml) the synthesis of TNF α significantly increased compared to the control group (25, 8 \pm 1.41 pg/ml). The difference between the group of patients with HE and the control group was 2.14 times, and between recurrent GE with transition to PHE and the control group - 2.64 times (p \leq 0.05). (Table 3.)

Conclusions. Summarizing the results of our studies on the state of cytokines and markers of cellular activation and apoptosis, it should be noted that the detected changes in these indicators were common to various forms of endometrial hyperplasia. Since disturbances in the general immune system in endometrial hyperplasia are most often associated with concomitant diseases, and not with general mechanisms of development of hyperplastic processes in the endometrium, there is a need to study local immune reactions. For a better understanding the basic mechanisms of development of endometriotic lesions, studies of local immune processes are especially important. However, analysis of the systemic immune response in endometriosis also provides important data on factors contributing to the development of the disease, since the state of immunocompetent cells in the blood often reflects the direction of immune disorders at the local level.

References:

1. A. N. Strizhakov. Issues of gynecology, obstetrics and perinatology / Moscow: Dynasty, 2017. – Volume 6, No. 3. – 97 p.
2. Burlev V.A., Olovsson M. Angiogenesis of ectopic endometrium (results of international cooperation). In: Modern technologies in the diagnosis and treatment of gynecological diseases. M., 2016; 100-1.
3. Gavrilova T.Yu., Adamyan L.V., Vasilenko I.A. and others. Some features of the morphofunctional state of immunocompetent cells in patients with adenomyosis. Materials of VII Ross, Mother and Child Forum. M., 2015; 349-50.
4. Gusaeva Kh.Z., Marchenko I.A. and others. Some pathophysiological mechanisms of benign processes of the uterus. Proceedings of the International Congress on Reproductive Medicine. M., 2016; 54.
5. D. I. Sokolov, P. G. Kondratyeva, M. I. Yarmolinskaya. The content of chemokines and cytokines in the peritoneal fluid of patients with external genital endometriosis of varying severity // Medical Immunology. – 2017. – T. 9, No. 1. – P. 85-90.
6. Pashkov, V. M. Modern ideas about the etiology and pathogenesis of genital endometriosis / V. M. Pashkov, V. A. Lebedev // Issues of gynecology, obstetrics and perinatology. – 2017. – T. 6, No. 3. – P. 52-61
7. T. U. Aripova, D. A. Musakhodzhaeva, G. Z. Eshimbetova. Features of the state of the immune system of women with genital endometriosis // Russian Journal of Allergology. – 2018. – T. 15, No. S1-2. – pp. 13-15.

8. Faizullaeva N.Ya., Nuraliev N.A., Yuldashev M.A. Immunological reactivity of women with cervical intraepithelial neoplasia of the cervix // *News of dermatovenerology and reproductive health, Central Asian scientific and practical journal.* - Russia, 2013. - No. 3A. - P.98-99.
9. Yangieva G.Z., Kattakhodzhaeva M.Kh., Faizullaeva N.Ya. Clinical characteristics of sick women with cervical diseases // *News of dermatovenerology and reproductive health, Central Asian scientific and practical journal.* - Russia, 2013. - No. 3B. - P.58-59.
10. Bruner-Tran KL, Zhang Z., Eisenberg E., Winneker RC, Osteen KG Down-regulation of endometrial matrix metalloproteinase-3 and -7 expression in vitro and therapeutic regression of experimental endometriosis in vivo by a novel nonsteroidal progesterone receptor agonist, Tanaproget . *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 91(4): 1554-60.
11. Bulun SE, Cheng YH, Yin P, et al. Progesterone resistance in endometriosis: Link to failure to metabolize estradiol. *Mol Cell Endocrinol* 2016; 248(1-2): 94-103.
12. Bourlev V., Larsson A., Olovsson M. Elevated levels of fibroblast growth factor-2 in serum from women with endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 2016; 194(3): 755-9.
13. Chen JL, Lin QH, Fang XL, Tao GS, Huang FY Effect of progesterone on the secretion of matrix metalloproteinase-2 and matrix metalloproteinase-9 in human ectopic endometrial stromal cells. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban* 2015; 30(3): 307-11.
14. Di Blasio AM, Di Francesco S., Abbiati A., Vigano P. Genetics of endometriosis. *Minerva Ginecol* 2015; 57(3): 225-36.
15. Girling JE, Rogers PA Recent advances in endometrial angiogenesis research. *Angiogenesis* 2005; 8(2): 89-99. Epub 2015 Oct 7.
16. Guo SW Association of endometriosis risk and genetic polymorphisms involving sex steroid biosynthesis and their receptors: a meta-analysis. *Gynecol Obstet Invest* 2016; 61(2): 90-105. EDN: LNBIER
17. Huber A., Keck CC, Hefler LA, et al. Ten estrogen-related polymorphisms and endometriosis: a study of multiple gene-gene interactions. *Obstet Gynecol* 2015; 106(5 Pt 1): 1025-31. EDN: LXLTJV
18. Hudelist G., Keckstein J., Czerwenka K., et al. Estrogen receptor beta and matrix metalloproteinase 1 are coexpressed in uterine endometrium and endometriotic lesions of patients with endometriosis. *Fertil Steril* 2015; 84 (Suppl 2): 1249-56.
19. Kim KH, Kwak JY, Shin BS, et al. Nitric oxide inhibition of the proliferation of ovarian endometriotic stromal cells in vitro. *J Reprod Med* 2015; 50(9): 707-14.
20. Laschke MW, Elitzsch A., Vollmar V., Vajkoczy P., Menger MD Combined inhibition of vascular endothelial growth factor (VEGF), fibroblast growth factor and platelet-derived growth factor, but not inhibition of VEGF alone, effectively suppresses angiogenesis and vessel maturation in endometriotic lesions. *Hum Reprod* 2016; 21 (1): 262-8.
21. Lin YJ, Lai MD, Lei HY, Wing LY Neutrophils and macrophages promote angiogenesis in the early stage of endometriosis in a mouse model. *Endocrinology* 2016; 147(3): 1278-86.
22. Nurkhanova N.O. Assessment of the risk of endometrial hyperplasia in the perimenopausal period. / *International Journal of Advanced Research in Engineering and Applied Sciences*, 2022. Vol. 11.No. 6. R. 8-15. <https://garph.co.uk/IJAREAS/June2022/2.pdf>
23. Prip C.M., Stentebjerg M., Bennetsen M.H., Petersen L.K., Bor P. Risk of atypical hyperplasia and endometrial carcinoma after initial diagnosis of non-atypical endometrial hyperplasia: A long-term follow-up study // *PLoS ONE.* – 2022. – Vol. 17(4). – Art. ID: e0266339. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0266339>
24. Shan K., Lian-Fu Z., Hui D., et al. Polymorphisms in the promoter regions of the matrix metalloproteinases-7, -9 and the risk of endometriosis and adenomyosis in China. *Mol Hum Reprod* 2020; 12(1): 35-9. EDN:ITLUZL
25. Zaripova D.Ya., Tuksanova D.I., Negmatullaeva M.N. Features of the perimenopausal transition in obese women. *News of dermatovenerology and reproductive health.* No. 1-2.2020 pp. 39-42.

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ ҚАЙТАЛАНИШИДА МОРФОЛОГИК МОДИФИКАЦИЯНИНГ ЎРНИ

К. Э. Рахманов¹, С. С. Давлатов², Ж. П. Раджабов¹

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд,
²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: жигар эхинококкози, морфологик модификация, касалликнинг қайталаниши.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, морфологическая модификация, рецидив болезни.

Key words: liver echinococcosis, morphological modification disease recurrence.

Эхинококк кисталари морфологик шакли кўринишига кўра касалликнинг қайталаниш частотасига таъсири ва ундаги вужудга келадиган ўзгаришларни қайд қилиш учун жарроҳлик протоколларининг ретроспектив таҳлили ўтказилди ва амалиёт бажарилган 93 (36,9%) беморда кисталарнинг морфологик тузилиши эхинококк модификациясига мос келишини аниқладик. Шунга кўра *echinococcus hominis*, 128 (50,8%) - *echinococcus veterinorum* ва 31 (12,3%) - *echinococcus acerphalocystis*. Бундан ташқари, касалликнинг қайталаниши билан оғриган 47 беморда 29 (61,7%) да *echinococcus hominis*га мос келадиган морфологик белгилар, 18 (38,3%) морфологик тузилиш билан операция қилинганларда *echinococcus acerphalocystis*да эса рецедив аниқланмаган. Шу билан биргаликда, *echinococcus hominis* шаклига мос бўлган морфологик кўринишга эга бўлган жигар эхинококкози билан жарроҳлик амалиёти бажарилган 93 нафар бемордан 29 нафарида, яъни. 31,2% да касалликнинг қайталаниши кузатилган, 128 нафар беморда *echinococcus veterinorum* кисталарининг морфологик модификацияси билан жарроҳлик амалиётини бажарилган, 18 нафарида, яъни. 14,1% ҳам операциядан кейин узок муддатда такрорий эхинококкозни ривожлантирди.

РОЛЬ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ МОДИФИКАЦИИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ РЕЦИДИВА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

К. Э. Рахманов¹, С. С. Давлатов², Ж. П. Раджабов¹

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Для формулировки воздействия морфологических форм эхинококковых кист на частоту рецидивов заболевания мы провели ретроспективный анализ хирургических протоколов и установили, что у 93 (36,9%) прооперированных больных морфологическая структура кист соответствовала модификациям их виду, таких как: *hominis*, у 128 (50,8%); *echinococcus veterinorum* и у *echinococcus acerphalocystis* аналогично 31 (12,3%). При этом из 47 больных с рецидивом данного заболевания у 29 (61,7%) были морфологические признаки, соответствующие *echinococcus hominis* у 18 (38,3%); у оперированных с морфологической структурой *echinococcus acerphalocystis* и *echinococcus veterinorum* соответствующей рецидивов не выявлено. Так, из 93 больных, оперированных по поводу эхинококкоза печени с морфологической структурой, соответствующей форме *echinococcus hominis*, рецидив заболевания наблюдался у 29, т.е. у 31,2%, из 128 больных, оперированных с морфологической модификацией *echinococcus veterinorum* кисты у 18, т.е. у 14,1%, также развился рецидив эхинококкоза в отдаленные сроки после операции.

INFLUENCE OF MORPHOLOGICAL MODIFICATION IN THE APPEARANCE OF LIVER ECHINOCOCCOSIS RECURRENCE

K. E. Rakhmanov¹, S. S. Davlatov², J. P. Radjabov¹

¹Samarkand state medical university, Samarkand,

²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

To formulate the impact of the morphological forms of echinococcal cysts on the frequency of relapses of the disease, we conducted a retrospective analysis of surgical protocols and found that in 93 (36.9%) operated patients the morphological structure of the cysts corresponded to modifications of their type, such as: *hominis*, in 128 (50.8 %); *echinococcus veterinorum* and in *echinococcus acerphalocystis*, similarly 31 (12.3%). Moreover, 47 patients with relapse of this disease, 29 (61.7%) had morphological signs corresponding to *echinococcus hominis* in 18 (38.3%); No relapses were detected in those operated on with the morphological structure of *echinococcus acerphalocystis* and *echinococcus veterinorum* corresponding. Thus, out of 93 patients operated on for liver echinococcosis with a morphological structure corresponding to the form of *echinococcus hominis*, relapse of the disease was observed in 29, i.e. in 31.2%, out of 128 patients operated on with morphological modification of *echinococcus veterinorum* cysts in 18, i.e. in 14.1%, a relapse of echinococcosis also developed in the long term after surgery.

Долзарблиги. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, эхинококкоз бутун дунё бўйлаб 1 миллиондан ортиқ одамга таъсир қилади, 44-84% ҳолларда турли органлар ва тўқималар орасида бу жараён жигарда локализация қилинади [5, 6, 7]. Беморлар сонининг пасайиш тенденцияси йўқлиги ва касалланиш даражаси 100 000 аҳоли орасида 1,2 дан 9,0 гача ўзгариб турадиган эндемик минтақалар мавжудлиги сабабли, бу паразитар ка-

саллик жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда [4]. Ҳозирги босқичда, жигар эхинококкози (ЖЭ) ташҳиси ахборот қиймати юқори бўлган ноинвазив кўриш усуллари туфайли 95-100% [1] га етади, муҳим қийинчиликлар мавжуд эмас. Бироқ, эхинококкозга нисбатан хушёрликнинг етишмаслиги кеч ташҳис қўйишга ва натижада касалликнинг мураккаб шаклланининг кўпайишига ёрдам беради [2, 3]. Операциядан кейинги асоратларни (34-50%) ва касаллик (15-64%) операциядан кейинги касалликнинг қайталаниш ҳолатлари кенг тарқалган жарроҳлик тактикасини кам самарадорлигини [7] ва ишончлилигини кўрсатади.

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ушбу хавfli касалликнинг олдини олиш ва даволаш бўйича маълумотларни такомиллаштириш ва янги самарали чора-тадбирларни ишлаб чиқиш зарурлиги аён бўлади.

Тадқиқот мақсади. Эхинококк кисталарининг морфологик модификациясига қараб тақрорий жигар эхинококкозининг мумкин бўлган сабабларини таҳлил қилиш.

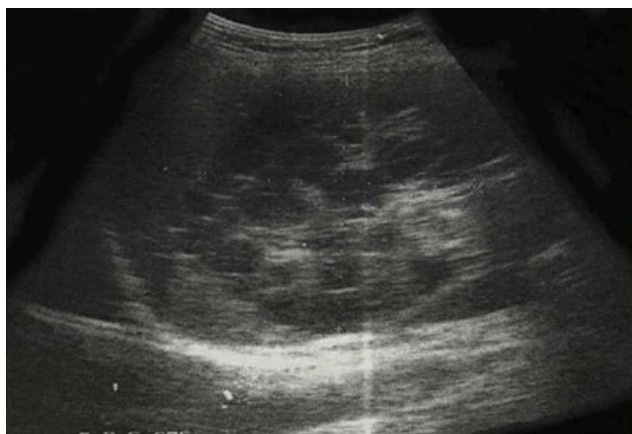
Тадқиқот материаллари ва усуллари. Эхинококк билан жигар шикастланишининг учта морфологик модификацияси мавжуд: *echinococcus hominis*, *echinococcus -veterinorum*, *echinococcus acerphalocystis*. Эхинококкоз касаллигини олиб келувчиларнинг морфологик модификациясини аниқлаш учун биз инструментал тадқиқот усуллари (ультратовуш текшируви, КТ) натижаларини таҳлил қилдик ва жигар эхинококкози бўлган 252 нафар беморда жарроҳлик материални ўргандик. Эхинококкоз модификацияларининг морфологик тузилишини тавсифлашдан олдин шунини таъкидлаш керакки, уларнинг барчаси герминал мембранада содир бўладиган дистрофик жараёнларнинг мавжудлиги ва ривожланиш даражаси билан бир-биридан фарқ қилади, бу ерда паразитнинг асосий таркибий бирлиги- бу насл капсуласи ҳаётий протосколексларни ишлаб чиқаришга қодир.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. *Echinococcus hominis* модификацияси эхинококк кисталарининг 36,9% ҳолатларида қайд этилган. Паразитнинг бу шакли киста ичида гидатид суюқлигидан ташқари протосколексли капсулаларда қиз ва баъзан невара пуфаги борлиги билан ажралиб турарди. Одатда бундай кисталар катта ҳажмга эга эди. Она кисталари макроскопик жиҳатдан кўпол сиртга эга бўлиб, сутли оқ ёки оқ-сарик рангга бўялган (расм 1, 2). Қиз кисталари сони бирдан бир неча ўнлабгача кенг тарқалган. Она кистасининг йиринглаши ёки ўлими билан уларнинг бўшлиғидаги қиз кистаси бир хил ўзгаришларга учради. Бироқ, катта эхинококк кисталарида қиз пуфаги турли вақтларда нобуд бўлади ва шунинг учун ўликлар билан бирга тирик қиз пуфаги топилган. Ушбу кисталарда гидатид суюқлигининг босими одатда паст бўлади ва суюқликнинг ранги шаффоф ёки кўпинча булутли бўлади. Она кистаси ва етук қиз кисталари суюқлигини цитологик текширишда протосколекслар аниқланди.

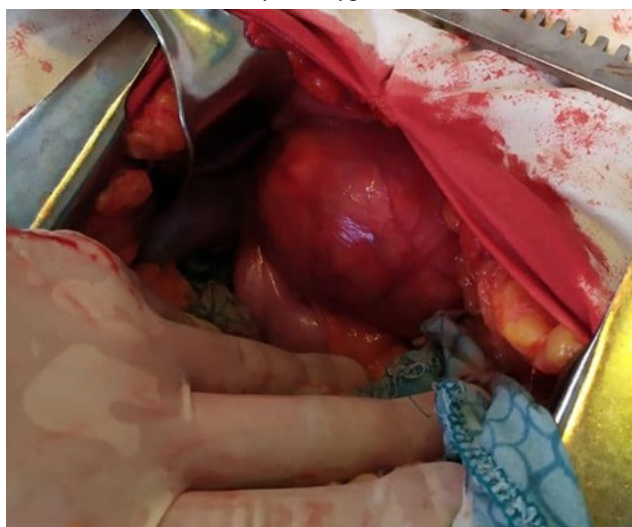
Дистрофик ўзгаришлар табиатда фокал эди. Киста деворининг турли жойлари ўзгаришларнинг зўравонлиги билан бир-биридан фарқ қилиши мумкин. Герминал мембрананинг шишиши ва деламинацияси мембраналарнинг ўтказувчанлиги бузилганлигини кўрсатади. Ўлик кисталарда герминал қатламнинг эрта ўлими қайд этилади. Хитинли қобиқ янада



1 ва 2 расм. Жигарда *Echinococcus hominis* модификациясининг морфологик шакли ва она кистасидан қиз ва невара кисталари олиб ташланган.



3 расм. *Echinococcus hominis* қиз пуфагининг ультратовушли сурати.



4 расм. Жигарда *echinococcus veterinorum* нинг "таранг" эхинококк кистаси.

барқарор ва кейинчалик парчланишга учрайди.

Паразитнинг бу шаклидаги характерли ультратовуш белгиси "балиқ тангачалари" аломати бўлиб, у икки хил бўлиши мумкин - текисланган ва юмалоқ тангачалар. Биринчиси, "кўп камерали" эхинококк белгилари, иккинчиси- киста инволюцияси белгилари. *Echinococcus hominis* нинг ультратовуш семиотикаси 3-расмда кўрсатилган.

Echinococcus hominis ни аниқлашнинг клиник аҳамияти шундан иборатки, ўлимдан кейинги эрта ўзгаришлар босқичи бўлиб, айнан шу шаклда сколексларнинг хитин қобиғидан ташқарига қалинлашганлиги ёки ҳатто фиброз капсуладан ташқарига кўчиши содир бўлади ва эхинококк кистасининг ўсишида экзоген куртакланиш билан содир бўлади.

Операциядан кейинги узоқ муддатли даврда эхинококкозни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини таҳлил қилишимиз ушбу модификация билан касалликнинг қайтланиши олдиндан мавжуд бўлган кисталар ўрнида кузатилганлигидан далолат беради. Шундай қилиб, касалликнинг 47 та қайтланишидан 29 таси (61,7%) *echinococcus hominis* билан зарарланиш ҳолатлари эди. *Echinococcus veterinorum* модификацияси паразитар кисталарнинг 50,8% ҳолатларида қайд этилган. Касалликнинг ушбу шаклида лавроцисталар ичида фақат насл капсулалари ва

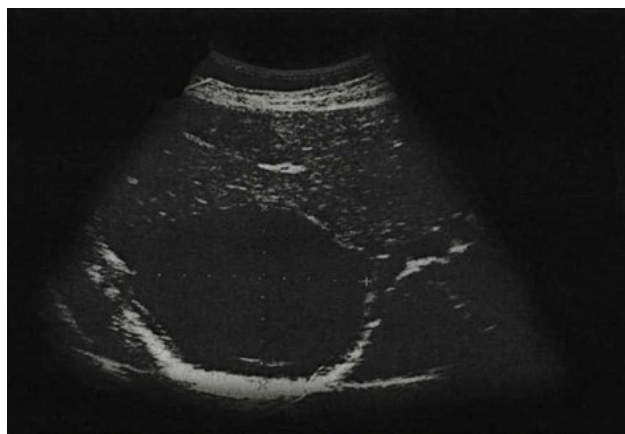
эхинококк суюқлиги мавжуд. Қиз пуфакчаларининг шаклланиши содир бўлмайди. Ушбу турдаги пуфакчаларнинг ўзига хос хусусияти эхинококк суюқлигининг бошқа шаклларга нисбатан энг юқори босимидир. Кўпгина ҳолларда, бундай кисталар клиник жиҳатдан "таранг" деб таърифланади (расм. 4).

Эхинококк суюқлигининг цитологик текшируви эхинококк суюқлигида эркин сузувчи кўплаб сколекслар ва насл капсулаларини аниқлайди. 1 мл суюқликдаги уларнинг сони ўртача 1200 гача, микроскопик сколекслар овал шаклга эга. Ёруғлик микроскопи остида ички микроб қатлами ингичка бўлиб, пуфак бўшлиғини ичкаридан қоплаган мембрана шаклида бўлади. Ушбу қатламнинг шишиши ва деламинацияси камроқ аниқланади. Герминал мембрананинг деярли бутун юзаси қум донасига ўхшаш герминал қаватга донадорлик берадиган муртак пуфакчалари қатлами билан қопланган.

Echinococcus veterinorum ҳам паразит мавжудлигининг агрессив шакли бўлиб, кўп сонли ҳаётни таъминловчи сколексларни ўз ичига олган гидатид суюқлигининг юқори босими туфайли қобикнинг яхлитлигини озгина бузган ҳолда эркин қорин бўшлиғига кириб, қорин бўшлиғи органларини массив эхинококкоз билан зарарланишига олиб келади. Шунингдек, ушбу турдаги кисталарнинг ўзига хос хусусияти эхинококк кистаси атрофида ҳосил бўлган қалин толали капсуладир. Шунинг учун ушбу модификация билан жарроҳлик аралашувлар апаразитарлик ва антипаразитарлик қоидаларига диққат билан риоя қилган ҳолда амалга оширилиши керак. Ушбу модификациядаги кисталарнинг операциядан олдинги диагностикаси бир қатор билвосита топилмаларга асосланади, бунинг асосида *echinococcus veterinorum* мавжудлигини баҳолаш эҳтимоли кўпроқ. Аввало, бу "гидатид қум" бўлиб, у ультратовуш ёрдамида субъект танасининг ҳолати ўзгарганда аниқланади. Ушбу эхографик нақш кўплаб сколекслар она кистасининг бўшлиғини тўлдириш ва гиперэхоген чўкин-

ди сифатида намоён бўлиш кабиларга сабаб бўлади (расм. 5).

Киста модификацияси ҳақида билвосита фикр бериши мумкин бўлган яна бир ўзига хос хусусият-бу толали капсуланинг қалинлиги. Бизнинг маълумотларимизга таянган ҳолда, жигарнинг рецидив (такрорий) эхинококкози мавжуд бўлган 47 нафар бемордан 18 (38,3%) нафарида *echinococcus veterinorum* морфологик тузилишига мос бўлган белгиларни кўрсатди. Паразитар кисталарнинг 12,3 фоизида *echinococcus acerphalocystis* учинчи модификациясининг лавроцисталари аниқланди. Ушбу турдаги кисталар зоти капсулалари ва протосколексларнинг йўқлиги билан тавсифланади. Улар одатда диаметри 6-7 см дан ошмайдиган ўрта катталиқда эди, сарғиш-кулранг рангга эга эди, силлиқ девор, толали капсулада фарқ қиларди, унчалик аниқ эмас эди.



5 расм. Гиперэхоген чўкинди борлиги билан *echinococcus veterinorum* да жигарнинг ультратомографик текшируви.

Кисталарнинг гидатид суюқлигини цитологик текшириш пайтида сколекслар аниқланмади. Герминал мембранани ёруғлик микроскопи ёрдамида гистологик текшириш шуни кўрсатдики, унинг бутун юзаси дистрофик ўзгаришларга учрайди, зоти капсулалари мавжуд эмас. Шунинг учун бу кисталар герминал элементларни ишлаб чиқаришга қодир эмас.

Бундай кисталарнинг эхографик ва компьютер томографик хусусиятлари паразит бўлмаган жигар кисталарига жуда ўхшайди, чунки уларнинг таркиби бир ҳил ва толали капсуланинг қалинлиги катта ўлчамларга етиб бормайди.

Биз *echinococcus acerphalocystis* паразит мавжудлигининг энг кам инвазив шакли эканлигини аниқладик. Курснинг "қулайлиги" эхинококк суюқлигида ҳаётининг элементларнинг етишмаслиги туфайли паст даражадаги агрессивлик ва паст энергия салоҳиятига эга бўлганлиги сабабли, кисталарнинг ушбу модификацияси билан тарқалган эхинококкоз ҳолатлари ва касалликнинг қайталаниши мавжуд эмас. Бундан ташқари, ушбу турдаги кисталар катта ўлчамларга етиб бормайди ва жигар томонидан морфологик ўзгаришлар қайтарилади.

Шуни таъкидлаш керакки, жигарнинг кўплаб эхинококк билан зарарланиши 167 (66,2%) беморда, алоҳида ҳолларда эхинококкознинг турли модификацияларнинг бирлашиши кузатилди. *Echinococcus hominis* ва *echinococcus veterinorum* ассоциацияси кузатилди.

Хулоса. Эхинококк кисталарининг морфологик шаклининг касаллик билан касалланишига таъсирини аниқлаш учун биз операциялар протоколларини ретроспектив таҳлил қилдик ва 93 (36,9%) операция қилинган беморларда кисталарнинг морфологик тузилиши *Echinococcus hominis* модификациясига тўғри келишини аниқладик, 128 (50,8%) – *echinococcus veterinorum* ва 31 (12,3%) - *echinococcus acerphalocystis*.

Бундан ташқари, касалликнинг ривожланган қайталаниши бўлган 47 беморда *echinococcus hominis* га мос келадиган морфологик белгилар 29 (61,7%), *echinococcus veterinorum* 18 (38,3%) аниқланди, *echinococcus acerphalocystis* га мос келадиган морфологик тузилиш билан операция қилинганларда қайталаниш кузатилмади.

Шундай қилиб, *echinococcus hominis* шаклига мос келадиган морфологик тузилишга эга жигар эхинококкози мавжуд бўлган жарроҳлик амалиёти бажарилган 93 нафар бемордан 29 нафари, яъни 31,2 фоизида касалликнинг рецидиви кузатилган, *echinococcus veterinorum* кисталарининг морфологик модификацияси билан жарроҳлик амалиёти бажарилган 128 нафар бемордан 18 нафарида, яъни 14,1 фоизида ҳам операциядан кейинги муддатда узоқ вақт давомида такрорий (рецидив) эхинококкоз ривожланган.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Резолюция XXII Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» // Анналы хирургической гепатологии. 2015; 20 (4): 128-131.

2. Вишнеvский В.А. и соавт. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение // Доказательная гастроэнтерология. 2013. №2. С. 18-25.
3. Назыров Ф.Г. и соавт. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2011; 16(4): С. 19-24.
4. Чжао А. В., Икрамов Р. З. Хирургическое лечение эхинококкоза печени // Хирургия. – 2016. – №. 2. – С. 15-17.
5. Шамсиев А.М. и соавт. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент. - 2017. - №1. - С. 2-5.
6. Шамсиев А.М. и соавт. Экспериментальное обоснование эффективной терапевтической дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2018. - №3 (102). - С. 151 - 156.
7. Marom G et al Operative treatment of hepatic hydatid cysts: A single center experience. // Asian J Surg. 2018 Nov 13. pii: S1015-9584(18)30548-7.

ПОЛИМОРФИЗМ Pro12Ala ГЕНА PPARG 2, У ДЕТЕЙ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И ПРОЯВЛЕНИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**М. Р. Рустамов¹, Л. М. Гарифуллина¹, Ш. Х. Зиядуллаев²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,
²Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** дети, абдоминальное ожирение, метаболический синдром, ген PPARG 2, инсулинорезистентность, липидный обмен.**Таянч сўзлар:** болалар, абдоминал семизлик метаболик синдром, PPARG 2 гени, инсулинорезистентлик, липид алмашинуви.**Key words:** children, abdominal obesity, metabolic syndrome, PPARG 2 gene, insulin resistance, lipid metabolism.

Обследовано 70 детей с абдоминальным типом ожирения и 40 детей с нормальной массой тела. Определена частота распределения полиморфизма гена PPARG 2 (rs1801282). Выявлено, что преобладающим генотипом у детей с абдоминальным типом ожирения и проявлениями МС являлся генотип Pro12 Pro (84,2%), а у детей с абдоминальным типом ожирения без метаболических нарушений частота минорного аллеля 12Ala была статистически выше (21,9%) по сравнению с детьми с проявлениями МС, что позволяет отнести данный аллель к протективным по развитию метаболических нарушений. Выявлено достоверное повышение уровня инсулина крови и индекса инсулинорезистентности у детей с абдоминальным типом ожирения как с проявлениями МС, так и без проявлений МС, а также достоверный патологический уровень триглицеридов и холестерина липопротеидов высокой плотности у детей с генотипом Pro12 Pro.

АБДОМИНАЛ СЕМИЗЛИГИ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БЕЛГИЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА PPARG 2 ГЕНИ Pro12Ala ПОЛИМОРФИЗМИ**М. Р. Рустамов¹, Л. М. Гарифуллина¹, Ш. Х. Зиядуллаев²**¹Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд,
²Иммунология ва инсон геномикаси институти, Ўзбекистон Республикаси фанлар Академияси, Тошкент, Ўзбекистон

70 нафар абдоминал семизлиги бўлган ва 40 нафар тана массаси нормал бўлган болалар текширилди. PPARG 2 (rs1801282) гени полиморфизмини тақсимланиш частотаси аниқланди. Абдоминал семизлиги ва МС белгилари бўлган болаларда Pro12 Pro (84,2%) генотипини устунлик қилиши, метаболик синдром белгиларисиз абдоминал семизлиги бўлган болаларда эса 12Ala минор аллелларини частотаси МС белгилари бўлган болаларга нисбатан статистик жиҳатдан юқори (21,9%) эканлиги аниқланди, бу ушбу аллелни метаболик бузилишлар ривожланиши бўйича протективга киритишга имкон беради. Абдоминал семизлиги бўлган МС белгилари бор болаларда ҳам, МС белгилари бўлмаган болаларда ҳам, қондаги инсулин миқдорини ва инсулинорезистентлик индексини ишончли даражада ошиши, ҳамда, Pro12 Pro генотипли болаларда триглицеридлар ва юқори зичликдаги липопротеид холестерини ишончли патологик даражада эканлигини аниқланди.

Pro12Ala POLYMORPHISM OF PPARG 2 GENE IN CHILDREN WITH ABDOMINAL OBESITY AND METABOLIC SYNDROME MANIFESTATION**M. R. Rustamov¹, L. M. Garifullina¹, Sh. Kh. Ziyadullaev²**¹Samarkand state medical university, Samarkand,
²Institute of Human Immunology and Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

70 children with abdominal obesity and 40 children with normal body weight were examined. The frequency of distribution of PPARG 2 gene polymorphism (rs1801282) was determined. It was revealed that the predominant genotype in children with abdominal obesity and manifestations of MS was the Pro12 Pro genotype (84.2%), and in children with abdominal obesity without metabolic disorders, the frequency of the minor allele 12Ala was statistically higher (21.9%) compared to children with manifestations of MS. Above mentioned allows us to classify this allele as protective for the developing of metabolic disturbans. A significant increase in the blood insulin level and insulin resistance index was revealed in children with abdominal obesity both with manifestations of MS and without manifestations of MS, as well as a significant pathological level of triglycerides and high-density lipoprotein cholesterol in children with the Pro12 Pro genotype.

Актуальность проблемы. Проблема детского ожирения и как следствие развития метаболического синдрома на сегодняшний день приобрела статус одной из самых актуальных проблем здравоохранения мирового масштаба. При условии того, что ожирение дебютирует в детском возрасте, риски возникновения избыточного веса и ожирения во взрослом периоде возрастают, а это, в свою очередь, способствует элевации рисков формирования тяжелой коморбидной патологии более чем в 5 раз, что приводит к манифестации так называемого метаболического синдрома [1,2].

Патогенетические механизмы развития ожирения и соответственно метаболического синдрома, непосредственно связаны с патологией метаболизма, который регулируется генетически обусловленными процессами [3, 4]. Примером может служить ген активатора пероксисом PPAR γ (Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma), который играет роль в регуляции жизненно важных функций метаболизма в организме человека.

Установлено, что ген PPAR γ , имеющих в своем составе 9 экзонов и 8 интронов, локализуется на хромосоме 3p25. Основная функция гена – кодировка последовательность аминокислот так называемого гамма-ядерного рецептора. Данный рецептор может быть активирован при участии пролифератора пероксисом (PPAR – peroxisome proliferator-activated receptor), которые играют основную роль при регулировании каскада реакций окисления жирных кислот. Кроме того, доказана влияние PPAR на обмен углеводов, в частности глюкозы, а также на восприимчивость тропных тканей к гормону поджелудочной железы инсулину. Науче известны PPAR γ -1 и PPAR γ -2 изоформы протеина PPAR γ . Доказано, что активизация гена активатора пероксисом (PPAR γ) влияя на дифференцировку клеток жировой ткани, приводят к усилению адипогенетических процессов [5]. Обнаружена плеяда полиморфизмов гена PPAR γ , каждый из них ассоциирован с наличием избыточного веса и ожирения [5,6,7]. С позиций сегодняшнего дня, наиболее изученным полиморфным локусом изоформы PPAR γ -2 вышеуказанного гена является Pro12Ala (rs1801282). В литературе последних лет широко дискутируются данные о частоте генотипов и аллель гена активатора пероксисом (PPAR γ) в различных этнических группах, они являются довольно противоречивыми друг другу [8].

Научные исследования по изучению распространённости данного гена в большинстве связаны с изучением связи со степенью ожирения, а также уровнем патологии углеводного обмена, тогда как отсутствуют работы по изучению вклада данного генного полиморфизма в развитие метаболического синдрома у детей. В связи с выше перечисленным мы поставили перед собой **цель работы**: определить частоту полиморфизма Pro12Ala гена PPAR γ 2 у детей с метаболическим синдромом.

Материал и методы: исследования проведены в условиях РСНПМЦЭ имени академика Ё.Х. Туракулова (Самаркандский филиал) (Узбекистан), городских поликлиник (Самарканд). Обследовано 70 детей 8-18 лет с абдоминальным ожирением, при среднем возрасте $12,07 \pm 0,56$ года. Группу контроля составили 40 детей аналогичного возраста ($12,19 \pm 0,18$) с массой тела имеющих нормальные показатели, дети не имели хронических заболеваний и острых заболеваний на момент осмотра.

Данные антропометрических исследований получены стандартными методами. Проводили измерение роста-весовых параметров, окружности талии и бедер детей и подростков. Анализ физического развития ребенка проводили при сопоставлении полученных данных с кумулятивными центильными таблицами ВОЗ (возрастной, половой, роста-весовой аспект) [9]. Также рассчитан индекс массы тела (ИМТ).

Полученные антропометрические параметры оценены в соответствии со стандартными отклонениями индекса массы тела (SDS) на основе рекомендаций ВОЗ [9]. Основой постановки диагноза Ожирение послужило определение точки пересечения возраста и ИМТ выше $+2,0$ SDS ИМТ [10].

Выборка 70 детей с абдоминальным ожирением, составивших основную группу имела ИМТ $+2,6$ до $\geq +3$ SDS, т.е. дети имели ИМТ характеризующих ожирение от II-III степени, средние показатели ИМТ составил $33,11 \pm 0,45$ кг/м² средний SDS ИМТ находился в диапазоне $2,89 \pm 0,12$, в контрольной группе ИМТ имел диапазон от $+1,0$ до -1 SDS, при этом ИМТ в среднем составил $19,38 \pm 0,24$ кг/м² при стандартном отклонении SDS ИМТ $0,90 \pm 0,06$ ($p < 0,001$ по сравнению с основной группой).

Всем детям основной выборки был определён ОТ и ОБ, с последующим определением соотношения ОТ/ОБ, что послужило объективным показателем наличия или отсутствия абдоминального ожирения. ОТ был соотнесен с данными процентильных таблиц ОТ относительно гендерной принадлежности и возраста, диагноз ожирения по абдоминальному типу ставился при показателях ОТ, равных 90 перцентилю и выше для соответствующей возрастной градации и гендерной принадлежности [11]. При условии того, что возраст подростка равен 16 лет и выше критерием послужило определение $ОТ \geq 94$ см у юношей и ≥ 80 см у

девушек.

Результаты показали, что ОТ состоял в пределах $94,03 \pm 1,02$ см, что было статистически достоверно больше аналогичного показателя в группе контроля $65,21 \pm 0,63$ см ($p < 0,001$). При этом ОБ составил у детей с абдоминальным ожирением ($87,13 \pm 0,98$ см) и от показателей детей группы контроля не отличался ($79,19 \pm 0,88$ см; $p > 0,05$).

Соотношение ОТ/ОБ характеризующих наличие абдоминального ожирения, в среднем составило $1,01 \pm 0,00$ по сравнению с контролем $0,79 \pm 0,01$; $p < 0,001$).

Представленные данные характеризуют достоверные различия по массе тела в исследуемых группах, тогда как возраст, разделение по гендерному признаку, не имело статистических различий (39 (55,7%) мальчиков и 31 (44,3%) девочка в основной группе, и 21 (52,5%) мальчик и 19 (47,5%) девочек в группе контроля).

Измерение артериального давления было проведено методом Короткова, с применением манжет различной длины, соответственно окружности плеча детей. Для постановки диагноза АГ у детей с ожирением были использованы специальные таблицы, основанные на результатах исследований популяции детей, с учетом возраста, пола и роста ребенка [11].

Данные по концентрации глюкозы в плазме периферической крови получены при применении глюкозооксидазного теста при применении набора реактивов GLUCL для лабораторного анализатора Abbott Architect 8000 (Великобритания). Для определения концентрации инсулина в крови оценивали применен иммуноферментный анализатор Cobas e411c набором реактивов и калибраторов Roche Diagnostics ELECSYS Insulin (Франция). Всем больным выполнен стандартный тест на толерантность к глюкозе (ОГТ, нагрузка глюкозой $1,75$ г/кг, не более 75 г) с последующим определением концентрации глюкозы натощак (глюкоза 0') и по прошествии 2 часов после нагрузки (глюкоза 120'). Произведено определение индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) по формуле: концентрация инсулина в сыворотке крови натощак (пмоль/л) \times концентрацию глюкозы в крови натощак (ммоль/л)/155. Значения менее 3,2 были приняты за нормативный индекс НОМА-IR.

Изучение липидного спектра сыворотки крови (общее количество триглицеридов, ЛПВП липопротеинов высокой плотности) производилось методом абсорбционной фотометрии на автоматизированной тест-системе биохимического анализатора Cobas Integra 400 plus (Roche, Франция).

Генотипирование по полиморфному локусу Исследование полиморфизма Pro12Ala гена PPARG2 (rs1801282; C>G) проводилось с помощью полимеразной цепной реакции методом аллельной дискриминации. Реакции обратной транскрипции и ПЦР проводились с использованием коммерческих наборов ООО НПФ «Литех» (Российская Федерация)

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере программой Statistica 10. Применялись методы параметрической статистики для показателей с нормальным распределением: рассчитана средняя арифметическая (M), среднее квадратичное отклонение (s), стандартная ошибка среднего (m), относительных величин (частота, %). Для показателей с распределением отличным от нормального применены методы непараметрической статистики с вычислением медианы Me и межквартильного интервала. Статистическая значимость различий по полученным данным рассчитана по критерию Стьюдента (t) с последующим вычислением вероятности ошибки (P). Для генетических исследований вычислялись частоты аллелей и частоты аллельных сочетаний и их соответствие равновесию Харди-Вайнберга по критерию χ^2 с расчетными, отвергая нулевую гипотезу при $P < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение: Возникновение избыточной массы тела и ожирения является следствием совокупности различных модифицируемых и немодифицируемых факторов на фоне генетической предрасположенности, при этом данная предрасположенность носит полигенный характер. Актуальным является поиск именно тех генетических маркеров, которые обуславливают развитие патологии углеводного или липидного обмена на фоне избыточного веса, и способствуют развитию коморбидной патологии.

Результаты молекулярно-генетического исследования в общей выборке детей с абдоминальным ожирением и детьми контрольной группы показали, что полиморфизм Pro12Ala гена PPARG2 имел различия между группами с абдоминальным ожирением и контролем, при этом у детей с нормальными показателями веса показатель частоты минорного аллеля

12 Ala и генотипа A la12 A la был большей (23,8% и 7,5%) по сравнению с детьми с абдоминальным ожирением. У детей с абдоминальным типом ожирения отмечалось преобладание аллеля Pro и генотипа Pro12Pro (85,7% и 74,2%) по сравнению с детьми контрольной группы (76,2% и 60,0%). Следует отметить, что разница частот между двумя группами статистически не различалась. В целом дети с массой тела в пределах нормы имевшие генотипы с минорным аллелем 12Ala составили 40%, по сравнению с детьми имевших абдоминальный тип ожирения у которых генотипы с аллелью 12Ala встречался всего у 25,6%.

Полученные нами данные по группам детей с избыточной массой тела или нормальным весом соотносятся с результатами исследований, проведенных в Российской Федерации Ивлеевой К.Д. (2017) [8], работа которой посвящена сравнительной характеристике аналогичных показателей у детей, имеющих европеоидную и монголоидную расовую принадлежность. Исследования по изучению частоты продемонстрировали, что у детей европеоидной расы с нормальной массой тела генотип Ala 12 Ala составил 6,3%, гетерозиготный генотип Pro 12 Ala - 28,7% и гомозиготный - Pro12Pro - 64,8%, что приближалось к показателям нашей контрольной группы. Показатели детей с абдоминальным ожирением приближались к частоте распределения генотипов детей с ожирением монголоидной расы (2,2% - Ala12Ala, 24,1% - Pro12Ala и Pro12Pro - 73,6%). В исследованиях Ковтун П.О. [12] получены несколько другие данные, где аллель Pro12Pro и Pro12Ala преобладали у детей группы контроля с нормальной массой тела (79% и 18%) по сравнению с детьми имевших сочетание ожирение и АГ (66% и 31% соответственно), следует отметить, что данным автором ассоциации полиморфизмов Pro12Ala (rs1801282) гена активатора пероксисом PPARG, с развитием ожирения и артериальной гипертензии в изучаемой нами когорте детей не были установлены.

Таблица 1.

Частота генотипов и аллелей полиморфизма Pro 12 Ala гена PPARG-2 в изучаемых группах.

Генотипы	Основная группа n=70		Группа контроля n=40		с ²	P	OR	95%CI
	abc	%	abc	%				
Pro12Pro	52	74,2	24	60,0	2,433	0,119	1,926	0,841-4,413
Pro12Ala	16	22,8	13	32,5	1,219	0,270	0,615	0,259-1,462
Ala12Ala	2	2,8	3	7,5	1,265	0,261	0,363	0,058-2,269
Аллели	n=140		n=80					
Pro12	120	85,7	61	76,2	3,127	0,078	1,869	0,929-3,761
12Ala	20	14,3	19	23,8				

Таким образом, у детей с абдоминальным типом ожирения преобладал генотип Pro 12 Pro и аллель Pro 12, что соответствует исследованиям проведенных у детей Китая, где наблюдалась ассоциация носительства данного генотипа с избыточной массой тела и ожирением [13].

Для осуществления поставленной цели, определить полиморфизм гена у детей с МС, мы оценили уровень показателей составляющих МС [14], а именно определение тощаковой глюкозы и определение инсулинорезистентности, а также уровня триглицеридов и ХС ЛПВП, уровень АД. Выявлено что у детей с абдоминальным ожирением в 41,4% случаев отмечалась патология углеводного обмена, в 50% случаев патология липидного обмена и у 22,8% детей наблюдалась АГ I степени.

Согласно полученным данным полный метаболический синдром состоящий из АО и 4 компонентов был диагностирован у 13 детей из 70 детей основной выборки (18,6%), АО + 3 компонента диагностировано у 14 детей (20%), и у 11 (15,7%) детей был диагностирован неполный метаболический синдром который состоял из АО и 2 компонентов МС. У 21 ребенка (30%) наблюдалось сочетание АО с 1 компонентом МС и у 11 (15,7%) детей отсутствовали признаки патологии липидного или углеводного обмена. Таким образом, была сформирована группа детей с МС, состоящая из детей, имеющих полный и неполный МС – у 38 детей и подростков (54,2% из основной когорты из 70 детей).

Основываясь на результатах сравнительного анализа среди детей с наличием или отсутствием метаболического синдрома, установлено, что генотип Pro12Pro полиморфизма Pro12Ala гена PPARG-2 статистически преобладал у детей с МС - 84,2% по сравнению с

Таблица 2.

Частота генотипов и аллелей полиморфизма Pro12Ala гена PPARG-2 в изучаемых группах детей в зависимости от наличия метаболического синдрома.

Признаки	Дети с МС n=38		Дети без МС n=32		c ²	P	OR	95%CI
	abc	%	abc	%				
Генотипы								
Pro12Pro	32	84,2	20	62,5	4,286	0,039	3,200	1,036-9,887
Pro12Ala	6	15,7	10	31,2	2,355	0,125	0,412	0,131-1,301
Ala12Ala	0	0	2	6,25	2,445	0,118	-	-
Аллели	n=76		n=64					
Pro12	70	92,1	50	78,1	5,546	0,019	3,267	1,175-9,086
12Ala	6	7,9	14	21,9				

детьми не имевших данный синдром - 62,5% (c²=4,286, p=0,039, OR=3,200, 95%CI=1,036-9,887). Также и аллель Pro12 имел статистически достоверную разницу по сравнению с детьми не имевших признаки МС - 92,1% против 78,1% (c²=5,546, p=0,019, OR=3,267, 95%CI=1,175-9,086). Данные показатели являлись подтверждением результатов полученными Бирюковой Е.В. (2009) [15] которая установила ассоциацию генотипа Pro12Pro и аллеля Pro12 с ожирением детей и подростков по абдоминальному типу, а также высоким риском возникновения у таких детей метаболического синдрома.

Обращает на себя внимание более высокая частота аллеля 12Ala у детей с абдоминальным ожирением и отсутствием МС - 21,9% против 7,9% (c²=5,546, p=0,019, OR=3,267, 95%CI=1,175-9,086), что возможно является протективным аллелем по отношению развития метаболических нарушений. Данный факт подтверждается наличием когорты людей страдающих ожирением но не имеющих метаболические нарушения. У детей Китая данный аллель также являлся протективным в отношении развития ожирения и его метаболических осложнений [16].

На современном этапе наличие сопряженности полиморфизма Pro12Ala гена PPARG2 с повышенным риском возникновения у детей и подростков сахарного диабета 2-го типа и инсулинорезистентности изучена исследователем из Токийского Университета С.Г. Yen [17]. По результатам исследования обнародованы данные, свидетельствующие о высоком уровне инсулинорезистентности, формировании ожирения тяжелой степени, дислипидемий и артериальной гипертензией среди респондентов гомозиготных по аллелю Pro12 гена PPARG. Также данная когорта пациентов – носителей аллеля Pro12 имела в 20% случаев чаще страдала сахарным диабетом 2-го типа по сравнению с носителями аллеля 12Ala гена PPARG [18].

Вышеуказанное послужило поводом для изучения среднего уровня углеводного обмена и липидного спектра изучаемых нами детей и подростков в зависимости от распределения генотипов полиморфизма Pro12Ala гена PPARG2 (табл. 3).

Таблица 3.

Показатели углеводного обмена и липидного спектра у детей с ожирением по абдоминальному типу и наличием метаболического синдрома в зависимости от распределения генотипов полиморфизма Pro12Ala гена PPARG2.

Показатели	Дети с МС (n=38)		Дети без МС (n=32)	
	Pro12Pro n=32	Pro12Ala и Ala12Ala n=6	Pro12Pro n=20	Pro12Ala и Ala12Ala n=12
Глюкоза натощак; ммоль/л	5,06±0,11	4,99±0,12	4,82±0,10	4,68±0,10
Глюкоза через 120′после нагрузки	7,87±0,18	7,53±0,10	7,19±0,12	7,08±0,09
Гликированный гемоглобин (HbA1c ;%)	6,13±0,09	5,28±0,08	5,05±0,04	5,01±0,12
Инсулин (пмоль/л)	67,31±1,24*	47,14±1,16	51,12±1,26*	39,46±0,41
Индекс ИР НОМА _R (ус. ед)	2,36±0,12*	1,61±0,19	1,58±0,14	1,44±0,01
Триглицериды; ммоль/л	1,52±0,11*	1,15±0,08	1,37±0,06*	1,11±0,05
Общий ХС; ммоль/л	4,97±0,21	3,96±0,17	3,71±0,19	3,69±0,13
ХС ЛПВП; ммоль/л	0,99±0,01*	1,08±0,02	1,03±0,01*	1,10±0,02
ХС ЛПНП; ммоль/л	4,57±0,21	4,08±0,11	4,12±0,11	3,87±0,07

Примечание: достоверность различия p<0,01 по сравнению с группой с генотипами Pro12Ala и Ala12Ala.

Данные представленные в таблице характеризуют наибольшую патологию углеводного и липидного обмена у детей имеющих признаки МС и генотип Pro12Pro, как в отношении уровня тощачковой глюкозы $5,06 \pm 0,11$ ммоль/л ($4,99 \pm 0,12$ ммоль в группе с генотипами Pro12Ala и Ala12Ala), так и уровня глюкозы через 2 часа после нагрузки $7,87 \pm 0,18$ ммоль/л ($7,53 \pm 0,10$ ммоль/л в группе сравнения), гликированного гемоглобина - $6,13 \pm 0,09\%$ ($5,28 \pm 0,08\%$ в группе сравнения). Следует отметить, что достоверной разницы между проверяемым нами генотипами идентифицировать не удалось.

Установлено, что статистически значимая разница между генотипом Pro12Pro и генотипами Pro12Ala и Ala12Ala имеет место по показателям концентрации иммунореактивного инсулина $67,31 \pm 1,24$ пмоль/л и $47,14 \pm 1,16$ пмоль/л ($p < 0,01$) у детей с проявлениями МС. Аналогичная достоверная разница наблюдалась и у детей с абдоминальным ожирением но без проявлений МС, $51,12 \pm 1,26$ пмоль/л у детей с генотипом Pro12Pro и $39,46 \pm 0,41$ пмоль/л у детей с генотипами Pro12Ala и Ala12Ala ($p < 0,01$).

Соответственно высокому уровню инсулина у детей с абдоминальным ожирением и проявлениями МС показатель инсулинорезистентности НОМА R был достоверно выше у детей с генотипом Pro12Pro - $2,36 \pm 0,12$ ус. ед ($1,61 \pm 0,19$ ус. ед у детей с генотипами Pro12Ala и Ala12Ala, $p < 0,01$).

Как видно из представленной таблицы уровень триглицеридов у детей с гомозиготным генотипом Pro12Pro был достоверно большим по сравнению с гетерозиготным вариантом Pro12Ala и гомозиготным Ala12Ala как в группе детей с проявлениями МС ($1,52 \pm 0,11$ ммоль/л и $1,15 \pm 0,08$ ммоль/л соответственно, $p < 0,01$), так и у детей с абдоминальным ожирением но с без проявлений МС ($1,37 \pm 0,06$ ммоль/л и $1,11 \pm 0,05$ ммоль/л соответственно, $p < 0,01$).

Таким образом, наша работа по изучению и анализу ассоциации полиморфизма Pro12Ala гена PPARG2 с нарушениями углеводного обмена подтвердили взаимосвязь развития инсулинорезистентности у детей с генотипом Pro12Pro и аллелем Pro12 у детей с метаболическим синдромом. данные работы явились подтверждением исследованиям проведенными Бондарем И.А. (2014) [19] у больных с СД II типа, который выявил ассоциацию аллеля 12Pro полиморфного маркера rs1801284 гена изоформы PPARG-2 гена активатора пероксисом с развитием заболевания.

В свою очередь работы по определению взаимосвязи полиморфизма гена PPARG-2 с параметрами липидного спектра сыворотки крови немногочисленны, а их результаты во многом противоречат друг другу. К примеру исследования, проведенные среди когорты здоровых детей в Мехико и Веракрус (Мексика), показали убедительные данные о наличии стойкой ассоциации минорного аллеля 12Ala гена PPARG с увеличением концентрации общего холестерина и снижением холестерина липопротеидов высокой плотности [22]. Тогда как в исследованиях у жителей Финляндии носители аллеля 12Ala имели значимо высокий уровень липопротеидов высокой плотности и уровень триглицеридов в пределах референсных значений, а носители аллеля Pro 12 высокий уровень триглицеридов и низкий уровень ХС ЛПВП [18].

Заключение: таким образом в нашем исследовании генотип Pro 12 Pro полиморфизма Pro 12 Ala гена изоформы PPARG-2 гена активатора пероксисом был непосредственно ассоциирован с формированием у детей и подростков метаболического синдрома на фоне абдоминального ожирения.

Преобладающим генотипом у детей с абдоминальным типом ожирения и проявлениями МС являлся Pro12 Pro (84,2%), а у детей с абдоминальным типом ожирения без метаболических нарушений частота минорного аллеля 12Ala была статистически выше (21,9%) по сравнению с детьми с проявлениями МС, что позволяет отнести данный аллель к протективным по развитию метаболических нарушений.

Носители генотипа Pro12Pro более подвержены развитию метаболических нарушений на фоне абдоминального ожирения, что выразилось в развитии инсулинорезистентности, повышении триглицеридов крови и снижении холестерина липопротеидов высокой плотности.

Проведение медико-генетических исследований у детей с абдоминальным ожирением играет важную роль в прогнозе развития метаболических нарушений, и раннем выявлении

осложнений абдоминального ожирения, разработке персонифицированной профилактики и лечения.

Использованная литература:

1. Панасенко Л.М., Нефедова Ж.В., Карцева Т.В., Черепанова М.И. Роль ожирения в развитии метаболического синдрома у детей. *Рос вестн перинатол и педиатр* 2020; 65:(2): 125–132. DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–2–125–132
2. Higgins V., Adeli K.. Pediatric metabolic syndrome: pathophysiology and laboratory assessment. *EJIFCC* 28(1), 25–42 (2017)
3. Убайдуллаева С.А., Мехмонова С.У. Роль генных ассоциаций в развитии ожирения у детей // *Медицина: теория и практика. Том 4. Спецвыпуск. 2019. ISSN 2658-4190.*
4. Heinze S., Ball G.D., Kuk J.L. Variations in the prevalence and predictors of prevalent metabolically healthy obesity in adolescents. *Pediatr. Obes.* 11(5), 425–433 (2016).
5. Хасанова К.Б., Медведева М.С., Валеева Е.В., Родыгина Ж.А., Киселева Т.А., Валеева Ф.В. Роль полиморфизма rs1801282 гена PPARG в прогнозировании риска развития нарушений углеводного обмена и выборе тактики лечения. *Consilium Medicum.* 2022;24(4):266–270. DOI: 10.26442/20751753.2022.4.201672
6. Albala C., Santos J.L., Cifuentes M., Villarroel A.C., Lera L., Liberman C., Angel B., Pérez-Bravo F. Intestinal FABP2 A54T Polymorphism: Association with Insulin-Resistance and Obesity in Women // *Obes. Res.* 2004. Vol. 12, № 2. P. 340–345.
7. Рычкова Л.В., Аюрова Ж.Г., Погодина А.В., Косовцева А.С. Факторы риска развития ожирения у подростков этнических групп сельских районов Республики Бурятия: результаты поперечного исследования // *Вопр. соврем. педиатрии.* 2017. Т. 16, № 6. С. 509–515. DOI: 10.15690/VSP.V16I6.1824.
8. Иевлева К.Д., Баирова Т.А., Шенеман Е.А., Аюрова Ж.Г., Бальжиева В.В., Новикова Е.А., Бугун О.В., Рычкова Л.В., Колесникова Л.И. Протективный эффект G-аллеля полиморфизма PPARG2 rs1801282 в отношении избыточной массы тела и ожирения у подростков-монголоидов // *Журн. мед.-биол. исследований.* 2019. Т. 7, № 4. С. 452–463. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2019.7.4.452
9. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень № 311. Январь 2022 г. Электронный ресурс: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>.
10. Петеркова А.В., Безлепкина О.Б., Васюкова О.В. и др. Ожирение у детей. Клинические рекомендации. М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации; 2021. 77 с.
11. Национальные клинические рекомендации. Всероссийского научного общества кардиологов. Москва 2009. с 528.
12. Ковтун О. П., Устюжанина М. А. Полиморфизм генов PPARG (P12A), APOA1 (G75A) и APOE (C112A и A158C) у детей с ожирением и артериальной гипертензией: исследование «случай–контроль». *Вопросы современной педиатрии.* 2018; 17 (4): 307–315. doi: 10.15690/vsp.v17i4.1924)
13. Fu M., Chen H., Li X. et al. Association of Pro12Ala variant in peroxisome proliferator "activated receptor" gamma 2 gene with type 2 diabetes mellitus // *Chinese J. Med. Gen.* – 2002. – Vol. 19(3). – P. 234–238.
14. Захарова И.Н., Малявская С.И., Творогова Т.М., Васильева С.В., Дмитриева Ю.А., Пшеничникова И.И. Метаболический синдром у детей и подростков. Определение. Критерии диагностики // *Медицинский совет.* №16, 2016, С. 103-109.
15. Бирюкова Е.В. Молекулярно-генетические, гормонально-метаболические и клинические аспекты метаболического синдрома: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009. 314 с
16. Wang X, Liu J, Ouyang Y, et al. The association between the Pro12Ala variant in the PPAR2 gene and type 2 diabetes mellitus and obesity in a Chinese population. *PLoS One.* 2013;8(8):e71985. doi: 10.1371/journal.pone.0071985
17. Yen C.J., Beamer B.A., Negri C. et al. Molecular scanning of the human Peroxisome proliferator activated receptor g (hPPARg) gene in diabetic Caucasians: identification of a Pro12Ala PPARg2 missense mutation // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1997. – Vol. 241. – P. 270–274
18. Deeb S.S., Fajas L., Nemoto M. et al. A Pro12Ala substitution in PPARg2 associated with decreased receptor activity, lower body mass index and improved insulin sensitivity // *Nat. Genet.* – 1998. – No. 20. – P. 284–287
19. Бондарь И.А., Филипенко М.Л., Шабельникова О.Ю., Соколова Е.А. Ассоциация полиморфного маркера rs1801282 гена PPARG Pro12Ala с сахарным диабетом IIго типа в Новосибирской области и других популяциях // *Сибирский медицинский журнал,* 2014, Том 29, № 2, с. 75-78
20. Stryjecki S., Peralta-Romero J., Alyass A., Karam-Araujo R., Suarez F., Gomez-Zamudio J., Burguete-Garcia A., Cruz M., Meyre D. Association Between PPAR-γ2 Pro12Ala Genotype and Insulin Resistance Is Modified by Circulating Lipids in Mexican Children // *Sci. Rep.* 2016. Vol. 6. Art. № 24472

ВЛИЯНИЕ ВВЕДЕНИЯ В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНУЮ КИШКУ ПРОТЕАЗ НА ГИДРОЛАЗЫ КРОВИ И ИХ ВЫДЕЛЕНИЕ С МОЧОЙ**Ш. Н. Саломов¹, Г. Д. Байбекова¹, А. А. Ким²**¹Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** гидролаза, двенадцатиперстная кишка, диурез.**Tayanch soʻzlar:** gidrolaza, oʻn ikki barmoqli ichak, diurez.**Key words:** hydrolase, duodenum, diuresis.

В данной статье представлены результаты, полученные при изучении влияния введения протеаз в двенадцатиперстную кишку на гидролазы крови и их выведение с мочой. В опытах с введением в двенадцатиперстную кишку трипсина было отмечено снижение объема сока поджелудочной железы и секреции протеаз, а также повышение амилалитической активности сока. Повышение триптической активности содержимого двенадцатиперстной кишки сопровождалось снижением триптической активности, но и повышением антитриптической активности крови. В последующие два часа эти показатели ферментативной активности крови восстанавливались. Амилолитическая и липолитическая активности крови не изменялись.

PROTEAZLARNING OʻN IKKI BARMOQLI ICHAKKA KIRITILISHINING QON GIDROLAZALARIGA VA ULARNING SIYDIK BILAN CHIQRILISHIGA TAʼSIRI**Sh. N. Salomov¹, G. D. Baybekova¹, A. A. Kim²**¹Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon,²Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Ushbu maqolada oʻn ikki barmoqli ichakka proteazlarni kiritish qon gidrolazalariga va ularning siydik bilan chiqarilishiga taʼsirini oʻrganish natijasida olingan natijalar keltirilgan. Tripsinning oʻn ikki barmoqli ichakka kiritilishi bilan oʻtkazilgan tajribalarda oshqozon osti bezi sharbati hajmining pasayishi va proteazlarning sekretsiyasi, sharbatning amilolitik faolligining oshishi tendentsiyasi kuzatildi. Oʻn ikki barmoqli ichak tarkibidagi triptik faollikning oshishi triptik faollikning pasayishi, ammo qonning antitriptik faolligining oshishi bilan birga keldi. Keyingi ikki soat ichida qonning fermentativ faolligining ushbu koʻrsatkichlari tiklandi. Qonning amilolitik va lipolitik faolligi oʻzgarmadi.

THE EFFECT OF THE INTRODUCTION OF PROTEASES INTO THE DUODENUM ON BLOOD HYDROLASES AND THEIR EXCRETION IN URINE**Sh. N. Salomov¹, G. D. Baybekova¹, A. A. Kim²**¹Andijan state medical institute, Andijan,²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

This article presents the findings obtained as a result of studying the effect of the introduction of proteases into the duodenum on blood hydrolases and their excretion in urine. In experiments with the introduction of trypsin into the duodenum, there was a decrease in the volume of pancreatic juice and protease secretion, a tendency to increase the amylolytic activity of the juice. An increase in the tryptic activity of the contents of the duodenum was accompanied by a decrease in tryptic activity, but an increase in the antitryptic activity of the blood. In the next two hours, these indicators of blood enzymatic activity were restored (Table 1). The amylolytic and lipolytic activity of the blood did not change.

Актуальность. Протеазы играют ключевую роль в пищеварении, расщепляя белки до пептидов и аминокислот. Изучение воздействия протеаз на метаболические процессы в организме представляет собой важную область исследования в области гастроэнтерологии и нефрологии. В данном исследовании рассматривается влияние введения протеаз в двенадцатиперстную кишку на активность гидролаз в крови и их выделение с мочой. Оценка этих изменений может помочь в понимании их клинического значения и возможного применения в диагностике и лечении заболеваний.

Цель исследования. Изучить влияние протеаз, введенные в двенадцатиперстную кишку на гидролазы крови и их выделение с мочой

Материалы и методы. Эксперименты были проведены на 10 собаках в 2 серии, под гексанальной анестезией. Забор панкреатического сока осуществляли из главного панкреатического протока поджелудочной железы, дополнительный проток перевязывали. Двенадцатиперстная кишка была отделена от желудка лигатурой, наложенной на место расположения пилорического сфинктера. В одной серии экспериментов катетер был укреплен в начальной части двенадцатиперстной кишки, а в другой серии другой катетер был укреплен в подвздошной кишке. Секрецию поджелудочной железы стимулировали внутри дуоде-

нальным введением гидролизата, подкисленного до pH 2,0 (0,6 мл/кг каждые 15 мин). В бедренные вены была введена канюля для взятия крови, в мочеточники - канюля для взятия мочи. После двухчасового сбора сока, мочи и крови (часовыми порциями) в двенадцатиперстную кишку вводили раствор амилазы (0,15 мг/кг/час), в последующие два часа сбор сока, мочи, крови (последствие) был продолжен, затем цикл повторился снова. Вторую серию экспериментов проводили по той же схеме, но амилазу вводили не в двенадцатиперстную, а в подвздошную кишку. В соке собраны и учтены по объему часовых периодов бикарбонаты (титриметрически), амилаза (по Смит-Рою в модификации Уголева), липаза (по Титцу), общая протеолитическая активность (по Куницу), белковая активность (по Лоури). Амилазу определяли в моче и крови тем же методом, что и в соке.

Результаты и обсуждение. В опытах с введением в двенадцатиперстную кишку трипсина было снижение объема сока поджелудочной железы и секреции протеаз, тенденция в повышению амилалитической активности сока. Повышение триптической активности содержимого двенадцатиперстной кишки сопровождалась снижением триптической активности, но повышением анитриптической активности крови. В последующие два часа эти показатели ферментативной активности крови восстанавливались (таблица 1).

Это влияние распространилось и на инкрецию ею ферментов. Как видно из таблицы 2, в час введения в двенадцатиперстную кишку трипсиногена триптическая активность плазмы крови существенно понизилась, анитриптическая активность увеличилась, амилалитическая и липолитическая активности не изменились.

Эффект влияния трипсиногена был кратковременным – в два последующие часа триптическая и анитриптическая активности плазмы крови существенных отличий от исходных их величин уже не имели.

Объем мочи после введения трипсиногена не изменялся, но выделение с мочой липазы резко понижалось за счет уменьшения липолитической активности мочи. Этот эффект был особенно выражен в период последствия. Амилалитическая активность мочи и часовой дебит ренального выделения амилазы в час введения в кишку трипсиногена не изменились,

Таблица 1.

Влияние введения в двенадцатиперстную кишку трипсина на гидролазы крови и их выделение с мочой в час введения трипсина (I) и последующие 2 часа (II) (в процентах к показателям до введения трипсина, M±m).

К р о в ь					
Периоды опыта	Трипсин	Ингибитор трипсина	Амилаза	Липаза	
I	71,3±5,2*	130,8±5,1*	94,9±6,6	98,5±3,6	
II	100,7±5,7	112,5±5,7	109,2±15,9	95,7±7,4	
М о ч а					
Периоды опыта	Объём	Амилаза		Липаза	
		1	2	1	2
I	108,4±8,9	262,0±120,2	259,4±120,8	137,2±44,7	150,5±41,4
II	124,5±13,3	420,7±178,8	540,2±204,8	188,9±40,7	201,7±33,2

Примечание: 1-активность, 2-дебит; *-достоверные отличия

Таблица 2.

Влияние введения в двенадцатиперстную кишку трипсиногена на гидролазы крови и их выделение с мочой в час введения трипсиногена (I) и последующие два часа (II) (в процентах к показателям до введения трипсиногена, M±m).

К р о в ь					
Периоды опыта	Трипсин	Ингибитор трипсина	Амилаза	Липаза	
I	44,3±5,4*	138,6±10,5*	105,6±7,4	101,7±2,3	
II	89,5±16,1	121,3±10,5	106,0±8,2	102,3±1,3	
М о ч а					
Периоды опыта	Объём	Амилаза		Липаза	
		1	2	1	2
I	95,7±2,7	102,4±11,3	91,7±12,9	70,9±21,0	53,6±21,4
II	97,8±3,7	131,1±14,0	131,6±17,7	45,7±28,5	44,9±26,5*

Примечание: 1-активность, 2-дебит; *-достоверные отличия

Таблица 3.

Гидролазы крови и их выделение с мочой в час введения в двенадцатиперстную кишку химотрипсина (I) и последующие два часа (II) (в процентах к показателям до введения химотрипсина, M±m).

К р о в ь					
Периоды опыта	Трипсин	Ингибитор трипсина	Амилаза	Липаза	
I	96,6±4,0	109,7±11,0	98,6±1,5	104,9±6,8	
II	105,5±6,1	138,6±13,1*	97,9±2,4	107,2±1,9	
М о ч а					
Периоды опыта	Объём	Амилаза		Липаза	
		1	2	1	2
I	104,2±7,2	272,8±104,0	256,2±86,7	47,4±28,1	63,3±39,7
II	130,6±12,8*	174,2±56,7	210,9±55,2*	66,7±28,1	85,1±43,6

Примечание: 1-активность, 2-дебит; *-достоверные отличия

а в последующие два часа опыта имели тенденцию к повышению.

Введение в двенадцатиперстную кишку химотрипсина (таблица 3) было менее эффективно во влияниях на инкрецию ферментов. Это выразилось в том, что в этих экспериментах не изменялась ни триптическая, ни антитриптическая активность плазмы крови, что было отмечено в опытах с интрадуоденальным введением трипсиногена.

Липолитическая активность крови также не менялась, амилалитическая её активность существенно повысилась в два последующих часа после введения в кишку химотрипсина. Этот эффект подтверждается и показателями ренального выделения амилазы.

Представленные в таблице 3 данные свидетельствуют о том, в условиях повышенной химотриптической активности дуоденального содержимого (в час введения химотрипсина и в последующие два часа) амилалитическая активность мочи существенно возросла, повышалось выделение амилазы с мочой. В этом проявилась общность эффекта трипсина и химотрипсина. В период последействия был повышенным и диурез.

Косвенным доказательством участия дуоденальных пептидов в реализации ингибирующих селективных эффектов ферментов (амилазы) из двенадцатиперстной кишки на секрецию гидролаз поджелудочной железы было также то, что секреция, стимулируемая внутридуоденальным введением гидролаз (то есть эндогенным дуоденитом), ингибируется более выражено, чем секреция, стимулируемая экзогенным секретинном с холецистокинином. Поиск специфических механизмов, с помощью которых осуществляется ингибирование секреции поджелудочной железы при интрадуоденальном введении амилазы, продолжается. Но уже полученные экспериментальные данные указывают на то, что адаптация секреции ферментов поджелудочной железой в большей степени зависит от ферментативной активности содержимого двенадцатиперстной кишки.

Использованная литература:

1. Певзнер М.И. Основы лечебного питания. М.: 2019
2. Справочник по диетологии. Под редакцией академика АМН СССР А.А.Покровского и члена-корреспондента АМН СССР М.А.Суханова. М. Медицина, 2011
3. Княжев В.А. Суханов Б.П., Тутельян В.А. Правильное питание. Биодобавки, которые Вам необходимы. – М.: ГЭОТАР. Медицина, 2018. – 208 с.
4. Оганов Р.Г., Киселева Н.З., Поздняков Ю.М. Десять шагов к здоровому питанию: методическое пособие для врачей семейной и общей практики. М.: 2010.
5. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Шатнюк Л.Н. Коррекция микронутриентного дефицита – важный аспект здорового питания населения России//Вопросы питания.-2019.-№1.-С.3-11.
6. Amaranth: Perspectives on Production, Processing and Marketing. Minneapolis. 2020. p 201

**ВЛИЯНИЕ НА СЕКРЕЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
ГЕКСАПЕПТИДА ТРИПСИНОГЕНА****Ш. Н. Саломов¹, Г. Д. Байбекова¹, А. А. Ким²**¹Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** поджелудочная железа, трипсиноген, гексапептид.**Tayanch soʻzlar:** oshqozon osti bezi, tripsinogen, geksapeptid.**Key words:** pancreas, trypsinogen, hexapeptide.

В статье мы представили результаты, полученные в результате нашего исследования влияния гексапептида трипсиногена на секрецию поджелудочной железы. Ингибирующее действие трипсиногена на секрецию поджелудочных желез связывается не с действием трипсина, а пептида, который отщепляется от трипсиногена при его активации в результате ограниченного протеолиза. В этой связи мы обратили внимание на то, что введение в двенадцатиперстную кишку трипсина и трипсиногена дает неполностью одинаковые изменения секреции поджелудочной железы.

GEKSAPETID TRIPSINOGENNING OSHQOZON OSTI BEZI SEKRETSIYASIGA TA'SIRI**Sh. N. Salomov¹, G. D. Baybekova¹, A. A. Kim²**¹Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon,²Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Ushbu maqolada biz geksapeptid tripsinogenning oshqozon osti bezi sekretsiasiga ta'sirini o'rganishimiz natijasida olingan natijalarni taqdim etamiz. Tripsinogenning oshqozon osti bezi sekretsiasiga inhibitiv ta'siri tripsin ta'siriga emas, balki cheklangan proteoliz natijasida faollashganda tripsinogendan ajralib chiqadigan peptidga bog'lanadi (Palasciano va boshq., 1). Shu munosabat bilan biz tripsin va tripsinogenning o'n ikki barmoqli ichakka kiritilishi oshqozon osti bezi sekretsiasida to'liq bo'lmagan bir xil o'zgarishlarni keltirib chiqarishiga alohida e'tibor qaratdik.

EFFECT OF TRYPSINOGEN HEXAPEPTIDE ON PANCREATIC SECRETION**Sh. N. Salomov¹, G. D. Baybekova¹, A. A. Kim²**¹Andijan state medical institute, Andijan,²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

This article presents the findings obtained as a result of our study of the effect of trypsinogen hexapeptide on pancreatic secretion. The inhibitory effect of trypsinogen on pancreatic secretion is associated not with the action of trypsin, but with a peptide that cleaves off trypsinogen when activated as a result of limited proteolysis. In this regard, we specifically drew attention to the fact that the introduction of trypsin and trypsinogen into the duodenum gives incomplete identical changes in pancreatic secretion glands.

Введение. Поджелудочная железа играет ключевую роль в пищеварении и метаболизме, секретировав как ферменты, так и гормоны. Ингибирующее действие трипсиногена на секрецию поджелудочных желез связывается не с действием трипсина, а пептида, который отщепляется от трипсиногена при его активации в результате ограниченного протеолиза.

Цель. Исследование было направлено на изучение механизма реализации тормозных эффектов панкреатических, зимогенных протеиназ в двенадцатиперстной кишке

Материалы и методы. Эксперименты проводились на 5 беспородных собаках весом 12-15 кг. Анестезия (хлорпромазин, гексенал) проводилась под контролем дыхания. Для сбора панкреатического сока главный панкреатический проток был канюлирован, а к малому протоку была наложена лигатура. В начальной части двенадцатиперстной кишки был укреплен катетер для введения стимулятора секреции. Через катетеры были собраны кровь и моча, которые вводились как в мочеточник, так и в однократный вакуум.

Результаты и обсуждение. Трипсин снижал объем панкреатического сока и его триптическую активность, дебит секреции протеаз. В последующие два часа показатели секреции поджелудочной железы варьировали в очень широких пределах (рис. 1).

Трипсин снижал объем панкреатического сока и его триптическую активность, дебит секреции протеаз. В последующие два часа показатели секреции поджелудочной железы варьировали в очень широких пределах (рис. 1).

В тормозном эффекте трипсиногена можно увидеть суммацию двух эффектов: влияния трипсина и гексапептида трипсиногена, отщепляемого от трипсиногена и его активации.

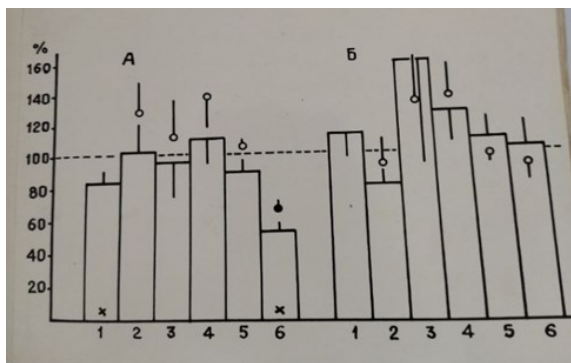


Рис. 1. Влияние трипсина на секрецию поджелудочной железы (в процентах к показателям до введения трипсина). А-в час введения в кишку трипсина, Б-в два последующих часа; 1-объём сока, 2-бикарбонаты, 3-белок, 4-амилаза, 5-липаза, 6-протеазы. Столбцы – дебит, кружки – концентрация, активность. Тёмный кружок и крестик – достоверные отличия.

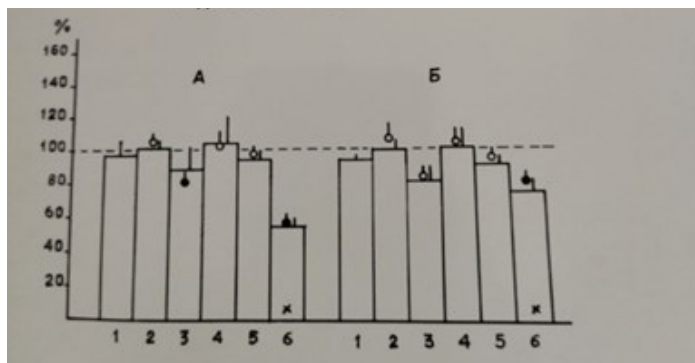


Рис. 2. Действие трипсиногена (в процентах к показателям до введения трипсиногена). А-в час введения трипсиногена, Б-в два последующих часа; 1-объём сока, 2-бикарбонаты, 3-белок, 4-амилаза, 5-липаза, 6-протеазы. Столбцы – дебит, кружки – концентрация, активность. Тёмный кружок и крестик – достоверные отличия.

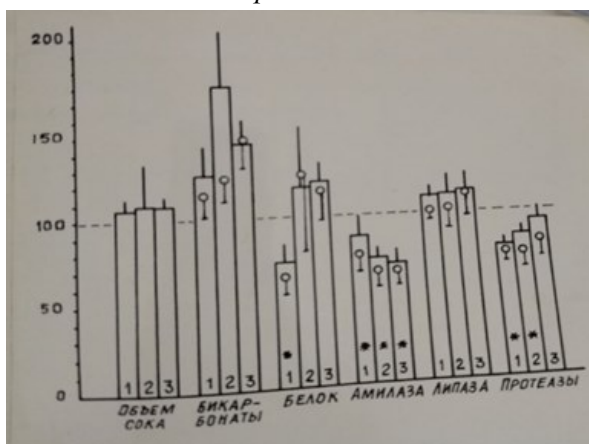


Рис. 3. Влияние гексапептида трипсиногена. 1- первый час после введения; 2-3 – после часа от введения; каждый столб в диаграмме – дебит секреции; значки – компоненты секреции, * – достоверные отличия от контроля.

Исследования гексапептида трипсиногена (Val (Asp) 4 liz) проведены в наибольшем количестве острых, но в основном – в хронических экспериментах, что объясняется малым количеством синтезированного препарата.

Как видно из рисунка 3, объём панкреатического сока не изменился после интрадуоденального введения гексапептида. Однако в результате этого очевидно повышение бикарбонатной щелочности и дебита секреции бикарбонатов. В час введения гексапептида снизился дебит и концентрация белка в соке. В последующие два часа показатели белка сока не отличались от контрольных. Секреция липазы не изменялась, а дебит секреции протеаз в час введения гексапептида и в последующий час существенно понижался, еще через час не отличался от контрольных величин.

Таким образом, судя средним данным, гексапептид трипсиногена уменьшал секрецию протеиназы и амилазы поджелудочной железой. Эти эффекты были достаточно длительными, с послед-

действием и в основном за счет уменьшения в сока концентрации фермента

В пяти острых опытах с гексапептидом получались результаты, близкие к таковым в хронических экспериментах (таблица 1): в первый час введения гексапептида наблюдалось достоверное снижение концентрации протеаз и дебит секреции. Секреторные же показатели липазы (чего не отмечалось в хронических опытах), показатели секреции белка снижались. Отношение объема секреции бикарбонатов и амилазы оставалось без изменений.

Таблица 1.

Результаты пяти опытов влияния гексапептида.

Период опыта	Объём сока	Бикарбонаты	Белки	Амилаза	Липаза	Протеазы
I	98,9	94,8	61,9*	98,5	84,7*	64,4*
		103,1	61,8*	106,7	84,7	62,2
II	124,4	161,6	47,6*	122,5	96,7	60,4*
		264,9	55,1*	121,9	106,9	63,8*

Примечание: числитель – концентрация или активность, знаменатель – дебит секреции; *- достоверные отличия по непараметрическому критерию знаков, 1-в час интрадуоденального введения гексапептида, 2-в последующий час.

В последующий час опыта сниженной была только секреция протеаз, что было причиной пониженной секреции общего белка. Следовательно, в период последействия отмечено селективное торможение секреции поджелудочной железой именно протеаз.

Наш материал показывает, что свойством селективного торможения секреции панкреатических протеаз обладает гексапептид трипсиногена. В исследованном пептида четыре группы аспарагине могли обусловить свойство и пептида, что открыло бы возможность иметь очень простой ингибитор секреции.

Но несмотря на это, при проведении остальных трех экспериментов с введением тетрааспарагина (Асп)4, в поджелудочной железе наблюдалось небольшое увеличение секреции белка, в следствии увеличения секреции протеаз. Секреции амилаз и липаз оставались без изменений. Следовательно, свойства гексапептида определены не аспарагином в его составе.

Таблица 2.

Секреция поджелудочной железы при интрадуоденальном введении аспарагина в первые часы (1) и последующие (2,3) (2,6 мг/ч в %).

Часы	Объём сока	Бикарбонаты	Белки	Амилаза	Липаза	Протеазы
1	107,4	<u>77,2</u>	<u>133,2</u>	<u>46,4</u>	<u>97,9</u>	<u>123,8</u>
		83,4	140,7	50,0	104,8	133,4
2	123,3	<u>73,6</u>	<u>142,8</u>	<u>54,5</u>	<u>85,7</u>	<u>107,5</u>
		91,5	176,8	68,5	107,9	173,3
3	103,4	<u>99,9</u>	<u>81,1</u>	<u>84,4</u>	<u>80,6</u>	<u>120,0</u>
		102,3	82,7	85,1	76,0	122,8

Примечание: показатель числителя – концентрация или активность, показатель знаменателя-дебит секреции.

Выводы. Таким образом, результаты исследования указывают на торможение секреций поджелудочной железы, протеаз, которые наблюдаются в следствии ограниченного протеолиза трипсиногена. Полученный материал еще раз свидетельствует о том, что в процессе ограниченного протеолиза трипсиногена образуется продукт, обладающий свойством торможения секреции поджелудочной железы, особенно секреции протеаз. Эти результаты имеют теоретический интерес, расширяя представления о механизме реализации тормозных эффектов панкреатических, зимогенных протеиназ в двенадцатиперстной кишке. Практическое значение результатов видится в открывающейся перспективе синтез и последующего терапевтического применения гексапептида трипсиногена, как селективного ингибитора секреции поджелудочной железой протеаз, препарата не обладающего протеолитической активностью.

Использованная литература:

1. Певзнер М.И. Основы лечебного питания. М.: 2019
2. Справочник по диетологии. Под редакцией академика АМН СССР А.А.Покровского и члена-корреспондента АМН СССР М.А.Суханова. М. Медицина. 2011
3. Княжев В.А. Суханов Б.П., Тутельян В.А. Правильное питание. Биодобавки, которые Вам необходимы. – М.: ГЭОТАР. Медицина, 2018. – 208 с.
4. Оганов Р.Г., Киселева Н.З., Поздняков Ю.М. Десять шагов к здоровому питанию: методическое пособие для врачей семейной и общей практики. М.: 2010.
5. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Шатнюк Л.Н. Коррекция микронутриентного дефицита – важный аспект здорового питания населения России // Вопросы питания. 2019. № 1. с 3-11.
6. Amaranth: Perspectives on Production, Processing and Marketing. Minneapolis. 2020. p 201

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ**Л. В. Саркисова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: преждевременные роды, факторы риска, генетические маркёры, аллель, генотип, мутантная аллель, гомозигота, гетерозигота, полиморфизм генов IL-1 β (T31C), TNF- α (G308A) и IL-10 (G1082A).

Tayanch so‘zlar: erta tug‘ilish, xavf omillari, genetik belgilar, allel, genotip, mutant allel, homozigot, geterozigota, IL-1 β (T31C), TNF- α (G308A) va IL-10 (G1082A) genlarining polimorfizmi.

Key words: preterm birth, risk factors, genetic markers, allele, genotype, mutant allele, homozygote, heterozygote, polymorphism of the IL-1 β (T31C), TNF- α (G308A) and IL-10 (G1082A) genes.

В статье представлены результаты генетического исследования у 223 женщины в сроке гестации 22-36 недель, из них 65 женщин с угрозой прерывания беременности, 52 с преждевременными родами, в контрольную группу вошли 106 беременных женщин. Изучен полиморфизм генов IL-1 β (T31C), TNF- α (G308A) и IL-10 (G1082A) на аппарате «Rotor-Gene Q». Материалом явилась выделенная из периферической венозной крови беременных женщин ДНК. Исследования показали, что полиморфизм генов IL-1 β (T31C) и IL-10 (G1082A) являются маркерами для прогнозирования преждевременных родов.

MUDDATIDAN OLDIN TUG‘ILISH NATIJALARINI BAHOLASH VA YAXSHILASHDA IMMUNOLOGIK MARKERLARNING DIAGNOSTIK AHAMIYATI**L. V. Sarkisova**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O‘zbekiston

Maqolada 22-36 haftalik homiladorlik davridagi 223 ayolda o‘tkazilgan genetik tadqiqot natijalari keltirilgan, ulardan 65 nafari homiladorlik xavfi ostida bo‘lgan, 52 nafari erta tug‘ilgan, nazorat guruhiga 106 nafar homilador ayol IL genlari polimorfizmi kiritilgan "Rotor-Gene Q" qurilmasida -1 β (T31C), TNF- α (G308A) va IL-10 (G1082A). Material homilador ayollarning periferik venoz qonidan ajratilgan DNK edi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, IL-1 β (T31C) va IL-10 (G1082A) gen polimorfizmlari erta tug‘ilishni bashorat qilish uchun markerlardir.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNOLOGICAL MARKERS IN PREDICTING AND IMPROVING OUTCOMES OF PREMATURE BIRTH**L. V. Sarkisova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article presents the results of a genetic study in 223 women at a gestation period of 22-36 weeks, 65 were women with threatened miscarriage, 52 with premature birth, the control group included 106 pregnant women. The polymorphism of the genes IL-1 β (T31C), TNF- α (G308A) and IL-10 (G1082A) was studied on the "Rotor-Gene Q" device. The material was DNA isolated from the peripheral venous blood of pregnant women. Studies have shown that IL-1 β (T31C) and IL-10 (G1082A) gene polymorphisms are markers for predicting preterm birth.

Актуальность. Во всем мире преждевременные роды (ПР) являются одним из самых важных аспектов проблемы охраны здоровья матери и ребенка, являясь тяжёлой патологией беременности, распространённость которого с каждым годом увеличивается, несмотря на успешное развитие науки [5,7]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в экономически развитых странах преждевременные роды являются исходом 5-12% всех беременностей. В России частота ПР составила 5-10% и не имеет тенденции к снижению за последние 10 лет. По данным мировой литературы, в начале XXI века этот показатель в США составил 10,1%, в Англии—7,8%, во Франции—7,2% [1,3,8].

В течение последних лет в Узбекистане частота преждевременных родов сохраняется в пределах 9-15%, кроме того, около 70% случаев ранней неонатальной смертности связано с недоношенностью. В связи с этим в последние годы все больше внимания учёных привлекает поиск генетических предикторов преждевременных родов с целью прогнозирования и своевременного выбора акушерской тактики, с целью снижения перинатальной смертности, и материальных затрат на проведение терапии и реабилитации новорожденных [2,4].

Материалы и методы обследования. Нами было изучено течение беременности и родов 223 женщин в сроке гестации 22-36 недель, из них 65 женщин с угрозой прерывания беременности, 52 с преждевременными родами. В контрольную группу вошли 106 беременных женщин.

Генетические исследования выполнялись в Республиканском научно - исследовательском медицинском центре Гематологии в отделении Молекулярной клеточной медицинской

технологии. Исследования проводились на аппарате «Rotor-Gene Q». Материалом явилась выделенная из периферической венозной крови беременных женщин ДНК. У всех женщин наблюдаемой основной группы было проведено генетическое исследование полиморфизма генов IL-1b (T31C), TNF-α (G308A) и IL10 (G1082A).

Результаты и обсуждение. Нами изучено частотное распределение аллелей и генотипов полиморфизма гена IL-1b (T31C) TNF-α (G308A) и IL-10 (G1082A) в группе беременных с угрожающими преждевременными родами, с преждевременными родами и нормально протекающей беременностью, включённых в наше исследование. В нашем исследовании мы обнаружили, что у пациентов основной группы гомозиготный ТТ или генотип дикого типа гена IL-1b (T31C) был у 31,6%, гетерозиготный генотип ТС у 43,6%, СС гомозиготный СС или генотип мутантной формы у 24,8% беременных.

Частота аллелей гена IL-1β была следующей: в основной группе доля аллеля Т и мутантного аллеля С составила 53,4% и 46,6%, тогда как в контрольной группе эти показатели составили 58% и 42% соответственно установленному соотношению.

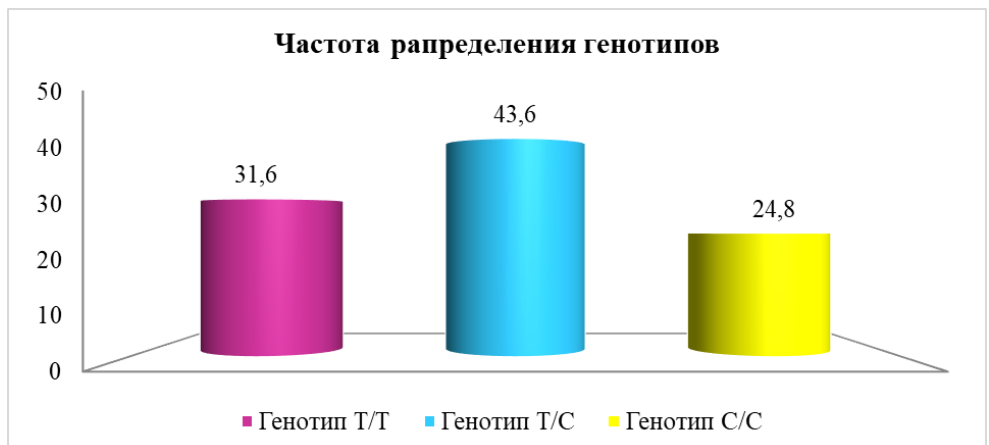


Рис. 1. Распределение генотипов полиморфизма T31C у гена IL-1b у беременных основной группы.

Для аллеля Т соответственно ($\chi^2=1,0$; $p >0,4$;

PP=0,9; 95% ДИ: 0,65–1,3; ОШ=0,8; 95% ДИ: 0,57–1,21). Для мутантного аллеля С соответственно ($\chi^2=1,0$; $p >0,4$; PP=1,1; 95% ДИ: 0,74–1,6; ОШ=1,2; 95% ДИ: 0,83–1,75). Что касается ОШ, мутантный аллель С увеличивает риск преждевременными роды у беременных, включенных в исследование (ОШ =0,53; 95% ДИ: 0,3–2,15). Наши результаты для обоих аллельных генов были надежными ($\chi^2=4,5$; $p=0,05$). Генотипы Т/Т, Т/С, С/С T31C в гене IL-1β у беременных в основной группе составили 31,6%, 43,6% и 24,8%, по сравнению с контрольной группой эти показатели составили 35,8%, 44,3% и 19,8%. В основной группе установлено, что преобладали гетерозиготные Т/С и мутантные С/С генотипы, причем Т/С ($\chi^2=0,0$; $P>0,95$; PP=1,0; 95% ДИ: 0,6–1,61; OR=1,0; 95% ДИ: 0,57–1,65), а мутантный генотип С/С ($\chi^2=0,8$; $P>0,4$; RR=1,3; 95% ДИ: 0,73–2,16; ОШ=1,3; 95% ДИ: 0,71–2,52). Из представленных данных видно, что в нашем исследовании у беременных с мутантным вариантом генотипа С/С значительно повышен риск преждевременными роды (ОШ =1,3; 95% ДИ: 0,71–2,52). Таким образом, поскольку АUC в среднем составляет 0,76, мутантный аллель С, С/С гетерозигота гена IL-1β имеет относительно высокую прогностическую эффективность в качестве маркера для прогнозирования преждевременными роды.

Ген TNF-α в основной группе беременных с диким гомозиготным генотипом G/G составил 88%, а гетерозиготным генотипом G/A–12%, соответственно, в контрольной группе–88,7% и 11,3% беременных был равен. Ни в одной из групп не было обнаружено гомозиготного мутантного варианта A/A. При изучении распределения аллелей гена TNF-α установлено, что аллель G дикого типа встречался у беременных контрольной группы на 94,3%, а в основной группе – на 94%. Доля мутантного аллеля A составила 12% в основной группе и 14% в контрольной группе. Для аллеля G соответственно ($\chi^2=0,0$; $p=0,9$; RR=1,0; 95% ДИ: 0,49–2,05; ОШ=0,9; 95% ДИ: 0,43–2,09). Для мутантного аллеля A соответственно ($\chi^2=0,0$; $p=0,9$; RR=1,0; 95% ДИ: 0,43–2,32; ОШ=1,1; 95% ДИ: 0,48–2,35). При сравнении генотипов G/G, G/A, A/A гена TNF-α (G308A) в основной и контрольной группах установлено, что дикий генотип G/G чаще встречался у беременных контрольной группы, в то время как в основной группе чаще встречались гетерозиготные генотипы G/A, что достоверно превалировало. Мутантный гомозиготный генотип A/A не выявлен у беременных обеих групп. Стати-

стические данные показали, что отношение шансов (ОШ) мутантного аллеля А (ОШ=1,1; 95% ДИ: 0,48–2,35) и гетерозиготного генотипа G/A (ОШ=1,1; 95% ДИ: (0,47–2,42) является фактором риска развития преждевременными роды, но учитывая($\chi^2=0,0$; P=0,9) не является статистически достоверным.

В прогностической модели аллелей гена TNF- α установлено, что чувствительность мутантных аллелей в основной группе показала хороший результат 94%, специфичность аллелей показала низкий результат 6%. Площадь под ROC-кривой (AUC) составила 0,5. Полученные значения AUC показывают, что полиморфизм rs1800629 (G308A) гена TNF- α является статистически недостоверным как независимая прогностическая модель развития преждевременных родов для всех групп.

Изучали частотное распределение аллелей и генотипов полиморфизма гена IL-10 (G1082A) в группе беременных с риском преждевременных родов, осложнений преждевременных родов и нормально протекающей беременностью. Гомозиготный генотип G/G составил 17,9%, гетерозиготный генотип G/A – 39,3%, гомозиготная мутантная форма A/A – 42,7% в основной группе беременных с риском развития преждевременных родов и осложненной преждевременных родов. У беременных контрольной группы эти генотипы были равны 3,8%, 31,1%, 65,1% соответственно. В нашем исследовании частота аллеля G дикого типа и мутантного аллеля А составила 37,6% и 62,4% в основной группе и 19,3% и 80,7% в контрольной группе соответственно. Для аллеля G соответственно ($\chi^2=18,1$; p=0,01; RR=1,9; 95% ДИ: 1,4–2,7; ОШ=2,5; 95% ДИ: 1,64-3,85). Для мутантного аллеля А соответственно ($\chi^2=18,1$; p=0,01; RR=0,5; 95% ДИ: 0,3–0,88; ОШ=0,4; 95% ДИ: 0,26-0,61). Что касается ОШ, мутантный аллель А увеличивает риск преждевременных родов у беременных, включенных в исследование (ОШ=0,4; 95% ДИ: 0,26-0,61) Статистический анализ, полученный нами для обоих аллельных генов, был надежным ($\chi^2=18,1$; p=0,01). Генотипы G/G, G/A, A/A гена ИЛ-10 (G1082A) у беременных основной группы составили 17,9%, 39,3% и 42,7% по сравнению с контрольной группой, 3,8%, 31,1%, 65,1% соответственно. В контрольной группе частота выявления G/G дикого генотипа оказалась несколько выше и соответственно ($\chi^2=11,2$; p=0,01; RR=4,8; 95% ДИ: 3,07-7,37; OR=5,6; 95% ДИ: 2,04-15,25). Такое же соотношение гетерозиготного генотипа G/A отмечено в основной и контрольной группах и соответственно ($\chi^2=1,6$; p=0,3; RR=1,3; 95% ДИ: 0,77-2,06; ОШ=1,4; 95% ДИ: 0,82-2,49), установлено, что мутантный генотип A/A превосходил контрольную группу и соответственно ($\chi^2=11,2$; p=0,01; RR=0,7; 95% ДИ: 0,4-1,08; ОШ=0,4; 95% ДИ: 0,23-0,68) – соотношение.

При разделении основной группы беременных на две подгруппы, в первую подгруппу мы включили беременных с риском развития преждевременных родов, то есть аллель G гена IL-10 составил 36,9%, аллель А – 63,1%.

В контрольной группе эти показатели были равны 19,3% и 80,7% соответственно. По сравнению с группой I доля аллелей G в контрольной группе соответственно незначительно преобладала ($\chi^2=12,9$; p=0,01; RR=1,9; 95% ДИ: 1,14-3,19; ОШ=2,4; 95% ДИ: 1,5-3,97). А показатель аллеля А был несколько выше в группе I по сравнению с контрольной группой

соответственно ($\chi^2=12,9$; p=0,01; RR=0,5; 95% ДИ: 0,33-0,84; ОШ = 0,4; 95% ДИ: 0,25-0,67). Из перечисленных выше показателей было видно, что мутантный аллель А, в свою очередь, значительно увеличивает вероятность преэклампсии. Дикий G-аллель играет защитную роль. Результаты нашего исследования были статистически достоверны ($\chi^2=12,9$; P=0,01). Полиморфизм G1082A гена ИЛ-10 в I и II группах, показатель

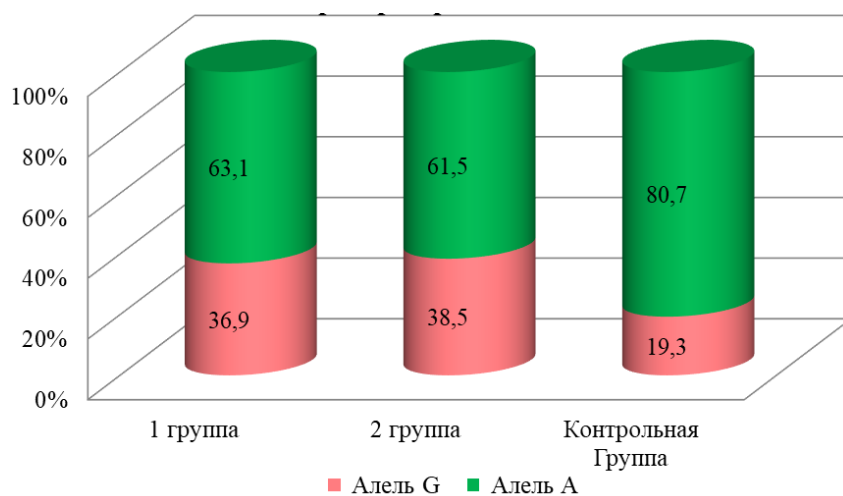


Рис. 2. Частота распространения аллелей генотипов полиморфизма гена G 1082A IL -10 в основной и контрольной группах.

распространения аллеля G дикого типа, с одинаковой частотой встречался у беременных I группы (беременные с риском преждевременных родов) и группы II (беременные, осложненные преждевременных родов) 36,9% и 38,5% соответственно. Мутантный аллель A встречался одинаково часто в обеих группах, 63,1% и 61,5% соответственно. Во II группе выявлено преобладание показателя гомозиготного генотипа дикого G/G по сравнению с I группой (20% и 15,4% соответственно; $\chi^2=6,7$; $p=0,01$; RR=4,1; 95% ДИ: 1,62-10,24; ОШ=4,6; 95% ДИ: 1,45-14,81). В группе I по сравнению со группой II частота выявления гетерозиготного генотипа G/A оказалась выше, показатели аналогов выше на 33,8% и 46,2% соответственно ($\chi^2=3,4$; $p=0,1$; RR=1,5; 95 % ДИ: 0,63-3,5; ОШ=1,9; 95% ДИ: 0,96-3,74). По сравнению с I группой, во II группе выявлена более высокая частота встречаемости мутантного A/A гомозиготного генотипа, соотношение составило 46,2% к 38,5% и соответственно ($\chi^2=10,1$; $p=0,01$; RR=0,6; 95% ДИ: 0,24-1,46; ОШ = 0,3; 95% ДИ: 0,17-0,66).

Выводы. Таким образом, прогноз развития преждевременных родов по мутантному аллелю A гена IL-10 и IL-1b обладает высокой прогностической эффективностью. Можно сделать вывод, что мутантная форма генотипа A/A имеет значение в развитии преждевременных родов в основной группе и может быть предиктором преждевременных родов у женщин узбекской нации.

Использованная литература:

1. Волков В. Г., Чурсина О. В, Современные возможности прогнозирования преждевременных родов. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание – 2020 – №1- С.30-35.
2. Герман А. И. Факторы риска преждевременных родов «Актуальные проблемы современной медицины и фармации – 2020»- С.34-37.
3. Горина К. А. Оптимизация акушерской тактики у пациенток высокого риска преждевременных родов на основании комплексной оценки клинических и молекулярно-биологических факторов / Москва 2021- С. 3-13.
4. Мусалаева И. О., Тарасенко Е. В., Костин И. Н., Азова М. М., Оленев А. С. Преждевременные роды: новые возможности прогнозирования Акушерство и Гинекология Том 8 №3- 2020. С.10-14.
5. Радзинский В. Е., Оразмурадов А. А., Савенкова И. В., Дамирова К. Ф., Хаддад Х. Преждевременные роды — нерешенная проблема XXI Века. Кубанский Научный Медицинский Вестник. 2020; 27(4).-С. 27–37
6. Федотовская О. И. Оптимизация акушерской тактики при преждевременных родах- Роль клинических и молекулярно-генетических факторов / Москва 2014 Автореферат.
7. Xian-Ling Cao., Xuan-You Zhou., Song -Chang Chen., Chen -Ming Xu. Association of Il-4 and Il-10 Polymorphisms With Preterm Birth Susceptibility: A Systematic Review and Meta-Analysis. 2022. Journal Frontiers in Immunology. 2022.- Vol. 13. Article 917383. P. 1-1
8. Qin Zhu., Jian Sun., Ying Chen. Preterm birth and single nucleotide polymorphisms in cytokine genes //Journal Translational Pediatrics. 2014; 3(2) P. 120–134.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ СРАВНИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА РАЗВИТИЯ
ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ COVID-19 РАЗЛИЧНЫМИ ГРУППАМИ
(ВИДАМИ) ВАКЦИН ПРИ НАЛИЧИИ СОПУТСТВУЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ У РЕЗИДЕНТОВ**

Ш. Ш. Тоджихужаев, Д. З. Мамарасулова

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: COVID-19, развитие осложнений после вакцинации, хронические заболевания.

Таянч сўзлар: COVID-19, эмлашдан кейинги асоратларнинг ривожланиши, сурункали касалликлар.

Key words: COVID-19, side effects after immunization, chronic diseases.

Одним из наиболее перспективных методов борьбы с COVID-19 на сегодняшний день считается полная вакцинация, которая должна обеспечить коллективный иммунитет более 65% от общего числа населения. Цель нашего исследования заключалась в обобщении актуальной информации о эффективности и безопасности доступных вакцин, включая те, которые разрешены для использования в Узбекистане, для профилактики COVID-19. В проведенном нами исследовании был сделан акцент на интенсивность проявления ПППИ в группе резидентов с наличием сопутствующих соматических заболеваний в зависимости от возраста, пола и вида используемой вакцины. Своевременная вакцинация против COVID-19 у лиц с наличием нарушения соматического статуса позволяет избежать осложнений со стороны дыхательной системы и других органов.

**ТУРЛИ ГУРУХЛИ ВАКЦИНАЛАР БИЛАН COVID-19 ГА ЭМЛАШДАН КЕЙИНГИ НОЪЖЎЯ
ТАЪСИРЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИНИ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ**

Ш. Ш. Тоджихужаев, Д. З. Мамарасулова

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Бугунги кунда COVID-19 га қарши курашнинг энг истиқболли усулларида бири бу тўлиқ эмлаш ҳисобланади, бу умумий аҳолининг 65% дан ортигини жамоавий иммунитет билан таъминлаши керак. Тадқиқотимизнинг мақсади COVID-19 нинг олдини олиш учун мавжуд вакциналарнинг, шу жумладан Ўзбекистонда фойдаланиш учун тасдиқланган вакциналарнинг самарадорлиги ва хавфсизлиги тўғрисидаги жорий маълумотларни умумлаштириш эди. Бизнинг тадқиқотимиз ёши, жинси ва қўлланилган вакцина турига қараб бирга келадиган соматик касалликлари бўлган бир гуруҳ резидентларда эмлашдан кейинги ноъжўя таъсирларини таҳлил намоеън бўлишининг интенсивлигига қаратилган. Жисмоний ҳолати бузилган шахсларни COVID-19 га қарши ўз вақтида эмлаш нафас олиш тизими ва бошқа органлар томонидан асоратларни олдини олишга ёрдам беради;

**RESULTS OF THE STUDY OF COMPARATIVE ANALYSIS OF THE DEVELOPMENT OF
COMPLICATIONS AFTER COVID-19 VACCINATION WITH DIFFERENT GROUPS (TYPES) OF
VACCINES IN THE PRESENCE OF CONCOMITANT CHRONIC DISEASES IN RESIDENTS**

Sh. Sh. Tadjikhujaev, D. Z. Mamarasulova

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

One of the most promising methods of combating COVID-19 today is considered complete vaccination, which should provide collective immunity to more than 65% of the total population. The purpose of our study was to summarize current information on the effectiveness and safety of available vaccines, including those approved for use in Uzbekistan, for the prevention of COVID-19. Our study focused on the intensity of side effects after immunization manifestations in a group of residents with concomitant somatic diseases, depending on age, gender and type of vaccine used. Timely vaccination against COVID-19 in persons with impaired physical status helps to avoid complications from the respiratory system and other organs.

Актуальность. COVID-19 быстро распространился по всему миру, став пандемией уже в марте 2020 года и вызвав более 160 миллионов случаев заболевания и более 3 миллионов смертей. Несмотря на усилия медицинского сообщества, число больных продолжает расти. С весны 2021 года во многих странах фиксируется увеличение случаев заболевания, что связано с появлением новых штаммов коронавируса [4].

Одним из наиболее перспективных методов борьбы с COVID-19 на сегодняшний день считается полная вакцинация, которая должна обеспечить коллективный иммунитет более 65% от общего числа населения. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) утвердила ускоренную процедуру регистрации вакцин против SARS-CoV-2, и несколько вакцин уже доступны в различных странах. В таблице 1 представлены сводные данные по различным вакцинам и их эффективности [7,8]. Рассмотрены мРНК вакцины различных разработчиков, векторные вакцины, вакцины с инактивированным вирусом и другие. Некоторые из них одобрены ВОЗ, и результаты их эффективности показывают, что применение двух доз с ин-

тервалом от 20 до 30 дней является наиболее предпочтительным, так как показатели эффективности превышают 90%, несмотря на различное количество участников вакцинации [3,2].

Цель нашего исследования заключалась в обобщении актуальной информации о эффективности и безопасности доступных вакцин, включая те, которые разрешены для использования в Узбекистане, для профилактики COVID-19.

Материалы и методы исследования. 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

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.

Результаты и обсуждение. В проведенном нами исследовании был сделан акцент на интенсивность проявления ПППИ в группе резидентов с наличием сопутствующих соматических заболеваний в зависимости от возраста, пола и вида используемой вакцины. Как уже было отмечено в предыдущих главах резиденты распределены на группы молодых, взрослых, пожилых и женщин фертильного возраста (ЖФВ). Внутри каждой группы была градация на возрастные и гендерные аспекты и плюс наличие хронической соматической патологии в стадии ремиссии.

При рассмотрении показателей таблицы 1 видно насколько широкий спектр имеющих сопутствующих патологий у женщин этой группы. И как мы уже отмечали, само наличие хронического заболевания уже говорит о возможности развития, каких либо отклонений, а в сочетании с процедурой вакцинации эти осложнения имеют тенденцию к увеличению своего проявления. Из всех сопутствующих патологий превалирует сахарный диабет 2 и 1 типов и как видно из таблицы количество случаев растет с возрастом. Нами не рас-

Таблица 1.

Показатели выявленных сопутствующих соматических отклонений в здоровье у женщин фертильного возраста на момент вакцинации.

Наименование сопутствующей патологии	Кол-во резидентов	Возраст резидентов			
		18-23 лет	24-29 лет	30-35 лет	36-40 лет
ВИЧ	256	64	120	60	12
Онкология	120	41	60	12	7
Сахарный диабет (1,2)	246	5	5	82	154
Аллергический статус	86	45	30	8	3
Другие заболевания	243	20	60	63	100
Итого	951	175	275	225	276

Таблица 2.

Сводный показатель качества проявления ПППИ по системам и видам вакцин среди здоровых женщин фертильного возраста (n=144).

Системы	AstraZeneca n=58				ZF-UZ-VAZ 2001 n=54				Sputnik V N=32				Итого
	-	±	+	+++	-	±	+	+++	-	±	+	+++	
Нервная	2	5	6	4	-	2	5	10	5	4	2	-	46
Дыхательная	2	1	4	8	-	1	6	8	8	5	1	-	43
Кровь	1	1	4	6	-	1	4	7	-	1	-	1	26
ССС	1	1	5	7	1	1	2	6	1	2	2	-	29
Итого	6	9	19	24	1	5	17	31	14	12	5	1	144

Примечание: - отсутствие ПППИ; ± - нерегулярное проявление ПППИ; +- слабое проявление признака; +++ - выраженное проявление признака.

сматривались причины появления данного нарушения.

Как видно из этой же таблицы ВИЧ инфицирование, аллергический статус и онкологические процессы более молодые, что особенно должно настораживать, но все же не исключать возможность принять вакцину.

В группе здоровых женщин фертильного возраста отмечают слабо выраженные признаки реакции после вакцинации. В основном это реакции местного характера. Проявление головной боли, некоторой сонливости, снижения аппетита, плаксивости в слабо выраженном виде говорит о поражении вирусом нервной системы. Как уже отмечалось, нами в исследовании приняли участие так же и женщины фертильного возраста с наличием сопутствующих заболеваний.

Заключение.

Современное представление об оценке эффективности вакцинации при COVID-19 основывается на неоспоримом заключении о том, что целесообразность данной процедуры реально необходима и должно привести к развитию коллективного иммунитета к COVID-19;

Своевременная вакцинация против COVID-19 у лиц с наличием нарушения соматического статуса позволяет избежать осложнений со стороны дыхательной системы и других органов;

У пациентов с наличием СД 1 и 2 типа целесообразно в течение некоторого времени контролировать содержание глюкозы в крови для выявления и коррекции возможной гипергликемии.

Использованная литература:

1. Бранова Е. А., Бурцева Е. И., Синицына 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.

МЕЪДА ЯРА КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Ф. Р. Тошкенбоев¹, О. М. Гуламов¹, Г. К. Ахмедов²

¹Академик В.Вохидов номидаги РИХМАТМ” ДМ, Тошкент,

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: яра касаллиги, қон кетиш, малигнизация, лапароскопик меъда резекцияси, лапароскопик гастрэктомиа.

Ключевые слова: язвенная болезнь, кровотечение, злокачественное новообразование, лапароскопическая резекция желудка, лапароскопическая гастрэктомиа.

Key words: peptic ulcer, bleeding, malignant neoplasm, laparoscopic gastrectomy, laparoscopic gastrectomy.

Ушбу мақолада меъда яра касаллиги ва асоратларининг клиник кўриниши, ташхислаш ва турли замонавий хирургик даво усулларининг самарадорлиги ва камчиликлари ҳақидаги маълумотлар келтирилган. Илмий изланиш асосини «Акад. В.Вохидов номидаги РИХИАТМ» ДМ Торакоабдоминал онкохирургия бўлимида 2019-2023 йилларда даволанган 112 нафар беморларнинг диагностик ва турлича хирургик даво тактикалари ташкил қилади.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Ф. Р. Тошкенбоев¹, О. М. Гуламов¹, Г. К. Ахмедов²

¹ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова», Ташкент,

²Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

В статье рассмотрена клиническая картина язвенной болезни желудка и ее осложнений, диагностика, эффективность и недостатки различных современных методов хирургического лечения. Основой научных исследований является диагностическая и разнообразная хирургическая тактика лечения 112 пациентов, находящихся в отделении Торакоабдоминальной онкохирургии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова» в период 2019-2023 г.г.

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF COMPLICATIONS OF GASTRIC ULCER

F. R. Toshkenboev¹, O. M. Gulamov¹, G. K. Axmedov²

¹SI “RSSPMCS named after acad. V. Vakhidov”, Tashkent,

²Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article examines the clinical picture of gastric ulcers and its complications, diagnosis, effectiveness and disadvantages of various modern methods of surgical treatment. The basis of scientific research is diagnostic and varied surgical tactics for treating of 112 patients in the Department of Thoracoabdominal Oncology Surgery of the State Institution “RSNPMCCCH named after. acad. V. Vakhidov” in the period 2019-2023.

Мавзунинг долзарблиги. Ошқозон яра касаллиги муаммоси охириги 20-30 йилларда консерватив даволашнинг кучайганлиги сабабли анчагина камайганлигини кузатиш мумкин. Бундай беморларни оператив даволаш кўрсатгичининг камайганлиги ҳам юқоридаги фикрларга исбот бўлади. Лекин ўз навбатида яра касаллигининг айрим асоратлари (перфорация, қон кетиш, малигнизация ва б.), айниқса, малигнизациянинг учраш ҳолларининг кўпайиши бу патологиянинг хирургик давосини ҳозирги даврда ҳам катта аҳамиятга эгаллигини кўрсатиб бермоқда [1, 3, 11, 19, 22]. Миниинвазив даво усуллари ичида - лапароскопик ёндашувлар ўзининг устунлигини кўп жавҳаларда кўрсатиб келмоқда. Унинг қулайлиги, беморлар учун операциядан кейинги даврда тез оёққа туришлари ва операция вақтида лозим бўлса, конверсия ёки миниконверсия қила олиш хусусияти сабабли ҳозирги даврда кўпгина хирургларимиз кундалик усулга айлантиришган [4, 8, 15, 20].

Илк бор дунёда муваффақиятли лапароскопик меъда резекцияси Сингапурда 1992 йили Р. Goh ва ҳамкасблари томонидан бажарилган. Улар “Лапароскопик Бильрот II усулида меъда резекцияси ва гастроеюноанастомоз шакллантириш” операциясини бажаришган [6, 10, 16, 18, 22]. Бунда албатта ўзига хос қийинчиликлар мавжуд эди, чунки, ўша даврда инструментлар тўқис операцияни бажаришга, айниқса, анастомозлар шакллантириш босқичларида катта қийинчиликлар бўлган. Кейинчалик интракорпорал усулда анастомоз шакллантиришда ҳар хил “тикувчи” асбобларнинг кашф қилиниши лапароскопик хирургиянинг ривожланишига катта замин яратди [5, 9, 13, 17, 21].

Ҳозирги даврда келиб, гастродуоденал яра касаллиги асоратларини даволашда лапароскопик усуллар кенг қўлланилиб, бу ўз навбатида хирургларда катта маҳорат ва меҳнат талаб қилади. Яра касаллигининг малигнизацияланишган асоратларида, шунингдек, лимфа-

диссекция жараёнларида турли қийинчиликларнинг учраши ва асоратларнинг кузатилиши - бу муаммони ечишда янада чуқурроқ ёндашувларни талаб қилади [2, 7, 12, 14, 23].

Тадқиқот мақсади: Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги асоратлари билан беморларда турли хирургик даво усуллари аҳамиятини ўрганиш.

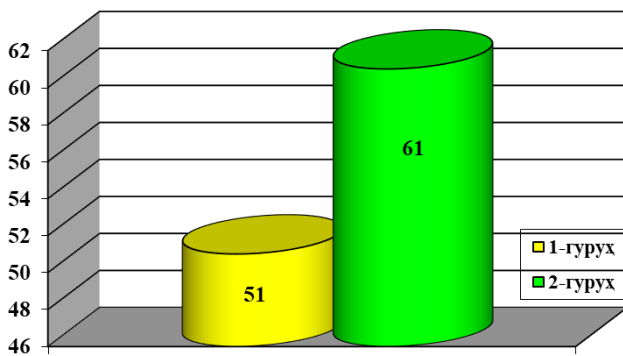
Тадқиқот материаллари ва усуллари: Илмий тадқиқот асосини «Акад. В.Вохидов номидаги РИХИАТМ» ДМ Торакоабдоминал онкохирургия бўлимида 2019-2023 йилларда меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги асоратлари билан даволанган 112 нафар беморларнинг диагностик ва турлича хирургик даво тактикалари ташкил қилади. Беморларнинг ёши 22 дан 71 гача бўлиб, ўртача 37.3 ёшни ташкил қилди. Шундан кўриниб турибдики, жами беморларнинг асосий қисмини меҳнатга лаёқатли ёшдагилар ташкил қилади. Беморларни жинсларига қараб тақсимланганда, уларнинг асосий қисми - 63,4% эркакларга (n=71) тўғри келади (1-жадвал).

1 жадвал.

Беморларнинг ёши ва жинсига кўра тақсимланиши.

Жинси	Ёши			
	19-44	45-59	60-74	> 75
Эркак (n=71)	38	25	8	-
Аёл (n=41)	19	18	4	-
Жами (n=112)	57	43	12	-

Беморлар асосан яра касаллигининг пилоростеноз, малигнизация ва қон кетиш асоратлари билан ташриф буюришган. Икки нафар беморда яранинг гепатодуоденал бойламга ва меъда ости беши бошчасига пенетрацияси кузатилган.



1 расм. Беморларнинг гуруҳларга бўлиниши.

Яра касаллигининг анамнезига кўра, беморлар асосан 3 йилдан 5 йилгача хасталаниб келган. Улардан деярли барчаси доимий ёки ўзбошимчалик билан консерватив даволаниб келган. Беморларнинг 13 нафари (11,6%) анамнезидан “Яра перфорацияси” сабабли лапаротомик ёки лапароскопик усулларда “Ярани тикиш” операцияларини ўтказишган.

Барча беморлар бажарилган операциялар турига кўра 2 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳга 2019-2021 йилларда лапаротомик операциялар бажарилган беморлар (n=51) ва 2-гуруҳга 2022-2023 йилларда лапароскопик усулда операция қилинган беморлар (n=61) киритилди (1-расм).

Барча беморлар стандарт асосида лаборатор ва инструментал текширишлардан ўтказилган. Шу жумладан, ЭГДФС (операциягача ва операциядан кейин даврда), ҳазм тракти аъзолари рентгеноконтраст текшируви, ЭКГ, ЭхоКГ, қорин бўшлиғи аъзолари УТТ, МРТ, МСКТ. Яра касаллигининг пилоростеноз ва малигнизациялашган асоратларида барча беморларга суюқ барий билан рентгеноконтраст текшириш одатдагидек тик ва ётган ҳолатларда ўтказилди (2-расм).

ЭГДФСда қон кетиш асорати билан келган беморларнинг асосий қисмида F-IIa ва F-IIb даражалари аниқланган. 3 нафар беморда эндоскопик текширишлар вақтида F-IIb даражали қон кетиш аниқланиб, уларга электрокоагуляция ва маҳаллий консерватив даво усул-



2 расм. Меъда танаси tumor га гумон қилинган беморнинг ётган ҳолатдаги контрастли рентгенограммаси.

лари билан гемостазга эришилган ва оператив давога тайёрланган. Онкологик асоратларга гумон қилинган ҳар бир бемордан тўқиманинг ўзгарган соҳаларидан биопсия олиниб, гистологик текширувларга юборилган.

Текширишлар натижасида беморларнинг баъзиларида турли ҳамроҳ касалликлари ҳам аниқланди: 24 нафар беморда юрак-қон томир тизими, 4 беморда нафас олиш тизими касалликлари, 12 нафар беморда турли типлардаги қандли диабет аниқланди. Шунингдек, баъзи беморларда сурункали тошли холецистит, қорин чурралари, диафрагма қизилўнғач тешиги чурраси каби патологиялар ҳам аниқланиб, уларга симультан операциялар ўтказишга келишилди. Барча беморлар тегишли мутахассислар (кардиолог, терапевт, аёлларни гинеколог, эндокринолог (кўрсатмаларга кўра) ва бошқалар) томонидан кўриқдан ўтказилди.

Олинган натижалар ва муҳокамалар. 1-гуруҳга 2019-2021 йилларда лапаротомик операциялар бажарилган беморлар (n=51) киритилган бўлиб, уларга меъда Бильрот-II ва Бильрот-I усулларида резекцияси, меъданинг дистал ва проксимал субтотал резекциялари, гастрэктомия операциялари бажарилган.

2-гуруҳга 2022-2023 йилларда лапароскопик усулда операция қилинган беморлар (n=61) киритилган бўлиб, уларга меъда Бильрот-II усулида резекцияси, меъданинг дистал ва проксимал субтотал резекциялари, гастрэктомия операциялари бажарилган.

Барча операциялар умумий эндотрахеал анестезия остида ўтказилиб, лапаротомик операцияларда - юқори ўрта лапаротомия йўли билан қорин бўшлиғига кирилди. Лапароскопик операцияларда троакарлар одатдагидек 4 та тешик орқали киритилди. Баъзи ҳолларда 5-троакарни ҳам киритишга тўғри келди (3-расм). Барча лапароскопик операциялар Carl Storz фирмасининг лапароскопларида бажарилди.

Операция жараёни одатдагидек, қорин бўшлиғи аъзоларининг ревизияси билан бошланади. Меъдада патологик соҳа аниқланиб, атроф тўқималардан ўткир ва ўтмас йўллар билан ажратилади (4-расм). Меъда қатта ва кичик эгриликлари мобилизация қилиниб, гастродуоденал соҳага “чизиқли” тикувчи асбоб билан ишлов берилади (5-расм).

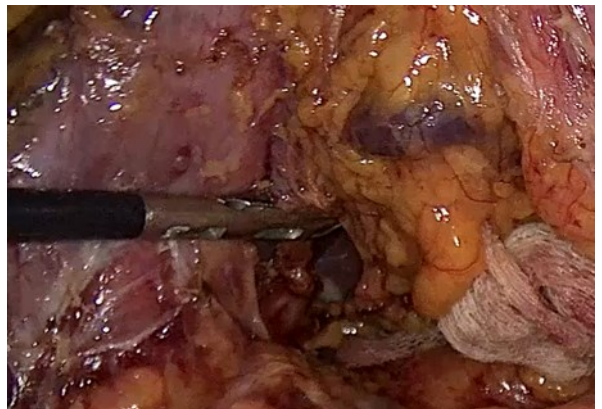
Меъда ярасининг малигнизацияси асоратида одатдаги резекцияга қўшимча равишда, абластика қоидаларига асосан D1 ёки D2 лимфадиссекцияси амалиёти ҳам бажарилади. Резекция қилинган меъда макропрепарати гистологик текширишга юборилади (6-расм).

16 нафар беморда меъда танаси ўсмасининг кардиоэзофагеал соҳага ёки қизидўнғач пастки учлигига ўсиши ташҳиси қўйилиб, уларга лапаротомик ва лапароскопик усулларда гастрэктомия операциялари бажарилди.

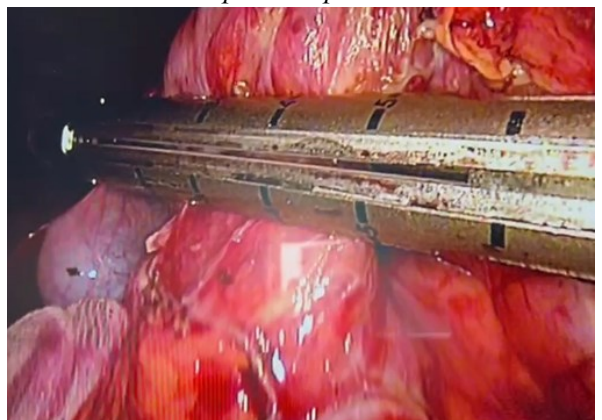
Шуни белгилаб ўтишимиз лозимки, 11.10.2022 й. куни Ўзбекистон Республикасида илк бор «Акад. В.Воҳидов номидаги РИХИАТМ» ДМ Торакоабдоминал онкохирургия



3 расм. Лапароскопик меъда резекцияси операциясида троакарларнинг жойлашуви.



4 расм. a. gastrica dextra га ишлов бериш жараёни.

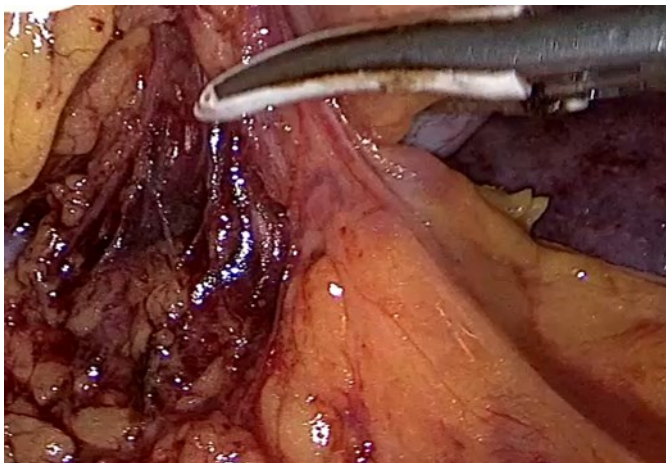


5-расм. Гастродуоденал соҳа резекцияси жараёни.

бўлимида “Лапароскопик кенгайтирилган гастрэктомия. Ру усулида эзофагоэнтероанастомоз шакллантириш” операцияси муваффақиятли бажарилди. Бемор А. 44 ёшда бўлиб, Торакоабдоминал онкохирургия бўлимига “Меъданинг дифференциаллашмаган тотал ўсмаси. T4bN2Mx. Асорати: қон кетишдан кейинги ҳолат, ўсманинг меъда ости беши капсуласига ва диафрагма чап оёқчасига ўсиб ўтиши.” ташҳиси билан ётқизилган эди.



6 расм. Макропрепарат: меъда танаси ўсмаси.



7 расм. Меъда тубини мобилизацияси.



8 расм. Учма-ён эзофагоэнтероанастомоз шакллантирилгандан кейинги ҳолат.



9 расм. Макропрепарат: Меъда танаси ўсмасининг кардиал қисмига ўсиб ўтиши.

Гастрэктомия операцияси ҳам меъданинг тўлиқ мобилизацияси босқичи билан бошланиб, ўз навбатида кардиал ва кардиоэзофагеал соҳалар ҳам атроф тўқималардан ажратилади (7-расм).

Гастродуоденал соҳа резекция қилинганч, қизилўнгач пастки учлигидан пастга тортилади ва шу соҳадан кесилиб, “чизикли” кесувчи аппаратда эзофагоэнтероанастомоз шакллантирилади (8-расм). Олинган меъда макропрепарати гистологик текширишга юборилади (9-расм).

26 нафар (23,2%) беморларда турли ҳамроҳ хирургик касалликлари борлиги сабабли симультан операциялар ҳам (18 беморда холецистэктомия, 7 нафар беморда чурраларни кесиш ва бир беморга “Лапароскопик круорография. Ниссен усулида фундопликация” операциялари) бажарилди. Операциядан кейинги даврда барча беморларга стандарт консерватив даво муолажалари ўтказилди. Операциядан кейинги 1-кунда беморлар активлаштирилди. Назогастрал ва назоинтестинал зондлар операциядан кейинги 2-3 кунларда олинди. 2-гуруҳ беморлари операциядан кейинги 4-5 кунларда, 1-гуруҳдагилар бўлса, 6-7 кунларда амбулатор даво учун жавоб берилди. Лапароскопик операцияларнинг самарадорлиги сифатида: операция вақтида лимфадиссекция амалиётини бажариш учун тўлиқроқ визуализациянинг мавжудлиги, беморларда операциядан кейинги даврда оғриқ шикоятининг йўқлиги, тез реабилитация қилиниши, жароҳатлардаги маҳаллий

асоратларнинг йўқлиги ва ҳаёт сифатининг яхшиланиши билан белгилади.

Хулосалар:

1. Меъда яра касаллиги билан барча беморлар операциядан олдинги даврда стандарт асосида тўлиқ текширишлардан ўтишлари керак. Айниқса, онкологик касалликларга гумон бўлинганда, албатта ўзгарган соҳалардан биопсия олиниб, олинган материал гистологик текширишдан ўтказилиши лозим.

2. Оператив усулларни таҳлил қилинганда, лапароскопик усулда бажарилган меъда резекцияси ёки гастрэктомиялар вақтида кенгайтирилган визуализация - лимфадиссекция жараёнини тўлиқроқ ишлов беришда аҳамияти катта бўлиб, беморнинг операциядан кейинги даврдаги реабилитациясига яхши таъсир қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аллахвердян А.С. Резекция проксимального отдела желудка и грудного отдела пищевода при кардиоэзофагеальном раке комбинированным лапароторокаскопическим доступом. Некоторые особенности и ближайшие результаты: научное издание / А.С. Аллахвердян // Эндоскопическая хирургия. - 2016. - Том 22, №3. - С. 3-5.
2. Ачилов М.Т., Ахмедов Г.К., Алимов Ж.И. Гастрэктомия при желудочных кровотечениях. // «Наука и мир». № 7 (83), 2020, Стр 62-65.
3. Буриков М. А., Сказкин И. В., Кинякин А. И., Шульгин О. В. Методика выполнения и результаты лапароскопического билиопанкреатического шунтирования в модификации SADI-S с узким рукавом желудка и длиной общей петли 350 см. // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2023. - Том 29, № 3. - С. 23-30.
4. Зацепина Е. А. и др. Опыт успешного выполнения лапароскопической рукавной резекции желудка для лечения морбидного ожирения у пациентки с сольтерьющей формой врожденной дисфункции коры надпочечников. // Проблемы эндокринологии: двухмесячный научно-практический журнал. - 2023. - Том 69, № 3. - С. 83-89.
5. Иванов Ю. В., Станкевич В. Р., Епифанцев Е. А. [и др.]. Желудочно-плевральной свищ, осложненный левосторонней эмпиемой плевры после лапароскопической операции гастрешунтирования // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2023. - Том 29, № 6. - С. 98-102.
6. Назиров Ф. Г. Прогноз осложнений/пользы лапароскопической рукавной резекции желудка у пациентов с морбидным ожирением по универсальному бариатрическому калькулятору BSRBC: Материалы XXV Республиканской научно-практической конференции "Вахидовские чтения - 2021" "Новые тенденции в миниинвазивной торакоабдоминальной и сердечно-сосудистой хирургии" (Ташкент, 23 апреля 2021) / Ф. Г. Назиров, Ш. Х. Хашимов, У. М. Махмудов // Хирургия Узбекистана: научно-практический журнал. - 2021. - № 1. - С. 60.
7. Оспанов О. Б. Сравнение результатов по снижению массы тела и вероятности после осложнений после бесстеплерного и степлерного лапароскопического гастрешунтирования при морбидном ожирении: научное издание / О. Б. Оспанов, Г. А. Елеуов // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2019. - Том 25, № 5. - С. 26-30.
8. Сажин А. В. и др. Хирургическое лечение перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных распространенным перитонитом: прогнозирование результатов // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2019. - Том 25, № 4. - С. 46-54.
9. Стилиди И. С. и др. Дистальная дуоденальная резекция: новый способ хирургического лечения при опухолевом поражении двенадцатиперстной кишки. // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова: научно-практический рецензируемый журнал. - 2019. - № 9. - С. 5-12.
10. Тошкенбоев Ф.Р., Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Шеркулов К.У. Применение малоинвазивных операций при малигнизированных язвах желудка. // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1. 2024. С. 44-47.
11. Тошкенбоев Ф.Р., Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Тоиров А.С. Меъдада бажариладиган бариатрик операциялар асоратлари. // Биология ва тиббиёт муаммолари. №3. 2024. С. 441-444.
12. Фишман М. Б. Продольная резекция желудка. Роль и место в бариатрической хирургии: научное издание / М. Б. Фишман, В. М. Седов, Ян Ван // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - 2016. - Том 175, №4. - С. 19-23.
13. Butti F, Vanoni-Colombo A, Djafarri R, Allemann P, Calmes JM, Fournier P. Roux-en-Y Gastric Bypass with Manual Intracorporeal Anastomoses in 3D Laparoscopy: Operative Technique. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2020 Aug; 30(8):879-882. doi: 10.1089/lap.2020.0098. Epub 2020 May 14. PMID: 32407156.
14. Fujimoto D, Taniguchi K, Kobayashi H. Double-Tract Reconstruction Designed to Allow More Food Flow to the Remnant Stomach After Laparoscopic Proximal Gastrectomy. World J Surg. 2020 Aug;44(8):2728-2735. doi: 10.1007/s00268-020-05496-0. PMID: 32236727.
15. Gulamov O.M., Ahmedov G.K., Khudaynazarov U.R., Saydullayev Z.Ya. Diagnostic and treatment tactics in gas-

- troesophageal 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. Jones MW. Simple Instrument Modification to Aid in Laparoscopic GastricWraps for Posterior Funduplications. JLS. 2023 Jan-Mar;27(1):e2022.00090. doi: 10.4293/JLS.2022.00090. PMID: 37009063; PMCID: PMC10065755.
 17. Kaplan K, Turgut E, Okut G, Bag YM, Sumer F, Kayaalp C. Helicobacter pylori Increases Gastric Compliance on Resected Stomach After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. Obes Surg. 2021 Nov;31(11):4776-4780. doi: 10.1007/s11695-021-05616-2. Epub 2021 Aug 3. PMID: 34345956.
 18. Makhsudov M.T., Akhmedov G.K., Gulamov O.M., Khudaynazarov U.R, Dusiyarov M.M. The Use Of A Diode Laser In The Complex Treatment Of Various Pathological Changes In The Mucous Membrane Of The Esophagus. // American Journal of Interdisciplinary Research and Development ISSN Online: 2771-8948. Volume 15, April, 2023. P. 174-179.
 19. Matsukubo M, Kaji T, Onishi S, Harumatsu T, Nagano A, Matsui M, Murakami M, Sugita K, Yano K, Yamada K, Yamada W, Muto M, Ieiri S. Differential gastric emptiness according to preoperative stomach position in neurological impaired patients who underwent laparoscopic fundoplication and gastrostomy. Surg Today. 2021 Dec;51(12):1918-1923. doi: 10.1007/s00595-021-02274-w. Epub 2021 Mar 30. PMID: 33786644.
 20. Rothenberg KA, Palmer BJ, Idowu O, Kim S. Laparoscopic Magnet-Assisted Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Placement. J Laparoendosc Adv Surg Tech A.2019 Mar; 29 (3):430-432. doi: 10.1089/lap.2018.0343. Epub 2018 Nov 8. PMID: 30407112.
 21. Saitua F, Weibel A, Herrera P. Gastrostomy: A percutaneous laparoscopic technique. J Pediatr Surg. 2019 Oct; 54 (10):2182-2186. doi:10.1016/j.jpedsurg.2019.06.002. Epub 2019 Jun 16. PMID: 31280878.
 22. 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.
 23. Toshkenboyev F.R., Gulamov O.M., Ahmedov G.K. Types and Complications of Gastric Resection Operas // International Journal of Alternative and Contemporary Therapy. IJACT, Volume 2, Issue 6, 2024, 149-153.

**ХОРЕЯ СИДЕНГАМА: ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ,
ГИПЕРАКТИВНОСТЬ И СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ****С. С. Умарова, Л. А. Мухамадиева, С. У. Рузметова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: хорея Сиденгама, Обсессивно-компульсивная шкала Йеля-Брауна; Синдром дефицита внимания и гиперактивности, дети.

Tayanch soʻzlar: Sidengam xoreyasi, Yel-Braun obsessiv buzilishlar shkalasi, diqqat yetishmasligi giperaktivlik buzilishi, bolalar.

Key words: Sydenham's chorea, Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale; Attention deficit hyperactivity disorder, children.

Хорея Сиденгама - это аутоиммунное расстройство, которое развивается у некоторых людей после инфекции бета-гемолитическим стрептококком группы А (БГСА). Это расстройство известно также как ревматическая хорея, которая может проявляться симптомами кардита или артрита, но может также проявляться без них. Хорея является основным признаком данного заболевания и сопровождается когнитивными и поведенческими симптомами, такими как эмоциональная лабильность, тревога, депрессия и обсессивно-компульсивные симптомы. В данной статье мы рассмотрим обсессивно-компульсивные симптомы при ревмахореи. Мы исследовали обсессивно-компульсивное поведение, обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) и синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) у 50 здоровых детей, 50 пациентов с ревматической лихорадкой без хореи и 56 пациентов с хореей Сиденгама. Обсессивно-компульсивное поведение, ОКР и СДВГ чаще встречались в группе хореи Сиденгама (19%, 23,2%, 30,4%), чем у здоровых испытуемых (11%, 4%, 8%), а также в группе больных ревматической лихорадкой без хореи.

**SIDENGAMA XOREYASI: OBSESSIV-KOMPULSIV BUZILISHLAR, GIPERAKTIVLIK VA DIQQAT
TAQCHILLIGI SINDROMI****S. S. Umarova, L. A. Muhamadiyeva, S. U. Ruzmetova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Sidengama xoreasi - bu ba'zi bolalarda A guruhi beta-gemolitik streptokokk bilan kasallanganidan keyin rivojlanadigan autoimmun kasallik. Ushbu kasallik revmatik xorea deb ham ataladi, u kardit yoki artrit belgilari bilan yoki bo'lmagan namoyon bo'lishi mumkin. Xoreya bu kasallikning asosiy xususiyati bo'lib, hissiy labillik, tashvish, depressiya va obsessiv-kompulsiv alomatlar kabi kognitiv va xulq-atvor belgilari bilan birga keladi. Ushbu maqolada biz revmaxoreyaning obsessiv-kompulsiv belgilarini ko'rib chiqamiz. Biz 50 ta sog'lom bolalarda, revmatik isitma bilan og'rikan 50 ta bemorda va Sidengam xoreasi bo'lgan 56 bemorda obsessiv-kompulsiv xatti-harakatlar, obsessiv-kompulsiv buzuqlik va diqqat yetishmasligi giperaktivligi buzilishini tekshirdik. Obsesiv-kompulsiv xulq-atvor, OKB Sidengam xoreasi guruhida (19%, 23,2%, 30,4%) sog'lom sub'ektlarga qaraganda (11%, 4%, 8%), shuningdek, bemorlar guruhida tez-tez uchraydi.

**SYDENHAM'S CHOREA: OBSESSIVE-COMPULSIVE BEHAVIOR, HYPERACTIVITY
AND ATTENTION DEFICIT SYNDROME****S. S. Umarova, L. A. Mukhamadiyeva, S. U. Ruzmetova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Sydenham's chorea is an autoimmune disorder that develops in some people after infection with group A beta-hemolytic streptococcus (GABHS). This disorder is also known as rheumatic chorea, which can present with or without symptoms of carditis or arthritis. Chorea is the main feature of the disease and it's accompanied by cognitive and behavioral symptoms such as emotional lability, anxiety, depression and obsessive-compulsive symptoms. In this article, we will consider obsessive-compulsive symptoms in rheumacorrhea. We examined obsessive-compulsive behavior, obsessive-compulsive disorder (OCD), and attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) in 50 healthy children, 50 patients with rheumatic fever without chorea, and 56 patients with Sydenham's chorea. Obsessive-compulsive behavior, OCD and ADHD were more common in the group of Sydenham's chorea (19%, 23.2%, 30.4%) than in healthy subjects (11%, 4%, 8%), as well as in the group of patients with rheumatic fever.

Хорея Сиденгама (ХС) - наиболее частая форма острой изолированной хореи у детей. ХС характеризуется внезапным (от нескольких часов до нескольких дней) началом хореи, обычно общей, но с гемихореей встречается примерно у 25% случаев. Обычно ХС начинается в возрасте от 5 до 15 лет, чаще у девочек. Перед появлением хореи часто наблюдаются нейропсихиатрические симптомы, такие как обсессивно-компульсивное поведение, эмоциональная нестабильность, тревога, отвлекаемость, возрастная регрессия и анорексия. Другие клинические признаки включают двигательную нестабильность (движения языка, симптомы дрожания рук и рук), снижение мышечного тонуса, неуклюжесть, нарушения речи и слабость.

Хорея Сиденгама (ХС) является осложнением инфекции бета-гемолитическим стрептококком группы А (БГСГА) и относится к группе ревматических заболеваний. Хорея может проявляться как первичное последствие инфекции, так и как часть ревматической лихорадки. Основными клиническими проявлениями являются кардит и артрит, за которыми следуют покраснение кожи, подкожные узлы. При ХС наблюдается аутоиммунный процесс, вызванный БГСГА, который приводит к распознаванию нейрональных антигенов антителами, что нарушает передачу сигналов в кортико-базальных ганглиях. Хорея связана с несколькими нейротрансмиттерами, такими как допамин, гамма-аминомасляная кислота и ацетилхолин. Ранее внимание было уделено связи ХС с обсессивно-компульсивным поведением и расстройством, что указывает на возможные психические проявления этого заболевания. Необходимо провести дальнейшие исследования для выявления взаимосвязей между ревматической лихорадкой и ХС, а также для определения влияния клинических подтипов ХС на психические проявления.

В 1686 году Томас Сиденхэм описал поведенческие отклонения в своем первоначальном описании хореи Сиденхэма. В последнее время внимание было обращено на связь обсессивно-компульсивного поведения (ОКП) и обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) с хореей Сиденгама, что подтверждает гипотезу о том, что гемолитический стрептококк группы А может приводить к двигательным расстройствам, ОКП и другим психическим отклонениям вне контекста хореи Сиденгама.

Нерешенными вопросами в литературе являются взаимосвязь между ревматической лихорадкой без хореи Сиденгама (состоянием, также связанным с антителами к антибазальным ганглиям (АВГА) и поведенческими отклонениями, а также является ли клинический подтип хореи Сиденгама (острый, контролируемый или персистирующий) хорея) влияет на нервно-психические проявления этого состояния.

Мы предположили, что поведенческие отклонения — ОКП, ОКР и синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) — чаще встречаются при ревматической лихорадке с хореей Сиденгама и без нее, чем у здоровых людей. Мы также оценили, по-разному ли эти поведенческие нарушения распределяются при клинических подтипах хореи Сиденгама.

Методы. Мы сравнили частоту ОКП, ОКР и СДВГ в когорте из 156 человек, разделенных на три группы: 50 здоровых лиц, 50 пациентов с ревматической лихорадкой без хореи Сиденгама и 56 пациентов с хореей Сиденгама, сопоставимых по возрасту ($p = 0,2$) и пол ($p = 0,12$) (табл. 1).

Хорея Сиденгама была разделена на три категории: острая (наличие хореи длительностью менее 2 лет), контролируемая (отсутствие хореи с лечением или без него) и персистирующая (наличие хореи длительностью более 2 лет). Субъекты оценивались с помощью «Шкала Кидди для аффективных расстройств и шизофрении, эпидемиологическое издание», а также «Опросник обсессивных расстройств Лейтона» и «Шкала обсессивно-компульсивных расстройств Йеля-Брауна» (YBOCS). Диагноз ОКР и СДВГ устанавливался согласно критериям Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам – IV. Пациентов и родственников опрашивали о начале выявленных поведенческих отклонений.

Статистический анализ проводился с помощью программного обеспечения SPSS 8.0. Сравнение категориальных переменных между группами проводилось с использованием теста 2. Для переменных без нормального распределения были выполнены тесты Манна-Уитни. Уровень значимости был установлен на уровне 5%.

Полученные результаты. ОКП чаще обнаруживался в группе хореи Сиденгама. По шкале Лейтона баллы группы хореи Сиденгама были выше, чем баллы у здоровых субъектов ($p < 0,002$) и группы ревматической лихорадки без хореи ($p < 0,03$). Аналогичные результаты были получены по шкале YBOCS: ОКП чаще встречался в группе с хореей Сиденгама, чем у здоровых субъектов ($p < 0,014$), а также в группе ревматической лихорадки без хореи ($p < 0,015$). Никакой разницы не было обнаружено между группой больных ревматической лихорадкой без хореи и здоровыми субъектами по ОКР.

Показатели резистентности по шкале Лейтона были выше в группе с хореей Сиденгама (медиана 6 и 3), но одинаковы в группе с ревматической лихорадкой без хореи (медиана 4 и 3) и в контрольной группе (медиана 2 и 2). ОКР и СДВГ также чаще диагностировались

Таблица 1.

Результаты по подтипам хорей Сиденгама.

	1 гр	2 гр	3 гр	
No.	25	21	10	p
Leyton	16	19	31.5	0.2
YBOCS	1	2	7.5	0.1
OCD, %	16	19	50	0.08

у пациентов с хореей Сиденгама (23,2% и 30,4%), чем в двух других группах (6% и 8% в группе с ревматизмом без хорей, 4% и 8% у здоровых субъектов) p 0,003 и 0,001). Что касается анализа подгрупп хорей Сиденгама, 21 пациент соответствовал критериям острой хорей Сиденгама, 10 были классифицированы как персистирующая хорей Сиденгама, тогда как у остальных пациентов была контролируемая хорей Сиденгама. Результаты по описи Лейтона и YBOCS были одинаковыми для всех подтипов пациентов. Отмечена тенденция к более частому развитию ОКР у пациентов с персистирующей хореей Сиденгама по сравнению с другими группами. Однако только СДВГ чаще встречался в устойчивой группе.

Предыдущее исследование пациентов с хореей Сиденгама, наблюдавшихся в нашем исследовании, показало, что положительная реакция на АБГА в сыворотке крови наблюдалась у 100%, 63%, 13% и 0% пациентов с острой хореей Сиденгама, персистирующей хореей Сиденгама, ревматической лихорадкой без хорей, и контрольной группы. Хотя это еще предстоит доказать, возможно, что эти антитела, индуцированные стрептококком, распознают эпитопы в полосатом теле и субталамическом ядре, что приводит к дисфункции базальных ганглиев. Вовлечение двигательного контура приводит к хорее, тогда как дисфункция стриарно-дорсолатерального лобного, стриарно-орбитального и лимбического контуров связана с поведенческими нарушениями, обнаруженными другими и нами у пациентов с хореей Сиденгама. Интересный результат настоящего исследования: отсутствие поведенческих нарушений у больных ревматизмом без хорей — еще одного состояния, связанного с положительными результатами по АБГА. Поскольку мы включили большое количество пациентов, мы не считаем, что размер выборки объясняет такие результаты. Более вероятно, что АБГА, циркулирующие при ревматической лихорадке без хорей, не достигают концентрации, достаточно высокой, чтобы вызвать клинически значимую дисфункцию базальных ганглиев. Мы также обнаружили, что пациенты с хронической формой хорей Сиденгама имеют более тяжелые поведенческие нарушения: СДВГ чаще встречается у пациентов с персистирующей хореей Сиденгама, чем у пациентов с острой или контролируемой хореей Сиденгама, и наблюдается тенденция к более частому возникновению ОКР у пациентов с персистирующей хореей Сиденгама. Одно исследование пациентов с рецидивирующими эпизодами хорей Сиденгама дало аналогичные результаты. Следует отметить, что в последнем исследовании авторы включили пациентов с хореей Сиденгама, у которых наступила ремиссия с последующим рецидивом. Напротив, наша популяция пациентов с персистирующей хореей включала субъектов с хореей Сиденгама в активности без ремиссии в течение как минимум 2 лет. Несмотря на различия между двумя исследованиями, эти результаты позволяют предположить, что затяжные формы хорей Сиденгама связаны с более тяжелыми поведенческими отклонениями. Интересно, однако, что процент положительных результатов для АБГА ниже у этих пациентов по сравнению с острой хореей Сиденгама, что позволяет предположить, что механизмы, отличные от АБГА, могут объяснять дисфункцию базальных ганглиев, по крайней мере, у части этих пациентов. Другие аутоиммунные, не антитела опосредованные нарушения могут лежать в основе поведенческих изменений при персистирующей хорее Сиденгама. Альтернативным объяснением этой находки является возникновение структурных изменений в базальных ганглиях у некоторых больных хореей Сиденгама.

Вывод. Наше исследование, сильными сторонами которого являются набор большой группы испытуемых и его контролируемый характер, имеет потенциальные последствия. Во-первых, это подтверждает представление о том, что поведенческие нарушения, такие как ОКР и СДВГ, чаще наблюдаются у пациентов с хореей Сиденгама, состоянием, связанным с циркулирующим АБГА, чем у здоровых людей из контрольной группы. Во-вторых, возможно, что антитела, индуцированные стрептококком, не имеют клинического значения.

Этот вывод подтверждается тем фактом, что изменения в поведении у пациентов с ревматической лихорадкой без хорей диагностируются не чаще, чем у контрольной группы. Более того, наиболее тяжело пострадали пациенты с персистирующей хореей Сиденгама, группа с более низкой положительностью АВГА.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Использованная литература:

1. Alexander, G., DeLong, M., & Stride, P. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 9, 357-382.
2. American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
3. Atamurodovna M.L., Sulaimonovna U.S., Furkatovich K.S. ACUTE RHEUMATIC FEVER: CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS AT THE CURRENT STAGE // *JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE*. – 2024. – Т. 9. – No. 1.
4. Boone, K. B., Ananth, J., Philpott, L., Kaur, A., & Djenderedjian, A. (1991). Neuropsychological characteristics of nondepressed adults with obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 4, 96-109.
5. Casey, B. J., Vauss, Y., & Swedo, S. E (1994/this issue). Cognitive functioning in Sydenham's chorea: Part I. Attentional processes. *Developmental Neuropsychology*, 10, 75-88.
6. Chelune, G. J., & Baer, R. L. (1986). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 219-228.
7. Holloway AR. Acute Rheumatic Fever. *Pediatr Ann*. 2022 Dec;51(12):P.-457-460
8. Hawkes MA, Ameriso SF. Neurologic complications of rheumatic fever. *Handb Clin Neurol*. 2021;177. P.-23-31.
9. Fiedler T, Köller T, Kreikemeyer B. Streptococcus pyogenes biofilms- formation, biology, and clinical relevance. *Front Cell Infect Microbiol* Published online: 11 February 2015
10. Yildirim A, Aydin A, Demir T, Kosger P, Ozdemir G, Ucar B, Kilic Z. Acute rheumatic fever: a single center experience with 193 clinical cases. *Minerva Pediatr*. 2016 Apr;68(2):134-42.
11. Yacoub M, Mayosi B, ElGuindy A, Carpentier A, Yusuf S. Eliminating acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Lancet*. 2017 Jul 15;390(10091):212-21. 21. Watkins DA, Johnson CO, Colquhoun SM et al. Global, Regional, and National Burden of Rheumatic Heart Disease, 1990–2015. *N Engl J Med* 2017;377:713–22.
12. Wyber R, Noonan K, Halkon C, Enkel S, Carapetis J. The RHD endgame strategy: the blueprint to eliminate rheumatic heart disease in Australia by 2031. *Eur J Public Health* 2020;30 Suppl 5.
13. Wang CR, Lee NY, Tsai HW, Yang CC, Lee CH. Acute rheumatic fever in adult patients. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Jul 1;101(26):e29833.
14. Wilson NJ, Concannon A, Malcolm J, Davidakova S, MartinWJ, Webb R, et al. The treatment of acute rheumatic fever: novel use of hydroxychloroquine. *PediatrInfectDis J* 2020;39: 120-2.
15. Walker M. J., Barnett T. C., McArthur J. D., Cole J. N., Gillen C. M., Henningham A., Sriprakash K. S., Sanderson-Smith M. L., Nizet V. Disease manifestations and pathogenic mechanisms of Group A Streptococcus // *Clin Microbiol Rev*. 2014; 27 (2): 264–301.

ИЗУЧЕНИЕ РЕГИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКА ПОЛОСТИ РТА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАНЕ**А. И. Хазратов, Ж. А. Ризаев, Д. А. Алиева, А. А. Ганиев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рак полости рта, заболеваемость в Узбекистане, региональные особенности, географические и экологические факторы, социальные факторы.

Tayanch soʻzlar: ogʻiz boʻshligʻi saratoni, Oʻzbekistonda kasallanish, mintaqaviy xususiyatlar, geografik va ekologik omillar, ijtimoiy omillar.

Key words: oral cancer, incidence in Uzbekistan, regional peculiarities, geographical and environmental factors, social factors.

В статье рассматриваются региональные особенности заболеваемости раком полости рта в Республике Узбекистан. Описываются статистические данные по заболеваемости, выделяются ключевые факторы риска, включая привычки населения, экология и доступ к медицинской помощи. Анализируется географическое распределение случаев заболевания, что позволяет выявить наиболее подверженные регионы. Также обсуждаются меры профилактики и ранней диагностики, направленные на снижение заболеваемости и улучшение здоровья населения. Результаты исследования подчеркивают важность комплексного подхода к борьбе с раком полости рта в условиях специфики региона.

OʻZBEKISTON RESPUBLIKASIDA OGʻIZ BOʻSHLIGʻI SARATONINING HUQUQIY XUSUSIYATLARINI OʻRGANISH**A. I. Xazratov, J. A. Rizaev, D. A. Alieva, A. A. Ganiev**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Maqolada Oʻzbekiston Respublikasida ogʻiz boʻshligʻi saratoni bilan kasallanishning mintaqaviy xususiyatlari muhokama qilinadi. Kasallik statistikasi tavsiflanadi va asosiy xavf omillari, jumladan, aholining odatlari, atrof-muhit va tibbiy yordamdan foydalanish imkoniyati taʼkidlanadi. Kasalliklarning geografik taqsimoti eng sezgir hududlarni aniqlash uchun tahlil qilingan. Kasalliklarni kamaytirish va aholi salomatligini yaxshilashga qaratilgan profilaktika va erta tashxis qoʻyish choralari ham muhokama qilinmoqda. Tadqiqot natijalari ogʻiz boʻshligʻi saratonini nazorat qilish uchun har tomonlama, mintaqaga xos yondashuvning muhimligini taʼkidlaydi.

STUDY OF REGIONAL PECULIARITIES OF ORAL CANCER MORBIDITY IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN**A. I. Khazratov, J. A. Rizaev, D. A. Alieva, A. A. Ganiev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article considers regional peculiarities of oral cancer morbidity in the Republic of Uzbekistan. Statistical data on morbidity are described, and key risk factors are highlighted, including population habits, ecology, and access to medical care. The geographical distribution of cases is analyzed, the most susceptible regions are identified. Prevention and early detection measures aimed at reducing the incidence and improving the population's health are also discussed. The study's results emphasize the importance of a region-specific integrated approach to oral cancer control.

Цель: Изучение региональных особенностей заболеваний полости рта Республики Узбекистан.

Материал и методы: данные государственного комитета Республики Узбекистан по статистике.

Актуальность. Анализ заболеваемости РПР был проведен по регионам Узбекистана. Общее количество случаев РПР составило 5015, из которых 3135 (62,5%) мужчины и 1880 (37,5%) женщины. Доля заболеваемости по регионам выглядит так: наибольшее число пациентов зарегистрировано в Кашкадарьинской области – 12,56%, Ташкенте – 12,42%, Самаркандской, Ташкентской и Бухарской областях – 11,92% / 8,97% / 7,88%. Средние показатели отмечены в Ферганской области – 6,74%, Сурхандарьинской – 6,52%, Наманганской – 6,24%, Андижанской – 5,86%, Навоийской – 5,52%, Хорезмской – 4,85%, Республике Каракалпакстан – 4,47%, Джизакской – 4,31%. Наименьшее количество случаев зарегистрировано в Сырдарьинской области – 1,73% (рис. 1).

Кашкадарьинская область и г.Ташкент демонстрируют наибольшее количество случаев заболеваний. Это может быть связано с плотностью населения, уровнем урбанизации, состоянием окружающей среды и качеством предоставляемых медицинских услуг.

Самаркандская, Ташкентская и Бухарская области также демонстрируют высокие уровни заболеваемости, что может быть связано с совокупностью перечисленных выше



Рис. 1. Уровень заболеваемости РПП по регионам (%).

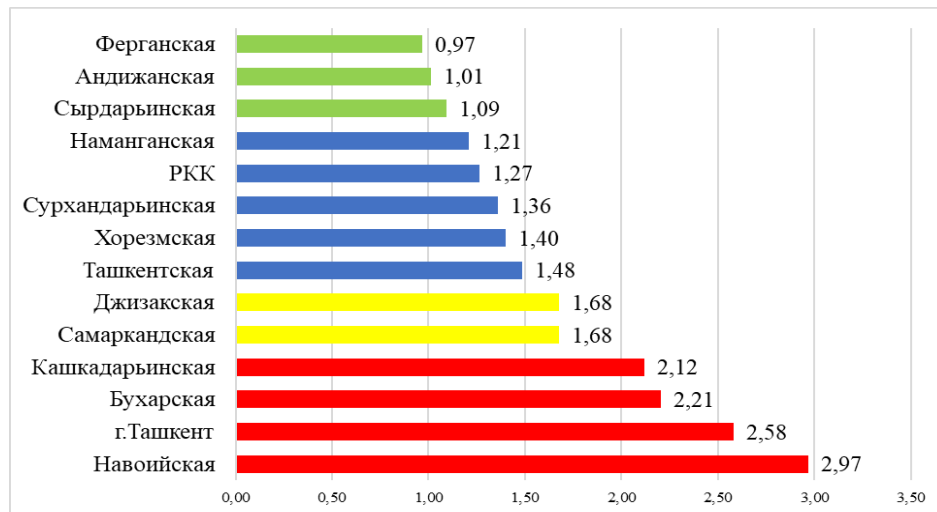


Рис. 2. Распределение регионов РУз при расчете грубых показателей заболеваемости РПП.

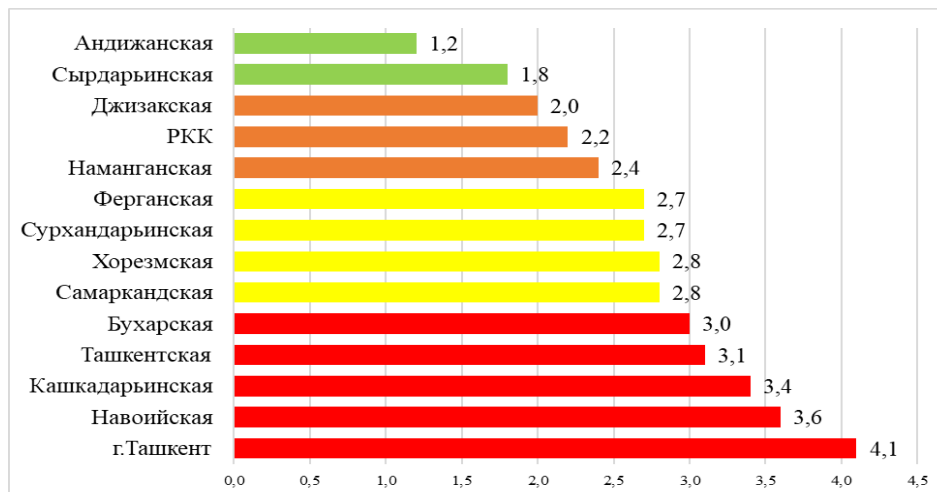


Рис. 3. Распределение регионов РУз при расчете стандартизованных показателей заболеваемости РПП

факторов. В Сырдарьинской области зарегистрировано наименьшее количество случаев, вероятно, из-за меньшей плотности населения, специфики системы здравоохранения и демографических особенностей региона.

Для полного понимания выявленных различий требуется проведение углубленных исследований, включающих анализ всех этих факторов и характеристик населения различных регионов, а также исследование грубых и стандартизованных показателей в каждом отдельном регионе [2]. С этой целью были рассчитаны грубые показатели заболеваемости от РПП на 100 тысяч населения в каждом регионе.

Результаты показали, что наивысшими эти показатели оказались в Навийской (2,97), г.Ташкенте (2,58), Бухарской (2,21) и Кашкадарьинской областях (2,12). Средние значения зафиксированы в Самаркандской, Джизакской (1,68), Ташкентской (1,48), Хорезмской (1,40), Сурхандарьинской областях (1,36), Республике Каракалпакстан (1,27) и Наманганской области (1,21). Самые низкие показатели были отмечены в Сырдарьинской (1,09), Андижанской (1,01) и Ферганской областях (0,97) (рис. 2).

Для полной оценки уровня случаев заболевания и распространенности РПП в зависимости от географических особенностей необходимо исследовать стандартизованные индикаторы. Эти показатели позволяют учесть различия по возрасту и полу в каждом конкретном регионе [1].

В рамках данной цели были получены стандартизованные показатели заболеваемости РПП (на 100 тысяч населения), пока-

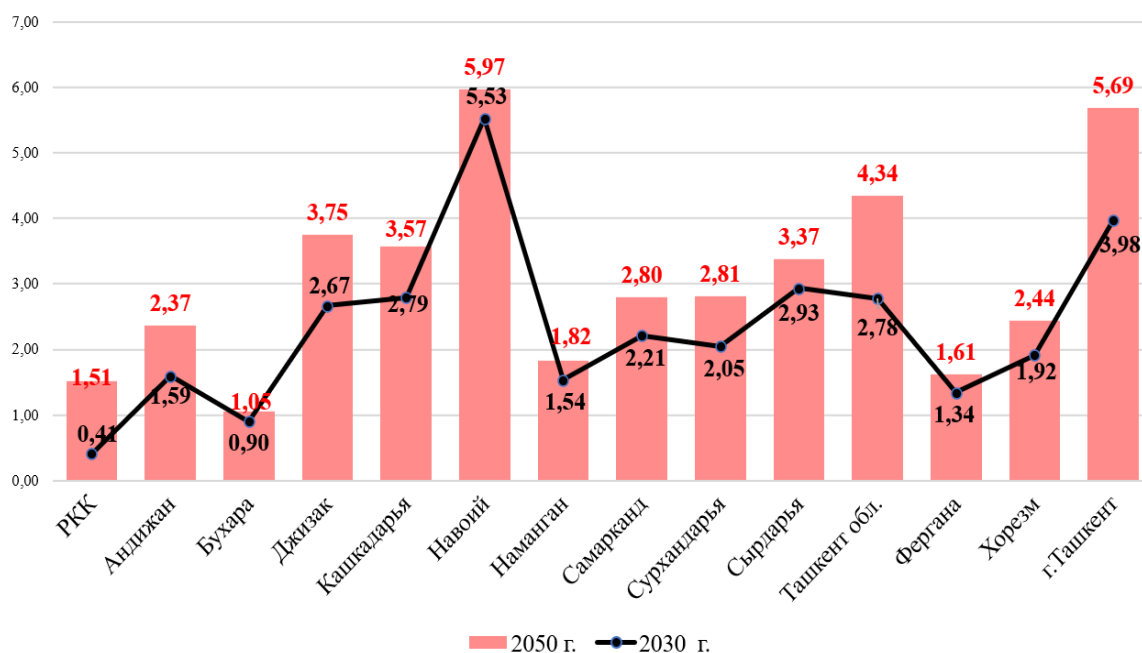


Рис. 4. Расчет прогнозных показателей заболеваемости РПП по регионам за 2030-2050 гг.

зывающие наивысшие значения в г.Ташкенте (4,1), Навоийской (3,6), Кашкадарьинской (3,4), Ташкентской (3,1) и Бухарской (3,0) областях. Средние значения наблюдались в Самаркандской и Хорезмской (2,8), Сурхандарьинской и Ферганской (2,7), Наманганской (2,4), РКК (2,2) и Джизакской (2,0) областях. Низкие значения фиксировались в Сырдарьинской (1,8) и Андижанской (1,2) областях (рис. 3).

Дальнейший анализ уровней заболеваемости РПП осуществлялся путем сравнения грубых и стандартизованных показателей в динамике, что показало значительную изменчивость, стандартизованные показатели в некоторых регионах существенно различаются. Например, в Ташкенте грубый показатель равен 2,6, тогда как стандартизованный - 4,1; в Кашкадарьинской области - 2,1/3,4; в Ташкентской области - 1,5/3,1; в Самаркандской области - 1,7/2,8. Эти различия подчеркивают важность учета факторов, варьирующихся в зависимости от региона, что имеет значительное эпидемиологическое значение и помогает выявлять риски в каждом конкретном районе.

Одним из ключевых показателей для эпидемиологического анализа является прогнозирование, основанное на расчетах, охватывающих ближайшие десятилетия [4]. Эти прогнозы формируются с использованием стандартизованных расчетных данных (включая грубые показатели) и построением динамического ряда.

Прогноз на 2030 год указывает на высокие уровни заболеваемости в Навоийской области (5,53), Кашкадарьинской области (2,79) и городе Ташкенте (3,98). К 2050 году ожидается увеличение показателей заболеваемости в городе Ташкенте (5,69), Ташкентской области (4,34), Навоийской области (5,97), а также в Кашкадарьинской (3,57) и Джизакской (3,75) областях (рис. 4).

Различия по регионам, определенные по доле заболевших РПП, можно объяснить следующими причинами [2]:

- географические и экологические факторы - различные экологические условия в каждом регионе могут влиять на уровень заболеваемости. Территориально-географические особенности каждого региона влияют на качество питьевой воды, состав почвы и воздуха, что является важным фактором риска развития злокачественных новообразований (ЗН) среди местного населения;
- социально-экономическое положение - каждая область характеризуется своим уровнем жизни и состоянием системы здравоохранения, что влияет на возможности раннего обнаружения заболеваний и доступность медицинской помощи для населения. В регионах с низким уровнем финансирования и повышенными экономическими рисками могут проявляться больше провоцирующих факторов, таких как курение, плохое питание и низкое качество медицинских услуг;

- медицинская инфраструктура и диагностика - при наличии развитой медицинской инфраструктуры и квалифицированных медицинских специалистов, случаи раннего обнаружения заболеваний, включая рак, могут проводиться на высоком уровне, что улучшает учет пациентов и влияет на показатели заболеваемости;
- социальные и культурные привычки - вещества, такие как табак и алкоголь, а также жевательный табак, насвай или бетель, популярны в определенных регионах и сообществах, что может способствовать высокой распространенности и уровням заболеваемости раком. Неправильное питание и плохое качество продуктов питания (высокое содержание консервантов, нехватка свежих овощей и фруктов) также могут влиять на развитие заболевания и увеличивать факторы риска;
- демографические аспекты - пол и возраст населения в каждом регионе имеют свои особенности, что отражается на статистических показателях. Например, мужчины чаще подвержены факторам риска возникновения рака, что объясняет более высокий процент заболевших среди них.

Анализ этих данных свидетельствует о значительном росте уровня заболеваемости в отдельных регионах. Это подчеркивает необходимость внедрения профилактических программ для борьбы с РПР, а также выявления факторов риска и причин их возникновения. Следует применять мультидисциплинарный подход и принимать организационные решения на правительственном уровне для повышения качества онкологической помощи в регионах с критически высокими уровнями заболеваемости [6].

Региональные различия в уровнях заболеваемости требуют специфичных подходов к решению проблемы. Внимание к социально-экономическим условиям, различиям в доступности медицинских услуг и различиям в культурных традициях позволяет разрабатывать более эффективные и адресные профилактические меры. Например, в районах с низким социально-экономическим статусом может потребоваться больше ресурсов на программы повышения осведомленности и улучшения доступности медицинских услуг.

В заключение, успех в борьбе с раком полости рта зависит от реализации скоординированных и комплексных стратегий, объединяющих усилия медицинских учреждений, государственных органов и общественных организаций. Эффективное использование данных эпидемиологических исследований и прогнозов позволяет не только эффективно распределять ресурсы, но и разрабатывать долгосрочные стратегии, направленные на устойчивое снижение заболеваемости.

Кроме того, важным аспектом стратегического планирования в области борьбы с РПР является генетическое и молекулярное исследование. Разработка и внедрение новых биомаркеров для ранней диагностики и мониторинга прогрессии заболевания имеет огромный потенциал. Исследования в области геномики и протеомики могут способствовать созданию персонализированных терапевтических подходов, что позволит повысить эффективность лечения и минимизировать побочные эффекты [7]. Инвестирование в научные исследования и развитие технологий в этой области становится критически важным шагом на пути к улучшению выживаемости пациентов.

Сотрудничество на международном уровне также способствует достижению значительных успехов. Обмен опытом и передовыми практиками между странами позволяет быстрее внедрять инновационные методы диагностики и лечения. Международные конференции, симпозиумы и партнерские программы стимулируют создание глобальных стратегий по борьбе с РПР. Общие стандарты и протоколы лечения, разработанные на основании лучших международных практик, могут быть адаптированы к условиям различных регионов, учитывая их особенности и потребности.

Наконец, необходимо постоянное отслеживание и оценка результатов реализуемых программ и стратегий. Создание эффективной системы мониторинга и отчетности позволит выявлять успешные подходы и вносить необходимые коррективы [6]. Регулярный анализ данных, полученных от медицинских учреждений, программ скрининга и общественных организаций, поможет в реальном времени адаптировать профилактические и лечебные меры, обеспечивая непрерывное улучшение качества медицинского обслуживания и профилактики РПР.

Выводы. Таким образом, интеграция медицинских, социальных, экономических и экологических факторов в стратегическое планирование, поддержка научных исследований и международного сотрудничества, а также эффективный мониторинг и оценка программ являются ключевыми элементами в борьбе с ЗН. Комплексный и системный подход к решению этой проблемы способствует разработке более эффективных мер по снижению заболеваемости и улучшению качества жизни пациентов.

Использованная литература:

1. Абдукаримов Н.М. (2024). Ранняя диагностика и комплексное лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта. *Miasto Przyszłości*, 48, 787-793.
2. Будневский А.В. Рабочая программа дисциплины «Онкология».
3. Бекбутаев Ф. и др. ФАКТОРЫ ПЕРОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ПАЦИЕНТОВ С СОМАТИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ //Естественные науки в современном мире: теоретические и практические исследования. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 30-34.
4. Бекбутаев Ф. и др. СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ СОМАТИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЯХ //Центральноазиатский журнал образования и инноваций. – 2024. – Т. 3. – №. 1 Part 2. – С. 73-77.
5. Джураева Ш.Ф., Чистенко Г.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика злокачественных новообразований полости рта с оптимизацией вопросов профилактики и активного выявления онкопатологии на приеме врача-стоматолога.
6. Нижельской Д.А., Мошуров И.П., Антоненков Ю.Е. (2023). Современные эпидемиологические аспекты и медико-социальные факторы злокачественных новообразований гортани (обзорная статья). *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*, (1), 622-642.
7. Скрипников П.Н., Скрипникова Т.П., Баштан В.П., Почеряева В.Ф., Ищенко В.В. (2016). Способы реализации деятельности центра «Диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта» по онкологическим заболеваниям. *Український стоматологічний альманах*, 1(1), 95-99.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ФАРИНГИТОМ**З. Р. Хайруддинова, Г. С. Хайдарова**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: хронический фарингит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эзофагогастроуденоскопия.

Tayanch soʻzlar: surunkali faringit, gastroezofagial refluks kasalligi, esophagogastroduodenoskopiyasi.

Key words: chronic pharyngitis, gastroesophageal reflux disease, esophagogastroduodenoscopy.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь встречается у 18-28% населения США. До 10% населения испытывают симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни ежедневно, 30% - еженедельно и 50% взрослого населения - ежемесячно. Хронический фарингит характеризуется такими симптомами, как охриплость голоса, дисфония, боль и/или жжение в горле, постназальный затек, хронический кашель, ощущение комка в горле, ларингоспазм и дисфагия. Хронический фарингит сопровождается изменениями в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, подтвержденными на ЭГДФС. Обследование пищевода и желудка информативно у пациентов, страдающих хроническим фарингитом. Наше исследование показало высокую частоту встречаемости катарального эзофагита нижней трети пищевода при ЭГДФС, который был диагностирован в 63,3% случаев.

SURUNKALI FARINGIT BILAN OGʻRIGAN BEMORLARDA YUQORI OSHQOZON-ICHAK TRAKTINING HOLATINI BAHOLASH**Z. R. Xayruddinova, G. S. Xaydarova**

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, Oʻzbekiston

Gastroezofageal refluks kasalligi AQSh aholisining 18-28 foizida uchraydi. Aholining 10% gacha gastroezofagial refluks kasalligi alomatlari har kuni, 30% haftalik va 50% kattalar oylik. Surunkali faringit xirillash, disfoniya, tomoqdagi ogʻriq va/yoki yonish hissi, halqum orqa devoridan oqma, surunkali yoʻtal, tomoqdagi boʻlak hissi, laringospazm va disfagiya kabi alomatlar bilan tavsiflanadi. Surunkali faringit EGDFSda tasdiqlangan yuqori oshqozon-ichak traktidagi oʻzgarishlar bilan birga keladi. Qizilungach va oshqozonni tekshirish surunkali faringit bilan ogʻrigan bemorlarda maʼlumot beradi. Bizning tadqiqotimiz 63,3% hollarda tashxis qoʻyilgan EGDFSda qizilungachning pastki uchdan bir qismidagi kataral ezofagitning yuqori darajasini koʻrsatdi.

THE ASSESSMENT OF THE CONDITION OF UPPER GASTROINTESTINAL TRACT IN PATIENTS WITH CHRONIC PHARYNGITIS**Z. R. Khayruddinova, G. S. Khaydarova**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Gastroesophageal reflux disease occurs in 18-28% of the U.S. population. Up to 10% of the population experience symptoms of gastroesophageal reflux disease daily, 30% weekly and 50% of the adult population monthly. Chronic pharyngitis is characterized by symptoms such as hoarseness, dysphonia, pain and/or burning in the throat, postnasal congestion, chronic cough, lump in the throat, laryngospasm and dysphagia. Chronic pharyngitis is accompanied by changes in the upper gastrointestinal tract, confirmed by EGDFS. Examination of the esophagus and stomach is informative in patients suffering from chronic pharyngitis. Our study showed a high incidence of catarrhal esophagitis of the lower third of the esophagus in EGDFS, which was diagnosed in 63,3% of cases.

Введение. Хронический фарингит (ХФ) — это хроническое воспаление слизистой оболочки глотки, подслизистого слоя и лимфоидной ткани глотки. Хронический фарингит проявляется такими симптомами, как охриплость голоса, дисфония, боль и/или жжение в горле, постназальный затек, хронический кашель, ощущение кома в горле, ларингоспазм и дисфагия. Ли З. с соавторами показали, что заболеваемость хроническим фарингитом среди населения Китая составляет около 30% [7,12]. Кроме того, число амбулаторных посещений по поводу ХФ в США колеблется от 7 до 11 миллионов в год [1,12].

Shen Y и соавт. отмечают высокую распространенность ХФ на фоне ГЭРБ: 10-20% среди заболеваний глотки и 12-14% среди всех оториноларингологических заболеваний [16].

Основные причины хронического фарингита можно разделить на две группы: неинфекционные и инфекционные. В этой статье мы не будем обсуждать инфекционные причины ХФ, а остановимся на неинфекционных факторах. К последним относятся: курение, механические травмы глотки, хронический ринит, применение некоторых медикаментов (ингаляционные глюкокортикостероиды, ингибиторы АПФ, химические препараты, лучевая терапия), вдыхание химических веществ (озон, оксиды серы, азота, бора, цементная пыль,

бензин и т.д.), сопутствующие заболевания (тиреоидит, болезнь Кавасаки, и т.д.) [5].

Маев И.В. и соавторы изучили оториноларингологический статус 78 амбулаторных пациентов, страдающих ГЭРБ. Было установлено, что хронический фарингит был диагностирован в большинстве случаев - у 55 (70,5%) пациентов, в то время как только у 9 (11,5%) пациентов патологии не было выявлено. Также были диагностированы следующие заболевания: хронический тонзиллит у 11 пациентов (14,5%), хронический ларингит - у 9 (11,5%), хронический ринит - у 11 человек (14%), хронический синусит - у 6 (7,7%), евстахиит - у 5 (6,4%) и хронический адгезивный отит - у 6 пациентов (7,7%) [5].

Согласно современным эпидемиологическим данным, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) встречается у 18-28% населения США. До 10% населения испытывают симптомы ГЭРБ ежедневно, 30% - еженедельно и 50% взрослого населения - ежемесячно. В Соединенных Штатах симптомы ГЭРБ наблюдаются у 44 миллионов человек [1,17]. Около 10% людей в Южной Америке, 11,9% в Турции и примерно столько же пациентов в Европе сообщают о симптомах ГЭРБ [12].

По данным Всемирной гастроэнтерологической ассоциации, ГЭРБ - это сенсомоторное расстройство, связанное с нарушением нормальных антирефлюксных механизмов (например, функции нижнего пищеводного сфинктера, диафрагмально-пищеводной связки), с изменениями в нормальной физиологии (например, нарушением перистальтики пищевода, повышением внутрижелудочного давления, повышением градиента абдоминально-грудного давления) или очень редко - с избыточной секрецией желудочного сока (синдром Золлингера-Эллисона).

Согласно современным исследованиям, хронический фарингит был обнаружен примерно у 70,5% пациентов, страдающих ГЭРБ. Эти данные позволяют предположить частую связь между ГЭРБ и хроническими оториноларингологическими заболеваниями, такими как тонзиллит, ларингит, ринит, синусит, тубоотит и адгезивный средний отит. В данной категории пациентов с хроническим фарингитом до 88,5% случаев была диагностирована ГЭРБ.

Согласно Монреальской классификации проявления ГЭРБ подразделяются на пищеводный и внепищеводный синдромы (рис. 1). Среди экстрапищеводных различают достоверно связанные заболевания - рефлюкс-кашель, рефлюкс-ларингит, рефлюкс-астма, рефлюкс-эрозивное поражение зубов, и недостоверно связанные - фарингит, синусит, идиопатический легочный фиброз, рецидивирующий средний отит [17].

Несмотря на частую встречаемость, всё еще недостаточно литературных данных, посвященных оценке состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ХФ.

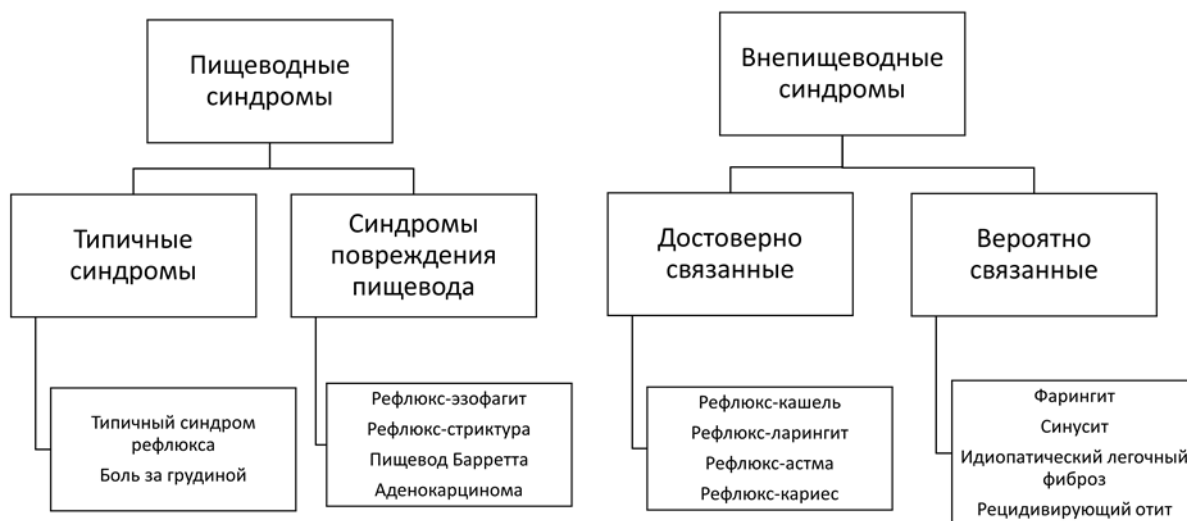


Рис. 1. Монреальская классификация ГЭРБ.

Целью нашего исследования является изучение состояния пищевода и желудка у пациентов с ХФ по данным ЭГДФС.

Материал и методы. Нами было обследовано 30 пациентов с ХФ, вызванным ГЭРБ. Из них 10 (33,3%) мужчин и 20 (66,6%) женщин. Исследование включало сбор жалоб и

анамнеза пациента, ЛОР-осмотр, общеклиническое обследование, эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДФС). Основной целью ЛОР-обследования было выявление признаков хронического фарингита. По характеру изменений, развивающихся на слизистой оболочке глотки, ХФ подразделяется на катаральный, атрофический и гипертрофический.

При катаральном фарингите наблюдаются постоянная диффузная гиперемия, отек, расширение сосудов слизистой оболочки глотки и гиперсекреция слизистых желез. Слизистая оболочка глотки при атрофическом фарингите выглядит истонченной, сухой, бледно-розового цвета с тусклым оттенком, местами покрыта корками и вязкой слизью. На блестящей “лаковой” поверхности слизистой оболочки могут быть видны инъецированные сосуды. При гипертрофической форме ХФ выявляются очаги гиперпластической лимфоидной ткани на задней стенке глотки или увеличенные трубно-глоточные валики и поверхностные разветвления вен.

Для ХФ не характерны повышение температуры и значительное ухудшение общего состояния. Однако, скудные субъективные симптомы, беспокоящие пациентов, обычно не соответствуют выраженности объективных данных [5].

В наше исследование были включены пациенты, которые жаловались на болезненность, першение, сухость и дискомфорт в горле при глотании, а также на стекание слизи по задней стенке глотки, ощущение инородного тела, которое не мешает приему пищи, но вынуждает к частым глотательным движениям.

Критериями исключения были следующие: острые воспалительные заболевания дыхательных путей; острый воспалительный процесс в придаточных пазухах носа, глотке или гипофарингсе; заболевания носа и придаточных пазух носа; дети в возрасте до 18 лет, беременность и период лактации.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием метода вариационной статистики с доверительным интервалом 95%.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДФС) проводилась всем пациентам по стандартной методике на гибком волоконном эндоскопе PENTAX EG-290 под местной анестезией 10% раствором лидокаина. В ходе обследования оценивалось состояние слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, а также функция кардиального и пилорического сфинктеров. Оценивались размеры и локализация деструктивных изменений слизистой оболочки (эрозии, язвы).

Существуют различные эндоскопические классификации рефлюксной болезни, применяемые в клинической практике. Наиболее известной из них является классификация Савари-Миллера (1977). В соответствии с этой классификацией выделяют 4 степени эзофагита в зависимости от тяжести проявлений и наличия осложнений ГЭРБ. Классификация Хетцеля (1988) также основана на 4 степенях распространенности поражения.

В 1994 году международная рабочая группа при поддержке Всемирной организации гастроэнтерологов разработала классификацию эзофагита в соответствии с результатами эндоскопии. Благодаря этой классификации, эндоскопическим фотографиям и видеозаписям, эндоскописты получили возможность выявлять повреждения слизистой оболочки, ограниченные верхушками складок слизистой оболочки, патологические изменения, распространяющиеся по всей окружности пищевода, и осложненный эзофагит в виде стриктуры пищевода [13].

В 2002 году была предложена клиническая классификация ГЭРБ. Ученые на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе заявили о необходимости дифференциации неэрозивной рефлюксной болезни, эрозивного эзофагита и пищевода Барретта. В нашем исследовании степень повреждения слизистой оболочки пищевода определялась в соответствии с классификацией Савари-Миллера и клинико-эндоскопической классификацией, принятой на IX Европейской гастроэнтерологической неделе в Амстердаме [1,2].

Подозрение на неэрозивную рефлюксную болезнь возникает при наличии клинических симптомов и данных рН-метрии пищевода при отсутствии каких-либо эндоскопических показаний.

ЭГДФС позволяет диагностировать неэрозивную рефлюксную болезнь в виде катарального эзофагита. Патологическая ГЭРБ может быть подтверждена у пациентов с рефлюксом при соблюдении следующих критериев: рН в пищеводе должен быть менее 4,0

или более 7,0, длиться более 5 минут, более 50 эпизодов в течение дня, общей продолжительностью более 1 часа и сохраняться не менее 3 месяцев.

По литературным данным частота неэрозивной рефлюксной болезни составляет более 60% от всех случаев ГЭРБ, в то время как в 37% случаев встречается эзофагит с признаками эрозивных или эрозивно-язвенных дефектов слизистой оболочки пищевода. Кроме того, при оценке клинических симптомов и качества жизни пациентов с неэрозивной рефлюксной болезнью и эрозивным или эрозивно-язвенным эзофагитом учеными заявлено о сопоставимости в обеих группах.

Результаты. Во время фарингоскопии у 2 (6,66%) пациентов был диагностирован хронический атрофический фарингит, у 1 (3,33%) пациента - хронический гипертрофический фарингит и у 28 (93,3%) - хронический катаральный фарингит.

Данные, полученные на основании исследования ЭГДФС и отражающие патологию пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, приведены в Таблице 1.

Заключение ЭГДФС	Кол-во пациентов	%
Катаральный эзофагит нижней трети пищевода	19	63,3
Эрозивный рефлюкс-эзофагит	1	3,3
Поверхностный гастрит на фоне умеренной гипертрофии слизистой	3	10
Поверхностный гастрит с атрофией слизистой	2	6,6
Поверхностный гастрит с очаговой гиперемией слизистой	1	3,3
Катаральный гастрит	3	10
Катаральный антрум-гастрит	6	20
Катаральный гастродуоденит	3	10
Эрозивный антрум-гастрит	3	10
Атрофический антрум-гастрит	1	3,3
Эрозивный гастрит	3	10
Язвы желудка	1	3,3
Нефиксированная аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	5	16,6
Дуодено-гастральный рефлюкс желчи (ДГРЖ)	6	20
Пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка без изменений	2	6,6

Как видно из таблицы 1, при ХФ среди заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта чаще встречались катаральный эзофагит нижней трети пищевода, катаральный антрум-гастрит и дуодено-гастральный рефлюкс желчи (ДГРЖ).

Тщательное обследование и опрос пациента помогают в установлении диагноза ГЭРБ. Однако, многие ученые утверждают, что даже таких характерных жалоб, как дисфония, боль и/или жжение в горле, выделение слизи из носоглотки, хронический кашель и т.д., может быть достаточно для постановки диагноза рефлюксной болезни.

Традиционные методы диагностики ГЭРБ включают 24-часовую рН-метрию, полипозиционное рентгенологическое исследование, эндоскопию с биопсией слизистой оболочки дистального отдела пищевода, манометрию и электромиографию пищевода [1]. Однако ГЭРБ можно диагностировать не только традиционными методами, но и клинически, с помощью анкетирования и сбора анамнеза. Исследователи утверждают, что примерно в 50-60% случаев видимые (эндоскопические и рентгенологические) изменения указывают на отсутствие заболевания, хотя по клиническим признакам отмечается высокая вероятность ГЭРБ [1,2].

Заключение. ХФ сопровождается изменениями в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, подтвержденными результатами ЭГДФС. Исследование пищевода и желудка у пациентов, страдающих ХФ, может быть информативным для выявления экстрапищеводных проявлений ГЭРБ.

Использованная литература:

1. Ахматходжаев А.М. Клинические, патогенетические и терапевтические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с бронхообструктивными осложнениями - дисс.канд. мед. наук. С. 27-29, 34-36.

2. Бордин Д.С. Как выбрать ингибитор протонной помпы для пациента с ГЭРБ? // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. - 2010.- № 2.- С. 53-58. [5]. Carlsson R., Dent J., Bolling-Sternevald E. The usefulness of a structured questionnaire in the assessment of symptomatic gastroesophageal reflux disease // Scand J Gastroenterol. – 1998. – Vol. 33. – P. 1023-1029.
3. Васяева А.А., Арефьева Н.А. Иммуноterapia хронического фарингита: показания, результаты. RMJ. 2010; 30:1864.
4. Дубинская Т. К., Волкова А. В., Разживина А. А., Никишина Е. И. Кислотопродукция желудка и методы ее определения. Учебник. — М.: РМАПО, 2004. - 28 с. ISBN 5-7249-0789-5.
5. Маев И.В. и др. Бронхолегочные и орофарингеальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Медицинский консилиум. - 2006. - № 2. - с. 22-27.
6. Пальчуна В. Т. // Оториноларингология: национальное руководство — 2-е изд., переработанное и дополнительное - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
7. Barry DW, Vaezi MF. Laryngopharyngeal reflux: More questions than answers. Cleve Clin J Med. 2010 May
8. Bickel M. The role of interleukin-8 in inflammation and mechanisms of regulation. J Periodontol. 1993 May;64(5 Suppl):456-60. PMID: 8315568.
9. Carlsson R., Dent J., Bolling-Sternevald E. The usefulness of a structured questionnaire in the assessment of symptomatic gastroesophageal reflux disease // Scand J Gastroenterol. – 1998. – Vol. 33. – P. 1023-1029.
10. Fock K. M., Teo E. K., Ang T. L. et al. Rabeprazole vs esomeprazole in non-erosive gastro-esophageal reflux disease: a randomized, double-blind study in urban Asia // World J Gastroenterol. – 2005. -№ 11. – P. 3091-3098.
11. Graham D. Y. Helicobacter pylori is not and never was "protective" against anything, including GERD // Dig. Dis. Sci. - 2003. - Vol.48, №4. - P. 629-630.
12. Li Z, Huang J, Hu Z. Screening and Diagnosis of Chronic Pharyngitis Based on Deep Learning. Int J Environ Res Public Health. 2019 May 14.
13. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galmiche JP, Johnson F, Hongo M, Richter JE, Spechler SJ, Tytgat GN, Wallin L. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. Gut. 1999 Aug;45(2):172-80. doi: 10.1136/gut.45.2.172. PMID: 10403727; PMCID: PMC1727604.)
14. Nandurkar S., Talley N. J. Epidemiology and natural history of reflux disease // Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol. – 2000. – Vol. 5. – P. 743-757.
15. Sereg-Bahar M, Jerin A, Hocevar-Boltezar I. Higher levels of total pepsin and bile acids in the saliva as a possible risk factor for early laryngeal cancer. Radiol Oncol. 2015 Mar 3;49(1):59-64. doi: 10.2478/raon-2014-0020. PMID: 25810702; PMCID: PMC4362607.
16. Shen Y et al. 16SrDNA-Based Detection Technology in Patients with Chronic Pharyngitis to Analyze the Distribution Characteristics of Pharyngeal Bacteria. J Healthc Eng. 2022 Mar 11
17. Vakil N. et al. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based Consensus The American journal of gastroenterology.2006

UL'TRA TOVUSHLI TEKSHIRUVDA ANIQLANGAN SURUNKALI TOSHLI XOLESISTITDA O'T PUFAGINING PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARI**O. A. Xamidov, Z. E. Jumanov, X. N. Beknazarova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: ul'tra tovushli tekshiruv, o't tosh kasalligi, surunkali xolesistit, patomorfologiya, o'zgarish.**Ключевые слова:** ультразвуковое исследование, желчнокаменная болезнь, хронический холецистит, патоморфология, изменения.**Key words:** ultrasound examination, gallstone disease, chronic cholecystitis, pathomorphology, change.

Ul'tra tovushli tekshiruvda aniqlangan surunkali toshli xolesistitda o't pufagidagi patomorfologik o'zgarishlarni aniqlash maqsadida jarrohli yo'li bilan olib tashlangan 32 ta o't pufagi morfologik tekshiruvdan o'tkazildi. Aniqlandiki, o't pufagi tosh kaslligida uning devorlarining qalinlashuvi, shilliq pardasining destruktiv o'zgarishlarga uchrashi va qon tomirlarida sklerotik jarayonlar avj oladi. Ushbu o'zgarishlar kasallikning muddati va tosh hosil bo'lishidan oldingi o't pufagining holati bilan bevosita bog'liq ekanligi qayd etilgan.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КАМЕННОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ, ВЫЯВЛЕННЫЕ ПРИ УЗИ**O. A. Xamidov, Z. E. Jumanov, X. N. Beknazarova**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Проведено морфологическое исследование 32 удаленных хирургическим путем желчных пузырей с целью определения патоморфологических изменений в желчном пузыре при хроническом камennom холецистите, выявленных при ультразвуковом исследовании. Установлено, что при камнях желчного пузыря возникают утолщение его стенок, деструктивные изменения слизистой оболочки, склеротические процессы в сосудах. Отмечается, что эти изменения напрямую связаны с длительностью заболевания и состоянием желчного пузыря до камнеобразования.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE GALLBLADDER IN CHRONIC STONE CHOLECYSTITIS DETECTED BY ULTRASOUND**O. A. Khamidov, Z. E. Jumanov, Kh. N. Beknazarova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

A morphological examination of 32 surgically removed gallbladders was carried out in order to determine pathomorphological changes in the gallbladder in chronic stone cholecystitis, revealed by ultrasound examination. It was found that in case of gallbladder stones, the thickening of its walls, destructive changes in the mucous membrane, and sclerotic processes in blood vessels occur. It is noted that these changes are directly related to the duration of the disease and the condition of the gall bladder before stone formation.

Kirish. O't tosh kasalligining zamonaviy diagnostikasi va uni bartaraf etish muammosi hamda o't tosh kasalligining og'ir va ko'plab asoratlari o'z echimini topmagan bo'lib, butun dunyo tadqiqotchilarining e'tiborini tortmoqda [2,3]. Olib borilgan keng ko'lmlil ilmiy izlanishlar shuni ko'rsatdiki, 18 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan odamlarda o't tosh kasalligi bilan kasallanish 6,7-14,6% ni tashkil etadi [4,5]. O't tosh kasalligi Evropa mamlakatlari aholisining 10% dan 20% gacha uchraydi, oxirgi yillarda bu ko'rsatgichlarning o'sishishi kuzatilmoqda. Masalan, Germaniyada aholisining 15-20 % ida o't pufagida toshlar ul'tra tovushli tekshiruvlarda aniqlanadi hamda har yiliga 190 mingdan ortiq o't pufagini olib tashlash (xolestsistektomiya) operatsiyasi amalga oshiriladi [7]. Amerika qo'shma shtatlari aholisi o'rtasida o't tosh kasalligi bilan kasallanish 6-7,4 % erkaklarda, 9 % ayollarda uchraydi [8]. O't tosh kasalligi Amerkaning tub aholisi o'rtasida keng tarqalgan. Oxirgi yillarda Osiyo va Afrikada o't tosh kasalligining tarqalishi Evropa va Shimoliy Amerika darajasiga juda yaqinlashib qolgan. Xitoyda o't tosh kasalligi bilan xastalanish 10,8 foizni tashkil qiladi va ularning 2,97 foizi o't pufagi jarrohlik yo'li bilan olib tashlanadi (xolestsistektomiya) [9]. Jarrohlik aralashuvini amalga oshirish to'g'risidagi qaror butunlay klinik va laboratoriya parametrlariga va instrumental tadqiqotlar natijalariga (ul'tratovush, KT) bog'liq [6].

Tadqiqotning maqsadi: Ul'tra tovushli tekshiruvda aniqlangan surunkali toshli xolesistitda o't pufagidagi patomorfologik o'zgarishlarni aniqlash.

Material va tadqiqot usullari. Samarqand davlat tibbiyot universitetining ko'p tarmoqli klinikasining xirurgiya bo'limida ul'tra tovushli tekshiruvda 2 nafar erkak, 30 nafari ayolda, jami 32 nafar bemorda aniqlangan o't tosh kasalligi tufayli jarrohlik yo'li olib tashlangan o't pufagining tubi, tanasi va bo'yi qismidan 1x1x0,5 sm dagi to'qima bo'lakchalari olindi. Bo'lakchalar 10%

neytral formalinda fiksasiya qilindi, spirtli batareya orqali o'tkazilib, parafinli bloklar tayyorlandi. 7-10 mikron qalinlikdagi gistologik qirqmalar gematoksilin va eosin usulida bo'yaldi. Tayoyrlangan gistologik preparatlar patomorfologik jihatdan o'rganildi.

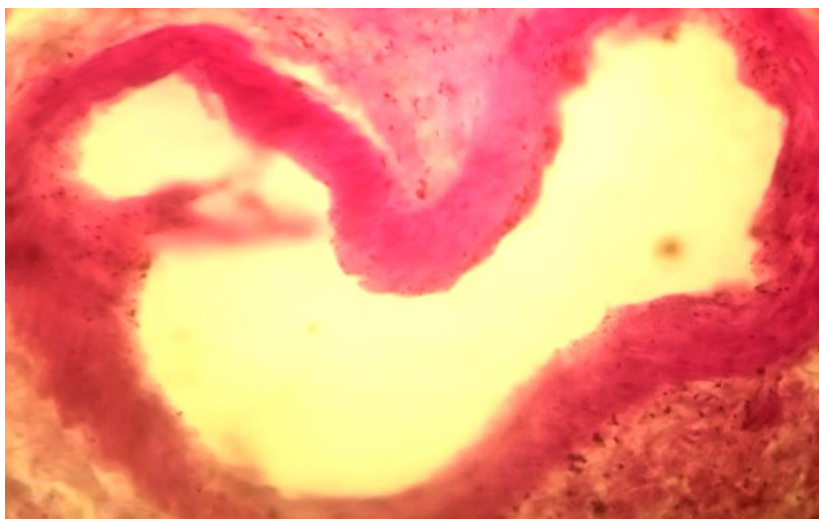
Natijalar va muhokamalar: O't pufagi makroskopik tekshiruvdan o'tkazilganda hajmi kattalashganligi, bo'shlig'ida mayda o'lchamli toshlar, kam miqdorda yashil rangdagi o't suyuqligi va devorining qalinligi aniqlanadi. O't pufagi mikroskopik tekshiruvdan o'tkazilganda, devorining qalinlashganligi, shilliq pardasi-ning shishinganligi va ayrim so-halarida shilliq qavatida defektlar mavjudligi aniqlanadi. Jumladan o't pufagi tubidagi va tanasidagi qon tomirlari devorining qalinlashganligi, sklerotik jarayon rivojlanganligi aniqlanadi (1-2-rasm).

Qon tomirlar devoridagi endoteliositlarning o'rnini to'liq fibroz to'qima egallaganligi va qon tomirlar bo'shlig'ida shaklli elementlar mavjud emasligi aniqlanadi.

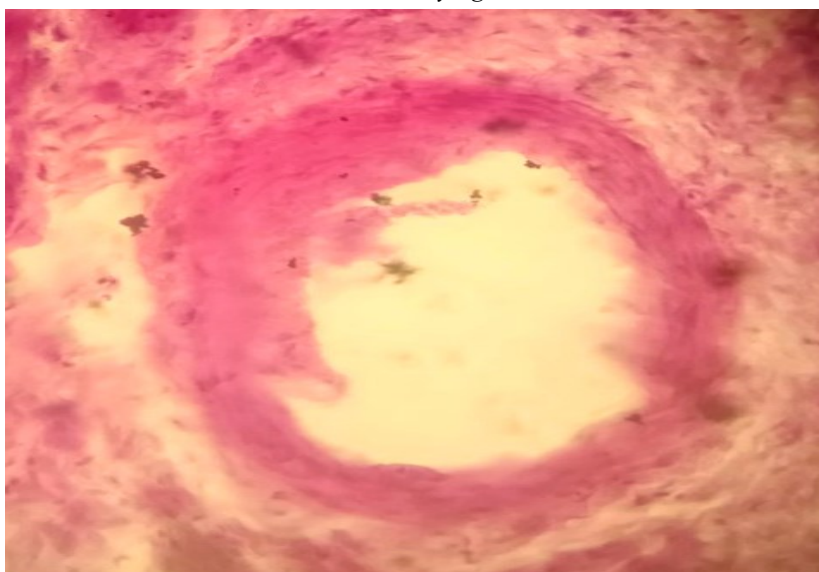
O't pufagining bo'yinchasi devori va unda joylashgan qon tomirlarda deyarli o'zgarishlar kuzatilmaydi. Shilliq qavatida shishinish qayd etiladi.

O't pufagi devorining fibroz to'qima o'sishi hisobiga qalinlashuvi aniqlanadi. Proliferatsiya holatidagi fibrositlar va tutam hosil qilib joylashgan kallogen tolalar yaqqol ko'zga tashlanadi (3-rasm).

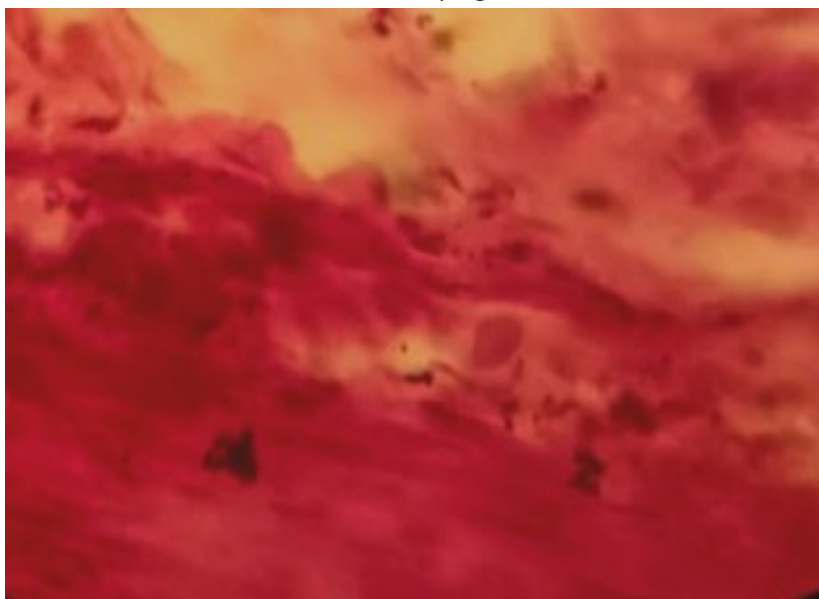
Mikroskopik tekshirish shuni ko'rsatdiki, o't pufagi devori nafaqat yallig'lanish shakliga, balki o'rganish sohasiga ham bog'liq bo'lgan o'ziga xos morfolo-gik ko'rinishga ega [1]. O't pufagining barcha sohalari-da shilliq qavati, mushak qavati va qon tomirlar devorida sklerotik ja-rayonlar rivojlanishi hisobiga qal-



1 rasm. O't pufagi tubidagi qon tomirlari devorining qalinlashuvi. Gematoksilin-eozinda bo'yalgan. Ob.40, ok.10.



2 rasm. O't pufagi tanasidagi qon tomirlari devorining qalinlashuvi. Gematoksilin-eozinda bo'yalgan. Ob.40, ok.10



3 rasm. O't pufagi devorining qalinlashuvi. Gematoksilin-eozinda bo'yalgan. Ob.40, ok.10

inlashish kuzatiladi. Biroq, ayrim o't pufagining bo'yinchasida deyarli o'zgarishlar ko'zga tashlanmaydi. Bu holatni o't tosh kaslligi rivojlangandan so'ng unga qancha vaqt o'tib jarrohlik yordamini ko'rsatilganlik muddatiga bog'liq, ya'ni o't tosh kaslligi rivojlangandan so'ng xuruj bermasdan yoki yillar davomida konservativ davo muolajalarini olib yurgan bemorlarda o't pufagi bo'yinchoisi sohasida ham sklerotik o'zgarishlar aniqlansa, o't tosh kaslligi aniqlangan vaqtda xolesistektomiya amalga oshirilgan bemorlar o't pufagi bo'yinchasida morfologik o'zgarishlar kam kuzatiladi.

Xulosa. Shunday qilib, ul'tra tovushli tekshiruv yordamida aniqlangan surunkali toshli xolesistida o't pufagi devorlarining qalinlashuvi, shilliq pardasining destruktiv o'zgarishlarga uchrashi va qon tomirlarida sklerotik jarayonlar avj oladi. Ushbu o'zgarishlar kasallikning muddati va tosh hosil bo'lishidan oldingi o't pufagining holati bilan bevosita bog'liq bo'lib, asosiy patomorfologik o'zgarishlar o't pufagining tanasi va tubida kuzatiladi. O't pufagi bo'yinchasidagi o'zgarishlar bevosita kasallikning muddatiga bog'liq holda rivojlanadi. O't tosh kaslligi aniqlangandan so'ng, o't pufagidagi patomorfologik o'zgarishlarni avj olishini uni erta muddatlarda bartaraf etish lozim.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Вerveкина Т.А., Магрупов Б.А., Убайдуллаева В. У. “Взаимосвязь морфологических изменений структуры желчного пузыря и медиаторов воспаления при деструктивных формах холецистита” Вестник экстренной медицины, №3, 2015, С. 17-21.
2. Дёдерер Ю.М. Холецистит у больных старческого возраста. Хирургия 1986; 9; 93-97.
3. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. Мед газета 2004; 25; 8-9.
4. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Осложненный холецистит. М Медицина 1971; 238.
5. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. М Медицина 1990; 240.
6. Прудков М.И., Столин А.В., Кармацких А.Ю. Современные эндохирургические технологии лечения острого калькулёзного холецистита. Эндоскоп хир. 2007; 1; 68-69.
7. Lammert F, Neubrand M, Bittner R, et al. Kurzfassung der aktualisierten S3-Leitlinie der DGVS und DGVC zur Diagnostik und Behandlung von Gallensteinen. DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift. 2008;133(7):311-316. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1046712>
8. Ruhl CE, Everhart JE. Relationship of Non-alcoholic Fatty Liver Disease With Cholecystectomy in the US Population. The American Journal of Gastroenterology. 2013;108(6):952-958. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.70>.
9. Schulz C, Jiang Z-Y, Sheng X, et al. Gallbladder Gallstone Disease Is Associated with Newly Diagnosed Coronary Artery Atherosclerotic Disease: A Cross-Sectional Study. PLoS One. 2013;8(9):e75400. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075400>.

**OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH
TRANSSPHINCTERIC RECTAL FISTULAS****K. U. Sherkulov¹, S. S. Davlatov², K. E. Rakhmanov¹**¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan**Key words:** anal canal, rectum, transsphincter fistulas, surgical treatment.**Таянч сўзлар:** анал канал, тўғри ичак, трансфинктер окмалари, жарроҳлик даволаш.**Ключевые слова:** анальный канал, прямая кишка, трансфинктерные свищи, хирургическое лечение.

Purpose of the study: to improve the treatment results of patients with transsphincteric fistulas of the rectum by improving the technical aspects of fistulous passage excision. Materials and methods of research. 105 cases were selected for a prospective dynamic active study, among them patients with transsphincteric fistulas of the rectum. All patients were operated on routinely and, depending on the chosen treatment tactics, were divided into two groups. The first group- Control one, included 56 (53.3%) patients who had their fistulas excised using traditional methods. The second group, the main group, included 49 (46.7%) patients in whom fistula dissection was performed using modified instruments. Results of the study. Patients who underwent LIFT surgery with the use of modified guides and without disruption of the muscle fibers of the anal groin have a significant reduction in the level of pain syndrome in the postoperative period and after acts of defecation. This reduction in pain reduces the need for narcotic analgesics and significantly improves the quality of life of patients. Conclusions. The use of sphincter-saving surgical methods in the main group differs from traditional operations on fistula excision with subsequent suture of the sphincter, causing a shorter period of temporary disability - 18.9 ± 3.6 days compared to 32.7 ± 4.6 days; more favorable postoperative course with lower intensity of pain syndrome - 1.6 ± 0.3 on VAS scale in Control with 6.0 ± 0.2 points; shorter hospitalization - 10.1 ± 2.2 days in Control with 17.4 ± 3.1 days, and more effective postoperative rehabilitation of patients. These factors significantly improve the quality of life after surgery and contribute to lower financial costs to achieve successful treatment outcomes.

**ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАНССФИНКТЕРНЫМИ
СВИЩАМИ ПРЯМОЙ КИШКИ****К. У. Шеркулов¹, С. С. Давлатов², К. Э. Рахманов¹**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования заключается в улучшении результатов лечения больных трансфинктерными свищами прямой кишки путём совершенствования технических аспектов иссечения свищевого хода. Материалы и методы исследования. Для проспективного динамического активного исследования были отобраны 105 случаев. Среди них были пациенты с трансфинктерными свищами прямой кишки. Все пациенты были прооперированы планомерно и, в зависимости от выбранной тактики лечения, разделены на две группы. В первую группу, группу сравнения, вошли 56 (53,3%) пациентов, которым свищи иссекались традиционными методами. Во вторую, основную группу, включены 49 (46,7%) пациентов, у которых иссечение свищей проводилось с использованием модифицированных инструментов. Результаты исследования. У пациентов, прошедших операцию методом LIFT с применением модифицированных проводников и без нарушения мышечных волокон анального жома, отмечается значительное снижение уровня болевого синдрома в послеоперационном периоде и после актов дефекации. Это снижение боли позволяет уменьшить потребность в наркотических анальгетиках и существенно улучшить качество жизни пациентов. Выводы. Применение сфинктеросберегающих оперативных методов в основной группе отличается от традиционных операций по иссечению свища с последующим швом сфинктера, обуславливая более короткий период временной нетрудоспособности - $18,9 \pm 3,6$ дней по сравнению с $32,7 \pm 4,6$ днями; более благоприятное послеоперационное течение с меньшей интенсивностью болевого синдрома - $1,6 \pm 0,3$ по шкале VAS в сравнении с $6,0 \pm 0,2$ балла; сокращение сроков госпитализации - $10,1 \pm 2,2$ дня по сравнению с $17,4 \pm 3,1$ днями, и более эффективную послеоперационную реабилитацию пациентов. Эти факторы существенно улучшают качество жизни после операции и способствуют снижению финансовых затрат для достижения успешных результатов лечения.

**ТЎҒРИ ИЧАКНИНГ ТРАНССФИНКТЕР ОКМАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК
ДАВОЛАШНИ ОПТИМИЗАЦИЯЛАШ****К. У. Шеркулов¹, С. С. Давлатов², К. Э. Рахманов¹**¹Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд,²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Тадқиқотнинг мақсади: окмани кесишнинг техник жиҳатларини такомиллаштириш орқали тўғри ичакнинг трансфинктер окмалари бўлган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Проспектив динамик фаол ўрганиш учун 105 та клиник маълумотлар танланди. Улар орасида тўғри ичакнинг трансфинктер окмалари бўлган беморлар бор эди. Барча беморлар режалаштирилганидек операция қилинди ва танланган даволаш тактикасига қараб икки гуруҳга бўлинди.

Биринчи гуруҳ, таққослаш гуруҳига анъанавий усуллар билан окмалар олиб ташланган 56 (53,3%) бемор кирди. Иккинчи, асосий гуруҳга 49 (46,7%) бемор киритилган бўлиб, уларда окмани баргараф этишда модификацияланган асбоблар ёрдамида жарроҳлик амалиёти амалга оширилган. Тадқиқот натижалари. LIFT усули билан модификацияланган ўтказгичлар ёрдамида ва анал сфинктерининг мушак толаларига зарар етказмасдан бажарилган жарроҳлик амалиётида беморларда операциядан кейинги даврда ва дефекация ҳаракатларидан кейин оғриқ даражаси сезиларли даражада пасайди. Оғриқнинг бу камайиши наркотик аналгетикларга бўлган эҳтиёжни камайтиради ва беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилайди. Хулоса. Асосий гуруҳда сфинктер сакловчи жарроҳлик усуллари билан фойдаланиш окмани очиш учун анъанавий усуллар ва кейинги сфинктерни тикиш операцияларидан кескин фарқ қилади, бу эса вақтинчалик ногиронликнинг $18,9 \pm 3,6$ кун билан $32,7 \pm 4,6$ кун солиштирганда қисқароқ даврини келтириб чиқаради; VAS шкаласи бўйича $1,6 \pm 0,3$ билан $6,0 \pm 0,2$ солиштирганда оғриқ синдромининг паст интенсивлиги билан операциядан кейинги давр янада ижобий кечишини таъминлайди; касалхонага ётқизиш вақтини $10,1 \pm 2,2$ кун билан $17,4 \pm 3,1$ солиштирганда қисқартиради ва беморларни операциядан кейинги реабилитация қилиш эффективлигини оширади. Ушбу омиллар операциядан кейинги ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилайди ва муваффақиятли даволаниш натижаларига эришиш учун молиявий харажатларни камайтиришга ёрдам беради.

Relevance of the study. A variety of studies and meta-analyses indicate that there is no single standard that fully guarantees the successful treatment of complex rectal fistulas, especially in transsphincteric forms [2, 5]. Traditional surgeries, although usually leading to recovery in most patients, are often accompanied by traumatic effects on the anal sphincter, which stimulates the search for new methods of intervention [1, 4]. Among the traditional methods, the technique of fistula excision with closure of the internal fistulous opening with a rectal wall flap or a skin-anal flap is considered to be the gentlest for the patient [3, 5, 7]. This method helps to reduce the risk of anal incontinence and deformity of the anus after surgery [2, 3, 6]. However, even this technique, according to various authors, is associated with a high incidence of mild anal sphincter insufficiency, reaching 30-38%.

Purpose of the study is to improve the results of treatment of patients with transsphincteric fistulas of the rectum by improving the technical aspects of excision of the fistulous passage.

Materials and methods of research. The study is based on the data of examination and treatment of patients with rectal fistula operated in the proctology department of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University in the period from 2018 to 2023. 105 cases were selected for the prospective dynamic active study. Among them were patients with transsphincteric fistulas of the rectum. All patients were operated on routinely and, depending on the chosen treatment tactics, divided into two groups. The first group, the Control group, included 56 (53.3%) patients who had their fistulas excised using traditional methods. The second group, the main group, included 49 (46.7%) patients in whom fistula dissection was performed using modified instruments. Patients in the main group with transsphincteric fistulae underwent LIFT (Ligation of Intersphincteric Fistula Tract, i.e., ligation of the fistula tract in the intersphincteric space) with the elimination of the internal opening of the fistula at its base after turning it inside out into the rectal lumen. For this purpose, a modified button probe with an olive or a flexible cylindrical guide with an olive was used in case of a tortuous fistulous passage. In the presence of purulent accumulations in the pararectal tissue, in addition to excision of the fistula, we performed dissection, scraping of the walls of the purulent cavity, washing with antiseptics and drainage of the residual cavity. The average age of the patients in this group was 45.3 ± 7.1 years.

Technical aspects. The operation was performed under spinal, epidural or combined anesthesia. The patient was placed on the operating table on his back with his legs bent at the knee and hip joints on special supports. The lumen of the rectum and the surgical field were treated with an alcoholic iodine solution. After standard diagnostic procedures, such as staining the fistula passage with a methylene blue solution and examining the fistula passage with a button probe, the exact location of the internal fistula opening was determined. An important stage of the operation was to carry a button probe through the entire fistula passage, since the probe served as a guide for the correct location of the fistula and to prevent damage to the wall of the fistula passage during its mobilization in the intersphincter space. A flexible cylindrical conductor developed by us was used for patients with branched and sinuous fistula passages. The intersphincter sulcus was palpated in the projection of the internal fistula. A semilunar incision 1.5-2.0 cm long was made along the furrow. (Fig. 1).

Then the edges of the wound from the inner and outer sphincters were captured with Alice clamps or separated with blunt hooks like Farabeuf hooks. Using electrocoagulation and acute dis-

section, the tissues were carefully delaminated between the outer surface of the inner sphincter and the inner surface of the outer sphincter. At the same time, the surgeon was constantly guided by the location of a button-shaped probe or a flexible conductor inserted into the fistula. When the area of the fistula passage was reached, tissues above and behind the fistula were separated using an electrocoagulator and a blunt dissection using a dissector. Bypassing the fistula canal, the dissector was carried out behind it and removed into the wound from the opposite side (Fig. 2a).

A part of the fistula was carefully isolated in the intersphincter space, avoiding damage to the muscle fibers of the anal pulp. Then, with the help of a dissector, the ligature was brought under the fistula. The inserted conductor was pulled through the external fistula opening to the intersphincter space, and after ligation of the distal part at the level of the recess of the rod, the fistula passage was tied with a ligature. When the probe was pulled back, the olive fixed the mucous membrane of the fistula and pulled it into the lumen of the rectum, thus the proximal part of the fistula turned into the lumen of the rectum. The fistula was cut off at the very base after stitching and bandaging (Fig. 2 b, c). It should be noted that the operation was performed without traumatization of the anal sphincter.

After ligation and crossing of the fistula, a sample was performed with the introduction of a methylene blue solution through the external fistula opening. When the stroke was sealed, the dye did not penetrate into the wound, but completely flowed back through the external fistula opening. If the tightness was insufficient, the dye began to flow into the wound. However, this was not a criterion for the unreliability of the operation, since it is more important to ensure the tightness of the fistula stump in the area of the internal sphincter. In case the dye got into the wound, the stumps of the fistula were additionally immersed in separate sutures with vicryl 2-0 with the capture of the external sphincter. The walls of the peripheral part of the fistula, in the absence of con-

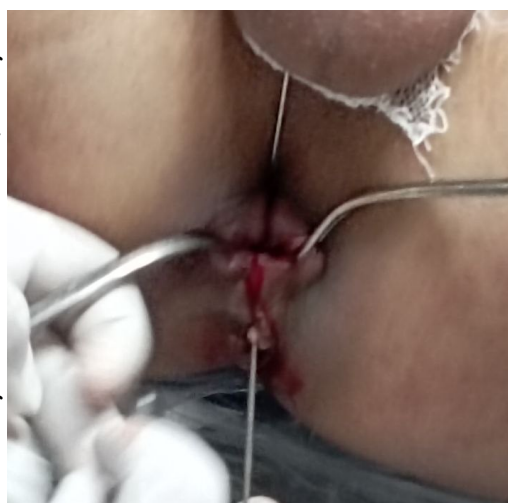


Fig. 1. A button probe is passed through the fistula passage. A semilunar incision was made along the intersphincter sulcus 2 cm long in the projection of the location of the internal fistula opening.

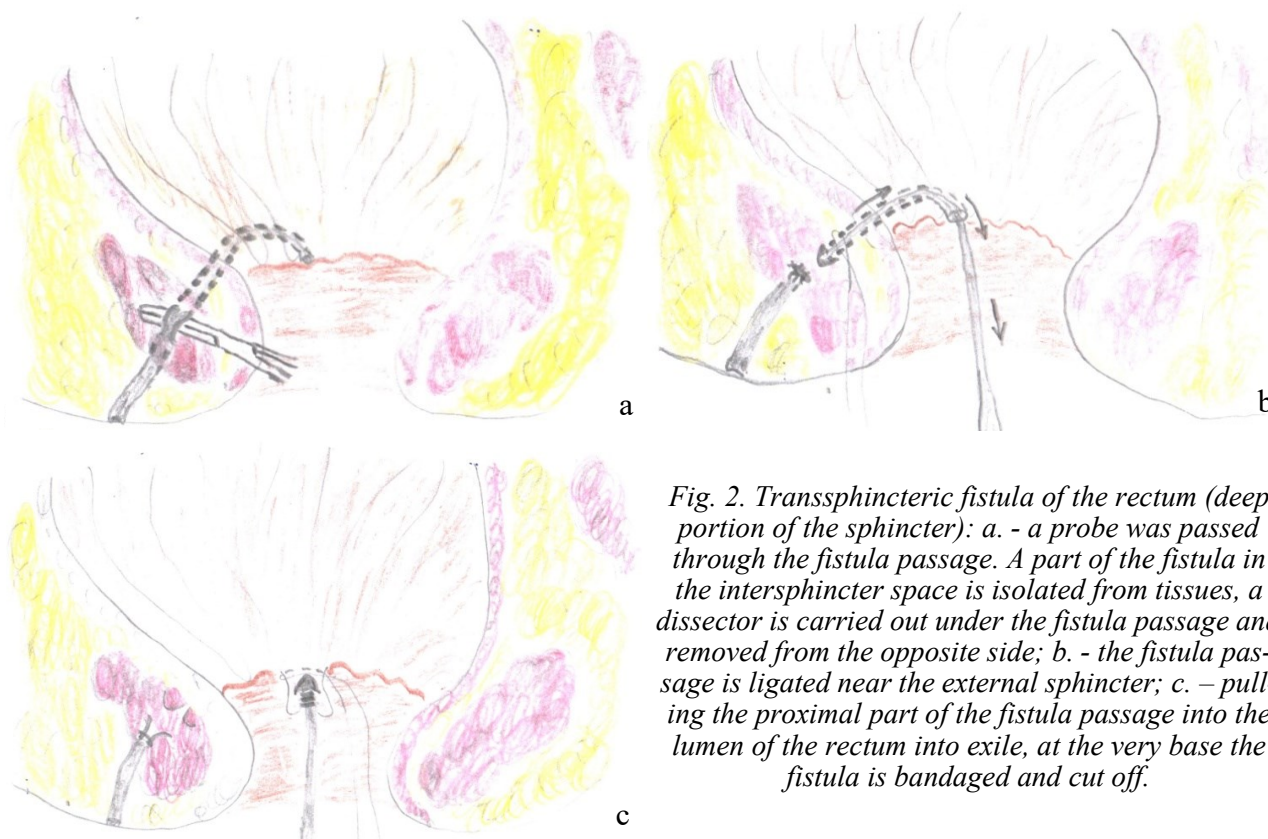


Fig. 2. Transsphincteric fistula of the rectum (deep portion of the sphincter): a. - a probe was passed through the fistula passage. A part of the fistula in the intersphincter space is isolated from tissues, a dissector is carried out under the fistula passage and removed from the opposite side; b. - the fistula passage is ligated near the external sphincter; c. - pulling the proximal part of the fistula passage into the lumen of the rectum into exile, at the very base the fistula is bandaged and cut off.



Fig. 3. Patient L. 47 years old. I/b No.7534-22g. Diagnosis: posterior transsphincter fistula of the rectum (superficial portion of the sphincter). The position on the table is like for a lithotomy. Ligation of the fistula passage in the intersphincter space (LIFT) was performed. The peripheral part of the fistula is scraped through the external fistula opening with a Volkmann spoon. A latex graduate is installed between the sutures in the wound, providing drainage of the wound.

gestion in the pararectal tissues, were scraped through the external fistula opening using a Volkmann spoon. With a deep location of the fistula passage and an extended wound, a latex drainage was installed in the intersphincter space between the sutures. If there was no inflammatory process and abundant discharge, the drainage was removed after 3-5 days (Fig. 3).

In transsphincter fistulas with purulent cavities in the pararectal cellular spaces, the fistula passage was also crossed in the intersphincter space (LIFT). In addition, the walls of the purulent cavity were opened and scraped, it was washed with antiseptics and the remaining cavity was drained. The operation is radical and simple in technique, since the fistula passage is completely excised and the internal opening of the fistula is eliminated. The wound heals quickly, which shortens the postoperative period and reduces the length of hospital stay.

The results of the study. In patients who underwent LIFT surgery using modified conductors and without disruption of the muscle fibers of the anal pulp, there was a significant decrease in the level of pain in the postoperative period and after acts of defecation. This reduction in pain reduces the need for narcotic analgesics and significantly improves the quality of life of patients. During the first two days after surgery, patients in the main group had daily aseptic bandages changed in the perianal area, after which daily dressings were no longer required. This made it possible to reduce the burden on medical personnel and reduce the consumption of dressing material. In the Control group, daily bandages were performed with periodic tightening of the ligature every 4-5 days before its removal.

In the postoperative period, patients of the main group were given the opportunity to receive pain relief on demand using the non-narcotic drug Ketorol. In most cases (76.9%), it was 2 ml twice a day for the first two days after surgery. In the Control group, patients were prescribed the narcotic drug Promedol for the first day after surgery, 1 ml three times a day.

The low invasiveness of surgery using modified conductors without damaging the muscle fibers of the anal sphincter had a significant impact on the length of stay of patients in the hospital.

1 table.

Results of surgical treatment of patients with rectal fistulas in the early postoperative period.

Indicators		Main group (n=78)	Control group (n=56)
Average duration of inpatient treatment		10,1±2,2	17,4±3,1
p<0,05			
Complications	acute urinary retention	2 (2,6%)	1 (1,8%)
	abscessed fistula	-	4 (7,1%)
Anesthesia	using narcotic drugs	-	+
	using non-narcotic drugs	+	-
	dressing anesthesia	-	+

On average, patients of the main group spent 10.1 ± 2.2 days in the hospital (the preoperative period was 3.2 ± 3.2 days, the postoperative period was 7 ± 1.9 days). The duration of inpatient treatment was determined by the need for a comprehensive examination, including fistulography, ultrasound examination of the rectum and pararectal tissue, as well as magnetic resonance imaging. After the introduction of a new algorithm for examination and treatment, 15 patients operated on in 2021 managed to reduce the length of hospital stay to 7.9 ± 1.1 bed days. In the Control group, the average length of hospital stay was 17.4 ± 3.1 days (preoperative period - 5.3 ± 3.1 days, postoperative - 11.4 ± 2.2 days) ($p < 0.05$) (Table 1).

Conclusions: The developed innovations in the technical aspects of surgical treatment of patients with transsphincter rectal fistulas led to an improvement in the standards of medical care, reducing the frequency of immediate postoperative complications from 8.9% to 2.0%. The use of a modified button probe and a flexible cylindrical conductor in the surgical treatment of transsphincter rectal fistulas not only simplifies the process of technical implementation, but also prevents damage to the muscle fibers of the anal pulp. In addition, this method requires less time for surgery - 44.2 ± 5.1 minutes compared to 80.5 ± 7.3 minutes. The use of sphincter-sparing surgical methods in the main group differs from traditional operations for excision of the fistula followed by suture of the sphincter, causing a shorter period of temporary disability - 18.9 ± 3.6 days compared with 32.7 ± 4.6 days; a more favorable postoperative course with a lower intensity of pain syndrome - 1.6 ± 0.3 on the VAS scale compared with 6.0 ± 0.2 reduction of hospitalization time - 10.1 ± 2.2 days compared to 17.4 ± 3.1 days, and more effective postoperative rehabilitation of patients. These factors significantly improve the quality of life after surgery and contribute to reducing financial costs to achieve successful treatment results.

References:

1. Akiba R. T., Rodrigues F. G., da Silva G. Management of complex perineal fistula disease //Clinics in colon and rectal surgery. – 2016. – T. 29. – №. 02. – P. 092-100.
2. Balciscueta Z. et al. Rectal advancement flap for the treatment of complex cryptoglandular anal fistulas: a systematic review and meta-analysis //International journal of colorectal disease. – 2017. – T. 32. – P. 599-609.
3. Cadeddu F. et al. Complex anal fistula remains a challenge for colorectal surgeon //International journal of colorectal disease. – 2015. – T. 30. –P. 595-603.
4. Davlatov S. S. et al. The choice of surgical treatment tactics in patients with acute paraproctitis //Journal of Hepato-Gastroenterology. – T. 1. – №. 2. – C. 26-29.
5. Gaertner W. B. et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the management of anorectal abscess, fistula-in-ano, and rectovaginal fistula //Diseases of the Colon & Rectum. – 2022. – T. 65. – №. 8. – C. 964-985.
6. Sherkulov K. U., Radjabov J. P., Usmonkulov M. K. Diagnostics and surgical treatment of rectal fistulas //World Bulletin of Public Health. – 2023. – T. 19. – C. 28-30.
7. Shekhovtsov S.A., Davlatov S.S. Analysis of Factors Influencing the Results of the Laser Obliteration Technique of Short and Complex Rectal Fistulas// American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023, 13(7): 913-916. DOI: 10.5923/j.ajmms.20231307.15

**ЛАЗЕР ФИСТУЛА ОБЛИТЕРАЦИЯСИ FiLAC ТЕХНОЛОГИЯСИНИНГ ТУРЛИ
УСУЛЛАРИНИ ЎТКАЗГАН ҚИСКА ВА МУРАККАБ РЕКТАЛ ФИСТУЛАЛАР
БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАСТЛАБКИ
АСОРАТЛАРНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ**

С. А. Шеховцов^{1,2}, С. С. Давлатов², Ш. А. Мамасолиева³, Н. А. Мамасалиева¹

¹Адду шаҳри кўп тармоқли етакчи клиникаси, Мальдив Республикаси

²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро,

³Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: қиска ректал фистулалар, мураккаб ректал фистулалар, лазер ректал фистулаларни бартаграф қилиш, FiLAC технологияси, операциядан кейинги дастлабки асоратлар.

Ключевые слова: короткие прямокишечные свищи, сложные прямокишечные свищи, лазерная облитерация прямокишечных свищей, технология FiLAC, ранние послеоперационные осложнения.

Key words: short rectal okmas, complex rectal okmas, laser obliteration of rectal okmas, FiLAC technology, early postoperative complications.

Мақолада стандарт FiLAC жарроҳлик амалиётини ҳам, биз томонидан ишлаб чиқилган технологияни ўзгартиришни ҳам ўтказган беморларда операциядан кейинги дастлабки асоратларни ўрганиш натижалари келтирилган. Бизнинг фикримизча, операциядан кейинги эрта пайдо бўлишига олиб келган асосий сабаблар кўрсатилади ва уларнинг олдини олиш йўллари кўрсатилган.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С
КОРОТКИМИ И СЛОЖНЫМИ ПРЯМОКИШЕЧНЫМИ СВИЩАМИ, ПЕРЕНЕСШИХ РАЗЛИЧНЫЕ
МЕТОДИКИ ТЕХНОЛОГИИ ЛАЗЕРНОЙ ОБЛИТЕРАЦИИ СВИЩЕЙ FiLAC**

С. А. Шеховцов^{1,2}, С. С. Давлатов², Ш. А. Мамасолиева³, Н. А. Мамасалиева¹

¹Ведущая многопрофильная клиника города Адду, Мальдивская Республика

²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара,

³Самаркандский государственный медицинский университет жхэъоэжет, Самарканд, Узбекистан

В статье представлены результаты изучения ранних послеоперационных осложнений у пациентов, перенесших как стандартную процедуру технологии FiLAC, так и модификацию технологии, разработанной нами. Показаны основные причины, приведшие, по нашему мнению, к возникновению ранних послеоперационных и показаны пути их профилактики.

**COMPARATIVE ANALYSIS OF EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH
SHORT AND COMPLEX RECTAL FISTULAS WHO UNDERWENT VARIOUS METHODS OF LASER
FISTULA OBLITERATION TECHNOLOGY FiLAC**

S. A. Shekhovtsov^{1,2}, S. S. Davlatov², Sh. A. Mamasoliev³, N. A. Mamasoliev¹

¹A leading multi-specialty clinic Addu City, Republic of Maldives

²Bukhara state medical institute, Bukhara,

³Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article presents the results of early postoperative complications study in patients who underwent both the standard FiLAC procedure and the modification of the technology developed by us. The main reasons that led, in our opinion, to the occurrence of early postoperative complications, and the ways of their prevention are shown.

Кириш. Сўнгги юз йилликда тўғри ичак оқмалари ҳақида биринчи келтирилган маълумотларга қарамай, уларни даволаш муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда.

Айни пайтда ректал оқмаларни даволаш классик ва замонавий усулларига бўлинади. Фистулотомия ва фистулэктомия, оқманг ички тешигини лоскут (шиллик, шиллик-мушак, тери-мушак қаватлари) билан пластика қилиш, лигатура усули ва бошқалар каби жарроҳлик аралашувлар 85-100% ҳолларда даволанишга имкон беради [1, 6, 11]. Бирок, адабиёт манбаларига кўра, бундай усуллардан фойдаланган ҳолда жарроҳлик аралашуви қилинган беморларнинг 83 фоизида операциядан кейинги даврда турли оғирликдаги анал сфинктер етишмовчилиги ривожланади [3, 10, 13, 17]. Шу сабабли, анал сфинктерга кичик травматик таъсир кўрсатадиган минимал инвазив аралашувларни ишлаб чиқиш устувор ва-зифага айланди.

Шу сабабли, амалиётда оқма йўлини фибрин елим ва коллаген имплантлари билан ёпишнинг турли усуллари кенг қўлланиляпти. Ҳозирда видеоэндоскопик даволаш усули (VAAFТ усули) ва бошқалар ишлаб чиқилган ва жорий этилган [5, 9, 12]. Ушбу усулларнинг аксариятидан фойдаланиш операциядан кейинги даврда анал сфинктер функциясининг

бузилишининг йўқлигини кафолатлайди. Бироқ, адабиётга кўра, бундай беморларнинг 76% да касалликнинг қайталаниши кузатилади [16]. Бу факт учун кўплаб изоҳлар мавжуд. 2011 йилда А. Wilhelm томонидан таклиф қилинган тўғри ичак оқмаларини лазер билан облитерация қилиш техникаси анал сфинктер тузилмаларига зарар етказиш хавфсиз ҳар қандай диаметрли оқма ўтишини эндофистуляр ёпишни амалга ошириш учун янги имкониятларни очади [4, 7, 15]. Кўллашнинг бошиданок техника жуда самарали эканлигини исботлади. Шундай қилиб, Limura E. ва бошқ. [11] 7 ой давомида операциядан кейинги даврнинг қайталанишсиз кечиши беморларнинг 81 фоизида кузатилган. Giamundo P. ва бошқ томонидан техникани янада оптималлаштириш усуллари 1 йил ичида беморларнинг 82% да касалликнинг қайталанишсиз кечишига олиб келди [2, 8, 14]. Муаллифлар ушбу технологиядан фойдаланишнинг афзалликлари сифатида анал сфинктер функциясига минимал таъсирга эгаллиги, тўғри ичакнинг ушлаб туриш функциясини бир хил даражада сақлаб туриши, тез битиш вақти ва энгил оғриқ синдроми намоён бўлишини таъкидладилар. Диаметри нотекис ёки эгри оқма йўллари бўлган беморларда лазер технологиясидан кўллашнинг қийинчиликлари ва операциядан кейинги эрта даврда йирингли асоратлар хавфи юқори бўлиши ушбу лазер технологиясидан фойдаланишнинг камчиликлари ҳисобланади. Оқманинг фиброз капсуласини йўқ қилиш ва атрофдаги тўқималарнинг некрозини ривожланишига йўл қўймаслик учун турли узунликдаги, диаметрли ва бошқа параметрлардаги ректал оқмалар учун лазер таъсирининг энергия зичлигини танлаш мезонлари ҳали ишлаб чиқилмаган [8]. Шундай қилиб, ректал оқмаларни лазерли облитерация қилиш технологияси (FiLAC), шубҳасиз афзалликларини сақлаб, мавжуд камчиликларни бартараф этиш учун кўшимча оптималлаштиришга муҳтож.

Тадқиқот мақсади. Модификацияланган FiLAC техникасидан фойдаланган ҳолда калта ва мураккаб ректал оқмаларни жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 1.02.2019 дан 28.02.2023гача бўлган даврда AIMS diagnostic care pvt ltd (Адду Сити, Малдив ороллари) клиникасининг жарроҳлик касалхонаси негизида рандомизацияланган, бир марказлик қиёсий клиник тадқиқот ўтказилди. Тадқиқот 1-2 даражадаги мураккабликдаги (бирламчи ва такрорий) транссфинктер ёки экстрасфинктер оқмалари бўлган, оқма йули узунлиги 4 сантиметрдан ошмаган 18 ёшгача бўлган 62 та беморда ўтказилди. Барча беморлар иккита бир хил гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳга тўлқин узунлиги 1470 нм ва қуввати 14 ватт бўлган диодли лазер ёрдамида лазер облитерациясидан ўтган 31 бемор кирди. Оқма деворларига лазер нурланишининг таъсири 3 сония давомида ҳар 1 мм оқма нурланиши амалга оширилди. Таққослаш гуруҳида ҳам 31 беморни ўз ичига олган тўлқин узунлиги 1470 нм ва қуввати 12 ватт бўлган диодли лазер ёрдамида классик FiLAC технологияси ёрдамида лазер облитерацияси амалга оширилди. Оқма деворларига лазер нурланишининг таъсири 1 сония давомида ҳар 1 мм оқма нурланиши амалга оширилди. Иккала гуруҳда ҳам оқма йўли узунлиги 4 сантиметрдан ошмади.

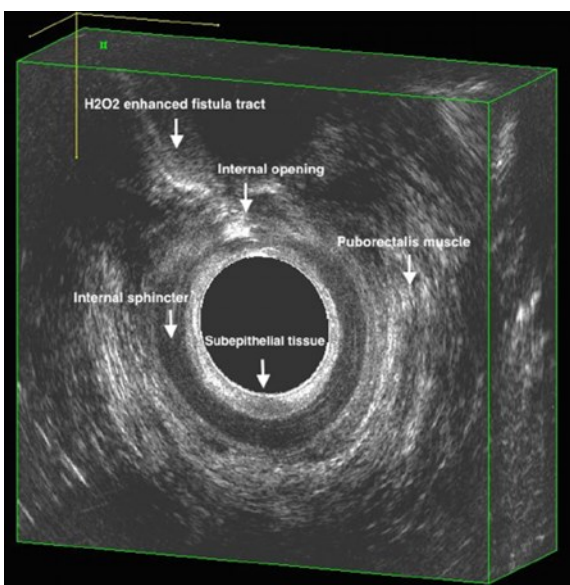
Тадқиқотга киритилган барча беморларда муолажалар қуйидаги протокол бўйича амалга оширилди. Операциядан олдинги тайёргарлик жарроҳлик амалиёти арафасида ва жарроҳлик амалиёти кунда микроҳўкна (Клин Энема) ёрдамида амалга оширилди. Антибиотик профилактикаси операциядан 30 дақиқа олдин 1 гр Цефтриаксон юбориш орқали амалга оширилди. Операция Lloyd-Davis ҳолатида орқа мия анестезияси остида ўтказилди. Жарроҳлик майдони антисептик эритма (Бетадин эритмаси) билан ишлов берилди. Ўтказгич сифатида илгари ўрнатилган дренаж лигатурасидан фойдаланиб, оқма йўлининг ташқи тешиги орқали тўғри ичак бўшлиғи даражасига қадар радиал энергия нурланиши билан ёруғлик ускунаси ўтказилди. Беморларнинг асосий гуруҳида қурилма соzламалари 14 ватт қувватга ўрнатилди. Таққослаш гуруҳида 12 ватт қувват ишлатилди. Ёруғлик ускунасини фаол ҳолатга келтиргандан сўнг, ускуна оҳиста ҳаракатлар билан оқма йўлидан чиқарилди. Асосий гуруҳда ёруғлик ускунаси 1 мм/ 3 сония тезликда чиқарилди. Таққослаш гуруҳида ёруғлик ускунаси 1 мм/1 сония тезликда чиқарилди. Якуний босқичда оқманинг дистал қисмини, шу жумладан оқма йўлининг ташқи тешигини 1-2 см кесиб очилди. Оқман йўлининг ички тешиги 2-0 Викрил ип билан Z шаклидаги чок билан ёпилди.

Барча беморлар касалхонадан чиқарилган пайтидан мунтазам равишда текширилди. Асосий гуруҳда 31 бемордан 23 тасида (74,1%) жарроҳлик яраси битиши, таққослаш гуруҳида эса 31 бемордан 19 тасида (61,2%) жарроҳлик яраси битиши кузатилди. Биз ўрганилган

беморларнинг иккала гуруҳида ҳам Операциядан кейинги эрта даврда бир қатор асоратларни аниқланди. Такқослаш гуруҳида 4 (13%) беморда операциядан кейинги 8, 11, 12 ва 14-кунларда ўткир парапроктит шаклидаги асоратлар қайд этилди. Шунингдек, асосий гуруҳда ҳам биз 1 (3%) беморда ўткир парапроктит каби операциядан кейинги асоратларни кузатдик.

Асосий гуруҳдаги беморнинг клиник намунаси.

Бемор Danish M., 39 ёш, бемор картаси A017343, қабул қилинган сана 02/07/2022. Қабул қилиш вақтида у перианал соҳа терисида жойлашган ташқи оқма тешиги соҳасидаги оғриққа ва ундан йирингли ажралма келишидан шикоят қилди. У ўткир парапроктит туфайли операция қилинган сўнг 2021 йил августидан бери касал ҳисобланади. Йирингли ҳосила очилган ва дренажланган. Кейинчалик операция қилинган соҳада беморда ректал оқма пайдо бўлди.



1 расм. Бемор Danish M., 39 ёш, водород пероксид эритмаси билан контрастлашдан кейин оқма йўли кўриниши.

Қабул қилиш вақтида: оқма йўлининг ташқи тешиги анусдан 2 см, шартли циферблатнинг 10 соатида. Унинг диаметри тахминан 5 мм, оқма йўлининг ташқи тешиги майдонини босганда, оз миқдорда йирингга ўхшаш қалин суяқликнинг ажралиши кузатилди. Ректал кўрувда: сфинктернинг тонуси сақланган, ихтиёрий ҳаракатлар сақланиб қолган. Диаметри тахминан 3 мм бўлган ички оқма тешиги шартли циферблатнинг 11 соатида. Оқма тешиги атрофида шиллиқ қаватнинг кам аҳамиятли чандиқли деформацияси бор. Бемор стандарт бўйича текширилди. Лаборатория текширувлари натижаларида патологик ўзгаришлар топилмади. 3D ЭУТТ маълумотларига кўра, беморда узунлиги тахминан 34 мм бўлган ва кенлиги тахминан 8 мм бўлган экстрасфинктер оқма йўли аниқланди. Анал крипт проекциясида диаметри тахминан 3 мм бўлган ички оқма тешиги шартли циферблатнинг 11 соатида аниқланди.

Оқма йўли анус қиррасидан 2 см масофада, циферблатнинг 10 соатида жойлашган ташқи тешик билан дренажланган (1-расм). Сфинктерометрия маълумотларига кўра: анал каналдаги ўртача босим дам олишда 47,7 мм. симоб устуни, ихтиёрий қисқаришнинг максимал босими эса 163,8 мм. симоб устуни. Бемор Wexner шкаласи бўйича 0 балл (нормал ушлаб туриш функцияси) билан текширилди. Клиник ташҳис: Тўғри ичакнинг олдинги экстрасфинктер оқмаси 1- даражали мураккаблик. Шу муносабат билан, даволанишнинг биринчи босқичи, 03/06/2022, беморга дренажловчи латекс лигатураси ўтказилди.

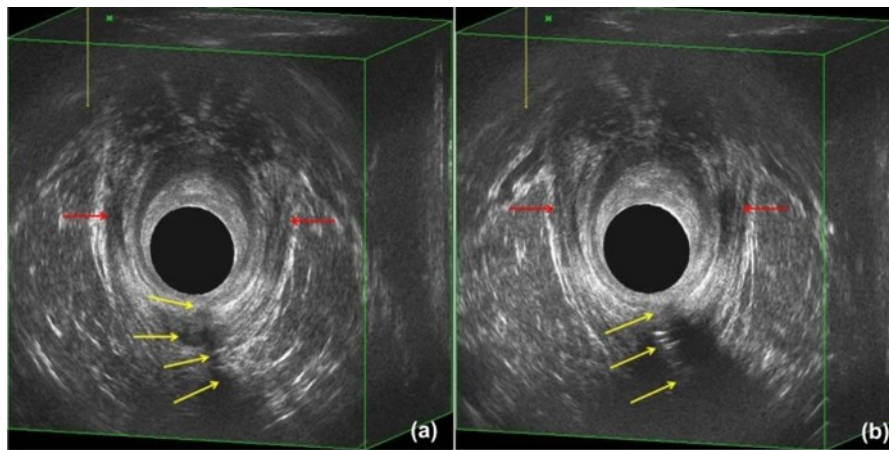
Кейинги босқичда, 07.04.2022 йилда беморга 1 мм/3 сония тезлигидаги ёруғлик ускунасини олиш билан оқма йўлини 14 ватт қувватли лазерли облитерацияси ўтказилди. Ички тешик Z шаклидаги чок билан ёпилди. Бемор эртаси куни касалхонадан қониқарли ҳолатда чиқарилди. Оғриқ синдромини бартараф этиш учун НСЙҚД препаратлари (ўртача кунлик дозаларда Бруфен + парацетамол) билан симптоматик даволанди. 7-кундаги текширув операциядан кейинги даврнинг нормал кечишини кўрсатди. Операциядан кейинги 10-кундан бошлаб бемор оқманинг илгари мавжуд бўлган ташқи тешиги соҳасида оғриқ пайдо бўлишини сеза бошлади. 11-кундан бошлаб бу соҳада юмшоқ тўқималарнинг шишиши пайдо бўлди. Беморнинг шифокорга такрорий мурожаатида ушбу соҳани 3D ЭУТТ текшируви ўтказилди. Ишиоректал клетчаткада ногомоген таркибга эга бўлган 18x12 мм ўлчамдаги кичик шиш аниқланди. Шиш илгари мавжуд бўлган оқма йўлини такрорлаган гипоезоген ҳосила проекциясида параллел равишда жойлашган. Шу мақсадда беморга йирингли шишни очиш амалиёти ва дренажловчи лигатура ўтказилди. Операциядан кейинги давр, силлиқ асоратсиз кечди. Кейинчалик, иккинчи босқичда беморга сфинктерни тикиш билан оқмани бартараф этиш амалиёти бажарилди. Операциядан кейинги яра 38 кун ичида битди. Якуний сфинктерометрия беморда қуйидаги натижаларни кўрсатди: ўртача дам олиш босими 34 мм. симоб устуни., ихтиёрий қисқаришнинг максимал босими 107 мм. симоб устуни. Натижалар

қуйидагича талқин қилинди: 1-даражали анал сфинктер етишмовчилиги. Wexner шкаласи бўйича ўтказилган текширув анал инконтиненциянинг клиник белгилари мавжудлигини кўрсатди (5 балл тўпланди).

Таққослаш гуруҳидаги беморларнинг клиник намунаси.

Бемор Хассан S 38 ёш, бемор картаси А304201, қабул қилинган сана 03/06/2021. Қабул қилиш вақтида у перианал соҳа терисида жойлашган ташқи оқма тешиги соҳасидаги оғриққа ва ундан йирингли ажралма келишидан шикоят қилди. У ўткир парапроктит туфайли операция қилинган сўнг 2020 йил майдан бери касал ҳисобланади. Йирингли ҳосила очилган ва дренажланган.

Кейинчалик операция қилинган соҳада беморда ректал оқма пайдо бўлди. Қабул қилиш вақтида: оқма йўлининг ташқи тешиги анусдан 2 см, шартли циферблатнинг 5 соатида. Унинг диаметри тахминан 5 мм оқма йўлининг ташқи тешиги майдонини босганда, оз миқдорда йирингга ўхшаш қалин суюқликнинг ажралиши кузатилди. Ректал кўрувда: сфинктернинг тонуси сақланган, ихтиёрый ҳаракатлар сақланиб



2 расм. Бемор Хассан S., 38 ёш, (а) оқма йўлининг H2O2 билан ювишдан олдинги ҳолати; (б) оқма йўлининг H2O2 билан ювишдан кейинги ҳолати.

колган. Диаметри тахминан 3 мм бўлган ички оқма тешиги шартли циферблатнинг 6 соатида. Оқма тешиги атрофида шиллиқ қаватнинг чандиқлари йўқ. Бемор стандарт бўйича текширилди. Лаборатория текширувлари натижаларида патологик ўзгаришлар топилмади. 3D ЭУТТ маълумотларига кўра, беморда узунлиги тахминан 35 мм бўлган ва кенлиги тахминан 9 мм бўлган экстрасфинктер оқма йўли аниқланди. Анал крипт проекциясида диаметри тахминан 3 мм бўлган ички оқма тешиги шартли циферблатнинг 6 соатида аниқланди. Оқма йўли анус қиррасидан 2 см масофада, циферблатнинг 5 соатида жойлашган ташқи тешик билан дренажланган (2-расм). Сфинктерометрия маълумотларига кўра: анал каналдаги ўртача босим дам олишда 47,7 мм. симоб устуни, ихтиёрый қисқаришнинг максимал босими эса 167,8 мм. симоб устуни. Бемор Wexner шкаласи бўйича 0 балл (нормал ушлаб туриш функцияси) билан текширилди. Клиник ташҳис: Тўғри ичакнинг орқа экстрасфинктер оқмаси 1- даражали мураккаблик. Шу муносабат билан, даволанишнинг биринчи босқичи, 01/05/2021, беморга дренажловчи латекс лигатураси ўтказилди.

Кейинги босқичда, 06.06.2021 йилда беморга 1 мм/1 сония тезлигидаги ёруғлик ускунасини олиш билан оқма йўлини 12 ватт қувватли лазерли облитерацияси ўтказилди. Ички тешик Z шаклидаги чок билан ёпилди. Бемор эртаси куни касалхонадан қониқарли ҳолатда чиқарилди. Оғриқ синдромини бартараф этиш учун НСЙҚД препаратлари (ўртача кунлик дозаларда Бруфен + парацетамол) билан симптоматик даволанди. 6-кундаги текширув операциядан кейинги даврнинг нормал кечишини кўрсатди. Операциядан кейинги 8-кундан бошлаб бемор оқманинг илгари мавжуд бўлган ташқи тешиги соҳасида оғриқ пайдо бўлишини сеза бошлади. Беморнинг шифокорга такрорий мурожаатида ушбу соҳани 3D ЭУТТ текшируви ўтказилди. Ишиоректал клетчаткада ногомоген таркибга эга бўлган 21x15 мм ўлчамдаги шиш аниқланди. Шиш илгари мавжуд бўлган оқма йўлини такрорлаган гипоезоген ҳосила проекциясида параллел равишда жойлашган. Шунинг учун, беморга йирингли шишни очиш амалиёти ва дренажловчи лигатура ўтказилди. Операциядан кейинги давр, силлиқ асоратсиз кечди. Кейинчалик, иккинчи босқичда беморга сфинктерни тикиш билан оқмани бартараф этиш амалиёти бажарилди. Операциядан кейинги яра 45 кун ичида битди. Якуний сфинктерометрия беморда қуйидаги натижаларни кўрсатди: ўртача дам олиш босими 28,5 мм. симоб устуни., ихтиёрый қисқаришнинг максимал босими 117,2 мм. симоб устуни. Натижалар қуйидагича талқин қилинди: 1-даражали анал сфинктер етишмовчилиги.

Wexner шкаласи бўйича ўтказилган текширув анал инконтиненциянинг клиник белгилари йўқлигини кўрсатди (3 балл тўпланди).

Таққослаш гуруҳидаги асоратларнинг ушбу 3 ҳолатига келсак. Барча беморларда олд ярим доира бўйлаб трансфинктер оқмалари бор эди, оқма йўлининг энг кенг қисми 7 мм дан 9 мм гача эди. Оқманинг сабаби илгари анал криптни баргараф этмасдан (беморлардаги ўткир паропроктит очилган ва дренажланган) ўткир парапроктит билан боғлиқ аралашувлар бўлган. Патология тажрибаси 1 йилдан 3 йилгача бўлган. Учта бемор клиник жиҳатдан соғлом эди ва ёндош патологияси йўқ эди. Барча беморларда сфинктерометрия натижалари нормал ва Wexner шкаласи бўйича 0 балл тўплади. Операциядан олдинги даврда барча беморлар дренаж лигатураси қўйиш амалиёти бажарилган. Барча беморларда 1 мм/1 сония тезлигидаги оқма йўлини 12 ватт қувватли лазерли облитерацияси ўтказилган. Асоратлар белгилари улар муолажани бошлаган пайтидан мос равишда 11, 14 ва 15-кунларда пайдо бўлди. Барча ҳолатлардаги 3D ЭУТТ текширувида илгари лазер нурлари таъсирида бўлган оқма йўли бўйлаб ишиоректал клетчаткада йирингли шиш мавжудлигини кўрсатди. Барча беморларда биринчи босқичда шишлар дренажланди ва жарроҳлик даволашнинг иккинчи босқичида сфинктерни тикиш билан оқма баргараф этилди. Операциядан кейинги даврда сфинктерометрия ушбу беморларнинг барчасида Wexner шкаласи бўйича 5 балл билан тасдиқланган 1-даражали анал инконтиненцияси мавжудлигини кўрсатди. 3D ЭУЗИ натижаларига асосланиб, асосий гуруҳдаги беморда ушбу асоратнинг пайдо бўлишининг сабаби операциядан олдинги текширув пайтида оқма бўйлаб аниқланмаган шиш мавжудлигидир.

3D ЭУТТ натижаларига кўра таққослаш гуруҳидаги беморларда ушбу асоратнинг пайдо бўлишига олиб келган сабаб, оқма бўшлиғининг нотекис диаметри фонида қўлланиладиган лазер нурланишининг қуввати ва таъсир қилиш вақтининг етарли эмаслиги, яъни максимал кенглиги 9 мм бўлган оқма йўлида лазер нурининг оқма йўли деворларига нотекис таъсир кўрсатишга олиб келди ва натижада яра экссудатининг чиқиб кетишига тўсқинлик килди ва унинг тўпланиб қолишини шакллантирди.

Хулосалар. Оқма йўли деворларига 14 ватт қувват ва ҳар 3 сония давомида 1мм таъсир қилиш ёрдамида бажарилган амалиётдан ўтган беморларнинг яра битиш даражаси 74% ни ташкил этди, бу оқма йўли деворларига 12 ватт қувват ва ҳар 1 сония давомида 1мм таъсир қилиш ёрдамида бажарилган амалиётдан ўтган беморларнинг яра битиш даражаси 61% ташкил этган таққослаш гуруҳига қараганда анча юқори натижаларни кўрсатди. Бизнинг тавсия этилган техникамиз бўйича оқма йўлининг лазерли облитерацияси кенг бўшлиқли (5 мм дан ортиқ) ва анал инконтиненцияси ривожланиши хавфи юқори, мураккаб, калта ректал оқмалар бўлган беморларда энг яхши танлов усулларида бири бўлиши мумкин. Барча беморлар оқма ўтиш жойининг узунлиги, унинг анатомик варианты, оқма тешикларининг жойлашиши ва диаметри, қўшимча оқма йўллари ва шишлар мавжудлигини кўрсатиб бериши ва даволаш натижаларини яхшилаш учун тўлиқ 3D УТТ текширувидан ўтишлари керак: Номальум клиник ҳолатларда биз текширувни 3D ЭУТТ билан биргаликда контрастли МРТ билан тўлдиришни тавсия этамиз.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Фролов С.А. Лечение свищей прямой кишки с применением нереконструированного коллагена / С.А. Фролов, А.М. Кузьминов, Ш.Т. Минбаев с соавт. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2014. - № 6. - С. 65 - 72.
2. Фролов С.А. Первый опыт двухэтапного лечения трансфинктерных свищей прямой кишки с помощью фибринового клея / С.А. Фролов, А.М. Кузьминов, В.Ю. Королик с соавт. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2017. - № 4. - С. 102 -107.
3. Фролов С.А. Способ видеозендоскопического лечения свищей прямой кишки с пластикой внутреннего свищевого отверстия полнослойным лоскутом стенки прямой кишки / С.А. Фролов, А.М. Кузьминов, А.С. Бородкин с соавт. // Патент на изобретение 2472449 07.10.2011.
4. Хитарьян А.Г. Лечение сложных форм свищей прямой кишки с использованием модифицированной FIFAC-технологии / А.Г. Хитарьян, С.А. Ковалев, В.А. Кислов с соавт. // Таврический медико- биологический вестник. - 2016а. - Т. 19. - № 4. - С. 95 - 105.
5. Dubois A., Carrier G., Pereira B. et al. Therapeutic management of complex anal oқmas by installing a nitinol clo-

- sure clip: study protocol of a multicentric randomised controlled trial-FISCLOSE. // *BMJ Open* 2015. 16:e009884.
6. Ellis C.N. Outcomes with the use of bioprosthetic grafts to reinforce the ligation of the intersphincteric okma tract (BioLIFT procedure) for the management of complex anal okmas / C.N. Ellis // *Dis. Colon. Rectum.* - 2010. - Vol. 53(10). - P. 1361 - 1364.
 7. Elting W. The treatment of okma-in-ano, with especial reference to the whitehead operation / W. Elting // *American surgical association.* - 1912. - P. 744 – 752.
 8. Giamundo P. Okma-tract Laser Closure (FiLaC™): long-term results and new operative strategies / P. Giamundo, L. Esercizio, M. Geraci et al. // *Techniques in coloproctology.* -2015. - Vol. 19(8). - P. 449 - 453.
 9. Han J.G. Ligation of intersphincteric okma tract vs ligation of the intersphincteric okma tract plus a bioprosthetic anal okma plug procedure in patients with transsphincteric anal okma: early results of a multicenter prospective randomized trial / J.G. Han, Z.J. Wang, Y. Zheng et al. // *Ann. Surg.* - 2016. - Vol. 264(6). - P. 917 - 922.
 10. Kockerling F. Modified plug repair with limited sphincter sparing fistulectomy in the treatment of complex anal okmas / F. Kockerling, T. von Rosen, D. Jacob // *Front Surg.* - 2014 - Vol. 30. - P. 17.
 11. Limura E. Modern management of anal okma / E. Limura, P. Giordano // *World J. Gastroenterol.* - 2015. - Vol. 21 (1). - P. 12 - 20.
 12. Meinero P. Video-assisted anal okma treatment (VAAFT): a novel sphincter-saving procedure for treating complex anal okmas / P. Meinero, L. Mori // *Techniques in coloproctology.* - 2011. - Vol. 15(4). - P. 417 - 422.
 13. Mushaya C. Ligation of intersphincteric okma tract compared with advancement flap for complex anorectal okmas requiring initial seton drainage / C. Mushaya, L. Bartlett, B. Schulze // *Am. J. Surg.* - 2012. - Vol. 204(3). - P. 283 - 289.
 14. Narang S.K. A systematic review of new treatments for crypto glandular okma-in-ano / S.K. Narang, K. Keogh, N.N. Alam et al. // *Surgeon.* - 2017. -Vol. 15. - P. 30 - 39.
 15. Nevler A. Transperineal ultrasonography in perianal Crohn's disease and recurrent cryptogenic okma-in-ano / A. Nevler, M. Beer-Gabel, A. Lebedyev et al. // *Colorectal Dis.* - 2013. - Vol. 15. - P. 1011 – 1018.
 16. Noori I.F. Management of complex anal okmas; up to date and new techniques / I.F. Noori // *Bas. J. Surg.* - 2015. - Vol. 21. - P. 49 - 55.
 17. Wilhelm A. Five years of experience with the FiLaC laser for okma-in-ano management: long-term follow-up from a single institution / A. Wilhelm, A. Fiebig, M. Krawczak // *Tech. Coloproctol.* - 2017. - Vol. 21. - P. 269 - 276.

ANALYSIS OF THE DIAGNOSTIC EFFICIENCY OF ULTRASOUND IMAGING OF THE HIP JOINT IN CHILDREN**B. Shirov, G. Mardieva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: congenital dysplasia of the hip, ultrasound sonography, infants, risk factors, diagnosis, treatment.**Таянч сўзлар:** сон-чакоқ бўғими дисплазияси, ультратовуш сонография, чақалоқлар, хавф омиллари, диагностика, даволаш.**Ключевые слова:** дисплазия тазобедренного сустава, ультразвуковая сонография, младенцы, факторы риска, диагностика, лечение.

The aim of this study is to evaluate the effectiveness of ultrasound sonography in diagnosing various forms of congenital dysplasia of the hip (CHD) in infants under six months of age and to investigate the relationship between this pathology and potential risk factors. The study included 120 infants aged from the neonatal period to 6 months and a control group of 30 healthy children. All participants underwent ultrasound examinations using the Reinhard Graf method with a Toshiba XARIO-200 device. Angles α and β were measured to assess the degree of development of the bony and cartilaginous structures of the acetabulum. Based on the results, orthopedic surgeons recommended appropriate treatment and monitored its effectiveness. The results showed that 77.5% of the children had immature hip joints (type II according to Graf's classification), among which subtypes IIa and IIb differed in the age of the children and the need for orthopedic intervention. 16.67% of the children had decentered femoral heads (type III), requiring longer treatment. 5.83% of the children were diagnosed with complete hip dislocation, which required careful management and intervention. An analysis was also conducted to identify the most significant risk factors, taking into account regional characteristics. Factors such as family history of the disease, fetal position in the womb, the presence of birth injuries, and other medical indicators were considered in the analysis. Data analysis revealed that children with a burdened family history were more likely to have the disease, highlighting the genetic predisposition to CHD. Additionally, children born in breech presentation had an increased risk of developing hip dysplasia. The identified correlations between risk factors and the development of CHD can contribute to early diagnosis and prevention of the disease, as well as to the improvement of treatment methods. The study emphasizes the importance of regular ultrasound screening in infants for timely detection and correction of hip dysplasia.

БОЛАЛАРДА СОН-ЧАНОҚ БЎҒИМИНИНГ УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИНГ ДИАГНОСТИК САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ**Б. Широ́в, Г. Мардиева**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу тадқиқотнинг мақсади - олти ойдан кичик болаларда турли шаклдаги сон бўғими дисплазиясини диагностика қилишда ультратовуш сонографиянинг самарадорлигини баҳолаш ва ушбу патология билан боғлиқ эҳтимолий хавф омилларини ўрганиш. Тадқиқотга янги туғилганлик давридан 6 ойгача бўлган 120 нафар чақалоқ ва 30 нафар соғлом болалардан иборат назорат гуруҳи киритилди. Барча иштирокчиларга Toshiba XARIO-200 апаратидан фойдаланиб, Райнхард Граф усулида ультратовуш текширув ўтказилди. Сон суяги бошчаси бирикадиган жой (asetabulum) тоғай ва суяги ривожланиш даражасини баҳолаш учун α ва β бурчаклари ўлчанган. Натижалар асосида ортопед жарроҳлар тегишли даволашни тавсия қилган ва унинг самарадорлигини назорат қилган. Натижалар шундан иборат бўлдики, 77,5% болаларда тўлиқ стилмаган сон чаноқ бўғимлари аниқланган (Граф таснифига кўра II тур), улар орасида IIa ва IIb подтиплари болаларнинг ёшига ва ортопедик аралашувга бўлган эҳтиёжга қараб фарқланган. 16,67% болаларда сон суяги бошининг деформацияси (III тур) аниқланган, бу узокроқ даволашни талаб қилади. 5,83% болаларда тўлиқ сон бўғими чиқиши диагнози қўйилган бўлиб, бу эса жиддий бошқариш ва аралашувни талаб қилади. Шунингдек, минтақавий хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда энг аҳамиятли хавф омилларини аниқлаш бўйича таҳлил ўтказилди. Таҳлил давомида касалликнинг оилавий тарихи, ҳомила жойлашуви, туғилиш жароҳатлари ва бошқа тиббий кўрсаткичлар ҳисобга олинди. Маълумотлар таҳлили шуни кўрсатдики, оилавий тарихи оғир бўлган болаларда касаллик кўпроқ учрайди, бу эса сон бўғими дисплазиясига генетик мойилликни таъкидлайди. Шунингдек, чаноқ томони билан туғилган болаларда сон бўғими дисплазияси ривожланиш хавфи юқори бўлган. Хавф омиллари ва сон бўғими дисплазияси ривожланиши ўртасидаги аниқланган боғлиқлик касалликнинг эрта диагностикаси ва профилактикасига, шунингдек даволаш усулларини яхшилашга ёрдам бериши мумкин. Тадқиқот чақалоқларда сон бўғими дисплазиясини ўз вақтида аниқлаш ва тузатиш учун мунтазам ультратовуш скринингнинг аҳамиятини таъкидлайди.

АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ**Б. Широ́в, Г. Мардиева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Цель данного исследования — оценить эффективность ультразвуковой сонографии в диагностике различных форм дисплазии тазобедренного сустава (ДТС) у младенцев до шести месяцев и изучить связь

между этой патологией и потенциальными факторами риска. В исследование вошли 120 младенцев в возрасте от новорожденности до 6 месяцев и контрольная группа из 30 здоровых детей. Всем участникам проводились ультразвуковые исследования методом Райнхарда Графа с использованием аппарата Toshiba XARIO-200. Были измерены углы α и β , которые помогают оценить степень развития костного и хрящевого сводов вертлужной впадины. На основе полученных данных ортопедические хирурги рекомендовали соответствующее лечение и контролировали его эффективность. Результаты показали, что у 77,5% детей были обнаружены незрелые тазобедренные суставы (тип II по классификации Графа), среди которых подтипы IIa и IIb различались по возрасту детей и необходимости в ортопедическом вмешательстве. У 16,67% детей была выявлена децентрация головки бедренной кости (тип III), требующая более длительного лечения. У 5,83% детей был диагностирован полный вывих тазобедренного сустава, что требовало тщательного управления и вмешательства. Также был проведен анализ для выявления наиболее значимых факторов риска, учитывая региональные особенности. В ходе анализа учитывались такие факторы, как семейная история заболевания, положение плода в утробе матери, наличие родовых травм и прочие медицинские показатели. Анализ данных позволил выявить, что у детей с отягощенной семейной историей заболевание встречалось чаще, что подчеркивает генетическую предрасположенность к ДТС. Кроме того, дети, рожденные в тазовом предлежании, имели повышенный риск развития дисплазии тазобедренного сустава. Обнаруженные связи между факторами риска и развитием ДТС могут способствовать ранней диагностике и профилактике заболевания, а также улучшению методов лечения. Исследование подчеркивает важность регулярного ультразвукового скрининга у младенцев для своевременного выявления и коррекции дисплазии тазобедренного сустава.

Introduction. Congenital Hip Dysplasia (CHD) is a prevalent condition characterized by a range of severities, from mild underdevelopment of the acetabulum (dysplasia) to complete dislocation of the joint [1,2,5]. Population studies reveal that approximately 75-85% of newborns have normal hip morphology, 13-25% exhibit joint immaturity, and 2-4% have dysplastic hips. The incidence of CHD varies widely due to geographic, genetic, and cultural factors, with prevalence rates ranging from 0.006% in African populations to 7.6% among Native Americans. Typically, dysplasia is the most common presentation, with only about 10% of cases involving complete dislocation, translating to approximately 1 in 1,000 individuals [3,6,9,12].

Hip dysplasia encompasses a variety of developmental abnormalities of the hip joint, differing in their severity. Diagnosis is primarily based on clinical signs detected during a physical examination [4,7,11,13]. In newborns, signs of hip dislocation include palpable instability, asymmetrical leg lengths, and uneven skin folds on the thighs. Older children may present with abnormal gait patterns and restricted hip abduction. Although there is some debate regarding the role of ultrasound, it is widely used to confirm the diagnosis of CHD and to monitor treatment progress [8,10,14,16].

The most effective treatment for infants under six months is bracing. When conservative treatment is ineffective, or when treating this pathology in older children, surgery becomes the preferred approach. Figure 1 illustrates the differences between a healthy hip joint and a dysplastic hip joint. Alongside physical examination, ultrasound remains the preferred imaging technique for screening hip dysplasia in infants under six months, due to its non-invasive nature and high sensitivity [15,17,19].

Additionally, other factors such as family history, breech presentation, and certain cultural practices can influence the likelihood of developing CHD. Understanding these factors is crucial for early detection and intervention, which can significantly improve treatment outcomes [18,20]. Regular ultrasound screenings are advocated for timely identification and management of hip dysplasia, ensuring better long-term health for affected infants.

The objective of this study was to assess the effectiveness of ultrasound sonography in diagnosing various forms of hip dysplasia in infants under six months of age and to investigate the relationship between this condition and potential risk factors. By comprehensively evaluating the diagnostic capabilities of ultrasound technology, this research aimed to provide insights into the early identification and management of hip dysplasia, ultimately contributing to improved clinical outcomes for affected infants.

Materials and research methods. 120 infants from the neonatal period up to 6 months were examined, as well as a control group of 30 healthy children. All subjects underwent ultrasound examinations using the R. Graf method with a Toshiba XARIO-200 machine equipped with a linear probe with a frequency of 2-5 MHz. Additionally, for comparison, some patients underwent radiography.

Results of the Study. The method of Reinhard Graf used in ultrasound examinations includes the measurement of angles α and β . The alpha angle, defined between the baseline and the

Hartofilakidis Classification

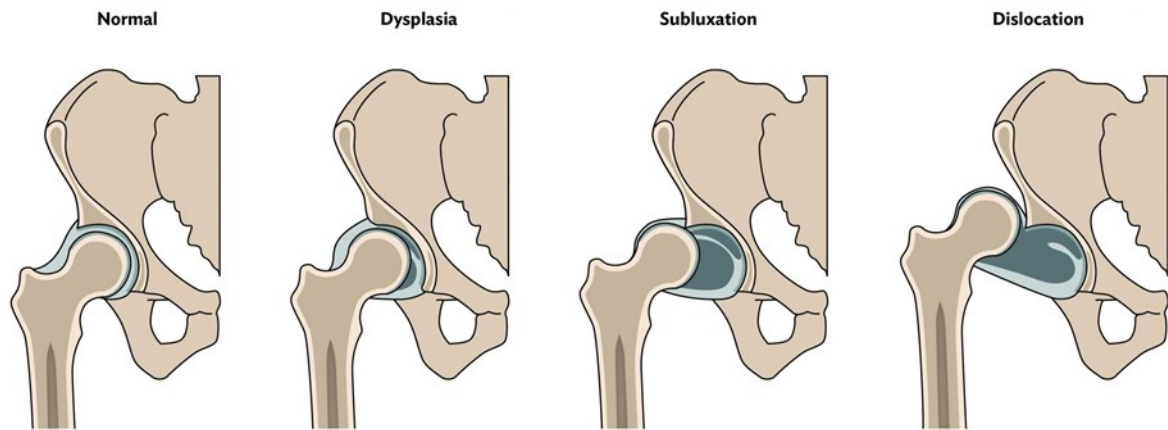


Fig. 1. Hip joint condition: normal, dysplastic, subluxation, severe dysplasia (<https://hipdysplasia.org/adults/diagnosis/>)

bony roof, evaluates the development of the bony acetabular roof. The beta angle, defined between the cartilaginous roof and the baseline, assesses the development of the cartilaginous acetabular zone. A smaller α angle and a larger β angle indicate a higher degree of joint underdevelopment. Ultrasound markers necessary for detecting hip dysplasia on ultrasound sonography are shown in Figure 2.

The conducted study allowed us to classify patients by types and subtypes of dysplasia according to the severity. Special attention was paid to three main groups of patients: children with immature hip joints, those with a decentered femoral head, and those with a complete joint dislocation.

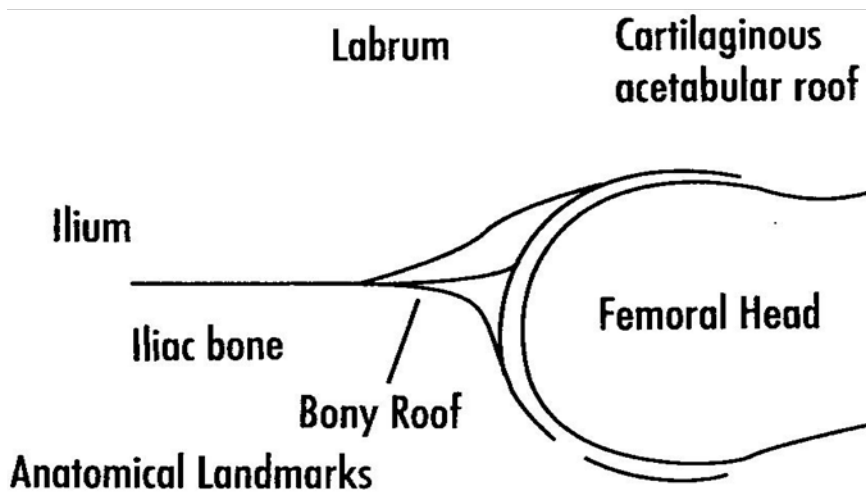
Based on the results of our work, patients were divided into the following groups:

Group 1 - Children with immature hip joints. This category included 93 children, constituting 77.5% of the total number of patients. Ultrasound examinations classified these children as Type II according to Graf's classification. Within this group, two subtypes were identified:

Subtype IIa is characterized by an alpha angle ranging from 59° to 50° , a beta angle ranging from 56° to 77° , and the child's age being up to 3 months. This condition is referred to as "immature joint" and usually does not require active orthopedic intervention. Recommended measures include massage, physiotherapy, and dynamic ultrasound monitoring to promote maturation.

Subtype IIb is characterized by an alpha angle ranging from 59° to 50° , with the child being older than 3 months. Despite similar angle values, the child's age exceeds the permissible period for natural maturation. In such cases, the diagnosis may indicate "mild dysplasia" or "immature joint," requiring orthopedic consultation and the use of special orthopedic devices to stimulate the growth of the acetabular bony roof.

Group 2 - Children with a decentered femoral head. This group included 20 children, constituting 16.67% of the total number of patients. Ultrasound examinations classified these cases as Type III (subluxation) according to Graf's classification, with subtypes A and B. Subtype B required longer



Anatomical Landmarks

Fig. 2. Ultrasonic markers for determining α and β angles. (<http://www.bonepit.com/reference/neonatal%20hip%20ultrasound.htm>)

treatment and fixation due to the need for additional time for the remodeling of cartilaginous tissue before the onset of ossification processes. The alpha angle ranged from 50° to 43°, and the beta angle from 59° to 77°.

Group 3 - Children with a complete hip joint dislocation. Seven children, making up 5.83% of the total number of patients, were classified into this group. Clinically diagnosed with "complete joint dysplasia," precise measurement of alpha and beta angles was difficult due to significant displacement of the femoral head either upwards or downwards relative to the acetabulum. This condition required careful management and intervention.

Based on the results of ultrasound examinations, orthopedic surgeons can recommend appropriate treatment and monitor its effectiveness without exposing the child to radiation. Treatment recommendations for each group range from massage and physiotherapy to specialized orthopedic devices and surgical intervention in cases of complete dislocation.

In the course of the conducted study, various risk factors associated with hip dysplasia in infants were identified. The results showed that 12% of infants had a combination of various risk factors, indicating a multifactorial influence on the development of hip dysplasia. Additionally, 20% of hip dysplasia cases were associated with swaddling, highlighting the importance of infant care practices in joint development.

The study also revealed that 42% of infants with hip dysplasia were female, demonstrating a greater susceptibility of girls to this condition compared to boys. The highest percentage of cases, namely 46%, was observed in infants born in the breech position, emphasizing the significant influence of birth position on hip joint development.

These results are presented in the diagram, illustrating the distribution of risk factors for hip dysplasia in infants.

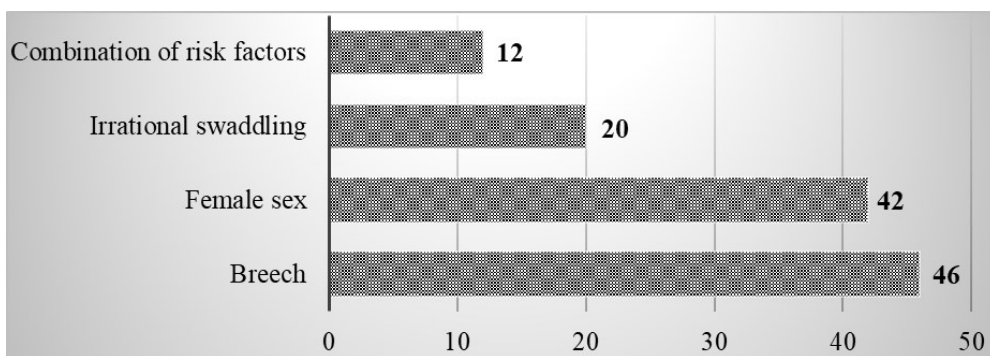
The study emphasizes the advantages of ultrasound diagnostics over traditional radiography: the absence of radiation exposure, the ability for repeat examinations, and high efficiency in early detection of pathology. These factors are particularly important for children aged one to six months, where minimizing exposure and ensuring diagnostic accuracy are key criteria. These results are presented in the diagram, illustrating the distribution of risk factors for hip dysplasia in infants.

Discussion. Summarizing the findings, the relevance of studying the impact of various risk factors on the occurrence of hip dysplasia in infants and the search for reliable, yet accessible, methods for its detection and optimization of therapeutic approaches necessitates further research. The primary structural change identified via ultrasound diagnostics is the variation in the angles α and β , which are crucial in assessing the development of the acetabular roof.

In our study, the frequency of immature hip joints was notable, with 77.5% of the infants falling into this category. This percentage is consistent with other studies, which indicate a high prevalence of hip dysplasia in infants, particularly among females and those born in the breech position. The use of the R. Graf method allowed for precise classification and assessment of the hip joint condition, highlighting the importance of early and accurate diagnosis.

Interestingly, the study also revealed that the prevalence of hip dysplasia was higher in female infants (42%) and those born in the breech position (46%), which aligns with previous research indicating these as significant risk factors. These findings underscore the necessity of targeted screening and intervention strategies for these high-risk groups.

The capabilities of modern ultrasound machines, such as the Toshiba XARIO-200 used in this study, provide detailed anatomical information about the hip joint structure, enabling early detection and monitoring of dysplasia without exposing infants to radiation. The results emphasize the advantages of ultra-



Diag. 1. Distribution of risk factors for hip dysplasia in infants.

sound over traditional radiography, including the absence of radiation exposure, the ability for repeated examinations and higher efficiency in early pathology detection.

The conducted research allowed for the classification of patients by types and subtypes of dysplasia according to the severity. Special attention was given to three main groups: children with immature hip joints, those with a decentered femoral head, and those with a complete joint dislocation. Based on the ultrasound findings, orthopedic surgeons can recommend appropriate treatments and monitor their effectiveness, ranging from massage and physiotherapy to specialized orthopedic devices and surgical interventions in severe cases.

To accurately predict the impact of identified risk factors on hip dysplasia, several questions need to be addressed:

Establishing the relationship between the angles α and β and the overall hip joint development,

Determining the completeness of the acetabular roof, identifying unilateral or bilateral nature of the dysplasia, Exploring the individual anatomical variations in each case.

The integration of these data points can provide a comprehensive prognosis regarding potential causal factors leading to hip dysplasia, facilitating early intervention and improving long-term outcomes for affected infants.

These results are presented in the accompanying diagram, illustrating the distribution of risk factors for hip dysplasia in infants. The study emphasizes the importance of ultrasound diagnostics as an effective, non-invasive method for timely detection and monitoring of hip dysplasia, ultimately aiding in the prevention of long-term complications.

Conclusions. Ultrasound examination of the hip joint is an effective non-invasive method for the timely detection of various degrees of hip dysplasia in young children. The main advantages of this approach include the absence of radiation exposure, speed, non-invasiveness, the ability for repeated examinations, and greater efficiency compared to traditional radiography in children aged infants to 6 months old. Above mentioned increases the likelihood of early detection and the initiation of effective non-surgical treatment.

References:

1. AIUM-ACR-SPR-SRU Practice Parameter for the Performance of an Ultrasound Examination for Detection and Assessment of Developmental Dysplasia of the Hip. (2018). *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 37(11), E1–E5. <https://doi.org/10.1002/jum.14829>
2. Al-Essa, R. S., Aljahdali, F. H., Alkhalilawi, R. M., Philip, W., Jawadi, A. H., & Khoshhal, K. I. (2017). Diagnosis and treatment of developmental dysplasia of the hip: A current practice of paediatric orthopaedic surgeons. *Journal of orthopaedic surgery (Hong Kong)*, 25(2), 2309499017717197. <https://doi.org/10.1177/2309499017717197>
3. Angsanuntsukh, C., Patathong, T., Klaewkasikum, K., Jungtheerapanich, W., Saisongcroh, T., Mulpruek, P., & Woratanarat, P. (2022). Factors for selective ultrasound screening in newborns with developmental dysplasia of the hip (DDH). *Frontiers in surgery*, 9, 1038066. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.1038066>
4. Badrinath, R., Orner, C., Bomar, J. D., & Upasani, V. V. (2021). Narrative Review of Complications Following DDH Treatment. *Indian journal of orthopaedics*, 55(6), 1490–1502. <https://doi.org/10.1007/s43465-021-00550-y>
5. Bakarman, K., Alsiddiky, A. M., Zamzam, M., Alzain, K. O., Alhuzaimi, F. S., & Rafiq, Z. (2023). Developmental Dysplasia of the Hip (DDH): Etiology, Diagnosis, and Management. *Cureus*, 15(8), e43207. <https://doi.org/10.7759/cureus.43207>
6. BARLOW T. G. (1963). EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CONGENITAL DISLOCATION OF THE HIP. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 56(9), 804–806.
7. Bhaskar, A., Doshi, C., Nagda, T., & Bhaskar, D. (2021). "Video Technique on Clinical Tests for DDH": New-Born to Walking Age. *Indian journal of orthopaedics*, 55(6), 1596. <https://doi.org/10.1007/s43465-021-00528-w>
8. Candussi, I. L., Ene, D., Bușilă, C., Mihailov, R., Sârbu, I., Lungu, C. N., & Ciongradi, C. I. (2023). The Influence of Risk Factors in the Early Detection of Developmental Dysplasia of the Hip in a Country with Limited Material Resources. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, 11(17), 2416. <https://doi.org/10.3390/healthcare11172416>
9. Candussi, I. L., Ene, D., Bușilă, C., Mihailov, R., Sârbu, I., Lungu, C. N., & Ciongradi, C. I. (2023). The Influence of Risk Factors in the Early Detection of Developmental Dysplasia of the Hip in a Country with Limited Material Resources. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, 11(17), 2416. <https://doi.org/10.3390/healthcare11172416>
10. Carlile, G. S., Woodacre, T., & Cox, P. J. (2014). Verification of hip reduction using anterior ultrasound scanning during Pavlik harness treatment of developmental dysplasia of the hip. *Journal of orthopaedics*, 11(4), 174–179. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2014.08.001>

11. Chaibi, E., Saugy, C. A., Samara, E., Zambelli, P. Y., & Merckaert, S. R. (2022). Comparison of treatment outcomes of stable and unstable developmental dysplasia of the hip with the Tübingen splint. *Frontiers in pediatrics*, 10, 976367. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.976367>
12. Chang, C. H., Yang, W. E., Kao, H. K., Lee, W. C., Shih, C. H., & Kuo, K. N. (2015). Prognostic radiographic factors in developmental dysplasia of the hip following Salter osteotomy. *Journal of pediatric orthopedics. Part B*, 24(1), 31–34. <https://doi.org/10.1097/BPB.000000000000109>
13. Chen, X., Zhang, S., Shi, W., Wu, D., Huang, B., Tao, H., He, X., & Xu, N. (2023). A deep learning model adjusting for infant gender, age, height, and weight to determine whether the individual infant suit ultrasound examination of developmental dysplasia of the hip (DDH). *Frontiers in pediatrics*, 11, 1293320. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1293320>
14. Бортулёв, П. И., Баскаева, Т. В., Виссарионов, С. В., Барсуков, Д. Б., Поздникин, И. Ю., & Познович, М. С. (2023). Варианты деформации вертлужной впадины при дисплазии тазобедренных суставов у детей младшего возраста. *Травматология и ортопедия России*, 29(1), 5-16.
15. Гаврик, Ю. Н., Маркелова, Ю. Ю., & Кузьмина, Ю. О. (2019). Диагностика и коррекция соматических дисфункций у детей первого полугодия жизни с врожденной патологией тазобедренных суставов. *Российский остеопатический журнал*, (3-4), 56-63.
16. Дохов, М. М., & Барабаш, А. П. (2014). Изменение внутренней архитектоники проксимального отдела бедренной кости при дисплазии тазобедренного сустава у детей. *Саратовский научно-медицинский журнал*, 10(4), 635-638.
17. Дохов, М. М., Барабаш, А. П., Куркин, С. А., & Норкин, И. А. (2015). Результаты хирургического лечения деформаций проксимального отдела бедренной кости при дисплазии тазобедренных суставов у детей. *Фундаментальные исследования*, (1-9), 1810-1814.
18. Камоско, М. М., & Познович, М. С. (2014). Консервативное лечение дисплазии тазобедренных суставов. *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста*, 2(4), 51-60.
19. Камоско, М. М., & Познович, М. С. (2015). Методы лучевой диагностики патологии тазобедренного сустава у детей. *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста*, 3(2), 32-41.
20. Руденко, А. Н., & Звиряка, А. Н. (2018). Скрининговый анализ эндогенных и экзогенных причин развития дисплазии тазобедренных суставов у детей. In *Оздоровительная физическая культура молодежи: актуальные проблемы и перспективы: материалы III Междунар. науч.-практ. конф./под ред.: ЕС Ванда*. Минск: БГМУ (pp. 282-285). Бахтеева, Н. Х., Коршунова, Г. А., Зоткин, В. В., & Норкин, И. А. (2016). Ортопедические и неврологические аспекты развития раннего коксартроза у детей с дисплазией тазобедренных суставов. *Вестник травматологии и ортопедии им. НН Приорова*, (1), 55-61.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ИСХОДОВ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛЬЮ ОДНОГО ИЗ ПЛОДОВ**А. А. Эрханова**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребенка, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: многоплодная беременность, антенатальная гибель плода, хориальность, амниональность, доплерометрия, кардиотокография, перинатальные исходы.

Таянч сўзлар: кўп ҳомилали ҳомиладорлик, антенатал ҳомила ўлими, хориаллик, амнионалик, доплерометрия, кардиотокография, перинатал натижалар.

Key words: multiple pregnancy, antenatal fetal death, chronicity, amnionicity, Doppler studies, cardiotocography, perinatal outcomes.

Многоплодная беременность представляет значительные риски для здоровья матери и плодов, особенно в случае антенатальной гибели одного из плодов. Основным фактором риска является тип плацентации, где монохориальная беременность сопряжена с осложнениями, такими как фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС). Цель исследования — оценить состояние выжившего плода и факторы, влияющие на перинатальные исходы при многоплодной беременности с антенатальной гибелью одного плода. В исследование включены 11 пациенток, данные которых анализировались на основании ультразвуковых исследований, доплерометрии и кардиотокографии. Выявлено, что гибель плода после 22 недель беременности приводит к значительным рискам для оставшегося плода, включая гипоксию и неврологические осложнения. Своевременная диагностика, мониторинг и выбор метода родоразрешения, как вагинальные роды, так и кесарево сечение, играют ключевую роль в снижении перинатальных рисков. Комплексный подход и междисциплинарное сотрудничество специалистов необходимы для улучшения исходов таких беременностей.

БИР ҲОМИЛАНИНГ АНТЕНАТАЛ ҲОМИЛА БИЛАН АСОРАТЛАНГАН КЎП ҲОМИЛАЛИ ҲОМИЛАДОРЛИК НАТИЖАЛАРИНИ КОМПЛЕКС БАҲОЛАШИ**А. А. Эрханова**

Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Кўп ҳомилали ҳомиладорлик перинатал тиббиёт учун катта қийинчиликларни келтириб чиқаради, айниқса, бир ҳомиланинг антенатал ўлими ҳолатларида, бу қолган ҳомила учун хавфларни оширади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади қолган ҳомиланинг ҳолатини баҳолаш ва бир ҳомиланинг ўлими билан мураккабланган кўп ҳомилали ҳомиладорликда перинатал натижаларга таъсир этувчи омилларни аниқлашдан иборат. Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги марказида ўтказилди ва 18 ёшдан 45 ёшгача бўлган 11 нафар кўп ҳомилали ҳомиладор аёлларни ўз ичига олди. Қўлланилган усуллар ультратовуш текшируви, доплерометрия, кардиотокография, туғруқ муддатлари ва усулларини таҳлил қилиш, шунингдек янги туғилган чақалоқларни Апгар шкаласи бўйича баҳолашни ўз ичига олди. Пациентларнинг ўртача ёши $34,8 \pm 3,2$ ёшни ташкил этди, уларнинг 73% монохориал диамниотик эгизак ҳомиладорликка эга эди. Қон оқими бузилишлари ва ҳомила қийинчиликлари кўпроқ 22 ҳафтадан кейинги ҳомила ўлимларида кузатилди. Туғруқнинг ўртача муддати $35,2 \pm 2,1$ ҳафта бўлиб, кесарча кесиш 54,5% аёлларда амалга оширилди. Апгар шкаласи бўйича 1-дақиқадаги ўртача балл $7,2 \pm 1,3$ ва 5-дақиқада $8,1 \pm 1,1$ ни ташкил этди. Кўп ҳомилали ҳомиладорлик она-йулдош-ҳомила тизимидаги қон оқими бузилишларини эрта аниқлаш ва адекват даволашни таъминлаш қилади, бу эса перинатал хавфларни камайитиришга хизмат қилади.

OUTCOMES OF MULTIPLE PREGNANCY COMPLICATED BY ANTEPARTUM DEATH OF ONE FETUS**A. A. Erhanova**

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Maternal and Child Health, Tashkent, Uzbekistan

Multiple pregnancies pose significant risks to both maternal and fetal health, especially in cases of antenatal death of one fetus. A major risk factor is the type of placentation, with monochorionic pregnancies associated with complications such as twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS). The aim of this study is to assess the condition of the surviving fetus and identify factors affecting perinatal outcomes in multiple pregnancies complicated by the death of one fetus. The study included 11 patients whose data were analyzed based on ultrasound, Doppler studies, and cardiotocography. It was found that fetal death after 22 weeks of gestation significantly increases the risks for the remaining fetus, including hypoxia and neurological complications. Timely diagnosis, continuous monitoring, and appropriate delivery methods, whether vaginal birth or cesarean section, play a key role in reducing perinatal risks. A comprehensive approach and interdisciplinary collaboration of specialists are essential for improving outcomes in such pregnancies.

Введение. Многоплодная беременность, при которой происходит развитие более одного плода, представляет собой значительное испытание для специалистов в области перинатальной медицины. Одним из основных факторов, влияющих на исход

беременности, являются особенности хориальности (количество плацент) и амниональности (наличие отдельных амниотических мешков). Чем меньше количество хорионов и амниотических оболочек по сравнению с числом плодов, тем выше вероятность возникновения различных осложнений. Среди наиболее распространённых проблем можно выделить преждевременные роды, замедление внутриутробного развития плодов и увеличение перинатальной смертности.

Многоплодная беременность нередко сопряжена с неблагоприятными исходами как для матери, так и для плодов. К примеру, вероятность преждевременных родов возрастает вдвое, а риск перинатальной смертности — втрое по сравнению с одноплодной беременностью. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями, характерными для многоплодной беременности: повышенная нагрузка на матку, возросшие требования к поставкам кислорода и питательных веществ, а также конкуренция плодов за ограниченные ресурсы.

Помимо этого, многоплодная беременность может сопровождаться рядом дополнительных осложнений, таких как синдром фето-фетальной трансфузии (в случае монохориальной беременности), более высокий риск эклампсии и преэклампсии у матери, а также увеличенная частота хирургических вмешательств, включая кесарево сечение. Эти осложнения требуют тщательного наблюдения и постоянного контроля на всех этапах беременности.

Таким образом, для успешного ведения многоплодной беременности необходим высокий уровень профессиональной подготовки медицинского персонала и командный подход, включающий специалистов разных направлений. Это позволяет минимизировать риски и добиться наилучших результатов как для матери, так и для плодов [5, 6].

Особое внимание при изучении многоплодных беременностей уделяется таким важным аспектам, как хориальность и амниональность, поскольку они имеют ключевое значение для прогнозирования исходов беременности. Хориальность определяет количество плацент, формирующихся при беременности, что напрямую влияет на вероятность развития различных осложнений.

Монохориальная беременность, при которой несколько плодов (обычно два или более) делят одну общую плаценту, ассоциируется с повышенным риском осложнений. Одним из наиболее серьёзных осложнений является фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС), при котором нарушается равномерное распределение крови между плодами через общие сосуды плаценты. Это состояние может привести к неравномерному развитию плодов, что затрудняет ведение беременности и зачастую требует применения специализированных медицинских вмешательств.

Дихориальная беременность, при которой каждый плод имеет свою отдельную плаценту, сопровождается меньшими рисками по сравнению с монохориальной. Раздельное кровоснабжение плодов снижает вероятность развития ФФТС и других связанных с ним осложнений, что способствует более благоприятному течению беременности.

Исследования показывают, что ранняя диагностика и понимание типа хориальности и амниональности значительно облегчают ведение многоплодной беременности и увеличивают шансы на её успешное завершение. Этот подход позволяет врачам более точно оценивать потенциальные риски и своевременно принимать меры для предотвращения осложнений или их минимизации [7].

Основной метод, применяемый для диагностики и классификации многоплодной беременности, — это ультразвуковое исследование (УЗИ). Этот диагностический подход позволяет с высокой точностью определить количество плодных яиц, хорионов и эмбрионов, что оказывает существенное влияние на дальнейшее ведение беременности. Оптимальным временем для проведения первого УЗИ с целью выявления многоплодной беременности считается период между 7-й и 8-й неделями. На этом сроке можно достоверно установить количество плодов и определить их хориальность.

На сроке от 11 до 13 6/7 недель беременность становится более доступной для детализированного ультразвукового исследования, которое уже практически со 100%-ной точностью позволяет определить тип многоплодия. В этот период не только уточняется количество плодов и тип хориальности, но и проводится оценка анатомического развития

эмбрионов. Это является важным аспектом для прогнозирования дальнейшего течения беременности и возможных рисков.

Таким образом, регулярное проведение УЗИ на ранних сроках беременности является важной составляющей мониторинга многоплодной беременности. Это позволяет достигать высокой точности диагностики и своевременно принимать необходимые меры для сохранения здоровья матери и плодов [2].

Аntenатальная гибель одного из плодов является одной из самых серьёзных проблем, с которыми сталкиваются при ведении многоплодной беременности. Это событие значительно повышает риск осложнений для оставшегося плода. Среди таких осложнений особенно выделяются неврологические нарушения, вызванные резкими изменениями в кровоснабжении, а также повышенная перинатальная смертность.

По данным научных исследований, частота антенатальной гибели одного из плодов варьируется от 3,7 до 6,8%. Это свидетельствует о значительном увеличении риска неблагоприятного исхода для выжившего плода, особенно при монохориальной беременности. В таких случаях плоды делят одну плаценту, что может приводить к серьёзным последствиям для оставшегося плода из-за резкого перераспределения кровотока.

После гибели одного из плодов оставшийся плод подвергается значительному стрессу, что требует особо тщательного мониторинга и ведения беременности. Врачи должны учитывать эти риски и уделять особое внимание состоянию как матери, так и плода в течение оставшегося срока беременности, чтобы минимизировать возможные осложнения и улучшить прогноз для выжившего плода [1, 3, 4, 6].

Целью данного исследования является оценка состояния выжившего плода при многоплодной беременности, осложненной антенатальной гибелью одного из плодов, а также выявление факторов, оказывающих влияние на перинатальные исходы подобных беременностей. Исследование направлено на детальный анализ состояния оставшегося плода в изменённых внутриутробных условиях, а также на определение ключевых факторов риска, которые могут предсказать неблагоприятные исходы. Результаты исследования будут способствовать улучшению подходов к ведению таких беременностей и разработке стратегий, направленных на минимизацию рисков для выжившего плода.

Материалы и методы. Исследование было проведено на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра здоровья матери и ребенка, что обеспечило доступ к современным диагностическим методикам и высококвалифицированной медицинской помощи. В рамках исследования в период с сентября 2022 года по май 2023 года было проспективно обследовано 11 пациенток с многоплодной беременностью. Критерии включения были строго определены, что позволило минимизировать возможные искажения данных и повысить достоверность результатов.

Все пациентки находились под постоянным наблюдением медицинских специалистов, что включало регулярное проведение ультразвуковых исследований (УЗИ), мониторинг сердечной деятельности плодов и оценку общего состояния матери. Такой комплексный подход обеспечивал своевременное выявление отклонений в развитии беременности и оперативное реагирование на возможные осложнения.

Собранные данные были подвергнуты всестороннему анализу с целью выявления ключевых факторов, способных повлиять на перинатальные исходы в условиях антенатальной гибели одного из плодов. Этот анализ включал оценку внутриутробного состояния оставшегося плода, а также исследование рисков развития неврологических нарушений и других возможных осложнений.

Критерии включения: В исследование включались женщины с многоплодной беременностью в возрасте от 18 до 45 лет, у которых наблюдалась антенатальная гибель одного из плодов на разных сроках гестации. Также в качестве критерия включения выступало наличие фето-фетального трансфузионного синдрома V степени и синдрома анемии-полицитемии V степени.

Критерии исключения: из исследования исключались пациентки младше 18 лет или старше 45 лет, а также женщины, у которых произошло антенатальное прекращение жизни

обоих плодов. В выборку не включались случаи многоплодной беременности с более чем двумя плодами и с врожденными пороками развития у одного или обоих плодов.

Методы исследования:

Оценка состояния выжившего плода проводилась с использованием комплекса методов, направленных на всесторонний анализ состояния матери и плода. Для этого были применены различные диагностические подходы, каждый из которых способствовал более точному выявлению потенциальных рисков и отклонений в развитии плода:

Анализ анамнестических данных: включал детальный сбор информации о медицинской истории беременной, с акцентом на наличие хронических заболеваний, ранее перенесённых осложнений при беременности, а также факторы, связанные с образом жизни, такие как питание, физическая активность и стресс. Этот анализ позволил выявить предрасположенность к определённым осложнениям, связанным как с многоплодной беременностью, так и с гибелью одного из плодов.

Общеклинические и биохимические анализы крови: были проведены для оценки общего состояния организма матери. Особое внимание уделялось уровню гемоглобина, показателям печёночных и почечных проб, а также системе свертывания крови (гемостазиограмма), что критически важно для контроля возможных тромбофилических состояний, способных осложнить беременность. Эти анализы помогали выявлять как острые, так и хронические патологические процессы в организме беременной.

Ультразвуковое исследование (УЗИ): выполнялось на современном аппарате Sonoscare S60 (Китай), что позволяло получать высокоточные изображения плода и его анатомических характеристик. В ходе УЗИ оценивались размеры плода, соответствие его развития сроку беременности, структура органов и наличие возможных пороков развития. Также исследовалось состояние плаценты, её прикрепление и возможные признаки отслойки. УЗИ играло важную роль в своевременном выявлении аномалий, связанных с задержкой внутриутробного развития плода.

Допплерометрия: применялась для исследования кровотока в системе мать-плацента-плод. Оценка пульсационного индекса и индекса резистентности в сосудах, таких как маточные артерии, артерия пуповины и среднемозговая артерия плода, позволяла более детально проанализировать состояние кровоснабжения плода. Особое внимание уделялось изменениям кровотока, которые могли указывать на гипоксию или другие проблемы с обеспечением плода кислородом и питательными веществами.

Кардиотокография (КТГ): Метод использовался для регулярного мониторинга сердечной деятельности плода. Это позволяло своевременно выявлять признаки гипоксии, что могло быть критическим фактором в прогнозировании состояния оставшегося плода. КТГ также помогала отслеживать реакцию плода на внешние воздействия и выявлять другие патологии, связанные с нарушением сердечной деятельности. При необходимости данные КТГ дополнялись результатами других исследований, чтобы скорректировать ведение беременности.

Таким образом, комбинация этих методов позволяла обеспечить комплексную и точную оценку состояния выжившего плода. Это позволяло вовремя выявлять потенциальные риски и своевременно предпринимать необходимые меры для улучшения прогноза и минимизации возможных осложнений.

Методы родоразрешения и оценка новорожденных:

Для анализа использовались данные, касающиеся сроков родоразрешения, методов проведения родов и состояния новорожденных. Оценка проводилась с учётом следующих ключевых аспектов:

- Сроки родоразрешения: при анализе учитывался гестационный возраст на момент родов, что имеет важное значение для оценки зрелости плода. Преждевременные или переношенные роды могут влиять на состояние новорожденного, увеличивая риск осложнений. Понимание гестационного возраста позволяет прогнозировать возможные проблемы, такие как задержка внутриутробного развития, респираторные нарушения и другие патологии, связанные с незрелостью органов и систем плода.
- Методы родоразрешения: были проанализированы данные о способах проведения родов — как естественным путём, так и с помощью оперативного вмешательства, такого как

кесарево сечение. Это позволило выявить, какие методы родоразрешения предпочтительнее в случаях многоплодной беременности, осложненной антенатальной гибелью одного из плодов. Оценка выбора метода родов даёт возможность определить, как оперативное вмешательство влияет на перинатальные исходы, состояние оставшегося плода и здоровье матери. Особое внимание уделялось показаниям к кесареву сечению, связанным с ухудшением состояния плода, а также рискам, возникающим при естественных родах.

- Оценка состояния новорожденных: для оценки состояния новорожденных использовалась шкала Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни. Этот показатель включал в себя оценку жизненно важных функций: дыхания, сердечной деятельности, мышечного тонуса, рефлекторной возбудимости и цвета кожи новорожденных. Оценка по шкале Апгар давала объективную картину жизнеспособности новорожденного и позволяла быстро определить необходимость проведения реанимационных мероприятий. Увеличение баллов на 5-й минуте жизни свидетельствовало об улучшении состояния ребёнка и адекватной реакции на медицинскую помощь.

Эти аспекты играли важную роль в оценке исходов многоплодной беременности, осложнённой антенатальной гибелью одного из плодов. Сравнительный анализ сроков, методов родоразрешения и состояния новорожденных помогал выработать наиболее эффективные стратегии ведения беременности и минимизации рисков для выжившего плода.

Результаты. В исследуемой группе средний возраст пациенток составил $34,8 \pm 3,2$ года, при этом 54,5% женщин были старше 35 лет. Этот показатель подчеркивает значительную долю пациенток, находящихся в возрастной категории, которая традиционно ассоциируется с повышенным риском осложнений во время беременности, включая многоплодные беременности. Возраст матери старше 35 лет увеличивает вероятность развития таких осложнений, как преэклампсия, диабет беременных и преждевременные роды, что делает данную возрастную группу более уязвимой в контексте перинатальных исходов.

Масса тела обследованных пациенток колебалась в диапазоне от 65 до 87 кг, при этом средний показатель составил $73,3 \pm 2,4$ кг. Среди женщин с многоплодной беременностью, осложнённой антенатальной гибелью одного из плодов, чаще всего встречались пациентки старше 35 лет. Это может свидетельствовать о возможной взаимосвязи между возрастом матери и риском неблагоприятных исходов, таких как задержка внутриутробного развития плодов, преждевременные роды или гибель одного из плодов на поздних сроках беременности.

Примечательно, что у 36,4% обследованных пациенток индекс массы тела (ИМТ) превышал 30 кг/м^2 , что указывает на наличие ожирения. Повышенный ИМТ также может влиять на течение беременности и её исходы, так как он ассоциируется с увеличением риска развития гипертензивных расстройств и гестационного диабета. Эти состояния могут значительно осложнить многоплодную беременность, создавая дополнительные риски как для матери, так и для плодов, что требует более тщательного мониторинга и наблюдения за состоянием пациентки.

Характеристики беременности: У 82% женщин беременность наступила естественным путём, что свидетельствует о значительной доле спонтанных многоплодных беременностей в исследуемой группе. Это подчёркивает высокую распространённость естественного зачатия в популяции. В то же время у 18% пациенток беременность была достигнута с использованием вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), что демонстрирует важную роль современных медицинских методик в достижении беременности у женщин, испытывающих трудности с зачатием. Применение ВРТ особенно актуально для женщин старше 35 лет и тех, кто сталкивается с проблемами фертильности, что отражает прогресс в области репродуктивной медицины.

Результаты ультразвукового исследования (УЗИ) показали, что у 73% пациенток была диагностирована монохориальная диамниотическая двойня, при которой оба плода делят одну плаценту, но располагаются в отдельных амниотических мешках. Этот тип хориальности связан с повышенным риском возникновения осложнений, среди которых

наиболее значимым является фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС). ФФТС развивается вследствие неравномерного распределения крови между плодами через общие сосуды плаценты, что может приводить к серьёзным дисбалансам в их развитии и требует интенсивного медицинского контроля и коррекции.

У 27% пациенток была выявлена дихориальная диамниотическая двойня, при которой каждый плод имел собственную плаценту и отдельный амниотический мешок. Дихориальная структура беременности снижает риск возникновения таких осложнений, как ФФТС, за счёт независимого кровоснабжения плодов. Однако, несмотря на меньший риск, дихориальная многоплодная беременность всё равно требует тщательного наблюдения для раннего выявления возможных отклонений в развитии плодов и предотвращения других осложнений, связанных с многоплодной беременностью.

Аntenатальная гибель одного из плодов до 22 недель беременности была зарегистрирована у 7 пациенток (63,6%), что указывает на высокий риск осложнений на ранних сроках. Эти данные подчеркивают важность раннего и регулярного мониторинга состояния плодов в первом и втором триместрах беременности. У оставшихся 4 пациенток (36,4%) гибель плода произошла после 22 недель, что также представляет значительные риски для выжившего плода. Гибель плода на поздних сроках беременности может иметь серьёзные последствия для оставшегося плода, так как в этот период кровообращение и развитие плодов уже сформированы в значительной степени, и любое нарушение может негативно сказаться на его состоянии.

Допплерометрия и кардиотокография: Во втором и третьем триместрах нарушения кровотока были чаще зарегистрированы у женщин, столкнувшихся с антенатальной гибелью плода после 22 недель беременности. Это связано с тем, что гибель плода на более поздних сроках вызывает значительные изменения в кровообращении оставшегося плода. Такие изменения могут привести к ухудшению внутриутробного состояния плода, включая гипоксию и другие проблемы с кровоснабжением. Допплерометрия, применяемая для оценки сосудистых индексов, и кардиотокография, использованная для мониторинга сердечной деятельности плода, помогли своевременно выявить эти нарушения и принять меры для предотвращения дальнейших осложнений.

Признаки страдания плода, такие как изменение сердечного ритма и ухудшение кровоснабжения, чаще наблюдались у женщин, у которых антенатальная гибель плода произошла после 22 недель беременности. Это подчеркивает более выраженное негативное влияние гибели плода на поздних сроках беременности, когда системы кровообращения и плацентации уже значительно развиты. В результате изменения в этих системах могут более серьёзно сказаться на состоянии выжившего плода, повышая риск гипоксии и других осложнений. Такие случаи требуют особенно внимательного наблюдения со стороны медицинских специалистов, а также использования дополнительных методов поддержки для сохранения здоровья и жизнеспособности оставшегося плода.

Типы плацентации. Среди 11 случаев многоплодной беременности в исследуемой выборке 73% были связаны с монохориальной диамниотической двойней, при которой оба плода делят одну плаценту, но находятся в отдельных амниотических мешках. Этот тип плацентации ассоциируется с повышенным риском осложнений, таких как фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС), который возникает из-за неравномерного распределения крови между плодами через общие сосуды в плаценте. Подобные осложнения могут потребовать сложных медицинских вмешательств и постоянного мониторинга.

Оставшиеся 27% случаев представляли собой дихориальную диамниотическую двойню, при которой каждый плод имеет свою плаценту и отдельный амниотический мешок. Этот тип плацентации обычно связан с меньшими рисками, поскольку независимое кровоснабжение каждого плода снижает вероятность развития ФФТС и других связанных с ним осложнений. Однако, несмотря на более низкий риск, дихориальная двойня также требует тщательного наблюдения для своевременного выявления любых отклонений в развитии плодов.

В данной выборке не было зарегистрировано случаев монохориальной моноамниотической двойни — более редкого и более рискованного типа многоплодной беременности, при котором оба плода делят как плаценту, так и амниотический мешок.

Этот тип ассоциируется с высоким риском осложнений, таких как переплетение пуповин, что может значительно ухудшить исходы для плодов.

Сроки и методы родоразрешения. Средний срок родоразрешения в исследуемой группе составил $35,2 \pm 2,1$ недели, что указывает на преимущественно преждевременные роды, характерные для многоплодной беременности. Преждевременные роды значительно повышают риск различных осложнений как для матери, так и для плодов, что делает необходимым тщательное медицинское наблюдение и выбор оптимального метода родоразрешения для минимизации потенциальных рисков. Преждевременные роды часто связаны с повышенной заболеваемостью новорожденных, в том числе с нарушениями дыхания, гипоксией и незрелостью органов.

Естественные роды произошли у 5 женщин (45,5%), что свидетельствует о том, что в ряде случаев врачи предпочитали вагинальные роды, когда состояние матери и плодов оставалось стабильным. Несмотря на наличие осложнений, таких как антенатальная гибель одного из плодов, при удовлетворительных показателях состояния оставшегося плода и матери, естественные роды могли быть предпочтительными для минимизации хирургических рисков. В то же время, у 6 женщин (54,5%) было проведено кесарево сечение, что подчеркивает важность оперативного вмешательства в ситуациях, когда естественные роды могли представлять угрозу здоровью матери или выжившего плода. Кесарево сечение также может быть выполнено для предотвращения дальнейших осложнений, таких как задержка развития или фето-фетальный трансфузионный синдром.

Состояние новорожденных. Средний балл по шкале Апгар среди новорожденных на 1-й минуте жизни составил $7,2 \pm 1,3$, а на 5-й минуте — $8,1 \pm 1,1$. Эти данные свидетельствуют о том, что состояние большинства новорожденных было удовлетворительным, однако некоторые дети нуждались в дополнительном наблюдении и поддержке непосредственно после рождения. Повышение балла Апгар на 5-й минуте жизни демонстрирует улучшение состояния новорожденных после начальных реанимационных мероприятий, что указывает на их положительный отклик на вмешательство. Это также свидетельствует о необходимости тщательного контроля за новорожденными в первые минуты жизни для обеспечения их стабильного состояния.

У трёх новорожденных, родившихся после антенатальной гибели одного из плодов, были выявлены признаки задержки внутриутробного роста, что, вероятно, связано с нарушениями внутриутробного кровообращения. Эти дети нуждались в особом наблюдении и дальнейшем медицинском контроле для устранения последствий задержки роста и предотвращения развития других возможных осложнений. Нарушения кровоснабжения могут серьёзно повлиять на развитие плода, что делает такие случаи особо важными для раннего вмешательства и коррекции.

Кроме того, у двух новорожденных были зафиксированы неврологические осложнения, что подтверждает высокий риск повреждения центральной нервной системы у детей, родившихся после антенатальной гибели одного из плодов. Эти осложнения могли быть вызваны гипоксией или другими факторами, связанными с нарушениями внутриутробного кровоснабжения. Новорожденные с такими осложнениями требуют дальнейшего наблюдения, а также программ реабилитации для минимизации долгосрочных последствий и улучшения качества жизни в будущем.

Обсуждение. Антенатальная гибель одного из плодов чаще всего встречается при монохориальной диамниотической двойне. Этот тип многоплодной беременности характеризуется тем, что оба плода делят одну плаценту, что создаёт сосудистые анастомозы между ними. Такие сосудистые связи могут приводить к серьёзным осложнениям, среди которых одним из наиболее опасных является фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС). В условиях общей плаценты кровообращение между плодами распределяется неравномерно, что повышает риск для одного или обоих плодов и требует тщательного мониторинга и возможного медицинского вмешательства.

У женщин с дихориальной диамниотической двойней такие осложнения встречаются значительно реже. Каждый плод имеет свою отдельную плаценту, и между ними отсутствуют общие сосудистые связи, что снижает вероятность развития ФФТС и других проблем, связанных с плацентацией. Однако даже в таких условиях беременность требует

регулярного наблюдения для своевременного выявления возможных нарушений и предотвращения осложнений.

Причины антенатальной гибели одного из плодов могут включать как неспецифические факторы, такие как генетические или анатомические аномалии, плацентарная недостаточность и образование истинного узла пуповины, так и специфические причины, связанные с особенностями многоплодной беременности. В частности, коллизия петель пуповины и фето-фетальный трансфузионный синдром являются одними из наиболее значимых осложнений, которые могут нарушить нормальное кровообращение и привести к гибели одного из плодов.

Задержка роста у выжившего плода была выявлена у 27,3% женщин, у которых антенатальная гибель одного из плодов произошла после 22 недель беременности. Эти данные указывают на то, что гибель плода на более поздних сроках имеет значительное влияние на внутриутробное развитие оставшегося плода. В случаях, когда гибель плода произошла до 22 недель, задержка роста наблюдалась реже. Это может быть связано с тем, что на ранних сроках беременности сосудистые и плацентарные изменения менее выражены и имеют меньшее влияние на состояние выжившего плода.

Процедуру редукции умерших плодов не проводили, так как этот процесс сопряжён с высоким риском самопроизвольного прерывания беременности. Решение не проводить редукцию основывалось на стремлении минимизировать риски для выжившего плода и сохранить беременность до максимально возможного срока, что позволяет снизить вероятность осложнений.

По данным доплерометрии, во втором и третьем триместрах умеренные нарушения кровотока в системе мать-плацента-плод чаще наблюдались у женщин, переживших антенатальную гибель одного из плодов после 22 недель. Эти нарушения могут быть связаны с ухудшением плацентарного кровотока, вызванным гибелью одного из плодов, что оказывает негативное влияние на кровоснабжение выжившего плода. Нарушения кровотока могут привести к снижению доставки кислорода и питательных веществ, что требует особого внимания и регулярного мониторинга состояния плода.

Анализ данных кардиотокографии показал, что признаки страдания плода, такие как изменения сердечного ритма, чаще наблюдались у женщин, у которых гибель одного из плодов произошла после 22 недель беременности. Эти результаты свидетельствуют о том, что поздняя гибель одного из плодов оказывает более серьёзное воздействие на состояние выжившего плода, увеличивая вероятность внутриутробных осложнений. Такие беременности требуют частого и тщательного наблюдения, чтобы своевременно выявлять признаки гипоксии и другие угрозы здоровью плода, а также корректировать лечение для минимизации рисков.

Выводы. Многоплодная беременность продолжает оставаться важной проблемой в современной медицине, требующей особого внимания и тщательного ведения. Антенатальная гибель одного из плодов при многоплодной беременности представляет значительный риск как для здоровья, так и для жизни выжившего плода. Это подчёркивает важность проведения комплексной профилактики и своевременного лечения возникающих осложнений, что является ключевым аспектом в управлении такими случаями.

Для минимизации риска антенатальной гибели плода при многоплодной беременности чрезвычайно важно обеспечить раннюю диагностику и адекватное лечение нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока. Использование современных диагностических методик, таких как ультразвуковое исследование, доплерометрия и кардиотокография, позволяет своевременно выявлять патологии в развитии беременности, включая нарушения кровоснабжения плода. Эти методы обеспечивают раннюю диагностику и позволяют принимать необходимые меры для коррекции осложнений, предотвращая их дальнейшее развитие.

Своевременное выявление осложнений и корректное ведение многоплодной беременности, особенно в случае антенатальной гибели одного из плодов, значительно снижает перинатальные риски. Это способствует улучшению исходов как для новорожденных, так и для матери. Успешное ведение таких беременностей требует скоординированного подхода, включающего междисциплинарное сотрудничество врачей

различных специализаций, таких как акушеры-гинекологи, неонатологи и перинатологи. Такой командный подход позволяет обеспечить максимальную безопасность и повысить шансы на благоприятный исход как для матери, так и для плодов.

Использованная литература:

1. Иванов, А.А. Перинатальные исходы при многоплодной беременности // Журнал акушерства и гинекологии. – 2018. – Т. 2. – № 1. – С. 45-52.
2. Петрова, Е.Н. Диагностика и лечение нарушений маточно-плодово-плацентарного кровотока при многоплодной беременности // Медицинский вестник. – 2019. – Т. 4. – № 3. – С. 78-84.
3. Сидорова, Т.В. Антенатальная гибель одного из плодов при многоплодной беременности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2020. – Т. 19. – № 2. – С. 34-41.
4. Кузнецова, М.И. Факторы риска и профилактика перинатальной смертности при многоплодной беременности // Перинатальная медицина. – 2021. – Т. 15. – № 5. – С. 59-65.
5. Смирнов, В.В. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии. – М.: Медицинская литература, 2017. – 320 с.
6. Захарова, Л.В. Современные подходы к ведению многоплодной беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2022. – Т. 12. – № 4. – С. 27-33.
7. Алексеев, Д.А. Хориальность и амниональность как ключевые факторы перинатальных исходов при многоплодной беременности // Журнал репродуктивной медицины. – 2019. – Т. 9. – № 2. – С. 50-58.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДОЛЕВЫХ БРОНХОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХЛОРПИРИФОСА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ**М. Т. Юлдашева**

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Ключевые слова: хлорпирифос, структурно-функциональная перестройка, слизистая оболочка, долевые бронхи, аэроаллергенная интоксикация, экспериментальные животные, кролики, гистология, гиперплазия, эпителий, лимфоцитарная инфильтрация, гипертрофия хондроцитов, воспалительные реакции.

Tayanch soʻzlar: xlorpirifos, strukturaviy va funktsional qayta qurish, shilliq qavat, lobar bronxlar, aeroallergen intoksikatsiyasi, tajriba hayvonlari, quyonlar, gistologiya, giperplaziya, epiteliy, limfotsitlar infiltratsiyasi, xondrositlar gipertrofiyasi, yalligʻlanish reaksiyalari.

Key words: chlorpyrifos, structural and functional remodeling, mucosa, lobar bronchi, aeroallergen intoxication, experimental animals, rabbits, histology, hyperplasia, epithelium, lymphocytic infiltration, chondrocyte hypertrophy, inflammatory reactions.

Исследование структурно-функциональной перестройки слизистой оболочки долевых бронхов при воздействии хлорпирифоса у экспериментальных животных проводилось в виварии Ферганского медицинского института общественного здоровья под руководством кафедры гистологии и биологии. В эксперименте участвовали 13 самцов кроликов массой 2,6-2,8 кг. Животные содержались в закрытом помещении, где производилась аэроаллергенная интоксикация хлорпирифосом. Смесь в концентрации 1:50 пульверизировалась каждые 3 дня дважды в день в течение двух месяцев. Гистологические срезы (7-8 мкм) окрашивали Гематоксилин-Эозином, Ван-Гинзоном и ЩИК-реакцией, исследовали световым микроскопом МТ 5300L с увеличением от $\times 100$ до $\times 400$. Результаты показали, что интоксикация хлорпирифосом вызывала гиперсекрецию слизистой носа, учащенное дыхание, гиперактивность, беспокойство и снижение аппетита с незначительной потерей веса у кроликов. Макроскопически выявлены пять долевых бронхов, соответствующих количеству долей легких. Гистологически отмечались гипертрофия и гиперплазия эпителия, эксфолиация эпителия и утолщение базальной мембраны, лимфоцитарная инфильтрация и полнокровие сосудов в подслизистой оболочке. В подслизистом слое наблюдалась гипертрофия белково-слизистых желез, расширение мелких кровеносных сосудов и стаз в венозной части микроциркуляторного русла. Фиброзно-хрящевая оболочка характеризовалась гипертрофией и кариолизисом хондроцитов в гиалиновом хряще. Заключение подчеркивает необходимость дальнейшего изучения механизмов действия хлорпирифоса и разработки мер по снижению его токсического влияния.

EKSPERIMENTAL HAYVONLARDA XLORPIRIFOS TA'SIRIDA BO'LAK BRONXLAR SHILLIQ QAVATINING STRUKTURAVIY VA FUNKTSIONAL O'ZGARISHI**M. T. Yuldasheva**

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot institute, Farg'ona, O'zbekiston

Farg'ona tibbiyot institutining gistologiya va biologiya kafedrasida rahbarligida eksperimental hayvonlarda xlorpirifos ta'sirida bo'lak bronxlar shilliq qavatining strukturaviy va funktsional qayta tuzilishini o'rganish Farg'ona tibbiyot instituti vivariyasida o'tkazildi. Tajribada 2,6-2,8 kg vazndagi 13 ta erkak quyon ishlatilgan. Hayvonlar xlorpirifos bilan aeroallergen zaharlanishi amalga oshirilgan yopiq xonada saqlangan. 1:50 konsentratsiyali aralashma har 3 kunda, kuniga ikki marta, ikki oy davomida sepilgan. Gistologik preparatlar (7-8 mikron) Gematoksilin-Eozin, Van Gieson va PAS reaksiyasi bilan bo'yalgan va $\times 100$ dan $\times 400$ gacha bo'lgan kattalashtirish bilan MT 5300L yorug'lik mikroskopi yordamida tekshirilgan. Natijalar shuni ko'rsatdiki, xlorpirifos zaharlanishi quyonlarda burun shilliq qavatining gipersekresiyasiga, nafas olish tezligining oshishiga, giperaktivlik, bezovtalik va ishtahaning pasayishiga olib keldi. Makroskopik jihatdan o'pka bo'laklari soniga mos keladigan beshta bo'lak bronxlar aniqlandi. Gistologik jihatdan epiteliyning gipertrofiyasi va giperplaziyasi, epiteliyning eksfoliatsiyasi va bazal pardaning qalinlashishi, limfotsitlar infiltratsiya va shilliq osti qavatida qon tomirlarining stazi kuzatiladi. Shilliq osti qavatida qon zardobi bezlari gipertrofiyasi, mayda tomirlarning kengayishi, mikrosirkulyatsiya venoz qismida turg'unlik aniqlangan. Fibroz-tog'ay qatlam gialin qavatida xondrositlarning gipertrofiyasi va kariolizi bilan tavsiflangan. Xulosa xlorpirifosning ta'sir qilish mexanizmlarini yanada o'rganish va uning toksik ta'sirini kamaytirish choralarini ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL REMODELING OF THE LOBAR BRONCHI MUCOSA UNDER THE INFLUENCE OF CHLORPYRIFOS IN EXPERIMENTAL ANIMALS**M. T. Yuldasheva**

Fergana medical institute of public health, Fergana, Uzbekistan

The study of structural and functional remodeling of the lobar bronchi mucosa under the influence of chlorpyrifos in experimental animals was conducted in the vivarium of the Fergana Medical Institute of Public Health under the guidance of the Department of Histology and Biology. Thirteen male rabbits weighing 2.6-2.8 kg were used in the experiment. The animals were kept in a closed room where aeroallergen intoxication with chlorpyrifos was performed

A 1:50 concentration mixture was pulverized every 3 days, twice a day, for two months. Histological sections (7-8 µm) were stained with Hematoxylin-Eosin, Van Gieson, and PAS reaction, and examined using an MT 5300L light microscope with magnification ranging from ×100 to ×400. The results showed that chlorpyrifos intoxication caused hypersecretion of nasal mucosa, increased respiratory rate, hyperactivity, restlessness, and decreased appetite with slight weight loss in rabbits. Macroscopically, five lobar bronchi were identified, corresponding to the number of lung lobes. Histologically, hypertrophy and hyperplasia of the epithelium, exfoliation of the epithelium, and thickening of the basal membrane, lymphocytic infiltration, and vascular congestion in the submucosal layer were observed. The submucosal layer showed hypertrophy of the seromucous glands, dilation of small blood vessels, and stasis in the venous part of the microcirculatory bed. The fibrocartilaginous layer was characterized by hypertrophy and karyolysis of chondrocytes in hyaline cartilage. The conclusion emphasizes the need for further study of the mechanisms of chlorpyrifos action and the development of measures to reduce its toxic effects.

Введение. На сегодняшний день широко распространены среди детей и взрослых аллергические заболевания дыхательных путей при воздействии пестицидов применяемых в сельском хозяйстве. Органы верхних дыхательных путей особенно чувствительны к различным аэроаллергенным воздействиям [1]. Одним из этих пестицидов является хлорпирифос – это распространённый органофосфатный пестицид, широко применяемый для борьбы с различными вредителями в сельском хозяйстве и коммерческом секторе [7]. Однако его использование связано с существенными рисками для окружающей среды и здоровья людей [8].

Люди, работающие с хлорпирифосом, могут подвергаться риску отравления. Недостаточная защита и неправильное использование могут привести к поглощению вещества через кожу, дыхательные пути или при проглатывании, что может вызвать серьёзные осложнения и летальный исход [5].

Вдыхание паров или аэрозолей хлорпирифоса может вызвать раздражение слизистых оболочек дыхательных путей, включая бронхи, бронхоспазм и бронхорею. Это может проявляться кашлем, одышкой, болью в груди и ощущением жжения в горле, и бронхах, увеличению продукции мокроты и может затруднять дыхание [6].

Не исключены случаи суицидального отравления органофосфатными пестицидами на ряду хлорпирифоса где отмечалось периферическая нейропатия. При этом наблюдалась картина паралича диафрагмы. Пациент нуждался в искусственной вентиляции лёгких в течение 3 месяцев, за это время наблюдалось медленное улучшение функциональности диафрагмы, которая полностью разрешилась к 6 месяцам [9].

Использование хлорпирифоса несёт серьёзные риски для окружающей среды и здоровья людей. Загрязнение воздуха и водных ресурсов, угроза биоразнообразию и высокотоксичность для человека делают необходимым принятие мер по сокращению его использования и поиску более безопасных альтернатив [10]. Регулярный мониторинг и контроль применения пестицидов, обучение работников и фермеров соблюдения гигиенических норм безопасности применения хлорпирифоса, а также стимулирование органического и устойчивого сельского хозяйства могут помочь минимизировать эти риски и обеспечить более экологически безопасные методы производства растительной культуры [4].

Хлорпирифос, как и другие органофосфатные пестициды, может представлять опасность для здоровья человека при ингаляционном воздействии. Это связано с его способностью вызывать аллергическое раздражение в слизистой оболочке дыхательных путей и даже приводить к серьёзным патологиям бронхиального дерева. В связи с возрастающим количеством химического отравления и хронических заболеваний дыхательной системы исследование морфологического состояния долевых бронхов при воздействии пестицидов остается актуальной проблемой.

Цель исследования. Изучение структурно-функциональная перестройка слизистой оболочки долевых бронхов при воздействии хлорпирифоса у экспериментальных животных.

Материалы и методы исследования. Исследование проходило в виварии Ферганского медицинского института общественного здоровья под руководством кафедры Гистологии и биологии. Материалом исследования служили экспериментальные животные т.е. кролики самцы массой 2,6-2,8 кг (n=13). Предметом исследования служили иссеченная ткань гортани экспериментальных животных. В течение 2 месяцев животные содержались в закрытом помещении вивария где производилось аэроаллергенная интоксикация хлорпири-

фосом. Пульверизация смеси 1:50 производилась каждые 3 дня 2 раза в день в течение двух месяцев. После двух месяцев эксперимента животные подверглись эвтаназии согласно положению этического комитета Ферганского медицинского института общественного здоровья. Затем ткани фиксировали в 10 % нейтральном растворе формалина. После фиксации и промывания кусочков их пропускали через спирты возрастающей концентрации от 60° до 100° и затем уплотняли объект парафином. В последующем, при помощи микротомы получены гистологические срезы размером 7-8 мкм. Далее, после депарафинизации срезы были окрашены такими красителями как Гематоксилин-Эозин, Ван-Гинзона и ЩИК-реакцией. Следующим этапом было исследование гистологических препаратов использовали световой микроскоп МТ 5300L с цифровой камерой при увеличении от $\times 100$ до $\times 400$ в соответствии с рекомендациями для морфометрических исследований.

Результаты исследования. При двухмесячной аэроаллергенной интоксикации хлорпирифосом у кроликов наблюдалось гиперсекреция слизистой носа, учащение дыхания (отдышка) гиперактивность, беспокойство и снижение аппетита сопровождающаяся незначительной потерей веса.

Макроскопически выявили пять долевых бронхов что соответствует количеству долей в его легких. Правый главный бронх делится на три долевых бронха: краниальный долевой бронх, средний долевой бронх, каудальный долевой бронх. При этом левый главный бронх делится на два долевых бронха: краниальный долевой бронх, каудальный долевой бронх. Долевые бронхи светло беловатой окраски, были окружены паренхимой легкого.

Гистологически отмечалось наличие слизистой, подслизистой, фиброзно-хрящевой и адвентициальной оболочек.

Слизистая покрытая однослойным многорядным призматическим реснитчатым эпителием местами гипертрофирована и подверглась гиперплазии апудоцитами, реснитчатыми клетками. Гипертрофия бокаловидных клеток с признаками обильного накопления мукополисахаридов в апикальной части клетки. Кроме этого отмечалось эксфолиация эпителия и утолщение базальной мембраны (рис.1).

В собственной пластинке покрытой рыхло-волокнуистой соединительной тканью наблюдается набухание между волокон, а также лимфоцитарная инфильтрация, которая также проникало вплоть до апикальной части эпителиального покрова. Одновременно отме-

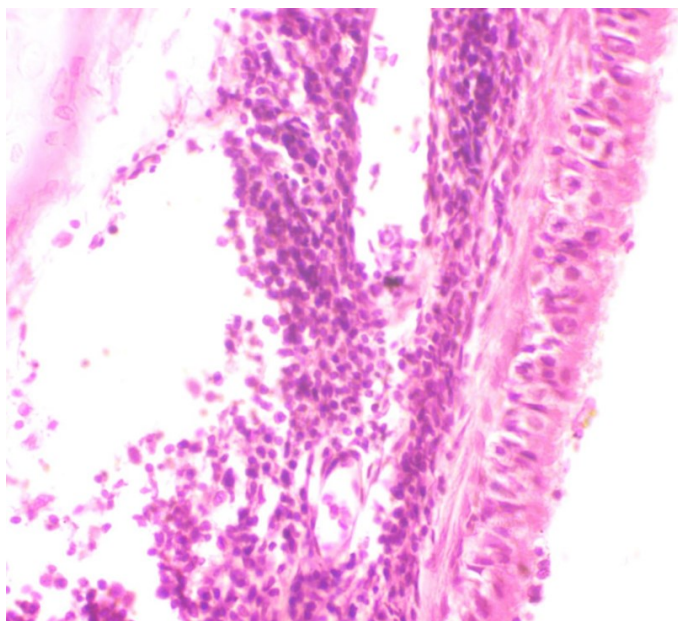


Рис. 1. Поперечный срез каудального долевого бронха. Гиперплазия эпителиальной выстилки. Утолщение базальной мембраны.

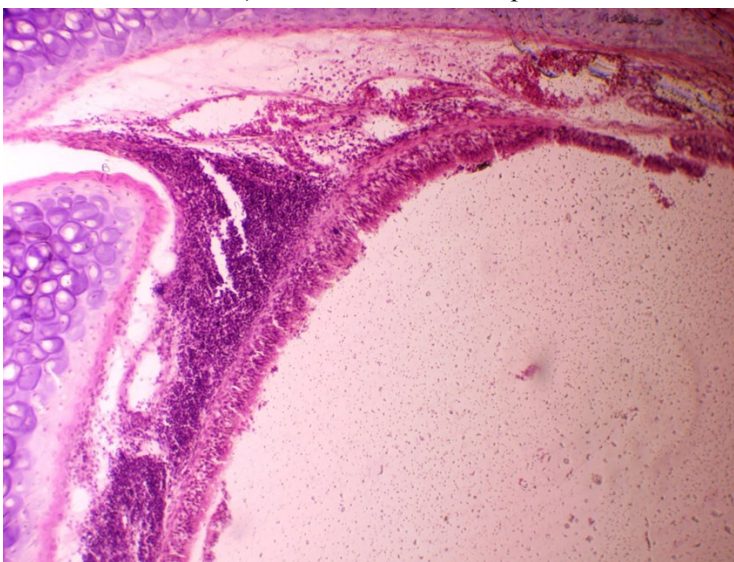


Рис. 2. Поперечный срез каудального долевого бронха. Отмечается наличие лимфоцитарного инфильтрата. Полнокровие сосудов.

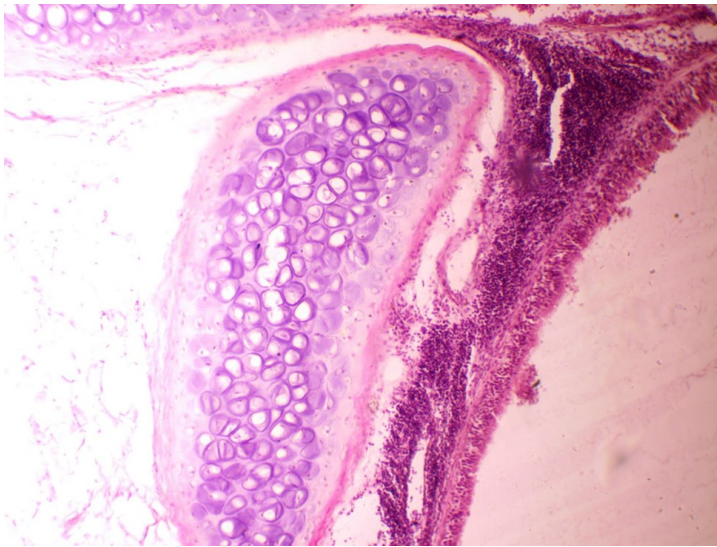


Рис. 3. Поперечный срез каудального долевого бронха. Дегенеративные изменения гиалиновой хрящевой ткани. Гипертрофия хондроцитов сопровождаемая кариолизисом.

чалось полнокровие сосудов и венозный застой подслизистой оболочке долевых бронхов (рис. 2 и 3).

Кроме того, в подслизистом слое отмечается гипертрофия белково-слизистых желез с обильным выделением слизи, а также расширение мелких кровеносных сосудов, со стазом в венозной части микроциркуляторного русла.

Фиброзно-хрящевая оболочка образована гиалиновым хрящом и плотноволокнистой соединительной тканью. В гиалиновом хряще отмечается слабоокрашенная базофилия с гипертрофией хондроцитов, картина кариолизиса где также наблюдается вакуолизированные безъядерные хондроциты, которые сливаются во едино и образуют пустые

лакуны.

Адвентиция образована утолщенной рыхло-волокнистой соединительной тканью.

Обсуждение. В наших исследованиях, при двухмесячной аэроаллергенной интоксикации хлорпирифосом у кроликов, были наблюдаены симптомы, такие как гиперсаливация, гиперемия конъюнктивы, гиперактивность, беспокойство и снижение аппетита с незначительной потерей веса. Эти данные совпадают с результатами других авторов, которые также выявляли различные респираторные и системные эффекты при воздействии хлорпирифоса.

Наши данные показывают, что бронхи кроликов имеют пятидолевую структуру, соответствующую их легким. Эти данные согласуются с анатомическими особенностями, описанными в работах Зиновьев С.В. (2014), которые также выявили деление главных бронхов на долевые у крыс [2].

Наше исследование выявило гипертрофию и гиперплазию эпителия, эксфолиацию эпителия и утолщение базальной мембраны. Эти находки аналогичны результатам Yadala R. (2020), которые также отмечали гиперплазию эпителия и воспалительные реакции в дыхательных путях у крыс при хроническом воздействии хлорпирифоса [11]. В работе Uzun F. и др. (2020) [9] также описаны аналогичные гистологические изменения при воздействии пестицидов, включая усиление секреции слизи и инфильтрацию лимфоцитами.

Наши данные о лимфоцитарной инфильтрации и полнокровии сосудов подтверждаются исследованиями Afify (2013) [3], которые описали схожие воспалительные процессы и сосудистые изменения при хроническом воздействии хлорпирифоса на дыхательные пути животных.

Мы наблюдали гипертрофию хондроцитов и кариолизис хондроцитов в гиалиновом хряще, что является уникальной находкой в нашем исследовании. В других работах, таких как Chandra Sekaran (2023), подобные изменения в хряще не были подробно описаны, что может указывать на видовые различия или особенности дозировки и длительности воздействия [5].

Заключение. Таким образом, наши исследования подтверждают и дополняют данные других авторов об отрицательном воздействии хлорпирифоса на дыхательную систему животных. Выявленные макроскопические и гистологические изменения, а также аллергические воспалительные реакции подчеркивают необходимость дальнейшего изучения механизмов действия хлорпирифоса и разработки мер по снижению его токсического влияния.

Использованная литература:

1. Абдулазизова Ш., Нишанов Ю., Юлдашева М.//Особенности морфоструктуры стенки верхних дыхательных путей у контрольных животных //Международный журнал научной педиатрии. – 2024. – Т. 3. – №. 3. – С. 533-538.
2. Зиновьев С. В. Гистологические и анатомические особенности левого легкого крыс 2014.С. 395–399.
3. Afify M., Noaishi M., Abdallah A. Study the inhalation exposure effect of pesticides mixture in the white rat 2013. (11).
4. Barthel E. [Cancer risk in pesticide exposed agricultural workers (author’s transl)] // Archiv fur Geschwulstforschung. 1981. № 7 (51). С. 579–585.
5. Chandra Sekaran S. P. [и др.]. Effect of chlorpyrifos and its metabolites on skeletal system development of chick embryo // Birth Defects Research. 2023. № 11 (115). С. 1063–1078.
6. Pesatori A. C. [и др.]. Cohort mortality and nested case-control study of lung cancer among structural pest control workers in Florida (United States) // Cancer Causes & Control. 1994. № 4 (5). С. 310–318.
7. Pesticide Toxicology and International Regulation под ред. Т. С. Marrs, В. Ballantyne, 1-е изд., Wiley, 2003.
8. Rajak P. [и др.]. Synergistic action of organophosphates and COVID-19 on inflammation, oxidative stress, and renin-angiotensin system can amplify the risk of cardiovascular maladies // Toxicology and Applied Pharmacology. 2022. (456). С. 116267.
9. Uzun F. G. [и др.]. Protective effect of catechin and quercetin on chlorpyrifos-induced lung toxicity in male rats // Food and Chemical Toxicology. 2010. № 6 (48). С. 1714–1720.
10. Whitney K. D., Seidler F. J., Slotkin T. A. Developmental neurotoxicity of chlorpyrifos: cellular mechanisms // Toxicology and Applied Pharmacology. 1995. № 1 (134). С. 53–62.
11. Yadala R. Cadmium (Cd) and Chlorpyrifos (CPF) Induced Pulmonary Toxicity in Wistar Rats // Journal of Animal Research. 2020. № 3 (10).

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**LITERATURE REVIEW**

DOI: 10.38095/2181-466X-20241153-148-158

УДК 616.36-008.5 - 053.31

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ**Н. Т. Бобоева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: новорожденный, гипербилирубинемия, длительная желтуха, конъюгационная желтуха, врожденная патология конъюгации билирубина.

Tayanch soʻzlar: yangi tugʻilgan chaqaloq, giperbilirubinemiya, choʻzilgan sariqlik, konʻyugatsion sariqlik, bilirubin konʻyugatsiyasining tugʻma patologiyasi.

Key words: newborn, hyperbilirubinemia, prolonged jaundice, conjugation jaundice, congenital pathology of bilirubin conjugation.

Неонатальная желтуха часто встречается в период новорожденности. Неонатальная гипербилирубинемия приобретает свою актуальность, поскольку это состояние, наряду с его частым проявлением, представляет большой интерес как по времени возникновения, так и по продолжительности. По данным многочисленных исследований, в структуре длительной неонатальной гипербилирубинемии доминирует конъюгационная желтуха новорожденных, что подтверждается метаболическими изменениями в виде гипербилирубинемии в сыворотке крови.

CHAQALOQLAR CHOʻZILGAN SARIQLIKLARI ETIOPATOGENETIK ASOSLARI**N. T. Boboyeva**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Neonatal sariqlik koʻpincha yangi tugʻilgan chaqaloqlik davrda sodir boʻladi. Yangi tugʻilgan chaqaloqlarda giperbilirubinemiya oʻz ahamiyatini kasb etadi, chunki bu holat tez-tez namoyon boʻlishi bilan birga, paydo boʻlish vaqti va davomiyligi jihatidan katta qiziqish uygʻotadi. Koʻpgina tadqiqotlarga koʻra, uzoq muddatli neonatal giperbilirubinemiyaning tuzilishida yangi tugʻilgan chaqaloqlarning konʻyugatsiyali sariqligi ustunlik qiladi, bu qon zardobidagi giperbilirubinemiya koʻrinishidagi metabolik oʻzgarishlar bilan tasdiqlanadi.

ETIOPATHOGENETIC BASES OF PROLONGED NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA**N. T. Boboeva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Neonatal jaundice is common in the neonatal period. Neonatal hyperbilirubinemia gains its relevance because this condition, in parallel with its frequent manifestation, is of great interest both in terms of the time of occurrence and its duration. According to numerous studies, conjugation jaundice of newborns dominates in the structure of prolonged neonatal hyperbilirubinemia, which is confirmed by metabolic changes such as hyperbilirubinemia in the blood serum.

Желтуха - визуальное проявление гипербилирубинемии. Термин jaundice происходящий от французского языка и icterus neonatarum от латинского обозначает желтизну слизистых и кожных покровов новорожденного. Под термином желтуха подразумевают окрашивание кожных покровов одним из конечных продуктов биотрансформации гема – билирубином

Неонатальная желтуха часто встречается в неонатальном периоде. Неонатальная гипербилирубинемия приобретает свою актуальность тем, что это состояние параллельно с частым проявлением представляет большой интерес и по времени возникновения и её продолжительности. Согласно многочисленным исследованиям в структуре пролонгированных неонатальных гипербилирубинемий доминируют конъюгационные желтухи новорожденных, что подтверждается метаболическими изменением как гипербилирубинемия в сыворотке крови.

Как нам известно, визуально желтизну кожи и слизистых покровов у новорожденного можно наблюдать на 2–3 сутки жизни и в большинстве случаев это является результатом адаптации ребенка к жизни. Желтуха проявляется окрашиванием в желтый цвет кожи, часто сопровождающиеся иктеричностью на склерах глаз. Это состояние связано с тем, что имеющийся до рождения гемоглобин, который должен осуществлять оксигенацию каждого органа плода бывает в большом количестве и он отличается по своей химической структуре от гемоглобина взрослых, так как гемоглобин плода имеет высокое сродство к кислороду. После родов химические вещества, известные как ферменты, вырабатываемые в печени, разру-

шают фетальный гемоглобин. В результате этого разложения образуется билирубин – янтарного цвета пигмент, который в конечном итоге выводится с мочой и стулом. У новорожденного разрушение иногда происходит медленнее и билирубин в сыворотке крови накапливается, вызывая желтуху у ребенка. Новорожденные с кефалогематомами, недоношенные новорожденные, новорожденные находящиеся на грудном вскармливании, больше склонны к повышенной желтухе.

Визуальное проявление гипербилирубинемии - желтуха частый клинический случай в неонатальном периоде и оно проявляется в следующих вариантах.

Желтуха, наблюдающаяся в период новорожденности имеет две разновидности: физиологическая и патологическая.

Развивающаяся у всех новорожденных в первые дни жизни транзиторная гипербилирубинемия, проявляется с иктеричностью кожных покровов лишь у 60-70 % новорожденных. Транзиторная гипербилирубинемия проявляется желтухой на 2-3 сутки жизни и сохраняется до 14-го дня у доношенных и 21-го дня у недоношенных новорожденных во многих случаях оно имеет доброкачественное течение и расценивается как физиологическое состояние [16,30,57].

Желтуха у новорожденных может быть вызвана накоплением конъюгированного (прямого) или неконъюгированного (непрямого) билирубина. Большая часть неонатальной желтухи вызвана накоплением неконъюгированного билирубина. При распаде красных кровяных телец высвобождается гемоглобин, который макрофагами в печени и селезенке превращается в билирубин и выделяется в плазму.

Затем билирубин связывается с сывороточным альбумином и переносится в печень, где он расщепляется, конъюгируется с глюкуронатом с помощью глюкуронилтрансферазы. Любой процесс, который приводит к усиленной деградации или лизису эритроцитов, снижению конъюгации билирубина в печени, снижению выведения конъюгированного билирубина (с желчью) в кишечник или повышенной реабсорбции неконъюгированного билирубина через кишечник, может привести к гипербилирубинемии. Гипербилирубинемия у доношенных или поздних недоношенных детей старше 35 недель беременности классифицируется как физиологический или патологический на основании статистического анализа показателей сывороточного билирубина в зависимости от возраста.

Гипербилирубинемия у новорожденных детей в последние десятилетия приобретает более длительное течение. Причина этого феномена не ясна. [13,14]. Определенная часть данных состояний проходит для ребенка транзиторно и не требует специальной коррекции, однако в ряде случаев неонатальные желтухи принимают затяжное течение, вследствие чего формируется высокий риск развития осложнений, обусловленных нейротоксичностью непрямого билирубина.

Желтуха новорожденных имеет большое значение в заболеваемости и смертности новорожденных во всем мире [39,49]. Некоторая степень желтухи новорожденных или гипербилирубинемии являются непредсказуемыми состояниями у 60–80% новорожденных во всем мире [43,53]. Во всем мире ежегодно около у 1,1 миллиона детей развивается гипербилирубинемия, и подавляющее большинство случаев гипербилирубинемии встречается в странах Африки к югу от Сахары и Южной Азии 37,3% [50,61], Северной Македонии 44,37% [33] Республике Казахстан 31% [1,21], Украине 10-45% [32] Российской Федерации 10% [22] Иране 2-15% [82].

Согласно данным многочисленных исследований частота пролонгированной гипербилирубинемии достоверно повышается и составляет 25–65 % у доношенных и 70–90 % — у недоношенных детей [15,19, 91,108].

«Затянувшаяся» конъюгационная желтуха – это повышение непрямого билирубина, сохраняющееся у доношенных новорожденных более двух недель жизни [29,101,104]. Однако пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия требует исключения других возможных причин гипербилирубинемии [34,85]. Новорожденные с «затянувшейся» конъюгационной желтухой имеют склонность к развитию целого ряда патологических состояний вследствие незрелости различных органов и систем [2, 5, 6].

Последствия гипербилирубинемии при неонатальной желтухе ученые изучают более века, но лучше всего описаны только два исхода: билирубиновая энцефалопатия и ядерная

желтуха (кern иктерус) у детей первого года жизни, трансформирующиеся в гиперкинетическую форму детского церебрального паралича (ДЦП) [4, 5, 7, 8]. Доля данной формы в структуре ДЦП по данным российских ученых составляет 3,3%, в то время как в казахстанских публикациях в 2003, 2007гг. 19,4% и 15,4% соответственно [3, 9, 11, 12], тогда как в Норвегии гиперкинетическая форма ДЦП не была зафиксирована согласно национальному регистру 1986-1995гг [73]. Вероятность других исходов затяжной желтухи малоизучена. По данным Жан Айкарди «...исходом неонатальной желтухи кроме классической тетрады Perlstein: хореоатетоз, надъядерная офтальмоплегия, сенсоневральная тугоухость, гипоплазия эмали; возможны остаточные когнитивные расстройства, двигательные нарушения разной степени тяжести и нарушение поведения без предыдущей клиники энцефалопатии» [9]. В последнем руководстве Американской Академии Педиатрии (ААР) в 2009г. по ведению гипербилирубинемии новорожденных рекомендовано «...проводить сбор эпидемиологических данных для документирования заболеваемости другими побочными эффектами, связанными с гипербилирубинемией, так как не исключается развитие других осложнений, кроме известных: билирубиновой энцефалопатии и ядерной желтухи» [57].

Желтуха, наблюдающаяся в период новорожденности имеет две разновидности: физиологическая и патологическая.

Развивающаяся у всех новорожденных в первые дни жизни транзиторная гипербилирубинемия, проявляется с иктеричностью кожных покровов лишь у 60-70 % новорожденных. Транзиторная гипербилирубинемия проявляется желтухой на 2-3 сутки жизни и сохраняется до 14-го дня у доношенных и 21-го дня у недоношенных новорожденных во многих случаях оно имеет доброкачественное течение и расценивается как физиологическое состояние [16,30,57].

Желтуха, проявляющаяся с рождения или на первые сутки жизни наблюдается при патологической желтухе. Отличающаяся от физиологической желтухи патологическая желтуха сочетается с признаками гемолиза, длится более 1 недели у доношенных и 2 недели у недоношенных новорожденных; протекает волнообразно и почасовой прирост билирубина составляет более 9-10 мкмоль/л в час. При несвоевременной диагностике и лечении может осложниться ядерной желтухой [10, 30, 93].

Желтуха грудного молока - наиболее частая причина пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии. Это состояние всегда расценивается как доброкачественное заболевание [17, 18, 19, 20, 30], проявляющееся в виде длительной неконъюгированной гипербилирубинемии, и возникает у одной трети здоровых новорожденных, находящихся на грудном вскармливании [92]. Пролонгированная гипербилирубинемия чаще встречается у грудных детей и наблюдается около 2 недель у 15-40% детей, находящихся на грудном вскармливании и в 9% здоровых, вскармливаемых грудью детей в возрасте до 4 недель [25, 30, 35, 60]. Обычно желтуха от грудного молока встречается на 6-ые сутки жизни малыша, где пик гипербилирубинемии достигает к 14 дню жизни новорожденного. Обычно это абсолютно нормальное явление у одной трети новорожденных, которые находятся на грудном вскармливании. [79, 81, 106] Пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия при данном состоянии развивается в результате недостаточного потребления калорий, связанных с трудностями грудного вскармливания [37, 63, 80], незрелостью печени и ферментами ингибирующее действие материнского молока на очистку неконъюгированного билирубина [24, 31, 48].

Многими исследователями было высказано предположение, что захват билирубина в кишечнике (энтерогепатическая циркуляция) увеличивается у детей, вскармливаемых грудью, возможно, в результате повышенных уровней эпидермального фактора роста в грудном молоке [113] Грудное молоко некоторых женщин содержит метаболит прогестерона - 3-альфа-20-бета прегнандиол D [32, 54, 79, 94]. Этот метаболит подавляет действие фермента уридиндифосфоглюкуроновой кислоты. Глюкуронил трансфераза, ответственно за конъюгацию и последующие выведение билирубина. В печени новорожденного активность глюкуронилтрансферазы составляет всего 0,1-1% по сравнению со взрослыми детьми, вследствие чего конъюгация билирубина будет низкой. Дальше ингибирование конъюгации билирубина приводит к увеличению уровня билирубина в крови [37, 39, 41, 43]. Фермент липопропротеиназа имеющаяся в грудном молоке синтезирует в большом количестве неэстерифицированные свободные жирные кислоты, которые ингибируют глюкуронилтрансферазу,

приводящей к уменьшению сопряжения и последующего выведения билирубина [94, 105,109].

Пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия наблюдается при дефиците глюкоза-6-фосфат дегидрогеназы(G6PD).

Дефицит G6PD - это расстройство, связанное с полом, от которого страдают миллионы людей по всему миру, особенно в странах Средиземноморья, Ближнего Востока, Африки и Азии.

Считается, что дефицит G6PD, как и серповидно-клеточная болезнь и талассемия, стал распространенным явлением, поскольку он обеспечивает определенную защиту от малярии [74, 75].

У большинства людей с дефицитом G6PD гемолиз и анемия наблюдаются лишь эпизодически. Провоцирующие факторы могут включать инфекцию, воздействие лекарств, которые являются сильными окислителями, или повреждение зубов. такие вещества, как бобы, нафталин или некоторые вещества, полученные в результате нефтехимии. Гемолитическая анемия редко бывает хронической, а не эпизодической, и развивается даже при отсутствии явного воздействия окислительного стресса. Более 400 вариантов были выявлены в течение G6PD, не все из которых являются клинически значимыми. ВОЗ разработала систему классификации, основанную на степени ферментативной недостаточности и тяжести гемолиза. Большинство мутаций являются миссенс-точечными мутациями, которые приводят к нарушению функции ферментов. [38, 83]

Нормальные эритроциты содержат большое количество восстановленного глутатиона (ВГТ), сульфгидрилсодержащего трипептида, который служит внутриклеточным антиоксидантом, нейтрализуя метаболиты лекарственных препаратов-окислителей и активированные формы кислорода, высвобождающиеся при активации фагоцитов.

Из-за дефицита фермента эритроциты с дефицитом G6PD обладают ограниченной способностью к регенерации ВГТ из окисленного глутатиона.[56] В отсутствие ВГТ эритроциты уязвимы к окислительному повреждению гемоглобина. Денатурированный глобин выпадает в осадок. так называемые тельца Хайнца связываются с клеточной мембраной, неблагоприятно изменяя ее структуру и функцию. Переокисление липидов в мембране может способствовать нарушению функции. Конечным результатом этих нарушений является гемолиз.

Вариант G6PD A- отвечает почти за все случаи дефицита G6PD, наблюдаемые у африканцев, и присутствует примерно у 10% афроамериканцев. G6PD A – ранее считалось, что это одно биохимическое заболевание, но теперь известно, что оно обусловлено тремя различными генотипами и классифицируется как варианты III класса. G6PD A- влияет на стабильность фермента, вызывая ускоренное снижение активности в течение срока службы эритроцитов. Только в самых старых эритроцитах активность фермента достигает достаточно низкого уровня, чтобы создать уязвимость к окислительному гемолизу. По этой причине гемолиз, если он и возникает, обычно протекает в легкой форме и самоограничивается. Напротив, у азиатов и лиц средиземноморского или ближневосточного происхождения дефицит G6PD снижает активность фермента как в молодых, так и в старых эритроцитах. Гемолиз обычно протекает тяжелее и может представлять угрозу для жизни.

Варианты G6PD встречаются в Средиземноморье и на Среднем Востоке, которые когда-то считались биохимически разными, теперь признаны связанными с одним общим генотипом. В этих этнических группах некоторые люди с дефицитом G6PD подвержены тяжелым и даже смертельным эпизодам гемолиза после употребления бобов фава (фавизм). Патофизиология фавизма была раскрыта [36] и рассмотрена в других источниках [76]. Образование активных форм кислорода является результатом высоких концентраций дивинцина и изоурамила в бобах фава. Фавизм очень редко встречается у афроамериканцев. при G6PD A [52]. У беременных и кормящих женщин некоторые возбудители могут передаваться плоду через плаценту или новорожденным через грудное молоко и вызывать гемолиз у пораженного плода или новорожденного новорожденного [40,64].

Ген G6PD расположен на X-хромосоме. Все эритроциты мужчин с дефицитом G6PD подвержены ферментативной недостаточности, в то время как у женщин с дефицитом G6PD различная доля эритроцитов является ферментативной недостаточностью, в зависимости от

степени лионизации [77]. Из-за этих различий гемолиз, вызванный дефицитом G6PD, происходит в основном у мужчин и гораздо реже у женщин.

Диагноз дефицита G6PD может быть поставлен при появлении ДАТ-негативной гемолитической анемии, связанной с инфекцией или приемом лекарств. Клетки, которые выглядят так, как будто из них был сделан укус, в результате экстирпации селезенки. В мазке периферической крови иногда обнаруживаются тельца Хайнца.

При окрашивании периферической крови в фиолетовый цвет во время гемолитических эпизодов могут быть обнаружены тельца Хайнца. Хотя существуют скрининговые тесты, они не так чувствительны, как прямой анализ активности G6PD в эритроцитах. Измерение активности фермента может не выявлять дефицит у афроамериканцев сразу же после гемолитического эпизода, поскольку популяция людей с дефицитом фермента эритроциты были исключены. Часто бывает необходимо повторить анализ позже. Идентификация специфических мутаций G6PD с помощью анализа ДНК доступна, но редко используется в диагностических целях [38,83].

В неонатальном периоде основным проявлением дефицита G6PD является гипербилирубинемия. Обычно желтуха проявляется чаще, чем анемия, и анемия редко бывает тяжелой. Кроме того, в отличие от классической неонатальной гипербилирубинемии, связанная с резус-фактором, - неонатальная желтуха из-за Дефицит G6PD редко проявляется при рождении, клиническое начало обычно наступает между 2 и 3 днями. Большинство младенцев с гипербилирубинемией, вызванной дефицитом G6PD, имеют средиземноморское, ближневосточное или азиатское происхождение.

В большинстве случаев неонатальной гипербилирубинемии, обусловленной дефицитом G6PD, нет очевидного воздействия внешних окислителей.

Степень гипербилирубинемии отражает как повышенную нагрузку на печень билирубином, так и гемолиз G6PD-дефицитных белков.

Эритроциты и наличие или отсутствие вариантной формы УГТ ответственен за синдром Жильбера [66]. Относительная важность последнего подчеркивается наблюдениями о том, что большинство желтушных новорожденных с дефицитом G6PD не страдают анемией, и часто отсутствуют доказательства повышенной выработки билирубина, вторичной по отношению к гемолизу [67,68].

Тяжесть желтухи при дефиците G6PD варьирует в широких пределах, от субклинической до вызывающей ядерную желтуху, если ее не лечить [58]. Эти наблюдения подняли вопрос следует ли включать тестирование на дефицит G6PD в программы скрининга новорожденных по всему миру? [69] Неонатальный скрининг на дефицит G6PD оказался очень эффективным средством снижения заболеваемости фавизмом в более позднем возрасте на Сардинии [84] и в других регионах, где это потенциально смертельное осложнение является распространенным явлением.

Гемоглобинопатии. Дефекты структуры или синтеза гемоглобина - это редкие нарушения, которые редко проявляются в неонатальном периоде. Из них синдромы α -талассемии наиболее часто проявляются клинически у новорожденных. Каждая диплоидная клетка человека содержит четыре копии гена α -глобина, и, таким образом, были описаны четыре синдрома α -талассемии, отражающие наличие дефектов в 1, 2, 3 или 4 генах α -глобина. У рецессивных носителей один аномальный α -глобиновой цепи протекают бессимптомно. Распространенный среди населения африканского происхождения признак α -талассемии (мутации двух форм α -талассемии) не связан с гемолизом у новорожденных, но характеризуется уровнем не менее 95 мкм^3 (в норме от 100 до 120 мкм^3) [98]. Гемоглобинопатии является результатом наличия трех мутаций α -талассемии и может вызывать гемолиз и анемию у новорожденных [89]. Гомозиготная α -талассемия (полное отсутствие нормального синтеза α -цепи, приводящее к синдрому гемоглобин-Бартса -водянки плода) характеризуется глубоким гемолизом, анемией, водянкой плода и, без переливания крови, почти всегда заканчивается мертворождением или смертью плода непосредственно в неонатальном периоде. По имеющимся данным, выжившим новорожденным на протяжении всей жизни требуется переливание крови, и у них часто наблюдаются сопутствующие заболевания, включая задержку развития нервной системы и связанные с ней врожденные аномалии [97]. Чистая β -талассемия не проявляется в период новорожденности. Кроме того, γ -

талассемия (1) несовместима с жизнью в гомозиготной форме, (2) связана с преходящей неонатальной анемией легкой или средней степени тяжести, если вовлечены один или два гена, которая проходит, когда начинается синтез β -цепи, или (3) в сочетании с нарушением синтеза β -цепи, и связаны с тяжелой гемолитической анемией и выраженной гипербилирубинемией [87].

Конъюгация билирубина в печени. Способность младенцев конъюгировать билирубин зависит от активности печеночной уридиндифосфат-глюкуронозилтрансферазы 1A1 (UGT1A1), который в процессе развития экспрессируется на уровне 0,1% от уровня у взрослых на сроке от 17 до 30 недель беременности, увеличивается до 1% от уровня у взрослых на сроке от 30 до 40 недель беременности и достигает уровня у взрослых только на 14 неделе послеродовой жизни [45,71]. Постепенное повышение активности UGT1A1 в печени в течение первых нескольких дней жизни индуцируется самим уровнем общего уровня билирубина независимо от срока беременности новорожденного и возраста при рождении. Фенобарбитал индуцирует UGT1A1 с помощью секреции глюкуронилтрансферазы, реагирующего на фенобарбитал, в промоторном элементе гена UGT1A1. Не синонимичный полиморфизм гена UGT1A1

UGT1A1 PBREM (UGT1A1*60) связан с повышенным риском развития гипербилирубинемии [100].

В дополнение к постнатальному изменению активности UGT1A1 в печени, обусловленному особенностями развития, существуют врожденные нарушения экспрессии UGT1A1, обычно называемые синдромами непрямой гипербилирубинемии [107]. К ним относятся синдромы Криглера-Наджара I и II типов (Arias) и синдром Жильберта [107]. Младенцев с I типом Криглера-Наджара имеют полное отсутствие активности билирубина UGT1A1 и являются мишенью генетических мутаций, которые, как правило, являются нонсенс-мутациями или “стоп-мутациями” в природе [47], что может иметь значительный риск развития билирубиновой энцефалопатии и ядерной желтухи [46,102].

Фототерапия является основой лечения младенцев и детей с синдромом Криглера-Наджара I типа, хотя у новорожденных может развиваться опасная гипербилирубинемия, требующая обменного переливания крови. Трансплантация печени является единственным в настоящее время окончательным терапевтическим вмешательством при этом заболевании [101,102]. Для повышения активности UGT1A1 в печени у этих пациентов при трансплантации гепатоцита человека показала ограниченный успех. Стратегии лечения стволовыми клетками и генной терапией являются многообещающими для лечения этого состояния [42,51].

Напротив, синдром Криглера-Наджара II типа, для которого характерны более умеренные уровни непрямой гипербилирубинемии, а также низкая, но определяемая активность билирубина UGT1A1 в печени, в большинстве случаев, по-видимому, обусловлена миссенс-мутациями в гене UGT1A1 [47]. Фенобарбитал может быть использован для индукции остаточной активности UGT1A1. Эти редкие, но важные клинические синдромы должны быть устранены и должны включаться в дифференциальную диагностику пролонгированной непрямой гипербилирубинемии.

Синдром Жильберта - это распространенная врожденная патология конъюгации билирубина в печени, при которой активность изофермента уридиндифосфатглюкуронозилтрансферазы 1A1 (UGT1A1) снижена примерно на 70% и более [42,111]. По данным Каплан и соавт. новорожденные несовместимых по резус (-) ABO имели сильную положительную связь между риском развития гипербилирубинемии и экспрессией промоторного варианта UGT1A1 UGT1A1*28 [68], одного из полиморфных вариантов гена, лежащего в основе синдрома Жильберта.[42–112]. Более конкретно, все новорожденные, несовместимые с резус(-) ABO с уровнем общего билирубина в сыворотке крови ≥ 15 мг/дл [256 мкмоль/л]) были либо гомозиготными, либо гетерозиготными по UGT1A1*28. Напротив, ни у одного из новорожденных, несовместимых по резус (-) ABO, которые были гомозиготны по аллелю дикого типа (UGT1A1*1), уровень TSB не превышал 15 мг/дл [256 мкмоль/л]) [112].

Основываясь на сообщенной частоте аллеля UGT1A1*28 (0,35) в работе Каплана и др. и предполагая равновесие Харди-Вайнберга, 12,5% из всей исследуемой когорты несовместимых по резус (-) ABO были гомозиготны по UGT1A1*28 и страдали синдромом Жиль-

берта.

В частности, из 40 исследованных новорожденных, несовместимых по резус (-) АВО, 5 были гомозиготны по UGT1A1*28 и страдали синдромом Жильберта (из них 2 были гипербилирубинемичны); 14 были гетерозиготны по UGT1A1*28 (из них 2 были гипербилирубинемичны) и 21 были гомозиготны по аллелю дикого типа (ни один из них не был желтушен) [42].

Эти данные свидетельствуют о том, что экспрессия вариантного аллеля UGT1A1*28 способствует развитию гипербилирубинемии у некоторых новорожденных, несовместимых с резус (-) АВО. Однако в большинстве исследований сообщается, что экспрессия варианта UGT1A1*28 сама по себе не представляет повышенного риска гипербилирубинемии [42, 110-112].

Только при одновременной экспрессии с желтушногенными состояниями, такими как грудное вскармливание или гемолитическая болезнь, UGT1A1*28 увеличивает риск развития значительной гипербилирубинемии [72,110]. Таким образом, Kaplan и др. полученные данные свидетельствуют о том, что у некоторых, но не у всех новорожденных, несовместимых с резус (-) АВО, наблюдается достаточная степень гемолиза в сочетании с нарушением конъюгации билирубина, что создает риск гипербилирубинемии. Однако этот уровень гемолиза сам по себе недостаточен для того, чтобы вызывать желтуху, и поэтому считается ограниченным. Предварительные выводы Каплана и соавторов заслуживают подтверждения. В связи с этим Halis и соавт. сообщают о желтушногенном эффекте UGT1A1*28 вариантная экспрессия у DAT(-) АВО-несовместимых новорожденных, но аналогичная связь наблюдалась и у АВО-совместимых новорожденных с необъяснимой гипербилирубинемией [55]. Эти авторы также предполагают, что вариант UGT1A1*6 обладает желтушногенным эффектом как у резус (-), так и у АВО-совместимых новорожденных, хотя частота аллеля UGT1A1*6 в их исследуемой когорте была слишком низкой, чтобы делать выводы [55]. UGT1A1*6 - это вариант кодирующей последовательности UGT1A1 с ошибочным кодированием, связанный с большим снижением

Конъюгирующая активность UGT1A1 выше, чем у UGT1A1*28 [110], и обычно лежит в основе фенотипа Жильберта в популяциях Восточной Азии [110, 111]. Yu и соавт. продемонстрировали, что UGT1A1*6 оказывает выраженный желтушногенный эффект у новорожденных, несовместимых с резус (+) АВО, и/или у новорожденных с лабораторными признаками гемолиза (ретикулоцитоз и сфероциты в мазке с периферии) [103]. Примечательно, что это влияние было наиболее очевидным для уровней общего билирубина при тяжелом течении (>20 мг/дл [342 мкмоль/л]) и экстремальный (>25 мг/дл [>427 мкмоль/л]) диапазон [103]. Эти данные согласуются с эффектом усиления гипербилирубинемии при синдроме Жильбера, о котором сообщалось при гемолитических состояниях [72,110, 111].

Хотя полиморфные варианты гена UGT1A1 распространены и могут повышать риск гипербилирубинемии, маловероятно, что они объясняют при любой значительной гипербилирубинемии у новорожденных, несовместимых с резус (-) АВО. Выяснение связи между синдромом Жильберта и АВО ГБН потребует дальнейших клинических исследований с использованием секвенирующих панелей нового поколения, которые охватывают варианты UGT1A1 и других генов, лежащих в основе гемолитических состояний.

Использованная литература:

1. Божбанбаева Н.С., Умешева К.А., Мустафазаде Т.Ш., Алтынбаева Г.Б., Мухамбетова Г.А., Амантаева М.Е., Есенова С.А., Апселенов Ж.Т. К проблеме пролонгированных неонатальных желтух. Ж:Эксперименттік және клиникалық зерттеулер 2015 год с.32- 35.
2. Ботвиньев О.К. Системный анализ связей между фенотипическими признаками и состоянием здоровья детей // Автореф. дис. докт. мед. наук. – М.: – 1984. – 46 с.
3. Булекбаева Ш.А. Разработка и оценка эффективности реабилитационных мероприятий при различных формах детского церебрального паралича: автореф. дис. д-ра мед. наук. Алматы, 2010. 340 с.
4. Ватолин, К.В. Ишемические поражения головного мозга. // Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей /К.В. Ватолин. М.: Видар, 1995. - С. 53-56.

5. В.В.Абрамченко, Н.П.Шабалов Клиническая перинатология. Петрозаводск: ООО «Издательство Интел Тех», 2004. 424 с.
6. В.А.Таболин. Билирубиновый обмен у новорожденных. М.: Медицина, 1967.
7. Гудимова, В.В. Роль перинатальной патологии в генезе нарушений раннего постнатального развития детей : автореф.дис. . канд.мед.наук / В.В. Гудимова. М., 1997. - 22 с.
8. Дементьева Г.М., Вельтищев Ю.Е. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных. Лекция для врачей. (Приложение к журналу «Российский вестник перинатологии и педиатрии») - Москва, 1998.
9. Жан Айкарди. Заболевания нервной системы у детей: пер.с англ.;Том 1.М.: «Бином»,2013. С.27-31.
10. Клиническое руководство «Neonatal Jaundice», NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) www.nice.org.uk, 2010 с обновлением «Evidence update March 2012» www.evidence.nhs.uk/topic/jaundice-newborn.
11. Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных: методические рекомендации / А.С. Буркова, Н.Н. Володин и др.. М., 2000. - 40 с.
12. Лепесова М.М. с соавт. Научное обоснование и разработка Программы по снижению инвалидности психоневрологических заболеваний у детей (ДЦП, Эпилепсия) // Отчет по НТП 2006-2007гг. АГИУВ, Алматы, 2007. С.30
13. Логинова Л.А. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Особенности альбуминсвязывающей функции плазмы у детей с гипербилирубинемией в неонатальном периоде и способы ее коррекции. Самара 2013. с.23.
14. Логинова Л.А. Особенности течения неонатальной желтухи в современном мире. Монография LAP LAMBERT Academic Publishing (2013-03-11).
15. Логинова, А. А. Возможности прогнозирования длительной гипербилирубинемии в неонатальном периоде / А. А. Логинова. — Текст : непосредственный // Медицина: вызовы сегодняшнего дня : материалы I Междунар. науч. конф. (г. Челябинск, июнь 2012 г.). — Челябинск : Два комсомольца, 2012. — С. 56-60. — URL.
16. Неонатология. Практические рекомендации: пер.с нем. / Р. Рооз, О. Генцель-Боровичени, Г. Прокитте. – М. Мед. лит., 2011. – 592 с.: с ил.
17. Неонатология / Под ред. Н.Н.Володина, В.Н.Чернышова, Д.Н.Дегтярева- М. «Академия», 2005 г., 440 с.
18. Неонатология/под ред. Т. Л. Гомеллы, М. Д. Каннигам. М.: Медицина,1998. 640 с.
19. Нисевич Л.Л, Яцык Г.В, Аширова А.А, Дворяковский И.В. 1998. Затяжные желтухи у недоношенных новорожденных. Педиатрия. 6: 59—63.
20. Полачек К., Годр Р. Физиология и патология новорожденных детей. – Прага, 1986. – С.284-294
21. Салькова Д.А. Особенности клинической картины неонатальных желтух с пролонгированным течением. Медицинский журнал Западного Казахстана №4(32)2011 Журнал клинические и экспериментальные исследования С.60-63.
22. Старец Е.А., Малиновская Н.А., Мовлянова Н.В. Дифференциальная диагностика и ведение неонатальных желтух: Современное состояние проблемы. Журнал здоровье ребенка 3(38)2012 С.98-102.
23. С.И.Даминова Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Изменения функционального состояния печени при неонатальных гипербилирубинемиях различного генеза и методы их коррекции. Казань 2003. с.20.
24. С.Д.Подымова. Болезни печени. М., Медицина. 1993.
25. Турдыева, Ш.Т. Некоторые показатели антиоксидантной системы при физиологической желтухе у новорожденных Текст. / Т.Ш. Турдыева, Д.Д. Курбанов, А.Р. Исраилов // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.2001. № 5. - С. 109-110.
26. Т.В., Солдатова И.Г., Володин Н.Н., Милева О.И., Продеус А.П., Галеева Е.В. и др. Сравнительная информативность определения уровней прокальцитонина, интерлейкина-8 и СРБ в сыворотке крови как критериев системного воспалительного ответа при раннем неонатальном сепсисе //Педиатрия. 2007. Т. 86, № 4. С. 43-50).
27. Улезко, Е.А. Ультразвуковая диагностика болезней новорожденных / Е.А. Улезко, Б.Б. Богданович, О.Е. Глицевич ; под ред. академика АМН проф. Г.Г. Шанько. М. : ООО Изд-во АСТ ; Мн. : Харвест, 2001. - 80 с.
28. Шабалов, Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных (острый период) / Н.П. Шабалов, А.Б. Пальчик. СПб. : 1996.-31 с.
29. Шабалов Н.П., Иванов Д О. Сепсис новорожденных.// Педиатрия. -2003. -№5. С.46-55.
30. Шакирова Э.М., Сафина Л.З., Шакирова Л.З., Савинкова Т.И., Салманидана Д.Р. Структура отсроченных пролонгированных желтух новорожденных и тактика их лечения . Ж: Педиатрия 2012 С. 97-100.
31. Ш.Шерлок, Д.Дули. Заболевания печени и желчных путей: практическое руководство/под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина: пер. с англ. М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. 864 с.
32. Яблонь О.С., Мазур О. Г. Генный полиморфизм g211a гена ugt1a1 и пролонгированная неонатальная желтуха. Неонатология, хирургия та перинатальна медицина Т. VI, №2(20), 2016. С.41-44.
33. Яцык Г.В. Вегето-висцеральные нарушения у новорожденных детей с перинатальными поражениями мозга//Лечащий врач 1998, №3, с. 4548.
34. Anet Papazovska Cherepnalkovski, Natasha Najdanovska Aluloska, Nikolina Zdraveska, Katica Piperkova and Vjekoslav Krzelj Neonatal Hyperbilirubinemia in Newborns of the Republic of North Macedonia Journal of Critical Issues on Infant and Neonatal Care,1-17.

35. Andre M, Day AS. Causes of prolonged jaundice in infancy: 3-year experience in a tertiary paediatric centre. *New Zealand Medical Journal* 2016;129(1429):14-21.
36. Arese P, De Flora A. Pathophysiology of hemolysis in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Semin Hematol.* 1990;27(1):1-40.
37. Arias I.M, Gartner L.M, Seifter S, Furman M. Prolonged neonatal unconjugated hyperbilirubinemia associated with breast feeding and a steroid, pregnane-3(alpha), 20(beta)-diol in maternal milk that inhibits glucuronide formation in vitro. *J Clin Invest.* 1964;43:2037-47.
38. Beutler E, Vulliamy T, Luzzatto L. Hematologically important mutations: glucose-6-phosphate dehydrogenase. *Blood Cells Mol Dis.* 1996;22(1):49-56.
39. Bhutani V. K., Zipursky A., Blencowe H. et al., “Neonatal hyperbilirubinemia and Rhesus disease of the newborn: incidence and impairment estimates for 2010 at regional and global levels,” *Pediatric Research*, vol. 74, no. S1, pp. 86-100, 2013.
40. Bichali S, Brault D, Masserot C, et al. Maternal consumption of quinine-containing sodas may induce G6PD crises in breastfed children. *Eur J Pediatr.* 2017;176(10):1415-1418.
41. Boskabadi H, Maamouri G, Mafinejad S, Rezagholizadeh F. Clinical course and prognosis of hemolytic jaundice in neonates in North East of Iran. *Macedonian J Med Sci* 2011;4:403-7.
42. Bosma PJ, Chowdhury JR, Bakker C, Gantla S, de Boer A, Oostra BA, et al. The genetic basis of the reduced expression of bilirubin UDP-glucuronosyltransferase 1 in Gilbert’s syndrome. *N. Engl J Med.* 1995;333:1171-75.
43. Burke BL, Robbins JM, Bird TM, Hobbs CA, Nesmith C, et al. (2009) Trends in hospitalizations for neonatal jaundice and kernicterus in the United States, 1988-2005. *Pediatrics* 123:524-532. doi: 10.1542/ peds.2007-2915 PMID: 19171618.
44. Canu G, De Bonis M, Minucci A, Capoluongo E. Red blood cell PK deficiency: an update of PK-LR gene mutation database. *Blood Cells Mol Dis.* 2016;57:100-109.
45. Coughtrie MW, Burchell B, Leakey JE, Hume R. The inadequacy of perinatal glucuronidation: immunoblot analysis of the developmental expression of individual UDP-glucuronosyltransferase isoenzymes in rat and human liver microsomes. *Mol Pharmacol.* 1988;34(6):729-735.
46. Crigler Jr JF, Najjar VA. Congenital familial nonhemolytic jaundice with kernicterus. *Pediatrics.* 1952;10(2):169-180.
47. Clarke DJ, Moghrabi N, Monaghan G, et al. Genetic defects of the UDP-glucuronosyltransferase-1 (UGT1) gene that cause familial non-haemolytic unconjugated hyperbilirubinemias. *Clin Chim Acta.* 1997;266(1):63-74.
48. Clarkson JE, Cowan JO, Herbison GP. Jaundice in full term healthy neonates—a population study. *Aust Paediatr J.* 1984;20(4):303-8.
49. Chung S. Ip. M., Kuling J. et al., “To Study the Knowledge and Attitude of Postnatal Mothers on Neonatal Jaundice in Motahari Hospital, Iran,” *Ofcial Journal of the American Academy of Pediatrics*, vol. 114, no. 1, pp. 130-153, 2004.
50. Eyasu A. Lake , 1 Gerezgiher B. Abera, 2 Gedion A. Azeze , 1 Natnaeal A. Gebeyew, 1 and Birhanu W. Demissie 1 College of Health Sciences and Medicine, Wolaita Sodo University, Sodo, Ethiop. Magnitude of Neonatal Jaundice and Its Associated Factor in Neonatal Intensive Care Units of Mekelle City Public Hospitals, Northern Ethiopia *International Journal of Pediatrics* Volume 2019, Article ID 1054943, 2-9 pages.
51. Famulari ES, Navarro-Tableros V, Sanchez MBH, et al. Human liver stem cells express UGT1A1 and improve phenotype of immunocompromised Crigler Najjar syndrome type I mice. *Sci Rep.* 2020; 10(1):887. 104. Collaud F, Bortolussi G, Guianvarc’h L, et al. Preclinical development of an AAV8-hUGT1A1 vector for the treatment of CriglerNajjar syndrome. *Mol Ther Methods Clin Dev.* 2018 Dec 31;12: 157-174
52. Galiano S, Gaetani GF, Barabino A, et al. Favism in the African type of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (A-). *BMJ.* 1990;300(6719):236.
53. Hameed NN, Na’ Ma AM, Vilms R, Bhutani V.K. The Young Infants Clinical Signs Study Group. (2008) Clinical signs that predict severe illness in children under age 2 months: a multicentre study. *Lancet* 371:135-142. doi: 10.1016/S0140-6736(08) 60106-3 PMID: 18191685.
54. Hannam S, McDonnell M, Rennie JM. Investigation of prolonged neonatal jaundice. *Acta Paediatr.* 2000; 89 (6):694-7.
55. Halis H, Ergin H, Koseler A, Atalay O. The role of UGT1A1 promoter polymorphism and exon-1 mutations in neonatal jaundice. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017;30:2658-64.
56. Harcke SJ, Rizzolo D, Harcke HT. G6PD deficiency: An update. *JAAPA.* 2019;32(11):21-26.
57. Jeffrey Maisels, Vinod K. Bhutani, Debra Bogen, Thomas B. Newman, Ann R. «Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of gestation: An update with clarification», *AAP, Pediatrics* 2009; 124; 1193
58. Johnson L, Bhutani VK, Karp K, Sivieri EM, Shapiro SM. Clinical report from the pilot USA Kernicterus Registry (1992 to 2004). *J Perinatol.* 2009;29(Suppl 1):S25-45.
59. Jorns C, Nowak G, Nemeth A, et al. De novo donor-specific HLA antibody formation in two patients with Crigler-Najjar syndrome type I following human hepatocyte transplantation with partial hepatectomy preconditioning. *Am J Transplant.* 2016;16(3):1021-1030.
60. Kaplan M, Merlob P, Regev R. Israel guidelines for the management of neonatal hyperbilirubinemia and prevention of kernicterus. *J Perinatol* 2008; 28: 389-97.
61. Kaplan M, Slusher T, Renbaum P, et al. (TA)n UDP-Glucuronosyltransferase 1A1 promoter polymorphism in Nigerian Neonates. *Pediatr Res* 2008;63:109-11.
62. Kumral A, Ozkan H, Duman N. Breast milk jaundice correlates with high levels of epidermal growth factor. *Pedi-*

- atr Res. 2009;66: 218-21.
63. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006;34(6):1589–96.
 64. Kaplan M, Vreman HJ, Hammerman C, Schimmel MS, Abrahamov A, Stevenson DK. Favism by proxy in nursing glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient neonates. *J Perinatol.* 1998;18(6 Pt 1):477–479.
 65. Kaplan M, Hammerman C. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a hidden risk for kernicterus. *Semin Perinatol.* 2004;28 (5):356–364.
 66. Kaplan M, Hammerman C, Beutler E. Hyperbilirubinaemia, glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and Gilbert syndrome. *Eur J Pediatr.* 2001;160(3):195.
 67. Kaplan M, Vreman HJ, Hammerman C, Leiter C, Abramov A, Stevenson DK. Contribution of haemolysis to jaundice in Sephardic Jewish glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient neonates. *Br J Haematol.* 1996;93(4):822–827.
 68. Kaplan M, Beutler E, Vreman HJ, et al. Neonatal hyperbilirubinemia in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient heterozygotes. *Pediatrics.* 1999;104(1 Pt 1):68–74.
 69. Kaplan M, Hammerman C. The need for neonatal glucose-6-phosphate dehydrogenase screening: a global perspective. *J Perinatol.* 2009;29(Suppl 1):S46–52.
 70. Kappas A, Drummond GS, Valaes T. A single dose of Sn-mesoporphyrin prevents development of severe hyperbilirubinemia in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient newborns. *Pediatrics.* 2001;108(1):25–30.
 71. Kawade N, Onishi S. The prenatal and postnatal development of UDP glucuronyltransferase activity towards bilirubin and the effect of premature birth on this activity in human liver. *Biochem J.* 1981;196(1):257–260.
 72. Kaplan M, Renbaum P, Levy-Lahad E, Hammerman C, Lahad A, Beutler E. Gilbert syndrome and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a dose dependent genetic interaction crucial to neonatal hyperbilirubinemia. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1997;94:12128–32.
 73. Lie K., Groholt E., Eskild A. Association of cerebral palsy with Apgar score in low and normal birthweight infants: population based cohort study // *BMJ.* October 2010. <https://doi.org/10.1136/bmj.c4990> (19.05.2019).
 74. Luzzatto L. G6PD deficiency and malaria selection. *Heredity (Edinb).* 2012;108(4):456.
 75. Luzzatto L. G6PD deficiency: a polymorphism balanced by heterozygote advantage against malaria. *Lancet Haematol.* 2015;2(10): e400–401.
 76. Luzzatto L, Arese P. Favism and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *N Engl J Med.* 2018;378(1):60–71.
 77. Lyon MF. Gene action in the X-chromosome of the mouse (*Mus musculus* L.). *Nature.* 1961;190:372–373.
 78. Long J, Zhang S, Fang X, Luo Y, Liu J. Association of neonatal hyperbilirubinemia with uridine diphosphate-glucuronosyltransferase 1A1 gene polymorphisms: Meta-analysis. *Pediatr Int.* 2011;53:530–40.
 79. Mackinlay G.A. Jaundice persisting beyond 14 days after birth. *BMJ.* 1993;306(6890):1426–7.
 80. Maisels MJ, Clune S, Coleman K, et al. The natural history of jaundice in predominantly breastfed infants. *Pediatrics* 2014;134:e34 0–e345.
 81. Minucci A, Moradkhani K, Hwang MJ, Zuppi C, Giardina B, Capoluongo E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) mutations database: review of the “old” and update of the new mutations. *Blood Cells Mol Dis.* 2012; 48: 154-165.
 82. Mohammad Kazem Sabzehei1, Behnaz Basiri1, Zahra Gohari2, Hassan Bazmamoun Etiologies of Prolonged Unconjugated Hyperbilirubinemia in Neonates Admitted to Neonatal Wards Iranian Journal of Neonatology 2015; 6 (4)Page 37-42.
 83. Miwa S, Fujii H. Molecular basis of erythroenzymopathies associated with hereditary hemolytic anemia: tabulation of mutant enzymes. *Am J Hematol.* 1996;51(2):122–132.
 84. Meloni T, Forteleoni G, Meloni GF. Marked decline of favism after neonatal glucose-6-phosphate dehydrogenase screening and health education: the northern Sardinian experience. *Acta Haematol.* 1992;87(1-2):29–31.
 85. Najati N., Gharebaghi M.M., Mortazavi F. Underlying etiologies of prolonged icterus in neonates // *Pak J Biol Sci.* – 2010. – Vol. 13 (14). P. 711-714.
 86. Oort M, Heerspink W, Roos D, Flavell RA, Bernini LF. Haemolytic disease of the newborn and chronic anaemia induced by gammabeta thalassemia in a Dutch family. *Br J Haematol.* 1981;48(2): 251–262.
 87. Oort M, Heerspink W, Roos D, Flavell RA, Bernini LF. Haemolytic disease of the newborn and chronic anaemia induced by gammabeta thalassemia in a Dutch family. *Br J Haematol.* 1981;48(2): 251–262.
 88. Petersen JP, Henriksen TB, Hollegaard MV, Vandborg PK, Hougaard DM, Thorlacius-Ussing O, et al. Extreme neonatal hyperbilirubinemia and a specific genotype: a population-based case-control study. *Pediatrics.* 2014;134:510–5.
 89. Pearson HA. Disorders of hemoglobin synthesis and metabolism. In: Oski FA, Naiman JL, eds. *Hematologic Problems in the Newborn.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 1982:245–282.
 90. Pearson HA. Disorders of hemoglobin synthesis and metabolism. In: Oski FA, Naiman JL, eds. *Hematologic Problems in the Newborn.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 1982:245–282.
 91. Rikke Damkjaer. Maimburg, MPH, PhD, Bodil Hammer Bech, MD, PhD, Michael Vaeth, PhD, Bjarne Moller-Madsen, MD, DMSci, Jorn Olsen, MD, PhD. Neonatal Jaundice, Autism and Other Disorders of Psychological Development. 2010.
 92. Ratnavel N, Ives NK. Investigation of prolonged neonatal jaundice. *Curr Paediatr.* 2005;15(2):85–91.
 93. Satish Mishra, Ramesh Agarwal, Ashok K Deorari, Vinod K Paul. Jaundice in the Newborns. AIIMS- NICU protocols 2007. New Delhi

94. Schneider AP. Breast milk jaundice in the newborn: A real entity. *JAMA*. 1986;255(23):3270-4.
95. Stevenson DK, Wong RJ. Metalloporphyrins in the management of neonatal hyperbilirubinemia. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2010;15(3):164–168.
96. Schmaier A, Maurer HM, Johnston CL, et al. Alpha thalassemia screening in neonates by mean corpuscular volume and mean corpuscular hemoglobin concentration. *J Pediatr*. 1973;83(5):794–797.
97. Songdej D, Babbs C, Higgs DR. An international registry of survivors with Hb Bart's hydrops fetalis syndrome. *Blood*. 2017; 129(10):1251–1259.
98. Schmaier A, Maurer HM, Johnston CL, et al. Alpha thalassemia screening in neonates by mean corpuscular volume and mean corpuscular hemoglobin concentration. *J Pediatr*. 1973;83(5):794–797.
99. Songdej D, Babbs C, Higgs DR. An international registry of survivors with Hb Bart's hydrops fetalis syndrome. *Blood*. 2017; 129(10):1251–1259.
100. Sugatani J, Yamakawa K, Yoshinari K, et al. Identification of a defect in the UGT1A1 gene promoter and its association with hyperbilirubinemia. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002;292(2):492–497.
101. Strauss KA, Robinson DL, Vreman HJ, Puffenberger EG, Hart G, Morton DH. Management of hyperbilirubinemia and prevention of kernicterus in 20 patients with Crigler-Najjar disease. *Eur J Pediatr*. 2006;165(5):306–319.
102. Strauss KA, Ahlfors CE, Soltys K, et al. Crigler-Najjar syndrome type 1: Pathophysiology, natural history, and therapeutic frontier. *Hepatology*. 2020;71(6):1923–1939.
103. Uyoga S, Ndila CM, Macharia AW, et al. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and the risk of malaria and other diseases in children in Kenya: a case-control and a cohort study. *Lancet Haematol*. 2015;2(10):e437–444.
104. Y, Du L, Chen A, Chen L. Study of Gilbert's syndrome-associated UGT1A1 polymorphism in jaundiced neonates of ABO incompatibility hemolysis disease. *Am J Perinatol*. 2020;37:652–7.
105. Ullah S, Rahman K, Hedayati M. Hyperbilirubinaemia in neonates: Types, causes, clinical examinations, preventative measures and treatments: A narrative review article. *Iranian Journal of Public Health* 2016;45(5):558–68.;
106. Practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. *Pediatrics* 1994;94(4 pt 1):558–62.
107. Valaes T. Bilirubin metabolism: review and discussion of inborn errors. *Clin Perinatol*. 1976;3(1):177–209.
108. Vijay Agrawal, Alok Kumar Goyal, J. N. Sharma, Murli D. Yadav. Different causes of prolonged unconjugated Jaundice in the newborns. *International Journal of Contemporary Pediatrics Agrawal V et al. Int J Contemp Pediatr*. 2017 May;4(3):984–988.)
109. Vulliamy T, Mason P, Luzzatto L. The molecular basis of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Trends Genet* 1992;8:138e43.
110. Watchko JF. Review of the contribution of genetic factors to hyperbilirubinemia and kernicterus risk in neonates: a targeted update. *Pediatr Med*. 2021;4:17.
111. Watchko JF, Lin Z. Genetics of neonatal jaundice. In: Stevenson DK, Maisels MJ, and Watchko JF, editors. *Care of the Jaundiced Neonate*. New York: McGraw Hill; 2012, p. 1–27.
112. Watchko JF, Lin Z, Clark RH, Kelleher AS, Walker MW, Spitzer AR, et al. Complex multifactorial nature of significant hyperbilirubinemia in neonates. *Pediatrics*. 2009;124:e868–77.
113. Zanella A, Bianchi P. Red cell pyruvate kinase deficiency: from genetics to clinical manifestations. *Baillieres Best Pract Res Clin Haematol*. 2000;13(1):57–81.

ЗНАЧЕНИЕ АНГИОГЕНЕЗА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РЕЦИДИВА НЕМЫШЕЧНО-ИНВАЗИВНОГО РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ**Е. В. Бойко, Ш. М. Алламова**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии Минздрава РУз, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: немышечно-инвазивный рак мочевого пузыря, ангиогенез, CD34, плотность микрососудов, рецидив.**Tayanch soʻzlar:** qovuq noinvaziv saratoni, angiogenez, CD34, mikrotomirlar zichligi, retsidiv.**Key words:** non-muscle-invasive bladder cancer, angiogenesis, CD34, microvascular density, recurrence.

Рак мочевого пузыря, который занимает девятое место по распространенности среди злокачественных опухолей во всем мире, связан с высокими показателями заболеваемости и смертности. По данным GLOBOCAN, в 2022 году было зарегистрировано 614 298 новых случаев рака мочевого пузыря и 220 596 связанных с этим смертей. Примерно у трех четвертей пациентов с диагнозом рак мочевого пузыря диагностирован немышечно-инвазивный рак мочевого пузыря (НМИ РМП), который имеет высокий риск рецидива и плохой прогноз прогрессирования заболевания. Было показано, что плотность микрососудов (MVD), которая является суррогатным маркером ангиогенеза, предсказывает прогрессирование и неблагоприятный прогноз. Сообщалось, что пациенты с высоким количеством микрососудов в опухоли имеют значительно повышенный риск рецидива и более низкую общую выживаемость при неинвазивном раке мочевого пузыря. Однако точная роль ангиогенеза при немышечно-инвазивном раке мочевого пузыря (НМИ РМП) все еще неясна. CD34 включает эндотелиальные антигены, которые были использованы для определения плотности внутриопухолевых сосудов в качестве прямого показателя уровня неоангиогенеза.

NOINVAZIV QOVUQ SARATONI RETSIDIVINI PROGNOZ QILISHDA ANGIOGENEZ AHAMIYATI**Ye. V. Boyko, Sh. M. Allamova**

Oʻzbekiston Respublikasi Sogʻliqni saqlash vazirligining Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiy markazi, Toshkent, Oʻzbekiston

Qovuq saratoni yuqori kasallanish va oʻlim koʻrsatkichlariga koʻra dunyoda xavfli oʻsma kasalliklari orasida tarqalishi boʻyicha toʻqqizinchi oʻrinni egallaydi. GLOBOCAN maʼlumotlariga koʻra 2022-yilda dunyo boʻyicha qovuq saratoni bilan 614 298 ta bemor va 220 596 ta oʻlim holati roʻyhatga olingan. Taxminan qovuq saratoni bilan tashxislangan bemorlarning toʻrtidan uch qismida yuqori retsidivlanish va progressiyalanish xususiyatiga ega boʻlgan noinvaziv qovuq saratoni aniqlanadi. Angiogenez surrogat markeri hisoblangan mikrotomirlar zichligi progressiya va yomon prognozni koʻrsatib berishi aniqlangan. Aniqlanishicha, Oʻsma tarkibida koʻp miqdorda qon tomirlar aniqlangan qovuq noinvaziv saratoni mavjud bemorlar retsidiv yuqori xavfi va ancha past umumiy yashovchanlikka ega. Biroq qovuq noinvaziv saratonida angiogenez roli toʻliqligicha oʻrganilmagan. CD34 mikrotomirlar zichligini aniqlashda qoʻllaniladigan endotelial antigenlarni oʻz ichiga olib, u neoangiogenez darajasini koʻrsatuvchi bevosita koʻrsatkich hisoblanadi.

THE SIGNIFICANCE OF ANGIOGENESIS IN THE PREDICTION OF RECURRENCE OF NON-MUSCLE -INVASIVE BLADDER CANCER**Ye. V. Boyko, Sh. M. Allamova**Republican specialized scientific-practical medical center of oncology and radiology
Ministry of Health of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

Bladder cancer is the ninth most common type of malignant tumor worldwide, associated with high rates of morbidity and mortality. According to the GLOBOCAN database, there were 614,298 new cases and 220,596 deaths from bladder cancer in 2022. About three-quarters of patients diagnosed with this disease have non-muscle invasive bladder cancer (NMIBC). This type of cancer has a high risk of recurrence and poor prognosis. Microvascular density (MVD) has been shown to be a predictor of disease progression and poor outcome in patients with invasive bladder cancer. Patients with a high MVD have a significantly higher risk of recurrence and decreased overall survival. However, the role of angiogenesis (the formation of new blood vessels) in NMIBC is still not fully understood. CD34 is a type of antigen that can be used to determine the number of blood vessels in a tissue, which is a direct indicator of angiogenesis. Angiogenesis is the process of new blood vessel formation, and it is important for the growth and survival of tumors. CD34 has been used in research on non-muscle invasive bladder cancer to determine the level of angiogenesis in the tumor.

Введение. Каждый год более чем у полумиллиона человек во всем мире диагностируется рак мочевого пузыря. Примерно в 75% случаев это немышечный инвазивный рак мочевого пузыря (НМИ РМП) [8], который можно разделить на три типа: папиллярные опухоли, локализующиеся в уротелии (Ta), опухоли, проникающие в собственную пластинку (T1), или непиллярные, плоские опухоли высокой степени злокачественности, локализующиеся в слизистой оболочке (CIS) [1,8]. Около 25% впервые выявленных пациентов имеют

НМИ РМП высокого риска, что определяется различными подходами к классификации рисков [19]. Пациентов с ранней стадией НМИ РМП можно эффективно лечить с помощью внутривезикулярной БЦЖ, при этом около 70% пациентов достигают полного ответа, в зависимости от группы риска и соблюдения рекомендаций. Однако, несмотря на это, опухоли T1 имеют значительную частоту рецидивов и прогрессирования [20].

К сожалению, в настоящее время нет доступных прогностических маркеров рецидива и прогрессирования рака мочевого пузыря. Возможность прогнозировать рецидив или прогрессирование может принести большую пользу в клинической практике. В настоящее время степень и стадия опухоли остаются основными прогностическими факторами, используемыми для определения вероятного исхода у пациента с раком мочевого пузыря. Исследователи изучают возможность выявления других потенциальных биомаркеров, которые могли бы лучше дифференцировать пациентов в зависимости от риска рецидива и прогрессирования заболевания. Одним из потенциальных биомаркеров, который был изучен, является степень ангиогенеза опухоли. Это относится к образованию новых кровеносных сосудов внутри опухоли, и считается, что это играет определенную роль в определении прогноза различных видов рака [12].

Значение ангиогенеза в прогнозировании злокачественных новообразований.

Концепция зависимости роста опухоли и метастазирования от кровоснабжения была впервые предложена J.Folkman в 1971 году [7]. С тех пор процесс ангиогенеза опухоли был тщательно изучен многими исследователями в связи с различными видами рака, включая переходно-клеточный рак мочевого пузыря. Было установлено, что кровоснабжение необходимо для перехода от преинвазивной карциномы (in situ) к инвазивной стадии рака. Кровоснабжение опухоли также является решающим фактором в дальнейшем прогрессировании опухоли, поскольку оно влияет на обеспечение кислородом и питательными веществами, а также на возможность метастазирования.

Хорошо известно, что ангиогенез необходим для развития солидных опухолей при различных типах рака. Когда скопления клеток солидной опухоли достигают 1-2 мм в диаметре, ангиогенез приводит к образованию новых кровеносных сосудов, которые обеспечивают опухоль достаточным количеством кислорода и питательных веществ [4]. Эти новообразованные сосуды не только способствуют росту опухоли, но и способствуют проникновению опухолевых клеток в кровотоки, а также метастазированию опухоли в отдаленные органы. Во время ангиогенеза раковые клетки вырабатывают повышенный уровень ангиогенных факторов, подавляющие действие ингибиторов ангиогенеза, поддерживают рост новых сосудов [11].

Актуальной проблемой в области исследований и терапии стволовыми клетками является потенциальное влияние маркеров CD34 на онкологическую патологию. Хотя эти маркеры были полезны при идентификации и выделении стволовых клеток для терапевтического применения, они также были связаны с развитием лейкемии и различных злокачественных новообразований [16]. В то время как стволовые клетки CD34+ продемонстрировали значительный прогресс в лечении заболеваний крови и иммунитета, недавние исследования показывают, что маркеры CD34 могут также присутствовать в раковых стволовых клетках и способствовать рецидиву опухоли и метастазированию. Более того, наличие маркеров CD34 на CIS может препятствовать традиционному лечению рака [5]. Таким образом, использование маркеров CD34 в исследованиях стволовых клеток и терапии требует тщательного контроля для улучшения результатов лечения пациентов, и необходимы дальнейшие исследования, чтобы понять их потенциальные ограничения и риски.

CD34 представляет собой трансмембранный фосфогликопротеин, присутствующий на поверхности клеток человека и различных видов животных, и впервые был описан в гемопоэтических стволовых клетках, функционируя как фактор адгезии между клетками [3]. CD34 также может опосредовать прикрепление различных стволовых клеток к внеклеточному матриксу в костном мозге или непосредственно к ткани. С медицинской точки зрения, этот белок участвует в процессе извлечения и обогащения гемопоэтических стволовых клеток для проведения трансплантации костного мозга. Белок CD34 был идентифицирован почти четыре десятилетия назад в качестве биомаркера предшественников гемопоэтических стволовых клеток. Экспрессия CD34 в этих стволовых клетках используется в терапевтиче-

ских целях при различных гематологических заболеваниях. За последние несколько десятилетий исследования выявили наличие экспрессии CD34 в других типах клеток негематопоезического происхождения, таких как интерстициальные клетки, эндотелиальные клетки, фиброциты и клетки-сателлиты мышц. Кроме того, экспрессия CD34 также может быть обнаружена на различных раковых стволовых клетках. В настоящее время молекулярные функции этого белка вовлечены в различные клеточные функции, такие как усиление пролиферации и блокирование дифференцировки клеток, усиление адгезии лимфоцитов и морфогенез клеток. Хотя полного понимания этого трансмембранного белка, включая его происхождение, связи со стволовыми клетками и другие функции, еще предстоит достичь [6].

Прогностическое значение ангиогенеза при неинвазивном раке мочевого пузыря.

Ангиогенез является важным процессом в процессе роста опухоли и метастазирования. Ангиогенные эндотелиальные клетки демонстрируют различия в поверхностных маркерах и молекулах адгезии, что указывает на их повышенную пролиферацию, экспрессию белка и секрецию. Недавние исследования показывают, что ангиогенез опухоли связан с исходом у пациентов при различных злокачественных новообразованиях, что делает неоангиогенез потенциальным компонентом более комплексной системы определения стадии. Количественный анализ ангиогенеза с помощью измерения плотности микрососудов показал, что высокий уровень ангиогенной активности во многих типах опухолей связан с агрессивным поведением [13].

Стадия pT1 и высокая степень злокачественности в значительной степени связаны с ухудшением реакции на иммунотерапию БЦЖ. По литературными данными существует корреляция между рецидивом и клинико-патологическими параметрами при уротелиальных карциномах. Действительно, в нескольких отчетах показано, что БЦЖ менее эффективна при опухолях pT1, чем при опухолях Ta, в предотвращении прогрессирования опухоли. В крупном исследовании высокая степень злокачественности опухоли коррелировала с более коротким временем до прогрессирования. Используя общепринятые клинико-патологоанатомические данные, модель EORTC определяет три уровня риска рецидива и прогрессирования при НМИ РМП [15].

Хотя MVD исследуется при многих других злокачественных новообразованиях и считается важным прогностическим фактором в некоторых случаях, существует лишь несколько исследований, посвященных его изучению при уротелиальной карциноме. При уротелиальной карциноме мочевого пузыря, которая в основном трансформируется в мышечно-инвазивные опухоли, MVD был широко исследован в качестве прогностического инструмента при этих опухолях и был связан с неблагоприятным исходом [2]. Этого не было в случае НМИ РМП, где результаты были скудными [10], различными и противоречивыми [14]. Это может быть связано с недостаточной выборкой срезов для определения MVD или с тем, что все сосуды выделены общим эндотелиальным маркером. Для измерения MVD использовались различные методы. Наиболее часто используется метод "горячей точки" [18], который предполагает субъективный выбор наиболее васкулярной области на срезе, видимом при малом увеличении.

Большинство данных свидетельствуют о том, что пациенты с опухолями НМИ РМП, экспрессирующими высокий уровень MVD, могут быть менее чувствительны к иммунотерапии БЦЖ. Данные о НМИ РМП остаются противоречивыми, возможно, из-за трудностей количественного определения в рыхлой папиллярной опухоли [17]. Технические проблемы, такие как нерепрезентативность образцов из микрососудистых "горячих точек", в то время как другие исследователи указывают на MVD, и различный характер тканей, взятых во время трансуретральной резекции или цистэктомии, могут объяснить некоторые несоответствия между сериями исследований.

Противоречивые опубликованные результаты, касающиеся рецидива и экспрессии белков CD34, указывают на то, что механизм ангиогенеза очень сложен и требует дальнейшего изучения взаимодействия с механизмами, посредством которых БЦЖ проявляет свою противоопухолевую активность. По этой причине изучение механизмов ангиогенеза с использованием технологии микрочипов представляло бы интерес в последующих проектах.

Насколько нам известно, это важнейшие данные, в соответствии с которыми MVD был связан с ранним внутривезикулярным рецидивом у пациентов с НМИ РМП. Большинство

результатов свидетельствуют о том, что пациентам с НМИ РМП и более высоким уровнем MVD может потребоваться более тщательное наблюдение для выявления более раннего внутрипузырного рецидива и реакции на внутрипузырную инстилляцию БЦЖ.

Заключение. Общепринятые клинико-патологические факторы, используемые в модели EROTС, имеют значение для оценки исхода лечения NMIBC с помощью иммунотерапии БЦЖ. Однако они отметили, что в группе высокого риска рецидива прогностическая оценка должна быть дополнена другими характеристиками опухоли. Кроме того, это исследование свидетельствует о плохом исходе у пациентов, получавших интенсивную иммунотерапию против НМИ РМП, экспрессирующего CD34. Поскольку количественная оценка ангиогенеза может представлять собой полезный показатель, влияющий на клинический исход, экспрессия CD34 в НМИ РМП может иметь прогностическое значение при оценке риска рецидива. Потребуется многие исследования с привлечением большего числа пациентов, чтобы определить молекулярные пути, которые эффективно влияют на реакцию на местную иммунотерапию.

Использованная литература:

1. Babjuk M, Burger M, Comperat EM, et al. European Association of Urology guidelines on non-muscle-invasive bladder cancer (TaT1 and carcinoma in situ) - 2019 update. *Eur Urol* 2019;76:639–57. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2019.08.016>.
2. Bochner BH, Cote RJ, Weidner N, et al. Angiogenesis in bladder cancer: relationship between microvessel density and tumor prognosis. *J Natl Cancer Inst.* 1995;87: 1603–1612.]. Этого не было в случае НМИ РМП, где результаты были скудными [Jaeger TM, Weidner N, Chew K, et al. Tumor angiogenesis correlates with lymph node metastases in invasive bladder cancer. *J Urol.* 1995;154:69–71.].
3. Civin C.I., Strauss L.C., Brovall C., Fackler M.J., Schwartz J.F., Shaper J.H. Antigenic analysis of hematopoiesis. III. A hematopoietic progenitor cell surface antigen defined by a monoclonal antibody raised against KG-1a cells. *J. Immunol.* 1984;133:157–165. doi: 10.4049/jimmunol.133.1.157. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] [Ref list]
4. Clark PR, Hersh EM. Cationic lipid-mediated gene transfer: Current concepts. *Curr Opin Mol Ther.* 1999;1:158–176. [PubMed] [Google Scholar] [Ref list]
5. Dawood S., Austin L., Cristofanilli M. Cancer stem cells: Implications for cancer therapy. *Oncology.* 2014;28:1101–1107. [PubMed] [Google Scholar] [Ref list]
6. Ferraro G.A., De Francesco F., Nicoletti G., Paino F., Desiderio V., Tirino V., D’Andrea F. Human adipose CD34+ CD90+ stem cells and collagen scaffold constructs grafted in vivo fabricate loose connective and adipose tissues. *J. Cell. Biochem.* 2013;114:1039–1049. doi: 10.1002/jcb.24443. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
7. Folkman J. Tumor angiogenesis: Therapeutic implications. *N Engl J Med* 1971;285:1182–1186.
8. Han MA, Maisch P, Jung JH, et al. Intravesical gemcitabine for nonmuscle invasive bladder cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;6:CD009294. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009294.pub3>, International Agency for Research on Cancer. Bladder cancer: World Health Organization. <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/30-Bladder-fact-sheet.pdf>. Accessed 28 November 2022.
9. Han MA, Maisch P, Jung JH, et al. Intravesical gemcitabine for nonmuscle invasive bladder cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2021;6:CD009294. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009294.pub3>.
10. Jaeger TM, Weidner N, Chew K, et al. Tumor angiogenesis correlates with lymph node metastases in invasive bladder cancer. *J Urol.* 1995;154:69–71.
11. Kut C, MacGabhann F, Popel AS. Where is VEGF in the body? A meta-analysis of VEGF distribution in cancer. *Br J Cancer.* 2007;97:978–985. doi: 10.1038/sj.bjc.6603923. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] [Ref list].
12. Lindskog SV, Prip F, Lamy P, et al. An integrated multi-omics analysis identifies prognostic molecular subtypes of non-muscle-invasive bladder cancer. *Nat Commun* 2021;12:2301. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-22465-w>.
13. M. Potente, H. Gerhardt, P. Carmeliet. Basic and therapeutic aspects of angiogenesis *Cell*, 146 (6) (2011), pp. 873–887
14. Sagol O, Yorukoglu K, Sis B, et al. Does angiogenesis predict recurrence in superficial transitional cell carcinoma of the bladder? *Urology.* 2001;57:895–899.
15. Saint F, Salomon L, Quintela R. Do prognostic parameters of remission versus relapse after bacillus Calmette-Guerin (BCG) immunotherapy exist? Analysis of a quarter century of literature. *Eur Urol.* 2003;43:351–361.
16. Sato Y. Update on endogenous inhibitors of angiogenesis. *Endothelium.* 2006;13:147–155. doi: 10.1080/1062332060069110. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] [Ref list]
17. Terman BI, Carrion ME, Kovacs E, Rasmussen BA, Eddy RL, Shows TB. Identification of a new endothelial cell growth factor receptor tyrosine kinase. *Oncogene* 1991;6:1677–1683
18. Weidner N, Semple JP, Welch WR, Folkman J. Tumor angiogenesis and metastasis—correlation in invasive breast carcinoma. *N Engl J Med.* 1991;324:1–8.
19. Williams SB, Howard LE, Foster ML, et al. Estimated costs and long term outcomes of patients with high-risk non-muscle-invasive bladder cancer treated with bacillus calmette-guerin in the veterans affairs health system. *JAMA Netw Open* 2021;4:e213800. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.3800>.
20. Witjes JA. Follow-up in non-muscle invasive bladder cancer: facts and future. *World J Urol* 2021;39:4047–53. <https://doi.org/10.1007/s00345-020-03569-2>.

ЎЗБЕКИСТОННИНГ ЁШ ВА ЎРТА ЁШЛИ ПОПУЛЯЦИЯСИДА СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТНИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ ХУДУДИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ИЖТИМОЙ-ЭТНИК ХАТАР ОМИЛЛАРИ**Ж. А. Ботиров, М. М. Мадазимов, Н. С. Мамасолиев**
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** сурункали холецистит – СХ; ижтимоий хатар омиллари – ИХО.**Ключевые слова:** хронический холецистит – ХХ; социальные факторы риска – СФР.**Key words:** chronic cholecystitis – CC; social risk factors - SRF.

Муаллифлар ушбу адабиётлар шарҳини Ўзбекистоннинг ёш ва ўрта ёшли популяциясида сурункали холециститни (СХ) эпидемиологияси, профилактикасининг худудий хусусиятлари ва ижтимоий-этниқ хатар омиллари, уларга боғлиқ холда касалликни эпидемиологик тавсифи таҳлил қилиб чиқиб, мавзунинг долзарблиги ва заруриятлигини кўрсатиб беришган. Хулоса қилиш мумкин бўладики, СХ хавфи келгинди аҳолида абориген аҳолига караганда сезиларли юқори бўлади. Ҳар икки гуруҳ аҳолида СХнинг тошсиз тури устуворлик қилади ва индивидуал скрининг анзорат талаб қилинади. Тадқиқот маълумотларини таҳлили исботладики, ижтимоий хатар омиллари (ИХО) ёш ва ўрта ёш популяцияда то 20,5% гача етиб юқори тарқалиш частотаси билан кузатилади. Бу омиллар ёш аҳоли популяциясида СХ хавфини ўртача – 15,7% га ва ўрта ёшли аҳоли популяциясида – 8,9% га оширади. Профилактик чора тадбирларни монанд ишлаб чиқиш ва амалга ошириш эса 18 – 59 ёшли аҳолида СХ келиб чиқиши ва асоратланиши хавфларини то 24,6% гача етиб камайтиради деб хулоса қилиш мумкин бўлади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА, РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И СОЦИАЛЬНО-ЭТНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА У ПОПУЛЯЦИИ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА УЗБЕКИСТАНА**Ж. А. Ботиров, М. М. Мадазимов, Н. С. Мамасолиев**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Авторы обзора литературы проанализировали эпидемиологию, региональные особенности профилактики и социально-этнические факторы риска хронического холецистита у популяции молодого, среднего возраста Узбекистана и эпидемиологическую характеристику в связи с заболеванием, раскрыли актуальность и востребованность темы. Можно сделать выводы, что риск ХХ бывает выше у приезжего населения, чем у аборигенов. В каждой группе населения превалирует бескаменная форма ХХ и требует индивидуального скринингового контроля. Анализ результатов исследования доказал, что социальные факторы риска (СФР) у молодой и среднего возраста популяции наблюдается с высокой частотой распространения до 20,5%. Эти факторы увеличивают риск ХХ у популяции молодого населения в среднем на 15,7% и среднего возраста – 8,9%. Можно сделать вывод, что разработка и реализация соответствующих профилактических мер уменьшат риск происхождения и осложнения у населения в возрасте 18 – 59 лет до 24,6%.

EPIDEMIOLOGY OF CHRONIC CHOLECYSTITIS IN THE YOUNG AND MIDDLE-AGED POPULATION OF UZBEKISTAN, REGIONAL CHARACTERISTICS OF PREVENTION AND SOCIO-ETHNIC RISK FACTORS**J. A. Botirov, M. M. Madazimov, N. S. Mamasoliev**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

The authors of this literature review have analyzed the epidemiology of chronic cholecystitis in the young and middle-aged population of Uzbekistan, regional characteristics of prevention and socio-ethnic risk factors, epidemiological description of the disease in relation to them, and shown the relevance and necessity of the topic. It can be concluded that the risk of chronic cholecystitis is significantly higher in the immigrant population than in the aboriginal population. In both groups of people, non-stone type of chronic cholecystitis is preferred and individual screening is required. The analysis of research data proved that social risk factors (SRF) are observed with a high prevalence of up to 20.5% in the young and middle-aged population. These factors increase the risk of chronic cholecystitis on average by 15.7% in the young population and by 8.9% in the middle-aged population. It can be concluded that the development and implementation of preventive measures will reduce the risk of chronic cholecystitis occurrence and complications up to 24.6% in the 18-59-year-old population.

Қириш. Холецистит терапевтик, хирургик муаммо сифатида ва “профилактик тиббиёт майдонида” деярли қўл урилмаган долзарб масала сифатида, айниқса геронт ва супергеронт аҳолида, то ҳозиргача сақланиб қолмоқда. ЮНЕСКО маълумотларига кўра эса ерликларни герматрик гуруҳлари энг тез кўпайиб бораётган қатлам ҳисобланади [3; 5].

Охирги 15 йилда геронт аҳоли сони 10-13 фоиздан 30 фоизгача, яъни икки баробарга ортан ва демак, холецистит муаммоси ҳам уларда шунгача кескинлашиб долзарбланиб бўлишини тахмин қилиш мумкин бўлади [2; 6].

Ёш ва ўрта ҳамда етук ёшдаги популяцияда ҳам, охириги йилларда эълон қилинган илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, холециститга нисбатан нохуш эпидемиологик вазият мавжуд. Ҳозирги вақтда хирургия шифохоналарига тушаётган беморлар орасида эса ўткир холецистит биринчи ўринга чиққан, операция қилинганлар орасида эса ўткир аппендицитдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди ва касалликни ўсиб бориши давом этмоқда [1]. Булардан маълум бўладики геронт ва супергеронт аҳолида холецистит биринчи сонли муаммо бўлиб фақат хирургик гастроэнтерологияда эмас, балки профилактик тиббиётда ҳам энг долзарб мавзуси бўлиб қолмоқда.

Мақсад. Ўзбекистоннинг ёш ва ўрта ёшли популяциясида сурункали холециститни эпидемиологияси, профилактикасининг ҳудудий хусусиятлари ва ижтимоий-этниқ хатар омиллари, уларга боғлиқ ҳолда касалликни эпидемиологик тавсифини ўрганишдан иборат бўлди.

Тадқиқот объекти ва усуллари. Ушбу тадқиқот бир вақтли эпидемиологик текширув ҳисобланади ва у 2682 та аҳоли популяциясида олинган натижаларни таҳлилга асосланган. Тадқиқотга мамлакатнинг 6 та вилояти – Андижон, Наманган, Фарғона, Жиззах, Сирдарё ва Қашқадарё аҳолиси жилб қилинди.

“Скрининг текширув гуруҳи (терапевт, кардиологик, умумий амалиёт шифокори, офтальмолог, хирург, профилактик тиббиёт бўйича мутахассислар) ташкил этилди ва илмий жамоа махсус эпидемиологик текширув учун тайёрланди (малакаси оширилди ва сертификат берилди)”.

Тадқиқотни ташкил қилиш тизими ва ғояси ЖССТ томонидан эпидемиологик текширувлар учун ишлаб чиқилган мезон ва талаблар бўйича шакллантирилди [WHO, 2018].

Ишда кўйилган вазифалардан келиб чиқиб Ўзбекистоннинг водий ва воҳа ҳудудларида 6 та бир вақтли эпидемиологик тадқиқот ташкил қилинди ва амалга оширилди.

Эпидемиологикни ташкил қилиш ва ўтказишни алоҳида тавсифлари таъминланди: скрининг гуруҳи ташкил этилди, сўровнома-анкеталар тайёрланди ва скрининг гуруҳи тадқиқот учун зарур ускуналар билан таништирилди. Эпидемиологик скринингга тайёргарлик ишлари олиб бориш босқичида, халқаро талаблардан келиб чиқиб, ходимларни скринингга тайёрлаш ва ходимлар билан тренинг машғулотлар ўтказиш ишлари бажарилди. Популяция билан ишлаш тартиби яратилди ва популяцияни текширув тартиби ишлаб чиқилди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Ўзбекистоннинг ёш ва ўрта ёшли популяциясида сурункали холециститни эпидемиологияси ва профилактикасининг ҳудудий хусусиятлари. Ўзбекистоннинг Андижон ҳудудида сурункали холециститни (СХ), ёш ва ўрта ёшли кишлоқ аҳолиси популяциясида, эпидемиологик тавсифи аниқланди ва баҳоланди. Улардан кўринадик, ёш ва ўрта ёш популяцияда СХ 15,7% ва 8,9% тарқалиш частотаси билан аниқланади, яъни 6,8% фарқ билан ёш аҳолида ўрта ёшли популяцияга қиёсан юқори частотада тасдиқланади (RR=1,758; 95% CI=1,479 – 2,091; $\chi^2=42,321$; P<0,001). Ёш популяцияда тошсиз СХ – 11,7% ва 4,0% дан тарқалиш частотаси билан (P<0,01), ўрта ёшли популяцияда эса – 6,2% ва 2,8% частотада (P<0,01) тасдиқланади.

Аёллар популяциясида СХ 8,8% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади (ўрта ёшлиларда) ва ёш популяцияда эса 9 баробарга етиб ортиқ (18,3%) аниқланиш частотасида қайд қилинади. Тошсиз ва тошли СХ ўрта ёшлиларда – 5,9% ва 2,9% дан, ёш популяцияда эса – 13,5% ва 4,7% дан тарқалиш частоталари билан қайд этилади (RR=2,079; 95% CI=1,608 – 2,688; $\chi^2=33,212$; P<0,001).

Ёш эркаклар популяциясида СХни аниқланиш частотаси 13,7%ни ташкил қилади, тошсиз ва тошли шакллари эса – 10,4% ва 13,7% дан тасдиқланади. Ўрта ёш эркаклар популяциясида тошли ва тошсиз СХни аниқланиш частоталари – 6,4% ва 2,7%ни ташкил қилади, жами СХ 9,0% тарқалиш кўрсаткичлари билан тасдиқланади (RR=1,468; 95% CI=1,159 – 1,858; $\chi^2=12,334$; P<0,05).

Ушбу натижалар далолат берадики, аҳолининг турли ёшларида жами СХни ва хусусан, унинг тошсиз ва тошли турларини профилактикасида индивидуал хосликлар бўлиши керак. Аёл ва эркакларда эса, ёш ва ўрта ёшлиларда, скринингли назорат қилиш стратегияси тубдан фарқланади. СХни хавфи ёш популяцияда ўрта ёшли популяцияга нисбатан 1,8 баробарга етиб юқори бўлади. Бундай хавф аёлларда – ёш популяцияда, ва эркакларда бўлса – ўрта ёшли эркаклар популяциясида сезиларли юқори бўлади. Бу маълумотлар хорижий

тадқиқотчилар маълумотларидан кескин пастлиги билан эътиборни тортади. Тадқиқотчилар томонидан ёшга боғлиқ бўлиб, айниқса 65 ёшдан кейин, СХни то 20%га етиб аниқланиши ва аёллар эркакларга қараганда 3-4 баробар кўпроқ хасталанишади [4].

Маълум бўлдики, СХни эпидемиологик тавсифлари абориген (ўзбек) ва келгинди (бошқа миллатлар) ёш ва ўрта ёшли аҳолида фарқланиб тасдиқланади. Абориген ёш аҳоли популяциясида СХ 15,4% тарқалиш частотасида қайд қилинади, тошсиз тури – 12,0% ва тошли тури – 3,4% аниқланиш частоталари билан тасдиқланади. Ўрта ёшли абориген аҳоли популяциясида СХ – 8,2% тарқалиш частотасида, тошсиз ва тошли турлари эса мувофиқ бўлиб – 5,2% ва 3,0% дан аниқланиш кўрсаткичларида қайд қилинади ($RR=1,879$; 95% $CI=1,507 - 2,344$; $\chi^2=32,901$; $P<0,001$).

Келгинди ёш аҳоли популяциясида СХни тарқалиши 16,2% частотада тасдиқланади, тошсиз СХ – 11,2% ва тошли СХ – 5,0% аниқланиш частотаси билан қайд қилинади. Ўрта ёшли келгинди аҳоли популяциясида СХни аниқланиш частотаси -10,3%, тошсиз тури – 11,2% ва тошли тури – 5,0% дан тарқалиш частотасини ташкил қилиб қайд этилади ($RR=1,571$; 95% $CI=1,187 - 2,079$; $\chi^2=10,247$; $P<0,05$).

Хулоса қилиш мумкин бўладики, СХ хавфи келгинди аҳолида абориген аҳолига қараганда сезиларли юқори бўлади. Хар икки гуруҳ аҳолида СХнинг тошсиз тури устуворлик қилади ва индивидуал скрининг анзорат талаб қилинади.

Ўзбекистоннинг худудларини ёш ва ўрта ёшли популяциясида сурункали холециститнинг ижтимоий-этник хатар омиллари, уларга боғлиқ холда касалликни эпидемиологик тавсифи. Тадқиқот маълумотлари таҳлилидан аён бўлдики, СХ хавфини ёки келиб чиқишини ёш ва ўрта ёшли популяцияда 6 турли ижтимоий хатар омиллари (ИХО) оширади: ақлий меҳнат устуворлиги, жисмоний меҳнат устуворлиги оилавий яхши ҳолат, оилавий номақбул ҳолат, олий маълумотлилиқ ва маълумотни пастлиги.

Жами ИХО сурункали холецистит билан ёш популяцияда – 15,7% (тошсиз турида – 11,7% ва тошли турида – 15,7% дан) ва ўрта ёш популяцияда – 8,9% (тошсиз турида -6,2% ва тошли турида – 2,8% дан) тарқалиш частотаси билан аниқланади ёки СХ хавфини оширади ($RR=1,758$; 95% $CI=1,591 - 1,943$; $\chi^2=1994,725$; $P<0,001$).

Ақлий меҳнатда бўлган ёш аҳолида СХ 13,3% (тошсиз ва тошли турлари- 7,2% ва 6,1% дан) ва ўрта ёш популяцияда – 8,3% (тошсиз ва тошли тури – 4,4% ва тошли тури – 3,9% дан) аниқланиш частоталари билан тасдиқланади ($RR=1,600$; 95% $CI=0,868 - 2,948$; $\chi^2=2,329$; $P>0,05$).

Жисмоний меҳнатда бўлган ёш популяциясида эса СХ – 15,9% (тошсиз СХ – 12,2% ва тошли СХ – 3,7% дан) ва ўрта ёш популяциясида бўлса – салкам уч баробарга кўп бўлиб – 9,0% (тошсиз СХ – 6,3% ва тошли СХ – 2,6% дан) частоталарда қайд қилинади ($RR=1,773$; 95% $CI=1,480 - 2,124$; $\chi^2=40,113$; $P<0,001$). Худди шундай СХ хавфини оширувчи ИХО бўлиб оилавий яхши ҳолат ва оилавий номақбул ҳолат тасдиқланади (3.3-жадвал ва 3.1-расмда баён қилинган). Хусусан тасдиқландики, оилавий яхши ҳолатда бўлган ёш популяцияда СХ -12,5% тарқалиш частотаси билан қайд қилинади (тошсиз тури – 9,3% ва тошли тури – 3,2% дан); ўрта ёш популяциясида эса СХ – 9,3% частотада (тошсиз тури – 6,6% ва тошли тури – 2,7% дан) аниқланади ($RR=1,3393$; 95% $CI=1,063 - 1,688$; $\chi^2=6,186$; $P>0,05$).

Оилавий номақбул ҳолатда бўлган ёш ва ўрта ёшли аҳоли популяциясида СХ 20,5% (тошсиз СХ – 15,3% ва тошли СХ – 5,2% дан) ва 8,3% дан (тошсиз СХ – 5,5% ва тошли СХ – 2,8% дан) частоталарда тасдиқланади ($RR=2,469$; 95% $CI=1,888 - 3,230$; $\chi^2=47,990$; $P<0,001$).

Оилавий маълумотлилиқка эга ёш популяцияда СХ – 9,9% (тошсиз тури – 7,1% ва тошли тури – 2,8% дан) ва 7,9% дан (тошсиз СХ – 5,6% ва тошли СХ – 2,4% дан) тарқалиш кўрсаткичи билан аниқланади ($RR=1,250$; 95% $CI=0,713 - 2,192$; $\chi^2=0,610$; $P>0,05$). Маълумоти паст ёш популяцияда СХ – 16,5% (тошсиз – 12,4% ва тошли тури – 4,1% дан) ва ўрта ёш популяцияда – 9,1% дан (тошсиз тури – 6,2% ва тошли тури – 2,8% дан) аниқланиш частоталари билан ифодаланади ($RR=1,823$; 95% $CI=1,519 - 2,187$; $\chi^2=43,444$; $P<0,001$).

Хулоса. Хулоса қилиш мумкин бўладики, СХ хавфи келгинди аҳолида абориген аҳолига қараганда сезиларли юқори бўлади. Хар икки гуруҳ аҳолида СХнинг тошсиз тури устуворлик қилади ва индивидуал скрининг анзорат талаб қилинади. Тадқиқот маълумотларини таҳлили исботладики, ижтимоий хатар омиллари ёш ва ўрта ёш популяцияда то 20,5%

гача етиб юкори тарқалиш частотаси билан кузатилади. Бу омиллар ёш аҳоли популяциясида СХ хавфини ўртача – 15,7% га ва ўрта ёшли аҳоли популяциясида – 8,9% га оширади. Профилактик чора тадбирларни монанд ишлаб чиқиш ва амалга ошириш эса -18 – 59 ёшли аҳолида СХ келиб чиқиши ва асоратланиши хавфларини то 24,6% гача етиб камайтиради деб хулоса қилиш мумкин бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Алиев Ю.Г. Факторы риска перехода на лапаротомию при лапароскопической холецистэктомии // Хирургия. – 2013: (7): 71-73.
2. Иванцук В.М., Бондарев Р.В., Сопко А.И. и др. Оценка результатов лечения острого деструктивного холецистита у больных разных возрастных групп и пути их улучшения у лиц старше 60 лет с сердечной недостаточностью ишемического генеза //Харьковская хирургическая школа. –2015. -№2. –С. 49-50.
3. Капшитарь А.В. Неотложная хирургическая патология у долгожителей //Харьковская хирургическая школа. – 2019. - №2. – С. 182.
4. Качковский М.А., Мамасолиев Н.С., Щукин Ю.В. Внутренние болезни. – Ташкент. – 2017. – С. 255.
5. Стяжкина С.Н., Ермакова Л.А., Ивашина Т.В., Целишева Л.И. Течение хирургических заболеваний у пациентов пожилого и старческого возраста с учётом сопутствующей патологии //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. - №7. – 3. – С. 431-433.
6. Racz J., Dubois L., Katckky A. et al. Elective and emergency abdominal surgery in patients 90 years of age or older //Can. J. Surg. – 2012 Oct: 55(5):322-325.

SUYAK TO'QIMALARINING STRUKTURAVIY VA FUNKTSIONAL HOLATINING XUSUSIYATLARI**O. V. Kim, Sh. A. Yusupov, S. T. Musoyev**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: suyak to'qimasi, kollagen, suyak markerlari, modellashtirish, qayta qurish.**Ключевые слова:** костная ткань, коллаген, маркеры костной ткани, моделирование, ремоделирование.**Key words:** bone tissue, collagen, bone markers, modeling, remodeling.

Ushbu maqolada suyak to'qimasining strukturasi, suyak morfogen oqsillari, kollagen oqsillarning metabolizmi, ularning organizmda tarqalishi hamda suyak to'qimasi hosil bo'lish intensivligi va rezorbsiyasini baholash uchun marker sifatida qo'llanilish imkoniyatlari muhokama qilinadi.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ**O. V. Kim, Sh. A. Yusupov, S. T. Musoyev**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

В данной статье рассмотрены вопросы структурной организации костной ткани, костных морфогенных белков, а также специфические маркеры, отражающие процессы моделирования и ремоделирования костной ткани, и целесообразности применения их для оценки интенсивности образования и резорбции костной ткани.

FEATURES OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF BONE TISSUE**O. V. Kim, Sh. A. Yusupov, S. T. Musoyev**

Samarqand state medical university, Samarqand, Uzbekistan

This article discusses the issues of the structural organization of bone tissue, bone morphogenic proteins, as well as specific markers reflecting the processes of modeling and remodeling of bone tissue, the expediency of using them to assess the intensity of bone tissue formation and resorption.

Suyak to'qimasi biriktiruvchi to'qimalarning ixtisoslashgan minerallashtirilgan turidir. Mushak-skelet tizimining asosi bo'lib, u ichki organlarni tashqi ta'sirlardan mexanik himoya qilish funksiyasini bajaradi [2,7]. Suyak to'qimasi noorganik moddalarning 95%, shu jumladan kaltsiy zaxiralarning 99%, fosforning 87% va magniyning 58% saqlaydi [1]. Bundan tashqari, suyak to'qimalarining eng muhim funktsiyalaridan biri uning gematopoezda ishtirok etishidir. Suyak to'qimasini o'rganar ekan, Omelyanenko, N. P., "suyak organ sifatida" va "suyak to'qimasi" tushunchalarini ajratib turadi [6]. Suyak to'qimasi, birinchi navbatda, biriktiruvchi to'qimalarning yuqori ixtisoslashgan turidir. Har qanday to'qima singari, u hujayralar va hujayralararo moddadan iborat. Birlashtiruvchi to'qimalarning o'ziga xos xususiyati katta qattqlik, mexanik kuch va nisbatan kam miqdordagi suyak hujayralari bilan ko'p miqdordagi hujayralararo moddaning mavjudligi.

Suyak to'qimalarida 4 turdagi hujayralar mavjud: osteoblastlar, osteotsitlar, osteoklastlar va ildiz hujayralari [8].

Suyak organ sifatida murakkab tuzilishdir, uning tushunchasiga suyak to'qimalarining o'zi, Periosteum, suyak iligi, qon va limfa tomirlari, nervlar kiradi va xaftaga tushadigan kana ham kirishi mumkin. Osteoblastlar ko'pburchak shaklidagi hujayralar bo'lib, o'rtacha hajmi 15-40 mikrongacha, golgi kompleksi, plazma tarmog'i, ribosomalar, yuqori aktin miqdori kabi rivojlangan organellalarga ega. Faol va faol bo'lmagan etuk va pishmagan osteoblastlar ajralib turadi. Faol osteoblastlar gidroksidi fosfataza chiqaradi, oqsillarni sintez qiladi va osteoid hosil qiladi. Ishqoriy fosfataza osteoblastlarning gistokimyoviy belgisidir va bu hujayralarning biokimyoviy belgisi osteokalsindir. Osteoblastlarning asosiy vazifasi oqsil sintezi, kollagen tarmog'ining shakllanishi, matritsa pufakchalari, sitokinlar, o'sish omillari, kollagenaza, glikoproteinlar, osteonektin, suyak sialoproteini va boshqalarni o'z ichiga olgan suyak matritsasini ishlab chiqarishdir.

Boshqa narsalar qatorida, osteoblastlar retseptorlarga ega va qayta qurish jarayonini tartibga soluvchi moddalarni ishlab chiqaradi [14]. Osteotsitlar-farqlangan osteoblastlar. Ko'p sonli anastomozlarni tashkil etuvchi uzun jarayonlar mavjudligi sababli, ular turli xil moddalar tashiladigan uch o'lchovli tarmoqni hosil qiladi [10]. Bundan tashqari, osteotsitlar PTH retseptorlari [11] ga ega, osteokalsin, FRF-23 ni sintez qiladi va shu bilan kaltsiy-fosfor metabolizmini tartibga solishda ishtirok etadi, matritsali oqsillarni va sklerostinni sintez qiladi – osteoblastlarda wnt sig-

nalining inhibitori Osteotsitlar suyak rezorbsiyasi jarayonida fagotsitlar rolini o'ynaydi, shuning uchun bu jarayonda ularning faolligi katta. Biroq, bir qator mualliflarning fikriga ko'ra, osteotsitlarning asosiy vazifasi osteoblastlarga, integral hujayralarga va osteoklastlarga kimyoviy va mexanik signallarni uzatishdir, chunki bu hujayralarga signal berish fiziologik va patologik sharoitda qayta qurish jarayonini boshlash uchun zarurdir.

Osteoklastlar gematopoetik kelib chiqishi bo'lgan ulkan ko'p yadroli hujayralardir [7,25]. Ular asosan rezorbsiya funktsiyasini bajaradilar. Ushbu funktsiya quyidagicha aniqlanadi: birinchi navbatda suyak yuzasiga mahkam yopishish qobiliyati bilan, shu bilan birga hujayradan tashqari suyuqlikdan to'liq ajratilgan hujayra osti bo'shlig'ini hosil qiladi; ikkinchidan, hujayralarning qutblanishi, natijada hujayra membranasining suyakka qaragan qismi gofrirovka qilingan tuzilishga ega bo'ladi, shu bilan birga suyak bilan aloqa qilish maydoni ko'payadi va shu bilan hujayra mahsulotlarini rezorbsiya mintaqasiga etkazib berishni osonlashtiradi; uchinchidan, ular vodorod ionlari va proteolitik fermentlarni rezorbsiya mintaqasiga ajratish uchun noyob qobiliyatga ega va suyak matritsasining parchalanishi transcellular ravishda atrofdagi bo'shliqqa olib tashlanadi.

Ildiz hujayralari osteoblastlarning prekursorlari bo'lib, shikastlanganda suyak to'qimasini tiklash jarayonida muhim rol o'ynaydi [21]. Tuzilishi va funktsiyasiga qarab suyak to'qimasi 2 turga bo'linadi: trabekulyar (gubka) va kortikal (ixcham) suyak to'qimasi [18].

Inson skeleti 80% ixcham to'qima va 20% shimgichli suyak to'qimasidan iborat. Turli suyaklardagi shimgichli va ixcham to'qimalarning nisbati har xil. Masalan, umurtqalarda shimgichli to'qima ustunlik qiladi (75:25) va femur boshlarida bu turdagi to'qimalarning nisbati teng (50:50) va radius diafizida ixcham to'qima 95% ni tashkil qiladi.

Suyak to'qimasi tashqi va ichki muhit omillari (yoshi, ovqatlanish sharoitlari, mushaklarning ishlashi, asab va endokrin tizimning holati, ichki organlar patologiyasining mavjudligi) ta'sirida ichki tuzilishda ham, tashqi tuzilishda ham o'zgarishlarga uchraydi. Bundan tashqari, suyak to'qimasi tashqi ta'sirlarga moslashish qobiliyatiga ega. Bularning barchasi suyakka oqib tushadigan 2 ta jarayon, modellashtirish va qayta qurish jarayonlari tufayli sodir bo'ladi, bu esa eskisini yo'q qilishga va yangi suyakni yaratishga olib keladi [5].

Modellashtirish-bu yangi suyak hosil bo'lish jarayoni bo'lib, o'sish yoki shikastlanishdan keyin tiklanish paytida suyak mikroyapısını aniqlaydi. Modellashtirish-bu suyakning turli qismlarida bir vaqtning o'zida sodir bo'ladigan rezorbsiya va osteogenezni muvofiqlashtirish jarayoni. Bu jarayon ko'plab metabolik va mexanik omillar bilan tartibga solinadi [6,17]. Shunday qilib, modellashtirish tufayli suyak ortib borayotgan yuklarga moslashadi, shuningdek, turli xil shikastlanishlarda shaklini tiklaydi.

Qayta qurish-bu osteoblastlar va osteoklastlarning muvofiqlashtirilgan o'zaro ta'siri jarayoni bo'lib, natijada eski suyak parchalanadi va uning yangi hosil bo'lgan to'qimalari almashtiriladi. Qayta qurish natijasida suyak to'qimasi organning shakli va hajmini o'zgartirmaydi, bu suyaklarga kuch va mineral gomeostazni ta'minlaydigan jarayon emas [22]. Qayta qurish jarayonlari yoshidan qat'i nazar, hamma uchun davom etadi. Bolalar va homilada qayta qurish va modellashtirish jarayonlari parallel ravishda amalga oshiriladi.

Birlashtiruvchi to'qimalarning asosi hujayralararo moddadir. U turli xil ozuqa moddalarini tashishni, shuningdek hujayralarni mexanik qo'llab-quvvatlashni ta'minlaydi. Hujayralararo modda glikoproteinlar, proteoglikanlar va gialuron kislotasi. Glikoproteinlar orasida kollagen miqdori ustunlik qiladi. Kollagen-bir nechta domenlarni o'z ichiga olgan va uch tomonlama spiralga joylashtirilgan 3 ta polipeptid zanjiridan iborat bo'lgan biriktiruvchi to'qima hujayradan tashqari moddasining fibrillar strukturaviy oqsili. Kollagen polipeptid zanjirlarining birlamchi tuzilishi formula (gli-X-y) shaklida ifodalanishi mumkin, bu erda X va y har qanday aminokislotalarga ega bo'lishi mumkin, lekin ko'pincha x o'rnida prolin aminokislotasi, y o'rnida esa gidroksiprolin yoki gidroksilizin mavjud. Kollagen molekulasi o'ziga xos fazoviy konfiguratsiyasini shakllantirishda ushbu aminokislotalarning mavjudligi muhim rol o'ynaydi. Kollagen polimorfik oqsil bo'lib, polipeptid zanjirining birlamchi tuzilishi, funktsiyasi va joylashuvi bo'yicha birbiridan farq qiluvchi 28 xil turga ega. Kollagenning har bir turini belgilash uchun maxsus formuladan foydalaniladi, unda kollagen turini ko'rsatadigan Rim raqamlari va kollagen zanjirini ko'rsatadigan Arab raqamlari ishlatiladi.

Masalan, 1-turdagi kollagen [A1(I)2 A2(I)] formulasi bilan yoziladi. Qavs ichidagi indeks kollagen molekulasidagi bir xil zanjirlar sonini ko'rsatadi. Kollagen molekulasi polimorfizmi

tufayli kollagen oqsillarining turli tasniflari mavjud. Eng keng tarqalgan tasnifga ko'ra, kollagen oqsillarining 5 guruhi ajralib turadi.

1. Fibril hosil qiluvchi kollagenlar. Bunga kollagen I II III V XI XXIV XXVII turlari kiradi.
2. Fibrillar bilan bog'liq kollagenlar: IX XII XIV XVI XIX XXI XXII
3. To'rga o'xshash tuzilmalarni hosil qiluvchi kollagenlar: IV VI VIII X XXVIII
4. Transmembran kollagenlari: XIII XVII XXIII XXV
5. Uch tomonlama spiralning ko'plab to'xtatuvchi domenlari bo'lgan kollagenlar: XV XVIII

Organik suyak matritsasining 90-95% i turdagi kollagen bo'lib, suyak to'qimalarining mustahkamligini ta'minlaydi. Har bir i turdagi kollagen molekulasi 2 A1 zanjir va 1 A2 zanjirdan iborat. Ushbu zanjirlarning har biri spiral domendan iborat bo'lib, oxirida C- (karboksiterminal) va N- (amino terminal) terminal propeptidlari tropokollagen molekulasi uch tomonlama spiralini hosil qilish uchun zarurdir.

Kollagen biosintezi jarayonida, tropokollagen molekulasi hosil bo'lganda, o'ziga xos proteazlar yordamida N-terminal (aminotermal) va C-terminal (karboksiterminal) propeptid ajralib chiqadi. Bular propeptidlar kollagen molekulasi uchun spiralini hosil bo'lishi va kollagen fibrillarining keyingi shakllanishi uchun zarurdir. Terminal propeptidlar prokollagen molekulasi bilan ajralishi bilan ular qonga chiqariladi. Ushbu terminal propeptidlar (C- va N-terminal propeptidlar) aniqlash muhim klinik va diagnostik ahamiyatga ega, chunki ular kollagen molekulalarining almashinuvini aks ettiradi, ya'ni osteoblastlarning funktsional faolligi. PINP (i turdagi prokollagen aminotermal propeptid) va PICP (i turdagi prokollagen karboksiterminal propeptid) suyak hosil bo'lishining biokimyoviy belgilari bo'lib xizmat qiladi. Ushbu markerlar antiosteoporotik davolash samaradorligini kuzatishda juda yaxshi isbotlangan. Bundan tashqari, ular osteoporoz, Penget kasalligi, buyrak osteodistrofiyasi, shuningdek, ba'zi onkologik va revmatik kasalliklar kabi kasalliklarni tashxislashda katta ahamiyatga ega.

II turdagi kollagen suyaklar va tishlarning normal rivojlanishi uchun muhim komponent hisoblanadi. U xaftaga, intervertebral disklarda, shuningdek vitreusda eng ko'p uchraydi. Uning molekulasi uchta bir xil a zanjirdan iborat bo'lib, ularning har biri 1060 ta aminokislota qoldiqlaridan iborat bo'lib, kengaytirilgan uzluksiz domen va qisqa, chiroqsiz bo'laklarga ega. Kollagen fibrillarini i turdagi kollagen fibrillariga nisbatan yupqaroq.

III turdagi kollagen homotrimer ($\alpha 1$ (III)) hisoblanadi. A zanjirlarining har birida 1029 tagacha aminokislota qoldiqlari mavjud. Bu terida va qon tomirlari interstitsiyasida ustun bo'lgan oqsillardir. Suyak to'qimasida faqat iz miqdorida mavjud. Kollagen IV bazal membranalarining asosiy tarkibiy qismidir. Uning molekulalari kollagen trimerlarining n-uchlarining "uchi" birikmasi natijasida hosil bo'lgan geksamerik tuzilmalarni hosil qiladi. Ushbu geksamerlar lizin va meteonin qoldiqlari orasidagi ko'ndalang kovalent o'zaro bog'lanishlar bilan yanada barqarorlashadi.

IV turdagi kollagen spirallari bir-biri bilan birlashib, bazal membranalarining o'tkazuvchanligini tartibga solishda muhim rol o'ynaydigan ushbu turdagi kollagenga xos bo'lgan "o'rgimchak to'ri" ni hosil qiladi. V turdagi kollagen terida, xomilalik suyak to'qimasida, etuk shox pardada va buyrak interstitsiyasida mavjud. U i turdagi kollagen molekulasi yig'ishni boshlash omili sifatida qaraladi.

Kornea endotelial descemet membranalarining asosiy komponenti VIII turdagi kollagenidir. Shuningdek, u qon tomirlarining subendotelial qatlamida ko'p miqdorda mavjud. VIII turdagi kollagen zanjirlari (A1 va A2) tuzilishi bo'yicha x turdagi kollagen zanjirlariga o'xshaydi. X tipidagi kollagen endoxondriyal ossifikatsiya jarayonida gipertrofiyalangan xondrositlar tomonidan chiqariladi. U gomotrimer bilan ifodalanadi, unda a zanjirlarining har biri mos ravishda 37 va 161 aminokislota qoldiqlarining uzunligi bo'lgan n- va C-terminalli kollagen bo'lmagan domenlar bilan chegaralangan 154 ta aminokislota qoldiqlarining qisqa spirallangan qismlarini o'z ichiga oladi. Fibrillar kollagenlardan farqli o'laroq, translatsiyadan keyingi modifikatsiya jarayonida terminal bo'laklari ajralmaydi. Va kollagen bo'lmagan domenlarning mavjudligi IV, VIII va X turdagi kollagenlar uchun xarakterli tuzilmani ta'minlaydi.

Transmembran oqsillari sinfiga kiruvchi transmembran kollagenlari mavjud. Ushbu kollagenlar qisqa sitoplazmatik terminal fragmentiga (n-terminal) ega va hidrofobik membrana hududiga bog'langan, hujayradan tashqari uzun intervalgacha spirallangan domenga ega. Transmembran kollagenlari molekulalarida hujayradan tashqari domenlarning mavjudligi ularning hujayra yopishishini ta'minlaydi. VIII turdagi kollagen asosan fokal kontaktlarda, XVII kollagen

gemidesmosomalarda, XXV neyronlarda, XXIII turdagi kollagen prostata karsinomasi hujayralari tomonidan ifodalanadi.

XV va XVIII kollagenlar mos ravishda xondroitin sulfat va geparan sulfat proteoglikanlar deb tasniflanadi. Ular asosan bazal membranalar sohasida lokalizatsiya qilinadi. XV turdagi kollagen skelet mushaklari, yurak va platsentada eng ko'p uchraydi. Buyrak usti bezlari, buyraklar va oshqozon osti bezi tomonidan ifodalanadi. Odamlarda XVIII turdagi kollagenning pre-mrnksi 2 turdagi birikmalardan o'tadi. Tarjima jarayonida ushbu oqsilning 2 ta izoformasi hosil bo'ladi: qisqa va uzun. Qisqa zanjir turli organlar va to'qimalarda ifodalanadi, ammo uzoq izoformaning sintezi faqat jigarga xosdir. Ushbu kollagen turlarining biologik roli to'liq o'rganilmagan. Ammo ular ixtisoslashgan bazal membranalarining funktsiyalarini tartibga solishda ishtirok etishlari kerak.

Kollagen sintezi murakkab ko'p bosqichli jarayon bo'lib, hujayra ichidagi va hujayradan tashqari bosqichlarni o'z ichiga oladi. Suyak to'qimasida ustun bo'lgan geterotrimer [A1(I)]₂a2(I) kollagen molekulasi polipeptid zanjirlari COL1A1 va COL1A2 [15] genlari bilan kodlangan va granulyar endoplazmatik retikulum (EPR) poliribosomalarida prepro-a zanjirlarining prekursorlari sifatida sintez qilingan. Prepro-a-zanjirlar n-uchida "signal" peptidini o'z ichiga oladi, bu zanjir sintezini endoplazmatik retikulum bo'shlig'iga yo'naltirish uchun zarurdir va o'z vazifasini bajar-gandan so'ng ajralib chiqadi. Keyinchalik bu Pro-a zanjirlari gidroksillanish va glikozillanish ja-rayonlaridan o'tadi, bu kollagen makromolekulasi uchlik spiralini fazoviy barqarorlashtirishda muhim rol o'ynaydi [24]. Ushbu jarayon tarjima jarayoniga ulashgan va polipeptid zanjirini riboso-malardan ajratishgacha davom etadi [3].

Prolinning gidroksillanishi kollagen biosintezining keyingi bosqichlarida uning barqaror uch spiralli tuzilishini hosil qilish uchun zarurdir. Gidroksillangan lizin qoldiqlari (gidroksillanmaganlar bilan birga) kollagen fibrillarini yig'ishda kollagen molekulalari o'rtasida kovalent bog'lanishlar hosil qilish uchun zarurdir. S vitamini etishmasligidan kelib chiqqan Skurvit —patologiya kasalligida kollagen sintezi prolin va lizin qoldiqlarining gidroksillanish bos-qichida buziladi. Natijada peptid zanjirlarining buzilgan gidroksillanishi kamroq barqaror va kuchli kollagen tolalarini hosil qiladi. Bu qon tomirlarining mo'rtligi, iskorbit va bir nechta nuqta qon ketishining paydo bo'lishi bilan bog'liq. Bu jarayon tarjima jarayoniga ulashgan va polipeptid zanjirini ribosomalardan ajratishgacha davom etadi. Y holatidagi prolin aminokislotalarining 100 ga yaqin qoldiqlari, X holatidagi prolin qoldiqlarining oz miqdori va y holatidagi lizin qoldiqlarin-ing 10 tasi [gli-X-Y]_n takrorlanishlarida tegishli fermentlar bilan gidroksillanadi: prolil-4-gidroksilaza, prolil-3-gidroksilaza va lizil gidroksilaza [3].

Gidroksilatsiyadan so'ng glikozillanish sodir bo'ladi, buning natijasida o-glikozid bog'i bi-lan oksigruppalariga galaktoza yoki 2o-3-glyukopiranozil-o-3-β-galaktopiranoza qo'shiladi. Reaksiya mos ravishda UDP-galaktoza kollagen galaktosiltransferaza va UDP-glyukoza -kollagen glyukosiltransferaza fermentlari tomonidan katalizlanadi. Gidroksillanish ham, glikozil-lanish ham agranulyar endoplazmatik retikulum tuzilmalarida sodir bo'ladi va ularning mahsuloti prokollagen molekulasi.

Sintez qilingan prokollagen molekulasi qo'shimcha joylar – n - va C-terminal propeptidla-ri, mos ravishda 100 va 250 aminokislota qoldiqlari mavjud bo'lib, ular globulyar spirallanmagan domenlardir. C-terminal propeptidlar tarkibida 7-8 sistein qoldiqlari mavjud. Sistein qoldiqlari o'rtasida hosil bo'lgan zanjirlararo disulfid aloqalari prokollagen molekulasi uch zanjirli spi-ralini hosil qilishda muhim ahamiyatga ega [3]. Prokollagenning uch spiralini barqarorlashtirish endoplazmatik retikulumda joylashgan chaperon deb nomlangan o'ziga xos oqsil bilan o'zaro ta'sirlashganda ham amalga oshiriladi. Keyinchalik, prokollagen molekulasi golgi kompleksiga o'tadi va hujayradan tashqari bo'shliqqa chiqariladi. Shunday qilib, kollagen biosintezining hujay-ra ichidagi bosqichlari shu erda tugaydi. Buning ortidan hujayra ichidagi bosqich kollagen hosil bo'lishi va pishishi. U n - va C-terminal propeptidlarning fermentativ parchalanishi bilan bosh-lanadi [3,5].

N-terminal propeptidni ajratish fermentlar guruhi tomonidan amalga oshiriladi: disintegringa o'xshash matritsali metalloproteinazalar (ADAMTS-disintegrin va metalloproteinase with throm-bospodin motifs), ADAMTS genlari tomonidan kodlangan-2, -3, -14 [1,15]. C-terminal propeptid proteinaz faolligiga ega bo'lgan suyak morfogenetik oqsil-1 (BMP-1, bone morphogenetic protein-1, KMB-1) yordamida ajralib chiqadi. Yuqoridagi fermentlar Zn²⁺ + bog'lovchi katalitik domenni o'z ichiga oladi. Molekulaning uchlarida telopeptidlar deb ataladigan qisqa uzunlikdagi (fibrillar

kollagenlarida 9-35 aminokislota qoldiqlari) spirallanmagan joylar saqlanib qoladi.

Ushbu propeptidlar, PINK (i turdagi prokollagen aminotermal propeptid) va P1CP (i turdagi prokollagen karboksitermal propeptid) suyak hosil bo'lishining biokimyoviy belgilari bo'lib xizmat qiladi [7,16].

Shunday qilib, biologik suyuqliklardagi erkin propeptidlar darajasini miqdoriy aniqlash muhim klinik ahamiyatga ega, chunki u osteoblastlarning funktsional faolligini aniqlashga yordam beradi.

Prokollagen molekulasining terminal globulyar oqsil domenlarini yo'qotishi tropokollagenning fibrillogenezga o'z-o'zidan qobiliyatiga olib keladigan asosiy omil hisoblanadi. Tropokollagen molekulalari mikrofibrillalar va fibrillalarga o'z-o'zidan yig'iladi. Ushbu shakllanishlar etuk emas va etarli kuchga ega emas. Fibrillalar hosil bo'lganda, ular qo'shimcha ichki va o'zaro bog'langan kovalent tikuvlar bilan mustahkamlanadi. Bu hujayradan tashqari mis o'z ichiga olgan lizil oksidaza fermenti yordamida amalga oshiriladi. Bugungi kunda ushbu fermentning 5 turi ma'lum bo'lib, ularning vazifasi n-va C - terminal telopeptidlar [11,12] sohasidagi lizin e - aminoguruhlarining oksidlanish deaminatsiyasiga kamaytirilib, kimyoviy tabiati bo'yicha reaktiv aldegidlar bo'lgan allizin va gidroksiallisin hosil bo'ladi [3,5]. Ushbu reaktiv aldegidlar bir-biri bilan va qo'shni tropokollagen molekulalarining boshqa allizin (Aldimin kondensatsiyasi) yoki gidroksiallizin (ketoimin kondensatsiyasi) qoldiqlari bilan kovalent bog'lanishlarni qurishda ishtirok etadilar, ular mavjud masofada joylashgan bo'lib, "o'zaro bog'lanishlar" (o'zaro bog'lanishlar) deb nomlanadi. Kovalent "o'zaro bog'ichlar" ma'lumotlarining mavjudligi kollagen fibrillasini sezilarli mexanik kuch va fazoviy barqarorlik bilan ta'minlaydi.

Suyak to'qimasini qayta qurish jarayonida uning yaxlitligi va mustahkamligini saqlab qolish uchun kollagen sintezi va parchalanish jarayonlari o'rtasidagi muvozanat juda muhimdir. Kollagen degradatsiyasi jarayonining tabiati va intensivligiga ko'plab omillar ta'sir qiladi: matritsali metalloproteinazalarning (MMP) faolligi, o'sish omillarining faolligi, o'sish omillarini bog'laydigan va ularning ta'sirini modulyatsiya qiluvchi oqsillarning mavjudligi, o'sish omillarining ta'siriga vositachilik qiluvchi hujayra retseptorlarining soni va funktsional holati, hujayralararo o'zaro ta'sirlar uchun javob beradigan yopishqoq molekulalarning mavjudligi.

Hozirgi vaqtda sutemizuvchilarda kollagen katabolizmining 4 yo'li ma'lum: 1) integrin $\alpha 2\beta 1$ ishtirokida fagotsitoz, unda erimaydigan kollagen lizosomalarga tashiladi, u erda katepsinlar tomonidan parchalanadi; 2) suyak osteoklastik rezorbsiyasida katepsin k ishtirokida kollagenoliz; 3) fibrillalarning hujayradan tashqari gidrolizi, uch spiralli denaturatsiya va kollagenazalar yordamida a-zanjirlarning proteolizi va jelatinazlar; 4) kollagen fibrillalarining hujayradan tashqari degradatsiyasi kollagenazlar, endotsitozva lizosomal katepsinlar tomonidan keyingi gidroliz. Kollagen tolalarini yo'q qilish reaktiv kislorod turlari ta'sirida ham sodir bo'lishi mumkin. MMP kollagenini qayta qurish gomeostaz va to'qimalarni tiklash uchun juda muhimdir. Matritsali metalloproteinazalar Zn^{2+} va Ca^{2+} ga bog'liq endopeptidazalar oilasiga tegishli bo'lib, ular pH fiziologik qiymatlarida uning organik tarkibiy qismlarini yo'q qilish orqali biriktiruvchi to'qimalarni qayta qurishda ishtirok etadilar. MMP hujayralararo matritsaning asosiy oqsillarini maxsus gidrolizlash qobiliyati uchun o'z nomini oldi. Barcha MMPLARNING tuzilishi hujayradan muvaffaqiyatli sekretsia uchun zarur bo'lgan signal peptidi bilan ifodalanadi; propeptid maydoni, uning parchalanishi paytida MMP faollashadi; katalitik markazning rux kationi va menteşe mintaqasi bilan muvofiqlashtiruvchi aloqalarga ega bo'lgan katalitik domen. Katalitik domen ikkita Zn^{2+} ionini va uchta Ca^{2+} ionini o'z ichiga oladi. MMP-7 dan tashqari barcha fermentlar oxirgi gematopeksinga o'xshash domenga ega bo'lib, substratni bog'lash markazi bo'lib xizmat qiladi. Bugungi kunga qadar umurtqali hayvonlarda MMPNING 24 turi aniqlangan, ulardan 23 turi odamlarda aniqlangan. MMP ta'siri ostida kollagen molekulasining uch spirali "ochiladi" va u boshqa proteazlarga qarshi himoyasiz bo'ladi.

Katabolik omillarning ta'siri natijasida, asosan osteoklastik rezorbsiya, 1-turdagi kollagen molekulasidan, uning parchalanishi paytida n - (NTX - I) va C-terminal telopeptidlar (CTX-I) deb nomlangan amino va karboksitermal bo'laklar ajralib chiqadi. mos ravishda ko'ndalang "tikuvlar" bilan bog'langan. Bunda in vitro tajribalarda ko'rsatilgan sistein proteaz – katepsin k hal qiluvchi rol o'ynaydi. STX-I ikkita shakl bilan ifodalanadi: a-CTX va b-CTX va Glu-Liz-ala-Gis-Asp-gli-gli-Arg o'ziga xos aminokislotalar ketma-ketligini o'z ichiga olgan 87 ta aminokislota qoldiqlaridan tashkil topgan 1-turdagi kollagen A1 zanjirining peptid bo'laki. b-CTX yuqorida

keltirilgan aminokislotalar ketma-ketligida b-izomerlangan aspartik kislota (sin.: β -CrossLaps- β -isomerized carboxy-terminal Cross-linking region of collagen type I: β -izomerizatsiya qilingan karboksiterminal i turdagi kollagenning o'zaro bog'langan qismi) va suyak rezorbsiyasining o'ziga xos belgisidir [2,13,14], nisbatan eski suyak to'qimasida i turdagi kollagenning parchalanish intensivligini aks ettiradi. Turli xil biologik suyuqliklarda b-CTX darajasini aniqlash mumkin lizin qoldiqlari orasidagi kovalent bog'lanishlar bilan bog'langan Glu – Liz-ala-Gis- β asp-gli-gli-Arg ikkita A1 zanjirining epitoplariga o'ziga xos monoklonal antikorlardan foydalangan holda qattiq fazali ferment immunosorbent tahlili (Elisa, ELISA-enzyme-bog'langan immunosorbent assay) yordamida amalga oshiriladi. A-CTX darajasi yangi hosil bo'lgan suyakning parchalanish tezligini taxmin qilish imkonini beradi.

Shunday qilib, suyak to'qimasini tarkibiy va funktsional tashkil etish ancha murakkab va ko'plab omillarga bog'liq. Suyak to'qimalarining metabolizmini, ya'ni shakllanish intensivligini va uning rezorbsiyasini baholash uchun osteoblastlarning funktsional faolligini bevosita aks ettiradigan biologik suyuqliklarda erkin propeptidlar darajasini aniqlash maqsadga muvofiqdir.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Ansoriy, N. A. Fermentativ bo'lmagan oqsil glikatsiyasi: diabetdan saratongacha / N. A. Ansoriy, Z. Rashid // biotibbiyot kimyosi. – 2010. - Jild 56. – №2. 168 -178-b.
2. Biokimyo: darslik / Ed. M.: Geotar-MED, 2003 yil. 784b.
3. Boychuk, N. V. Gistologiya, embriologiya, sitologiya: darslik / subreddit. E. G. Ulumbekova, Y. A. Chelischeva. Moskva: Geotar-Media, 2016. 928b.
4. Biriktiruvchi to'qima matritsasining minerallashgan to'qimalarining biokimyosi: o'quv qo'llanma / N. V. Savinova [va boshqalar]; Ed. Ijevsk, 2012 yil. 110b.
5. Mayanskiy, D. N. Klinik patologiya bo'yicha ma'ruzalar / shifokorlar uchun qo'llanma. M.: Geotar-Media, 2007. 464 b.
6. Omelyanenko, N. P. Suyak to'qimasi. Uning asosiy tarkibiy qismlarining tarkibiy va funktsional xususiyatlari // nazariy va klinik osteoartritning dolzarb muammolari. Moskva, 2005 yil. 37-81 betlar.
7. Pikalyuk, V. S. Suyak to'qimalarining biologiyasi va funktsiyasi haqidagi zamonaviy g'oyalar / V. S. Pikalyuk, S. O. Mostova // Tavriya tibbiy-biologik xabarnomasi. – 2006. - Jild 9. – №3. 186-189-b.
8. Severin, E. S. Biologik kimyo / E. S. Severin, T. L. Aleynikova, E. V. Osipov, S. A. Silayeva. - M.: "Tibbiy axborot agentligi" MCHJ, 2008 yil. 364b.
9. Smirnov A. V., Rumyantsev A.Sh. "Suyak to'qimalarining tuzilishi va funktsiyasi normal va patologiyada" xabar I nefrologiya. 2014. 18-jild. №6. 9-10-b.
10. Suyak to'qimalarining mineral matritsasini tashkil etish darajasi va ularning shakllanish parametrlarini aniqlaydigan mexanizmlar / A. S. Avrunin [va boshqalar] // morfologiya. – 2005. - Jild 127, № 2. 78-82 betlar.
11. Toroptsova, N. V. suyak metabolizmining biokimyoviy markerlari yordamida terapiya samaradorligini prognoz qilish / N. V. Toroptsova, O. A. Nikitinskaya // Ukraina revmatologiya jurnali. – 2011. - Jild 3. – №45. 35-38-b.
12. Atkinson, M.A. The Pathogenesis and Natural History of Type 1 Diabetes / M.A. Atkinson // Cold Spring Harb Perspect Med. – 2012. – Vol.2. – №11.
13. Boudko, S.P. Autosomal Recessive Osteogenesis Imperfecta: A Puzzle for Bone Formation, Structure and Function / S.P. Boudko, E.N. Pokidysheva, H.P. Bächinger // Curr Genet Med Rep. – 2013. – Vol.1. – P.239-246.
14. Butolin E. G. et al. Role of biomarkers of organic matrix of bone tissue in chronic hematogenous osteomyelitis in children. //European journal of molecular medicine. – 2022. – T. 2. – №. 5.
15. Chung, H.J. Collagen Fibril Formation / H.J. Chung, A. Steplewski, K.Y. Chung [et al.] // J. Biol. Chem. – 2008. – Vol.283. – №38. – P.25879-25886.
16. Chung, H.J. Collagen Fibril Formation / H.J. Chung, A. Steplewski, K.Y. Chung [et al.] // J. Biol. Chem. – 2008. – Vol.283. – №38. – P.25879-25886.
17. Crockett, J.C. Bone remodelling at a glance / J.C. Crockett, M.J. Rogers, F.P. Coxon [et al.] // J. Cell. Sci. – 2011. – Vol.124. – №7. – P.991-998.
18. Howes, J. The Recognition of Collagen and Triple-helical Toolkit Peptides by MMP-13 / J. Howes, D. Bihan, D.A. Slatter [et al.] // J. Biol. Chem. – 2014. – Vol.289. – №35. – P.24091-24101.
19. Kim O. V., Fayzullayeva X. B. Possibilities of clinical application of organic bone matrix in chronic hematogenous osteomyelitis in children //SCHOLAR. – 2023. – T. 1. – №. 29. – P. 164-172.
20. Nakanishi, K. Combination of HLA-A24, -DQA1*03, and -DR9 Contributes to Acute-Onset and Early Complete β -Cell Destruction in Type 1 Diabetes: Longitudinal Study of Residual β -Cell Function / K. Nakanishi, H. Inoko // Diabetes. – 2006. – Vol.55. – №6. – P.1862-1868.
21. Panwar, P. Effects of Cysteine Proteases on the Structural and Mechanical Properties of Collagen Fibers / P. Panwar, X. Du, V. Sharma [et al.] // J. Biol. Chem. – 2013. – Vol.288. – №8. – P.5940-5950.
22. Parisuthiman, D. Biglycan Modulates Osteoblast Differentiation and Matrix Mineralization / D. Parisuthiman, Y. Mochida, W. R. Duarte [et al.] // J. Bone Miner. Res. – 2005. – Vol.20. – №10. – P.1878-1886.
23. Sarkar, S.K. Single-molecule Tracking of Collagenase on Native Type I Collagen Fibrils Reveals Degradation Mechanism / S.K. Sarkar, B. Marmor, G. Goldberg [et al.] // Curr Biol. – 2012. – Vol.22. – №12. – P.1047-1056.
24. Schett, G. Cells of the synovium in rheumatoid arthritis. Osteoclasts / G. Schett // Arthritis Res. Ther. – 2007. – Vol.9.

ГИПЕРКИФОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ**С. З. Хакимова, Н. Ш. Музаффарова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: головная боль, гиперкифоз, позвоночник, смещение головы вперед.**Tayanch soʻzlar:** bosh ogʻrigʻi, giperkifoz, umurtqa pogʻonasi, boshning oldinga siljishi.**Key words:** headache, hyperkyphosis, spine, forward displacement of the head.

В статье рассмотрены современные взгляды на такую проблему, как "холка", также известная как "горб вдовы", представляет собой увеличение объема тканей в верхней части шейного отдела позвоночника. Горб вдовы, также называемый гиперкифозом, представляет собой избыточное изгибание позвоночника в нижней части шейного и/или грудного отделов. В некоторых источниках он также может быть обозначен как кифоз, что указывает на переднее искривление позвоночника. Цель: статья заключается в изучении большого количества научного материала о гиперкифозе и его влиянии на развитие головной боли. Материалы и методы исследования. В данном исследовании было проведено обзорное исследование более 30 научных работ, посвященных гиперкифозу шейного отдела позвоночника. Результаты исследования. Анализ изученного литературного материала выявил, что поражение гиперкифоза определяется изменением величины углов переднезадних осей седьмого шейного и первого грудного позвонков. Определены четыре типа формы шейно-грудного отдела позвоночника и влияние его на развитие головной боли. В старческом возрасте у пациентов 75–88 лет по частоте превалировал IV тип положения позвонков шейно-грудного перехода. В заключении подчеркнута необходимость диагностики положения позвонков шейно-грудного отдела позвоночника и влияние гиперкифоза на развитие головной боли.

BOʻYIN UMURTQA GIPERKIFOZNING BOSH OGʻRIGʻI RIVOJLANISHIGA TAʼSIRI**S. Z. Khakimova, N. Sh. Muzaffarova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Maqolada boʻyin umurtqa pogʻonasining yuqori qismidagi toʻqimalar hajmining koʻpayishi boʻlgan "toʻqmoq" deb ham ataladigan "soʻqmoqlar" kabi muammo boʻyicha zamonaviy qarashlar muhokama qilinadi. Giperkifoz deb ham ataladigan beva dumlari umurtqa pogʻonasining pastki boʻyin va/yoki torakal umurtqa pogʻonasining haddan tashqari egriligidir. Baʼzi manbalarda uni kifoz deb ham atash mumkin, bu umurtqa pogʻonasining oldingi egriligini koʻrsatadi. Maqsad: Maqolada giperkifoz va uning bosh ogʻrigʻining rivojlanishiga taʼsiri haqida koʻplab ilmiy materiallarni oʻrganish. Tadqiqot materiallari va usullari. Ushbu tadqiqot bachadon boʻyni giperkifozi boʻyicha 30 dan ortiq ilmiy maqolalarni koʻrib chiqdi. Tadqiqot natijalari. Oʻrganilgan adabiy materialni tahlil qilish shuni koʻrsatdiki, giperkifozning shikastlanishi ettinchi boʻyin va birinchi koʻkrak umurtqalarining anteroposterior oʻqlari burchaklarining oʻzgarishi bilan belgilanadi. Servikotorakal oʻmurtqa shaklining toʻrt turi va uning bosh ogʻrigʻining rivojlanishiga taʼsiri aniqlangan. Keksa yoshda, 75-88 yoshdagi bemorlarda servikotorasik birikmaning vertebralarning IV tipidagi pozitsiyasi chastotada ustunlik qiladi. Xulosa qilib aytganda, servikotorakal umurtqa pogʻonasi umurtqalarining holatini diagnostika qilish zarurati va giperkifozning bosh ogʻrigʻining rivojlanishiga taʼsiri taʼkidlangan.

THE EFFECT OF HYPERKYPHOSIS OF THE CERVICAL SPINE ON THE OCCURRENCE OF HEADACHE**S. Z. Khakimova, N. Sh. Muzaffarova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article discusses modern views on such a problem as "withers", also known as "dowager's hump", is an increase in the volume of tissue in the upper part of the cervical spine. Dowager's hump, also called hyperkyphosis, is an excessive curvature of the spine in the lower part of the cervical and/or thoracic spine. In some sources, it can also be referred to as kyphosis, which indicates anterior curvature of the spine. The purpose of the study is to explore a large amount of scientific material on hyperkyphosis and its impact on the development of headaches. Materials and methods of research. In this study, a review study of more than 30 scientific papers devoted to hyperkyphosis of the cervical spine was conducted. Results of the study. Analysis of the studied literature revealed that the damage of hyperkyphosis is determined by a change in the magnitude of the angles of the anteroposterior axes of the seventh cervical and first thoracic vertebrae. Four types of the shape of the cervicothoracic spine and its influence on the development of headaches were determined. In old age, in patients aged 75–88 years, the IV type of position of the vertebrae of the cervicothoracic junction was most common. In conclusion, the need for diagnostics of the vertebrae position of the cervicothoracic spine and the influence of hyperkyphosis on the development of headaches is emphasized.

Введение. Усиление кифоза в области грудного отдела позвоночника и наклон головы вперед представляют собой одну из распространенных проблем в современном обществе. Эти изменения чаще всего наблюдаются у пожилых людей. В настоящее время такие состояния стали свойственны также молодым людям. Цифровая рентгенография может объективно оценить положение позвонков в шейном и грудном отделах позвоночника. Тем не менее, критерии для объективной оценки положения позвонков в шейно-грудном переходе до сих

пор не установлены [1, 2].

Позвоночный столб – это основа скелета и тела человека. Позвоночный столб не является прямым, а имеет естественные изгибы, которые обеспечивают гибкость и амортизацию. Изгиб вперед в поясничном и шейном отделах называется лордозом, а небольшое выпячивание назад в грудном и крестцовом отделах - кифозом. Иногда естественный изгиб шейного отдела позвоночного столба может измениться или стать менее выраженным, что приводит к развитию кифоза шейного сегмента. Одной из основных причин этого заболевания является остеохондроз, который приводит к сокращению высоты межпозвоночных дисков [3].

В области задней поверхности шеи можно обнаружить боли в области затылка, а также головные боли напряжения. В научной среде обсуждается проблема разработки критериев, позволяющих определить степень гиперкифоза и смещение головы вперед. Был предложен метод измерения расстояния от затылочной области до стены, на которой стоит пациент, с помощью линейки в сантиметрах. Измерение угла наклона межпозвоночного диска считается более точным. Для его измерения маркер помещается на кожу пациента в положении сидя в проекции остистых отростков СVII позвонков и в области соответствующего козелка уха. Голова и шея пациента фотографируются в боковой проекции. На фотографии измеряется угол между условной горизонтальной линией, проведенной на высоте от метки СVII, и прямой линией, соединяющей отметку СVII и отметку козелка. При наклоне головы вперед угол наклона черепного диска уменьшается [4].

В дополнение к клиническим исследованиям, в том числе с использованием оборудования, в исследовании уделялось внимание пространственному положению позвонков на отдельных рентгенограммах шейных и грудных позвонков, а также исследованию шейно-грудного соединения [5]. Горизонтальное расстояние и угол наклона шейного позвонка измеряли с помощью рентгеновского снимка шейного позвонка, сделанного в боковой проекции, которые охарактеризовали их положение [6]. Рентгенологические исследования показали, что с возрастом размер грудного кифоза увеличивается, шейный лордоз сглаживается, среднее положение точек перехода шейно-грудной дуги смещается с третьего грудного на седьмой шейный и первый грудной позвонки [7].

Необходимо отметить, что оценка положения позвонков шейно-грудного перехода была сложной задачей на протяжении многих лет. Рентгенологическое исследование этого отдела в сагиттальной проекции всегда требовало использования дополнительных методов и специальных укладок. Из-за суммации рентгенологических теней мягких тканей, ключиц, лопаток, верхних ребер и плечевых костей при рентгенографии позвоночника в боковой проекции, изображения верхних грудных позвонков становились мало контрастными и трудно различимыми. Для изучения этого отдела приходилось выводить верхние грудные позвонки за пределы других костных структур или использовать специальные методы рентгенографии, что приводило к дополнительному облучению пациента [8]. Методы количественной оценки положения позвонков шейного и грудного отделов, разработанные П. Л. Жарковым и его учениками, не предусматривали привязку положения позвонка к единой системе координат, охватывающей весь позвоночник. Принципы остеопатии могут значительно улучшить исследовательский подход, позволяя разработать критерии диагностики положения позвонков. Цифровая рентгенография позволяет получить качественное изображение позвонков шейно-грудного перехода без дополнительного облучения пациента, что облегчает анализ положения позвонков на экране компьютера [9].

Цель исследования заключается в изучении большого количества научного материала о гиперкифозе и его влиянии на развитие головной боли.

Материалы и методы. Анализ собранного научного литературного материала проводился на кафедре неврологии факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского университета с участием ассистентов курса кометологии.

Результаты. В состоянии нормы позвоночник обладает естественной изогнутостью, проявляющейся выпуклой кривой в области грудной клетки. Однако в случае вдовьего горба наблюдается чрезмерное сгибание в области шейно-грудного перехода, известное как гиперкифоз. Также присутствует чрезмерное поднятие верхней части шеи (гиперэкстензия), утрата естественной кривизны в шейном отделе позвоночника, переднее положение головы

и накопление жировых отложений в основании шеи. При гиперкифозе угол наклона грудного отдела позвоночника превышает 40 градусов (Рис.1).

Наиболее часто возрастные изменения позвоночника выражаются в виде увеличения грудного кифоза, который располагается на уровне позвонков шейно-грудного перехода. Это состояние было названо «гиперкифозная осанка», «горб», «вдовый бугорок», «горбатый бугорок» или «горб буйвола».

Усиление грудного кифоза и смещение головы вперед — одна из актуальных проблем современного человека (А.М.Орел, О.К.Семенова, 2021). Такого рода изменения чаще всего выявляют у людей пожилого и старческого возраста. Однако сегодня эти состояния обнаруживают и у молодых людей. Цифровая рентгенография способна объективно оценить положение позвонков шейного и грудного отделов позвоночника. Однако критерии, позволяющие объективно зарегистрировать положение позвонков шейно-грудного перехода, до сих пор не разработаны. Авторы: А.М.Орел, О.К.Семенова (2021) в своей работе “Типы кифоза шейно-грудного отдела позвоночника” разработали метод оценки положения позвонков шейно-грудного перехода, разработали типологию положения позвонков шейно-грудного перехода, изучили частоту типов положения позвонков области шейно-грудного перехода у людей разного возраста. Были исследованы рентгенограммы всех отделов позвоночника в сагиттальной проекции у 141 пациента с дорсопатией на экране персонального компьютера. Таким образом, было получено единое цифровое рентгенологическое изображение позвоночника в сагиттальной проекции у каждого пациента. На объединенной цифровой рентгенограмме вдоль всех отделов позвоночника, начиная от наружного бугра затылочной кости вниз, проводили затылочную вертикаль и наносили переднезадние оси CV–TV позвонков (оси г). В точки пересечения осей с затылочной вертикалью восстанавливали перпендикуляры к осям г и измеряли углы между перпендикулярами и затылочной вертикалью — углы переднезадних осей позвонков (углы г). В результате было выявлено, что величина углов г переднезадних осей позвонков CVII–TIII может служить критерием для определения пространственного положения позвонков шейно-грудного перехода. Определены четыре типа формы шейно-грудного отдела позвоночника: I тип — выпрямленный кифоз («шея жирафа»); II тип — физиологический кифоз («гармоничный»); III тип — усиленный кифоз («холка медведя»); IV тип — гиперкифоз («горб буйвола»). III и IV типы сопровождаются смещением головы вперед. Авторы работы считают, что предлагаемый метод диагностики позволяет зарегистрировать тип положения позвонков шейно-грудного перехода у каждого пациента.

По данным Дынниковой Н.В. (2023) жировые отложения в области седьмого шейного позвонка характерны как для мужчин, так и для женщин любого возраста. Единственное отличие заключается в причинах, приводящих к образованию так называемой "холки". Какие методы предлагает эстетическая медицина для их исправления? И стоит ли учитывать гендерные различия при выборе подхода?

А) Существует несколько причин накопления жировой ткани в области седьмого позвонка. Они включают в себя избыточную массу тела, ожирение и метаболический синдром. Увеличение массы тела в области живота с распределением жира, в основном, в верхней части туловища, связано с изменениями в активности альфа- и бета-рецепторов на поверхности адипоцитов. Эти изменения приводят к сдвигу баланса между процессами накопления жира и его расходом, а также к увеличению как размеров, так и количества адипоцитов. Развитие артериальной гипертензии и сахарного диабета усиливает метаболи-



Рис. 1. Физиологические изгибы позвоночника у здорового человека и при гиперкифозе [3].

ческие нарушения в организме. Этот механизм характерен как для женщин, так и для мужчин. Если женщина генетически склонна к увеличению веса в верхней половине туловища или если пациент-мужчина, ведущий малоподвижный образ жизни, употребляющий много высоко калорийной пищи и/или алкоголя, жировые отложения увеличиваются в основном вышеуказанных областях, включая "холку".

Б) Нарушения осанки и нарушения формирования костной ткани. В пожилом возрасте такие явления могут быть связаны с остеопорозом и изменениями в связочном аппарате позвоночника. В молодом возрасте "увядание" ("вдовий горб") появляется в результате остеохондроза позвонков в сочетании с подвывихом верхних грудных ребер – позвоночных суставов.

В) Еще одной причиной нарушения осанки является обычная статичная поза с наклоном головы при длительном чтении или работе за компьютером. Со временем в области 7-го шейного отдела позвоночника появляются изгибы, вызывающие застойные явления, которые формируют отложение жировой ткани.

Г) Напряжение связочного аппарата внешней оболочки сердца — приводит к изменению положения миокарда, в результате чего сдавливаются верхние грудные и нижние шейные позвонки, которые приводят к их смещению и образованию вдовьего горбика.

Изменения, связанные с локальными биомеханическими процессами в шейно-грудном отделе позвоночника, который является зоной формирования "холки", включают:

- передний разворот 7-го шейного позвонка вдоль поперечной оси и смещение его остистого отростка в заднекраниальном направлении.
- увеличение лордоза в шейном отделе позвоночника и переднее смещение головы и шеи относительно вертикальной оси.
- кифозирование верхнегрудного отдела позвоночника.
- нарушение функций щитовидной железы, такие как гипотиреоз и гипертиреоз.

Известно, что каждый орган имеет свою проекцию на позвоночнике. Если возникают проблемы в определенной области позвоночного столба, связанный с ней орган начинает испытывать дисфункцию. Например, отложение жира в области 7-го шейного позвонка может быть связано с заболеваниями щитовидной железы и служить маркером таких заболеваний.

До наступления периода менопаузы костная система женского организма обычно обладает хорошей прочностью. Однако после менопаузы происходит появление остеопороза, который может вызвать клиновидные и компрессионные переломы (Рис.2).

С момента детства до 30 лет угол наклона позвоночника меняется из-за постепенного увеличения налагаемой на него нагрузки, снижаясь с 20° до 20°. После 40 лет угол начинает быстро прогрессировать, увеличиваясь вследствие дегенеративных процессов, связанных со старением. Учитывая, что остеопороз чаще встречается у женщин, аналогичные процессы

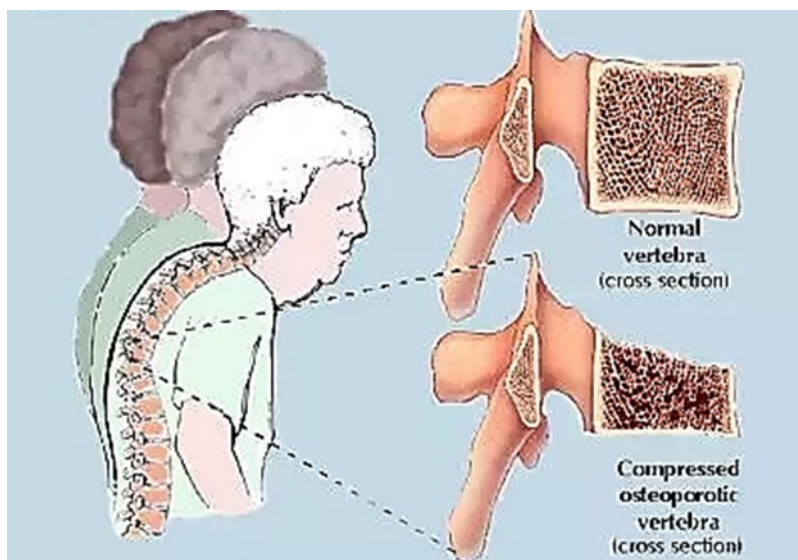


Рис. 2. Возрастные изменения шейно-грудного отдела позвоночника [2].

происходят и в области вдовьего горба. Среди мужчин средний угол искривления составляет около 44 градусов. У женщин этот угол может изменяться от 3 градусов в возрасте 55 лет до 52 градусов к 80 годам. Это становится более заметным по мере старения, когда люди начинают уменьшаться в росте. В среднем, человек теряет примерно 1,25 см роста каждые десять лет из-за сжатия позвоночника.

Факторы, увеличивающие риск возникновения данного состояния, включают следующее: возраст старше 45 лет; женский пол; наличие ожирения; занятие

профессиональной деятельностью, связанной с длительным нахождением в монотонной позе с наклоненной головой и согнутой спиной.

Кроме того, холку на шее усугубляют следующие факторы:

- Наличие горба в верхней части спины, что дополнительно ухудшает осанку.
- Ощущение жесткости или боли в спине, что может усугубить неудобное положение тела.
- Несбалансированный координационный баланс, что повышает риск падений.
- Напряжение подколенных сухожилий из-за неправильной осанки.
- Напряжение грудных мышц, вызванное попыткой поддерживать неправильное положение тела.
- Плохая осанка, которая усугубляет деформации позвоночника.
- Затрудненное дыхание, не связанное с легочными или сердечными проблемами, а вызванное искривлением позвоночника.

Все эти факторы в совокупности способствуют развитию холки и ее негативным последствиям.

Этиологические факторы:

- Дегенеративное заболевание межпозвоночных дисков.
- Набор веса в области брюшной полости, приводящий к локализации жировых отложений в верхней части туловища.
- Сахарный диабет и артериальная гипертензия, которые могут вызвать застойные явления и нарушение метаболизма, способствуя накоплению жира.
- Переломы позвонков, включая передние клиновидные переломы, которые являются компрессионными переломами в передней части позвонков.
- Уменьшение высоты межпозвоночных дисков из-за остеохондроза.
- Слабость мышц-разгибателей позвоночника, которые поддерживают вертикальное положение тела и помогают поднимать тяжести.
- Кальцификация передней продольной связки, способствующая усилению гиперкифоза.
- Заболевания щитовидной железы, которые могут спровоцировать патологические изменения в области 7-го шейного позвонка, ведущие к появлению холки.
- Напряженность грудных мышц и мышц-сгибателей бедра, которые расположены спереди грудной клетки и бедра соответственно.
- Нарушение подвижности, вызванное старением, которое влияет на связки, суставы, мышцы и соединительные ткани, в конечном итоге влияя на осанку и ходьбу.
- Генетическая предрасположенность.

Официальной классификации нет, поэтому клиницистам приходится ориентироваться по выраженности симптомов.

Существует неофициальная классификация разновидностей вдовьего горба на шее, так как формальной системы классификации данного состояния нет. Специалисты опираются в основном на клинические признаки и степень выраженности патологического процесса.

Исходя из предоставленных характеристик, можно выделить следующие виды вдовьей холки:

Начальная стадия: В данном случае речь идет о чисто эстетическом дефекте, где мягкие ткани уплотнены незначительно. Человек не испытывает физического дискомфорта.

Выраженная стадия: Этот тип холки хорошо виден невооруженным глазом. Он вызывает дискомфорт и боль в области локализации. Часто сопровождается головными болями

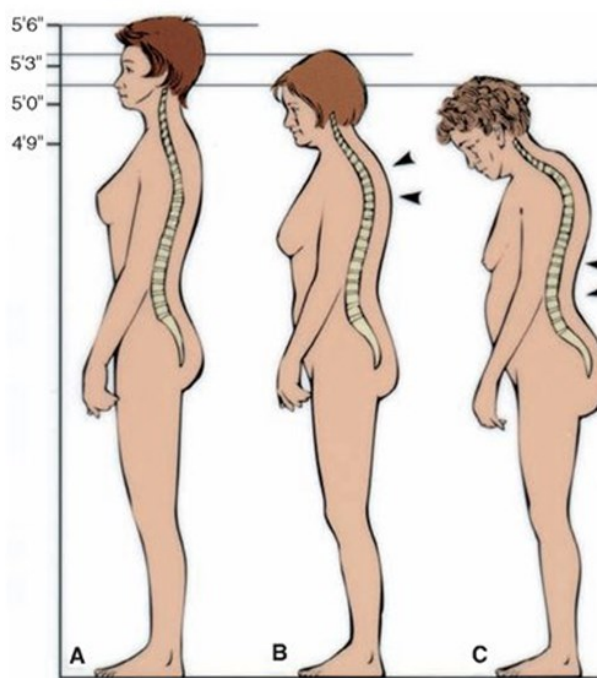


Рис. 3. Дегенеративное изменение межпозвоночных дисков в возрастном аспекте [9].

ми и ограниченностью движений.

Запущенная стадия: В данной форме нарушается кровоснабжение головного мозга, что может проявляться шумом в ушах, головокружением и потерей чувствительности в области шеи. Головные боли могут становиться более интенсивными.

Подчеркивается, что эти типы холки являются приблизительными и могут варьировать в зависимости от пациента. Классификация ориентируется на степень симптомов и последствий патологии.

Признаки и симптомы. Основными признаками данного патологического состояния являются вытянутая вперед шея, сутулость, выступающий подбородок, который наклонен к груди. Также пациент может наблюдать изгиб поясничного отдела позвоночника вперед и выпячивание живота. У женщин часто возникает второй подбородок и изменение формы груди. Все эти признаки развиваются постепенно. Согласно некоторым авторам, неправильное положение тела во время сидячей работы заставляет организм компенсировать это напряжением мышц шеи, верхней части спины и плеч. Это может привести к их спазмированию. Как следствие, мышечный корсет начинает приспосабливаться к этим изменениям, чтобы продолжать поддерживать позвоночник в вертикальном положении при стоянии или движении.

Из-за потери эластичности межпозвоночных дисков и связок нарушается их подвижность, а также нарушается нормальное питание этих структур. При этом верхние грудные и нижние шейные позвонки смещаются назад, чтобы компенсировать наклон головы вперед. Это может привести к сжатию легких и смещению сердечной мышцы. Нарушение местного кровообращения и лимфатического оттока может вызвать застой жидкости и накопление жира в области холки.

В случае отсутствия лечения, длительного прогрессирования и выраженных размеров климактерической холки, возникает потенциал для развития серьезных осложнений. Жировые отложения начинают оказывать давление на сосуды, которые обеспечивают кровоснабжение мозга. Это может привести к нарушению кровообращения в мозге, ишемии (недостаточному поступлению кислорода и питательных веществ в мозговые клетки), энцефалопатии (функциональным нарушениям мозга) и даже деменции (умственному расстройству). Наиболее серьезным осложнением в этом контексте является ишемический инсульт, когда кровоснабжение определенной области мозга блокируется, что может иметь долгосрочные и серьезные последствия.

Для составления оптимального плана лечения необходимо провести тщательную диагностику текущего состояния позвоночника пациента. В этом контексте первым шагом является запись на консультацию к неврологу. В некоторых случаях также может потребоваться консультация ортопеда, эндокринолога и вертебролога.

На первом приеме врач проводит беседу с пациентом, узнает его возраст, общее состояние здоровья, наличие сопутствующих заболеваний и другие важные аспекты. Далее следует осмотр и пальпация области вдовьего горба.

Для уточнения точных причин развития данной патологии, постановки диагноза и определения стратегии лечения, могут быть назначены следующие инструментальные методы исследования:

- * Ультразвуковое исследование сосудов и мягких тканей шеи.
- * Магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника.
- * Рентгенография.

Результаты этих обследований помогут исключить наличие других заболеваний позвоночника, выявить точную причину образования холки и определить состояние и структуру подкожно-жировой клетчатки, что может быть важным для исключения наличия липомы или других образований.

Лечение "бабьего загривка" или "вдовьего горба" может включать в себя разнообразные методы.

Консервативные подходы включают:

Упражнения: Определенные упражнения могут помочь уменьшить "горб" на шее, но они не способны полностью его устранить. Упражнения направлены на тренировку мышц и снижение веса.

Массаж: Массаж может оказать комплексное воздействие на проблемную область, улучшая кровообращение, расслабляя мышцы и стимулируя обменные процессы.

Мануальная терапия: Этот метод направлен на воздействие на причины образования "горба". Специалист выправляет позвоночник, улучшая лимфо- и кровообращение, а также работу мышц и связок.

Тейпирование: Этот метод включает наложение специальных пластырей для нормализации мышечного тонуса и улучшения лимфотока.

Физиотерапевтические методы включают:

Ультразвуковая терапия: Улучшает кровообращение и способствует проникновению лекарственных веществ в глубокие слои тканей.

Ударно-волновая терапия: Этот метод может помочь разбить жировые отложения и стимулировать обменные процессы.

Аппликатор Кузнецова: Этот аппарат можно использовать для массажа и стимуляции тканей.

В случаях, когда консервативные методы не дают достаточных результатов, можно обратиться к эстетической медицине:

Липосакция: Хирургический метод, при котором избыточные жировые отложения удаляются через небольшие разрезы.

Радиоволновой термолифтинг: Процедура с использованием радиоволн для уменьшения объема и улучшения состояния кожи.

Ультразвуковая кавитация: Процедура с использованием ультразвука для разрушения жировых отложений.

Инъекции липолитиков: Ввод специальных препаратов для разрушения жировой ткани.

Криолиполиз: процедура замораживания жировых отложений для их разрушения.

Учитывайте, что выбор метода зависит от индивидуальных факторов и состояния здоровья.

Прогноз и профилактика "вдовьего горба" на спине: если начать лечение на ранних стадиях, до появления компрессионного синдрома и дегенеративных изменений в позвоночнике, прогноз обычно благоприятный. В большинстве случаев можно достичь положительных результатов консервативными методами. После этого важно придерживаться поддерживающих мероприятий, таких как плавание, массаж и лечебная физкультура, чтобы предотвратить рецидивы.

Чтобы избежать негативных последствий и предотвратить образование "вдовьего горба", следует соблюдать следующие рекомендации:

Правильное питание и контроль веса: сбалансированное питание и поддержание здорового веса помогут предотвратить накопление избыточных жировых отложений.

Лечение заболеваний: своевременное лечение эндокринных заболеваний и других патологий, способствующих образованию "горба", может предотвратить его развитие.

Режим труда и отдыха: соблюдение правильного режима труда и отдыха поможет предотвратить чрезмерное напряжение на шейном отделе позвоночника.

Корректное спальное место: сон на твердой поверхности может помочь предотвратить искривление шейного отдела позвоночника.

Активный образ жизни: отказ от сидячего образа жизни, занятия физической активностью и прогулки на свежем воздухе способствуют поддержанию здоровья позвоночника. Следить за осанкой, стараться всегда держать спину прямо; создать удобное рабочее место; регулярно посещать специалиста для проведения профилактического обследования — это позволит обнаружить излишки жира в шейном отделе на ранней стадии, что существенно облегчит лечение, поможет избежать операции, улучшит прогноз.

Поддержание правильной осанки: следите за осанкой, стараясь держать спину прямо во всех ситуациях.

Использованная литература:

1. Ames CP, Smith JS, Eastlack R, Blaskiewicz DJ, Shaffrey CI, Schwab F, Bess S, Kim HJ, Mundis GM Jr, Klineberg E, Gupta M, O'Brien M, Hostin R, Scheer JK, Protopsaltis TS, Fu KM, Hart R, Albert TJ, Riew KD, Fehlings MG, Deviren V, Lafage V. International Spine Study Group. Reliability assessment of a novel cervical spine deformity classification system. *J. Neurosurg. Spine.* 2015;23(6):673–683.
2. Boyle JJ, Milne N, Singer KP. Influence of age on cervicothoracic spinal curvature: an ex vivo radiographic survey. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* 2002;17(5):361–367.
3. Burenchev DV, Kharchenko VP, Zharkov PL. Quantitative assessment of physiological thoracic kyphosis in adults according to radiogrammetry data. *Vestn. Roentgenol.* 2001;5:29–32.
4. Fedosov VM, Zharkov PL. Form of the cervical spine in various age periods. *Arch. Anat.* 1989;96(5):35–37.
5. Hallgren RC, Piers SJ, Sharma DB, Rowan JJ. Forward Head Posture and Activation of Rectus Capitis Posterior Muscles. *J. Amer. Osteopath. Ass.* 2017; 117(1):24–31
6. Mokhov DE, Belash VO. Methodology of clinical osteopathic examination: Study guide. St. Petersburg: Izd-vo SZGMU im. I.I. Mechnikova; 2019; 80 p.
7. Nelson L, Stewart KJ. Experience in the treatment of HIV-associated lipodystrophy. *JPRAS* 2008;61:366-371
8. Orel AM. The angular ruler of the Eagle: Patent of the Russian Federation No. 73187.05.20.2008.
9. Orel AM., Semenova OK. Types of kyphosis of the cervical-thoracic spine. *Russian Osteopathic Journal.* 2021;3:8–18.
10. Sipukhin YaM, Belyaev AF, Sulyandziga LN. Practical neurorentgenology. Vladivostok: RAEN, VSMU; 2005; 193 p.
11. Vertkin AL, Naumov AV, Shakirova SR, Zaichenko DM. Osteoporosis in the practice of a doctor. *Modern rheumatology.* 2011;64-71.

СРАВНЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ РИГИДНОГО ПЛОСКОСТОПИЯ У ДЕТЕЙ**И. Ю. Ходжанов¹, Х. И. Умаров²**¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Ташкент,²Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан**Ключевые слова:** ригидное плоскостопие, остеотомия, пересадка сухожилий.**Tayanch soʻzlar:** rigid yassi oyoqlik, osteotomiya, pay transplantatsiyasi.**Key words:** rigid flat feet, osteotomy, tendon transplantation.

Актуальность. Сегодня плоскостопие является очень много встречаемых заболеваний опорно-двигательной системы. Более того, 90% случаев плоскостопия приобретаются, и только 5% - это врожденные дефекты. Состояние стопы отражает общее состояние всего организма. Из-за недостаточной активности и слабости мышц стопы развивается плоскостопие. Ригидная форма плоскостопия у детей встречается в 18-20% случаев от общей патологии опорно-двигательной системы. Оптимальные методы хирургического лечения ригидного плоскостопия у пациентов не разработаны. В зависимости от степени тяжести, деформации костей стопы, подвижности стопы и дисфункции икроножных мышц алгоритмы хирургического лечения ригидного плоскостопия не разработаны. Причинами ригидного плоскостопия являются структурные изменения в мышцах, костях и суставах [2]. Цель. Оптимизация хирургического лечения ригидного плоскостопия у детей, сокращение периода реабилитации и повышение эффективности лечения. Материалы. Исследование проводилось в травматологическом и ортопедическом отделении многопрофильного детского медицинского центра Андижанской области, в котором приняли участие 51 пациент с диагнозом плоскостопие. Результаты. После оптимизации хирургического лечения ригидного плоскостопия у детей было отмечено снижение рецидивов и ускорение реабилитации. Заключение. По мнению авторов, использование нового хирургического метода с применением местных тканей при лечении ригидного плоскостопия у детей позволяет снизить затраты и ускорить реабилитацию.

BOLALARDA RIGID YASSI OYOQLIKNING JARROHLIK DAVOLASH USULLARINI TAQQOSLASH**I. Yu. Xodjanov¹, X. I. Umarov²**¹Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent,²Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, Oʻzbekiston

Dolzarbli. Bugungi kunda yassi oyoqlik mushak-skelet tizimining koʻp uchraydigan kasalliklaridan biridir. Bundan tashqari, yassi oyoqlikning 90% holatlari ortirilgan boʻlib va faqat 5% tugʻma nuqsonlardir. Oyoqning holati butun organizmning umumiy holatini aks ettiradi. Oyoq mushaklarining kam faolligi va zaifligi tufayli yassi oyoqlik rivojlanadi. Bolalarda yassi oyoqlikning rigid shakli mushak-skelet tizimining umumiy patologiyasining 18-20 foizida uchraydi. Bemorlarda rigid yassi oyoqlarni jarrohlik usulida davolashning maqbul usullari ishlab chiqilmagan. Ogʻirlik darajasiga, oyoq suyaklarining deformatsiyasiga, oyoqning harakatchanligiga va boldir mushaklarining disfunktsiyasiga qarab, rigid yassi oyoqlarni jarrohlik davolash algoritmlari ishlab chiqilmagan. Rigid yassi oyoqlarning sabablari mushaklar, suyaklar va boʻgʻimlardagi strukturalik oʻzgarishlardir [2]. Vazifa. Bolalarda rigid yassi oyoqlikni jarrohlik davolashni optimallashtirish, reabilitatsiya davrini qisqartirish va davolash samaradorligini oshirish. Materiallar. Tadqiqot Andijon viloyati koʻp tarmoqli bolalar tibbiyot markazining travmatologiya va ortopediya boʻlimida oʻtkazildi, unda yassi oyoqlik tashxisi qoʻyilgan 51 bemor ishtirok etdi. Natijalar. Bolalarda rigid yassi oyoqlikni jarrohlik usulida davolashni optimallashtirgandan soʻng, qaytlanishning kamayishi va reabilitatsiyaning tezlashishi qayd etildi. Xulosa. Mualliflarning fikriga koʻra, bolalarda rigid yassi oyoqlarni davolashda mahalliy toʻqimalardan foydalangan holda yangi jarrohlik usulidan foydalanish xarajatlarni kamaytiradi va reabilitatsiyani tezlashtiradi.

COMPARISON OF SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF RIGID FLAT FEET IN CHILDREN**I. Yu. Khodzhanov¹, H. I. Umarov²**¹Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics, Tashkent,²Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Relevance. Today, flat feet are a lot of common diseases of the musculoskeletal system. Moreover, 90% of cases of flat feet are acquired, and only 5% of them are congenital defects. The condition of the foot reflects the general condition of the whole body. Flat feet develop due to insufficient activity and weakness of the foot muscles. The rigid form of flat feet in children occurs in 18-20% of cases of musculoskeletal system general pathology. Optimal methods of surgical treatment of rigid flat feet in patients have not been developed. Depending on the severity, deformity of the foot bones, mobility of the foot and dysfunction of the calf muscles, algorithms for surgical treatment of rigid flat feet have not been developed. The causes of rigid flat feet are structural changes in muscles, bones and joints [2]. Objective. Optimization of surgical treatment of rigid flat feet in children, shortening the rehabilitation period and increasing the effectiveness of treatment. Materials. The study was conducted in the traumatology and orthopaedic department of the multidisciplinary children's medical center of the Andijan region, which involved 51 patients diagnosed with flat

feet. Results. After optimization of surgical treatment of rigid flat feet in children, a decrease in relapses and acceleration of rehabilitation were noted. Conclusion. According to the authors, the use of a new surgical method using local tissues in the treatment of rigid flat feet in children can reduce costs and accelerate rehabilitation.

Большая часть пациентов, проходящих хирургическое лечение по поводу плоскостопия, страдают ригидным плоскостопием. При этом большинство из них имеют тарзальную коалицию и укорочение ахиллова сухожилия.

Введение. Принципы хирургического лечения. Основной принцип хирургического лечения плоскостопия у детей — это стабилизация, так как основная биомеханическая суть плоскостопия заключается в нестабильности. Методы стабилизации переднего отдела стопы представлены на рис. 1.

Методы, изменяющие диапазон движений суставов, включают различные варианты остеотомии пяточного бугра (скользящая остеотомия пяточного бугра (Koutsogiannis), остеотомия пяточного бугра с закрытым углом (Dwyer)), а также различные варианты супрамалеолярной остеотомии. При таких методах диапазон движений суставов переднего отдела стопы не изменяется по амплитуде, но изменяется по расположению [2]. Хирургические методы этой группы достаточно редко используются отдельно. Из всех перечисленных методов наиболее часто используется скользящая остеотомия пяточного бугра в качестве дополнения к другим методам коррекции. Наиболее распространенные методы лечения плоскостопия — это методы, уменьшающие диапазон движений суставов. К таким методам относятся хирургические вмешательства на мягкотканых структурах медиального края стопы (пликация и аугментация сухожилия задней большеберцовой мышцы, вмешательства на медиальных и плантарных структурах, таких как дельтовидные и пяточно-ладьевидные связки). Из-за высокого процента рецидивов данные методы крайне редко используются отдельно. Кроме того, учитывая, что дисфункция сухожилия задней большеберцовой мышцы почти не встречается в детском возрасте, применение этих методов у детей сильно ограничено. Наиболее широко используемые методы коррекции плоскостопия у детей — это артрорез подтаранного сустава и удлиняющая остеотомия пяточной кости (Ford S. E., Scannell B. P., 2017).

При явных артрозных изменениях в суставах переднего отдела стопы и невозможности восстановления движений используются методы, блокирующие движения в суставах, такие как различные варианты артродеза. Они могут включать локальные артродезы (подтаранного сустава, пяточно-ладьевидного сустава, ладьевидно-клиновидного сустава и другие). Из-за серьезных нарушений биомеханики переднего отдела стопы и развития дегенеративных изменений в смежных суставах, применение этих методов в детском возрасте ограничено [3].

Артрорез подтаранного сустава.

- Показания к методу: плоскостопие с укорочением ахиллова сухожилия, тарзальные коалиции, наличие условий для выполнения метода.
- Условия выполнения: нормальная подвижность подтаранного сустава.
- Степень коррекции: подтаранный и Шопаров суставы.
- Оптимальный возраст для метода: 9-12 лет.
- Иммобилизация после метода: в зависимости от варианта удлинения ахиллова сухожилия 2-4 недели.

Биомеханическая суть этого метода заключается в ограничении подвижности подтаранного сустава и блокировке чрезмерной эверсии стопы. Существует множество вариантов

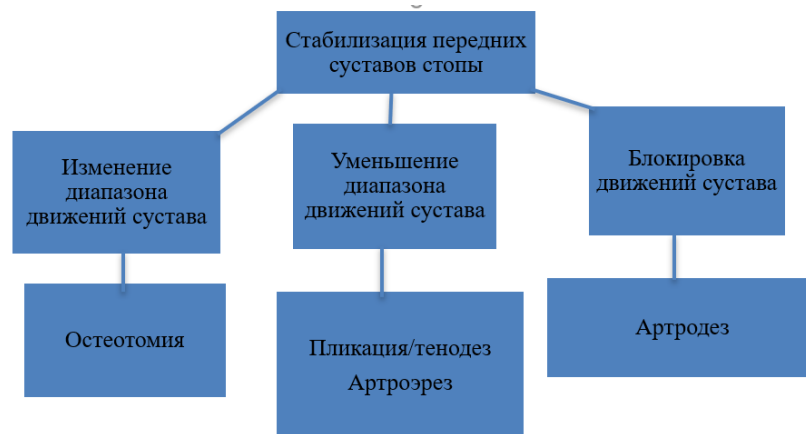


Рис. 1. Принципы стабилизации переднего отдела стопы.

артроэреза подтаранного сустава. Большинство подтаранных имплантов располагаются в тарзальном синусе. Поскольку в этой области находятся проприоцептивные и ноцицептивные узлы, часто после установки подтаранного импланта возникает болевой синдром в области тарзального синуса. По данным литературы, частота болей после использования подтаранных имплантов может достигать 46% (Needleman R. L., 2006). Большинство публикаций, освещающих использование различных имплантов, ограничиваются малыми сериями наблюдений, то есть 30-50 пациентов [6,7]. Среди всех вариантов артроэреза подтаранного сустава методика с использованием блокирующего винта («calcaneo-stop») охарактеризована многочисленными исследованиями на большом клиническом материале (M.DePellegrin, 2014). Учитывая особенности размещения металлической конструкции (винт размещается в пяточной кости), частота болевых синдромов значительно ниже, поскольку винт располагается во входной части тарзального синуса. Варианты использования блокирующего винта показаны на рис. 2.



Рис. 2. Артрорез подтаранного сустава с помощью винта. (Ford S. E., Scannell B. P., 2017):
 А – блокирующий винт в пяточной кости; Б – блокирующий винт в таранной кости.

Применение такого варианта артроэреза считается малотравматичным методом, размер кожного разреза определяется только диаметром головки винта. Коррекция обоих вариантов артроэреза сопоставима по степени, однако применение блокирующего винта, введенного в таранную кость, позволяет регулировать степень коррекции путем изменения глубины введения винта. Оптимальный возраст для данного варианта артроэреза подтаранного сустава составляет 9-12 лет. Эта методика позволяет удалять металлические конструкции через 2-3 года после установки [8].

После артроэреза подтаранного сустава часто возникают изменения в походке (уменьшение угла прогрессии стопы при ходьбе) и элевация I плюсневой кости (рис. 3). Со временем эти изменения уменьшаются и обычно не беспокоят пациентов (M. DePellegrin, 2014).

Удлиняющая остеотомия пяточной кости (метод Эванса).

□ Условие выполнения: нормальная подвижность Шопарова сустава.

□ Показания к методу: плоскостопие с укорочением ахиллова сухожилия, тарзальные коалиции, наличие условий для выполнения метода.

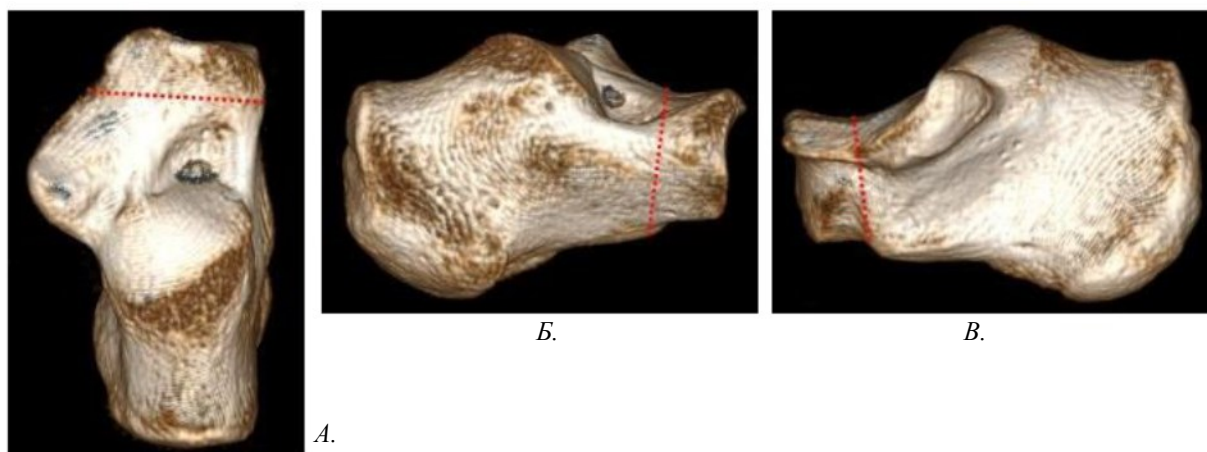
□ Степень коррекции: в основном Шопаров сустав.

□ Оптимальный возраст для метода: 12-14 лет.

□ Иммобилизация после метода: удаление спиц, смена гипсовой повязки, снятие швов через 6 недель, общая длительность иммобилизации после метода – 2,5-3 месяца, в зависимости от скорости консолидации [4, 5]. Учитывая особенности плотности пяточной кости у маленьких детей, удлиняющая остеотомия пяточной кости проводится в более старшем возрасте (после 12 лет). Метод усиливает растяжение латерального столба задней части стопы за счет остеотомии пяточной кости. Линия искусственного перелома располагается между средней и передней суставными фасетками, на один половина см верхнее часть пяточно-кубовидного сустава. Костные фрагменты раздвигаются и между ними помещается автотрансплантат размером 1 см. При необходимости



Рис. 3. Элевация I плюсневой кости после артроэреза подтаранного сустава у больного с talonavicular коалицией. (Child Orthop Vol 5. Suppl 1. M. DePellegrin, 2014).



удлиняются сухожилия группы малоберцовых мышц. Таким образом, достигается удлинение латерального столба стопы и коррекция эверсии. Оптимальная область для остеотомии расположен между внутренним и передней фасетками подтаранного сустава [20] (Mosca V.S., 1995) (рис. 4).

Плоскостопие при остеотомии пяточной кости не только связано с расположением между внутренним и передней фасетками подтаранного сустава, но также может быть связано с передним наклоном. Для определения области выполнения остеотомии пяточной кости можно использовать интраоперационную передне-заднюю рентгенографию пяточной кости с визуализацией опоры пяточной кости ("sustentaculum tali") при подошвенном сгибании стопы и выполнять остеотомию непосредственно перед опорой пяточной кости (рис. 5).



Рис. 5. Интраоперационное определение места выполнения остеотомии пяточной кости методом Эванса. Б, В – стрелками указана передняя граница опоры пяточной кости (*sustentaculum tali*), пунктирной линией обозначена область остеотомии.

При выполнении передне-задней рентгенографии при сгибании стопы передний край *sustentaculum tali* хорошо виден, и с помощью навигационной иглы, введенной в пяточную кость, можно выполнить остеотомию между внутренним и передней фасетками подтаранного сустава [9, 10]. В случаях, когда сохраняется выраженный вальгус заднего отдела стопы, к методу Эванса можно дополнительно провести медиализирующую остеотомию пяточной кости по методу Коутсогианниса (Koutsogiannis E., 1971) (рис. 6).



Рис. 6. Проведение медиализирующей остеотомии пяточной кости по методу Коутсогианниса в сочетании с методом Эванса.

В случае возникновения элевации первой плюсневой кости, к методу Эванса дополнительно проводится флексионная остеотомия первой клиновидной кости по методу Коттона (Cotton) (Boffeli T. J., Schnell K. R., 2017) (рис. 7).

Основной контингент

пациентов с плоскостопием, проходящих хирургическое лечение, составляют пациенты с удлинненной трехглавой мышцей голени. Существует множество вариантов удлинения трехглавой мышцы голени в зависимости от величины и местоположения удлинения. У большинства пациентов с плоскостопием встречается изолированное удлинение икроножной мышцы. Для удлинения икроножной мышцы используется метод Вулпиуса (Vulpinus), при котором сзади на 2,0-2,5 см разрезаются кожа и подкожная жировая ткань, а апоневроз пересекается Z-образным разрезом и выполняется апоневротомия, или метод Силверскиольда и Барука (Silfverskiold и Barouk), при котором выполняется рассечение мышечных головок икроножных мышц проксимально на 3,0-3,5 см, а также изолированное рассечение медиальной головки икроножной мышцы [17] (Barouk L. S., 2014). Для удлинения ахиллова сухожилия используется метод Хока (Hoke), при котором с помощью скальпеля выполняется перкутанная ахиллопластика с полукруглыми разрезами медиально и латерально (Volpron J. B., Natale L. L., 2019).

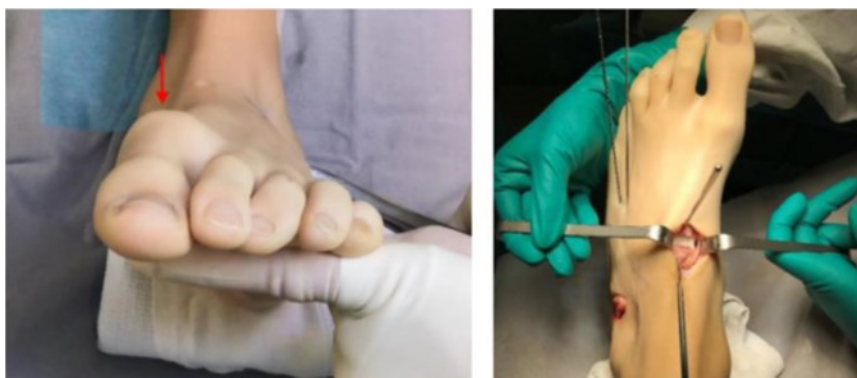


Рис. 7. Коррекция элевации первой плюсневой кости после удлиняющей остеотомии пяточной кости (А) путем выполнения флексионной остеотомии первой клиновидной кости (Б).

Хотя количество методик удлинения трехглавой мышцы голени больше, на рисунке приведены наиболее часто используемые в практике варианты. Время иммобилизации различается в зависимости от метода. Например, при ахиллопластике по методу Хока и апоневротомии по методу Вулпиуса гипсовая иммобилизация проводится в течение 4 недель, а при рецессии медиальной головки икроножной мышцы (метод Барука) гипсовая иммобилизация проводится в течение 1,5 недель. В некоторых случаях при проведении метода Барука во время стретчинга можно обойтись без иммобилизации. Следует отметить, что ахиллопластика обладает наибольшим потенциалом для коррекции, однако метод Барука увеличивает дорсифлексию стопы на 10-15 градусов. Оперативное лечение детей с тарзальной коалицией. Существуют два основных подхода к оперативному лечению детей с тарзальной коалицией: непосредственное воздействие на коалицию и коррекция сопутствующей деформации стопы. Метод коррекции деформации стопы зависит от варианта воздействия на коалицию. Методы воздействия на тарзальную коалицию делятся на резекционные и артродезирующие. Артродезирующие методы применяются редко и только при выраженных дегенеративных изменениях передних отделов стопы. Степень выраженности таких изменений оценивается на основании рентгенограмм (уровень артроза talonavicular сустава), а также магнитно-резонансных и компьютерных томограмм (подтаранный сустав). Следует отметить, что степень выраженности дегенеративного таранно-ладьевидного сустава не всегда зависит от размера костных разрастаний, так как при тарзальных коалициях «синдром



Рис. 8. Симптом «клюва» у пациента с таранно-ладьевидной коалицией.



Рис. 9. Состояние суставных поверхностей задней фасетки подтаранного сустава после резекции коалиции в области медиальной фасетки.

клюва» может создавать впечатление ярко выраженного артроза, хотя на самом деле этот симптом не играет роли в непосредственном проявлении дегенеративных изменений [11] (рис. 8).

Наблюдается однородная ширина просвета таранно-ладьевидного сустава без значительных дегенеративных изменений. Оценка выраженности дегенеративных изменений также проводится путем интродооперационного определения подвижности передних отделов стопы после выполнения резекции [18]. При резекции таранно-пяточной коалиции можно оценить состояние суставных поверхностей задней фасетки подтаранного сустава (рис. 9).

В настоящее время положительные результаты достигаются путем транспозиции длинного сухожилия малоберцовой мышцы и укорочения сухожилия задней большеберцовой мышцы в сочетании с артродезом ладьевидной и клиновидной костей.

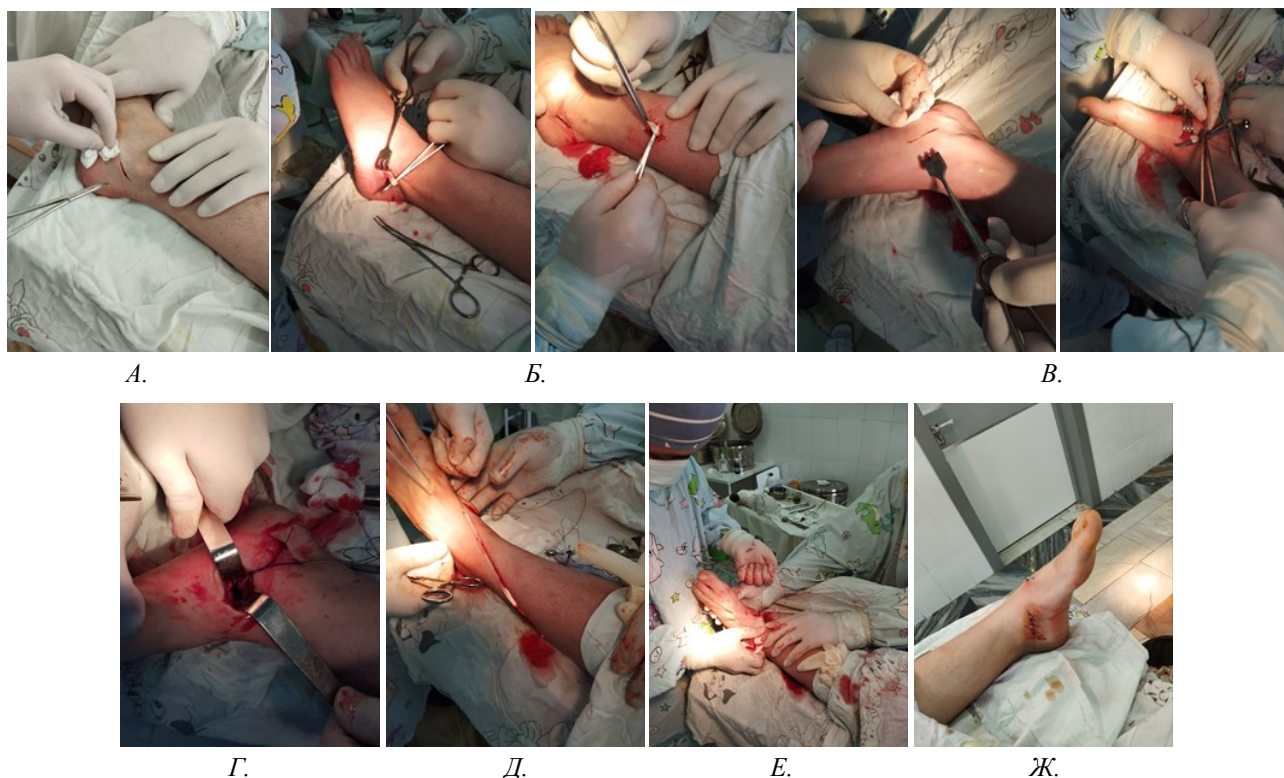


Рис. 10. Транспозиция малоберцовой мышцы используется в сочетании с укорочением задней большеберцовой мышцы, артродезом ладьевидной и клиновидной костей.

1-1,5 см подкожно-жировой клетчатки на 1 см ниже лодыжки стопы разрезают острыми и непроницаемыми способами т. peroneus longus отделяют от окружающих тканей (А) нижние 3/1 сантиметра икры, разрезая 1-1,5 см кожи с внешней стороны и открывая т. peroneus longus отделена от окружающих тканей (Б). На внутренней стороне ладони стопы находится костный ряд площадью 2-2,5 см. подкожно-жировая клетчатка кожи рассекается острыми и непроходимыми способами. Задняя большеберцовая кость (tibialis posterior) усекается до места разреза с помощью дубликатуры (В). Суставное сочленение (Os naviculare) и внутренняя кость (Os cuneiforme mediale) отделяются от мягких тканей и очищаются с помощью ленточной пилы для удаления остеотомии позвонка и приведения в состояние супинации голеностопного сустава, снимается артродез (Г) и удаляется остеосинтез с помощью 2-х спиц Илизарова длинная задняя часть большеберцовой кости в качестве туннельной повязки (Д) подшивается к фиксирующей инфузории (Е). В случае супинации голеностопного сустава накладывается гипсовая повязка (Ж).

Вывод. Сегодня плоскостопие является очень много встречаемых заболеваний в практике детских ортопедов (Конюхов, Лапкин, 2000, 2003). Консервативное лечение ригидного плоскостопия у детей практически неэффективно и может лишь кратковременно уменьшить болевой синдром и дискомфорт. Основным видом лечения детей с ригидным плоскостопием является хирургическое лечение. Наиболее часто используемым хирургическими методами коррекции деформации голеностопного сустава являются артрорез подтаранного сустава и остеотомия пяточной кости. Ригидная форма статического плоскостопия у детей встречается в 18-20% случаев общей патологии опорно-двигательного аппарата. В настоя-

шее время не разработаны объективные методы диагностики и алгоритмы лечения ригидного плоскостопия в зависимости от степени тяжести, деформации костей предплюсны, подвижности стопы и дисфункции заднего большеберцового сухожилия (ПТТД). Основным методом лечения ригидного плоскостопия у детей является хирургическое вмешательство.

Хирургическое лечение оказалось неэффективным при использовании метода подтаранного артрореза, применяемого при тяжелой стадии деформации костей, нарушениях подвижности ног и дисфункции икроножных мышц. При лечении ригидного плоскостопия у детей необходимо учитывать степень сжатия ладьевидной кости, индекс подвижности и стадию нарушения функции опорно-двигательного аппарата спины.

С другой стороны, положительные результаты были получены благодаря использованию артродеза ладьевидной и клиновидной костей в сочетании с транспозицией малоберцовой мышцы, уменьшением задней большеберцовой мышцы.

Использованная литература:

1. Димитриева А.Ю. Мобильное плоскостопие у детей младшего школьного возраста: дис. канд. мед. наук / Димитриева Алёна Юрьевна. – СПб., 2020. – 203с.
2. Кенис, В.М. Взаимосвязь между порогом болевой чувствительности и жалобами на боль у детей с мобильным плоскостопием/В.М. Кенис, А.Ю. Димитриева, А.В. Сапоговский // Педиатрия. - 2019. - № 4. - С.263-268.
3. Храмов, П.И. Функциональная стабильность вертикальной позы у детей в зависимости от свода стоп / П. И. Храмов, А. М. Курганский//Вестн. Росс. акад. мед. наук. – 2009. – № 5. – С. 41–44.
4. Яременко Д.А. Диагностика и классификация статических деформаций стоп/Д.А. Яременко//Ортопедия, травматология и протезирование. — 1985. - № 11. - С.59-67.
5. Aydin, E. Postural balance control in women with generalized joint laxity /E. Aydin //Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. – 2017.–Vol. 63, N 3. – P. 259–265.
6. Beighton, P. Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology / P.Beighton, A. De Paepe, B. Steinmann [et al.]// AmJMedGenet.– 1998. –Vol. 77. –P. 31-37.
7. Boffeli, T. J.Cotton Osteotomy in Flatfoot Reconstruction: A Review of Consecutive Cases /Boffeli T. J., Schnell K. R. // The Journal of Foot and Ankle Surgery - 2017, 56(5), 990–995.
8. Cass, A. D.A Review of Tarsal Coalition and Pes Planovalgus: Clinical Examination, Diagnostic Imaging, and Surgical Planning / Cass, A. D., Camasta, C. A. // The Journal of Foot and Ankle Surgery - 2010, 49(3), 274–293.
9. Crim, J. Imaging of Tarsal Coalition. / Crim, J. // Radiologic Clinics of North America - 2008, 46(6), 1017–1026.
10. De Pellegrin, M.Subtalar extra-articular screw arthroereisis (SESA) for the treatment of flexible flatfoot in children /De Pellegrin M., Moharamzadeh D., Strobl W. M., Biedermann R., Tschauner C., Wirth T. // Journal of Children's Orthopaedics - 2014, 8(6), 479–487.
11. Echarri, J.J. The development in footprint morphology in 1851 Congolese children from urban and rural areas, and the relationship between this and wearing shoes / J.J. Echarri, F. Forriol //J PediatrOrthop B.–2003. –Vol. 12, N2. – P. 141–146.
12. El, O. Flexible flatfoot and related factors in primary school children: a report of a screening study / O. El, O. Akcali, C. Kosay [etal.]// Rheumatology International. – 2006. –Vol. 26, N 11. – P. 1050-1053.
13. Evans, A.M. The paediatric flat foot and general anthropometry in 140 Australian school children aged 7 - 10 years / A.M. Evans // J Foot Ankle Res. –2011. –Vol. 4, N 1. – P.12.
14. Ford, S. E. Pediatric Flatfoot / Ford S. E., Scannell B. P. // Foot and Ankle Clinics - 2017, 22(3), 643–656.
15. Garcia-Rodriguez, A. Flexible flat feet in children: a real problem? / A. Garcia-Rodriguez, F. Martin-Jimenez, M. Carnero-Varo[etal.]// Pediatrics. – 1999. – Vol. 103, N 6. – P. e84.
16. Harris, R.I. Hypermobility flat-foot with short tendoachillis / R.I. Harris, T. Beath //Journal of Bone and Joint Surgery (American).–1948. – Vol. 30, N 1. – P. 116-150.
17. Ker, R.F. The spring in the arch of the human foot / R.F. Ker, M.B. Bennett, S.R. Bibby [et al.] // Nature. – 1987. – Vol. 325, N 6100. – P. 147-149.
18. Kothari, A.Health-related quality of life in children with flexible flatfeet: a cross-sectional study/A.Kothari, J.Stebbins, A.B.Zavatsky [etal.]//Journal of children's orthopaedics. - 2014. - Vol. 8, N 6. - P. 489-496.
19. Koutsogiannis, E. Treatment of mobile flat foot by displacement osteotomy of the calcaneus/Koutsogiannis E. // Bone Joint Surg Br1971 Feb;53(1):96-100.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-20241153-188-191

УДК 616.511.4: 616.594.171

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМЫ У ПАЦИЕНТКИ С ТРИХОФИТИЕЙ ЛОБКОВОЙ ОБЛАСТИ

И. Н. Абдувахитова

Ташкентский областной региональный филиал РСНПМЦДВиК, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: многоформная экссудативная эритема, инфильтративно-нагноительная трихофития, антигистаминные препараты, глюкокортикостероиды, противогрибковые средства.

Tayanch soʻzlar: koʻp shaklli ekssudativ eritema, infiltrativ-yiringli trixofitiya, antigistamin preparatlar, glyukokortikosteroidlar, zamburugʻga qarshi vositalar.

Key words: erythema multiforme, infiltrative-suppurative trichophytosis, antihistamines, glucocorticosteroids, anti-fungal agents.

В данной работе представлено описание клинического случая 38-летней пациентки с диагнозами многоформной экссудативной эритемы (L.51) и инфильтративно-нагноительной трихофитии лобковой области (B.35). Пациентка обратилась с жалобами на болезненные высыпания в полости рта, на кистях и предплечьях, а также в лобковой области. Диагностика включала общий анализ крови, цитологическое исследование мазков -отпечатков и бактериоскопические анализы, которые подтвердили наличие грибов рода *Trichophyton*. Данное наблюдение демонстрирует важность правильно собранного анамнеза, проведенного дифференциального диагноза. Случай подчеркивает важность комплексного подхода к диагностике и лечению, а также регулярно мониторинга для предотвращения рецидивов и осложнений.

QOV SOHASI TRIXOFITIYASI BOʻLGAN BEMORDA KOʻP SHAKLLI EKSSUDATIV ERITEMANI KECHISHI

I. N. Abduvaxitova

Respublika ixtisoslashtirilgan dermatovenerologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Toshkent viloyati filiali, Toshkent, Oʻzbekiston

Ushbu maqolada koʻp shaklli ekssudativ eritema (L51) va qov sohasi infiltrativ-yiringli trixofitiyasi (B35) tashxisi qoʻyilgan 38 yoshli bemorning klinik holati tavsifi keltirilgan. Bemor ogʻiz boʻshligʻida, qoʻl va bilakda, shuningdek, qov sohasida ogʻriqli toshmalarga shikoyat qildi. Tashxislashda umumiy qon analizi, Trichophyton zamburugʻi mavjudligini tasdiqlovchi bakterioskopik taxlillar tekshirildi. Ushbu klinik holat toʻgʻri toʻplangan kasallik anamnezi va differensial tashxisning muhimligini koʻrsatadi. Ishda diagnostika va davolashga kompleks yondashuv, shuningdek, qaytalanish va asoratlarning oldini olish uchun muntazam monitoring oʻtkazish muhimligini taʼkidlaydi.

MULTIFORM EXUDATIVE ERYTHEMA IN A PATIENT WITH TRICHOPHYTOSIS OF THE PUBIC AREA

I. N. Abdvakhitova

Tashkent regional branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenerology and Cosmetology, Tashkent, Uzbekistan

This paper presents a description of the clinical case of a 38-year-old patient diagnosed with erythema multiforme (L.51) and infiltrative-suppurative trichophytosis of the pubic area (B.35). The patient complained of painful rashes in the mouth, hands, and forearms, as well as in the pubic area. Diagnostics included a general blood test and bacterioscopic tests, which confirmed the presence of fungi of the *Trichophyton* genus. This observation underscores the importance of a thoroughly collected history and differential diagnosis. The case highlights the importance of a comprehensive approach to diagnosis and treatment, as well as regular monitoring to prevent relapses and complications.

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) — это острое полиморфное заболевание, которое чаще всего имеет инфекционно-аллергическое или токсико-аллергическое происхождение. Это патологическое состояние характеризуется множественными проявлениями на коже и слизистых оболочках, такими как воспаленные пятна, пузыри, узелки и пузырьки, формирующие очаги, напоминающие мишени. МЭЭ склонна к рецидивам и само разрешению. Заболевание чаще всего встречается у молодых людей. Множество инфекционных агентов могут спровоцировать развитие МЭЭ, включая герпес вирусы, вирусы гепатитов В и С, а также различные бактерии и грибки. Заболевание имеет выраженную сезонную зависимость. Лекарственные препараты, такие как антибиотики, барбитураты и биологические терапевтические средства, также могут вызывать развитие МЭЭ. Несмотря на редкость этого состояния, его серьезность требует неотложного медицинского вмешательства при подозрении на МЭЭ. Повышенная информированность среди медицинских специалистов и общественности о данном заболевании способствует точной диагностике и успешному лечению.

Трихофития — одно из наиболее распространенных грибковых заболеваний, поража-



Рис. 1 и 2. Высыпания на слизистой полости рта и красной каймы губ (МЭЭ).

ющих волосистую часть головы, гладкую кожу и придатки кожи. Актуальность изучения трихофитии обусловлена высокой контагиозностью, изменением клинических проявлений, увеличением случаев с атипичными симптомами, которые маскируются под другие дерматозы, а также частыми ассоциациями с аллергодерматозами, вирусными и бактериальными инфекциями. Помимо этого, наблюдаются атипичные локализации поражений и изменение путей передачи инфекции. Трихофития может осложняться такими состояниями, как многоформная и фиксированная эритема, генерализованный экзантематозный пустулез и узловатая эритема. Также не редки случаи непереносимости и резистентности к системным антимикотическим препаратам.



Рис. 3. Высыпания на коже обеих предплечий и кистей (МЭЭ).

Пациентка М., 38 лет, обратилась в клинику Ташкентского областного регионального филиала РСНПМЦДВиК РУз с жалобами на высыпания в полости рта, на коже обеих кистей и предплечий, а также в лобковой области. Пациентка отмечает болезненность высыпаний. В полости рта и на красной кайме губ наблюдаются эрозии, покрытые кровянистыми корками (рис. 1 и 2). На слизистой оболочке языка заметны отечность, гиперемия и белый налет. Симптом Никольского отрицательный. При снятии корок присутствуют кровоточивость и сильная болезненность. На коже рук, предплечий и кистей элементы поражения представлены папулами и пузырями с плотной покрывкой на эритематозном фоне, а также эрозиями с серозным отделяемым (рис. 3). Пациентка ранее отмечала подобные высыпания после простудных заболеваний и лечилась антигистаминными и дезинтоксикационными препаратами. Заболевание сопровождается общей утомляемостью. В лобковой области выявлена бляшка с четкими краями, приподнятая на 1-2 см над уровнем кожи, воспалительными элементами и гнойничками. Симптом «медовых сот» положительный. На передней поверхности левого бедра, ближе к лобковой области, находятся несколько бляшек с четкими границами, приподнятым периферическим валиком и шелушением по поверхности, диаметром от 1,5 до 3 см (рис. 4). Пациентка также указывает на наличие аналогичных высыпа-



Рис. 4. Инфильтративная-нагноительная трихофития лобковой области.

ний в лобковой области у супруга. При обследовании были выявлены увеличенные шейные и паховые лимфоузлы. Во время осмотра отмечались нарушение общего состояния, повышение температуры, общая слабость, а также болезненные ощущения в области высыпаний.

Пациентке был поставлен предварительный диагноз: Многоформная экссудативная эритема (L51). Сопутствующий диагноз: Инфильтративно-нагноительная трихофития лобковой области (B35).

Для правильной постановки диагноза, проведено комплекс обследований и дифференциальная диагностика с другими заболеваниями. В лабораторных анализах в крови обнаружена эозинофилия, указывающая аллергический фон, а также повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ). В мазке-отпечатке клетки Тцанка не найдены, чем исключили диагноз Пузырчатка. Бактериоскопические и бактериологические анализы подтвердили наличие грибов рода *Trichophyton* на коже лобковой области. Аналогичный анализ у мужа пациентки также показал положительный результат. Анализы на ИППП и ВИЧ были отрицательными у обеих. На основании всех данных был подтвержден окончательный диагноз: Основной: Многоформная экссудативная эритема (L51). Сопутствующий диагноз: Инфильтративно-нагноительная трихофития лобковой области (B35).

На основании клинических проявлений и лабораторных данных больной назначено лечение, направленное для начала на снятие аллергических проявлений: кортикостероидный препарат Дипроспан внутримышечно однократно, антигистаминные и десенсибилизирующие средства. Для обработки слизистой оболочки рта рекомендовано полоскание раствором хлоргексидина и метиленовой синьки. На кожу рук рекомендовано применение мази с глюкокортикостероидами (ГКС) для местного назначения. После трех дней начатого лечения общее состояние пациентки улучшилось, поэтому было дополнительно назначено системное противогрибковое средство по схеме на фоне продолжения антигистаминных и десенсибилизирующих средств, а также местное применение противогрибковых препаратов. На 15-й день лечения состояние пациентки было удовлетворительным. Кожно-патологический процесс в динамике с улучшением. Эрозии на слизистой рта находились в стадии регенерации, корки сохранялись, болезненность не отмечалось. Высыпания на коже обеих рук полностью рассосались. В области лобка инфильтрация рассосалась, воспаление уменьшилось, гнойнички полностью подсохли. Повторный анализ на грибы показал отрицательный результат. Пациентке рекомендовано продолжить приём антигистаминных препаратов и применять противогрибковую мазь до полного исчезновения высыпаний. Для коррекции иммунитета пациентке назначен препарат Эхинацея по 1 таблетке под язык один раз в день в течение 10 дней.

Многоформная эритема возникает вследствие изменения ответных механизмов иммунитета, проявляясь в виде аллергической реакции, в данном клиническом случае на грибковую патологию. Присутствие глубокого грибкового поражения кожи усугубляет это состояние и нарушает защитные реакции организма. Развитию реакции у данной пациентки способствовало не только грибковое заражение интимной зоны но и психологический дискомфорт, выявленный в последующих беседах. Первоначально у пациентки была диагностирована Трихофития. Также важно учитывать наличие очагов хронической инфекции, поэтому рекомендуется проведение обследования и лечения для предотвращения повторных случаев. Патогенетическая терапия глюкокортикостероидами и антигистаминными препаратами проведенная своевременно, правильно подобранное местное лечение сопутствующей грибковой патологии и многоформной эритемы, способствовало быстрому устранению грибковой инфекции и воспаления, улучшению общего состояния и быстрой реабилитации пациентки. Важно строго придерживаться назначенного плана лечения и регулярно проходить контрольные обследования для предотвращения возможных осложнений и рецидивов заболевания.

Использованная литература:

1. Абидова З.М., Нурматов У.Б. Клиническое течение и методы лечения зооантропонозной трихофитии у взрослых с локализацией поражения в лобковой области // Ж. Проблемы медицинской микологии. - 2009. -

- Т. 11, №2. - С. 31-35.
2. Барера Г.М. Терапевтическая стоматология: учебник: в 3 ч. // Под ред.. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – Ч.3. – С. 142-149.
 3. Иванов О.Л., Халдина М.В. Многоформная экссудативная эритема, клинические, иммунологические и терапевтические особенности. // Дерматовенерология. – 2003. – № 9
 4. Иванова Ю.А., Европова Я.А. Случай успешного лечения инфильтративно-нагноительной трихофитии области лобка в сочетании с кандидозом кожи и слизистых оболочек у пациентки с сахарным диабетом 1 типа // Ж. Проблемы медицинской микологии. - 2012. - Т. 14, №4. - С. 39-42.
 5. Касымов О.И., Амакджанов М.Р., Таджибаев У.А. Атипичные варианты зоантропонозных форм трихофитии и микроспории //Ж. Проблемы медицинской микологии. - 2010. - Т. 12, №2. - С. 96.
 6. Крихели Н.И., Позднякова Т.И., Маркова Г.Б., Журавлева Е.Г., Кудина М.О. Дифференциальная диагностика многоформной экссудативной эритемы как способ идентификации диагноза // Российская стоматология. 2020;13(4):3-5.
 7. Токмакова С.И., Бондаренко О.В., Сысоева О.В., Улько Т.Н. Клинический случай проявления многоформной экссудативной эритемы // Проблемы стоматологии / Actual problems of stomatology 2012. № 1- С 29-331

КИСТЫ ЯИЧНИКОВ У ПЛОДА МАТЕРИ С СЕДЛОВИДНОЙ МАТКОЙ**Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким, Ф. И. Ганиев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: киста яичников плода, тазовое предлежание, седловидная матка, аномалия мюллеровых протоков, беременность и аномалия развития матки.

Tayanch so‘zlar: хомилалик тухумдон кистаси, чаноқ такдимоти, егарсимон бачадони, Мюллер канали аномалияси, хомиладорлик ва бачадон малформацияси.

Key words: fetal ovarian cyst, pelvic presentation, saddle uterus, Muller duct anomaly, pregnancy and uterine malformation.

В статье описан клинический случай обнаружения кист обоих яичников у плода матери с седловидной маткой при повторной беременности и исход данной беременности и патологии в отдаленном периоде в 6 месяцев.

ЕГАРСИМОН БАЧАДОНИ БЎЛГАН ОНАНИНГ ХОМИЛАСИДАГИ ТУХУМДОН КИСТАЛАРИ**Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким, Ф. И. Ганиев**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада қайта хомиладорлик пайтида егарсимон бачадони бўлган аёл хомилада иккала тухумдоннинг кисталарини аниқлашнинг клиник ҳолати ва 6 ойлик узок муддатли даврда ушбу хомиладорлик ва патологиянинг натижаси тасвирланган.

OVARIAN CYSTS IN THE FETUS OF A MOTHER WITH A SADDLE UTERUS**B. B. Negmadjanov, V. O. Kim, F. I. Ganiev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article describes a clinical case of the detection of cysts of both ovaries in a fetal at mother with a saddle uterus during multiparous pregnancy and the outcome of this pregnancy and pathology in the long-term period of 6 months.

Введение. Кисты яичников у плода, по данным литературы, самая часто диагностируемая патология брюшной полости во время беременности. Кисты чаще всего обнаруживаются в третьем триместре, хотя точной причины до сих пор не выявлено. Возможной этиологией возникновения именно в этом триместре является становление системы гипоталамус-гипофиз-яичники именно после 29 недели у плода, а механизмами появления может быть влияние эстрогенов матери, плацентарных хорионических гонадотропинов, а также гонадотропины самого плода.

Кисты могут быть различные по структуре, форме, толщине стенок. Простые кисты чаще всего не требуют никаких вмешательств, а лишь только наблюдение. В некоторых случаях, при увеличении размера кисты более 40 мм может потребоваться внутриутробная аспирация содержимого кисты. Сложные кисты могут осложниться перекрутом, что требует экстренного вмешательства и родоразрешения.

В качестве иллюстрации приводим клинический пример.

Пациентка А., 23 лет, поступила на плановый осмотр по ведению беременности.

Из анамнеза: Диагноз «седловидная матка» был поставлен на одном из плановых осмотров до наступления первой беременности. Первая беременность в 2021 году завершилась срочными родами через естественные родовые пути плодом мужского пола, без осложнений. Вторая беременность—данная в 2023 году. Обе беременности протекали без особенностей. Пациентка получала витаминотерапию для профилактики патологии нервной трубки у плода, йододефицита, рахита, а также противоанемическое лечение. Последние месячные—21 сентября 2023 года. Беременная прошла 2 плановых скрининга: никакой патологии не было выявлено.

На момент осмотра жалоб не предъявляла. Срок беременности при обращении был 31 неделя.

Проведено ультразвуковое обследование и выявлено наличие анэхогенного образования с тонкими стенками размером 34x46 мм и еще одно анэхогенное образование с перегородками внутри, размером 28x34 мм в брюшной полости, предположительно в обоих яичниках у плода. В целом, плод развивался правильно.

Мы придерживались выжидательной тактики и контроля по УЗИ каждые 2 недели.

22 июня 2023 года пациентка обращается для очередного профилактического осмотра и по данным УЗИ выявлено: размер кисты с перегородкой вырос до размеров 50х62 мм (рис. 1), а вторая—осталась неизменной. Ребенок был в тазовом предлежании. Предполагаемый вес $3760,0 \pm 200,0$ г. Срок по дате последней менструации—39 недель.

С учетом вышеизложенного было рекомендовано плановое кесарево сечение, чтобы предотвратить нарушение целостности кист во время оказания пособий при тазовом предлежании и профилактика осложнений плода и матери в связи с тазовым предлежанием.

Информированное согласие на операцию было получено. 23 июня 2023 года беременная была родоразрешена путем кесарева сечения и родилась девочка весом 3650,0 г и ростом 50 см, с оценкой по шкале Апгар на 8-8 баллов. Новорожденная здорова, никаких отклонений, беспокойств, жалоб не было. Послеродовое послеоперационное восстановление прошло успешно. Заживление швов матери первичным натяжением и пациентка вместе с ребенком были выписаны на 5 сутки после родов, без осложнений.

Послеродовое наблюдение за девочкой проводили через -30-60-90-120-150 дней, по УЗИ брюшной полости. В динамике ежемесячно размеры кист уменьшались и к 5 месяцу жизни девочки уже совсем не визуализировались.

Согласно данным литературы, при возникновении кист в брюшной полости у плода, тактика зависит от нескольких факторов (размеры, толщина стенок, содержимое, рост в динамике, сопутствующая патология и другое) и не может быть однозначной—экстренное родоразрешение.

Как показывает данный клинический случай, можно выбрать выжидательную тактику при брюшных кистах у плода с последующим контрольным УЗИ в динамике, что может благотворно сказаться на сохранении овариального резерва у девочки и предотвратить лишнее оперативное вмешательство при выборе метода лечения пациенток с брюшными кистами во внутриутробном периоде.

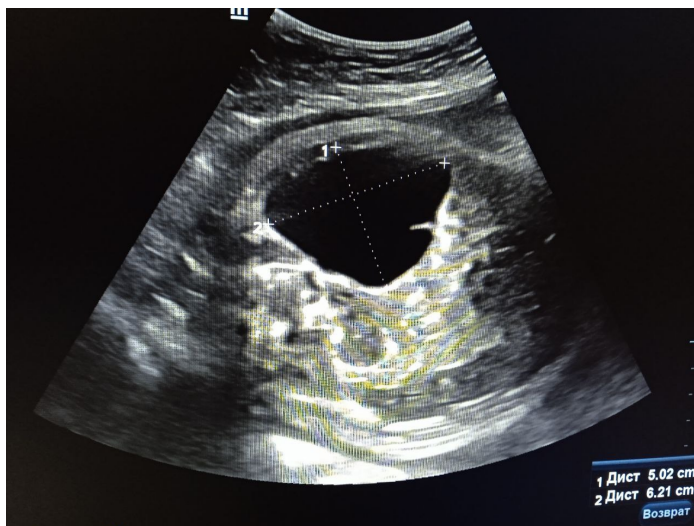


Рис. 1. Киста брюшной полости у внутриутробного плода женского пола на сроке 39 недель беременности матери.

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., Останакулова 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. Bagolan P., Giorlandino C., Nahom A., Bilancioni E., Trucchi A., Gatti C., Aleandri V., Spina V. The management of fetal ovarian cysts. J. Pediatr. Surg. 2002;37:25–30. doi: 10.1053/jpsu.2002.29421. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
5. Bascietto F., Liberati M., Marrone L., Khalil A., Pagani G., Gustapane S., Leombroni M., Buca D., Flacco M.E., Rizzo G., et al. Outcome of fetal ovarian cysts diagnosed on prenatal ultrasound examination: Systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2017;50:20–31. doi: 10.1002/uog.16002. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

6. Brandt M.L., Luks F.I., Filiatrault D., Garel L., Desjardins J.G., Youssef S. Surgical indications in antenatally diagnosed ovarian cysts. *J. Pediatr. Surg.* 1991;26:276–281. doi: 10.1016/0022-3468(91)90502-K. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
7. Crombleholme T.M., Craigo S.D., Garmel S.D.M. Fetal ovarian cyst decompression to prevent torsion. *J. Pediatr. Surg.* 1997;32:1447–1449. doi: 10.1016/S0022-3468(97)90558-3. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
8. DeSa D.J. Follicular ovarian cysts in stillbirths and neonates. *Arch. Dis. Child.* 1975;50:45–50. doi: 10.1136/adc.50.1.45. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Galinier P., Carfagna L., Juricic M., Lemasson F., Moscovici J., Guitard J., Baunin C., Menendez M., Cartault A., Pienkowski C., et al. Fetal ovarian cysts management and ovarian prognosis: A report of 82 cases. *J. Pediatr. Surg.* 2009;43:2004–2009. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.02.060. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
10. Grumbach M.M., Kaplan S.L. Fetal pituitary hormones and the maturation of central nervous system regulation of anterior pituitary function. In: Gluck L., editor. *Modern Perinatal Medicine*. Year Book Medical Publishers; Chicago, IL, USA: 1974. pp. 247–271. [Google Scholar]
11. Holzgreve W., Winde B., Willital G.H., Beller F.K. Prenatal diagnosis and perinatal management of a fetal ovarian cyst. *Prenat. Diagn.* 1985;5:155–158. doi: 10.1002/pd.1970050210. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
12. Foley P.T., Ford W.D.A., Mcewing R., Furness M. Is conservative management of prenatal and neonatal ovarian cysts justifiable? *Fetal. Diagn. Ther.* 2005;20:454–458. doi: 10.1159/000086831. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
13. Lecarpentier E., Dreux S., Blanc T., Schaub B., Ville Y., Mandelbrot L., Ghoneimi A.E., Oury J., Muller F. Biochemical analysis of cystic fluid in the diagnosis of fetal intra-abdominal masses. *Prenat. Diagn.* 2012;32:627–632. doi: 10.1002/pd.3871. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
14. Lee H., Woo S., Kim J., Suh S. “Daughter cyst” sign: A sonographic finding of ovarian cyst in neonates, infants, and young children. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2000;174:1013–1015. doi: 10.2214/ajr.174.4.1741013. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
15. Meizner I., Levy A., Katz M., Maresh A.J., Glezerman M. Fetal ovarian cysts: Prenatal ultrasonographic detection and postnatal evaluation and treatment. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991;164:874–878. doi: 10.1016/0002-9378(91)90532-V. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
16. Noia G., Riccardi M., Visconti D., Pellegrino M., Quattrocchi T., Tintoni M., Manzoni C., Pintus C., Masini L., Caruso A. Invasive fetal therapies: Approach and results in treating fetal ovarian cysts. *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.* 2012;25:299–303. doi: 10.3109/14767058.2011.574300. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
17. Nussbaum R., Hartman S., Parmley H., Sanders C., Dudgeon L. Neonatal ovarian cysts: Sonographic-pathologic correlation. *Radiology.* 1988;168:817–821. doi: 10.1148/radiology.168.3.3043551. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
18. Ozcan H.N., Balci S., Ekinci S., Gunes A., Oguz B., Ciftci A.O., Haliloglu M. Imaging findings of fetal-neonatal ovarian cysts complicated with ovarian torsion and autoamputation. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2015;205:185–189. doi: 10.2214/AJR.14.13426. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
19. Tyraskis A., Bakalis S., David A.L., Eaton S., Coppi P.D. A systematic review and meta-analysis on fetal ovarian cysts: Impact of size, appearance and prenatal aspiration. *Prenat. Diagn.* 2017;37:951–958. doi: 10.1002/pd.5143. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
20. Tyraskis A., Bakalis S., Scala C., Syngelaki A., Giuliani S., Davenport M., David A.L., Nicolaides K., Eaton S., Coppi P.D. A retrospective multicenter study of the natural history of fetal ovarian cysts. *J. Pediatr. Surg.* 2018;53:2019–2022. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.02.049. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

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.