

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2025, № 1 (158)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины

основан в 1996 году

Самаркандским отделением

Академии наук Республики Узбекистан

выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:

*Н.Н. Абдуллаева, Д.Ш. Абдурахманов,
М.М. Абдурахманов, Т.А. Арипова, Т.А. Аскарлов,
Ю.М. Ахмедов, А.С. Бабажанов, С.А. Блинова,
С.С. Давлатов, А.С. Даминов, А.С. Кубаев,
З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),
К.Э. Рахманов (ответственный секретарь), Э.А. Ризаев,
Б.Б. Негмаджанов, Н.М. Магзумова, М.Р. Рустамов,
Э.Н. Ташкенбаева, Ш.Т. Уроков, Н.А. Ярмухамедова*

***Учредитель Самаркандский государственный
медицинский университет***

2025, № 1 (158)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 219/5
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК
при Кабинете Министров РУз
в раздел медицинских наук

Индексация журнала



Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
М.К. Гулзода	(Таджикистан)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Ташкент)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
С.П. Рубникович	(Белоруссия)
Ш.Ж. Тешаев	(Бухара)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
Diego Lopes	(Италия)
Jung Young Paeng	(Корея)
Junichi Sakamoto	(Япония)
May Chen	(Китай)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
Sohei Kubo	(Япония)

Подписано в печать 10.03.2025.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 42,32

Заказ 133

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии СамГМУ

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

Клинические исследования	Clinical studies
<p><i>Абдукадирова Н.Б., Раббимова Д.Т.</i> Ошқозон ичак касалликлари фонида темир танқислиги анемиясининг учраш частотаси</p>	<p><i>Abdukadirova N.B., Rabbimova D.T.</i> About the frequency of iron deficiency anemias in teenagers in gastrointestinal diseases</p>
<p><i>Абдуллаева Г.Б., Ахмедова Ш.Н., Фаражов А.Т., Камалидинова Ш.М., Бахрамова Н.А., Абдуллаев Б.С.</i></p>	<p><i>Abdullaeva G.B., Akhmedova Sh.N., Farazhov A.T., Kamalidinova Sh.M., Bakhramova N.A., Abdullaev B.S.</i></p>
<p>Результаты и перспективы пренатального скрининга и неинвазивного тестирования</p>	<p>Results and prospects of prenatal screening and non-invasive testing</p>
<p><i>Абдуллажанов Б.Р., Абдурашидов Ф.Ш., Таджибаев Ш.А., Саминжонов Х.У.</i></p>	<p><i>Abdullajanov B.R., Abdurashidov F.Sh., Tadjibaev Sh.A., Saminjonov Kh.U.</i></p>
<p>Первый опыт симуляции инвагинационного илеотрансверзоанастомоза в колоректальной хирургии с использованием искусственного интеллекта</p>	<p>First experience of simulation of invagination ileo-transverse anastomosis in colorectal surgery using artificial intelligence</p>
<p><i>Анарбоев С.А.</i></p>	<p><i>Anarboev S.A.</i></p>
<p>Оптимизация хирургического лечения рецидивных форм эхинококкоза печени: анализ осложнений и новых технических решений</p>	<p>Optimization of surgical treatment of recurrent forms of liver echinococcosis: analysis of complications and new technical solutions</p>
<p><i>Арипова Т.У., Хамдамов Б.З., Умаров Б.Я.</i></p>	<p><i>Aripova T.U., Khamdamov B.Z., Umarov B.Ya.</i></p>
<p>Методы определения изменений морфологической и местной иммунологической картины длительно незаживающих ран</p>	<p>Methods for determining changes in the morphological and local immunological picture of long-term non-healing wounds</p>
<p><i>Аскарлов П.А., Акбаров М.М., Курбаниязов З.Б.</i> Оптимизированный метод интраоперационной холангиографии при лапароскопической холецистэктомии</p>	<p><i>Askarov P.A., Akbarov M.M., Kurbaniyazov Z.B.</i> An optimized method of intraoperative cholangiography in laparoscopic cholecystectomy</p>
<p><i>Ахмедов Р.Ф.</i></p>	<p><i>Akhmedov R.F.</i></p>
<p>Куйиш сепсиси профилактикаси ва интенсив даволашнинг ҳозирги ҳолати</p>	<p>Current state of prevention and intensive therapy of burn sepsis</p>
<p><i>Ахтамов А., Ахтамов А.А.</i> Кўкрак ёшдаги болаларда чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқишини функционал даволашда ортопедик реабилитациянинг афзалликлари</p>	<p><i>Akhtamov A., Akhtamov A.A.</i> Rehabilitation of infants with dysplasia and congenital hip dislocation at the stages of functional treatment</p>
<p><i>Боймуратов Ш.А., Бакиева Ш.Х., Каримбердиев Б.И., Джураев Ж.А., Абдуллаев У.П.</i></p>	<p><i>Boymuradov Sh.A., Bakieva Sh.Kh., Karimberdiev B.I., Juraev J.A., Abdullaev U.P.</i></p>
<p>Пешона бўшлиғи жарохатларида клиник-нурли тадқиқот натижалари хусусиятлари</p>	<p>Characteristics of clinical-radiological research results injuries of frontal sinus</p>
<p><i>Др. Бхаби Джеслина Джон Виджи Беула, Анкита Дешпанде, Джейдип Праджapati, Саурабх Рай</i> Ёндош касалликлар ва гипергликемияси бўлган беморларда туберкулёзни сунъий интеллект ёрдамида аниқлаш</p>	<p><i>Dr. Bhabi Jeslina John Viji Beula, Ankita Deshpande, Jaydeep Prajapati, Saurabh Rai</i> AI - driven detection of tuberculosis in patients with hyperglycemia and comorbidities</p>
<p><i>Гайбуллаев Э.А., Ризаев Ж.А.</i> Оценка рисунка кристаллизации слюны как маркера тяжести течения агрессивного пародонтита</p>	<p><i>Gaibullaev E.A., Rizaev J.A.</i> Assessment of saliva crystallization pattern as a marker of severity in aggressive parodontitis</p>
<p><i>Гаффарова П.А., Ҳақимова С.З., Захиджонов Ш.З.</i></p>	<p><i>Gaffarova P.A., Khakimova S.Z., Zakhidjonova Sh.Z.</i></p>
<p>Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда ҳаракат реабилитацияси ёрдамида қалтирашларни камайтириш ҳамда, депрессия ва кайфиятнинг яхшиланишига ижобий таъсири</p>	<p>Positive effect on reducing tremor and improving depression and mood in patients with parkinson's disease with the help of motor rehabilitation</p>
<p><i>Джурабекова А.Т., Исанова Ш.Т., Холикулова М.А., Жалолитдинова Ш.А.</i></p>	<p><i>Djurabekova A.T., Isanova Sh.T., Kholikulova M.A., Jalolitdinova Sh.A.</i></p>
<p>Клинические и инструментальные аспекты оценки гипоксически-ишемических повреждений мозга у новорождённых</p>	<p>Clinical and instrumental aspects of assessment of hypoxic-ischemic brain damage in newborns</p>

<i>Икромов Ш.Б., Гайбиев А.А.</i> Орқа миёнинг бел қисмида ўтказилган ишемик инсультнинг пастки парапарез билан асоратланган беморларда ЭНМГ стимуляция даволаш натижалари	79	<i>Ikromov Sh.B., Gaibiev A.A.</i> Results of enmg stimulation treatment in patients complicated with lower paraparesis of ischemic stroke in the lumbar part of the spinal cord
<i>Камилов Х.М., Касимова М.С., Хамраева Г.Х., Сайдалиева Н.М.</i> Тактика ведения детей с периодическим косоглазием	83	<i>Kamilov Kh.M., Kasimov M.S., Khamraeva G.Kh., Saidaliyeva N.M.</i> Tactics of managing children with periodic strabismus
<i>Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Рахманов К.Э.</i> Влияние хирургической техники на послеоперационные осложнения при лечении вентральных грыж: сравнительный анализ лапароскопического и открытого методов	87	<i>Kurbaniyazov Z.B., Sayinaev F.K., Rakhmanov K.E.</i> Influence of surgical technique on postoperative complications in the treatment of ventral hernias: a comparative analysis of laparoscopic and open methods
<i>Мамадаминова М.А., Кудашев Қ.А., Салохиддинов К.З.</i> Болаларда ўткир қўшалок бўйин соҳаси шикастланишларида тахислашнинг исботли асослари	91	<i>Mamadaminova M.A., Kuldashiev K.A., Salohiddinov K.Z.</i> Proven basics of diagnosis in acute double neck area injuries in children
<i>Мамасолиев Н.С., Сирожидинов К.Б., Нишинова Н.А., Мамасолиева Ш.</i> Хатар омилларини турлича қўшилуда коморбид касалликларни тарқалиши ва шаклланишларини геронт аҳолида қиёсий эпидемиологик тавсифлари	94	<i>Mamasoliev N.S., Sirojiddinov K.B., Nishonova N.A., Mamasoliev Sh.</i> Comparative epidemiological descriptions of the spread and formation of comorbid diseases with different combinations of risk factors in the geront population
<i>Мардонов Б.А.</i> Клинические аспекты постхолецистэктомического синдрома	99	<i>Mardonov B.A.</i> Clinical aspects of postcholecystectomy syndrome
<i>Махматмурадова Н.Н.</i> Неспецифический интерстициальный пневмониями клиник тавсифи	107	<i>Makhmatmuradova N.N.</i> Clinical characteristics of non-specific interstitial pneumonia
<i>Муродуллаев С.О., Шоназаров И.Ш.</i> Оғир даражадаги ўткир панкреатитни даволашда оператив аралашувлар клиник натижаларини ўрганиш	111	<i>Murodullaev S.O., Shonazarov I.Sh.</i> Study of clinical outcomes of surgical interventions in the treatment of severe acute pancreatitis
<i>Мухаммаднабиева Ф.А., Табариев М.С., Давлатова С.Н., Саидов Х.Ш., Расулова Н.А.</i> Дисфункция эндотелия сосудов при иммунодепрессивной терапии у детей с острым миелобластным лейкозом	116	<i>Muhammadnabiyeva F.A., Tabariyev M.S., Davlatova S.N., Saidov Kh.Sh., Rasulova N.A.</i> Vascular endothelial dysfunction during immunosuppressive therapy in children with acute myeloblastic leukemia
<i>Нормаматов Б.П., Рахманов К.Э.</i> Оптимизация хирургического лечения острого гнойного холангита: анализ результатов применения гибридных операций и новых методов периоперационного ведения	122	<i>Normamatov B.P., Rakhmanov K.E.</i> Optimization of surgical treatment of acute suppurative cholangitis: analysis of the results of the use of hybrid operations and new methods of perioperative management
<i>Нуриллаева Х.Ж., Курбаниязов З.Б., Хамидов О.А., Нуриллаев Х.Ж.</i> Алгоритм выбора метода протезной пластики при грыжах живота	127	<i>Nurillaeva Kh.J., Kurbanliyazov Z.B., Khamidov O.A., Nurillaev Kh.J.</i> Algorithm for choosing a method of prosthetic plastic surgery for abdominal hernias
<i>Очилов У.У., Тураев Б.Т.</i> Ўсмирларда кузатиладиган хавотирли-депрессив бузилишларнинг шаклланишида тиббий ва ижтимоий омилларнинг таъсири	131	<i>Ochilov U.U., Turayev B.T.</i> Influence of medical and social factors in the formation of anxiety-depressive disorders observed in adolescents
<i>Рахимов Н.М., Худайбердиева Ш.А.</i> Высокопротеиновая парентеральная нутритивная помощь в послеоперационном периоде рака шейки матки	135	<i>Rakhimov N.M., Khudaiberdiyeva Sh.A.</i> High-protein parenteral nutritional support in the postoperative period of cervical cancer
<i>Ризаев Ж.А., Хашимов Р.У., Рахманов К.Э.</i> Оптимизация хирургического лечения паховых грыж: сравнительный анализ лапароскопических и открытых методов герниопластики	139	<i>Rizaev J.A., Khashimov R.U., Rakhmanov K.E.</i> Optimization of surgical treatment of inguinal hernias: comparative analysis of laparoscopic and open hernioplasty methods

<i>Рустамов И.М.</i> Хирургическая тактика при лечении сложных форм острого парапроктита	143	<i>Rustamov I.M.</i> Surgical tactics in the treatment of complex forms of acute paraproctitis
<i>Саломов Ш.Н., Джалалова О.К.</i> Имконияти чекланган болаларга тиббий хизмат ва реабилитация масалалари	148	<i>Salomov Sh.N., Djalalova O.K.</i> Issues of medical care and rehabilitation for children with disabilities
<i>Хазратов А.И.</i> Алгоритм и методология стоматологической подготовки пациентов к комплексному лечению рака полости рта	151	<i>Khazratov A.I.</i> Algorithm and methodology of dental preparation of patients for complex treatment of oral cancer
<i>Хайитов У.Х., Улугмуратов А.А.</i> Трихобезоар - болаларда тарқалган перфоратив перитонит сабаби	156	<i>Khaitov U.Kh., Ulugmuratov A.A.</i> Trichobezoar -is the cause of diffuse perforated peritonitis in children
<i>Хакимов М.Ш., Саттаров О.Т., Файзиев С.И., Тухтаев Д.А., Якубов О.Э., Хакимов И.А.</i> Баритарик хирургияда замонавий ёндашувлар ва клиник самарадорликга эришишнинг муҳим жихатлари	159	<i>Khakimov M.Sh., Sattarov O.T., Fayziev S.I., Tukhtaev D.A., Yakubov O.E., Khakimov I.A.</i> Modern approaches and critical aspects of achieving clinical efficiency in baritaric surgery
<i>Ҳакимова С.З., Курбанова А.Р.</i> Самарқанд вилояти харбий хизматчиларида дорсопатиялар клиник кўринишларининг хусусиятлари	166	<i>Khakimova S.Z., Kurbanova A.R.</i> Features of clinical manifestations of dorsopathies in military personnel of the samarkand region
<i>Ҳакимова С.З., Ҳамдамова Б.К.</i> Бел умурткалари дорсопатияларида невровазкуляри бузилишлар замонавий диагностика усуллари	171	<i>Khakimova S.Z., Khamdamova B.K.</i> The modern methods of diagnosing neurovascular disorders in lumbar spine dorsopathies
<i>Ҳамдамов А.Б., Хакимов М.Ш., Ҳамдамов И.Б.</i> Эффективность модифицированных способов бариатрических операций у больных с метаболическим синдромом на фоне гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни	176	<i>Khamdamov A.B., Khakimov M.Sh., Khamdamov I.B.</i> The effectiveness of modified methods of bariatric surgery in patients with metabolic syndrome on the background of gastro-esophageal reflux disease
<i>Ҳамдамов Б.З., Жураев Ш.Р.</i> Ёшга боғлиқ равишда сурункали простатитнинг клиник – анамнестик, лаборатор, инструментал ўзига хос хусусиятлари	181	<i>Khamdamov B.Z., Juraev Sh.R.</i> Clinical, anamnestic, laboratory and instrumental features of chronic prostatitis depending on age
<i>Ҳамдамов С.К., Зуфаров М.М., Им В.М.</i> Восстановление геометрии сердца по типу ремоделирования после катетерной баллонной митральной вальвулопластики при стенозе митрального клапана	187	<i>Khamdamov S.K., Zufarov M.M., Im V.M.</i> Restoration of cardiac geometry by remodeling type after catheter ballooned mitral valvuloplasty in mitral valve stenosis
<i>Холмуратов А.Т., Мавлянова З.Ф., Ким О.А., Худойкулова Ф.В.</i> Тиббий-биологик ва ижтимоий-гигиеник хусусиятларнинг патологик ҳолатларнинг ривожланишига таъсири	194	<i>Kholmuradov A.T., Mavlyanova Z.F., Kim O.A., Khudoikulova F.V.</i> The influence of medical-biological and socio-hygienic characteristics on the development of pathological conditions
<i>Хужабаев С.Т., Асланов В.Г., Дусяйров М.М.</i> Особенности клинических и инструментальных исследований при острой спаечной тонкокишечной непроходимости	198	<i>Khujabaev S.T., Aslanov V.G., Dusiyarov M.M.</i> Features of clinical and instrumental studies in acute adhesive small intestinal obstruction
<i>Шоназаров И.Ш., Муродуллаев С.О.</i> Оценка прогноза тяжести течения острого панкреатита по результатам лапароскопии	203	<i>Shonazarov I.Sh., Murodullaev S.O.</i> Assessment of the prognosis of the severity of acute pancreatitis based on the results of laparoscopy
<i>Эшдавлатов И.Э., Қўшбақов А.М., Ходжамкулова К.И.</i> Гинекологияда жаррохлик амалиётида битишмали касалликнинг ривожланишида йўлдош касалликларнинг ўрни	207	<i>Eshdavlatov I.E., Kushbakov A.M., Khodjamkulova K.I.</i> The role of concomitant diseases in the development of adhesive diseases during surgical intervention in gynecology
<i>Ярмухамедова Н.А., Эргашева М.Я.</i> Реабилитациягача бўлган даврда болалар бош мия фалажи билан оғриган беморларнинг клиник тавсифи	211	<i>Yarmukhamedova N.A., Ergasheva M.Ya.</i> Clinical characteristics of patients with cerebral palsy before rehabilitation

Экспериментальные исследования**Experimental studies**

Абдуллаев О.У., Халиков Қ.М., Турицин В.С., Саттарова Х.Г., Усаров Г.Х.
Ўзбекистонда лямблия билан зарарланиш кўрсаткичининг бугунги кун ҳолати

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б.
Постнатальное развитие легких кроликов, облученных в плодном периоде эмбриогенеза

Бобоев А.И., Орипов Ф.С.
Экспериментал калькулёз холециститда ўт пуфаги деворидаги морфологик ўзгаришлар

Жураев К.Д., Исламов Ш.Э.
Преэклампсия ва эклампсия фониди неонатал даврда нобуд бўлган чакалоқлар айрисимон безининг морфометрик кўрсаткичлари

Исмоилов Ж.М.
Болалардаги бронхоэктаз касалликда бронх девори шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларни патоморфологияси ва морфометрик кўрсаткичлари

Ким Т.А., Мавлянова З.Ф.
Особенности модели аллоксанового диабета у крыс на фоне длительного введения субтоксических доз свинца

Мамасолиев Б.М., Ходжанов И.Ю., Деев Р.В., Блинова С.А.
Морфологические особенности флебогонартроза

Самиева Г.У., Собирова Ш.Б., Бахранова М.Ш.
Асептик яллиғланишда трахея девори элементларининг структуравий ремодуляцияси ва морфометрик таҳлили

Тиляков А.Б., Искандаров М.М., Индиаминов С.И.
Особенности повреждений структур грудно-поясничного отделов позвоночного столба у детей и подростков при механической травме

Усаров Г.Х., Турицин В.С., Халиков К.М., Саттарова Х.Г.
Марказий ва жанубий Ўзбекистон москитлари (diptera: phlebotominae) фаунаси ва унинг эпидемиологик аҳамияти

215

Abdullaev O.U., Khalikov K.M., Turitsin V.S., Sattarova Kh.G., Usarov G.Kh.
Current status of lamblia infection in Uzbekistan

218

Blinova S.A., Yuldasheva N.B.
Postnatal development of rabbits' lung irradiated in the fetal period of embryogenesis

222

Boboev A.I., Oripov F.S.
Morphological changes in the gallbladder wall in experimental calculosis cholecystitis

226

Juraev K.D., Islamov Sh.E.
Morphometric indicators of the thymus gland in children who died in the neonatal period due to preeclampsia and eclampsia

231

Ismailov J.M.
Pathomorphological and morphometric indicators of the mucous and submucosal membranes of the bronchi in bronchiectatic disease in children

237

Kim T.A., Mavlyanova Z.F.
Features of the alloxan diabetes model in rats against long-term administration of subtoxic doses of lead

241

Mamasoliyev B.M., Khodjanov I.Yu., Deev R.V., Blinova S.A.
Morphological features of phlebotomiasis

244

Samieva G.U., Sobirova Sh.B., Bakhranova M.Sh.
Structural remodulation and morphometric analysis of tracheal wall elements in its aseptic inflammation

250

Tilyakov A.B., Iskandarov M.M., Indiaminov S.I.
Features of damage to the structures of the thoracolumbar spine in children and adolescents with mechanical trauma

254

Usarov G.Kh., Turitsin V.S., Khalikov K.M., Sattarova Kh.G.
Fauna of mosquitoes (diptera: phlebotominae) of central and southern Uzbekistan and their epidemiological significance

Обзор литературы**Review of the literature**

Абдукадырова М.А., Хикматуллаева А.С., Файзуллаев Х.Н., Ярмахамедова Н.А., Ходжаева М.Э.
Оценка бремени вирусного гепатита D

Агабабян Л.Р., Хуррамова Ф.Б.
Современный взгляд на коррекцию нарушений микробиоценоза в лечении и профилактике осложнений беременности

Амонова Захро, Амонова Зилола
Эпилепсия билан касалланган беморларда гипоталамо - гипофизар синдромининг патогенетик жиҳатлари

Ахмедов Ю.М., Ахмедов И.Ю., Шодмонов С.А.
Болаларда сийдик йўллари туғма аномалиялари

Ғойибов С.С., Нематуллаев Т.К.
Юрак етишмовчилиги бўлган беморларда спинал анестезиянинг хавфсизлиги

257

Abdukadyrova M.A., Khikmatullaeva A.S., Faizullaev Kh.N., Yarmukhamedova N.A., Khojaeva M.E.
Assessing the burden of viral hepatitis D

260

Agababyan L.R., Khurramova F.B.
A modern perspective on the correction of microbiota disorders in the treatment and prevention of pregnancy complications

264

Amonova Zakhro, Amonova Zilola
Pathogenetic aspects of hypothalamo-pituitary syndrome in patients with epilepsy

267

Akhmedov Yu.M., Akhmedov I.Yu., Shodmonov S.A.
Congenital urinary tract anomalies in children

272

Goyibov S.S., Nematullaev T.K.
Safety of spinal anesthesia in patients with heart failure

Гуламов О.М., Азизов Т.А., Ташкенбоев Ф.Р.,
Ахмедов Ф.К., Юнусов О.Т.

Торакоскопик операцияларда қизилўнғач
анастомозларини шакллантириш

Кадилов Ж.Ф., Ризаев Ж.А., Зиядуллаев Ш.Х.

Современные статистические сведения о
распространении ВИЧ-инфекции, риски и
глобальные проблемы

Насирова З.А.

Обильные менструации и их влияние на дефицит
железа

Олтиев Э.Д., Собиров Ж.Г.

Особенности воздействия курения на состояние
органов и систем человека

Рахманова Ф.Э.

Сердечные гликозиды: химический состав,
механизм действия, клиническое применение и
риски

Ризаев Ж.А., Мирахмедов Г.М.

Сон у пациентов с ожирением: нарушения и
особенности

Сабирова Д.Б.

Совершенствование медицинской реабилитации
после операции факогенной глаукомы

Соибназаров О.Э., Жураев И.Г.

Современные подходы к реабилитации пациентов
после операций на позвоночнике

Тилавов Т.Б.

Сурункали буйрак касаллигини хайвон моделлари
орқали ўрганиш

Тураев Б.Т., Султанов Ш.Х.

Алкоголга қарамлик синдроми ва депрессив
бузилишлар коморбидлиги клиник кечишининг
ўзига хос хусусиятлари

Хабибова Н.Н., Олимова Д.В.

Гемодиализдаги беморларда оғиз бўшлиғи
касаликлари ва иммунологик кўрсаткичлар
ўзгариши

Хакимова С.З., Мухамедова Л.А.

Рассеянный склероз

Хамроева Л.Қ., Сонокулова М.О.

Замонавий акушерликда туғруқдан кейинги
давринг септик асоратларининг хавф омиллари

Хасанов Б.Б.

Сут безларининг бола ривожланишига таъсири

Хошимов Д.Э., Туляганов Д.Б., Миракбарова Н.Т.

Ўткир ичак тугилишида ичак ҳаётлигини
баҳолашда қондаги лактат миқдорининг аҳамияти

Эргашева М.Я., Ярмахмедова Н.А.

Современные методы медицинской реабилитации
у детей с ДЦП

278

Gulamov O.M., Azizov T.A., Toshkenboev F.R.,
Akhmedov G.K., Yunusov O.T.

Formation of esophageal anastomosis in
thoracoscopic operations

282

Kadirov J.F., Rizaev J.A., Ziyadullaev Sh.Kh.

Current statistical data on the spread of HIV infection,
risks, and global issues

288

Nasirova Z.A.

Heavy menstrual bleeding and its impact on iron
deficiency

295

Oltiev E.D., Sobirov J.G.

Features of the impact of smoking on the condition of
human organs and systems

301

Rakhmanova F.E.

Cardiac glycosides: chemical composition,
mechanism of action, clinical use and risks

306

Rizaev J.A., Mirakhmedov G.M.

Patients who suffer from obesity face with sleeping
disorders and other specific features

311

Sabirova D.B.

Improvement of medical rehabilitation after
phacogenic glaucoma surgery

316

Soibnazarov O.E., Juraev I.G.

Modern approaches to rehabilitation of patients after
spine surgery

319

Tilavov T.B.

Study of chronic kidney diseases in animal models

325

Turayev B.T., Sultanov Sh.Kh.

Characteristic features of the clinical course of
comorbidity of alcohol dependence syndrome and
depressive disorders

329

Khabibova N.N., Olimova D.V.

Diseases of the oral cavity and changes in
immunological parameters in patients undergoing
hemodialysis

332

Khakimova S.Z., Mukhamedova L.A.

Multiple sclerosis

339

Hamroeva L.K., Sonokulova M.O.

Modern obstetrics postpartum sepsis complications
risk factors

345

Khasanov B.B.

The impact of mammary glands on child development

349

Khoshimov D.E., Tulyaganov D.B., Mirakbarova N.T.

The importance of blood lactate in assessing intestinal
vitality in acute intestinal obstruction

353

Ergasheva M.Ya., Yarmukhamedova N.A.

Modern methods of medical rehabilitation for children
with cerebral palsy

UDC: 616.155.194-053.2:616.33/.34-036.22

ABOUT THE FREQUENCY OF IRON DEFICIENCY ANEMIAS IN TEENAGERS IN GASTROINTESTINAL DISEASES

Abdukadirova Nargiza Batirbekovna, Rabbimova Dilfuza Toshtemirovna
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

ОШҚОЗОН ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ ФОНИДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

Абдукадирова Наргиза Батирбековна, Раббимова Дилфуза Тоштемировна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ НА ФОНЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Абдукадирова Наргиза Батирбековна, Раббимова Дилфуза Тоштемировна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Темир танқислиги анемияси - бу танадаги темир миқдори, қондаги қизил қон таначалари ва гемоглобин концентрацияси пасаядиган патологик ҳолат. Темир танқислиги анемияси камқонликнинг энг кенг тарқалган тури ва дунёдаги энг кенг тарқалган касаллик бўлиб, озуқа моддаларининг етишмаслиги билан боғлиқ. Темир ажралмас элемент бўлиб, уни фақат озиқ-овқат орқали олиш мумкин. Кўпинча ошқозон-ичак тракти касалликларида ушбу элементнинг сўрилиши жараёни бузилади, бу эса анемияга олиб келади. Ушбу мақолада биз овқат ҳазм қилиш тизимининг патологияларида темир танқислиги анемияси ривожланишининг патогенезини кўриб чиқамиз.

Калит сўзлар: Темир танқислиги анемияси, ошқозон – ичак тракти касалликлари, гастрит, *Helicobacter pylori*, мальабсорбция.

Abstract. Iron deficiency anemia is a pathological condition in which the level of iron in the body, the concentration of red blood cells and hemoglobin in the blood decreases. IDA is the most common type of anemia and the most common disease in the world associated with a lack of nutrients. Iron is an indispensable element that can be obtained only with food. Often, in diseases of the gastrointestinal tract, the process of absorption of this element is disrupted, which leads to anemia. In this article we consider the pathogenesis of the development of iron deficiency anemia in pathologies of the digestive system.

Keywords: Iron deficiency anemia, gastrointestinal tract diseases, gastritis, *Helicobacter pylori*, malabsorption.

Relevance: One third of the world's population suffers from anemia; 800 million of the total numbers of patients are women and children. According to WHO data, 21.9% of children aged 6 to 59 months had IDA in 2019. IDA also accounted for 42% of all anemias in under 5 years children. In such conditions, IDA becomes not only a medical problem, but also a global problem. Patients with IDA need adequate diagnosis and professional treatment.

Aim of the study: To determine the relationship between the occurrence of IDA in children and gastrointestinal diseases. To identify diseases of the digestive system that most often lead to anemia.

Materials and methods: Results of general blood analysis, serum iron level, serum ferritin level, transferrin saturation, number of reticulocytes, width of erythrocyte distribution by volume (RDW) and peripheral blood smear in 75 patients aged 15 to 17 years who applied to the 1st clinic of SamSMU in the period from April to July 2023

with complaints of various disorders in the functioning of the gastrointestinal tract.

Analysis of data provided on the official pages of WHO and UNICEF. The article also includes available metadata.

Results and discussions: For a long time there have been diseases caused by a lack of various substances, such as micro and macro elements, vitamins, macronutrients of food, etc. However, the most striking example, of course, is iron deficiency - the most common pathology in the world with a lack of nutrients. In children with a lack of iron, an iron deficiency condition is soon formed, which turns into iron deficiency anemia. Iron deficiency anemia (IDA) is a disease characterized by reduced iron content in blood serum, tissue depots and bone marrow.

The main symptoms of IDA are pallor of the skin, shortness of breath, fatigue, weakness. In addition, there may be restless legs syndrome (an unpleasant urge to move the legs during periods of inactivity), pica - a pervers-

sion of taste, cheilitis, glossitis, coilonychia – concave nails.

Infants, children aged less than 2 years, less than 5 years and adolescents are most prone to anemia. In children under 2 years of age, IDA occurs due to an increased need for iron due to rapid growth and development. Moreover, children of this age group are often improperly fed. Their complementary foods contain little iron and many inhibitors of its absorption. Teenagers also need iron because of accelerated growth.

In a healthy person, iron is constantly exchanged in a closed system. They lose about 1-1.5 mg of the element per day, in the absence of blood loss and other pathologies. The consumed iron is replenished at the expense of iron coming from the outside. Its sources are divided into 2 groups: exogenous and endogenous. Endogenous sources include hemoglobin and iron-containing depots, whereas exogenous sources include alimentary (food) iron. Due to the presence of an intestinal barrier, only 10% of iron is absorbed from the average amount of 10-15 mg contained in the daily human diet. Moreover, iron is mainly (90%) absorbed in the duodenum and in a smaller amount (10%) in the proximal parts of the jejunum. First of all, it gets from the intestinal cavity into the enterocyte, and then it is sent to the blood plasma. Hem iron is best absorbed, followed by Fe(II) and Fe(III).

An interesting fact is that the necessary level of iron in the body is regulated not by its excretion, but by absorption. The absorption of iron depends not only on its amount in food, but also on its bioavailability. This process is controlled by special receptors located on the surface of the mucous membrane of the digestive tract. These receptors are responsible for the accumulation of iron in the body. In physiological (rapid growth, pregnancy, menstruation) or pathological (blood loss) conditions, when the need for iron increases and its reserves in the body are depleted, iron absorption increases by 10-20%. And in the opposite case, when the amount of iron in the body increases, its absorption decreases sharply. It follows from this that the absorption of iron is inversely proportional to its amount in the body. However, in the case when a patient consumes a sufficient amount of iron, but he has IDA, the main causes may be agastric conditions, atrophic changes in the mucous membrane of the digestive tract, achilia, enteritis, anenteral conditions, etc.

The table above contains data provided by WHO to determine the degree of anemia in children. Thus, in our studies, anemia in the analyzed group was mild in 70% of cases, moderate in 26% and severe in 4%.

Table 1. Hemoglobin level in the diagnosis of anemia according to WHO

Age	No anemia	Mild	Moderate	Severe
6-59 months	≥ 110	100-109	70-99	< 70
5-11 years	≥ 115	110-114	80-109	< 80
12-14 years	≥ 120	110-119	80-109	< 80
After 15 years	≥ 120	110-119	80-109	< 80

Table 2. Unicef data on anemia among children from 6 to 59 months. Uzbekistan. 2017

Anemia	14,7%	♂	16,1%
		♀	13,1%
Ferrum deficiency	54,7%	♂	57%
		♀	51,7%
Ferrum deficiency anemia	10,8%	♂	12,1%
		♀	9,3%

The following diseases of the digestive tract are often accompanied by IDA: gastric ulcer or duodenal ulcer, polyps, tumors and diverticula of the stomach and intestines, malabsorption (celiac disease), erosive esophagitis and gastritis, Mallory-Weiss syndrome, postresection condition, inflammatory bowel diseases. Studies conducted in Israel show that in 4-6% of patients with idiopathic IDA, celiac disease is diagnosed. 10% of patients with IDA in Iran also had celiac disease. Dysbiosis also contributes to the development of IDA, which further impairs digestion and absorption into the bloodstream. On the other hand, not only gastrointestinal diseases lead to a lack of iron, but iron deficiency in turn causes dysbiosis, which then leads to dyspeptic phenomena and inflammation of the intestinal walls. The so-called "vicious circle" is formed, in which pathological phenomena in the digestive system worsen the absorption of iron, its deficiency occurs, which leads to dysbiosis and contributes to further insufficient absorption of iron. Blood loss is also a common cause of iron deficiency in the body. Chronic latent bleeding is characteristic of such diseases of the gastrointestinal tract as gastric ulcer or duodenal ulcer, malignant neoplasms, etc. Less often, iron absorption decreases with improper and insufficient nutrition.

According to our data, IDA was detected in 46 patients, which was 61% of the total number. Of these, 9 patients (20%) had gastric or duodenal ulcer, 14 patients (30%) had gastritis, and 5 patients had inflammatory bowel diseases (11%). *Helicobacter pylori* infection was detected in 8 out of 14 patients with gastritis. Based on anamnesis, it turned out that 10 patients (22%) regularly took NSAIDs and 5 patients (11%) were treated with antibiotics. These two groups of drugs also have a negative effect on the mucous membrane. The patients' eating habits were also studied: 22 patients reported frequent consumption of unhealthy food, another 6 reported eating disorders. Malabsorption syndrome was observed in 30 patients.

According to data for 2017 in the Republic of Uzbekistan, more than half of children aged 6-59 months had iron deficiency in the body. To date, this figure has been increased. The causes of IDA, as well as B12-deficient anemia in the stomach are atrophic changes. Hydrochloric acid of the stomach converts trivalent iron into a divalent form for better absorption. Moreover, hydrochloric acid and gastric juice proteases promote the release of vitamin B12 from food and transfer it to the internal factor for subsequent transportation.

So, in the fundal part of the stomach there are parietal cells that secrete an internal factor (gastric juice glycoprotein). If these cells are damaged, then an insufficient amount of acid and internal factor is secreted. In addition to hydrochloric acid, ascorbic acid is necessary for the absorption of iron. Against the background of chronic inflammation of the gastric mucosa, the concentration of ascorbic acid also decreases. Such injuries are characteristic of atrophic gastritis. Atrophic gastritis, in turn, is the result of two processes: prolonged persistence of *Helicobacter pylori* or autoimmune disorders. With autoimmune gastritis, antibodies to parietal cells, internal factor, H⁺/K⁺-ATPase are formed, as a result of which parietal cells are reduced, hypo- or achlorhydria are formed, the level of cobalamin decreases.

With prolonged infection with *H. Pylori*, an inflammatory process is formed, and parietal cells are also reduced. 75-100% of cases of chronic gastritis are associated with this infection. More than half of the world's population is infected with *H. pylori*. In children, this figure reaches 60-70%. At the age of 7-11 years, children with gastrointestinal diseases are infected in more than 50%, and children of high school age in 80%. C. Hershko and A. Ronson found the presence of active *Helicobacter pylori* infection in 50% of patients with anemia of unclear etiology; autoimmune gastritis was detected in 20-27%. W. Xia et al. *H. Pylori* infection was found in 46.9% of adolescent girls with IDA. Then they performed eradication therapy, which led to better absorption of iron preparations. In the studies of G. Vitale et al. eradication therapy increased the level of iron in the blood serum. In addition, *H. Pylori* competes with the host for the use of iron. Iron is used by the microorganism for its own growth and development. Thus, when labeled iron was introduced into the body, its transition from bone marrow to bacteria was detected. The reason is that *H. Pylori* is a more active genetic system that consumes iron, because of this it adapts better in the human stomach. The bacterium also has a mutant protein Fur (ferric uptake regulator), which regulates iron intake. In

this case, even with an overabundance of this element, the bacterium does not stop taking it. Thanks to all the studies conducted in this direction in 2010, international experts on the study of *Helicobacter pylori* included IDA in the list of additional indications for eradication therapy.

The development of anemia is accompanied by inflammatory bowel diseases (IBD), such as ulcerative colitis (ulcerative colitis) and Crohn's disease (CD). S.Schreiber et al. anemia was found in 25% of patients with CD and 37% of patients with NAC. There are several mechanisms that cause anemia in IBD. The first mechanism is a violation of the absorption of essential nutrients, especially iron, vitamin B12 and folic acid. In some cases, the absorption of proteins, fats and carbohydrates is disrupted. With a lack of proteins, a protein-energy deficiency is formed, leading to hypotransferrinemia, further to a violation of iron transport and a violation of erythropoiesis. The second mechanism is prolonged blood loss, especially common in IBD. The third mechanism is the so-called AHZ (anemia of chronic diseases). Such anemia is formed due to a prolonged increase in the level of proinflammatory cytokines and proteins of the acute phase of inflammation (hepcidin). They lead to inadequate iron metabolism and inhibition of erythropoiesis. Hepsidin prevents the absorption of iron in the duodenum, blocks the release of iron from macrophages and inhibits its absorption by the bone marrow. With AHZ, the level of serum iron and transferrin saturation with iron decreases. However, ferritin levels vary within normal limits. In pediatrics, about 20% of all anemia is AHZ. According to the Russian Children's Clinical Hospital (RDCB) for two decades, 35% of children with NAC had IDA. After proper diagnosis, patients in the treatment of iron deficiency conditions are recommended to consume products with its high content (meat, tongue, liver) and iron-containing preparations. It is also necessary to find out the cause of anemia. Often the root of the problem is a violation of digestive processes. To enhance the effect of treatment, it is necessary to use funds for the treatment of dysbiosis.

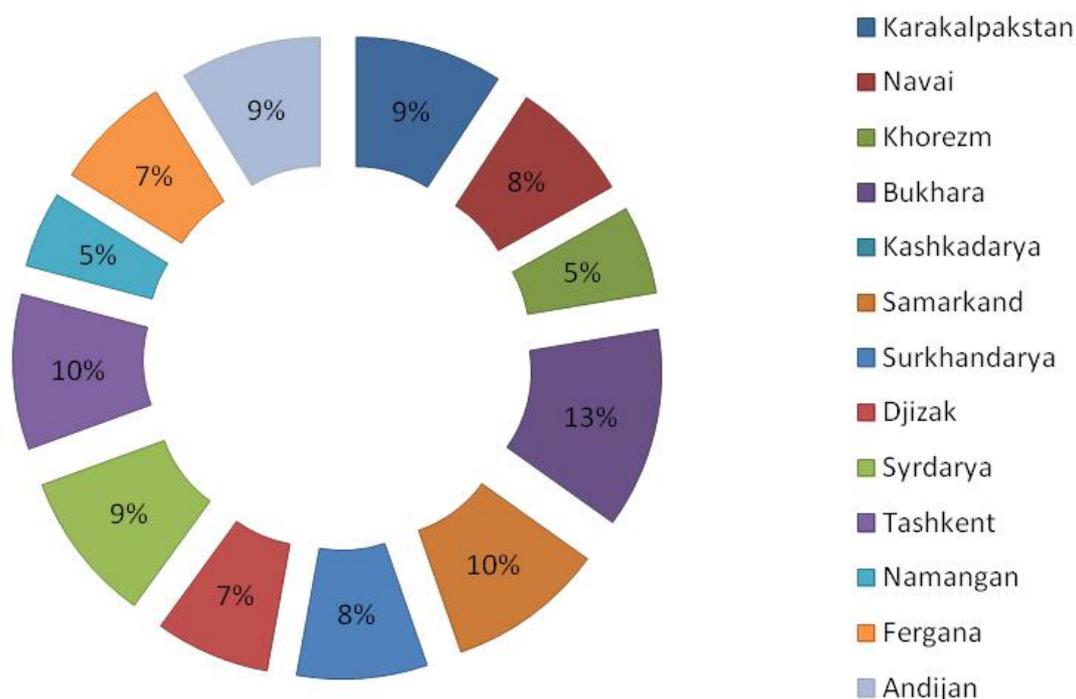


Fig. 1. UNICEF data on the spread of anemia among children from 6 to 59 months in Uzbekistan for 2017

Conclusions: The number of children suffering from iron deficiency conditions increases every year. Often the cause of anemia is unknown and they are not eliminated by standard therapy with the use of iron-containing drugs. In such cases, the attending physician should think about possible disorders in the digestive system, which often lead to IDA. We recommend examination of the digestive system in patients with prolonged anemia of unclear etiology, as well as determination of the titer of *Helicobacter pylori* for a more accurate assessment of the patient's condition.

Literature:

1. Abdukadirova N. B., Telmanovna X. S. Options clinical manifestations of giardiasis in children // Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 17. – С. 167-170.
2. Ibatova S. M. et al. Gas-chromatographic appraisal of application of apricot oil and aevit ... // Theoretical & Applied Science. – 2019. – №. 4. – С. 333-336.
3. Abdukadirova N. B., Telmanovna X. S. Assessment of the Level of Immunoglobulins in the Blood Serum in Young Children Depending on the Type of Feeding // Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 17. – С. 164-166.
4. Ibatova S. M. et al Characteristics of the clinical course of acute pancreatitis in children // EPRA International Journal of Multidisciplinary Research (IJMR). – 2023. – Т. 9. – №. 3. – С. 271-273.
5. I.ak. Shamatov, Z.A. Shopulotova, N.B. Abdukadirova Analysis of the effectiveness and errors of medical care // Eurasian journal of research, development and innovation – 2023 №20 (20) P.1-4
6. Ibatova S. M. et al. Risk factors for development of broncho-obstructive syndrome in children // International Journal of Current Research and Review. – 2020. – Т. 12. – №. 23. – С. 3-6.
7. N.B. Abdukadirova, Sh.T. Khayatova, Kh.N. Shadieva Clinical and laboratory features of the course of serous meningitis of enterovirus etiology in children The Peerian Journal – 2023 №16 P.19-24
8. Abdukadirova N. B., Ibatova S. M. Features of the course of serous meningitis of enterovirus etiology in children // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-20.
9. Khayatova Sh.T., Abdukadirova N.B., Istamkulova N. N. Features of iron deficiency in the background of gastrointestinal tract diseases // Новости образования: Исследования в XXI веке - №6 – С.259-263
10. Ramazanov A. B., Abdukadirova N. B. The content of immunoglobulins in the blood serum of infants with different types of feeding // Problems of biology and medicine. – 2019. – Т. 3. – №. 3. – С. 111-114.
11. Khayatova Z. B. et al. Features of ferrotherapy in women with iron deficiency anemia and inflammatory diseases of the pelvic organs // RMJ. Mother and child. – 2019. – Т. 2. – №. 2. – С. 108-112.
12. Abdukadirova N. B., Rabbimova D. T., Khayatova Z. B. The role of connective tissue dysplasia in the development of pathology of various body systems // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2020. – №. 3. – С. 126-135.
13. Achilova F. A. et al The prevalence of small heart anomalies // International Journal of Scientific Pediatrics. – 2022. – №. 5. – С. 11-15.
14. Ramazanov A. B. et al Determination of the level of immunoglobulins in blood serum in infants, depending on

the nature of feeding // Doctor akhborotnomasi. – 2020. – Т. 97. – №. 4. – С. 77-80.

15. Абдукадилова Н. Б. и др. роль дисплазий соединительной ткани в развитии патологии различных систем организма // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2020. – №. 3. – С. 126-135.
16. Абдукадилова Н. Б. И др. The role of connective tissue dysplasias in pathology of various body systems // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2020. – №. 3. – С. 126-135.
17. Ш.Т. Хаятова, Н.Б. Абдукадилова Особенности течения железо-дефицитных анемий на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта // Новости образования: - 2023 №13 (100) Стр.272-275
18. Ибатова Ш. М. и др. Эффективность применения абрикосового масла у детей с рахитом // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 27 (76). – С. 40-46.
19. Ибатова Ш. М., и др. Клинические проявления лямблиоза у детей // Международный журнал научной педиатрии. – 2022. – №. 5. – С. 16-20.
20. Хаятова Ш.Т. и др. Фармакотерапия в терапии железодефицитных анемий // Лучшие интеллектуальные исследования – 2024- № 4 С. 67-72
21. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А. Клинико-биохимическая оценка эффективности антиоксиданта при терапии больных генерализованным пародонтитом на фоне железодефицитной анемии // Институт стоматологии. – 2009. – №. 3. – С. 42-42.
22. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
23. Aksan A, et al Systematic review with network meta-analysis: comparative efficacy and tolerability of different intravenous iron formulations for the treatment of iron deficiency anaemia in patients with inflammatory bowel disease. Aliment Pharmacol Ther. 2017;45(10):1303–18.
24. Malferteiner P., et al. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. Gut 2012; 61 (5): 646—664.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ НА ФОНЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Абдукадилова Н.Б., Раббимова Д.Т.

Резюме. Железодефицитная анемия - это патологическое состояние, при котором снижается уровень железа в организме, концентрация эритроцитов и гемоглобина в крови. ЖДА является наиболее распространенным типом анемии и наиболее распространенным заболеванием в мире, связанным с недостатком питательных веществ. Железо - незаменимый элемент, который можно получить только с пищей. Часто при заболеваниях желудочно-кишечного тракта нарушается процесс всасывания этого элемента, что и приводит к анемии. В данной статье мы рассматриваем патогенез развития железодефицитной анемии при патологиях пищеварительной системы.

Ключевые слова: Железодефицитная анемия, заболевания желудочно-кишечного тракта, гастрит, *Helicobacter pylori*, мальабсорбция.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРЕНАТАЛЬНОГО СКРИНИНГА И НЕИНВАЗИВНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ



Абдуллаева Гулрух Бахтиёровна², Ахмедова Ширин Нусратовна^{2,3}, Фаражов Азар Тофикович¹, Камалидинова Шахноза Махмудхановна^{2,4}, Бахрамова Нигина Алишеровна², Абдуллаев Бахтиёр Саидович⁵

1 – “Oksigen Klinik xəstəxanası”, Азербайджанская Республика, г. Баку;

2 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Израильский медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

4 - Республиканский центр “Скрининг матери и ребенка”, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

5 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПРЕНАТАЛ СКРИНИНГ ВА НОИНВАЗИВ ТЕСТНИНГ НАТИЖАЛАРИ ВА ИСТИҚБОЛЛАРИ

Абдуллаева Гулрух Бахтиёровна², Ахмедова Ширин Нусратовна^{2,3}, Фаражов Азар Тофикович¹, Камалидинова Шахноза Махмудхановна^{2,4}, Бахрамова Нигина Алишеровна², Абдуллаев Бахтиёр Саидович⁵

1 – “Oksigen Klinik xəstəxanası”, Озарбайжон Республикаси, Баку ш.;

2 - Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 – Исроил тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

4 – Республика “Она ва бола скрининги” маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

5 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RESULTS AND PROSPECTS OF PRENATAL SCREENING AND NON-INVASIVE TESTING

Abdullaeva Gulrukh Bakhtiyorovna², Akhmedova Shirin Nusratovna^{2,3}, Farazhov Azar Tofikovich¹, Kamalidinova Shakhnoza Makhmudkhanovna^{2,4}, Bakhramova Nigina Alisherovna², Abdullaev Bakhtiyor Saidovich⁵

1 – “Oksigen Klinik xəstəxanası”, the Republic of Azerbaijan, Baku;

2 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Israeli Medical Center, the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

4 - Republican Center for Screening of Mother and Child, the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

5 - Samarkand State Medical University, the Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz, shahinya73@mail.ru

Резюме. Мақолада ХҲҲ синдроми, шунингдек, Жейкобс синдроми, ХХХ синдроми, Фриман-Шелдон синдроми, Уилямс синдроми, ДиЖорж синдроми, Кабуки синдроми каби кам учрайдиган ҳомила ривожланиши нуқсонлари ва хромосома аномалияларини аниқлашда пренатал скрининг имкониятлари тақдим этилган. Эрта диагностика учун турли хил алгоритмлардан фойдаланган ҳолда диагностика масалалари муҳокама қилинди. Ультратовуш белгилари, инвазив бўлмаган пренатал тест натижалари ва ҳомила ривожланиши нуқсонлари ва хромосома аномалиялари учун амниоцентез кўрсатилган.

Калим сўзлар: пренатал скрининг, ультратовуш диагностикаси, НИПТ, амниоцентез, ҳомила.

Abstract. The article presents the possibilities of prenatal screening in identifying fetal malformations and chromosomal abnormalities, such as XYY syndrome, also known as Jacobs syndrome, XXX syndrome, Freeman-Sheldon syndrome, Williams syndrome, DiGeorge syndrome, Kabuki syndrome. Diagnostic issues using various early diagnostic algorithms discussed. Ultrasound signs, results of NIPT and amniocentesis for fetal malformations and chromosomal abnormalities presented.

Key words: prenatal screening, ultrasound diagnostics, NIPT, amniocentesis, fetus.

Введение: Пренатальная диагностика анеуплоидий плода и хромосомных аномалий, вероятно, претерпит глубокие изменения в ближайшем будущем, с помощью передовых инструментов, таких как цифровая ПЦР или секвенирование следующего поколения, долгожданная цель неинвазивной пренатальной

диагностики анеуплоидий плода может быть наконец достигнута. На сегодняшний день были достигнуты большие успехи неинвазивным пренатальным тестом, в определении генетических признаков плода, в основном посредством анализа бесклеточных нуклеиновых кислот плода.

Золотым стандартом пренатальной диагностики анеуплоидии плода является полный кариотип, полученный из культуры амниоцитов или клеток хорионических ворсин, которые получают с помощью инвазивных процедур, таких как амниоцентез или биопсия хорионических ворсин (CVS) [1-3]. Поскольку инвазивные методы, такие как амниоцентез, могут нести в себе неотъемлемый риск повреждения и потери плода, были изучены несколько альтернативных подходов, которые позволили бы провести неинвазивную оценку генотипа плода [2, 17]. Исследования показали, что частота выкидышей плода, связанных с амниоцентезом, составляет от 0,6% до 0,86%, а частота выкидышей при пункции пупочной вены составляет от 0,4% до 3,6% [1,6]. Следовательно, основное внимание было сосредоточено на потенциальном использовании бесклеточных плацентарных нуклеиновых кислот [19]. В связи с этим возникли две основные стратегии, основанные на прямых или косвенных способах определения наличия хромосомной аномалии плода.

Пренатальная диагностика представляет собой ключевой аспект генетической оценки, использующий методы, охватывающие цитогенетику, молекулярную биологию, визуализацию и т. д. [2]. Его основная цель — оценить траекторию развития плодов, демонстрирующих предполагаемые врожденные аномалии внутриутробно. Это начинание облегчает своевременное выявление наследственных нарушений, предлагая платформу для последующих внутриматочных вмешательств или разумных решений относительно прерывания беременности.

Пренатальный скрининг и неинвазивный пренатальный тест (НИПТ) стали важными инструментами в области диагностики во время беременности. Скрининг позволяет оценить риски генетических заболеваний у плода, таких как синдром Дауна, а НИПТ, используя анализ крови матери, демонстрирует высокий уровень чувствительности и специфичности, а также отсутствие риска для здоровья матери и плода, в отличие от инвазивных методов, таких как амниоцентез. Несмотря на это, скрининг остается важной частью ранней диагностики и позволяет своевременно выявить риски для дальнейшего наблюдения.

Цель исследования – анализ пренатального скрининга и НИПТ пороков развития плода и хромосомных аномалий.

Методы и материал исследования. Ультразвуковые исследования выполнялись на приборах Voluson P6, конвексным и объемным датчиками, частотой 3,5-5,0 МГц. Ультразвуковые исследования скрининга первого и второго триместра производились по стандартам согласно рекомендациям ISUOG.

Результаты исследования. Среди обследованных в Республиканском центре «Скрининг матери и ребенка» за 2024 год, было выявлено 8 случаев с редкими хромосомными аберрациями.

В момент постановки диагноза срок беременности по ультразвуковому исследованию соответствовал сроку до 22 нед. гестации у 81,9% беременных. В двух случаях при первом скрининге, была заподозрена ХА,

в связи увеличением ТВП 2,6 и 3мм соответственно, кисты сосудистых сплетений во втором триместре беременности, биохимический скрининг отрицательный, окончательный диагноз поставлен на повторном исследовании в 18 нед., после проведения НИПТ. В трех случаях порок был установлен в 18 нед на основании выявления контрактуры верхних конечностей, и ВПС, в 13-14 нед результат был ложноотрицательным. В качестве примера диагностики редких пороков развития и ХА приводим подробное описание наших наблюдений.

Перспективы развития пренатального скрининга и НИПТ заключаются в дальнейших улучшениях точности и доступности этих методов. Ожидается расширение набора заболеваний, которые могут быть выявлены с помощью НИПТ.

В ходе пренатального скрининга и неинвазивных пренатальных тестов были выявлены такие генетические синдромы, как Джейкобса, синдром Вильямса, Фримена – Шелдона, Ди Джорджи и синдром ХХХ. Эти синдромы относятся к группе хромосомных аномалий и могут проявляться различными клиническими признаками, что подчеркивает важность ранней диагностики для принятия обоснованных решений относительно ведения беременности и планирования дальнейших действий.

СИНДРОМ ДЖЕЙКОБСА ИЛИ ХУУ (2 СЛУЧАЯ)

Наблюдение 1. Беременная П. обратилась в Республиканский центр «Скрининг матери и ребенка», № 19472/23, 32 года, беременность третья, двое здоровых детей, брак не родственник, наследственность неотягощена, в 5 нед. переболела ОРВИ. Первое ультразвуковое исследование в центре проходила в 13+5 нед. КТР-76мм, БПР-25мм, ОГ-89мм, ОЖ-78мм, ДБ-14мм, ДП-12мм, ТВП – 2,6мм. Результаты биохимического скрининга: РАРР-А – 1,78 МоМ, ХГЧ -1,85 МоМ. Риск по синдромам Дауна, Патау и Эдвардса ниже порогового значения. При повторном УЗИ БПР-42мм, ОГ-198 мм, ОЖ-169мм, ДБ-30мм, ДП-21 мм, ШС- 5,5мм. Заключение: беременность 19 недель беременности прогрессирует. (малые ультразвуковые маркеры шейная складка 5,5мм), был проведен второй биохимический скрининг в пределах нормы, предложен НИПТ. Результаты НИПТ ХУУ (Рис.1. А).

Наблюдение 2. Беременная И. обратилась в Республиканский центр «Скрининг матери и ребенка», № 29672/23, 28 лет, беременность вторая, есть здоровый ребенок, брак не родственник, наследственность неотягощена. Первое ультразвуковое исследование в центре проходила в 18+2 нед. БПР-40мм, ОГ-123мм, ОЖ-84мм, ДБ-26мм, ДП-24мм, киста сосудистого сплетения, анатомические нарушения не выявлены. Результаты биохимического скрининга: АФП – 1,12 МоМ, ХГЧ -1,34 МоМ. Риск по синдромам Дауна, Патау и Эдвардса ниже порогового значения. Заключение: беременность 18+2 недель беременности прогрессирует. (малые ультразвуковые маркеры киста сосудистого сплетения), предложен НИПТ. Результаты НИПТ ХУУ (рис.1. В).



А



В

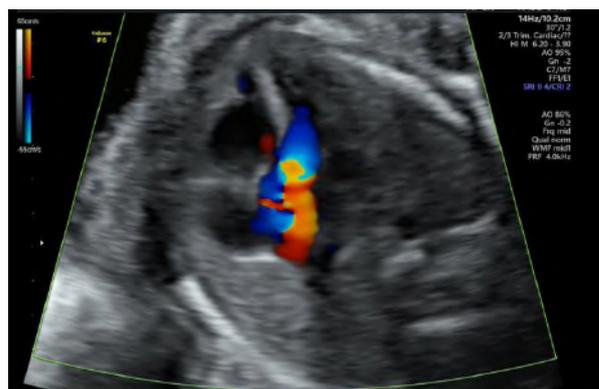
Рис. 1. Увеличенная ШС (А) и киста сосудистого сплетения (В) (Синдром Джейкобса)



Рис. 2. Синдром Фримена-Шелдона



А



В

Рис. 3. Гипоплазия носовой кости А и надклапанный стеноз аорты В С-м Вильямса

Результаты биохимического скрининга не всегда служат основой для расчета риска, поскольку в большинстве случаев более точными и информативным методом является неинвазивный пренатальный тест (НИПТ) в сочетании с ультразвуковыми маркерами.

СИНДРОМ ФРИМЕНА-ШЕЛДОНА (СФС)

(1)

Наблюдение 3. Беременная И., № 17492/23, 32 года, беременность вторая, брак не родственник, наследственность не отягощена, в 4-5 нед переболела ОРВИ, получала цефтриаксон. Первое ультразвуковое исследование в центре проходила в 15 нед. БПР-28мм,

ОГ-100мм, ОЖ-78мм, ДБ-16мм, ДП-14мм, ШБЖ-5мм. Результаты биохимического скрининга: АФП – 2,78 МоМ, ХГЧ -0,75 МоМ. Риск по синдромам Дауна и Эдвардса ниже порогового значения, риск по дефекту неральной трубки повышен. При повторном УЗИ БПР-40мм, ОГ-141 мм, ОЖ-121мм, ДБ-27мм, ДП-24 мм, ЦИ-77, ШБЖ-8 мм. Стало отчетливо выявляться контрактура кисти и стопы (Рис.2 А). Заключение: Берем.18 нед. 4 дня. ВПР. ОДС. Дистальный артрогрипоз. После родов при медико-генетическом консультировании был выставлен диагноз Синдром Фримена-Шелдона (Рис.2 В), в 4месяца ребенок умер (аспирационное осложнение).

СИНДРОМ ВИЛЬЯМСА (1)

Наблюдение 4. Беременная С., № 32891/24, 32 года, беременность III, роды III, брак не родственный, анамнез не отягощен, 2 здоровых детей, в 4-5 нед. перенесла ОРВИ в легкой форме, принимала аспирин, БПР-42мм, ОГ-147мм, ОЖ-120мм, ДБ-24мм, ДП-26мм. При ультразвуковом исследовании был выявлен надклапанный стеноз аорты диаметр аорты не изменен, гипоплазия носовой кости ниже 5 перцентили. Биохимический скрининг был в пределах нормы (АФП-1,32МоМ, ХГЧ – 1,62МоМ). Заключение: Беременность 19 нед. ВПР. ВПС. Надклапанный стеноз аорты (рис. 3.). Рекомендовано проведение НИПТ и/или амниоцентеза, беременной проведен амниоцентез, заключение ХМА С-м Вильямса (рис. 4). Б-я приняла решение в пользу пролонгирования беременности, осмотр в 27 нед. подтверждение надклапанного стеноза аорты.

СИНДРОМ ДИ ДЖОРДЖИ (2)

Наблюдение 5. Беременная У., № 45628/23, 29 лет, беременность IV, роды III, 1 ребенок умер, 2-я срочные роды, 3-я беременность: преждевременные роды; наследственность не отягощена, брак не родственный, отмечает ЦМВ, микоплазму в анамнезе. БПР 45 мм, ЛЗР 52,2 мм, ОГ – 178 мм, ОЖ- 230 мм, ДБ – 33 мм, ДП – 31 мм. При исследовании выявлена правая абберрантная подключичная артерия и гипоплазия тимуса. Заключение: Беременность 20 нед. ВПР. ВПС Правая абберрантная подключичная артерия, гипоплазия тимуса (Рис.5 А). Рекомендовано НИПТ и/или амниоцентез. По результатам НИПТ диагноз подтвержден с верфикацией ХМА, беременность прервана по желанию беременной.

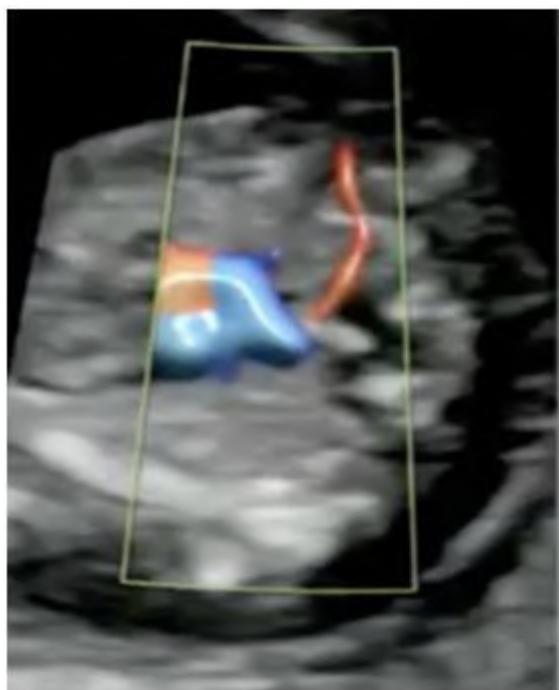
Наблюдение 6. Беременная Ф., № 7628/24, 32 лет, беременность III, 2 срочные роды, наследственность не отягощена, брак не родственный. БПР 42 мм,

ЛЗР 52,2 мм, ОГ – 168 мм, ОЖ- 200 мм, ДБ – 30 мм, ДП – 30 мм.

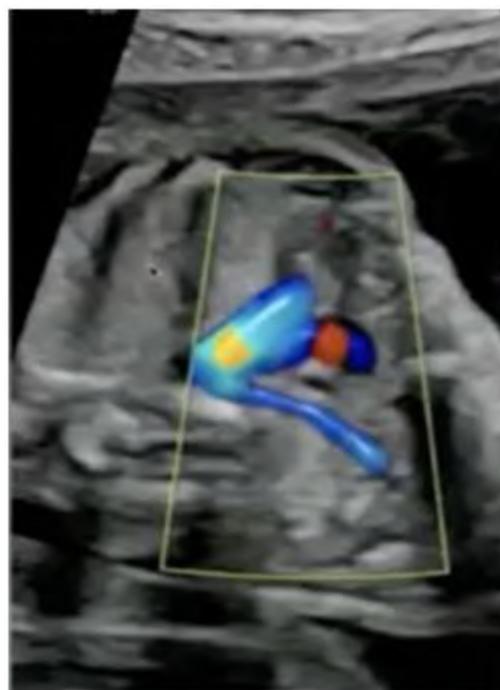


Рис.4. Заключение ХМА

При исследовании выявлена правая абберрантная подключичная артерия и гипоплазия тимуса. Заключение: Беременность 19 нед. ВПР. ВПС Правая абберрантная подключичная артерия, гипоплазия тимуса (Рис.5 В). Рекомендовано НИПТ и/или амниоцентез. По результатам НИПТ диагноз подтвержден, после проведения амниоцентеза, беременная приняла решение в пользу прерывания беременности (рис. 6).



А



В

Рис. 5. Правая абберрантная подключичная артерия

Исследование	Результат	Аномалия	Результат
1	НЕ ОБНАРУЖЕНО	12	НЕ ОБНАРУЖЕНО
2	НЕ ОБНАРУЖЕНО	13	НЕ ОБНАРУЖЕНО
3	НЕ ОБНАРУЖЕНО	14	НЕ ОБНАРУЖЕНО
4	НЕ ОБНАРУЖЕНО	15	НЕ ОБНАРУЖЕНО
5	НЕ ОБНАРУЖЕНО	16	НЕ ОБНАРУЖЕНО
6	НЕ ОБНАРУЖЕНО	17	НЕ ОБНАРУЖЕНО
7	НЕ ОБНАРУЖЕНО	18	НЕ ОБНАРУЖЕНО
8	НЕ ОБНАРУЖЕНО	19	НЕ ОБНАРУЖЕНО
9	НЕ ОБНАРУЖЕНО	20	НЕ ОБНАРУЖЕНО
10	НЕ ОБНАРУЖЕНО	21	НЕ ОБНАРУЖЕНО
11	НЕ ОБНАРУЖЕНО	22	МОНОСОМА 22 МОНОСОМА 22 МОНОСОМА 22
Результат по исследованию		XX	ВЫСОКИЙ РИСК КОСВЕННОЙ АНОМИИ В РАМКАХ МЕДИЦИНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

Рис. 6. Заключение НИПТ

Трисомия по X-хромосоме (1)

Наблюдение 7. Беременная С., № 75342/24, 27 лет, беременность V, роды III, 1 выкидыш в 12 нед; наследственность не отягощена, брак не родственник, отмечает микоплазму, уреоплазму в анамнезе. БПР-38,2 мм, ЛЗР 36,2 мм, ОГ – 108 мм, ОЖ- 98мм, ДБ – 26 мм, ДП – 24 мм. Биохимический скрининг в пределах нормы АФП-1,21, ХГЧ-1,78 Заключение: Беременность 18 нед. киста сосудистого сплетения (Ри.7). По результатам НИПТ и ХМА Трисомия XXX (рис. 8).

СИНДРОМ КАБУКИ (1),

Наблюдение 8. Беременная А., № 75811/16, 32 года, беременность III, роды III, брак не родственник, анамнез не отягощен, 2 здоровых детей, в 4-5 нед перенесла ОРВИ в легкой форме, принимала инсти, БПР-42мм, ОГ-147мм, ОЖ-120мм, ДБ-24мм, ДП-26мм. Заключение: Беременность 20 нед. В данном исследовании цветная доплеровская ультрасонография выявила сердечно-сосудистые аномалии у плода, праворасположенное, правостороннее сердце (декстракардия), кардиомегалия, агенезия венозного протока.

Обсуждение:

Синдром Джейкобса или ХУУ (2 случая)

Синдром был предсказан в работах Патрисии Джейкобс 1959 года по ХУУ-синдрому, впервые обнаружен в 1961 году при случайном обследовании мужчины, дети которого имели ряд заболеваний, а один из детей имел синдром Дауна [1]. ХУУ-синдром был описан как так называемый «синдром сверх-самца» или «синдром сверх-мужчины» (англ. *super-male syndrome*), при этом носителям синдрома приписывалось агрессивное поведение и тенденция к криминаль-

ным действиям. Первые исследователи болезни в 1960-х годах обнаружили относительно высокое количество мужчин с этим синдромом среди обитателей тюрем и психиатрических клиник. Это послужило основой для стереотипа о «сверх-мужчине» [1].

Последующие исследования показали, что абсолютное большинство носителей синдрома никогда не имели отношения к преступности или психическим заболеваниям, но могут иметь повышенный риск проблем с обучением. Дополнительная Y-хромосома сама по себе не ведёт к чрезмерной агрессивности. Причиной возникновения синдрома является нерасхождение Y-хромосом в анафазе II в процессе сперматогенеза. Как следствие, появляется сперматозоид, несущий вторую Y-хромосому, в результате оплодотворения которым появляется ребёнок с 47 хромосомами в кариотипе (47 ХУУ). Синдром не является наследуемым состоянием, риск рождения второго ребёнка с этим синдромом не выше, чем в среднем в популяции. Частота появления — примерно 1 случай на 1000 мужчин. Большая часть носителей не знает о своей особенности [1].

Несмотря на наличие лишней хромосомы, сперма ХУУ-мужчины обычно несёт нормальный набор хромосом, ввиду того, что лишняя Y-хромосома элиминируется. Риск появления детей с хромосомными заболеваниями у большинства мужчин с ХУУ-синдромом не отличается от такого же риска у мужчины с нормальным кариотипом. В то же время число сперматозоидов с хромосомными аномалиями у некоторых мужчин с ХУУ-синдромом выше, но неизвестно, насколько существенно это повышает риск появления детей с хромосомными болезнями у таких отцов [1].

Наличие второй Y-хромосомы в большинстве случаев не ведёт к каким-либо физическим отклонениям. В то же время многие мужчины с ХУУ-синдромом имеют одну или несколько особенностей. При рождении они имеют нормальный рост, но часто быстрее растут в детстве. В среднем, во взрослом состоянии носитель выше, чем 75 % мужчин того же возраста. Некоторые мужчины с синдромом ХУУ имеют небольшие нарушения координации движений, в результате чего могут казаться неуклюжими. Фертильность чаще всего не нарушена, обычно такие мужчины гетеросексуальны и имеют нормальную сексуальную функцию.



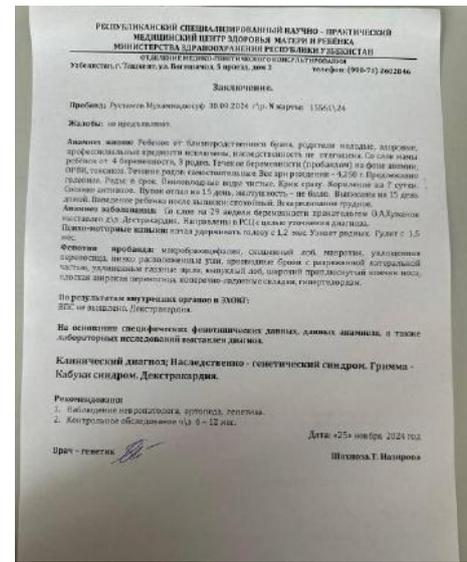
Рис. 7. Киста сосудистого сплетения



Рис. 8. Заключение



A



B

ИИЛОС		Протокол эхокардиографического исследования	
Код: 22666	ФНО: Рустамов Мухаммадосиф	Дата: 23.11.2024	Возраст: 2 мес
		нормативы	
ВЕС:	3.2-6.4	5.9-8.5	9-13 16-19 21-33 35-59 45-83
КДР:	14	16-22	19-26 26-31 30-36 33-40 38-46 40-48
КСР:	9		
ЭС:	4/6	3-4	3-5 4-6 4-6 5-7 5-7 5-9
МКП:	4/6	3-4	3-5 4-6 4-6 5-7 5-7 5-9
ЧСС:	151		
КДЮ ДЖ:	5		
ФВ:	75		
ПДЖ:	12	8-12	9-13 9-13 10-15 12-18 14-20 15-23
ПС:	3		
АО:	9-12	11-14	12-15 15-19 17-21 18-24 18-24
ЛП:			
Кольца ДА:	10-14	12-13	11-17 15-19 16-24 20-23 17-28
СДА:			
ПДА:			
ЛДА:			
Описание:	Праворазположенное правоформированное сердце (печень справа). Клишизы и перегородки интактны. Камеры сердца не дилатированы.		
Диагноз:	Декстракардия. Патология нет		
Рекомендации:	Исмаилов Ботир Турабалиев (97 750 77 54)		

C



D

Рис. 9. Синдром Кабуки (А-эхограмма ВПС декстракардия; В-заключение, С-УЗИ сердца, D-фото)

Тем не менее описаны случаи существенного снижения фертильности, вплоть до бесплодия. У небольшого числа носителей также повышен уровень половых гормонов, связанных со сперматогенезом, что может вести к бесплодию ввиду нарушения образования спермы. Неизвестно, насколько высоко число случаев бесплодия у мужчин с ХУУ-синдромом. IQ находится в пределах нормы, но часто несколько ниже, чем у родных братьев и сестёр. Примерно половина носителей имеет проблемы с обучением, в частности, могут быть нарушения речи и чтения. Может быть повышен риск поведенческих проблем, таких как синдром гиперактивности, мужчины с ХУУ-синдромом часто импульсивны и эмоционально незрелы. На следующих эхограммах представлены ультразвуковые маркеры скрининга второго триместра (Рис. 1).

СИНДРОМ ФРИМЕНА-ШЕЛДОНА (СФШ)

(I) – это очень редкий синдром множественных врожденных контрактур, характеризующийся микростомией со «свистящим» ртом, характерными чертами лица,

косолапостью и контрактурами суставов. СФШ – наиболее тяжелая форма дистального артрогрипоза (Рис.2.).

В настоящее время описано около 100 случаев синдрома Фримена-Шелдона (СФШ); гендерное преобладание не описано, заболевание распространено во всем мире. Особенности включают выступающий лоб и надбровные дуги, гипертелоризм, эпикантус, телекантус, антимонголоидный разрез глаз, глубоко посаженные глаза, полные щеки, низко посаженные уши, гипоплазию средней части лица, короткий нос и длинный фильтр, глубокие носогубные складки, высокое сводчатое небо и подбородок с V- или H-образной складкой. Отличительная особенность – маленький рот со «свистящим» видом. Множественные контрактуры кистей и стоп обнаруживаются при рождении и не прогрессируют; они вызывают камптодактилию, ультрараннюю девиацию запястья и пальцев, косолапость и накладывающиеся друг на друга пальцы. Кифосколиоз – частое проявление; врожденный вывих бедра встре-

чается редко. Глазные проявления включают гипертелоризм, косоглазие, птоз и блефарофимоз. Задержка роста характерна почти для всех пациентов, но когнитивные способности в целом нормальные. Младенчество может характеризоваться снижением массы тела и отставанием в росте вследствие микростомии, микрогнатии и высокого неба. Этиология Синдром Фримена-Шелдона вызывается гомозиготными мутациями в гене *МУН3*, кодирующем тяжелую цепь 3 эмбрионального миозина, первичный компонент миотубул плода; этот белок играет центральную роль во время мышечного развития плода, в то время как постнатально он постепенно заменяется другими изоформами. Переключение в паттерне экспрессии миозина может объяснить, почему контрактуры врожденные и непрогрессирующие.

СИНДРОМ ВИЛЬЯМСА (1)

Синдром Вильямса — редкое заболевание, которое встречается у 1 из 20 000 новорожденных. Текущее определение WS было согласовано Комитетом по разработке рекомендаций по синдрому Вильямса на Консенсусном совещании по управлению синдромом Вильямса, состоявшемся в Манчестере в мае 2009 года; микроделеция участка 7 хромосомы синдром Вильямса (синдром «лица эльфа») необычное лицо, ВПС (надклапанный стеноз аорты или легочной артерии), гиперкальцемия. Диагноз клинический, и первые случаи были описаны в 1961-1962 годах [5,6]. Людям с WBS диагностируют постнатально и пренатально. диагноз считается маловероятным, хотя и не невозможным [7,8]. В этом отчете мы представляем редкий случай пренатальной диагностики СРК, и мы подчеркиваем идею пренатальной диагностики СРК на основании предполагаемых гипотония плода во время пренатального сканирования.

Синдром Вильямса был диагностирован с помощью ХМА (хромосомного микроматричного анализа), который выявил характерные генетические аномалии. Однако основное значение в диагностике продолжает оставаться за УЗИ, как наиболее информативным и доступным методом.

СИНДРОМ ДИ ДЖОРДЖИ (2)

Синдром Ди Джорджи (синдром Ди Георга, Ди Джорджа, СДД) впервые был описан в 1965 году американским педиатром Angelo Maria DiGeorge, который опубликовал несколько клинических случаев детей с пороками сердца, гипопаратиреозом и иммунодефицитом, обусловленных врожденным отсутствием паращитовидных желез и тимуса [1]. Сегодня под СДД понимают врожденную патологию (МКБ: D 82.1), которая является следствием делеции 22-й хромосомы (22q11.2). Эпидемиология заболевания составляет 1:4000 – 1:6000 новорожденных, ни половой, ни этнической предрасположенности к данному синдрому не выявлено. Считается что до 93 % делеций хромосомы 22q11.2 возникают *de novo*, а у 7 % патология наследуется от родителей по аутосомно-доминантному типу [2]. Делеция участка 22 хромосомы приводит к локальной потере генов, следствием которой является дефект миграции клеток нейрального гребня и нарушение закладки 3-4 глоточных карманов и фарингеальных дуг, из которых формируются тимус и паращитовидные железы [3]. Спектр клинических проявлений при СДД очень широк, является следствием гипопла-

зии или аплазии паращитовидных желез, и часто сочетается с врожденными пороками сердца, мальформацией лицевой части черепа и другими стигмами дисэмбриогенеза [4-7]. В настоящее время описано более 190 симптомов заболевания, которые могут затрагивать практически все органы и системы ребенка, что затрудняет диагностику СДД [8]. Еще одной проблемой диагностики является широкая вариация клинических проявлений СДД в разном возрасте пациента.

Характерными проявлениями синдрома Ди Джорджи являются: пороки сердца и крупных сосудов, гипоплазия (недоразвитие) тимуса, зачастую синдром Ди Джорджи проявляется правой абберрантной подключичной артерией.

ARSA (правая абберрантная подключичная артерия)

Дуга аорты обычно образует три ветви: плече-головной ствол, левую общую сонную артерию и левую подключичную артерию. После короткого верхнего хода правая подключичная и правая общая сонная артерии отходят от плече-головной артерии. В редком варианте дуга аорты разветвляется на четыре, и правая подключичная артерия (RSA) возникает независимо от нисходящей аорты в месте ее соединения с артериальным протоком, проходит позади трахеи и пищевода, а затем поворачивает к правому плечу. Эта аномалия дуги аорты называется «абберрантной правой подключичной артерией» (ARSA; Рисунок 5). ARSA встречается как как вариант нормы, так и в сочетании с другими пороками развития сердца или хромосомными дефектами. Было отмечено, что, несмотря на аномальный ход артерии, наличие изолированной ARSA не имеет серьезных клинических последствий у остальных нормальных плодов.

Трисомия по X-хромосоме (1) — наследственное нарушение, обусловленное наличием дополнительной X хромосомы, является частным случаем анеуплоидии. В большинстве случаев носители дополнительной X-хромосомы — женщины без заметных признаков патологии, поэтому при медицинских исследованиях 90 % трисомии по X-хромосоме остаются не выявленными. Трисомия по X хромосоме связана с Робертсоновской транслокацией, потому что именно с этим процессом возникают трисомии по X хромосоме.

СИНДРОМ КАБУКИ (1), также известный как синдром грима Кабуки или синдром Ниикавы-Куроки, представляет собой синдром множественных врожденных аномалий, характеризующийся отчетливыми чертами лица, умственной отсталостью, сердечно-сосудистыми и скелетно-мышечными аномалиями, сохранением подушечек пальцев плода и постнатальным дефицитом роста [Рис.7.]. Как редкое заболевание, частота этого расстройства оценивается в 1 на 30 000–40 000 рождений [2]. В настоящее время диагностика возможна внутриутробно по УЗИ (декстракардия) и/или генетическими тестами на мутации *KMT2D* или *KDM6A* [3]. Здесь мы сообщаем о плоде с синдромом Кабуки, обнаруженном с помощью хромосомного микроматричного анализа (СМА).

В данном исследовании цветная доплеровская ультрасонография выявила постнатальный дефицит роста и сердечно-сосудистые аномалии у плода, праворасположенное, правосформированное сердце (дек-

стракардия), кардиомегалия, агенезия венозного потока.

Выводы: По результатам проведенной работы, необходима интеграция ультразвукового и биохимического скрининга и НИПТ для получения наиболее полной картины состояния плода. По результатам данного исследования, проведенный ультразвуковой скрининг с положительными маркерами, но отрицательным результатом биохимического анализа, неинвазивный пренатальный тест подтвердил наличие ХА, что подтверждает эффективность НИПТ в данной ситуации синдром анеуплоидий по половым хромосомам. Дополнительные хромосомы по 23 паре или дополнительные половые хромосомы формируют характерные клинические признаки, однако по степени своих проявлений дополнительные половые хромосомы сопровождаются значительно более мягкими дефектами.

В случаях диагностики пороков сердца плода, таких как правая аберрантная подключичная артерия и надклапанный стеноз аорты, на основе ультразвукового исследования, рекомендуется проведение неинвазивного пренатального теста для уточнения хромосомных аномалий в нашем случае синдром Ди Джорджи и Вильямса. Таким образом, правая подключичная артерия относится к группе сосудистых пороков, но также важно учитывать возможные сочетания с другими аномалиями, особенно генетических синдромов. Надклапанный стеноз аорты – это одно из характерных сердечно-сосудистых проявлений синдрома Вильямса, это редкий генетический синдром, вызванный микроделецией на 7-й хромосоме, что приводит к дефициту гена и влияет на развитие многих органов, включая сердце.

При обнаружении таких пороков, как декстракардия, рекомендуется проведение неинвазивного пренатального теста для исключения ХА и генетических синдромов в частности Кабуки, который может проявляться в виде множества различных нарушений и часто ассоциируется с пороками сердца плода.

Ультразвуковое исследование продолжает играть ведущую роль в диагностике пороков развития плода, но для более точной оценки требуется дополнительное использование других методов, таких как биохимический скрининг и неинвазивный пренатальный тест.

НИПТ не заменяет рутинный анатомический скрининг плода с использованием ультразвука, но является абсолютным методом скрининга пороков развития плода и ХА. В заключение, наше исследование представляет собой клинический опыт НИПТ на сегодняшний день. Мы показали, что эффективность НИПТ при выявлении трисомий по половым хромосомам поддерживалась на высоком уровне. Наши результаты показывают, целесообразно предложить НИПТ в качестве рутинного скринингового теста на трисомии плода в общей популяции.

Литература:

1. Kong CW, Leung TN, Leung TY, Chan LW, Sahota DS, Fung TY, Lau TK. Risk factors for procedure-related fetal losses after mid-trimester genetic amniocentesis. *Prenat Diagn.* 2006 Oct;26(10):925-30. doi: 10.1002/pd.1528. PMID: 16838383.

2. Torun, Barış Sever, Sevim Tuncer Can, Ceren Sağlam, Mehmet Özer, Zübeyde Emiralioğlu Çakır, Alkim Gülşah Şahingöz Yildirim, Atalay Ekin // Analysis of Amniocentesis Results in a Tertiary Care Center: A Retrospective Cohort Study Raziye DOI: 10.4274/forbes.galenos.2024.44712 Forbes J Med 2024;5(2):129-34

3. Blackwell SC, Abundis MG, Nehra PC. 2002. Five-year experience with midtrimester amniocentesis performed by a single group of obstetricians-gynecologists at a community hospital. *Am J Obstet Gynecol* 186: 1130–1132.

4. Nanal R, Kyle P, Soothill PW. 2003. A classification of pregnancy losses after invasive prenatal diagnostic procedures: an approach to allow comparison of units with a different case mix. *Prenat Diagn* 23: 488–492.

5. Bardsley MZ, Kowal K, Levy C, Gosek A, Ayari N, Tartaglia N, Lahlou N, Winder B, Grimes S, Ross JL. 47,XYY syndrome: clinical phenotype and timing of ascertainment. *J Pediatr.* 2013 Oct;163(4):1085-94. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.05.037. Epub 2013 Jun 27. PMID: 23810129; PMCID: PMC4097881.

6. Lalatta F, Folliero E, Cavallari U, Di Segni M, Gentilin B, Fogliani R, et al. Early manifestations in a cohort of children prenatally diagnosed with 47,XYY. Role of multidisciplinary counseling for parental guidance and prevention of aggressive behavior. *Ital J Pediatr.* 2012; 38:52. [PubMed: 23034220]

7. Ottesen AM, Aksglaede L, Garn I, Tartaglia N, Tassone F, Gravholt CH, et al. Increased number of sex chromosomes affects height in a nonlinear fashion: a study of 305 patients with sex chromosome aneuploidy. *Am J Med Genet A.* 2010; 152A:1206–12. [PubMed: 20425825]

8. Rozas MF, Benavides F, León L, Repetto GM. Association between phenotype and deletion size in 22q11.2 microdeletion syndrome: systematic review and meta-analysis. *Orphanet J Rare Dis.* 2019; 14(1): 195. doi: 10.1186/s13023-019-1170-x

9. Bajaj S, Thombare TS, Tullu MS, Agrawal M. “FISHed” out the diagnosis: A case of DiGeorge syndrome. *J Postgrad Med.* 2016; 62(2): 118-123. doi: 10.4103/0022-3859.167730

10. Cheon CK, Ko JM. Синдром Кабуки: клинические и молекулярные характеристики. *Korean J Pediatr.* 2015;58:317–324. doi: 10.3345/kjp.2015.58.9.317.

11. Барат-Уари М., Гатинуа В., Санчес Э., Лионне С., Туиту И., Женеваева Д. Синдром Кабуки: обновленная информация и обзор. *Арх Педиатр.* 2015;22:653–660. doi: 10.1016/j.arcped.2015.03.020.

12. Adam MP, Banka S, Bjornsson HT, Bodamer O, Chudley AE, Harris J, Kawame H, Lanpher BC, Lindsley AW, Merla G, Miyake N, Okamoto N, Stumpel CT, Niikawa N Медицинский консультативный совет по синдрому Кабуки. Синдром Кабуки: международные согласованные диагностические критерии. *J Med Genet.* 2019;56:89–95. doi: 10.1136/jmedgenet-2018-105625.

13. Levy B, Warner R. Пренатальная диагностика с помощью хромосомного микроматричного анализа. *Fertil Steril.* 2018;109:201–212. doi: 10.1016/j.fertnstert.2018.01.005.

14. Мияке Н., Мизуно С., Окамото Н., Охаси Х., Шиина М., Огата К., Цурусаки Ю., Накашима М., Сайтсу Х., Ниикава Н., Мацумото Н. Точечные

мутации KDM6A вызывают синдром Кабуки. Хум Мутат. 2013;34:108–110. doi: 10.1002/humu.22229.

15. Van Laarhoven PM, Neitzel LR, Quintana AM, Geiger EA, Zackai EH, Clouthier DE, Artinger KB, Ming JE, Shaikh TH. Гены синдрома Кабуки KMT2D и KDM6A: функциональный анализ демонстрирует критически важную роль в развитии черепно-лицевой области, сердца и мозга. Hum Mol Genet. 2015;24:4443–4453. doi: 10.1093/hmg/ddv180.

16. Anderson CL, Brown CE. Fetal chromosomal abnormalities: antenatal screening and diagnosis. Am Fam Physician. 2009 Jan 15;79(2):117-23. PMID: 19178062.

17. Ghi T, Sotiriadis A, Calda P, Da Silva Costa F, Raine-Fenning N, Alfirevic Z, McGillivray G; International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG). ISUOG Practice Guidelines: invasive procedures for prenatal diagnosis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2016 Aug;48(2):256-68. doi: 10.1002/uog.15945. PMID: 27485589.

18. Salomon LJ, Sotiriadis A, Wulff CB, Odibo A, Akolekar R. Risk of miscarriage following amniocentesis or chorionic villus sampling: systematic review of literature and updated meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2019 Oct;54(4):442-451. doi: 10.1002/uog.20353. Epub 2019 Sep 6. PMID: 31124209.

19. Cherry AM, Akkari YM, Barr KM, Kearney HM, Rose NC, South ST, Tepperberg JH, Meck JM. Diagnostic cyto-

genetic testing following positive noninvasive prenatal screening results: a clinical laboratory practice resource of the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG). Genet Med. 2017 Aug;19(8):845-850. doi: 10.1038/gim.2017.91. Epub 2017 Jul 20. PMID: 28726804

РЕЗУЛЬТАТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРЕНАТАЛЬНОГО СКРИНИНГА И НЕИНВАЗИВНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ

*Абдуллаева Г.Б., Ахмедова Ш.Н., Фаражов А.Т.,
Камалидинова Ш.М., Бахрамова Н.А., Абдуллаев Б.С.*

Резюме. В статье приведены возможности пренатального скрининга в выявлении редких пороков развития плода и хромосомных аномалий, таких как синдром ХУУ, также известный как синдром Джейкобса, синдром ХХХ, Синдром Фримена-Шелдона, Синдром Вильямса, Синдром Ди Джорджи, Синдром Кабуки. Обсуждены вопросы диагностики с использованием различных алгоритмов ранней диагностики. Представлены ультразвуковые признаки, результаты НИПТ и амниоцентеза при пороках развития плода и хромосомных аномалий.

Ключевые слова: пренатальный скрининг, ультразвуковая диагностика, НИПТ, амниоцентез, плод.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ СИМУЛЯЦИИ ИНВАГИНАЦИОННОГО ИЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗА В КОЛОРЕКТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА



Абдуллажанов Бахром Рустамжанович, Абдурашидов Фазлиддин Шарафутдинович, Таджибаев Шараф Абдурашидович, Саминжонов Хумоюнмирзо Умиджон угли
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

СУНЬИЙ ИНТЕЛЛЕКТДАН ФОЙДАЛАНГАН ҲОЛДА КОЛОРЕКТАЛ ЖАРРОҲЛИКДА ИНВАГИНАЦИОН ИЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗЛАР СИМУЛЯЦИЯСИНИНГ БИРИНЧИ ТАЖРИБАСИ

Абдуллажанов Бахром Рустамжанович, Абдурашидов Фазлиддин Шарафутдинович, Таджибаев Шараф Абдурашидович, Саминжонов Хумоюнмирзо Умиджон ўғли
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

FIRST EXPERIENCE OF SIMULATION OF INVAGINATION ILEO-TRANSVERSE ANASTOMOSIS IN COLORECTAL SURGERY USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE

Abdullajanov Bakhrom Rustamjanovich, Abdurashidov Fazliddin Sharafutdinovich, Tadjibaev Sharaf Abdurashidovich, Saminjonov Khumoyunmirzo Umidjon ugli
Andijan State Medical Institute, Republic Of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Ушбу мақолада сунъий интеллект ёрдамида йўгон ичак жарроҳлигида “учма-ён” инвагинацион илеотрансверзоанастомознинг компьютер моделлаштириши имкониятлари баҳоланган. Компютер моделлаштириши жараёни ChatGPT <http://openai.com>, 3D MAX dasturi, Surgery3dview https://surgery3dview.wordpress.com/?_gl=118g1mc0_gcl_au*MTM2Nz4MzE3MC4xNzI5MjUyNzQy веб-сайти ва Surgery models <https://sketchfab.com/Surgery3dmodelsview> каби сунъий интеллект тизимлари ва дастурлар билан амалга оширилган. Сунъий интеллектдан фойдаланиб инвагинацион илеотрансверзоанастомознинг “учма-ён” моделлаштирилиши йўгон ичак жарроҳлигида оптимал вариантларни самарали ишлаб чиқишга имкон беради. Ушбу соҳадаги тадқиқотларни давом эттириши ва усулларни такомиллаштириши режалаштирилган. Сунъий интеллектни қўллашнинг дастлабки натижалари янги ёки яхшилланган инвагинацион анастомозларни яратиши учун кенг имкониятлар мавжудлигини кўрсатмоқда.

Калит сўзлар: Компютер моделлаштириши, сунъий интеллект, эндовидеокOLONOSКОПИЯ, инвагинацион илеотрансверзоанастомоз.

Abstract. The article evaluates the capabilities of artificial intelligence for computer modeling of intussusceptional ileotransverse anastomosis "end to side" in colon surgery. Computer modeling was supported by artificial intelligence ChatGPT <http://openai.com> with 3d MAX program, website Surgery3dview-3d pictures https://surgery3dview.wordpress.com/?_gl=1*18g1mc0*_gcl_au*MTM2Nz4MzE3MC4xNzI5MjUyNzQy and Surgery models <https://sketchfab.com/Surgery3dmodelsview>. The use of computer modeling of intussusceptional ileotransverse anastomosis "end to side" using artificial intelligence allows to effectively develop optimal variants of anastomoses in colon surgery. It is planned to continue research in this area to improve methods and technologies. Preliminary results of the application of artificial intelligence indicate broad prospects for the creation of new or improved intussusception anastomoses.

Key words: Computer modeling, artificial intelligence, endovideocolonoscopy, intussusception ileotransverse anastomosis.

Актуальность. Хирургия органов желудочно-кишечного тракта, включая толстую кишку, является одной из самых сложных и высокотехнологичных областей медицины. Согласно национальным клиническим рекомендациям Российской гастроэнтерологической Ассоциации и Ассоциации колопроктологов России, основной методикой оперативного лечения ос-

ложнений хирургической патологии толстой кишки остаётся резекция толстой кишки в различном объёме с наложением первичного анастомоза или выведением стомы с последующим её закрытием. При осложнённом раке правой половины ободочной кишки WSES предлагает отдавать предпочтение резекционной хирургии в противовес илеостомам и обходным анасто-

мозам, но эти операции имеют ограниченные показания. Одной из ключевых задач является обеспечение надёжного соединения между различными отделами кишечника после резекции патологических участков [4].

Число пациентов с опухолями правой половины ободочной кишки составляет от 12 до 40%. Большой части пациентов (до 67%) с осложнённым раком правой половины ободочной кишки в общехирургических стационарах выполняется правосторонняя гемиколэктомия. При этом, по данным исследования, включившего в себя 30907 больных колоректальным раком, правосторонняя локализация опухоли достоверно чаще приводила к летальному исходу, в том числе и за счёт несостоятельности тонко-толстокишечного анастомоза [7].

В этой связи меры, направленные на предотвращение несостоятельности анастомоза, представляют большой интерес. Для профилактики данного осложнения, разработаны различные техники формирования толстокишечного анастомоза, как, например, компрессионный анастомоз с био-фрагментируемым кольцом Valtrac (BAR). К тому же предложены методики поддержки зоны анастомоза: дополнительное прошивание анастомоза снаружи, декомпрессия анастомоза трансанальной трубкой, внутриспросветное укрепление анастомоза биоразлагаемым покрытием C-seal, применение биоклея. Одним из способов укрепления межкишечного соустья является формирование инвагинационного анастомоза. Впервые применение инвагинационного анастомоза описал Maylard А.Е. в 1913 году. Он выполнил тонкотолстокишечный анастомоз, погрузив подвздошную кишку в продольный разрез ободочной кишки [6].

Следует учитывать тот факт, что соустья между тонкой и толстой кишкой формируются не только по поводу осложнённых опухолей ободочной кишки. Значительную (до 47%) часть патологии, требующей экстренной правосторонней гемиколэктомии и резекции илеоцекального угла составляют дивертикулярная болезнь с перфорацией и болезнь Крона, распространённость которой составляет от 50 до 200 больных на 100000 населения [3].

Проблема снижения количества осложнений кишечного шва всегда находилась в поле пристального внимания хирургической общественности. Это осложнение является причиной послеоперационного перитонита у 40% больных и при развитии сепсиса (40–78% случаев) больше половины из них приводит к смерти [5]. Частота несостоятельности соустьев после операций по поводу правостороннего рака ободочной кишки, по данным WSES, колеблется от 0,5 до 4,6% [8]. Наилучший экстренный анастомоз должен удовлетворять следующим требованиям: в идеале нулевая частота несостоятельности, техническая простота выполнения, желательна без применения дорогостоящих расходных материалов, по возможности – клапанная функция для предотвращения рефлюкс-илеита [1].

Резюмируя вышеизложенные данные, можно заключить, что проблема формирования соустьев между тонкой и толстой кишкой в настоящее время ещё не

имеет оптимального решения, особенно в неотложной хирургии [2]. Современные инновации, такие как компьютерное моделирование и искусственный интеллект (ИИ), открывают новые возможности для совершенствования хирургических техник, улучшая предоперационное планирование, минимизируя риски осложнений, повышая точность вмешательства и сокращая продолжительность операций.

Данное исследование в определенной степени послужит выполнению задач, утвержденных Указом Президента Республики Узбекистан «Об утверждении Стратегии развития технологий искусственного интеллекта до 2030 года» за №ПП-358 от 14 октября 2024 года, а также других нормативно-правовых документов, принятых в данной сфере.

Цель исследования: Оценить возможности искусственного интеллекта для компьютерного моделирования инвагинационного илеотрансверзоанастомоза «конец в бок» в хирургии толстой кишки.

Материал и методы: Под наблюдением состояло 71 пациентов перенесших операции по поводу острой тонко-, и толстокишечной непроходимости различной этиологии. Возраст в пределах от 26 до 68 лет. Мужчин – 49 (69,0%), женщин – 22 (31,0 %). Исследование: УЗИ брюшной полости – сканер Mindray DS6 Germany 2013. Рентген исследования – Shimadzu компании Fleavision S.F. производства Японии, 2012г. По показаниям – магнитнорезонансная томография, (МРТ-аппарат Phillips ingenia 1,5. T Gollandia 2020). Диагностическую эндовидеокколоноскопию (ДЭВКС) производили эндовидеоскопическим комплексом Pentax epk-i5000. Noya Corporation Japan 2022 (Malaysia). По типу анастомозов пациенты распределились следующим образом: Илеотрансверзоанастомоз по принципу «бок в бок» -31(43,7%), инвагинационный илеотрансверзоанастомоз (invaginationalis ileotransversoanastomosis) - 12(16,9%), invaginativus ileosecocolloanastomosis "finis ad latus", - 28 (39,4%). Компьютерное моделирование сопровождалось искусственным интеллектом ChatGPT <http://openai.com> с программой 3d MAX, вебсайт [Surgery3dview-3d pictures](http://Surgery3dview-3d-pictures) https://surgery3dview.wordpress.com/?_gl=1*18g1mc0*_gl_au*MTM2NzM4MzE3MC4xNzI5MjUyNzUy и [Surgery models](https://sketchfab.com/Surgery3dmodelsview) <https://sketchfab.com/Surgery3dmodelsview> (Свидетельство Минюста РУз № ДГУ 45050 от 04.12.2024г.). Статистическая обработка материала включала вычисление экстенсивных показателей.

Результаты и обсуждение: Из 31 пациента, перенесших правостороннюю гемиколэктомию с илеотрансверзоанастомозом «бок в бок», у 27 (87,1%) выявлены патологии: стеноз – 4 (12,9%), полип в области анастомоза – 11 (35,5%), гипертрофия слизистой с пролапсом – 7 (22,6%), лигатурные свищи – 5 (16,1%). У 28 пациентов с intussusception ileosecocoloanastomosis "finis ad latus" и 12(16,9%) с инвагинационным илеотрансверзоанастомозом (invaginationalis ileotransversoanastomosis) - патологии не обнаружены, у 1 пациента было внутреннее кровотечение, которое было устранено консервативно.

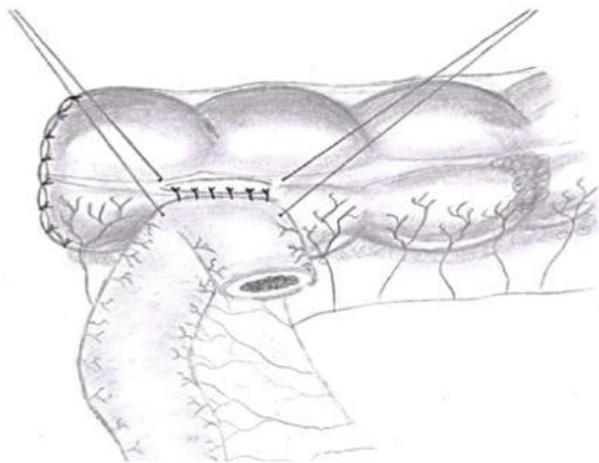


Рис. 1. Формирование «хоботка»

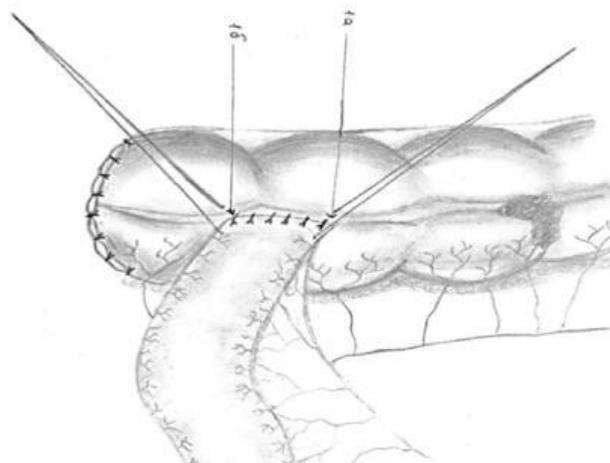


Рис. 2. Конечный этап операции

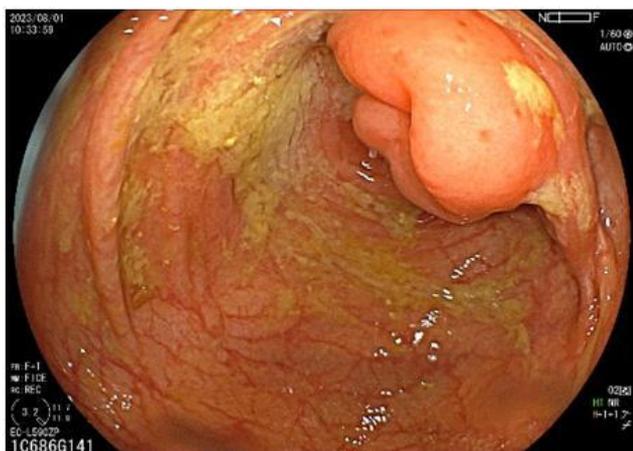


Рис. 3. Культи-инвагинат тонкой кишки в виде грибовидного выбухания

Основные оперативные этапы:

1. Подготовка тканей. Определение границ резекции. Удаление поврежденного участка кишечника с учетом границ поражения.
2. Инвагинация. Аккуратное введение дистального конца подвздошной кишки в просвет поперечной ободочной кишки.
3. Фиксация. Укрепление соединения швами или с использованием анастомозирующих аппаратов.
4. Контроль. Проверка герметичности анастомоза, кровотока и отсутствия натяжения тканей.

На рис. 1 представлена классическая схема одного из основных этапов операции наложения *invaginalis ileotransversoanastomosis «finis ad latus»* - формирование «хоботка». Важным и ответственным моментом на данном этапе является наложение узловых серозно-мышечных швов по брыжеечному и противобрыжеечному краю с захватом концевых фрагментов рассеченной *teniae coli*. После погружения «хоботка» формируется инвагинационный анастомоз путем наложения однорядного шва с использованием атравматического шовного материала. Только после этого узловые серозно-мышечные швы по брыжеечному и противобрыжеечному краю тонкой кишки с захватом концевых фрагментов рассеченной *teniae coli* завязываются, формируя двухсторонний «замок» (рис. 2, 1а, 1б).

Эндовидеоколоноскопическая картина в отдаленный период: слизистая поперечной ободочной кишки розовая, с сохранёнными складками и тонусом, в просвете слизь и непереваренная пища. Восходящая ободочная кишка также с сохранёнными складками и нормальной перистальтикой. В зоне анастомоза слизистая гиперемирована и отёчна, проходимость не нарушена. Проксимально от анастомоза видна культя тонкой кишки (рис. 3).

Компьютерное моделирование способов создания непрерывности желудочно-кишечного тракта после резекционных методов лечения, в частности после правосторонней гемиколэктомии, это процесс создания точной виртуальной 3D-модели анатомических структур анастомоза. Основные цели моделирования:

1. Предоперационное планирование. Модели позволяют хирургу заранее изучить анатомические особенности пациента, включая расположение сосудов, нервов и патологических изменений.
2. Симуляция хирургических процедур. Возможность протестировать технику операции, оценить ее безопасность и предсказать возможные осложнения.
3. Обучение и подготовка хирургов. Модели служат инструментом для тренировки молодых специалистов без риска для пациента.

При совместной научной работе принципиально важным является адекватное общение личности и искусственного интеллекта посредством промпта. Промпт — это запрос или инструкция, которая передается модели искусственного интеллекта (ИИ) для получения нужного результата. Промпт представляет собой текст, вопрос или набор инструкций, которые направляют работу модели и определяют, каким будет её ответ. При компьютерном моделировании 3D геометрической модели инвагинационного анастомоза, искусственный интеллект потребовал следующие данные:

1. Анатомические и клинические данные:
 - Тип анастомоза (например, конец-в-конец, бок-в-бок, конец-в-бок).
 - Сегменты кишечника, участвующие в анастомозе (тонкий, толстый кишечник).
 - Размеры и расположение анастомоза.
 - Толщина стенок кишечника и особенности анатомических слоёв.

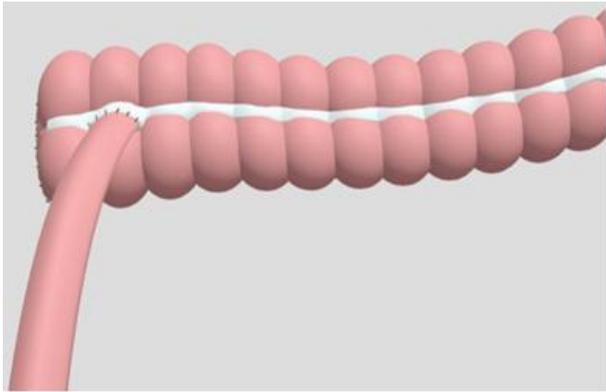


Рис. 4. Геометрическая 3D модель конечного этапа инвагинационного илеотрансверзоанастомоза

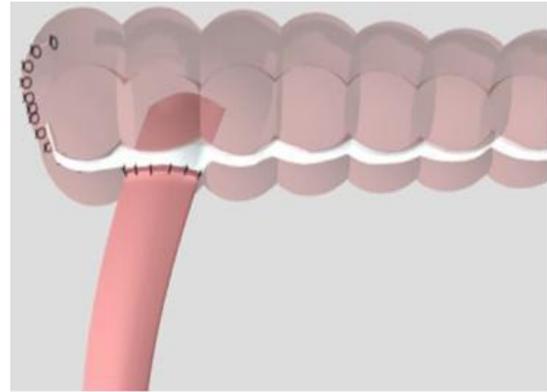


Рис. 5. Геометрическая 3D модель инвагинационного илеотрансверзоанастомоза с учетом внутрипросветного инвагината

• Патологии (например, стриктура, опухоль или ослабление стенки).

2. Изображения:

• Данные сегментации для моделирования на основе изображений.

3. Хирургическая техника:

• Методика выполнения анастомоза (вручную или с использованием степлера).

• Тип операции (лапароскопическая или открытая).

4. Требования к моделированию:

• Уровень детализации 3D-модели (простая визуализация или высокая детализация).

• Платформа для моделирования (3ds Max).

Результаты 3D моделирования геометрической модели инвагинационного илеотрансверзоанастомоза в сопровождении искусственного интеллекта сложилось следующим образом: На рис.4-5, представлена геометрическая 3D модель конечного этапа формирования инвагинационного илеотрансверзоанастомоза.

Представляет определенный научный и практический интерес определение инвагинационного анастомоза выданное искусственным интеллектом. Цитата: «Инвагинационный анастомоз кишечника, включая толстую кишку, представляет собой специфический тип хирургического вмешательства, при котором один конец резецированной кишки внедряется (инвагинируется) в другой, создавая надёжное соединение. Этот метод может применяться как в экстренных случаях, так и при плановых операциях на кишечнике». Что касается конкретно инвагинационного илеотрансверзоанастомоза, то искусственный интеллект дал следующее определение: Инвагинационный илеотрансверзоанастомоз — это хирургическая операция, которая включает соединение двух отделов кишечника: терминальной части тонкой кишки (илеум) и поперечной ободочной кишки (трансверзум). В ходе операции часть илеума инвагинируется (вкладывается) внутрь поперечной ободочной кишки, что образует новый путь для прохождения пищи и предотвращает закупорку или другие осложнения в кишечнике. Выявил следующие преимущества: Этот метод позволяет восстановить проходимость кишечника, обеспечивая нормальный поток пищи через две его части. Он также способствует сокращению времени восстановления пациента, так как не требует использования посторон-

них материалов для создания анастомоза (соединение тканей). Кроме того:

• Уменьшение риска несостоятельности швов.

• Повышение механической прочности соединения за счет инвагинации.

• Улучшение процесса заживления благодаря более оптимальному распределению нагрузки на ткани.

Данное положение послужило основой для дальнейших исследований, включая сбор материала и обзор литературы.

Заключение. Инвагинационный илеотрансверзоанастомоз в сопровождении компьютерного моделирования и ИИ представляет собой мощный инструмент для улучшения хирургических результатов. Эти технологии позволяют адаптировать операции под индивидуальные особенности пациента, снизить риски и повысить качество лечения. Внедрение подобных инноваций требует междисциплинарного подхода, включающего хирургов, инженеров и специалистов в области ИИ, что делает данную область перспективной для дальнейшего развития. Хирургия обладает уникальной возможностью активно внедрять инновационные технологии искусственного интеллекта, а не ждать их готовности. С развитием искусственного интеллекта в мире продолжается поиск его применения в медицине, в том числе в хирургии.

Выводы: Использование компьютерного моделирования инвагинационного илеотрансверзоанастомоза «конец в бок» с применением искусственного интеллекта позволяет эффективно разрабатывать оптимальные варианты анастомозов в хирургии толстого кишечника. Планируется продолжение исследований в этой области для совершенствования методов и технологий. Предварительные результаты применения искусственного интеллекта, свидетельствуют о широких перспективах создания новых или улучшенных инвагинационных анастомозов.

Литература:

1. Вайнер Ю. С., Атаманов К. В., Верятин Я. А. Анатомическое обоснование модификации способа формирования тонкокишечного анастомоза в условиях распространенного перитонита// Journal of Siberian Medical Sciences. 2018; Т.1, С.21–31

2. Вайнер Ю. С., Бабюк А. Е., Аверкин П. И., Атаманова Э. Р., Безносикова М. В., Сальникова Е. Г., Иванова Ю. В., Чуликова О. А., Атаманов К. В. Профилактика несостоятельности тонко-толстокишечных анастомозов в экстренной хирургии// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020; Т.182, №10, С.123–128. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-182-10-123-128
3. Глушкова В.А., Подкаменев А.В., Габруская Т.В. Современный взгляд на хирургическое лечение поражения илеоцекальной зоны при болезни Крона: когда и как оперировать. Обзор литературы // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2024. Т.14, No3. С. 381–390. DOI: <https://doi.org/10.17816/psaic1816>
4. Мельников П.В., Доведов В.Н., Каннер Д.Ю., Черниковский И.Л. Искусственный интеллект в онкохирургической практике// Тазовая хирургия и онкология 2020; Т.10, №3–4, С.60–64 DOI: 10.17650/2686-9594-2020-10-3-4-60-64
5. Новикова А. С., Алексеев В. С. Несостоятельность межкишечных анастомозов// Актуальные проблемы современной медицины и фармации- 2017. Материалы LXXI Международной научно-практической конференции студентов и молодых учёных. Белорусский государственный медицинский университет. 2017: С.919–923
6. Панкратова Ю.С., Карпужин О.Ю., Зиганшин М.И., Шакуров А.Ф. Толстокишечный инвагинационный анастомоз в хирургии осложненных форм дивертикулярной болезни ободочной кишки// Колопроктология. 2021; Т. 20, № 4, С. 42–48. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-4-42-48>
7. Bakker I. S., Snijders H. S., Grossmann I., Karsten T. M., Havenga K., Wiggers T. High mortality rates after nonelective colon cancer resection: results of a national audit// Colorectal Dis. 2016; Т.18, №6, С.612–621.
8. Pisano M., Zorcolo L., Merli C. et al. 2017 WSES guidelines on colon and rectal cancer emergencies: ob-

struction and perforation// World J Emerg Surg. 2018; Т.13, №1, С.13–36

**ПЕРВЫЙ ОПЫТ СИМУЛЯЦИИ
ИНВАГИНАЦИОННОГО
ИЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗА В
КОЛОРЕКТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИСКУССТВЕННОГО
ИНТЕЛЛЕКТА**

*Абдуллажанов Б.Р., Абдурашидов Ф.Ш.,
Таджибаев Ш.А., Саминжонов Х.У.*

Резюме. В статье дана оценка возможностям искусственного интеллекта для компьютерного моделирования инвагинационного илеотрансверзоанастомоза «конец в бок» в хирургии толстой кишки. Компьютерное моделирование сопровождалось искусственным интеллектом ChatGPT <http://openai.com> с программой 3d MAX, вебсайт Surgery3dview-3d pictures https://surgery3dview.wordpress.com/?_gl=1*18g1mc0*_gcl_au*MTM2NzM4MzE3MC4xNzI5MjUyNzQy и [Surgery models](https://sketchfab.com/Surgery3dmodelsview) <https://sketchfab.com/Surgery3dmodelsview>. Использование компьютерного моделирования инвагинационного илеотрансверзоанастомоза «конец в бок» с применением искусственного интеллекта позволяет эффективно разрабатывать оптимальные варианты анастомозов в хирургии толстого кишечника. Планируется продолжение исследований в этой области для совершенствования методов и технологий. Предварительные результаты применения искусственного интеллекта, свидетельствуют о широких перспективах создания новых или улучшенных инвагинационных анастомозов.

Ключевые слова: Компьютерное моделирование, искусственный интеллект, эндовидеоколоноскопия, инвагинационный илеотрансверзоанастомоз.

**ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВНЫХ ФОРМ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ:
АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ И НОВЫХ ТЕХНИЧЕСКИХ РЕШЕНИЙ**



Анарбоев Санжар Алишерович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИ РЕЦИДИВ ШАКЛЛАРИНИНГ ХИРУРГИК ДАВОСИНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ: АСОРАТЛАР ВА ЯНГИ ТЕХНИК ЕЧИМЛАРНИНГ ТАҲЛИЛИ**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT FORMS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS:
ANALYSIS OF COMPLICATIONS AND NEW TECHNICAL SOLUTIONS**

Anarboev Sanjar Alisherovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu@info.uz

Резюме. Мақола жигар рецидив эхинококкозини хирургик йўли билан даволашни такомиллаштиришга бағишланган. Тадқиқотда эхинококкэктомия ўтказилган 102 бемор таҳлил қилиниб, рецидив омиллари аниқланган ва янги техник ечимлар ишлаб чиқилган. Киста бўшилиги таркибини аспирация қилиши ва қолдиқ бўшилиқни қайта ишлашнинг такомиллаштирилган усуллари тасвирланган бўлиб, улар асоратлар хавфини камайитириши ва узоқ муддатли натижаларни яхшилашга қаратилган. Янги хирургик технологияларининг жорий этилиши операциядан кейинги асоратлар, жумладан, қолдиқ бўшлиқ йиринглаши ва биллиар оқмалар сонини камайитириши ҳамда паразитар кисталарни радикал олиб ташлаш самарадорлигини ошириши имконини берди.

Калим сўзлар: жигар эхинококкози, рецидив, хирургик даволаш, операциядан кейинги асоратлар, янги технологиялар.

Abstract. The article is devoted to optimization of surgical treatment of recurrent forms of liver echinococcosis. The study analyzed 102 patients who underwent echinococcectomy, identified relapse factors and developed new technical solutions. Improved methods of cyst contents aspiration and residual cavity treatment aimed at reducing the risk of complications and improving long-term results are described. The introduction of new surgical technologies has reduced the incidence of postoperative complications, including suppuration and biliary fistulas, and increased the effectiveness of radical removal of parasitic cysts.

Keywords: liver echinococcosis, relapse, surgical treatment, postoperative complications, new technologies.

Актуальность исследования. Эхинококкоз печени остается одной из наиболее актуальных проблем современной хирургии и паразитологии из-за высокой частоты рецидивов, достигающей 10–30% после хирургического лечения [3, 7]. Несмотря на развитие малоинвазивных методов, в том числе лапароскопической эхинококкэктомии, проблема адекватного лечения рецидивных форм заболевания остается нерешенной [6].

Рецидивы эхинококкоза печени обусловлены как особенностями биологии *Echinococcus granulosus*, так и сложностью радикального удаления кист при первичной операции [4, 5]. Некоторые авторы отмечают, что традиционные методы хирургического лечения, включая перикистэктомия и частичную резекцию печени, не всегда предотвращают рецидив, особенно при множественных кистах и их сложной локализации [1, 7]. В этом контексте особое внимание уделяется комбинированным методам лечения, включающим

применение альбендазола в периоперационном периоде, склерозирующих агентов и методов иммунотерапии [2].

Современные исследования показывают, что использование гибридных методов хирургического лечения, таких как сочетание лапароскопической эхинококкэктомии с интраоперационной обработкой остаточных полостей склерозирующими растворами, снижает риск рецидива и послеоперационных осложнений [7]. Кроме того, разрабатываются новые подходы к прогнозированию рецидивов, основанные на иммунологических и молекулярно-генетических маркерах, что позволяет индивидуализировать тактику лечения и повысить его эффективность [5].

Таким образом, оптимизация хирургического лечения рецидивных форм эхинококкоза печени является важной задачей современной медицины, требующей внедрения новых хирургических и лекарственных

методов, направленных на снижение частоты рецидивов и улучшение отдаленных результатов лечения.

Цель исследования: Оценить эффективность кавитационного ультразвукового диссектор аспиратора при радикальной эхинококкэктомии с вылущиванием фиброзной капсулы.

Материал и методы исследования. В исследование включены 102 пациента с рецидивным эхинококкозом печени и брюшной полости, проходившие лечение в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета с 2010 по 2023 год. В анамнезе у всех пациентов отмечена ранее перенесенная эхинококкэктомия печени.

Из общего числа пациентов 62 человека ранее оперировались в данной клинике, что составило 11,6% от общего количества (532) больных, перенесших эхинококкэктомию за 14-летний период. Оставшиеся 40 пациентов (39,2% среди 102) ранее были прооперированы в других медицинских учреждениях страны. Для выявления причин повторного развития заболевания проведен факторный анализ рецидива эхинококкоза.

Среди обследованных пациентов у 8 (7,8%) заболевание потребовало трехкратного оперативного вмешательства, при этом у 3 (37,5%) из них все три операции проводились в нашей клинике. Дважды эхинококкэктомия выполнялась у 24 (23,5%) пациентов, из которых 8 (33,3%) были оперированы в нашем учреждении. У 70 (68,6%) пациентов хирургическое лечение проводилось один раз, причем 51 (72,8%) из них также были оперированы в нашей клинике. Распределение пациентов по группам в зависимости от учреж-

дения, в котором проводилось предыдущее хирургическое вмешательство, представлено в таблице 1.

Применяемые диагностические методы были направлены на выявление, дифференциальную диагностику и определение локализации эхинококкоза печени.

Всем пациентам с рецидивными формами эхинококкоза печени и брюшной полости была проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) для детального изучения патологического процесса. В 32 (31,4%) случаях выполнялось контрастное усиление, что позволяло оценить взаимоотношение кистозных образований с магистральными сосудами (рис. 1).

Кроме того, в 12 (11,8%) случаях для визуализации внутри- и внепеченочных желчных протоков применялась магнитно-резонансная холангиография (МР-холангиография) (рис. 2). Это исследование проводилось в диагностическом центре многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета с использованием магнитно-резонансного томографа GE Signa Explorer.

Все 102 пациента были повторно подвергнуты операции по поводу рецидивного эхинококкоза в печени и брюшной полости.

При выполнении открытой эхинококкэктомии операция проводилась по стандартному алгоритму. В области фиброзной капсулы, имеющей белесоватый оттенок, выполнялась пункция кисты с использованием иглы, подключённой к отсосу.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от происхождения болезни

Место проведения операции	Количество рецидивов						Всего (n=102)	
	R ₁ (n=70)		R ₂ (n=24)		R ₃ (n=8)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Многопрофильная клиника СамГМУ	51	72,8	8	33,3	3	37,5	62	60,8
Другие ЛПУ	19	27,1	16	66,7	5	62,5	40	39,2
Всего	70	100	24	100	8	100	102	100

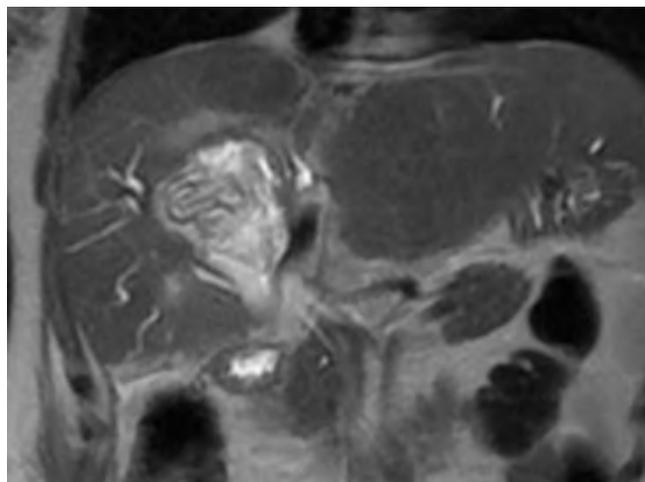
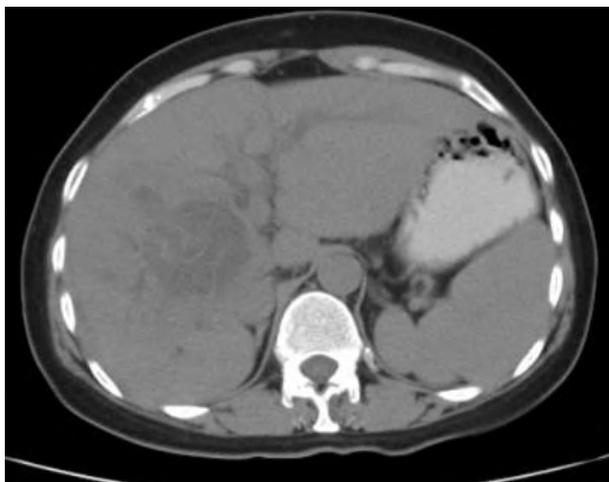


без контрастирования



с контрастированием в артериальной фазе

Рис. 1. Больная Тожибоева Х., 1975 г.р., и/б. 10256/832. МСКТ печени Множественные эхинококковые кисты правой доли печени и брюшной полости (вертикальное положение)



МСКТ печени без контрастирования (горизонтальное положение)

МР – холангиография (вертикальное положение)

Рис. 2. Больная Хамраева К., 1984 г.р., и/б. 5561/251. МСКТ печени обнаружено рецидивная киста, визуализируется хитиновая оболочка в просвете кисты в виде «скомканной бумаги» и МР-холангиография, визуализируется часть хитиновой оболочки в желчном протоке



А.



Б.



В.



Г.

Рис. 3. Усовершенствованная пункционная игла для открытой эхинококкэктомии: А-пункция кисты; Б-надувание баллончика; В-эвакуация содержимого кисты; Г- усовершенствованная пункционная игла с баллончиком в спущенном и надутом виде



Рис. 4. Устройство для обработки и удаления содержимого полостей. В разобранном виде



Рис. 5. Внешний вид устройства для обработки остаточных полостей. Функцию футляра устройства выполняет усовершенствованная пункционная игла

Однако обычные хирургические инструменты не всегда обеспечивали эффективную эвакуацию содержимого. У пациентов с морфологическим вариантом *E. Veterinorum*, когда присутствовала одиночная киста, эхинококковая жидкость удачно аспирировалась. В то же время при морфологической форме *E. Nominis* возникали трудности: содержимое кисты часто закупоривало иглу, препятствуя полному удалению жидкости.

Через прокол в фиброзной капсуле иногда происходило подтекание содержимого в брюшную полость, что могло приводить к имплантации мелких дочерних пузырей в окружающие ткани. Дополнительным фактором, отрицательно сказывающимся на долгосрочных результатах, являлось несоблюдение принципов апаразитарности. В связи с этим при хирургическом лечении приоритет отдавался закрытой эхинококкэктомии, однако её выполнение не всегда было возможным без вскрытия кисты.

Для решения этих проблем были разработаны и внедрены новые технические приёмы хирургического лечения эхинококкоза. В частности, был сконструирован специальный наконечник для отсоса с заострённым концом, который обеспечивал эффективную и безопасную эвакуацию содержимого кисты без риска распространения паразитарных элементов (рис. 3).

Кроме того, в практику введено устройство, позволяющее более тщательно обрабатывать и санировать остаточную полость. Оно обеспечивало удаление нежизнеспособных тканей, фрагментов хитиновых оболочек и мелких паразитарных кист, что способствовало снижению вероятности рецидива заболевания (рис. 4–5).

Результаты исследования. В раннем послеоперационном периоде у 6 пациентов (5,9%) было зафиксировано желчеистечение из остаточной полости. В 4 из этих случаев интраоперационная ревизия не выявила наличие желчных свищей. В 2 случаях (1,9%) произошло нагноение остаточной полости, что было связано с ее неполной санацией.

У 3 пациентов (2,9%) наблюдалось кровотечение по контрольным дренажам, при этом в одном случае источник кровотечения находился непосредственно в остаточной полости. Во всех ситуациях кровотечение удалось остановить путем применения гемостатической терапии.

В 2 случаях (1,9%) развился поддиафрагмальный абсцесс, причем у одной пациентки он сопровождался реактивным плевритом. В обоих случаях абсцесс был успешно дренирован перкутанно под контролем ультразвукового исследования. У этих же пациентов отмечалось нагноение послеоперационной раны, которая впоследствии зажила вторичным натяжением (табл. 3).

Таблица 3. Оценка эффективности хирургического лечения рецидивного эхинококкоза печени и брюшной полости в первые дни после операции

Вид осложнения	Рецидивные формы (n=102)	
	абс.	%
Нагноение остаточной полости	2	1,9
Желчный свищ	6	5,9
Геморрагия по дренажам	3	2,9
Поддиафрагмальный абсцесс	2	1,9
Плеврит	1	0,9
Нагноение послеоперационной раны	2	1,9
Всего осложнений в раннем послеоперационном периоде	16	15,7
Число больных с осложнениями в раннем послеоперационном периоде	10	9,8

Выводы: Интеграция усовершенствованных хирургических инструментов, таких как модифицированная пункционная игла и специальное устройство для обработки остаточных полостей, в клиническую практику позволила снизить риск заражения окружающих тканей зародышевыми элементами (2,5%). Кроме того, число интраоперационных осложнений уменьшилось до 1,5%, а количество пациентов, столкнувшихся с осложнениями в раннем послеоперационном периоде, сократилось до 9,8%.

Литература:

- Амонов Ш. Ш., Прудков М. И., Файзиев З. Ш. Применение хирургических инструментов при эхинококкэктомии из печени // Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова. – 2017. – Т. 25. – №. 3.
- Ахметов Д.Г. Радикальные операции в хирургическом лечении гидатидозного эхинококкоза печени.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Бишкек, 2009. - 22 с.
- Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А., Чжао А.В. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение // Доказательная гастроэнтерология. Москва, 2013. - №2. – С. 18-25.
- Махмудов У.М. Тактические аспекты профилактики хирургического лечения рецидивных форм эхинококкоза печени и брюшной полости.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 2005. - 22 с.
- Султанова Р. С. и др. Причины рецидива абдоминального эхинококкоза и его профилактика // Астраханский медицинский журнал. – 2016. – Т. 11. – №. 3. – С. 125-130.
- Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари, 2021, №5.1 (131) С. 117-119.
- Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари, 2021, №5.1 (131) С. 120-124.
- Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.

9. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

10. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.

11. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

12. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВНЫХ ФОРМ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ: АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ И НОВЫХ ТЕХНИЧЕСКИХ РЕШЕНИЙ

Анарбоев С.А.

Резюме. Статья посвящена оптимизации хирургического лечения рецидивных форм эхинококкоза печени. В исследовании проведен анализ 102 пациентов, перенесших эхинококкэктомию, с выявлением факторов рецидива и разработкой новых технических решений. Описаны усовершенствованные методы аспирации содержимого кисты и обработки остаточной полости, направленные на снижение риска осложнений и улучшение отдаленных результатов. Внедрение новых хирургических технологий позволило снизить частоту послеоперационных осложнений, включая нагноение и билиарные свищи, а также повысить эффективность радикального удаления паразитарных кист.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, рецидив, хирургическое лечение, послеоперационные осложнения, новые технологии.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕСТНОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ РАН



Арипова Тамара Уктамовна¹, Хамдамов Бахтиёр Зарифович², Умаров Бахтиёржон Ятгарович¹
1 - Институт иммунологии и геномики человека АНРУЗ, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

УЗОҚ МУДДАТ БИТМАЙДИГАН ЯРАЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МАҲАЛЛИЙ ИММУНОЛОГИК ТАСВИРИ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ АНИҚЛАШ УСУЛИ

Арипова Тамара Уктамовна¹, Хамдамов Бахтиёр Зарифович², Умаров Бахтиёржон Ятгарович¹
1 – Ўзбекистон Республикаси фанлар академияси, иммунология ва инсон геномикаси институти, Тошкент ш.;
2 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

METHODS FOR DETERMINING CHANGES IN THE MORPHOLOGICAL AND LOCAL IMMUNOLOGICAL PICTURE OF LONG-TERM NON-HEALING WOUNDS

Aripova Tamara Uktamovna¹, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich², Umarov Bakhtiyorjon Yatgarovich¹
1 - Institute of immunology and human genomics, academy of sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Узоқ муддат битмайдиган ярларда лизоцим концентрациясининг бошлангич миқдордан кўп ишлаб чиқарилиши инфекция генерализациясининг мавжудлиги билан тавсифланади. Лизоцим миқдоридagi бундай ўзгаришлар инфекциянинг генерализацияланиши билан бевосита боғлиқ бўлиб, узоқ муддат битмайдиган яралари мавжуд бўлган беморларда яллигланиш жараёнининг кечилиши башоратлаш учун ишлатилиши мумкин.

Калим сўзлар: узоқ муддат битмайдиган яра, иммунитет, инфекциянинг генерализацияси.

Abstract. The concentration of lysozyme in long-term non-healing wounds is characterized by a change in dynamics depending on the presence of generalization of infection in the form of an increase in production above the initial value. Such changes in lysozyme concentration are directly related to the presence of generalization of infection and can be used in predicting the course of the inflammatory process in patients with long-term non-healing wounds.

Key words: long-term non-healing wound, immunity, generalization of infection.

Актуальность. Актуальность проблемы лечения длительно незаживающих ран (ДНЗР) обусловлена не только медицинской значимостью, но и социальной и экономической важностью. ДНЗР – это тяжелое бремя как для пациентов, так и для членов их семьи. В связи с наличием болевого синдрома, инфицирования, потери функции зоны поражения, а также постоянных финансовых затрат не только снижается качество жизни и повышает количество инвалидов, но создаются условия для генерализации инфекции, развития хирургического сепсиса и смерти больного [1,3,15,16].

Длительный срок заживления ран способствует кумуляции численности таких больных, достигающей еще 10 лет назад более 40 млн человек во всем мире. Такой характер распространения ДНЗР был отмечен Р. Driscoll [5,17] как «тихая эпидемия». Однако, уже через 5 лет, появились сообщения о достижении численности больных с ДНЗР до 500 млн [2,4,18]. Такая внушительная цифра приводит к росту финансовых затрат в системе здравоохранения [6] В частности, М. Olsson и соавт. [1,7,19] провели подсчет и показали, что в раз-

витых странах такие расходы составляют до 3% от общих расходов на здравоохранение.

Для ДНЗР характерным является пролонгирование последней стадии воспалительного процесса. Соответственно, цитологические исследования отпечатков ран и оценка иммунологической клеточной популяции у больных с ДНЗР позволило выявить длительное присутствие миелоидных клеток, таких как макрофаги, нейтрофилы и моноциты.

Иммунные клетки активно взаимодействуют с некроветворными клетками, такими как кератиноциты, посредством секреции различных сигнальных молекул [8,9,20]. Кератиноциты вносят значительный вклад в образование хронических ран, однако точный механизм не до конца понятен. Известно лишь, что нарушение регуляции некоторых микроРНК, таких как miR-34a/c, miR-203, miR-19a/b и miR-20a, в кератиноцитах влияет на иммунные функции и приводит к ДНЗР [10,21].

Иммунные и структурные клетки активно экспрессируют и регулируют цитокины, хемокины и фак-

торы роста в процессе заживления раны [11]. Например, повышенный уровень INF- γ , VEGF и растворимого VCAM-1, наблюдаемый у пациентов с ДНЗР, способствует их заживлению [4,12].

Однако в незаживающих ранах нарушаются определенные факторы, что частично отвечает за патогенез травмы. У мышей с дефицитом антагонистов рецепторов IL-36 наблюдалось замедленное заживление ран из-за перепродукции IL-36 γ , TGF- β и CXCL1, избыточной инфильтрации нейтрофилов и макрофагов и избыточного образования грануляционной ткани [5,9]. Кроме того, хемокиновый рецептор CCR4 негативно влияет на хронические раны, вызванные сахарным диабетом. У мышей с диабетом, истощенных CCR4, наблюдалось снижение экспрессии цитокинов, способствующих заживлению ран, таких как IL-6, IL-12, IL-1 β , TNF- α и IL-10 [3,5,22].

Во время нормального заживления раны клетки в поврежденной области, такие как фибробласты, кератиноциты и иммунные клетки, индуцируются местными медиаторами для секреции матриксной металлопротеиназы. К таким медиаторам относятся различные цитокины и факторы роста, участвующие в заживлении ран, такие как TGF- β , VEGF, EGF, интерлейкины и интерфероны [1, 9]. Матриксная металлопротеиназа обычно требуется в небольшом количестве и отвечает за надлежащую эпителизацию и пролиферацию. Однако их дисрегуляция приводит к нарушению эпителизации и тесно связана с ДНЗР [4, 6, 8].

Таким образом, процесс полноценной регенерации ДНЗР не происходит, когда иммунная система не может продолжить нормальный процесс восстановления, что приводит к длительному присутствию нейтрофилов и провоспалительных макрофагов в поврежденной коже, что способствует воспалению, фиброзу тканей и плохой васкуляризации. Исследования в данном направлении продолжаются, однако, на сегодняшний день требуется выяснения причин развития генерализации воспалительного процесса при применении общеизвестных методов лечения ДНЗР и определить роль изменения иммунного статуса. Это позволило бы разработать эффективные методы иммунодиагностики, а также прогнозирования и профилактики генерализации инфекции, что в конечном счете, по нашему мнению, можно добиться улучшения результатов лечения больных с ДНЗР.

Цель исследования. Разработка методов определения изменений морфологической и местной иммунологической картины длительно незаживающих ран.

Материал и методы: Местные клинические методы исследования ран были основаны на оценке характера некробиотического процесса в ДНЗР. Визуально оценивали наличие/отсутствием местного воспалительного процесса и типа некроза тканей (сухой, влажный или смешанный).

Определяли тип ткани в ложе ДНЗР, которая могла быть в виде плотной и красной грануляции, хрупкой и бледной грануляции, фиброзной пленки или ткани, а также в виде образования струпа.

Давали оценку характеру раневого экссудата (серозный, геморрагический, гнойный), его цвету (без цвета, от розового до красного, белый, сливочный и зеленый), консистенции (прозрачная, водянистая, кро-

вянистая, водянистая и густая) и запах экссудата (имеется/не имеется).

Глубина раны оценивалась нами согласно классификации Найтона (2000). При данной классификации различали шесть степеней глубины поражения раной. Первая степень характеризовалась наличием поверхностной раны в пределах между эпидермальным и дермальным слоем кожи. Вторая степень характеризовалась поражением на уровне подкожной жировой клетчатки. При поражении фасциального пространства глубина раны приобретала третий уровень. При четвертой степени раневого процесса достигал до мышечного слоя тканей, а при поражении костно-сухожильных образований глубина раны приобретала пятую степень поражения. Шестая степень развития раневого процесса характеризовалось поражением полостных образований тела и внутренних органов.

Площадь ДНЗР определяли методом отпечатки раневой поверхности на подготовленную копировальную бумагу. Для этого использовалась специальная одноразовая стерильная бумага с миллиметровым делением на квадратики, которая используется для подсчета ожоговых поверхностей производства фирмы «N-Dess» (США). Миллиметровую бумагу накладывали на раневую поверхность и при помощи медицинского маркера обводили ее контуры. Полученное изображение переносили на масштабную миллиметровую бумагу с переносом скопированного изображения. Проводили подсчет миллиметровых квадратиков, которые приходились на внутреннюю часть ран. Затем проводили отдельный подсчет квадратиков, которые оказались на линии пересечения краев раны. Такой подсчет квадратиков позволял складывать их в сумму с разделением неполных квадратиков на число 2. В целом формула подсчета площади раны выглядела следующим образом: $PP = PK + NPK/2$, где PP – площадь раны (mm^2), PK – количество полных квадратиков, NPK – количество не полных квадратиков.

Для оценки течения раневого процесса важное значение имеет качественная и количественная характеристика микробной обсемененности раны. В связи с этим нами проводилось определение видового спектра микрофлоры, выделяемой из раны. Определяли чувствительность выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам при помощи посева на специальные диски с питательной средой. Количественную бактериологическую характеристику давали из расчета числе колоний образующих единиц на 1 см^2 раневой поверхности (KOE/cm^2).

Для объективной оценки выраженности репаративных процессов ране нами проведено цитологическое исследование клеточного состава раневой поверхности. При чем был использован как качественный (морфологический), так и количественный (морфометрический) методы исследования.

Отпечатки ран, окрашенные по Романовскому-Гимзе исследовались световым микроскопом с объективом увеличения 10x40. Подсчитывали гранулоциты (%), макрофаги (%), фибробласты (%) и лимфоциты (%). Наравне с подсчетом лейкоцитов, оценивали степень их дегенерации, число одноядерных и тучных клеток, клеточных и внеклеточных элементов ткани.

Оценка выраженности дегенеративных и регенеративных процессов в ране проводилась при помощи

подсчета регенеративно-дегенеративного индекса, который рассчитывали по формуле $RDI = (ПЯН + СЯН) / ДФН$, где ПЯН – количество палочкоядерных нейтрофилов, СЯН – количество сегментоядерных нейтрофилов, ДФН – количество дегенеративных форм нейтрофилов в поле зрения.

Патогистологические исследования проводились нами на 1, 7, 14, 28 сутки и на конечный срок лечения перед выполнением закрытия раны кожной пластикой.

Специальные методы исследования в большей степени относились к иммунологическим и состояли из определения выборочных показателей клеточного и гуморального иммунитета в сыворотке крови и ране.

Для проведения иммунологических исследований забор крови осуществляли из локтевой вены в центрифужную пробирку, обработанную гепарином в количестве 5,0 мл. Нами 10 мкл были отобраны для подсчета лейкоцитов и лимфоцитов на камере Горяева с помощью краски Задорожного С.И. и Дозморова И.М. (1987). Мононуклеарные клетки из периферической крови получали путем выделения на градиенте плотности фиколл-верографина с плотностью 1,077 г/л по Voym (1968). Число клеток подсчитывали в камере Горяева общепринятым методом под микроскопом и довели концентрацию лимфоцитов до 2×10^6 в 1 мл, жизнеспособность лимфоцитов определяли в тесте с 0,1%-ной трипановой синью.

Оценку состояния иммунной системы организма больных проводили по экспрессии антигенов CD-дифференцировочных и активационных. Определяли следующие маркеры иммунокомпетентных клеток: CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD23+, CD38+, а также CD25+, CD95+ лимфоцитов. Экспрессию рецепторов CD проводили в реакции розеткообразования с помощью моноклональных антител серии LT производство ООО «Сорбент» (РФ) по методу Гариба Ф.Ю. и соавт. (1995).

Определение концентрации в сыворотке крови обследованных иммуноглобулинов основных трех классов М, А и G г/л проводили методом радиальной иммунодиффузии по Манчани (1963).

Интерлейкины (цитокины) определяли в сыворотке крови обследованных методом твердофазного иммуноферментного анализа. Для реализации этого варианта использованы по два моноклональных антитела с различной этиотропной специфичностью к интерлейкинам IL-1b, TNF- α и TGF- β . Так же в сыворотке крови определяли концентрации MIP-1 α , MIP-2 β и PDGF при помощи специальных наборов для иммуноферментного анализа по стандартной методике.

Иммунологические исследования сыворотки крови проводились нами на 1, 7, 14, 28 сутки лечения больных.

Исследования местной иммунологической реакции ДНЗР включало в себя определение иммуноглобулинов G, A и M в смывах раны методом радикальной иммунодиффузии в геле с помощью моноспецифических сывороток по методу В. Manchini (1968). Концентрацию лизоцима в смывах раны определяли нефелометрическим методом по способу Г.Д. Дорофейчука (1968).

Местные иммунологические исследования проводились нами на 1, 7, 14, 28 сутки и на конечный срок

лечения перед выполнением закрытия раны кожной пластикой.

Результаты и их обсуждение. Общей морфологической картиной для всех ран в исследованных группах было наличие хронического воспалительного процесса, который включал в себя все три фазы раневого процесса. ДНЗР характеризовались тем, что их дно как обычно было покрыта как фибрином, так и грануляционной тканью. Местами отмечалось наличие некротических изменений тканей по типу «некротические островки» и гнойное отделяемое под ними. Грануляционная ткань у больных с ДНЗР обычно была вялого роста, бледного цвета. Краевые поверхности длительно незаживающих ран были уплотнены по типу кратеров с эпителизацией, а порой даже с гиперкератизацией.

Цитологическая характеристика раневой поверхности больных с ДНЗР во все сроки проводимого лечения определялась воспалительным фоном, состоящего из детритов преимущественно жировой и белковой природы. Все они образовывали основу имеющих дистрифических и некротических изменений тканевых структур длительно незаживающих ран. На фоне таких преобразований цитологической картины нами выявлялись преимущественно клетки воспалительного ряда, в особенности среди больных с обострением течения хронического раневого процесса.

Цитологическая картина ДНЗР на 1 сутки проводимого лечения имела особенность, характеризующаяся тем, что тканевые элементы поверхности ДНЗР, покрытые белковыми фоновыми структурами, находились под воздействием микроорганизмов и тем самым поддерживали воспалительную реакцию в тканях. Такие изменения определялись в виде некробиотических проявлений и деструкции клеток. При этом, присутствующие в ране микроорганизмы образовывали колонии, что явно свидетельствовало о растущей бактериальной нагрузке на ткани.

Характерным являлось наличие вакуолизации и разрыхления ядерных и цитоплазматических структур. Местами они имели характер разрыхления и гомогенизации. Как представлено на рисунке 1, на фоне определяющихся нейтрофильных лейкоцитов, идентифицируются разрушенные белые клетки крови, состоящие из лимфоцитов, а также наличием местами различных бактериальных частиц. В фоновом пространстве выявляются белковые элементы.

Для цитологической отпечатки раны в данный срок проведенного исследования характерным было наличие в периферических участках на границе с кожей поврежденных коллагеновых нитей, которые явно не достигали своей прочности.

Определенного рода повышенная активность была выявлена по отношению к гистиоцитарным клеткам, которые характеризовались некоторой активацией в форме увеличения в размерах цитоплазмы и приобретением их ядер гиперхроматических свойств.

На рисунке 2 представлена цитологическая картина ДНЗР больного на 7 сутки проводимого лечения, где на фоне белковых веществ и разрушенных лейкоцитарных клеток идентифицируются нейтрофилы и гистиоциты. При этом цитоплазма клеток расширена за счет гиперхроматизации их ядер.

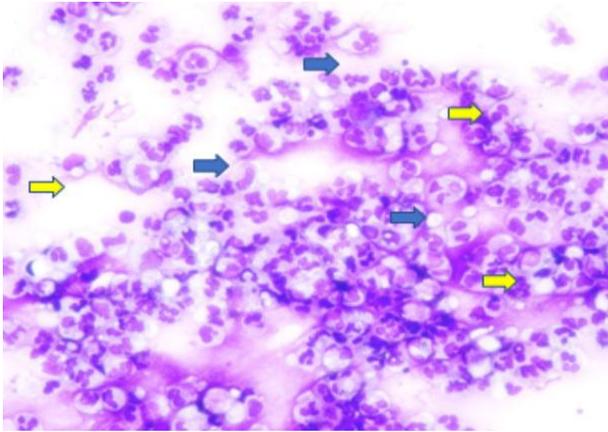


Рис. 1. Мазок отпечатки ДНЗР больного забор материала на 1 сутки проводимого лечения. Окраска по методу Романовского-Гимза. Увеличение: ок.10, об. 40

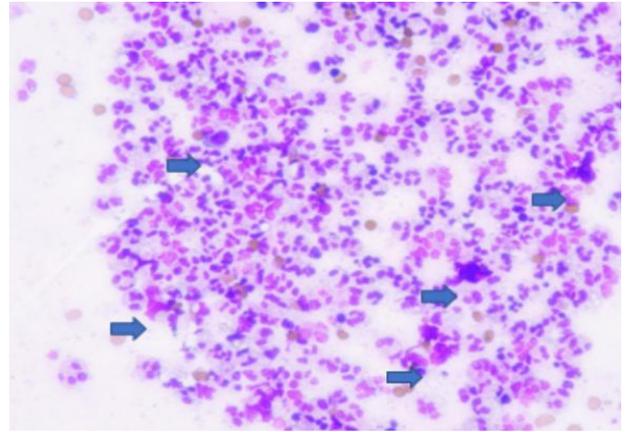


Рис. 2. Мазок отпечатки ДНЗР больного, забор материала на 7 сутки проводимого лечения. Окраска по методу Романовского-Гимза. Увеличение: ок.10, об. 40

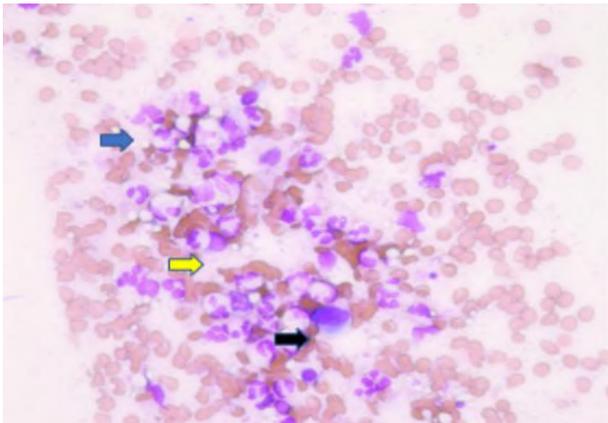


Рис. 3. Мазок отпечатки ДНЗР больного забор материала на 14 сутки проводимого лечения. Окраска по методу: Романовского-Гимза. Увеличение: ок.10, об. 40

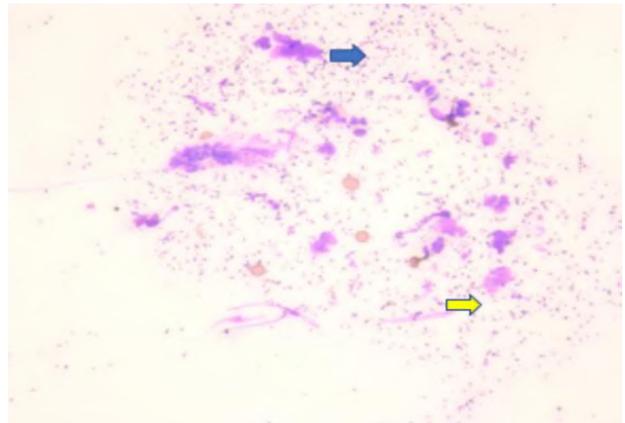


Рис. 4. Мазок отпечатки ДНЗР больного, забор материала на 14 сутки проводимого лечения. Окраска по методу: Романовского-Гимза. Увеличение: ок.10, об. 40

На 7 сутки течения гнойно-воспалительного процесса в цитологическом материале ДНЗР преобладали полинуклеарные лейкоциты. В ране все еще сохраняются нейтрофилы, преимущественно сегментоядерные типы клеток. Все они находятся в гиперхроматическом состоянии. Вокруг них определяются разрушенные лейкоциты и лимфоциты, которые расположены беспорядочно местами скученно, местами диффузно.

Рост капилляров был значительно снижен, что видимо было обусловлено продолжающимся процессом ремоделирования.

В более поздние сроки проводимого лечения цитологических отпечатки раны можно было отметить наличие лейкоцитарной инфильтрации гистиоцитарных и лимфоидных клеток. Так, на 14 сутки проводимого лечения в цитологической картине отпечатков ДНЗР нами выявлялся определенный фон, который был образован за счет белковых веществ находящиеся в уплотненном состоянии. Выявляемые клетки в ране характеризуются наличием преимущества нейтрофилов, лимфоцитов и гистиоцитов (рис. 3).

В случае, когда среди клеточных элементов обнаруживали слабоокрашенные белковые суспензияльные вещества, то этот факт свидетельствовал о наличии некроза.

Также в препаратах были видны внеклеточные гранулы и глыбки бесструктурных масс детрита различной величины. Детрит имел сероватый оттенок при его белковом происхождении. Желтоватый оттенок свидетельствовал о наличие некротического вещества жиролипоидной природы. Характер детрита и белковой массы в составе цитологического препарата определял вид бактерий. При наличии бесструктурных масс жиролипоидной природы, инфекция была вызвана грамположительными кокками, которые, естественно, снаружи покрывается липосахаридной оболочкой.

На рисунке 4 видно, что на фоне обнаруживаемых клеток крови, таких как лейкоциты и лимфоциты, которые находятся в разрушенном состоянии, прослеживаются элементы разрушенной структуры микроорганизмов.

Нейтрофилы находятся с измененной структурой в виде кариолизиса и кариопикноза их ядер. Преобладающей массой в исследуемых цитологических отпечатках выступала масса, состоящая преимущественно их белка. Такой вариант проявления морфологической картины раны зачастую обусловлен активностью грамотрицательных микроорганизмов. Как известно, такие микроорганизмы имеют смешанную гликопротеиновую оболочку, покрывающую их снаружи.

Проведенные цитологические исследования еще раз подтвердили вариант течения ДНЗР в виде инфильтрации клеточного воспалительного характера.

На 28 сутки проводимого лечения рана была покрыта струпом, который имел желтую окраску и состоял из фиброзной ткани. В структуре такого струпа обнаруживали фибрин, гной и белковоподобный материал.

Фон отпечатка образуют разрушенные лейкоциты, лимфоциты и микроорганизмы. На этом фоне выявляются нейтрофилы с признаками неполного фагоцитоза. При этом в цитоплазме нейтрофильных лейкоцитов были обнаружены фагоцитированные тельца. Фибробласты имели особенность приобретения низкой пролиферативной способности.

В большом количестве определяются клетки моноцитарно-макрофагального ряда и плазматические клетки.

В целом, для морфологических изменений в ранние сроки проводимого лечения ДНЗР характерным было наличие гранулоцитов, которые представлялись полинуклеарным вариантом. Такое определение обусловлено тем, что в процессе окраски клеток их ядерные структуры зачастую имели повышенную цветовосприимчивость (гиперхромия). Мостики, соединяющие хроматиновые сегменты таких ядер были набухшими и утолщенными. Но не все гранулоциты имели такой морфологической структуры. Наравне с ними нами были выявлены и гранулоциты с кариолитическими, а местами даже и кариоректическими изменениями в своих ядрах и их структурах. В таких случаях хроматиновое вещество ядер было распыленным и в распадающемся состоянии. Такая же картина была отмечена нами и по отношению полинуклеарных лейкоцитов. Их цитоплазма была увеличена в объемах за счет набухания. При этом гранулярный состав приобретал активную форму, что проявлялось разрыва и растворения, а местами еще и излития содержимого в окооклеточную среду.

В отдельных случаях, когда в цитологических препаратах было обнаружено наличие смешанной флоры, а среди гранулярных лейкоцитов наличие единичных эозинофильных лейкоцитов, то в данном случае констатировали присоединение к воспалительным заболеваниям аутоиммунных процессов.

Таким образом, на основании проведенного морфологического исследования отпечатков ДНЗР можно сделать заключение о ведущей роли присутствия белкового фона, основу которого составляют клетки воспалительного ряда и

микроорганизмы. Все это определяло клеточно-микробный фактор как один из главных компонентов возглавляющих ход всего процесса формирования ДНЗР. Основанием для такого суждения могут быть наличие выявленных нами микроорганизмов различной формы, однако с преимущественным грамотрицательным структурным характером на фоне многоядерной инфильтрации лейкоцитов. И хотя в более поздние сроки лейкоцитарная инфильтрация уменьшалась, тем не менее в ДНЗР все еще преобладали лимфоциты и клетки гистиоцитарного ряда. Такой характер поражения ДНЗР определял роль клеток лейкоцитарного ряда как главного фактора в организации течения раневого процесса.

Подсчет клеток в отпечатке раны у больных с ДНЗР показал преобладание во всех случаях доли гранулоцитов (таблица 1). При этом минимальный средний уровень за весь период проведенного лечения был отмечен по отношению к количеству лимфоцитов ($6,86 \pm 1,06\%$). Среднее количество макрофагов в ране у больных с длительно незаживающим процессом преобладали над количеством фибробластов ($17,37 \pm 2,62\%$ и $12,97 \pm 2,65\%$ соответственно).

Минимальное количество гранулоцитов в отпечатках ДНЗР [CI: 50,8; 64,8] приходилось в отдаленные периоды проводимого лечения ($p < 0,05$). В противовес этому, минимальное количество фибробластов [CI: 6; 8,2] и макрофагов [CI: 10,6; 13,8] было выявлено на 1 сутки проводимого лечения раны.

Раздельный анализ динамики изменения количества клеток в отпечатке ДНЗР позволил выявить неоднозначную цито-морфометрическую картину (рис. 5).

У больных первой подгруппы среднее количество фибробластов в отпечатке ДНЗР за весь период проведенного лечения составило $13,82 \pm 2,6\%$. Динамика изменения численности данных клеток проявлялась относительным ростом их в ДНЗР с $2,9 \pm 0,1\%$ на 1-сутки проводимого лечения до $11,9 \pm 2,1\%$ ($p < 0,05$) уже на 7-сутки и до $17,4 \pm 2,8\%$ ($p < 0,05$) уже на 14-сутки исследования. Начиная с 28-суток и до конца проводимого традиционного лечения в наших исследованиях была отмечена стабилизация количества фибробластов в отпечатке ДНЗР на уровне от $18,1 \pm 3,2\%$ и до $18,8 \pm 4,8\%$ ($p < 0,05$ достоверное изменение по отношению к 1-суткам проводимого лечения).

В случае, когда у больных были выявлены признаки генерализации инфекции (вторая подгруппа), количество фибробластов в отпечатках ДНЗР исходно, уже на 1-сутки проводимого лечения, превышало в 3,9 раза ($p < 0,05$) значения первой подгруппы больных и составило в среднем $11,3 \pm 2,1\%$.

Таблица 1. Динамика изменения морфометрической картины отпечатков поверхности ДНЗР

Динамика	Количество клеток в отпечатках раны (%)			
	Гранулоциты	Макрофаги	Фибробласты	Лимфоциты
1-сутки	$70,0 \pm 12,85$	$12,2 \pm 1,6$	$7,1 \pm 1,1$	$10,7 \pm 1,6$
7-сутки	$65,55 \pm 10,5$	$15 \pm 2,2$	$11,5 \pm 2,35$	$7,5 \pm 2,35$
14-сутки	$60,65 \pm 9,8$	$17,15 \pm 2,55^*$	$14,75 \pm 2,8^*$	$14,75 \pm 2,8^*$
28-сутки	$60 \pm 9,5^*$	$19,8 \pm 2,9^*$	$15,3 \pm 3,2^*$	$15,3 \pm 3,2^*$
> 28 суток	$57,8 \pm 7^*$	$22,7 \pm 3,85^*$	$16,2 \pm 3,8^*$	$16,2 \pm 3,8^*$

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверно по отношению к 1 суткам проводимого лечения

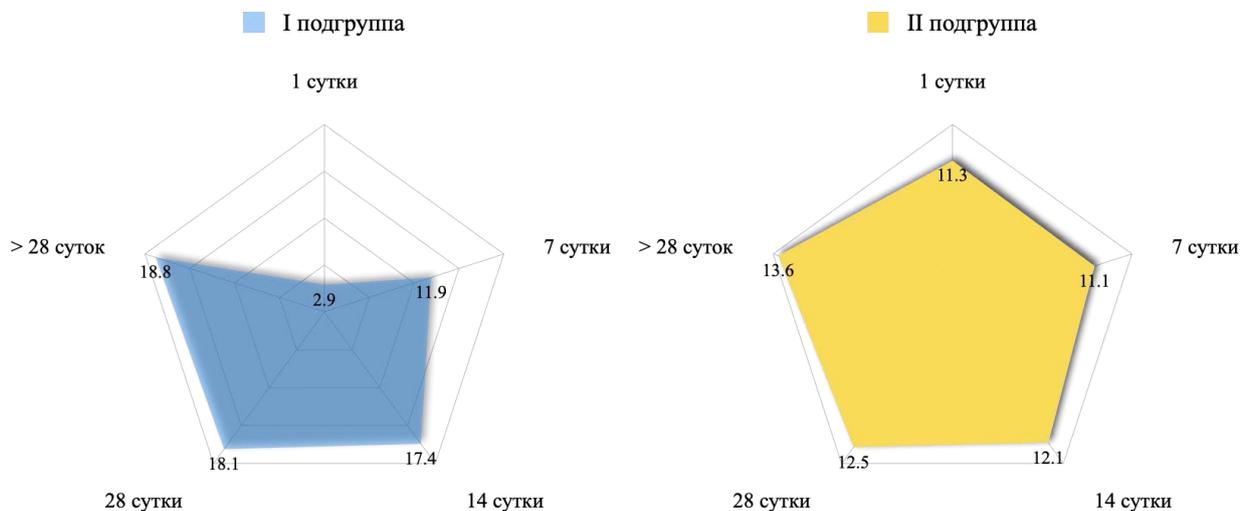


Рис. 5. Сравнительный характер динамики изменения количества фибробластов в отпечатках поверхности ДНЗР

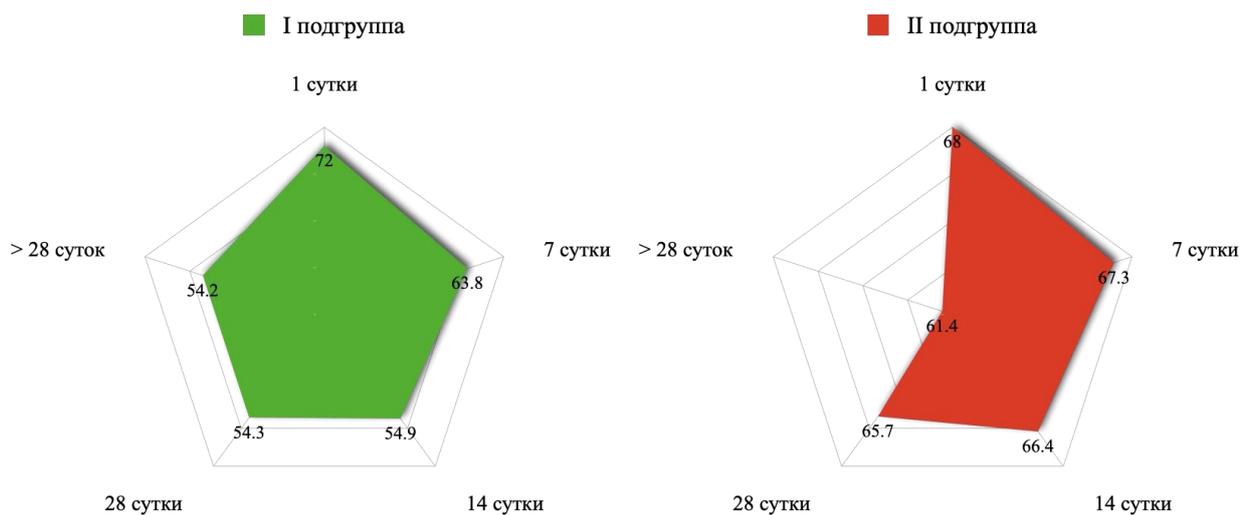


Рис. 6. Сравнительный характер динамики изменения количества гранулоцитов в отпечатках поверхности ДНЗР

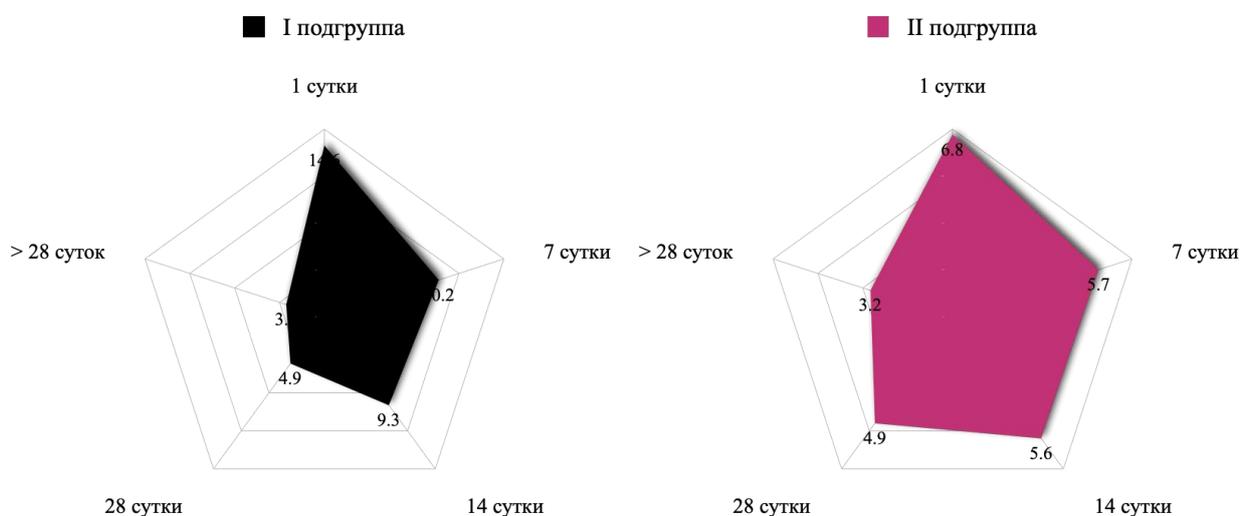


Рис. 7. Сравнительный характер динамики изменения количества лимфоцитов в отпечатках поверхности ДНЗР

При этом на 7-сутки проводимого лечения количество фибробластов в отпечатках ДНЗР у больных второй подгруппы оставалось на данном уровне ($11,1 \pm 2,6\%$), отличаясь незначительным уменьшением численности по сравнению с данными больных первой подгруппы. Количество фибробластов в отпечатках ДНЗР больных второй подгруппы на 14-28 сутки проводимого лечения, по сравнению с предыдущими сро-

ками, повышалось до $12,1 \pm 2,8\%$ и до $12,5 \pm 3,2\%$, что было ниже значений по сравнению с больными первой подгруппы в данный исследуемый срок.

Даже в отдаленные сроки проводимого лечения у больных второй подгруппы количество фибробластов в отпечатках ДНЗР не превышало подобные значения среди больных первой подгруппы и составило $13,6 \pm 2,8\%$.

Таким образом, сравнительная характеристика содержания фибробластов в ДНЗР больных позволило выявить местный рост их экспрессии, причем в случае наличия генерализации инфекции такая тенденция была менее выраженной и характеризовалась относительно низкими значениями данного показателя.

Среднее количество гранулоцитов в отпечатках ДНЗР за весь период проведенного лечения среди больных второй подгруппы превышало ($65,76 \pm 10,66\%$) подобные значения чем у больных первой подгруппы ($59,84 \pm 9,2\%$).

Лишь на 1-сутки проводимого лечения количество гранулоцитов было больше среди больных первой подгруппы ($72,0 \pm 12,9\%$), чем среди больных второй ($68,0 \pm 12,8\%$).

В динамике проводимого традиционного лечения количество гранулоцитов в отпечатках ДНЗР у больных разных подгрупп изменялось не идентично (рисунок 6). Среди больных первой подгруппы нами было выявлено прогрессирующее снижение численности гранулоцитов в отпечатках ДНЗР в виде достоверного их спада на 7-сутки проводимого лечения (до $63,8 \pm 9,7\%$; $p < 0,05$) и относительно стабильный уровень ($67,3 \pm 11,3\%$) среди больных второй подгруппы.

Проведенные исследования показали, что 14-сутки проводимого лечения характеризовались продолжением выраженного снижения количества гранулоцитов в отпечатках ДНЗР у больных первой подгруппы, которая достигала значения до $54,9 \pm 8,9\%$. В то же время, у больных второй подгруппы данный показатель, по сравнению с предыдущими сроками исследования, изменялся незначительно и приравнивался $66,4 \pm 9,7\%$. Следует отметить, что в последующие сроки проводимого традиционного лечения, то есть на 28-сутки и до рубцевания ДНЗР, среди больных первой подгруппы нами выявлена относительная стабилизация количества гранулоцитов в отпечатках ран ($54,3 \pm 9,4\%$ и $54,2 \pm 5,1\%$ соответственно), тогда как среди больных второй подгруппы нами выявлен продолжающийся местный спад количества гранулоцитов (с $65,7 \pm 9,6\%$ и до $61,4 \pm 8,9\%$ соответственно).

Таким образом, динамика изменения количества гранулоцитов в отпечатках ДНЗР характеризуется уменьшением данных видов клеток на протяжении всего периода проводимого лечения. При этом, в случае отсутствия генерализации инфекции гранулоциты в ране прогрессивно снижаются в ранние сроки проводимого лечения, что является характерным относительно благоприятного течения хронического воспалительного процесса.

Среднее число лимфоцитов в отпечатках ДНЗР среди больных первой подгруппы за весь период проведенного лечения было выше ($8,48 \pm 1,12\%$) чем среди больных второй подгруппы ($5,24 \pm 1,0\%$; $p < 0,05$) и в целом характер динамики изменений был идентичный с динамикой гранулоцитов.

У больных первой подгруппы количество лимфоцитов в ДНЗР на всем протяжении динамики проводимого традиционного лечения прогрессивно снижалась с $14,6 \pm 2,1\%$ на 1-сутки и до $10,2 \pm 1,7\%$ на 7-сутки, до $9,3 \pm 1,2\%$ на 14 сутки, до $4,9 \pm 0,4\%$ на 28 сутки и до $3,4 \pm 0,2\%$ в последующие сроки до рубцевания раны. Как видно из указанного резкие точки снижения лимфоцитов в ДНЗР было отмечено нами на 7 и 28 сутки

проводимого традиционного лечения. Хотя последний срок исследования имел разный период пролонгации, тем не менее динамика было относительно выраженной (рисунок 7).

В противовес вышеотмеченному, среди больных второй подгруппы таких относительно резких скачков снижения количества лимфоцитов в отпечатках ДНЗР нами не отмечено. Максимальное количество лимфоцитов в отпечатках ДНЗР было отмечено нами на 1-сутки проводимого лечения ($6,8 \pm 1,1\%$). В последующем, на 7-сутки проводимого лечения снижение количества лимфоцитов в ране до $5,7 \pm 1,2\%$, сохраняла свою стабильность и на 14-сутки исследования ($5,6 \pm 1,1\%$). Начиная с 28-суток проводимого лечения нами вновь выявлялся резкий спад количества лимфоцитов в отпечатках ДНЗР, который достигал $4,9 \pm 0,9\%$, что было меньше первоначального показателя в 1,4 раза. В отдаленный суммарный период исследования снижение количества лимфоцитов в отпечатке ДНЗР достигала отметки $3,2 \pm 0,7\%$, что было меньше исходных значений уже в 2,1 раза ($p < 0,05$). Таким образом, ДНЗР характеризуются наличием клеток лимфоцитов в ране, которые по мере достижения регенеративного процесса прогрессивно снижаются, что видимо было обусловлено активными процессами иммунологического характера. В то же время, у больных с генерализацией инфекции исходное значение лимфоцитов становится не выраженным, хотя в динамике проводимого лечения также имеют тенденцию к уменьшению экспрессии этих клеток в ране. Относительно дисперсионной динамики изменения количества моноцитов и макрофагов в ДНЗР следует отметить почти идентичные значения среднего показателя за весь период проведенного лечения. Так, если, среди больных первой подгруппы среднее количество моноцитов в ДНЗР приравнивалось $17,86 \pm 3,72\%$, то среди больных второй подгруппы оно составило $16,88 \pm 1,52\%$. Однако раздельный динамический контроль выявил неоднозначную картину изменения количества лимфоцитов в длительно незаживающих ранах (рис. 8).

В целом среди больных первой подгруппы нами был выявлен относительный прогресс в увеличении количества макрофагов в отпечатках поверхности длительно незаживающих ран. При этом, если, исходное значение данного показателя на 1-сутки проводимого лечения приравнивалось $10,5 \pm 2,3\%$, то на протяжении последующих 7-28 суток оно лишь прогрессивно повышалось ($14,1 \pm 3,1\%$ на 7-сутки, $18,4 \pm 3,9\%$ на 14-сутки и $22,7 \pm 4,2\%$ на 28-сутки соответственно).

В отдаленный период регенерации ДНЗР количество макрофагов хотя и повышалось ($23,6 \pm 5,1\%$), тем не менее оно было незначительным и не достоверным.

Отличительной стороной динамики изменения количества макрофагов в отпечатках поверхности ДНЗР больных второй подгруппы было относительно стабильное сохранение численного на протяжении 7-28 суток проводимого лечения. Так, если, на 1-сутки проводимого лечения количества макрофагов в отпечатках поверхности ДНЗР приравнивалось $13,9 \pm 0,9\%$, то на 7-сутки исследования незначительное увеличение количества данных клеток до $15,9 \pm 1,3\%$ держалось на данном уровне и на 14-сутки исследования ($15,9 \pm 1,2\%$).

На 28-сутки проводимого лечения количество макрофагов в отпечатках поверхности ДНЗР повышалось недостоверно до $16,9 \pm 1,6\%$, однако в отдаленный период проводимого лечения данный показатель изменялся достоверно ($21,8 \pm 2,6\%$; $p < 0,05$).

Весьма характерные были выявлены изменения и в динамике изменения форм нейтрофилов раны (таб-

лица 2). В частности, отмечался рост регенеративно-дегенеративного индекса на достоверном уровне уже на 14-28-сутки проведения традиционных методов лечения при относительно стабильном количестве дегенеративных форм нейтрофилов.

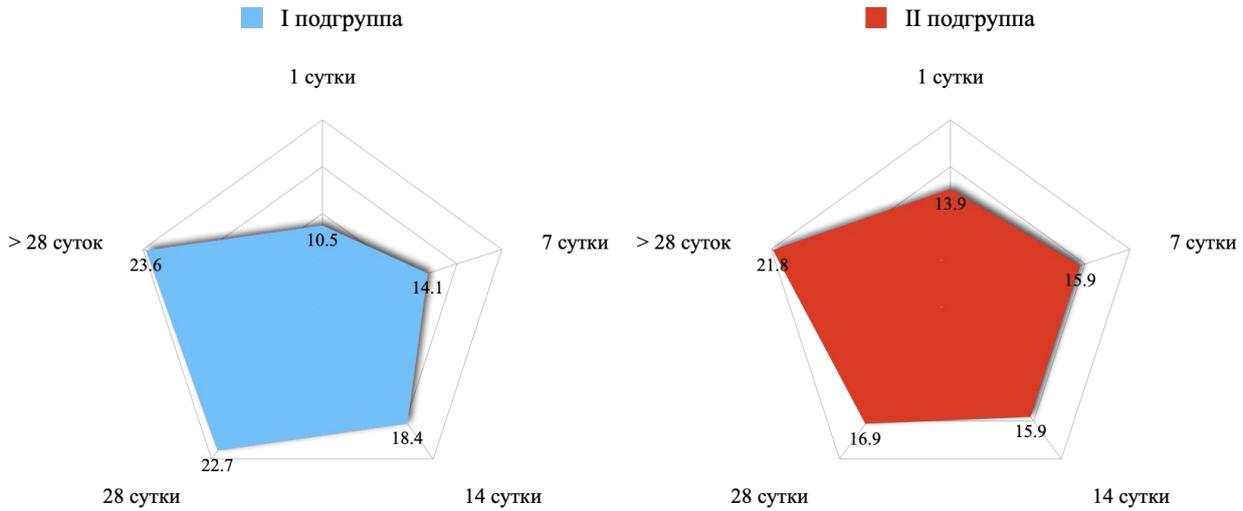


Рис. 8. Сравнительный характер динамики изменения количества макрофагов в отпечатках поверхности ДНЗР

Таблица 2. Характер изменения нейтрофилов раны

Показатели	Динамика лечения (сутки)			
	1	7	14	28
Палочкоядерные	$4,52 \pm 0,3$	$4,53 \pm 0,4$	$4,67 \pm 0,2$	$4,95 \pm 0,3^*$
Сегментоядерные	$21,4 \pm 2,6$	$24,6 \pm 2,5$	$29,7 \pm 2,8^*$	$31,9 \pm 3,1^*$
Дегенеративные формы	$15,8 \pm 1,9$	$15,75 \pm 2,1$	$15,7 \pm 2,3$	$15,2 \pm 2,45$
РДИ	$1,64 \pm 0,2$	$1,85 \pm 0,4$	$2,19 \pm 0,2^*$	$2,42 \pm 0,4^*$

Примечание: $*p < 0,05$ – достоверное значение по отношению к 1-суткам лечения

Таблица 3. Динамика изменения концентрации иммуноглобулинов (мкг/мл) в смывах поверхности ДНЗР

Динамика	Иммуноглобулины					
	IgG		IgA		IgM	
	М	м	М	м	М	м
1-сутки	31,3	6,45	12,0	3,05	7,2	0,45
7-сутки	31,8	4,75	16,25	4,15*	13,2	2,45*
14-сутки	41,9	4,65	8,0	1,8*	7,65	1,5
28-сутки	23,4	4,1*	7,7	1,65*	3,3	0,6*
> 28 суток	20,7	2,95*	8,15	1,7*	3,05	0,35*

Примечание: $*p < 0,05$ – достоверно по отношению к 1 суткам проводимого лечения

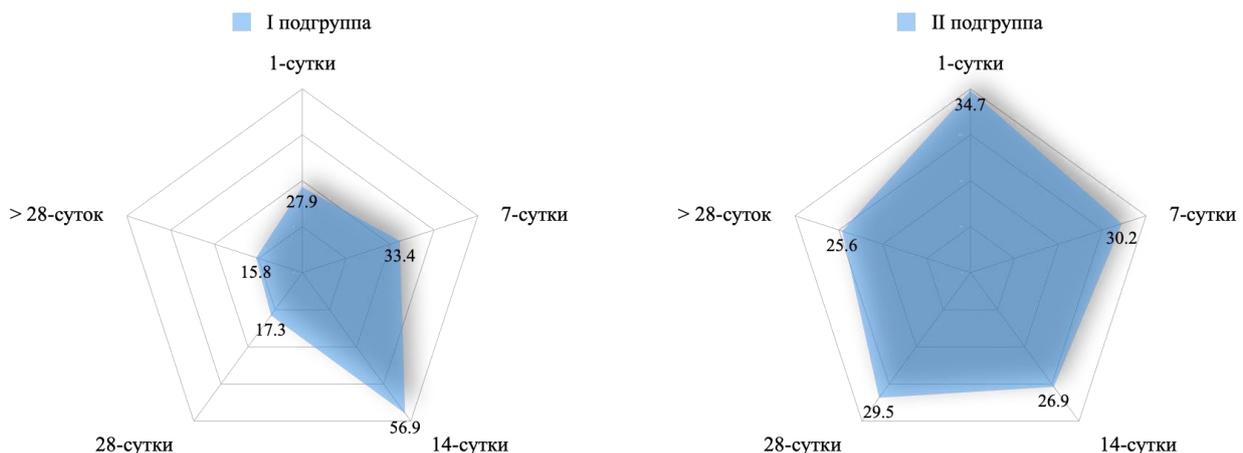


Рис. 9. Сравнительный характер динамики изменения концентрации IgG в смывах поверхности ДНЗР

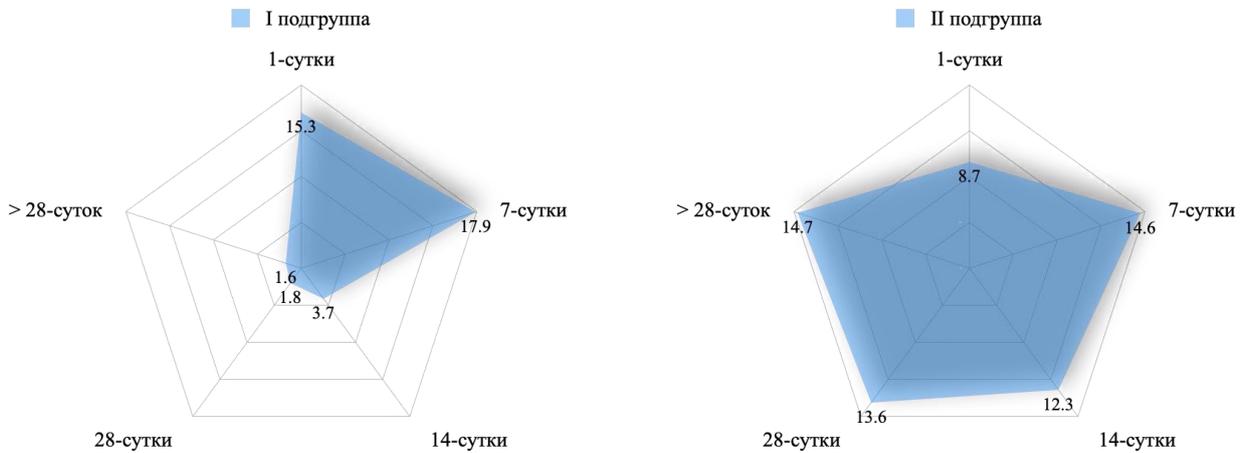


Рис. 10. Сравнительный характер динамики изменения концентрации IgA в смывах поверхности ДНЗР

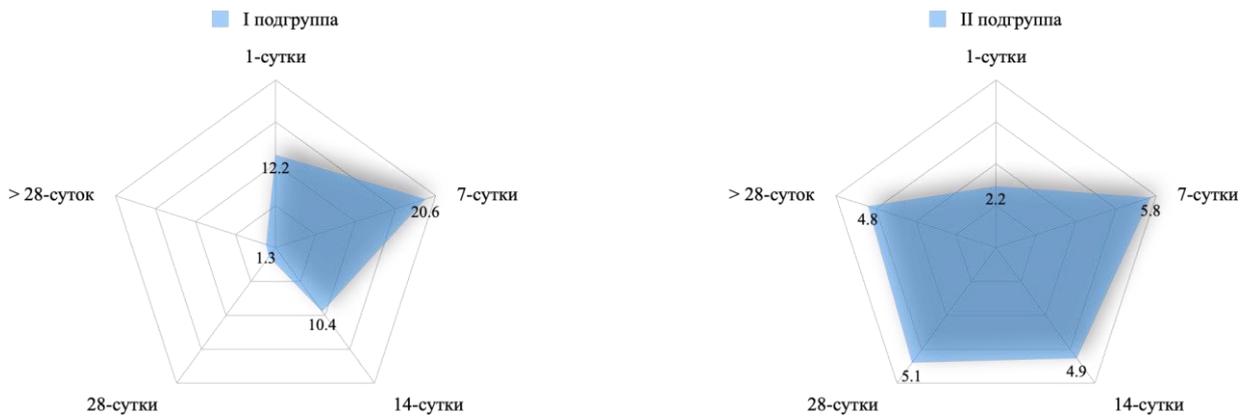


Рис. 11. Сравнительный характер динамики изменения концентрации IgM в смывах поверхности ДНЗР

Таким образом, динамика изменения количества макрофагов в отпечатках поверхности ДНЗР характеризуется присутствием данных клеток на всем протяжении проведенного лечения, при чем в случаях отсутствия генерализации инфекции характерным является увеличение их местной экспрессии.

Суммарное значение иммуноглобулинов в смывах поверхности ДНЗР на 1-сутки проводимого лечения приравнялось $50,5 \pm 9,8$ мкг/мл. При этом в 62% случаев они были представлены IgG, в 23,8% случаев – IgA, и в 14,3% случаев – IgM (табл. 3).

Применение традиционных методов лечения у больных контрольной группы уже на 7 сутки динамики привело к росту количества иммуноглобулинов в смывах поверхности длительно незаживающих ран до $61,25 \pm 11,3$ мкг/мл. Данные перемены выражались за счет снижения удельного веса IgG до 51,9% ($p < 0,05$) при росте доли IgA до 26,5% ($p < 0,05$) и IgM до 13,2% ($p < 0,05$). Данный срок характеризовался пиком уровня выявляемых иммуноглобулинов в ране по сравнению со всем периодом проведенного исследования.

Начиная с 14-суток проводимого традиционного лечения нами выявлялся спад количество иммуноглобулинов в смывах поверхности ДНЗР. Суммарное значение иммуноглобулинов в смывах поверхности ДНЗР составило $57,55 \pm 9,7$ мкг/мл.

Однако в структуре исследованных иммуноглобулинов подобного рода изменения были не однозначными. Так, в исследуемый срок повышалась продукция IgG по сравнению с предыдущим сроком исследования

на 20,9% ($p < 0,05$) и составило 2/3 от общей доли выявленных иммуноглобулинов в смывах поверхности ДНЗР. Увеличение доли иммуноглобулина IgG было отмечено за счет снижения удельного веса IgA в 1,9 раза ($p < 0,05$) и IgM – в 1,6 раза ($p < 0,05$).

В последующем, на 28-сутки проводимого традиционного лечения и до появления признаков рубцевания раны, суммарное значение иммуноглобулинов в смывах поверхности ДНЗР количество иммуноглобулинов уменьшалось до $34,4 \pm 6,1$ мкг/мл и до $31,9 \pm 4,9$ мкг/мл соответственно. То есть снижение количества иммуноглобулинов в ране в столь отдаленные сроки находилось в относительно стабильных параметрах. В данный срок доля количества выявляемых иммуноглобулинов в смывах поверхности ДНЗР снижалась за счет IgG до 68% и до 64,9% при стабильном удельном весе IgM (по 9,6% соответственно). Относительно IgA следует отметить рост его процентного удельного веса на 28-сутки проводимого лечения в 1,6 ($p < 0,05$) и в 1,8 раза ($p < 0,05$) соответственно.

Таким образом, анализ динамики изменения уровня иммуноглобулинов в смывах поверхности ДНЗР показал, что критическим сроком в процессе проводимого традиционного лечения оказались 14-сутки, когда отмечалось усиление выработки иммуноглобулинов за счет IgG и снижения продукции IgA и IgM.

Средний уровень IgG в смывах поверхности ДНЗР у больных первой и второй групп за весь период проведенного исследования не имел достоверного раз-

личия и приравнялся $30,26 \pm 3,86$ мкг/мл и $29,38 \pm 5,3$ мкг/мл соответственно.

Отличительными оказались и динамика изменения концентрации IgG в смывах поверхности ДНЗР, которая среди больных первой подгруппы характеризовалась постепенным увеличением с $27,9 \pm 8,6$ мкг/мл на 1-сутки проводимого традиционного лечения до $33,4 \pm 3,4$ мкг/мл на 7-сутки и до $56,9 \pm 4,6$ мкг/мл на 14-сутки соответственно.

В отдаленные сроки проводимого лечения концентрация IgG прогрессивно снижалась до $17,3 \pm 2,3$ мкг/мл на 28-сутки и до $15,8 \pm 0,4$ мкг/мл в средний окончательный период забора проб (рисунок 9).

Среди больных второй подгруппы концентрация данного иммуноглобулина в смывах поверхности ДНЗР, в противовес предыдущей подгруппе прогрессивно снижалась с $34,7 \pm 4,3$ мкг/мл на 1-сутки проводимого традиционного лечения до $30,2 \pm 6,1$ мкг/мл на 7-сутки и до $26,9 \pm 4,7$ мкг/мл на 14-сутки соответственно. В отдаленные сроки проводимого лечения концентрация IgG изменялось не достоверно, находясь на уровне от $20,1$ мкг/мл до $35,4$ мкг/мл.

Сравнительный характер динамики изменения концентрации IgA в смывах поверхности ДНЗР, в зависимости от наличия генерализации хирургической инфекции, проявлялся почти идентичной картиной как среди больных первой, так и второй подгрупп. Она проявлялась повышением концентрации IgA в смывах поверхности ДНЗР с $15,3 \pm 4,2$ мкг/мл на 1-сутки лечения и до $17,9 \pm 3,7$ мкг/мл на 7-сутки лечения среди больных первой подгруппы, а также с $8,7 \pm 1,9$ мкг/мл на 1-сутки лечения и до $14,6 \pm 4,6$ мкг/мл на 7-сутки лечения среди больных второй подгруппы. При этом на 14-сутки проводимого традиционного лечения концентрация IgA в смывах поверхности ДНЗР в обеих исследуемых подгруппах больных снижается до $3,7 \pm 1,5$ мкг/мл среди больных первой и до $12,3 \pm 2,1$ мкг/мл – среди больных второй подгруппы (рисунок 10). В отдаленные сроки проведенного исследования нами было выявлено расхождение динамики кривой концентрации IgA в смывах поверхности ДНЗР, которая среди больных первой подгруппы характеризовалась снижением значений до $1,8 \pm 0,6$ мкг/мл и до $1,6 \pm 0,3$ мкг/мл соответственно, а среди больных второй подгруппы – повышением до $13,6 \pm 2,7$ мкг/мл и до $14,7 \pm 3,1$ мкг/мл соответственно.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о факте последствий перенесенного хронического сепсиса, когда даже в условиях ликвидации генерализации инфекции продукция IgA продолжается с заполнением ими раневой поверхности.

Концентрация IgM в смывах поверхности ДНЗР среди больных первой подгруппы была в 5,5 раза выше, чем среди больных второй подгруппы ($p < 0,05$). Как и в предыдущем случае в динамике уже на 7-сутки проведенного традиционного лечения концентрация IgM в смывах поверхности ДНЗР среди больных первой подгруппы повышалась в 1,7 раза ($p < 0,05$), а среди больных второй подгруппы – в 2,6 раза ($p < 0,05$). При этом разница в продукции IgM среди больных первой и второй подгруппы составила 3,5 раза ($p < 0,05$), что было менее выражено чем на исходном уровне (рисунок 11).

На 14-сутки проводимого лечения концентрация IgM в смывах поверхности раны среди больных первой подгруппы снижалась с $20,6 \pm 4,2$ мкг/мл до $10,4 \pm 2,8$ мкг/мл, то есть почти в 2 раза ($p < 0,05$). Среди больных второй подгруппы нами так же было отмечено снижение концентрации IgM в смывах поверхности раны с $5,8 \pm 0,7$ мкг/мл до $4,9 \pm 0,2$ мкг/мл ($p > 0,05$). Разница в концентрации данного иммуноглобулина между больными первой и второй подгруппы в данный срок составила 2,1 раза ($p < 0,05$).

Таким образом, ранний период проведенного лечения характеризовался волнообразным изменением концентрации IgM как среди больных первой, так и второй подгрупп. При этом в случае наличия генерализации инфекции изменения проявлялись незначительно.

В отдаленные сроки проведенного традиционного лечения среди больных первой подгруппы концентрация IgM в ДНЗР выявлялась нами лишь в единичных случаях и очень низких концентрация по сравнению с предыдущими сроками исследования (от $1,1$ мкг/мл до $1,9$ мкг/мл) составив в среднем $1,5 \pm 0,4$ мкг/мл и $1,3 \pm 0,2$ мкг/мл соответственно. При этом среди больных второй подгруппы изменения носили недостоверный характер и колебались в пределах от $4,3$ мкг/мл до $5,9$ мкг/мл составив в среднем $5,1 \pm 0,8$ мкг/мл и $4,8 \pm 0,5$ мкг/мл соответственно.

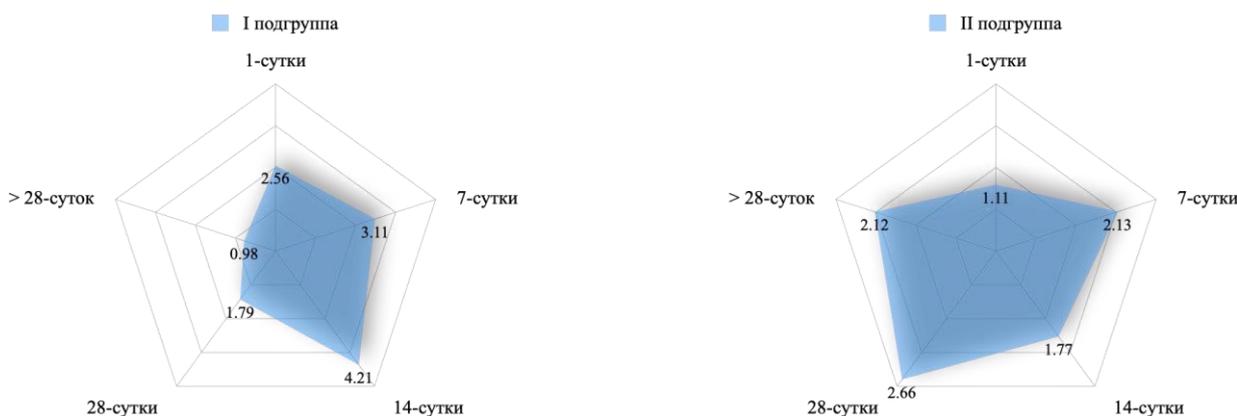


Рис. 12. Сравнительный характер динамики изменения концентрации лизоцима в смывах поверхности ДНЗР

Таким образом, при наличии исходно низкой продукции IgM в раневой поверхности больных с генерализацией инфекции концентрация данного иммуноглобулина лишь нарастает, что, по-видимому, было связано с особенностями проявления общего заболевания. При этом, в случаях отсутствия генерализации инфекции и при условии благоприятного исхода заболевания продукция IgM снижается.

Концентрация лизоцима на поверхности ДНЗР была незначительной ($1,84 \pm 0,33$ мкг/мл) и в основном была представлена за счет больных первой подгруппы ($2,56 \pm 0,58$ мкг/мл) чем второй ($1,11 \pm 0,08$ мкг/мл) – рисунок 12. В ранние сроки проведения лечения раны концентрация лизоцима в ране постепенно повышалась до $2,62 \pm 0,35$ мкг/мл на 7-сутки и до $2,99 \pm 0,34$ мкг/мл на 14-сутки исследования. При этом в обоих случаях львиная доля концентрации лизоцима в ране была представлена больными первой подгруппы, превышая значения больных в 1,5 ($p < 0,05$) и в 2,4 раза ($p < 0,05$) соответственно.

В последующие, отдаленные сроки проводимого лечения концентрация лизоцима в ДНЗР постепенно снижалась до $2,23 \pm 0,29$ мкг/мл на 28-сутки и до $1,55 \pm 0,24$ мкг/мл ($p < 0,05$) в последующие сроки. Однако, в отличие от ранних сроков исследования, в данный период основным удельным весом лизоцима выступали больные второй подгруппы. Более высокие концентрации лизоцима, в 1,5 раза ($p < 0,05$) и в 2,2 раза ($p < 0,05$) в смывах ДНЗР у больных второй подгруппы была связана с длительным периодом генерализации инфекции.

Таким образом, концентрация лизоцима в ДНЗР характеризуется изменением динамики в зависимости от наличия генерализации инфекции в виде повышения продукции более чем исходного значения. Такие изменения в концентрации лизоцима напрямую связаны с наличием генерализации инфекции и могут быть использованы при прогнозировании течения воспалительного процесса у больных с ДНЗР.

Выводы:

1. Динамика изменения количества макрофагов в отпечатках поверхности ДНЗР характеризуется присутствием данных клеток на всем протяжении проведенного лечения, при чем в случаях отсутствия генерализации инфекции характерным является увеличение их местной экспрессии.

2. Ранний период проведенного лечения характеризовался волнообразным изменением концентрации IgM как среди больных первой, так и второй подгрупп. При этом в случае наличия генерализации инфекции изменения проявлялись незначительно.

3. При наличии исходно низкой продукции IgM в раневой поверхности больных с генерализацией инфекции концентрация данного иммуноглобулина лишь нарастает, что, по-видимому, было связано с особенностями проявления общего заболевания. При этом, в случаях отсутствия генерализации инфекции и при условии благоприятного исхода заболевания продукция IgM снижается.

4. Концентрация лизоцима в ДНЗР характеризуется изменением динамики в зависимости от наличия генерализации инфекции в виде

повышения продукции более чем исходного значения. Такие изменения в концентрации лизоцима напрямую связаны с наличием генерализации инфекции и могут быть использованы при прогнозировании течения воспалительного процесса у больных с ДНЗР.

Литература:

1. Храмилин В.Н. Современные аспекты местного лечения хронических ран нижних конечностей у больных сахарным диабетом. // Научно-практический медицинский журнал ЭНЦ РАМН. 2015;4:26-30.
2. Stone R.C. A bioengineered living cell construct activates an acute wound healing response in venous leg ulcers. // Sci. Transl. Med. 2017;9(371):eaaf8611.
3. Burden of venous leg ulcers in the United States. / J.B. Rice, U. Desai, A.K. Cummings, et al. // J. Med. Econ. 2014;17:347-356.
4. Driscoll P. Wound prevalence and wound management, 2012–2020. 2013. // Accessed on 14 September 2015. Available online: <http://blog.medilignce.com/2013/01/29/wound-prevalence-and-wound-management-2012-2020/>
5. Garraud O., Hozzein W.N., Badr G. Wound healing: Time to look for intelligent, “natural” immunological approaches? // BMC Immunol. 2020;(18):23.
6. An economic evaluation of the impact, cost, and medicare policy implications of chronic nonhealing wounds. / S.R. Nussbaum, M.J. Carter, C.E. Fife, et al. // Value Health. 2018;21:27–32.
7. The humanistic and economic burden of chronic wounds: A systematic review. / M. Olsson, K. Jarbrink, U. Divakar, et al. // Wound Repair. Regen. 2019;27:114–125.
8. Skin wound healing process and new emerging technologies for skin wound care and regeneration. / E.M. Tottoli, R. Dorati, I. Genta, et al. // Pharmaceutics. 2020;12:735.
9. Immune regulation of skin wound healing: Mechanisms and novel therapeutic targets. / J. Larouche, S. Sheoran, K. Maruyama, et al. // Adv. Wound Care. 2018;7:209–231.
10. Mesenchymal stem cells for chronic wound healing: Current status of preclinical and clinical studies. / Y.Z. Huang, M. Gou, L.C. Da, et al. // Tissue Eng. Part B. Rev. 2020;26:555–570.
11. Goldberg S.R., Diegelmann R.F. What makes wounds chronic. // Surg. Clin. New Am. 2020;100:681–693.
12. Matrix metalloproteinases (MMPs) and diabetic foot: Pathophysiological findings and recent developments in their inhibitors of natural as well as synthetic origin. In The Eye and Foot in Diabetes. / K. Kaur, A. Singh, S. Attri, et al. // Intech. Open: London, UK, 2020.
13. Validation of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) as a novel target for the treatment of diabetic foot ulcers in humans and discovery of a potent and selective small-molecule MMP-9 inhibitor that accelerates healing. / T.T. Nguyen, D. Ding, W.R. Wolter, et al. // J. Med. Chem. 2018;61:8825–8837.
14. High glucose activates ERK1/2 to stabilize AP1 and increase MMP9 expression in diabetic foot ulcers. / J. Lang, C. Yang, L. Liu, et al. // Exp. Cell Res. 2021;112550.
15. Хамдамов Б.З, Дехконов А.Т. Перспективы использования препаратов серебра для локального лечения раневой инфекции // Тиббиётда янги кун. - Бухара, 2021. - № 2 (34) 202. - С. 141-145.

16. Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т., Хамдамов А.Б., Хақимбоева К. А. Характеристика иммунного профиля при раневой инфекции у больных на фоне сахарного диабета // Биология ва тиббиёт муаммолари. - Самарканд, 2022. - № 3 (136). - С. 112-117.

17. Дехконов А.Т. Экспериментальная разработка диагностических критериев фаз течения раневого процесса у подопытных животных сахарным диабетом. Journal of MEDISINE and INNOVATIONS. №4(8) декабрь, 2022й. –С.97-112.

18. Khamdamov B.Z. Dekhkonov A.T. Gaziev K.U. Khakimboyeva K.A. Characteristics of the Immune Profile in Wound Infection in Patients with Diabetes Mellitus // American Journal of Medical Sciences 2022, 12 (4):432-436.

19. Khamdamov B.Z. Dekhkonov A.T. Clinical and Laboratory Parameters Of The Wound Process Complicated by the Systemic Inflammatory Response Syndrome in Patients With Diabetes Mellitus. Тошкент тиббиёт академияси. Journal of Educational and Scientific Medicine. Issue 3 (2) 2022. –P.25-29.

20. Khamdamov B.Z., Dekhkonov A.T. Development of diagnostic criteria for wound process phases in experimental animals with diabetes mellitus and systemic inflammatory reaction syndrome // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. - 2022. April - Volume 2. Issue 3. - P. 218-234.

21. Дехконов А.Т. Improvement of methods of local

treatment of wound infection complicated by systemic inflammatory syndrome in patients with diabetes mellitus // Тиббиётда янги кун. - Бухара, 2023. - № 3 (53) - С. 107-118.

22. Хамдамов Б.З. Дехконов А.Т., Хақимбоева К.А. Характеристика иммунного профиля при раневой инфекции у больных на фоне сахарного диабета «Воҳидовские чтения-2022». // Хирургия Узбекистана №2 (94) 2022, - С. 275.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕСТНОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ РАН

Арипова Т.У., Хамдамов Б.З., Умаров Б.Я.

Резюме. Концентрация лизоцима в длительно незаживающих ранах характеризуется изменением динамики в зависимости от наличия генерализации инфекции в виде повышения продукции более чем исходного значения. Такие изменения в концентрации лизоцима напрямую связаны с наличием генерализации инфекции и могут быть использованы при прогнозировании течения воспалительного процесса у больных с длительно незаживающими ранами.

Ключевые слова: длительно незаживающая рана, иммунитет, генерализация инфекции.

ОПТИМИЗИРОВАННЫЙ МЕТОД ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ХОЛАНГИОГРАФИИ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ



Аскарлов Пулат Азадович¹, Акбаров Миршавкат Мирослимович², Курбаниязов Зафар Бабажанович¹

1- Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2- Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В.В. Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЛАПАРОСКОПИК ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ УЧУН ИНТРАОПЕРАТИВ ХОЛАНГИОГРАФИЯНИНГ ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН УСУЛИ

Аскарлов Пулат Азадович¹, Акбаров Миршавкат Мирослимович², Курбаниязов Зафар Бабажанович¹

1 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

AN OPTIMIZED METHOD OF INTRAOPERATIVE CHOLANGIOGRAPHY IN LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

Askarov Pulat Azadovich¹, Akbarov Mirshavkat Mirolimovich², Kurbaniyazov Zafar Babajanovich¹

1- Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2-Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V.V. Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада ўт тош касаллигини жарроҳлик даволаш пайтида ўт йўллари текширишининг энг информатив усули — интраоператив холедокоскопия усули келтирилган. Тадқиқотга касалликнинг мураккаб шакллари, хусусан, холедохолитиаз бўйича операция қилинган 23 нафар бемор киритилган. Холедокоскопия гепатобилиар тизимнинг проксимал қисмларининг ҳолатини батафсил баҳолаш, жигар ичи ўт йўлларидаги конкрементларни аниқлаш, каналларнинг шиллиқ қаватининг ҳолатини ва холангитнинг оғирлигини аниқлаш, шунингдек биопсия қилиш имконини беради. Бундан ташқари, усул нафақат диагностика, балки доривор мақсадларда ҳам қўлланилади. Интраоператив холедокоскопиядан фойдаланиш 20% ҳолларда такрорий жарроҳлик аралашувлардан қочиш имконини берди. Ушбу усулнинг самарадорлигини тасдиқловчи клиник мисоллар келтирилган.

Калит сўзлар: ўт тош касаллиги, ўт йўллари, холедохолитиаз, холедохолитотомия, интраоператив холедокоскопия, билиар гипертензия, эндоскопик папиллосфинктеротомия.

Abstract. The article presents the technique of the most informative method of revision of the bile ducts during surgical treatment of gallstone disease — intraoperative choledochoscopy. The study included 23 patients who underwent surgery for complicated forms of the disease, in particular choledocholithiasis. Choledochoscopy allows you to assess in detail the condition of the proximal parts of the hepatobiliary system, identify intrahepatic cholelithiasis, determine the condition of the ductal mucosa and the severity of cholangitis, and perform a biopsy. In addition, the method is used not only for diagnostic purposes, but also for therapeutic purposes. The use of intraoperative choledochoscopy made it possible to avoid repeated surgical interventions in 20% of cases. Clinical examples confirming the effectiveness of this method are given.

Key words: gallstone disease, bile ducts, choledocholithiasis, choledocholithotomy, intraoperative choledochoscopy, biliary hypertension, endoscopic papillosphincterotomy.

Метод интраоперационной холангиографии (ИОХГ) был впервые применен Mirizzi P.L. в 1931 году и с тех пор используется уже более 70 лет. За годы широкого применения разработаны различные модификации этого метода, зависящие от способа введения контрастного вещества и методики регистрации изображения [4, 6, 10, 13].

В 1991 году, практически одновременно с внедрением в клиническую практику лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ), Reddic E.J. и Olsen D.O. впервые описали и начали применять методику лапароскопической холангиографии [18]. В настоящее время, когда лечение желчнокаменной болезни является прерогативой лапароскопической хирургии, точная оценка

состояния внепеченочных желчных протоков приобретает особую актуальность.

За последние 30 лет лапароскопия стала золотым стандартом холецистэктомии и одной из наиболее часто выполняемых процедур в абдоминальной хирургии (Федоров И.В. и соавт., 2019). Лапароскопический доступ используется не только для изолированной холецистэктомии, но и для интраоперационной холангиографии (ИОХГ), холедохотомии с ревизией общего желчного протока и наложения билиодигестивных анастомозов (Славин Л.Е., 2010).

ИОХГ необходима для выявления анатомических вариаций, диагностики холедохолитиаза и обнаружения ятрогенных повреждений желчных протоков. Однако выполнение ИОХГ во время лапароскопической холецистэктомии часто представляет технические сложности по сравнению с открытым доступом. В последние годы появилось множество новых холангиокастетеров, упрощающих выполнение лапароскопической холангиографии. Тем не менее стандартный доступ через троакар в ряде случаев затрудняет катетеризацию пузырного протока, увеличивая сложность вмешательства и продолжительность операции.

Цель исследования. Повышение эффективности лечения пациентов с холедохолитиазом путем усовершенствования хирургической техники.

Материал и методы исследования. В хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета с 2014 по 2023 год выполнено 1058 лапароскопических вмешательств по поводу желчнокаменной болезни. Интраоперационная холангиография проведена

у 78 пациентов с подозрением на патологию магистральных желчных протоков.

До 2020 года ИОХГ выполнялась стандартным способом катетеризации пузырного протока с использованием лапароскопического инструмента для холангиографии с фиксирующими щипцами по OLSEN. В ходе этой методики пузырный проток выделяют, клипруют у шейки и вскрывают ножницами ниже клипсы. Через сформированное отверстие, с использованием лапароскопического инструмента, вводят катетер через троакар. Однако из-за несоосности катетера и пузырного протока введение затрудняется, что усложняет манипуляцию для хирурга и приводит к увеличению продолжительности операции (рис. 1).

С 2020 года в клинике начали применять усовершенствованный метод ИОХГ, запатентованный Агентством по интеллектуальной собственности (патент № IAP 07438 от 19.04.2023).

Суть метода заключается в следующем: после вскрытия пузырного протока ножницами ниже клипсы в брюшную полость через троакар вводят атравматический шовный материал с нитью длиной 75 см. Один конец нити удерживается ассистентом и остается вне брюшной полости. Затем выполняется прошивание передней стенки пузырного протока, после чего игла выводится через тот же троакар (рис. 2).

Через тот же троакар вводится зажим для холангиографии по OLSEN с катетером. Затем производится натяжение нити, что позволяет выровнять зажим с катетером по одной линии с пузырным протоком. Это значительно упрощает и ускоряет введение катетера в сформированное отверстие пузырного протока (рис. 3).

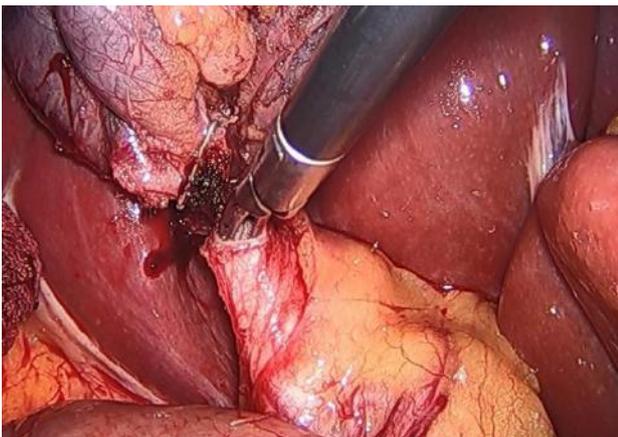


Рис. 1. Стандартная интраоперационная холангиография

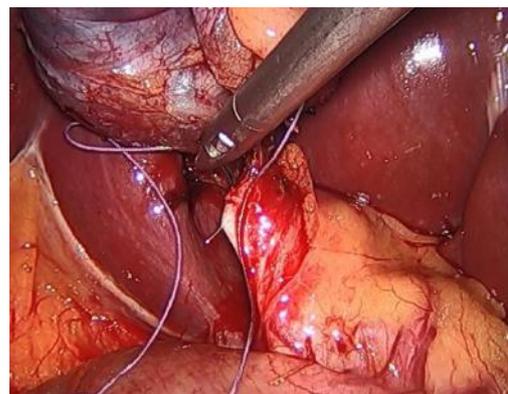
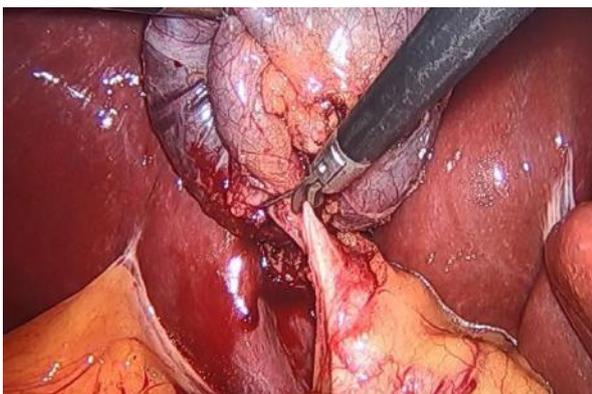
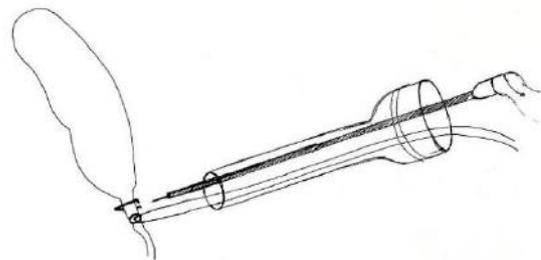


Рис. 2. Усовершенствованный способ ИОХГ. Вскрытие пузырного протока и прошивание передней стенки

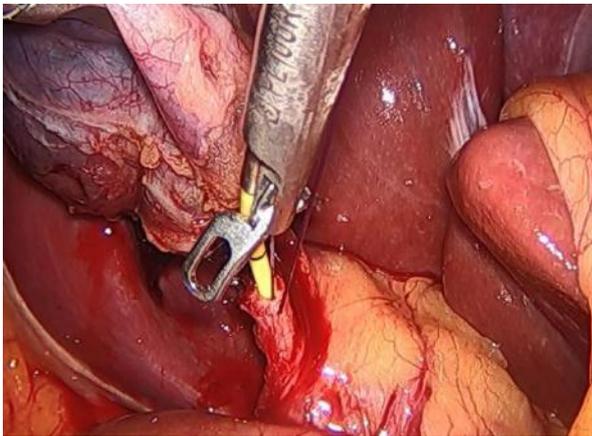


Рис. 3. Усовершенствованный способ ИОХГ. Натягивание нити и введение катетера в проток

Таблица 1. Средняя продолжительность операции.

Группа больных	Средняя продолжительность операции в мин.	
	Мужчины	Женщины
Стандартный способ лапароскопической ИОХГ с зажимом OLSSEN	83,05±9,5	79,05±6,5
Предложенный способ	78±7,5	77,05±5,5

Закрывается кремальера зажима для достижения герметичности и выполняется холангиография.

Результаты и обсуждение. У 5 пациентов после выполненной холецистэктомии и интраоперационной холедохоскопии были обнаружены вклиненные конкременты в ампулярной части большого дуоденального сосочка (БДС), что затрудняло проведение инструментов за конкременты и их экстракцию. В связи с этим было принято решение о выполнении эндоскопической папиллосфинктеротомии непосредственно на операционном столе.

В 14 случаях просвет холедоха и внутрипеченочные протоки были заполнены фибрином и замаскообразной массой, которые были успешно удалены путем промывания.

У 2 пациентов выявлена опухолевая стриктура холедоха, что было подтверждено гистологическим исследованием.

У 7 пациентов во внутрипеченочных протоках были обнаружены конкременты диаметром от 0,4 до 1,5 см, которые были удалены с использованием корзинки Dormia.

У 17 пациентов интраоперационная холедохоскопия проводилась с целью контроля и профилактики «забытых» камней. Основанием для выполнения данного метода стало наличие в анамнезе механической желтухи.

Клинический пример. Пациентка Н., 48 лет, госпитализирована в хирургическое отделение многопрофильной клиники СамГМУ с диагнозом: желчно-каменная болезнь, острый холецистит GRADE I, холедохолитиаз? Длительность заболевания — 2 суток. Второй приступ желчной колики. Индекс массы тела — 36,6 кг/м². В анамнезе пациентка страдает желчно-каменной болезнью в течение 10 лет. Данные инструментального обследования УЗИ органов брюшной полости при поступлении: Множественные камни в нижней трети желчного пузыря. Стенка слоистая, утолщена до 0,6 см. Холедох расширен до 0,9 см, в видимых участках конкрементов не обнаружено. Ход операции

Пациентка была подготовлена к лапароскопической холецистэктомии с интраоперационной холангиографией (ИОХГ) в срочном порядке. Под эндотрахеальным наркозом выполнен доступ в брюшную полость по Хассону в инфраумбиликальной области разрезом длиной 2,0 см. Создан карбоксиперитонеум (12 мм рт. ст.), установлены рабочие троакары в стандартных точках (5 мм, 5 мм, 12 мм).

При обзорной лапароскопии обнаружено около 30 мл серозного выпота, который был взят на посев. Желчный пузырь с признаками воспаления. Выделены элементы шейки желчного пузыря с соблюдением принципов безопасного хирургического доступа. Пузырная артерия расположена типично, клипирована, пересечена. Пузырный проток без конкрементов, клипирован у шейки, вскрыт ножницами ниже клипсы. Техника интраоперационной холангиографии (усовершенствованный метод). Через троакар в эпигастриальной области в брюшную полость введен атравматический шовный материал (длина нити 75 см). Конец нити удерживался ассистентом и оставался вне брюшной полости. Выполнено интракорпоральное прошивание передней стенки пузырного протока, игла выведена через исходный троакар. Через тот же троакар в брюшную полость введен зажим для холангиографии OLSSEN с катетером. При натяжении нити ассистентом пузырный проток позиционировался таким образом, что зажим с катетером выстраивался в одну линию с протоком. Выполнена катетеризация пузырного протока и интраоперационная холангиография: Диаметр холедоха — 0,6 см. Просвет без дефектов наполнения. Контрастное вещество свободно поступает в двенадцатиперстную кишку. После удаления катетера с зажимом на пузырный проток наложены две клипсы ниже места разреза, затем он был пересечен. Завершающий этап. Выполнена холецистэктомия от шейки. Желчный пузырь извлечен из брюшной полости с помощью контейнера. Гемостаз — сухой. Счет операционного материала — верный. Наложены послойные швы на операционные раны. Длительность операции — 84 минуты.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Длительность пребывания в стационаре составила 5 суток. Пациентка выписана на амбулаторное лечение.

Выводы. Усовершенствованный метод интраоперационной холангиографии позволяет значительно упростить и ускорить катетеризацию пузырного протока, обеспечивая его оптимальное выравнивание с холангиографическим инструментом.

Применение данного способа снижает технические трудности, возникающие при стандартном методе ИОХГ, и уменьшает время операции, что особенно важно при лапароскопической холецистэктомии.

Интраоперационная холангиография позволяет своевременно выявлять патологию желчных протоков, включая холедохолитиаз, анатомические отклонения и опухолевые стриктуры, что способствует повышению эффективности лечения.

Использование данного метода позволило избежать повторных оперативных вмешательств в 20% случаев, что свидетельствует о его диагностической и профилактической ценности.

Литература

1. Данилов С.А., Коханенко Н.Ю., Иванов А.Л. Современные тенденции в лечении холецистохоледохолитиаза (обзор литературы) // Медицина. 2011. URL:
2. Серикбайулы Д., Аймагамбетов М.Ж. Современные технологии лечения холедохолитиаза // Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan. 2017. URL:
3. Павелец К.В., Гацко Д.В., Русанов Д.С. Современный подход к лечению холедохолитиаза // Медицина: теория и практика. 2018. URL:
4. Загидуллина Г.Т., Курбангалеев А.И. Лечение холедохолитиаза и его осложнений с использованием эндохирургических технологий // Практическая медицина. 2016. URL:
5. Шабунин А.В., Тавобилов М.М., Карпов А.А., Озерова Д.С. Первый опыт одноэтапного лечения холецистохоледохолитиаза в хирургической клинике Боткинской больницы // Московский хирургический журнал. 2021. №4. URL:
6. Мамисашвили З.С. Новые подходы к диагностике и малоинвазивному хирургическому лечению холедохолитиаза с прогнозированием операционного риска и послеоперационных осложнений: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Донецк, 2022. URL
7. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
8. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Лим Т. В. Влияние хронического гастроудоденита на гигиеническое состояние полости рта при стоматите и гингивите у больных // Conference. – 2025. – Т. 1. – С. 39-40.
9. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 // Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
10. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите али-

ментарного генеза // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.

11. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.

12. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов // Scientific approach to the modern education system. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.

13. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности // Scientific approach to the modern education system. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.

14. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности // Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.

15. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы // Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.

16. Тотиков В.З. и др. Холецистохоледохолитиаз — тактика хирургического лечения // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020. №3. С.388–391.

ОПТИМИЗИРОВАННЫЙ МЕТОД ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ХОЛАНГИОГРАФИИ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Аскарлов П.А., Акбаров М.М., Курбаниязов З.Б.

Резюме. В статье представлена методика наиболее информативного способа ревизии желчных протоков во время хирургического лечения желчнокаменной болезни — интраоперационной холедохоскопии. В исследование включены 23 пациента, оперированные по поводу осложненных форм заболевания, в частности холедохолитиаза. Холедохоскопия позволяет детально оценить состояние проксимальных отделов гепатобилиарной системы, выявить внутрпеченочный холелитиаз, определить состояние слизистой оболочки протоков и выраженность холангита, а также выполнить биопсию. Кроме того, метод применяется не только в диагностических, но и в лечебных целях. Использование интраоперационной холедохоскопии позволило избежать повторных оперативных вмешательств в 20% случаев. Приведены клинические примеры, подтверждающие эффективность данного метода.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, желчные протоки, холедохолитиаз, холедохолитотомия, интраоперационная холедохоскопия, билиарная гипертензия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия.



Ахмедов Рахматилло Фуркатович

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОЖОГОВОГО СЕПСИСА

Ахмедов Рахматилло Фуркатович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CURRENT STATE OF PREVENTION AND INTENSIVE THERAPY OF BURN SEPSIS

Akhmedov Rakhmatillo Furkatovich

Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: rahmatjon6868@mail.ru

Резюме. Эрта куйишга қарши терапия натижалари куйиш сепсисини олдини олиш элементи сифатида ўрганилган. Муаллифларнинг фикрига кўра, куйиш сепсисидан ва септик шокда интенсив терапиядан оқилона фойдаланиш куйиш сепсиси ва полиорган этишмовчилиги бўлган беморларда ўлим кўрсаткичи иккинчи даврда (2021-2024) биринчи (2017-2020) билан солиштирганда - 72,5% дан 45% гача пасайишига олиб келди.

Калит сўзлар: профилактика, интенсив терапия, сепсис.

Abstract. The results of early anti-shock therapy as an element of prevention of development of "early" burn sepsis were studied. According to the authors, rational use of intensive therapy of burn sepsis and septic shock contributed to mortality in severely burned patients with sepsis of the MOF decreased in the second period (2021-2024) compared to the first (2017-2020) - from 72.5% to 45%.

Key words: prevention, intensive therapy, sepsis.

Киритиш. Оғир даражада куйган беморларни даволашда профилактик ёндашув куйиш сепсисини даволашнинг энг яхши натижаларини таъминлайди [3]. Микроорганизмларнинг нозокоминал штаммлари томонидан оғир куйган жароҳатларни, нафас олиш йўллари, ошқозон-ичак тракти ифлошланишини олдини олишга қаратилган эпидемияга қарши чоралар ҳам бунча ахамиятга эга эмас [8,15].

Куйиш сепсисини ривожланишини олдини олишнинг энг мухим йўналиши - бу жабрланувчини эрта жарроҳлик усули билан некротик тўқимани олиб ташлаш усули билан даволашдир [23,24].

Шокка қарши терапияни ўз вақтида бошлаш ва унинг самарадорлиги ҳам эрта куйиш сепсисининг олдини олиш элементи бўлиб ҳисобланади, чунки [15]:

- биринчидан у қисқа вақт ичида жабрланувчини эрта некрэктомияга тайёрлайди,

- иккинчидан ТЯРС реакцияси касдининг бошланиши ва микроорганизмларнинг ишемик ичакдан қон оқимида ўтиши асоси бўлган гипоперфузия вақтини қисқартиради ва гипоперфузион-реперфузион синдром шиддатини камайтиради.

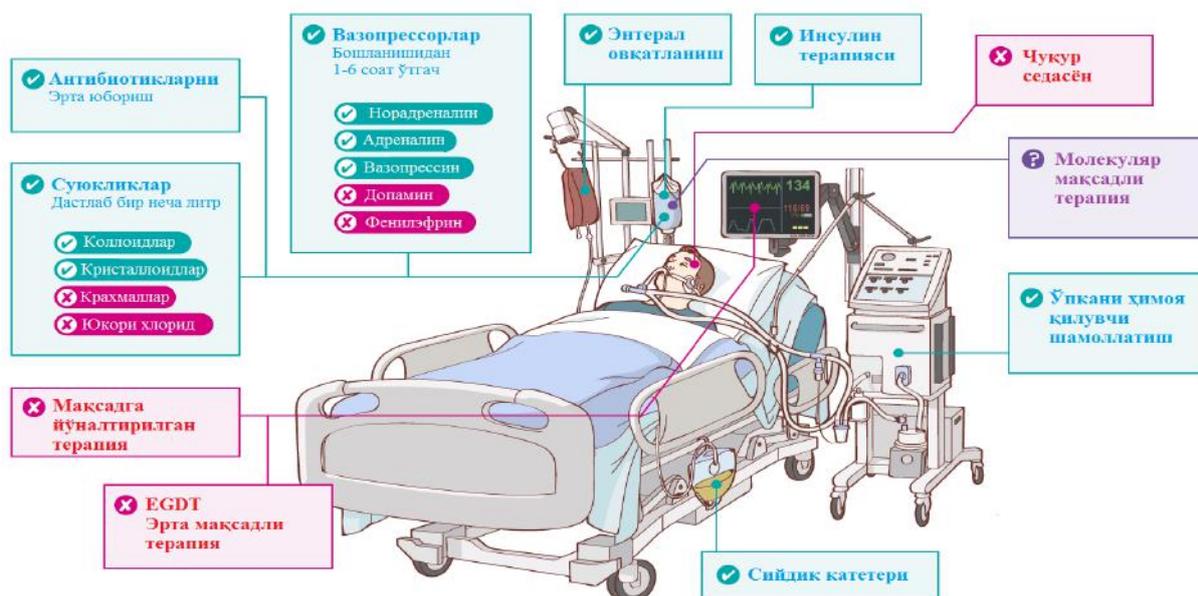
Сепсиснинг эффектли интенсив терапияси (ИТ) фақат инфекция марказини тўлиқ жарроҳлик йўли билан юқотиш ва етарли миқдордаги микробга қарши терапия ўтказиш билан мумкин. Етарли бўлмаган мик-

робга қарши терапия сепсисли беморларда ўлимнинг муқаррар омилидир [9], шу жумладан куйишда ҳам.

Ишнинг мақсади. Критик ва юқори критик чуқур куйишлар билан касалланган беморлар куйиш касаллигининг умумий юқумли асоратларини ривожланиш хавфини сезиларли даражада ошириш. Шунингдек учун куйиш касаллигининг асоратларини олдини олиш ва кейинчалик даволаш учун беморни куйиш шоки ҳолатидан олиб чиққанидан сўнг дарҳол комплекс даволашга ва тана юзасининг 20% дан кўпроғи куйган беморларда антибактериал терапияни бошлаш лозим.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот олдидан қўйилган мақсад ва вазифаларни амалга ошириш учун 2021-2024 йиллар давомида РШТЎИМ Самарқанд филиалининг комбустиология бўлимида даволанган жами 30 нафар термик травма олган беморларнинг маълумотларидан фойдаланилди.

Бунда беморларда: 1. Дастлабки босқич-адекват гемодинамикани тиклаш мақсадида - куйиш сепсиси ташхисидан сўнг дастлабки 6 соат ичида куйидаги кўрсаткичларга эришиш: МВБ (марказий веноз босим) 8-12 мм Нг (12-15 мм Нг сунъий ўпка шамоллатиши (СЎШ) даги беморларда), ўртача АҚБ > 65 мм сим.ус., диурез > 0,5 мл/кг/соат, SvO₂>70%.



Расм 1. Сепсис учун рационал терапия

Агар 6 соатлик интенсив терапиядан сунг веноз кон тўйинганлиги ошмаса, у ҳолда эритроцитлар массасини гематокрит $> 30\%$ бўлгунча қуйиш керак ёки ёши катта беморлар ва боларнинг ёши вазнига қараб добутамин (максимал 20 мкг/кг/мин) қуйишни бошлаш керак.

2. Инфекция диагностикаси. Микробиологик текширув учун материал антибактериал терапия бошланишидан олдин олинади. Камида 2 кон култураси олиниши керак (катетеризация давомийлиги 48 соатдан ортиқ бўлса, венипунктур учун битта намуна ва ҳар бир веноз катетердан битта намуна). Бошқа културалар (сийдик, яра, балғам ва бошқалар.) ўзига хос танқидий вазиятга мувофиқ олинади. Инфекция манбасини топиш ва патогенни аниқлаш учун барча мумкин бўлган усуллардан фойдаланиш керак.

3. Антибиотик терапия. Иложи борича тезроқ (оғир қуйиш сепсисда ва септик шок билан – ташхис қўйилгандан сўнг бир соат ичида), томирларга кенг спектрли антибиотиклар буюриш керак. Карбапенлар - бу эмперик равишда берилган энг самарали бошланғич воститадир.

Эмпирик антибиотик терапияси патоген аниқлангунча ва унинг антибиотикга сезгирлиги аниқлангунча қадар амалгв оширилади (одатда 48-72 соат ичида), шундан сўнг клиник ҳолатни қайта баҳолаш талаб этилади ва микробиологик маълуматлар ҳисобга олинган ҳолда антибиотик терапияси қайта кўриб чиқиши мумкин. Бактериальной инфекция ташхиси инкор қилинса, антибиотикларни дарҳол тўхтатиш керак.

4. Инфекция ўчоғининг санацияси. Инфекцион ўчоқни топиш ва шошилиш санация қилиш (эрта некрэктомия - аутодермопластика билан, инфицирланган томир катетерларини олиб ташлаш ва бошқалар).

5. Инфузион терапия. Коллоидовларнинг кристаллоидлардан афзаллиги исботланмаган. «Бошида» гиповолемия билан оғриган беморларга томир ичига 1000 мл кристаллоид ёки 300-500 мл коллоид 30 минут давомда юборилади; Эришилган таъсир (АҚБ ошиши ва сийдик чиқариш тезлиги) ва кўтара олишини ҳисобга олган ҳолда юборишни давом эттириш мум-

кин. Мақсад даражаси МВБ > 8 мм сим.ус. (> 12 мм сим.ус. СЎШ даги беморларда).

6. Вазопрессорлар. Улар гиповолемияни коррекция қилингандан сўнг нормал АҚБ ва орган перфузиясига эришишни имкони бўлмаса, буюрилади.

7. Инотроп терапия. Юрак фаолияти паст бўлган беморларда, гиповолемияни етарли даражада коррекция қилинишига қарамай, добутамин (гипотензия пайтида вазопрессорлар билан биргаликда) қилинади.

8. Қон препаратлари. Эритроцитар масса қуйишга кўрсатма бу – гемоглобин миқдорининг пайсалиши < 70 г/л. Мақсадли гемоглобин миқдори – 70-90 г/л. Бошқа кўрсатмалар бўлмаса, сепсисга қарши анемияни тузатиш учун эритропоетинни қўллаш тавсия этилмайди. Қон ивиши бузилишларини тузатиш учун янги музлатилган плазмадан мунтазам фойдаланиш тавсия этилмайди.

9. ЎРДС (ўткир респиратор дистресс-синдроми) учун СЎШ. Катта нафас олиш ҳажмларидан (> 6 мл / кг), юқори плато босими (> 30 см сув) дан сақланиш керак - бу вақтда ўртача гиперкапния жоиз. Экспиратор алвеолалар коллапсини олдини олиш учун экспиратор охирида мусбат босимли шамоллатиш тавсия этилади.

10. Озиқланишни қўллаб-қувватлаш. Озуқавий қўллаб-қувватлашни ўтказишда қуйидаги тавсияларга эътибор қаратиш тавсия этилади (далиллар тоифаси С): энергия қиймати – 25-35 ккал/кг/24 с – ўткир фаза;

35-50 ккал/кг/24 с –стабиль гиперметаболизм фазаси;

глюкоза – 6 г/кг/24 с камроқ;
 липидлар – 0,5–1 г/кг/24 с;
 оксиллар – 1,2–2,0 г/кг/24 с (0,20-0,35 г азот/кг/24 с), азот балансини диққат билан кузатиш;
 витаминлар – суткалик стандарт тўпلام + вит. К (10 мг/24 с) + вит. В1 и В6 (100 мг/24 с) + вит. А, С, Е;
 микроэлементлар – суткалик стандарт тўпلام + Zn (15–20 мг/24 с + 10 мг/л агар суюқ ахлат бўлса);
 электролитлар – Na⁺, K⁺, Са мувозанат ҳисобкитоблари ва плазма концентрацияси бўйича + P2 (> 16 ммоль/24 с) + Mg2 (> 200 мг/24 с).

11. Гликемияни назорат қилиш. Оғир куйиш сепсис учун комплекс инфузион терапиянинг муҳим жиҳати гликемия ва инсулин терапияси даражасини доимий кузатишдир.

12. Кортикостероидлар. Замонавий тадқиқотларнинг асосий натижаси юқори даражадаги далилларни олиш бўлиб, уни куйидагича умумлаштириш мумкин:

юқори дозаларда ГКС (глюкокортикоид) фойдаланиш (метилпреднизолон - 30-120 мг / кг / кун 1 кун ёки 9 кун; дексаметазон-2 мг / кг / кун 2 кун; бетаметазон-1 мг / кг / кун 3 кун) септик шокни даволашда ўлимни камайтириш ва шифохона инфекциялари хавфини ошириш таъсири йўқлиги туфайли ноўриндир;

септик шокни (СШ) даволаш комплексига 240-300 кун давомида 5-7 мг / кун дозаларда гидрокортизон қўшилиши гемодинамик барқарорлаштириш лаҳзасини тезлаштириши мумкин, қон томирлар қўллаб-қувватлашни тўхтатиш ва шу билан биргаликда нисбий буйрак усти бези етишмовчилиги бўлган беморларда ўлимни камайтиришга имкон беради.

Септик шок бўлмаганда ва сепсис фониди буйрак усти бези етишмовчилиги белгиларида глюкокортикоидлардан фойдаланиш асосиздир.

13. Фаоллаштирилган оксил С (фаоллаштирилган дротрекогин-альфа, Зигрис). Сепсиснинг характери кўринишларидан бири тизимли коагуляциянинг бузилиши (коагуляция каскаднинг фаоллашуви ва фибринолизнинг пасайиши) бўлиб, натижада гипоперфузия ва аъзоларнинг дисфункциясига олиб келади. Фаоллаштирилган оксил С (ФОС) нинг яллиғланиш тизими таъсири бир неча механизмлар орқали амалга оширилади.

14. Иммунитетни алмаштириш терапияси. Вена ичига юбориладиган иммуноглобулинларни киритишни киритишнинг мақсадга мувофиқлиги (IgG ва IgG + IgM) уларнинг яллиғланишга қарши цитокинларнинг хаддан ташқари таъсирини чеклаш, эндотоксин ва стафилококк клиренсини ошириш, анергияни йўқ қилиш ва беталактам антибиотикларининг таъсирини кучайтириш билан боғлиқ.

15. Чуқур веналар тромбозини олдини олиш. Мавжуд маълумотлар чуқур веналар тромбозини олдини олиш сепсисли беморларни даволаш натижаларига сезиларли таъсир кўрсатишни тасдиқлайди.

Бунинг учун ҳам парчаланмаган гепарин, ҳам паст молекуляр оғирликдаги гепарин препаратларидан фойдаланиш мумкин.

16. Ошқозон-ичак трактининг (ОИТ) стресс-яралари шаклланиши олдини олиш. Ушбу йўналиш оғир сепсис ва септик шок билан оғирган беморларни бошқаришда ожобий натижаларга эришишда муҳим рол ўйнайди, чунки ОИТ яраси туфайли қон кетган беморларда ўлим даражаси 64 до 81% гача. Критик ҳолатдаги беморларда стресс яраларни олдини олмаслик 52,8% га касалланишга олиб келади.

17. Парэнтерал озонотерпия. Тадқиқотларимизнинг кўрсатишича, куйиш сепсисини даволаш усулларида бири вена ичига озонланган физиологик эритмани юборишдир (ВИОФЭЮ), бунда куйишдан кейин суюкликда озон концентрацияси 4 мг/л билан, 200 мл ҳажмдаги озонланган физиологик эритмани 10 кун давомида кунига 1 марта вена ичига юборилади. Парэнтерал озонотерпия бактерицид, им-

мунитетни рағбатлантирувчи, детоксикацион таъсирга, хусусий антиоксидант системани узоқ вақт активлаштирувчи хусусиятларга эга (каталаза ва камайтирилган глутатион).

Хулоса. Сепсиснинг эрта ташхиси интенсив терапияни ўз вақтида коррекциялаш ва жиддий куйган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш имконини беради.

Куйиш сепсиси ва септик шокда интенсив терапиядан оқилона фойдаланиш шуни кўрсатдики, сепсис билан жиддий куйган беморларда полиорган етишмовчилиги ва ўлим кўрсаткичи иккинчи даврда (2021-2024) биринчи (2017-2020) билан солиштирганда - 72,5% дан 45% гача пасайишига олиб келди.

Адабиётлар:

1. Abdurakhmanovich A. A., Furkatovich A. R. Methods of early surgical treatment of Burns //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 528-532.
2. Akhmedov R. F. et al. Diagnostic significance of procalcitonin level in burn disease //Journals of Emergency Surgery. Janelidze II. – 2021. – №. S1. – С. 11-12.
3. Akhmedov R. F. et al. Our experience in the treatment of burn sepsis // Actual problems of thermal trauma. Emergency Surgery.-Saint-Petersburg. – 2021. – С. 10-11.
4. Akhmedov R. F. Modern Views On The Etiopathogenesis And Diagnosis Of Burn Sepsis (Literature Review) // International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2021. – Т. 13. – №. 1.
5. Furkatovich A. R. Modern laboratory biomarkers of burn sepsis (literature review) // Tadqiqotlar. UZ. – 2024. – Т. 50. – №. 2. – С. 141-150.
6. Furkatovich A. R., Karabaevich K. K., Muxiddinovich T. F. Ozonoterapiyaning kuyish sepsisi kechishiga ta'siri // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 6.
7. Furkatovich A. R., Karabaevich K. K., Muxiddinovich T. F. Burn sepsis-a terrible complication thermal injury // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 6.
8. Khidirov L. F. et al. Effect of ozone therapy on the course of burn sepsis // Journal the Coryphaeus of Science. – 2024. – Т. 6. – №. 1. – С. 209-217.
9. Muhamadiev H. M. et al. A Retrospective Study Of The Clinical Significance Of Hemoconcentration As An Early Prognostic Marker For The Development Of Severe Acute Pancreatitis // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 11. – С. 72-77.
10. Muxiddinovich T. F., Furkatovich A. R. Modern methods of surgical treatment of patients with deep burns //Modern education and development. – 2024. – Т. 11. – №. 2. – С. 98-108.
11. Muxiddinovich T. F., Furkatovich A. R., Xayrullavich R. S. Kuyish sepsisini zamonaviy davolashda ozonoterapiyaning ta'siri // Modern education and development. – 2024. – Т. 11. – №. 2. – С. 88-97.
12. Muxiddinovich T. F., Furkatovich A. R. Complication of thermal injury: burn sepsis // Лучшие интеллектуальные исследования. – 2024. – Т. 30. – №. 2. – С. 16-22.
13. Ахмедов Р. Ф. Хирургическая тактика лечение ятрогенных повреждений гепатикохоледоха // Лучшие

интеллектуальные исследования. – 2024. – Т. 31. – №. 1. – С. 83-94.

14. Ахмедов Р. Ф. Особенности реконструктивные операции при ятрогенном повреждении внепеченочных желчных протоков // Modern education and development. – 2024. – Т. 12. – №. 1. – С. 172-182.

15. Ахмедов Р. Ф. Особенности диагностики и лечение при ранних билиарных осложнений после холецистэктомии // Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi. – 2024. – Т. 31. – №. 1. – С. 143-153.

16. Ахмедов Р. Ф., Тухтаев Ф. М., Хидиров Л. Ф. Осложнение термической травмы: ожоговый сепсис // Лучшие интеллектуальные исследования. – 2024. – Т. 30. – №. 2. – С. 8-15.

17. Ахмедов Р. Ф. Сийдик тош касаллигида тошларнинг кимёвий таркибига қараб терапевтик даволашни ва метафилактик усулларни баҳолаш // Tadqiqotlar. UZ. – 2024. – Т. 48. – №. 2. – С. 84-90.

18. Ахмедов Р. Ф., Карабаев Х. К. Прогнозирование сепсиса при ожоговой болезни // Актуальные вопросы современной науки и образования. – 2022. – С. 183-185.

19. Ахмедов Р. Ф. и др. Диагностическая значимость уровня прокальцитонина при ожоговой болезни // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 11-12.

20. Ахмедов Р. Ф. и др. Наш опыт лечения ожогового сепсиса // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 10-11.

21. Ахмедов Р. Ф. и др. Диагностическая ценность прокальцитонина как маркера ожогового сепсиса у детей // Детская хирургия. – 2020. – Т. 24. – №. S1. – С. 18-18.

22. Ахмедов Р. Ф., Карабаев Х. К. Современные взгляды на этиопатогенез и диагностики ожогового сепсиса // Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 5. – С. 244-248.

23. Ахмедов Р. Ф. и др. Полиорганная недостаточность при ожоговом сепсисе // Роль больниц скорой помощи и научно исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения. – 2018. – С. 204-205.

24. Ахмедов Р. Ф. и др. Ожоговый сепсис: грозное осложнение термической травмы // Инновационные технологии лечение ожогов и ран: достижения и перспективы: Всерос. симп. с междунар. участием. – 2018. – С. 19-21.

25. Карабаев Х. К. и др. Результаты хирургического лечения ожогового сепсиса // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 29-30.

26. Курбонов Н. А., Ахмедов Р. Ф. Modern approaches to the treatment of deep burning patients // Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 2.

27. Нарзуллаев С. И., Ахмедов Р. Ф. Современные методы местного лечения к лечению пациентов с глубокими ожогами // Voffin Academy. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 314-325.

28. Нарзуллаев С. И., Ахмедов Р. Ф. Оптимизация и лечение полиорганной недостаточности у больных термической травмой // Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 11. – С. 124-132.

29. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его

анато-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

30. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

31. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Лим Т. В. Влияние хронического гастродуоденита на гигиеническое состояние полости рта при стоматите и гингивите у больных // Confrencea. – 2025. – Т. 1. – С. 39-40.

32. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Предоперационное планирование хирургического лечения верхней ретро-микрогнатии // Журнал биомедицины и практики специальный. Ташкент. – 2020. – С. 866-873.

33. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.

34. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

35. Рузибоев С. и др. Методы и средства местного консервативного лечения обожженных // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2016. – №. 4 (91). – С. 186-192.

36. Хакимов Э. А. и др. Печеночная дисфункция у больных с ожоговым сепсисом // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 66-67.

37. Хидиров Л. Ф. и др. Ранняя диагностика и принципы лечения сепсиса у тяжелообожженных // Research Focus. – 2024. – Т. 3. – №. 3. – С. 169-172.

38. Шоназаров И. Ш., Ахмедов Р. Ф., Камолидинов С. А. Особенности развития интраабдоминальной гипертензии у пациентов с тяжелым острым панкреатитом // Достижения науки и образования. – 2021. – №. 8 (80). – С. 66-70.

39. Шоназаров И. Ш., Камолидинов С. А., Ахмедов Р. Ф. Хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости лапароскопическим методом // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 31 (156). – С. 69-78.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОЖОГОВОГО СЕПСИСА

Ахмедов Р.Ф.

Резюме. Изучены результаты ранней противошоковой терапии, как элемент профилактики развития "раннего" ожогового сепсиса. По мнению авторов рациональное применение интенсивной терапии ожогового сепсиса и септического шока способствовало у тяжелообожженных с сепсисом ПОН летальность снизилась во втором периоде (2021-2024 гг.) по сравнению с первым (2017-2020 гг.) - с 72,5% до 45%.

Ключевые слова: профилактика, интенсивная терапия, сепсис.

КЎКРАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ДИСПЛАЗИЯСИ ВА ТУҒМА ЧИҚИШИНИ ФУНКЦИОНАЛ ДАВОЛАШДА ОРТОПЕДИК РЕАБИЛИТАЦИЯНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ



Ахтамов Аъзам, Ахтамов Азим Аъзамович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ДИСПЛАЗИЕЙ И ВРОЖДЕННЫМ ВЫВИХОМ БЕДРА НА ЭТАПАХ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ахтамов Аъзам, Ахтамов Азим Аъзамович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

REHABILITATION OF INFANTS WITH DYSPLASIA AND CONGENITAL HIP DISLOCATION AT THE STAGES OF FUNCTIONAL TREATMENT

Akhtamov Azam, Akhtamov Azim Azamovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқиши кўкрак ёшдаги болаларда қийин таъхисланадиган ва баъзан ногиронликка сабаб бўладиган касалликлардан бири ҳисобланади. Шунинг учун функционал даволаш даврида функционал шиналарни қўллаш билан бирга шифобахш жисмоний машқлар, массаж, физиотерапевтик муолажаларнинг қўлланилиши касалликни жадаллашувини бартараф этиб эрта ва кеч ривожланадиган асоратлар улушини камайтиради. Шу билан бирга статик ва динамик функциясини стимуллаб эрта мустақил юришига ижобий таъсир кўрсатади.

Калим сўзлар: дисплазия, соннинг туғма чиқиши, кўкрак ёшидаги болалар, реабилитация.

Abstract. Dysplasia and congenital dislocation of the hip is one of the most difficult to diagnose diseases in children at first, often leading to disability. Therefore, the method of rehabilitation at the stages of functional treatment includes: wearing functional splints, physical rehabilitation, massage, physiotherapy. This prevents the progression of the disease, the development of early and late complications, does not disrupt static-dynamic function, and does not delay verticalization.

Keywords: dysplasia, congenital hip deformity, infancy, children, rehabilitation.

Долзарблиги. Чаноқ-сон бўғими дисплазияси–кўкрак ёшдаги болаларда таянч-ҳаракат аъзоларининг энг кўп кузатиладиган туғма касалликларидан бўлиб турли муаллифларнинг маълумотларига кўра 4,45%дан 38% гача кузатилади [1,2,3,9]. Болалиқда кузатилган мазкур касаллик оқибатида катта ёшда меҳнатга лаёқатининг бузилиб ногиронликка ва ҳаёт тарзининг ёмонлашувига сабаб бўлади [4,8].

Соннинг туғма чиқишини асоси дисплазия бўлиб у эмбрионал даврда чаноқ-сон бўғимининг элементлари–қуймич косачаси, соннинг юқори қисмининг мўътадил ривожланишини бузилиши билан характерланади. Натижада иккиламчи ўзгаришлар: қуймич косачасининг ривожланишдан орқада қолиши, сон бошчасининг ташқарига силжиши, сон бўйинчасининг антеторсияси, суякланиш жараёнларнинг секинлашуви ва бўғим атрофидаги мушак ҳамда бойламларнинг мутаносиблигини бузилиши кузатилади [5,6,7].

Бугунги кунда чаноқ-сон бўғими дисплазиясини узоқ муддатли иммобилизация ўрнига функционал

даволаш энг оммавийлашган усуллардан ҳисобланади. Даволаш жараёнида ортопедик тўғрилаш билан бирга бўғимларда қон айланишини яхшилаш ва мушакларни чиниқтириш мақсадида бўғимларда фаол шифобахш машқлар қўлланилади. Даволаш жараёнида бўғимларда фаол ҳаракат фаолиятини сақлаб қолиш катта аҳамиятга эга эканлиги реабилитациянинг самарали усулларини танлаш зарурлигини таъкидлайди.

Мақсад. Кўкрак ёшдаги болаларда чаноқ сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқишини функционал усулда даволашда реабилитацион муолажалар самарадорлигини ошириш ва натижаларини таҳлил қилиш

Вазифалар. Ортопедик мослама ва шиналарни қўллаш билан бир вақтда шифобахш жисмоний машқлар ва физиотерапевтик муолажаларни дифференциаллашган ҳолда қўллаб кўкрак ёшдаги болаларда фаол ҳаракат кўникмаларини ва мувозанатини шакллантириш.

Материал ва текшириш усуллари. Даволаш ва клиник кузатувлар Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали маслаҳат поликлиникасида мурожаат қилиб даволанган 3 ойликдан 12 ойликкача бўлган 64 бемор болаларнинг даволаш натижалари асос қилиб олинди. Беморларнинг 21 нафари (32,8%) ўғил, 43 нафари (67,2%) қиз болалар. 28 нафари (43,7%) -3-6 ойлик, 22 нафари (34,3%) - 6-9 ойлик, 14 нафари (22%) – 9-12 ойлик болалар.

Олинган маълумотлардан аниқландики онасида кузатилган турли касалликлар– 32 болада(66,6%), ирсий мойиллик – 16 болада(33,3%), таянч – ҳаракат аъзоларининг бошқа йўлдош туғма касалликлари билан бирга – 14 болада (29%) кузатилиши ҳомиланинг мўътадил ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Шунингдек, 5 болада (10,4%) йирик ҳомила, 12 бола (25%) думбаси билан туғилганлиги кузатилган.

Биринчи кундан беморларга ортопедик шиналарнинг қўлланилишидан қатъий назар қон айланишини яхшилаш, бўғимларнинг суяк-тоғай ва юмшоқ тўқималарида репаратив жараёнларни жадаллаштириш мақсадида қўшимча физиотерапевтик, шифобахш жисмоний машқлар ва дори-дармонлар билан даволаш усуллари тавсия этилади.

Шифобахш жисмоний машқларни касаллик аниқланган кундан бошлаб қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Машғулотлар кунига бир неча бор гавдасини, сон ва думба соҳаларини юмшоқ силаб уқалаш тавсия этилади.

Елкаларини, думба соҳаси ва чаноқ–сон бўғимини ички кийимини ечмасдан ёнбош ҳолатда ётқизиб уқалаш лозим бўлади. Уқалашда чаноқ-сон бўғимига алоқадор рефлексоген зоналарни: кураклар оралиғини, бел-думгаза ва думба соҳалари танлаб силаб уқаланади. Оёқларни уқалашда бемор тўшакда елкаси билан ётқизилиб сон, болдир ва оёқ панжа мушаклари энгил босилиб чиниқтирувчи уқаланади. Уқалашдан сўнг оёқ ўки бўйлаб энгил тортиб бўғимларнинг пружинасимон ҳаракатини ва оёқларни ёзилиш ҳолатини ҳис қилиш учун махсус машқлар бажарилади. Агар бўғимда контрактура кузатилиб мушаклар тортилганда бўғимнинг механик таъсирланишига жавобан оёқни куч ва қаршилиқ билан букиб контрактура даражасини ҳис қилиб баҳолаш мумкин бўлади. Муолажалар давомийлиги ҳафтасига уч марта 30–40 минутдан бажарилади. Бола ёши ва касалликнинг клиник намоён бўлиш характерига кўра бир курс даволаш жараёнида 10–15 муолажа қўлланилади. Чуқур уқалаш муолажалари билан бирга соғайиб кетгунча жисмоний машқлар комплекси қўлланилади.

Бир ёшгача бўлган болаларда шифобахш жисмоний машқлар чаноқ-сон бўғими дисплазияси кузатилган болаларда куйидаги тартибда бажариш тавсия этилади:

1. «Тортиш». Бола елкаси билан ётқизилиб қўлидан 20-30 секунд давомида юқорига тортиб туриш.

2. Бола елкаси билан ётган ҳолатда оёқларини тизза бўғимидан қорнига томон букиб 10-15 секунд давомида ушлаб туриш.

3. Елкаси билан ётқизилган ҳолатда эҳтиётлик билан бола бошини олдинга кўкраги томон эгиш. Бола мабодо қаршилиқ кўрсатса машқни бажаришни тўхтатиш зарур бўлади.

4. Шу ётган ҳолатида ўнг оёғини тиззадан букиб, чап қўлини тирсақдан букилган ҳолатда 10-12 секнд давомида ушлаб бошқа қўл ва оёғини навбат билан букиб ёзиб машқ қилиш.

5. Бола елкаси билан ётқизилган бошланғич ҳолатда ўнг оёғини тиззадан букиб қорнига томон босиб, иккинчи оёғини тўшакда ёзилган ҳолатда 10-12 секунд ушлаб туриб сўнг машқни алмашиб бажарилади. Машқни оҳисталик билан қўпол ҳаракат қилмасдан бажариш зарур.

6. Болани тўшакда ёнбош ҳолатда ётқизиб иккала тиззаларидан букиб бир-бирига яқинлаштириб ҳомила ҳолатида (10-15 сек.) ушлаш.

7. Бола тўшакда елкаси билан ётқизилади. Икки болдирдан ушлаб тизза ва сон бўғимларидан 90° бурчак остида букиб имконият борича сондан ташқарига томон кериб сўнг яна ўрта ҳолатга келтириб 1-2 минут давомида шундай машқ бажариш.

8. Бола тўшакда елкаси билан ётқизилади. Боланинг иккала оёғини тиззадан букиб оёқ кафтини тўшакда қўйиш. Чаноқни силжитмасдан ўнг тиззани чап оёқ панжаси томон бола қаршилиқ кўрсатгунча пастга тушириш. Бунда болдирни ташқарига, тизза ичкари томон буралиб 10-20 секунд ушлаб турилади.

9. «Бақа ҳолати». Бола тўшакда елкаси билан ётқизилади. Оёғини чаноқ- сон ва тизза бўғимларидан букиб оёқ кафтлари ўрта чизикда жуфт қилиб ушлаб тиззаларидан ташқари томон керамиз ва 10-20 секунд ушлаб турамыз.

10. Бола тўшакда елкаси билан ётқизилади. Бола оёқларини чаноқ-сон ва тизза бўғимларидан тўғри ёзилган ҳолатда ушлаб (болага қарама-қарши турган ҳолатда) оҳисталик билан ўзимизга томон тортамыз.

11. Бола тўшакда оёқлари тўлиқ ёзилган ҳолатда қорни билан ётқизилади. Ўнг оёғини тиззадан букиб оёқ панжасини думбасига босиб 10-20 секунд ушлаб турамыз. Сўнг чап оёғини шундай ҳолатда такрор бажарамиз. Машқлар қўпол ҳаракат қилинмасдан оҳисталик билан (1-2 мин.) бажарилади. Мазкур машқларни барча ёшдаги болаларда қўллаш мумкин [5].

Бўғимларнинг ҳаракат фаолиятини тиклаш дастурига асосан суяк-тоғай, нерв-мушак бойламлар тизими анатомофункционал бузилишларнинг хусусияти ҳисобга олиниб реабилитация муолажалари ҳар бир беморга индивидуал тавсия этилади. Парафин-озокерит аралашмаси 20-30 минутдан 3 ойликдан бошлаб 10-12 сеансдан қўлланилиб ҳар 3 ойдан сўнг такрор тавсия этилиши мумкин. Мазкур муолажа нерв тизимининг симпатик ва парасимпатик қисмларининг ўзаро мутаносиб таъсирини ҳамда моддалар алмашинувини яхшилади. Шунингдек қон томирларни кенгайтирувчи, антиспастик, трофик, оғрикисилантирувчи, сўрўвчи ва ялликланишга қарши самарали таъсир кўрсатади.

Физиотерапевтик муолажалардан ультрабинафша нурлар кичик дозада №10 сеансдан,

электрофорез трентал билан (+) №10 сеанс бел-думгаза соҳасига, 2%ли аскорбин кислота, рух сульфатнинг 2% ли эритмаси билан электрофорез (3 ой танафус билан) такрор қўлланилади. Уч ой муддат ўтгандан сўнг №20 сеанс укалаш, №10-12 сеанс (38-40°да парафин ёки озокерит, хвой-тузли ванналар (30-37°да 7-10 минут) кунора 12-15 сеанс, электрофорез Са (+)-Р (-) - вит С (-) билан, Са (+)-С (-) - вит С (-) уч ўлчамли электрод билан №10 сеанс, электрофорез трентал билан №10 сеанс қўлланилади. Сон бошчасининг суякланиш жараёни кечикканда қон айланишини жадаллаштирувчи никотин кислота (-)+, новокаин (+) билан, кавентон (+) ва гепарин (-)+ новокаин (+) билан №10 сеанс электрофорез қўлланилади.

Дистрофик жараёнларни бартараф этишда витаминлар қўллаш муҳим аҳамиятга эга. Тиамин хлорид таблеткаларда 0,002 г.дан суткасига 3 марта бир ой давомида тавсия этилади. Уч ойлик танафус билан 2-3 курс тавсия этилади. Аскорбин кислота овқатдан сўнг 0,1 г.дан суткасига бир марта поливитамин қабул қилмаган кунлар 1 ой муддатга тавсия этилади. Ўз навбатида поливитамин цианокобаламин қабул қилган кунларда қабул қилиш тавсия этилади. Шу билан бирга алоэ 1 г дан суткасига 1 марта 1 ой давомида кунора тавсия этилади.

Даволаш гимнастик машқлар тўлақонли қўлланилганда чанок-сон бўғимида ортопедик шина ёки гипсли боғлам қўлланилган даврда ривожланган иммобилизацион контрактурани бартараф этиш мумкин. Массаж ва даволаш гимнастик машқлари методист томонидан бажарилиб кўникмалар онасига уқтирилади онаси узлуксиз давом эттириб туради. Муолажалар қўллашда рентген тасвир маълумотларига асосланиб ностабилликни бартараф этиш чоралари кўрилади. Агар соха valga кузатилса – сонни яқинлаштирувчи мушакларнинг, ортиқча антиверзия кузатилганда – ички ротаторлар ҳамда сонни узоклаштирувчи мушаклар тонусини яхшилашга алоҳида эътибор берилади.

Тавсиялар. Катталар болаларнинг мустақил машқ бажаришларига юмшоқлик ва эҳтиётлик билан силтамасдан авайлаб бирга бажаришлари, айниқса бошини олдинга эгиш машқини бажаришда жуда эҳтиёткорлик зарур бўлади.

Болани озиклантиргандан машқларни бажариш тавсия этилмайди. (кўкрак сути билан энгил озиклантирилганда 30 минутдан сўнг, бола тўйиб тушлик қилганда 1,5-2 соатдан сўнг жисмоний машқларни бажаришга руҳсат берилади).

Даволаш натижалари. Даволаш натижалари ортопедик даволаш даври тугагандан сўнг 2,5-3 йилдан сўнг таҳлил қилинди. Кузатувга олинган 64 бемордан 54 беморнинг даволаш натижаларини таҳлил қилишга эришилди. Даволаш натижаларини баҳолашда бола тўғрисида онаси томонидан шикоят, боланинг мустақил юриш мўътадиллиги, бўғимларда фаол ва пассив ҳаракат ҳажми, Тренделенбург аломати ҳисобга олинди. Рентгенологик кўрсаткичлардан қуймиш пештоқ бурчаги, Шарп бурчаги, сон-бўйин бурчаги, торсия бурчаги, Виберг бурчаги ҳисобга олинди. Шу билан бирга сон бошчасининг шакли ва структурасининг бузилиши, қуймиш пештоқ шаклланиши ва бўғим мутаносиблиги ҳисобга олинди.

Даволангандан сўнг ўртача уч йил муддат ўтгандан сўнг 5 беморда (9,2%) аъло натижалар кузатилди. Аъло натижалар асосан 3 ойлигидан мурожаат қилиб функционал шинада даволанган беморларда кузатилди. Яхши натижалар 41 беморда (76%) кузатилди. Аъло ва яхши натижалар касаллик 6-9 ойлигида аниқланиб муаллифлар томонидан амалиётга таклиф этилган ортопедик функционал шинада даволанган беморларда кузатилди. Қониқарли натижалар 8 беморда (14,8%) кузатилди. Мазкур беморларнинг 5 нафари функционал лейкопластрли тортмада ўртача 24 кун ётқизилган бўлсада сон бошчалари қуймиш косачасига эркин тўғриланмаганлиги учун қўл билан тўғриланиб гипсли боғлам Лоренц-1 усулида қўйилган. Қолган 3 нафар бемор аввалига яшаш жойида тўрт ойлик бўлгунча ЦИТО шинасида, сўнг Шептун-Тер-Егиазаров усулида гипсли боғлам қўлланилган ҳамда барча беморлар физиотерапевтик муолажаларни фақат бир курс қабул қилганлар, холос. Қониқарсиз натижалар кузатилмаган.

Шундай қилиб бир ёшгача бўлган болаларда чанок-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқишини функционал усулда даволаш маълум дастур асосида реабилитация муолажалари режали равишда самарали қўлланилганда чанок-сон бўғимининг суякли компонентларининг ривожланиши жадаллашади, даволаш муддати қисқариб ногиронлик улушини камайтиришга эришиш мумкин.

Хулосалар: Ҳомиладорликкача ва ҳомиладорлик даврида ўтказилган касаллик омиллари чанок-сон бўғимининг мўътадил шаклланиб ривожланишига салбий таъсир кўрсатади.

Реабилитация муолажаларининг болаларнинг ёши ва касаллик даражасига кўра дифференциаллашган тарзда танлаб физиотерапевтик муолажалар билан уйғунлиқда қўлланилганда чанок-сон бўғимининг мўътадил ривожланишини жадаллаштириб самарали таъсир кўрсатади.

Чанок-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқиши кузатилган кўкрак ёшдаги болаларда реабилитация муолажаларининг бутун даволаш жараёнида узлуксиз қўлланилиши функционал даволаш тактикасини оптималлаштириб боланинг мустақил оёққа туриб ҳар томонлама жисмоний ривожланишини жадаллаштириб мустақил ҳаракат кўникмаларини ўз вақтида шаклланиш имкониятини яратади.

Адабиётлар:

1. Аксенова А.М., Аксенова И.Н., Поворознюк Т.А. Реабилитация детей с дисплазией тазобедренных суставов // Проктический опыт. №1: (61), 2009, с.22-29.
2. Ахтамов А.А., Ахтамов А. Кичик ёшдаги болаларда соннинг туғма чиқишини консерватив усулда даволашда реабилитация муолажаларини қўлланилиши ва натижалари // Ўзбекистон врачлар ассоциацияси бюллетени, №1 (94), 2019, 68-72 с.
3. Бондарева С.Н. Физическая реабилитация детей раннего возраста с врожденным вывихом бедра // Научно практический журнал «Учёные записки», №9: (31) – 2007, с. 15–18.
4. Волошин С.Ю., Белоусова Е.А. Особенности реабилитации детей грудного возраста врожденным вывихом бедра на этапах консервативного лечения //

- Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Том 3, Выпуск 2, 2015, с. 66-70.
5. Дубровина Л.И., Дерябина Г.И., Лернер В.Л. Структура и содержание физической реабилитации детей грудного возраста при дисплазии тазобедренного сустава // Медицина и физическая культура: наука и практика. 2019, том 1, с. 88-96.
6. Казанская Е.В., Потапчук А.А. Комплексная физическая реабилитация недоношенных детей первого года жизни с функциональной незрелостью тазобедренных суставов // Вестник Санкт-Петербургского университета, Сер. 11, 2009, Вып. 3, с. 116-121.
7. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
8. Мицкевич В.А. Ортопедия первых шагов. Москва – 2013, 359 с.
9. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
10. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.
11. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
12. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
13. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
14. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
15. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.
16. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедурах // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
17. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
18. Blaise A. Nemeth M.D., MS, Vinay Narotam M.D. Developmental Dysplasia of the Hip // Downloaded from <http://pedsinreview.appublications.org>, April 27, 2021. P. 553-560.
19. Dornacher D., Cakir B., Reichel H., Nelitz M. Early radiological outcome of ultrasound monitoring in infants with developmental dysplasia of the hips. // J. Pediatr Orthop. B. 2010; 19 (1): 27-31. Doi: 10.1097/ pb. 0b013e328330335e.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ДИСПЛАЗИЕЙ И ВРОЖДЕННЫМ ВЫВИХОМ БЕДРА НА ЭТАПАХ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ахтамов А., Ахтамов А.А.

Резюме. Дисплазия и врожденный вывих бедра является одним из трудно диагностируемых в первое время заболеваний у детей, нередко приводящих к инвалидизации. Поэтому методика реабилитации на этапах функционального лечения включает в себя: ношение функциональных шин, физической реабилитации, массаж, физиотерапию. Это предотвращает прогрессирование заболевания, развитие ранних и поздних осложнений, не нарушает статико-динамической функции, не задерживает вертикализацию.

Ключевые слова: дисплазия, врожденный вывих бедра, грудной возраст, дети, реабилитация.

ПЕШОНА БЎШЛИГИ ЖАРОҲАТЛАРИДА КЛИНИК-НУРЛИ ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ ХУСУСИЯТЛАРИ



Боймурадов Шухрат Абдужалилович, Бакиева Шахло Хамидуллаевна, Каримбердиев Бахриддин Исматиллоевич, Джураев Жамолбек Абдукахарович, Абдуллаев Улугбек Пулатович
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ОСОБЕННОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИКО-ЛУЧЕВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ

Боймурадов Шухрат Абдужалилович, Бакиева Шахло Хамидуллаевна, Каримбердиев Бахриддин Исматиллоевич, Джураев Жамолбек Абдукахарович, Абдуллаев Улугбек Пулатович
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CHARACTERISTICS OF CLINICAL-RADIOLOGICAL RESEARCH RESULTS INJURIES OF FRONTAL SINUS

Boymuradov Shukhrat Abdujalilovich, Bakieva Shakhlo Khamidullaevna, Karimberdiev Bakhriddin Ismatilloevich, Juraev Jamolbek Abdukaharovich, Abdullaev Ulugbek Pulatovich
Tashkent Medical Academy, Republic Of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tta.uz

Резюме. Ушбу мақолада пешона бўшлиғи жароҳатлари бўлган беморларнинг клиник-нурли текширув суллари натижалари берилган. Бурун ёндош бўшлиқларининг қўшма жароҳати (БЁБҚШ) 95% ҳолларда юз суяклари ва бош суягининг жароҳати билан кечади. Ушбу тоифага кирувчи беморларда бурун ёндош бўшлиқлари (БЁБ) жароҳатининг мавжудлиги жароҳатдан кейинги ҳам эрта, ҳам кечки даврларда ўзини намоён қиладиган юқумли асоратларнинг юқори частотаси билан тавсифланади. Қўшма жароҳатларда асоратларнинг частотаси 80% га етади ёки ундан ошади, ўлим 33% дан 90% гачани ташкил қилади. Жароҳатдан кейинги синусит узок вақт давомида ўпканинг сунъий вентиляция аппаратида бўлган беморларда пайдо бўлади, уларда бурун ёндош бўшлиқлари вентиляцияси бузилади ва бу синусларда димланишни юзага келтиради. Бу ўзгаришлар яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши учун қулай фон ҳисобланади.

Калит сўзлар: пешона бўшлиғи, жароҳат, мукоцилиар транспорт.

Abstract. This article presents the results of clinical and radiological examinations of patients with head injuries. Combined trauma of the paranasal sinuses (PPNS) in 95% of cases is accompanied by damage to the bones of the face and skull. The presence of paranasal sinus (PNS) lesions in this category of patients is characterized by a high frequency of infectious complications, manifesting both early and late after the traumatic period. The frequency of complications in combined injuries reaches 80% or higher, mortality ranges from 33% to 90%. Posttraumatic sinusitis occurs in patients who have been in the artificial ventilation apparatus for a long time, in patients whose ventilation of the paranasal sinuses is disrupted, which causes congestion in the sinuses. These changes are a favorable background for the development of inflammatory processes.

Keywords: frontal sinus, wound, mucociliary transport.

Қириш. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) маълумотларига кўра, охириги 10 йилда қўшма жароҳатлар сони 3 баробардан кўпроққа ошган [1,2,4].

Жароҳат - меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар орасида онкологик ва юрак-қон томир касалликларидан кейин ўлимга олиб келадиган учта сабабдан бири ҳисобланади. Жароҳатланган беморлар энг яқин тиббий муассасаларга етказилади, уларга биринчи тиббий ёрдам кўрсатилади, лекин кўпинча дастлабки текширувда ва даволаш давомида оториноларинголог шифокор иштирок этмайди,

шунинг учун бурун ёндош бўшлиқлари жароҳатларини ташхислаш ва даволаш кечикади, баъзида эса, ташхисланмайди. Шунинг учун жароҳатланишдан кейинги даврда асоратларнинг учраш сони юқориликча колмокда [8,10,12].

Бурун ёндош бўшлиқларининг қўшма жароҳати (БЁБҚШ) 95% ҳолларда юз суяклари ва бош суягининг жароҳати билан кечади. Ушбу тоифага кирувчи беморларда бурун ёндош бўшлиқлари (БЁБ) жароҳатининг мавжудлиги жароҳатдан кейинги ҳам эрта, ҳам кечки даврларда ўзини намоён қиладиган юқумли асоратларнинг юқори частотаси билан

тавсифланади. Қўшма жароҳатларда асоратларнинг частотаси 80% га етади ёки ундан ошади, ўлим ҳолатлари 33% дан 90% гачани ташкил қилади [3,6,10].

Жароҳатдан кейинги синусит узоқ вақт давомида ўпканинг сунъий вентиляция аппаратида бўлган беморларда пайдо бўлади, уларда бурун ёндош бўшлиқлари вентиляцияси бузилади ва бу синусларда димланишни юзага келтиради. Бу ўзгаришлар яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши учун қулай фон ҳисобланади [5,7,11].

Бурун ёндош бўшлиқлари деворларининг жароҳати, кўпинча, табиий чиқиш тешиқларининг шикастланиши ва ёпилиб қолиши билан бирга кечади, бу эса бўшлиқларнинг қон билан тўлишига олиб келади, қонли муҳит микроорганизмлар учун озик муҳити ҳисобланади. Жароҳатли касалликнинг кечиш динамикасида киприкли эпителий фаоллигининг пасайиши, шиллиқ ҳажмининг кўпайиши ва синус ичидаги моддалар эвакуациясининг бузилиши ва бурун шиллиқ қаватидаги функционал ўзгаришлар ҳисобига гемосинуснинг йиринглаши учун шароит яратилади [8,9,10,11,14].

Шунинг учун, юз-жағ соҳаси ва бош мия қўшма жароҳати бўлган беморларда даволаш-ташхислаш ёрдам тактикасини ишлаб чиқиш, бурун ёндош бўшлиқлари жароҳатланганда санация қилиш муддатини белгилаш, буруннинг функционал хусусиятлари ҳолатини ўрганиш замонавий тиббиётнинг ҳал қилинмаган муаммоси ҳисобланади.

Тадқиқотнинг **мақсади** юз скелети, бош суяги ва бошқа суяқларнинг қўшма жароҳати бўлган беморларда бурун ёндош бўшлиқлари қўшма

жароҳатларини ташхислаш натижалари самарадорлигини оширишдир.

Олинган натижалар. Тадқиқот материалида эркаклар кўпчиликини, яъни 78,8% ни ташкил этди, аёллар камроқ бўлиб, атиги 21,2% ни ташкил этди. Тадқиқотда қатнашганларнинг ўртача ёши - 43,4±2,1 ёш. Касалхонага ётқизилганлар таҳлили шуни кўрсатдики, беморларнинг 91,5% (130 нафар) жароҳатланишдан кейинги биринчи кунда ва 7% (10 нафар) жароҳатланишдан кейин 2-кунда, фақат 1,4% (2 нафар) жароҳатланишдан кейин 3-кунда шифохонага ётқизилган.

Беморларнинг 76,7%да ёпик бош-мия жароҳати, 3,6%да очик бош-мия жароҳати, 7,7% беморларда бош миянинг лат ейиши қайд этилди, 12%да эса, бош мия шикастланиши қайд этилмади, уларда қўшма жароҳатнинг бошқа турлари аниқланди.

Беморларнинг умумий аҳволи ва жароҳатининг оғирлиги қўшма жароҳат турига, мия шикастланишига, қон ёқотилишига, шокка ва биринчи ёрдам кўрсатиш муддатига боғлиқ бўлди.

Беморларнинг 2,8%да бош суяқларининг синиши, 10,6%да бурун-ёноқ-орбита комплексининг синиши, 2,8%да ёноқ суягининг синиши, 2,1% беморларда юқори жағнинг синиши, 15,4% беморларда кўз косаси деворларининг синиши, 13,4% беморларда эса юмшоқ тўқималар бутунлигининг бузилиб шикастланиши, беморларнинг 48,6% да юзнинг юмшоқ тўқималарида лат ейишлар ва гематомалар қайд этилди, қолган 4,3% беморларда эса, юз скелетининг кўплаб қўшма жароҳатлари аниқланди.

Жадвал 1. БЕБ қўшма жароҳати симптомлари n=142 (100%)

Симптомлар	Сони	
	абс	%
Пешона, бурунга ёндош соҳада шиш ва гематомалар	46	32,3
Периорбитал, инфраорбитал соҳанинг шишиши	49	34,5
Юқори ва пастки лаблар шиши	47	33,2
Кўз олмасига қон қуйилиши	42	29,5
Зинапоя симптоми	42	29,5
Зарарланган жойда крепитация ва оғрик	52	36,6
Терининг сезгирлигининг пасайиши	49	34,5
Тери ости эмфиземасининг мавжудлиги	37	26
Ёрилган тувак симптоми	35	24,6

Жадвал 2. БЕБ қўшма жароҳатларини объектив кўриш n=142 (100%)

Объектив белгилар	Сони	
	абс	%
Бурундан қон кетиши	56	39,4
Кўз олмаси ҳаракатининг чекланганлиги	37	26,4
Оғиз очишнинг чекланганлиги	41	28,7
Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватнинг шикастланиши	31	21,8
Тишларнинг шикастланиши	31	21,8
Бурун бўшлиғи шиллиқ остига қон қуйилиши	51	36
Бурун бўшлиғида қон лахтақларининг мавжудлиги	62	43,6
Бурун тўсиғи гематомаси	51	36
Бурун тўсиғи эгрилиги	41	29
Табиий тешиқдан янги қоннинг ажралиши	62	43
Табиий тешиқдан сероз ажралманинг ажралиши	21	15
Табиий тешиқдан йирингли ажралманинг ажралиши	3	0,02
Диплопиянинг мавжудлиги	32	22,5

Беморларни объектив текшириш дастлабки ташхисни қўйишга хизмат қилди, якуний ташхис эса нури текшириш усули асосида амалга оширилди (1-жадвал).

Жароҳатдан кейинги шиш ва гематомалар пешона, бурунга ёндош соҳада (n=46; 32,3%), периорбитал, инфраорбитал зоналарда (n=49; 34,5%), шунингдек, юқори ва пастки лабларда (n=47; 33,2%) қайд этилди. Кўпинча жароҳатланган зонада тери ости гематомалари, кўз олмасига қон қуйилишлар аниқланди (n=42; 29,5%).

Шикастланган зонадаги юмшоқ ва суяк тўқималарини палпация қилиш “зинапоя” белгиларини (n=42; 29,5%), крепитацияни ва шикастланган зонадаги оғрикни (n=52; 36,6%) аниқлашга имкон берди, бундан ташқари юқори жағ бўшлиғи олд деворининг жароҳатида тери сезувчанлигининг пасайиши ёки ёқолиши (n=49; 34,5%), тери ости эмфиземаси (n=37; 26%), тувакнинг ёрилиш симптоми (n=35; 24,6%) мавжудлиги аниқланди.

Кўрилганда бурундан қон кетиши (n=56; 39,4%), кўз олмаси ҳаракатининг чекланганлиги (n=37; 26%), оғиз очишнинг чекланганлиги (n=41; 29%) аниқланди, шиллик қаватнинг бутунлиги, шиллик ости гематомаларининг мавжудлиги (n=31; 21,8%), тишларнинг шикастланиши мавжудлиги (n=31; 21,8%) баҳоланди (2-жадвал).

Бурун бўшлиғи эндоскопик текширилганда бурун бўшлиғи шиллик пардаси остига қон қуйилишлар (n=51; 36%), уларда қон лахтақларининг мавжудлиги (n=62; 43,6%), пастки бурун чиғаноқларининг ҳолати, бурун тўсиғи ҳолати, табиий тешиқлар ҳолати, улардаги ажралмаларга эътибор қаратилди.

Бурун тўсиғининг гематомаси (n=51; 36%), бурун тўсиғининг эгрилиги (n=41; 28,7%) аниқланди, беморларда табиий тешиқдан янги қон (n=62; 43%), сероз оқинди (n=21; 15%), йирингли оқинди (n=3; 0,02%) борлиги аниқланди. Анамнезида юқори жағ бўшлиғида сурункали яллиғланиш бўлган беморларда йирингли ажралма аниқланди. Қорачиқ чизигининг асимметриклиги, юқорига/пастга ва чапга/ўнгга қараганда диплопия 32 та (n=32; 22,5%) беморда аниқланди.

Барча беморларни жароҳатланиш жойига қараб, 3 гуруҳга бўлди:

1-гуруҳ пешона бўшлиқ деворларининг қўшма жароҳатлари бўлган 46 та бемордан иборат бўлди.

2-гуруҳ ёноқ бўшлиғи, бурун-ёноқ-орбита комплексининг қўшма жароҳати бўлган 49 нафар бемордан иборат бўлди.

3-гуруҳ юқори жағ деворларининг қўшма жароҳати бўлган 47 та бемордан иборат бўлди.

20 нафар соғлом одамнинг маълумотлари назорат гуруҳи бўлиб хизмат қилди.

Пешона деворларининг қўшма жароҳати (n=46) бўлган беморларнинг клиник-нури ва функционал тавсифи натижалари.

Пешона бўшлиқлари синган беморлар пешона соҳасидаги оғрикларга (n=46; 100%), бош оғриғи (n=46; 100%), бош айланиши (n=43; 93%), кўнгил айнаши (n=16; 34%), бурундан қон кетишига (n=16; 34%) шикоят қилишди.

Беморларнинг 95,6%да (n=44) ёпиқ бош-мия жароҳати, беморларнинг 4,4%да (n=2) очик бош-мия жароҳати қайд этилди.

46 нафар бемордан 58,6%да (n=27) юз юмшоқ тўқималарининг шикастланиши қайд этилди, уларда кўпинча тери ости гематомаси ва юмшоқ тўқималарнинг шишиши аниқланди, 19,5% (n=9) беморларда юмшоқ тўқималарнинг очик шикасти суяк бўлақларининг силжиши билан кузатилди.

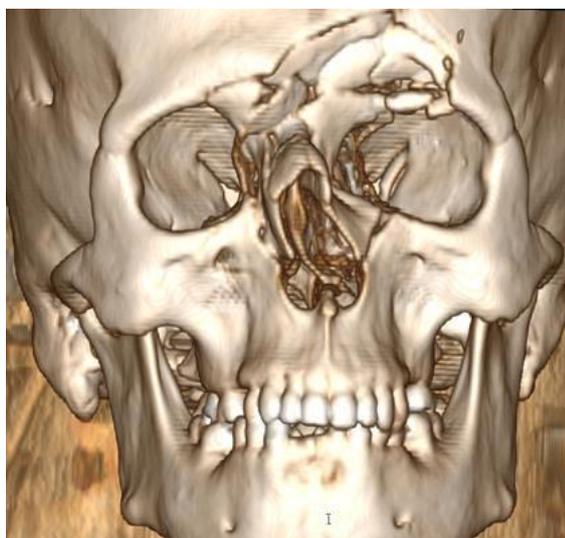
Беморларнинг 8,6%да (n=4) бош суягининг асосига ўтган юз суяқларининг синиши қайд этилди. Ушбу гуруҳдаги барча беморларга биринчи ёрдам кўрсатиш қон кетишини тўхтатиш, жароҳатга бирламчи хирургик ишлов бериш, нафас олиш, юрак-қон томир тизимлари фаолиятини тиклашни ўз ичига олади (3-жадвал).

Ташқи текширув вақтида юмшоқ тўқималарнинг шишиши туфайли юз асимметрияси, деформация 89% (n=41) беморларда, 32% (n=15) беморларда эса пешона соҳасида нуқсон аниқланди (1-расм). Палпация 100% беморларда (n=46) оғрикли бўлди, 39,1% (n=18) беморларда тери ости эмфиземаси, 89% (n=41) беморларда “зинапоя” симптоми, беморларнинг 50% (n=23) да пешона соҳаси тери сезувчанлигининг пасайиши қайд этилди.

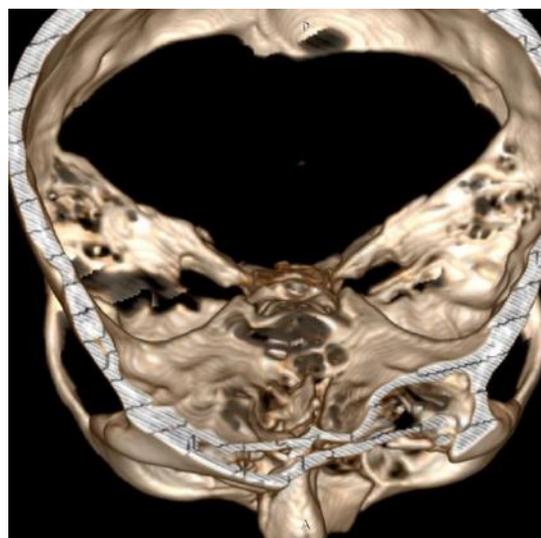
МСКТ текширувида беморларнинг 95,6%да (n=44) пешона бўшлиғи олд деворининг синиши, фақат 4,4%дагина (n=2) олд ва орқа деворнинг синиши аниқланди.

Жадвал 3. Пешона деворлари қўшма жароҳатининг симптомлари n=46 (100%)

Симптомлар	Сони	
	abs	%
Пешона соҳасидаги оғрик	46	100
Бош оғриғи	46	100
Бош айланиши	43	93
Кўнгил айнаши	16	34
Бурундан қон кетиши	16	34
Юз юмшоқ тўқималарининг шикастланиши	27	58,6
Юмшоқ тўқималарнинг гематомаси ва шишиши	9	19,5
Пешона соҳасининг деформацияси	41	89
Пешона соҳаси нуқсони	15	32
Тери ости эмфиземаси	18	39,1
“Зинапоя” симптоми	41	89



сагиттал кесма



горизонтал қисм

Расм 1. Пешона бұшлиғи олд деворининг синиши

Жадвал 4. Пешона бұшлиғи деворлари шикастланган беморларда олфактометрия кўрсаткичлари n=46 (100%)

Хид сезиш бузилишининг даражаси	Сони	
	абс	%
I даража (0,5%ли сирка кислотасининг хидини ажрата олмайди)	30	65,3
II даража (сирка кислотаси, этил спиртининг хидини ажрата олмайди)	10	21,7
III даража (фақат нашатир спирти хидини ажрата олади)	4	8,7
IV даража (хеч қандай хидни сезмайди)	2	4,3
Жами	46	100

Жадвал 5. Пешона бұшлиғи деворлари шикастланган беморларда бурун секретининг кўрсаткичлари (pH) n= 46 (100%)

Параметрлар	Назорат гуруҳи, n=20	Суяк бўлақлари силжимаган, n=30	Суяк бўлақлари силжиган, n=16
pH	7,15±0,007	6,10±0,004*	5,9±0,002**

Изоҳ: * - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (P<0,02), ** - назорат гуруҳи ва суяк бўлақлари силжиган беморлар натижаларига нисбатан фарқлар - (P <0,05).

Жадвал 6. Пешона бұшлиғи деворлари шикастланган беморларда мукоцилиар клиренс кўрсаткичлари n= 46 (100%)

Параметрлар	Назорат гуруҳи, n=20	Суяк бўлақлари силжимаган, n=30	Суяк бўлақлари силжиган, n=16
Сахарин вақти, дақиқа	18,1±0,03	21,1±0,05*	22,3±0,04**

Изоҳ: * - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (P<0,02), ** - назорат гуруҳи ва суяк бўлақлари силжиган беморлар натижаларига нисбатан фарқлар - (P <0,05).

Жадвал 7. Пешона бұшлиғи деворлари шикастланган беморларда бурун шиллик қаватининг сўриш функцияси кўрсаткичлари n=46 (100%)

Параметрлар	Назорат гуруҳи, n=20	Суяк бўлақлари силжимаган, n=30	Суяк бўлақлари силжиган, n=16
1% атропинни сўриш вақти, дақиқа	67±0,03	73±0,05*	75±0,04**

Изоҳ: * - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (P<0,02), ** - назорат гуруҳи ва суяк бўлақлари силжиган беморлар натижаларига нисбатан фарқлар - (P <0,05).

Жадвал 8. Пешона бұшлиғи деворлари шикастланган беморларда буруннинг ажратиш функцияси кўрсаткичлари n=46 (100%)

Параметрлар	Назорат гуруҳи, n=20	Суяк бўлақлари силжимаган, n=30	Суяк бўлақлари силжиган, n=16
Пахтали шарча оғирлиғи, мг	38,1±0,03	41,1±0,04*	43,2±0,05**

Изоҳ: * - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (P<0,02), ** - назорат гуруҳи ва суяк бўлақлари силжиган беморлар натижаларига нисбатан фарқлар - (P <0,01).

Беморларнинг 95,6%да (n=44) МСКТ синусларда қон борлигини кўрсатди, фақат 1 та беморда синусларда сероз суюқлик мавжудлиги қайд етилди. Беморларнинг 34%да (n=16) пешона бўшлиғи олд девори суяк бўлақларининг силжиши, беморларнинг 65,3%да (n=30) эса, пешона бўшлиғи деворларининг синиши суяк бўлақларининг силжишисиз кузатилди.

Бундан ташқари, пешона бўшлиғи жароҳатланган беморларда биз (n=9; 19%) бурун тўсиғининг қийшайишини (С-симон, тизма, ўсимта), ўрта бурун чиғаноғининг пневматизацияси (сонҳа буллоса) (n=5; 11%) мавжудлигини, бурун тўсиғининг С-симон эгрилигини (n=16; 34%), ўрта бурун чиғаноғининг ёнга силжишини (n=6; 13%), тумшуксимон ўсикнинг гипертрофиясини (n=16; 34%) аниқладик.

Ольфактометрия қуйидаги схема бўйича амалга оширилди:

I даража - енгил даражадаги гипосмия - кучсиз хидларни (атиргул мойи, асал муми, майдаланган қаҳва) сезишнинг бузилиши, 0,5% сирка кислотаси хидини сезмайди;

II даража - яққол гипосмия - кучсиз ва ўртача хидларни (лимон ёғи, ванилин, майдаланган долчин, валериана дамламаси, чиннигуллар, тамаки) сезмайди, сирка кислотаси, етил спирти хидини фарқлай олмайди;

III даража - сезиларли гипосмия - кучсиз ва ўртача хидларни сезмаслик, кучли интенсивликдаги хидларни сезишнинг пасайиши, таъсирловчи моддаларга яхши реакция (сирка кислотаси еритмасининг кучли моддаси, етил спирти, ментол, камфора ёғи) (таъсирловчи моддалар – нашатир спирти, формалдегид, ацетон), фақат нашатир спиртининг хидини ажрата олади;

IV даража - аносмия (хеч қандай хидни ажрата олмайди).

Ольфактометрия маълумотлари шуни кўрсатдики, беморларнинг 65,3%да (n= 30) енгил гипосмия, 21,7%да (n=10) яққол гипосмия ва 8,7% да (n=4) сезиларли даражадаги гипосмия ва 4,3%да (n=2) аносмия қайд етилди (4-жадвал). Ушбу хид сезиш бузилишлари периферик хид рефлексининг шикастланиши билан боғлиқ бўлиб, уни ольфакториянинг бузилиши деб баҳолаш мумкин, суяк бўлақларининг силжиши бўлмаган беморларда бурун бўшлиғи шиллик қаватининг шишиши сабабли бурун бўшлиғи шиллик қаватининг хид билиши бузилади. Суяк бўлақларининг силжиши ва мия шикастланиши бўлган беморларда хид сезишнинг ҳам периферик, ҳам марказий қисмлари бузилади.

Беморларнинг ушбу гуруҳида бурун секретининг рН қийматини ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, суяк бўлақлари силжимаган (n=30) беморларда кислотали муҳитга силжиш (n=20) назорат гуруҳига (7,15±0,007) нисбатан 6,10±0,004 (P<0,02) ни ташкил этди ва суяк бўлақлари силжиган (n=16) беморларнинг кўрсаткичлари суяк бўлақлари силжимаган беморларга қараганда янада пастрокни 5,9±0,002 ташкил этди (P<0,05) (5-жадвал).

Мукоцилиар клиренс натижалари шуни кўрсатдики, суяк бўлақлари силжимаган n=30 беморларда сахарин вақти назорат гуруҳидаги

беморларга 18,1±0,03 (P<0,02) қараганда 21,1±0,05 га узокрок, суяк бўлақлари силжиган n=16 беморларда эса, ушбу вақт назорат гуруҳига қараганда янада узокрок 22,3±0,04 давом этди (P<0,05) (6-жадвал).

Мукоцилиар клиренсининг ушбу бузилишлари бурун шиллик қаватининг шикастланиши ва шишиши билан боғлиқ бўлиб, бу шиллик ҳаракатининг секинлашишига олиб келди, суяк бўлақлари силжиган беморларда эса, ушбу бузилиш бурун бўшлиғи архитектоникасининг бузилишига олиб келадиган суяк бўлақларининг силжиши туфайли янада кучаяди.

Бурун шиллик қаватининг сўриш функциясини ўрганиш қуйидагича ўтказилди: бунда атропиннинг 1% эритмаси билан намланган докали турунда буруннинг текширилаётган ярмининг бурун ёлига 15 дақиқага қўйилди. Натижалар шуни кўрсатдики, суяк бўлақлари силжимаган n=30 беморларда 73±0,05 дақиқани ташкил этди, яъни мидриаз (кўз қорачиғининг торайиши) назорат гуруҳи кўрсаткичидан (P<0,02) 6±0,02 дақиқа кечроқ содир бўлди ва суяк бўлақлари силжиган n=16 беморларда ушбу кўрсаткич 75±0,04 дақиқани ташкил этди, яъни мидриаз назорат гуруҳига қараганда 8±0,04 дақиқага кечроқ содир бўлди (P<0,05) (7-жадвал).

Буруннинг ажратиш функциясини ўрганишга ҳам қатта аҳамият берилди. Бунинг учун бурун бўшлиғига оғирлиги 25 мг бўлган пахтали шарча пастки бурун чиғаноғи ва бурун тўсиғи ўртасига киритилди. 1 дақиқадан сўнг пахта шарчаси олинди ва тарозида тортилди.

Натижалар шуни кўрсатдики, суяк бўлақлари n=30 силжимаган беморларда шарчанинг массаси 41,1±0,04 мг ни ташкил этди, яъни назорат гуруҳи оғирлигидан 3,1±0,04 мг га оғирроқ бўлди (P<0,02) ва суяк бўлақлари n=16 силжиши бўлган беморларда эса, бу кўрсаткич 43,2±0,05 мг ни ташкил этди, яъни назорат гуруҳи оғирлигидан 5,1±0,04 мг га оғирроқ бўлди (P<0,01) (8-жадвал).

Пешона бўшлиғи деворлари шикастланган беморларни даволаш динамикасида назорат гуруҳига нисбатан нейтрофилларнинг кўпайиши қайд етилди. Назорат гуруҳидаги нейтрофилларнинг мутлақ сони 53,9±5,7 га тенг бўлди, бу беморларда биринчи 1-3 кунларда нейтрофилларнинг мутлақ сони 53,8±5,8 ни, 7-кун 54,7±5,4 ни, 14-кун эса кўпайиб, 55,9±5,6 ни ташкил этди, даволаш охирида эса, яъни 21-кун 56,1±5,7 га тенг бўлди, назорат гуруҳи кўрсаткичига нисбатан фарқ сезиларли бўлди (P<0,01).

Назорат гуруҳидаги макрофагларнинг абсолют сони 0,39±0,1 ни ташкил этди, беморларда эса, биринчи 1-3 кунда 0,38±0,1 га, 7-кунда 0,40±0,1 га, 14-кун эса кўпайиб, 0,39±0,2 га, даволаш охирида, яъни 21-кунда 0,40±0,2 га тенг бўлди, назорат гуруҳи кўрсаткичидан сезиларли фарққа эга бўлди (n<0,01).

Назорат гуруҳидаги микроорганизмларнинг фагоцитоз кўрсаткичи 22,09±2,5 ни ташкил этди, беморларда дастлабки 1-3-кунда бу кўрсаткич 22,07±2,4 га, 7-кун 23,09±2,2 га, 14-кун 23,07±2,1 га, 21-кун 24,19±2,1 га тенг бўлди, яъни назорат гуруҳи кўрсаткичидан сезиларли даражада фарқ қилди.

Лимфоцитлар, эозинофиллар, цилиндрсимон, ясси эпителий ва чешуйкилар даражаси назорат гуруҳидан фарқ қилмади. 14- ва 21-кунларда даволаш динамикасида бурун бўшлиғида яллиғланиш кучаяди,

бу эса, жароҳатдан кейинги асоратларни олдини олиш учун даволашда коррексиялашни талаб қилади, дэган хулосага келиш мумкин.

Хулоса. Шундай қилиб, умумлаштириб, хулоса қилиш мумкин, ўтказилган тадқиқотлар натижаларига кўра, пешона бўшлиғининг шикастланиши, унинг функциясининг бузилишига олиб келадиган ЮЖБ хажмининг кичрайиши билан бирга кечиши аниқланди. Кўпинча юқори девор шикастланади (76%). Шунинг учун комплекс даво талаб этилади. Лимфоцитлар, эозинофиллар, цилиндрсимон, ясси эпителий ва чешуйки даражаси назорат гуруҳидан фарқ қилмади. Даволаш динамикасида 14- ва 21-кунларда бурун бўшлиғида яллиғланиш кучаяди, дэган хулосага келиш мумкин.

Адабиётлар:

1. Агзамова С. Ретроспективный анализ состояния офтальмологического статуса при травмах скулоорбитального комплекса //Стоматология. – 2021. – Т. 1. – №. 1 (82). – С. 89-92.
2. Боймурадов Ш. Инновационные методы лечения сочетанных травм костей лицевого скелета на основе алгоритмизации деятельности врача //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. – №. 1 (82). – С. 29-33.
3. Доровских Г. Н. Лучевая диагностика политравмы : дис. – Моск. гос. мед.-стоматол. ун-т им. АИ Евдокимова. Москва. 2014, 2014.
4. Доровских Г. Н. Сравнительный анализ чувствительности и специфичности различных методов лучевой диагностики при политравме //Аста Биомедиса Ссиентифиса. – 2014. – №. 4 (98). – С. 24-28.
5. Ильясов Д. М. Лечебная тактика при повреждении околоносовых пазух у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы : дис. – Ильясов Денис Маратович.–СПб., 2013.–24с, 2013.
6. Мадай Д. Ю., Головки К. П. Малоинвазивные методы в лечении тяжелых черепно-лицевых повреждений //Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2012. – Т. 47. – №. 1-2. – С. 41-42.
7. Норбоев З. К. и др. Алгоритм диагностики травматических повреждений и посттравматических осложнений в области лобных пазух //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 26 (38). – С. 72-74.
8. Павлова О. Ю. и др. Лучевая диагностика травм костей средней зоны лица //Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2014. – Т. 4. – №. 3. – С. 39-45.

9. Попова И. Е. и др. Современные аспекты диагностики тяжелой сочетанной травмы с помощью компьютерной томографии //Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2021. – №. 3 (51). – С. 28-37.

10. Саврасова Н. А. и др. Рентгенодиагностика травматических повреждений челюстно-лицевой области. – 2017.

11. Самыкин А. С. Особенности лечения травм скулоорбитального комплекса //Универсум: медицина и фармакология. – 2014. – №. 3 (4). – С. 4.

12. Ургуналиев Б. К., Шаяхметов Д. Б., Цой А. Р. Современные подходы к диагностике переломов костей лицевого скелета //Российский стоматологический журнал. – 2018. – Т. 22. – №. 6.

13. Щедренок В. В. и др. Клинико-лучевая диагностика черепно-мозговых повреждений при политравме //Вестник хирургии имени ИИ Грекова. – 2012. – Т. 171. – №. 2. – С. 41-44.

14. Юсупов Ш., Боймурадов Ш. Современные аспекты диагностики и планирования хирургического лечения переломов скулоорбитального комплекса //Журнал вестник врача. – 2018. – Т. 1. – №. 4. – С. 129-134.

ОСОБЕННОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИКО-ЛУЧЕВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ

Боймурадов Ш.А., Бакиева Ш.Х., Каримбердиев Б.И., Джураев Ж.А., Абдуллаев У.П.

Резюме. В данной статье представлены результаты клинико-лучевых методов обследования больных с травмами лобной полости. Сочетанная травма околоносовых пазух (СТОПП) в 95% случаев сопровождается повреждением костей лица и черепа. Наличие повреждений околоносовых пазух (ПОНП) у больных данной категории характеризуется высокой частотой инфекционных осложнений, проявляющихся как в раннем, так и в позднем после травматическом периоде. Частота осложнений при сочетанных травмах достигает 80% или выше, летальность колеблется от 33% до 90%. Посттравматический синусит возникает у больных, длительное время находившихся в аппарате искусственной вентиляции легких, у которых нарушается вентиляция околоносовых пазух, что вызывает застой в синусах. Эти изменения являются благоприятным фоном для развития воспалительных процессов.

Ключевые слова: лобная пазуха, рана, мукоцилиарный транспорт.

AI - DRIVEN DETECTION OF TUBERCULOSIS IN PATIENTS WITH HYPERGLYCEMIA AND COMORBIDITIES



Dr. Bhabi Jeslina John Viji Beula, Ankita Deshpande, Jaydeep Prajapati, Saurabh Rai
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

ЁНДОШ КАСАЛЛИКЛАР ВА ГИПЕРГЛИКЕМИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ТУБЕРКУЛЁЗНИ СУНЬИЙ ИНТЕЛЛЕКТ ЁРДАМИДА АНИҚЛАШ

Др. Бхаби Джеслина Джон Виджи Беула, Анкита Дешпанде, Джейдип Праджапати, Саурабх Рай
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ -УПРАВЛЯЕМОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ И СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Др. Бхаби Джеслина Джон Виджи Беула, Анкита Дешпанде, Джейдип Праджапати, Саурабх Рай
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammu.uz, bhabijeslinajv@gmail.com

Резюме. Дунё миқёсида аҳоли ўртасида энг хавотирли ўлим сабабларидан бири диабет ва сил касаллиги ҳисобланади. У ОИВдан кейин иккинчи ўринда туради. Қон таҳлили, биопсия ва балғам таҳлили каби анъанавий усуллар мавжуд. Бироқ касалликлар сонини ҳисобга олсак, кўп ҳолларда нотўзри таъхис қўйилган ёки умуман даволанмаган ҳолатлар мавжуд. Технология соҳасидаги ўсиб бораётган ривожланишлар туфайли сунъий интеллект (СИ) сил касаллиги (туберкулёз)ни эрта ва аниқроқ аниқлашда ёрдам бера олади. СИ йўналишида турли усуллар, жумладан, маълумотларни таҳлил қилиши, генетик алгоритмлар, кўп қатламли нейрон тармоқлар ва бошқа инновацион ёндашувлар тиббиёт соҳасида таъхис қўйиши жараёнини яхшилашга хизмат қилмоқда. СИ алгоритмлари кўплаб туберкулёз билан боғлиқ ҳамроҳ касалликларни, масалан, нурли диагностика усуллари орқали ўпка туберкулёзини аниқлаш, *Mycobacterium tuberculosis*ни автоматик равишда аниқлаш ва дорига чидамли туберкулёзни таъхислаш учун генетик маълумотларни тўзри таҳлил қилишда самарали натижаларни намоиши этмоқда. Гипергликемия билан боғлиқ туберкулёз ҳолатлари нейрон тармоқлар, табиий тилни қайта ишлаш (NLP) ва конволюцион нейрон тармоқлар (CNN) каби янги технологиялар ёрдамида яхшироқ таҳлил қилиниши мумкин. СИ анти-туберкулёз дори-дармонларининг таъсирини прогноз қила олади, бу эса бемор учун энг мақбул дорини танлашга ёрдам беради. Бироқ, СИ билан боғлиқ айрим муаммолар мавжуд, масалан, маълумотлар махфийлиги, чекланган интернет имкониятлари ва сунъий интеллект бўйича мутахассис кадрларнинг етишмовчилиги. Лекин СИ имкониятларидан фойдаланиш учун қўшим панеллари каби альтернатив ечимлар ишлаб чиқиши мумкин. Тиббиёт ва соғлиқни сақлаш соҳасидаги сунъий интеллект ҳали ҳам "айсбергнинг учи" ҳисобланади ва энг яхши тиббий ёрдамни тақдим этиши учун кўплаб янги инновацияларни қўллаш имкониятлари мавжуд.

Калит сўзлар: туберкулёз, сунъий интеллект, машинавий ўрганиши, соғлиқни сақлаш, дорига чидамлилик, генетик алгоритм, табиий тилни қайта ишлаш, конволюцион нейрон тармоқ.

Abstract. In the world, one of the most concerning problems with respect to the population killers is diabetes and tuberculosis. It is ranked 2nd after HIV. There are many forms of conventional methods, such as blood tests, biopsy, and sputum analysis. But considering the amount of cases, there are many poorly diagnosed and untreated. With the growing advancements in the field of technology, AI (artificial intelligence) can help for the early and more accurate detection of TB (tuberculosis). Different methods in AI have paved the way, like data mining approaches, genetic algorithms, neural networks with multiple layers, and many more mentioned, which help in assisting better diagnosis in the medical field. AI algorithms have depicted great promises in the diagnosis of many tuberculosis co-morbidities like pulmonary tuberculosis using radiological methods, automated detection of *Mycobacterium tuberculosis*, and accurate analysis of genetic data for the diagnosis of drug-resistant TB associated with hyperglycemia can be better processed with innovative techniques like natural language processing (NLP) and convolutional networks (CNNs). AI can predict the response of anti-TB drugs, which can help formulate the most convenient drug for the patient. There are some challenges that are associated with AI, like data privacy, limited internet access, and a lack of AI-skilled technicians. But solar cells can be considered for the better provision to utilize AI. AI in medicine and the healthcare community is still a tip of the iceberg, and there are many great innovations to exercise the practice to provide the best care

Introduction: Diabetes is an important risk factor for active tuberculosis (TB) Geric (2023), and its significance is growing in epidemiological studies. A meta-analysis pooling data from 2.3 million people with active TB found that 15.3% of patients had diabetes at the time of diagnosis Jeon (2008), Projections suggest that the global prevalence of diabetes will rise from 463 million to 578 million by 2030 Noubiap(2019) . It is believed that diabetes enhances the risk of TB P.seedi (2019) . Studies have reported a higher prevalence of lower lung lesions in TB patients with diabetes compared to those without K.E Dooley (2009) as well as an increased incidence of cavitory lesions Ak patel (2011). However, other research has not identified significant differences in the radiographic appearance of TB related to diabetes C Perez-Guzman (2000) . One promising approach to resolving these discrepancies is artificial intelligence-based radiographic analysis, called as computer-aided detection (CAD). CAD technology is expected to play an increasingly prominent role in TB diagnostic pathways, especially with its approval by the World Health Organization in 2021 R Ruslami (2010) , which has paved the way for its wider use in chest X-ray (CXR) evaluations. In this report, we use data from a study aimed at evaluating the diagnostic performance of computer- aided detection (CAD) systems in identifying culture-confirmed pulmonary tuberculosis.

Specifically, we investigate whether diabetes status is linked to the radiographic features of tuberculosis as identified by CAD. Although our previous analysis showed no significant relationship between diabetes and the sensitivity or specificity of two commercially available deep learning-based CAD systems in this dataset.

Research materials and methods: Artificial intelligence (AI) was named by John McCarthy. Illustrated below are some of the methods and materials.

Different methods of AI for diagnosing tuberculosis (table no.1):

AI-based computer-aided detection (AI-CAD) with chest X-rays is seen as a solution to end TB by 2030. The WHO has recommended this technology in 2021, and the partnership has focused on benchmarking for market access. Onno(2023)

Latent tuberculosis infection (LTBI) is extremely challenging, as current tests can't differentiate it from active TB Mycobacterium tuberculosis (ATB). Key challenges include a lack of effective biomarkers and the time-consuming nature of sputum culture, which can't distinguish LTBI and ATB. The potential of machine learning (ML) can help in this situation to improve the diagnosis along with benefits and limitations. Li(2023)

Research objective: Using CAD (Computer-Aided Detection), artificial intelligence-based software identifies radiological abnormalities that are compatible with diagnosing pulmonary tuberculosis on chest X-rays. This CAD uses two artificial intelligence approaches: machine learning and deep learning.

Machine learning is that of AI analysis that is not mainly based on human identification but rather algorithms to evaluate which variables would be important.

AI-based automatic detection of mycobacterium tuberculosis. Using a convolutional neural network model named tuberculosis AI (TB-AI), which is highly specialized to recognize Mycobacterium tuberculosis. The training set includes 45 samples that include 30 positive cases and 15 negative cases. After training the neural networks by taking 201 samples, it conclusively showed 109 samples positive cases and 93 samples negative cases.

Table no.1 The above-mentioned table no. 1 helps us to understand different methods of AI for diagnosing tuberculosis Meraj (2019)

No.	Method	Outcome
1	A ubiquitous method in medical diagnosis	AI helps the computer mimic human-like actions. This method helps to give a verified database of patients. The outcome is +(positive), - (negative), or uncertain.
2	Data mining approaches	This consists of raw data that is present before the diagnosis. It follows steps like data cleaning, transformation, integration, and reduction. Identification tree (IDT) is generated, which uses average disorder score (ADS). TB uses 12 rules for diagnosis.
3	Neural network with multilayers	Computer model similar to the neural network of the brain. It consists of input, output, and two hidden layers. These parameters are included in demographics, constitutional symptoms, and radiographic findings. The diagnosis accuracy was reported to be 92.30%.
4	Genetic algorithm	It consists of selection, crossover, and mutation. A multilayer neural network was created with two hidden layers, and it divided two types of patients with TB and without TB. The results showed classification with 94.88% accuracy.
5	Artificial immune system	It's mainly applied to problem- solving, like the memory response of immunity. The AIS is used for diagnosing tuberculosis in the similar pattern of immunological response of our body.

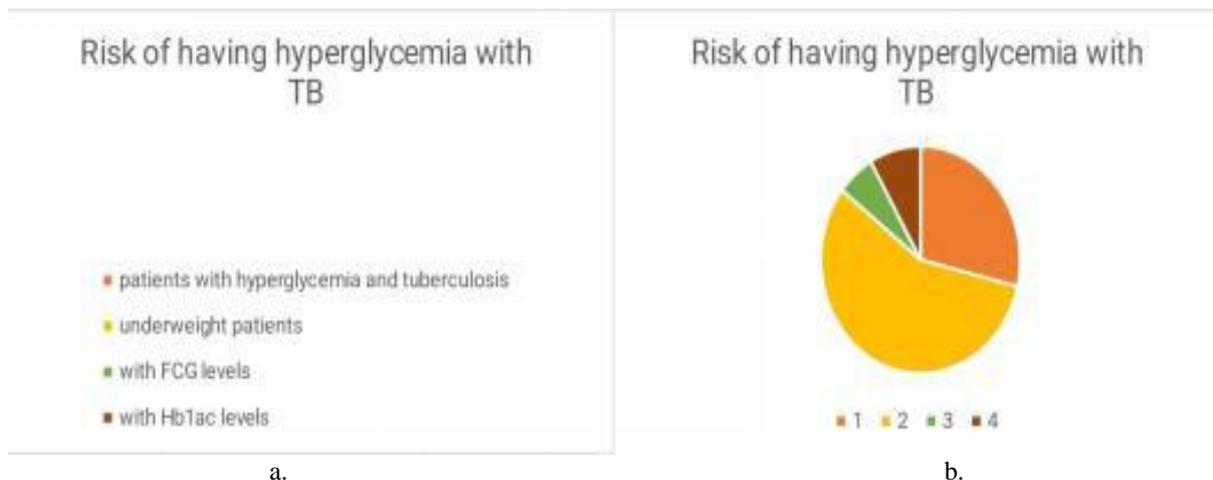


Fig 1. Risk of developing hyperglycemia in tuberculosis

Assessing after double diagnoses by the pathologist via both microscopes and digital slides, TB-AI shows 97.94% sensitivity and 83.65% specificity; hence, it can be concluded that TB- AI can be a trustworthy support system in the identification of stained TB bacilli and helps in making clinical diagnosis. Note that samples labeled as positive must be examined by the pathologist, whereas samples labeled as negative must be reviewed, and digital slides are qualified. Xiong (2018)

Relevance of using artificial intelligence and genetic data for diagnosis as well as drug resistance prognosis of pulmonary tuberculosis. Sometimes, along with using AI and genetic data, there is a way to diagnose TB. Using a “Deep AMR,” which is a deep learning model having a deep denoising autoencoder, to understand the co-current drug resistance of *M. tuberculosis* compared with the model having conventional machine learning methods that include RIFAMPICIN and ISONIAZID RESISTANCE.

Same way as AI, there is a way to determine the drug resistance of *M. tuberculosis* strains is through inputting gene sequences, and then when compared with 3 deep learning models that are wide and deep neural networks, LR as well as deep multilayer perception were displayed as four forms: **kSdD-WDNN** for detecting the preselected mutations, **SD-WDNN** for detecting single resistance, and **2MD-WDNNs** for detecting common mutations in multiple resistance. And **MD-WDNN** passed both first-line and second-line drugs. Simultaneously correlated studies done on a friendly online tool called **GenTB**, which was based on genome sequencing to prognose the antibiotic resistance, involved both WDNN and RF algorithms. After testing on 20,408 patients, both Gen TB-RF and Gen TB-WDNN displayed exceptional performance in first-line drugs. An interesting fact is that Gen TB-RF reached the highest prediction for RIF (AUC 96%). Liang (2022)

Risk of having hypertension TB (fig. 1):

In the above, figs. 1a and 1b show us the risk of having hyperglycemia with tuberculosis.

Impact of diabetes on tuberculosis We know diabetes mellitus causes an alteration of the immune system, making the body prone to tuberculosis infection. Diabetic patients with tuberculosis are at greater risk of adverse drug interaction, decreased prognosis, delayed diagnosis, and increased mortality.

Application of AI in treatment of TB in diabetic patients. AI used in different medical imaging—convolutional network (CNN) neural networks and different learning algorithms—caused high accuracy in understanding chest X-rays and CT scans for diagnosing TB.

AI can predict the response of anti-TB drugs. Anti-TB drugs based on genetic, demographic, and clinical data. Optimizing drug dosage by using machine learning models can reduce the risk of drug resistance. Comprehensive Health Management Systems: AI can aggregate information from blood glucose monitors, TB diagnostic tools, and electronic medical records, delivering a holistic approach to the patient’s health. This enables a more coordinated approach to managing coexisting conditions.

Patient Risk Assessment: Advanced machine learning models model can assess patient data to classify them into various risk categories, allowing healthcare professionals to focus on those requiring more intensive interventions.

Innovative AI supports in TB and Diabetes Research:

A. Text Analysis Technologies: Tools utilizing natural language processing (NLP) can drive critical insights from unstructured clinical documentation, helping to pinpoint high-risk patients and diagnostic precision.

B. AI-Driven Pharmacological Research: Artificial intelligence streamlines the drug development process by understanding large-scale to discover novel therapeutic compounds, particularly those targeting TB in diabetic patients. (2023)

Challenges in implementing AI for TB and Diabetes Management 1.) Confidentiality and data protection; ensuring patient data privacy is crucial when deploying AI in healthcare. Especially when integrating multiple data sources 2.) Infrastructure and capacity limitations; AI implementation in low-resource settings faces challenges, such as limited Internet access, inadequate health infrastructure, and a lack of trained personnel to operate AI systems. But with the help of solar cells, these barriers can be faced.

Conclusion:

AI enhances TB diagnosis via better imaging, genetic analysis, and a better early drug-resistant case. It provides a better response to treat and reduce drug resistance for those suffering from diabetes. Data privacy

infrastructure limitations are some of the important things to be considered that hinder the utilization of AI so alternative ideas like solar cells can be utilized .

Literature:

1. Geric, C., Majidulla, A., Tavaziva, G., Nazish, A., Saeed, S., Benedetti, A., Khan, A.J. and Khan, F.A., 2023. Artificial intelligence-reported chest X-ray findings of culture-confirmed pulmonary tuberculosis in people with and without diabetes. *Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases*, 31, p.100365.
2. P. Saeedi, I. Petersohn, P. Salpea, B. Malanda, S. Karuranga, N. Unwin, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9(th) edition
3. R. Ruslami, R.E. Aarnoutse, B. Alisjhabana, A.J. van der Ven, R. van C revel Implications of the global increase of diabetes for tuberculosis control and patient care
4. Meraj, Syeda Shaizadi, Razali Yaakob, Azreen Azman, Siti Nuralain Mohd Rum, and AS Ahmad Nazri. "Artificial intelligence in diagnosing tuberculosis: a review." *International Journal on Advanced Science, Engineering and Information Technology* 9, no. 1 (2019): 81-91.
5. Onno, Julien, Faiz Ahmad Khan, Amrita Daftary, and Pierre-Marie David. "Artificial intelligence-based computer aided detection (AI-CAD) in the fight against tuberculosis: effects of moving health technologies in global health." *Social Science & Medicine* 327 (2023): 115949.
6. Li, Lin-Sheng, Ling Yang, Li Zhuang, Zhao-Yang Ye, Wei-Guo Zhao, and Wen-Ping Gong. "From immunology to artificial intelligence: revolutionizing latent tuberculosis infection diagnosis with machine learning." *Military Medical Research* 10, no. 1 (2023): 58.
7. Harris, Miriam, Amy Qi, Luke Jeagal, Nazi Torabi, Dick Menzies, Alexei Korobitsyn, Madhukar Pai, Ruvandhi R. Nathavitharana, and Faiz Ahmad Khan. "A systematic review of the diagnostic accuracy of artificial intelligence-based computer programs to analyze chest x-rays for pulmonary tuberculosis." *PloS one* 14, no. 9 (2019): e0221339.
8. Boillat-Blanco, Noémie, Kaushik L. Ramaiya, Maliwasa Mganga, Lilian T. Minja, Pascal Bovet, Christian Schindler, Arnold Von Eckardstein et al. "Transient hyperglycemia in patients with tuberculosis in Tanzania: implications for diabetes screening algorithms." *The Journal of infectious diseases* 213, no. 7 (2016): 1163-1172.
9. Xiong, Y., Ba, X., Hou, A., Zhang, K., Chen, L., & Li, T. 2018 Mar 13. Automatic detection of mycobacterium tuberculosis using artificial intelligence. *Journal of Thoracic Disease*. [Online] 10:3
- Liang S, Ma J, Wang G, et al. The Application of Artificial Intelligence in the Diagnosis and Drug Resistance Prediction of Pulmonary Tuberculosis. *Front Med (Lansanne)*. 2022;9:935080. Published 2022 Jul 28. doi:10.3389/fmed.2022.935080

10. WHO Global Tuberculosis Report, 2023. International Diabetes Federation (IDF) Atlas, 2023. Recent studies on AI applications in healthcare from journals like the *Lancet Digital Health*, *Nature medicine*, and *Journal of Global Health*.

ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ - УПРАВЛЯЕМОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ И СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Др. Бхаби Джеслина Джон Виджи Беула, Анкита
Дешпанде, Джейдип Праджанати, Саурабх Рай

Резюме. В мире одной из самых тревожных проблем в отношении убийц населения является диабет и туберкулез. Он занимает 2-е место после ВИЧ. Существует множество форм традиционных методов, таких как анализы крови, биопсия и анализ мокроты. Но, учитывая количество случаев, многие из них плохо диагностируются и не лечатся. С ростом достижений в области технологий ИИ (искусственный интеллект) может помочь в раннем и более точном выявлении туберкулеза (туберкулеза). Различные методы в ИИ проложили путь, такие как подходы к интеллектуальному анализу данных, генетические алгоритмы, нейронные сети с несколькими слоями и многие другие упомянутые, которые помогают в содействии лучшей диагностике в медицинской области. Алгоритмы ИИ показали большие перспективы в диагностике многих сопутствующих туберкулезу заболеваний, таких как туберкулез легких, с использованием радиологических методов, автоматизированного обнаружения *Mycobacterium tuberculosis* и точного анализа генетических данных для диагностики лекарственной устойчивости. ТБ, связанный с гипергликемией, можно лучше обрабатывать с помощью инновационных методов, таких как обработка естественного языка (NLP) и сверточные сети (CNN). ИИ может предсказать реакцию противотуберкулезных препаратов, что может помочь разработать наиболее удобный препарат для пациента. Существуют некоторые проблемы, связанные с ИИ, такие как конфиденциальность данных, ограниченный доступ в Интернет и нехватка квалифицированных специалистов по ИИ. Но солнечные батареи можно рассматривать как лучшее обеспечение для использования ИИ. ИИ в медицине и здравоохранении по-прежнему является вершиной айсберга, и существует множество замечательных инноваций для применения практики, чтобы обеспечить наилучшую помощь

Ключевые слова: туберкулез, искусственный интеллект, машинное обучение, здравоохранение, лекарственная устойчивость, генетический алгоритм, обработка естественного языка, сверточная сеть.

ОЦЕНКА РИСУНКА КРИСТАЛЛИЗАЦИИ СЛЮНЫ КАК МАРКЕРА ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ АГРЕССИВНОГО ПАРОДОНТИТА



Гайбуллаев Эльбек Азизбекович¹, Ризаев Жасур Алимджанович²

1 - EMU University, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АГРЕССИВ ПАРОДОНТИТ КЕЧИШ ОҒИРЛИГИНИНГ МАРКЕРИ СИФАТИДА СЎЛАК КРИСТАЛЛИЗАЦИЯСИ СУЪРАТИНИ БАҲОЛАШ

Гайбуллаев Эльбек Азизбекович¹, Ризаев Жасур Алимджанович²

1 – EMU University, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ASSESSMENT OF SALIVA CRYSTALLIZATION PATTERN AS A MARKER OF SEVERITY IN AGGRESSIVE PARODONTITIS

Gaibullaev Elbek Azizbekovich¹, Rizaev Jasur Alimdjaniyevich²

1 - EMU University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва пародонт тўқималаридаги кўринадиган ўзгаришларнинг патологик жараёнинг умумийлашуви ва баъзи ҳолларда унинг агрессив кечиши билан номутаносиблиги тадқиқотчиларни ушбу касаллик патогенезининг ноҳужа доираларини янги нуқтаи назардан кўриб чиқишига ундамоқда. Бугунги кунда агрессив пародонтитнинг таххис мезонларини шилаб чиқиши, унинг бошланғич оғирлик даражасини ва касалликнинг хавфли кечиши маркерларини аниқлаш масаласи жуда долзарбдир. Шу мақсадда ушбу тадқиқотда агрессив пародонтит билан оғриган беморлар ва амалда соғлом беморларнинг сўлак фациялари бўйича қиёсий таҳлил ўтказилди.

Калит сўзлар: агрессив пародонтит, фация, сўлак, дегидратация.

Abstract. The discrepancy between visible changes in the oral mucosa, periodontal tissues, and the generalized pathological process, along with aggressive disease progression in some cases, prompts researchers to reconsider the development of pathogenic feedback loops in the pathogenesis of this disease. Currently, there is an urgent need to develop diagnostic criteria for aggressive parodontitis to determine the initial severity and markers of malignant disease progression. In this study, a comparative analysis of the salivary pattern in patients with aggressive periodontitis and clinically healthy individuals was conducted.

Keywords. Aggressive parodontitis, pattern, saliva, dehydration.

Поиск и разработка новых методов диагностики агрессивного пародонтита (АП) является актуальной проблемой современной пародонтологии. В современной литературе описывается большое количество исследований направленных на поиск не просто методов ранней диагностики, а методов с высокой точностью информативности, экономической адекватности и возможности простого воспроизведения [1]. Метод световой микроскопии фаций секрета полости рта (ПР) достаточно широко используется при их хронических заболеваниях. Ярким примером такой оценки при хронической, вялотекущей патологии являются опубликованные в период с 2011 по 2018 году работы Шабалина В.Н., в которых описываются биофизические механизмы образования твердофазных структур в биологических жидкостях организма [6,7]. В 2023 году в журнале «Актуальные проблемы медицины» опубликовано научное исследование Соломатиной Н.Н., посвящённое оценке фаций при хроническом пародонтите, в кото-

рой автор делает вывод что для течения генерализованного хронического пародонтита статистически значимым диагностическим микроскопическим критерием является краевая линия пигментации слюны [5]. Известно, что интактность видимых невооружённым взглядом структур слизистой ПР зависит от молекулярно-ориентированных взаимосвязей формирующихся между соматическим состоянием организма и всех структурных элементов ПР [2,4]. Изменение морфологических характеристик любых биологических жидкостей, в том числе и секрета ПР формируется при любых функциональных нарушениях гомеостаза, что по нашему мнению приводит к появлению патологических изменений являющихся для врача-стоматолога диагностическим критерием тяжести патологического процесса в ПР [5].

На сегодняшний день как в мире, так и в республике Узбекистан увеличивается число воспалительных заболеваний пародонта, и в первую очередь

речь идет о развитии АП [3,10,11]. Патологический процесс все чаще встречается в возрасте от 14 лет и старше, то есть затрагивает самые социально активные слои населения. [11]. Именно этот факт заставляет исследователей искать актуальные подходы к ранней диагностике АП, когда заболевание еще не представляет для пациента опасности прогрессирования с формированием социального и психологического дискомфорта.

Целью настоящей работы является поиск диагностических маркеров тяжести течения агрессивного пародонтита по оценке морфологических изменений секрета ротовой полости.

Материалы и методы. Согласно дизайну настоящего исследования был проанализирован материал полученный от 95 пациентов с клиническим диагнозом АП. Согласно критериям включения средний возраст пациентов в группе с АП составил $18,1 \pm 0,11$ лет, без сопутствующей соматической патологии и вредных привычек (табакокурение). Всех пациентов с АП разделили на группы: в I группу вошли 39 пациентов с легким локальным течением АП, а во II группу был включен 51 пациент с генерализованной формой АП. В группу контроля вошло 25 пациентов в возрасте 18-28 лет (средний возраст $18,9 \pm 0,28$) у которых ПР была санирована. При клиническом осмотре ПР оценивали состояние твердых тканей зуба/зубов, наличие окклюзии, при выявлении кариеса оценивали его распространенность и степень интенсивности. Всем лицам включенным в исследование рассчитывали индекс гигиены по Грину–Вермильону [9]. Забор образцов секрета ПР осуществлялся по общепринятой стандартизированной методике утром, на голодный желудок в хорошо освещенном помещении. Важным условием было отсутствие психоэмоционального стресса и повышенной физической активности (пациентов просили в день забора материала не посещать тренажерный зал). Перед процедурой пациенты полоскали рот дистиллированной водой (100 мл в течении 3-5 минут). Для

оценки собственной кристаллообразующей активности на чистое (обезжиренное), стерильное предметное стекло наносили 1-2 капли секрета с помощью полуавтоматического дозатора. Далее в течение 24 часов предметные стекла высушивали в стандартных условиях помещения (температура воздуха 24°C , влажность 65%). Микроскопическое изучение полученных препаратов начинали не раньше чем через 24-25 часов от момента начала исследования. Световая микроскопия выполнялась по стандартной методу на световом микроскопе в проходящем свете со встроенной цифровой фотокамерой. Анализ выполняли согласно предложенных в 2013 г Шаховиной С.Н. перечню маркеров патологии ПР [8] с визуализацией и измерением протяженности основных зон при помощи программы морфометрической обработки изображений «ScreenMeter». С целью детальной оценки смещения зон в программе Adobe Photoshop на их изображения накладывали эталонный шаблон.

Статистическую обработку результатов выполняли в программе Statistica 10.0 с использованием метода вариационной статистики и t-критерия Стьюдента для нормального распределения значений. Результаты представляли в виде среднего арифметического \pm стандартная ошибка ($M \pm m$). Значимыми принимались значения при $p < 0,05$

Результаты и их обсуждение. На сегодняшний день известно распределение органических и неорганических молекул, белков и гликопротеидов при кристаллизации смешанной слюны. В центре наблюдается скопление мелких неорганических молекул солей, образующих кристаллы, периферия представлена в основном крупными белковыми молекулами и гликопротеидами. Согласно современным научным данным, «морфологический» рисунок смешанной слюны здоровых организмов имеет характерный вид четко сформированных кристаллов, получивших название «листья папоротника» или «ветви коралла». Кристаллы располагаются равномерно по всей капле.

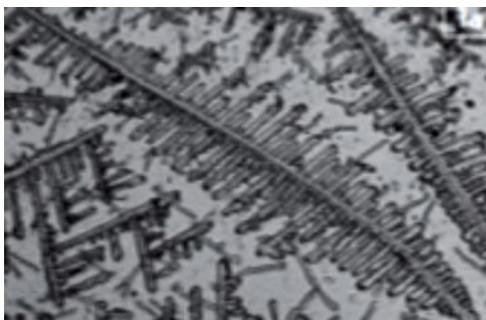


Рис. 1. Фото световой микроскопии смешанной слюны группы контроля

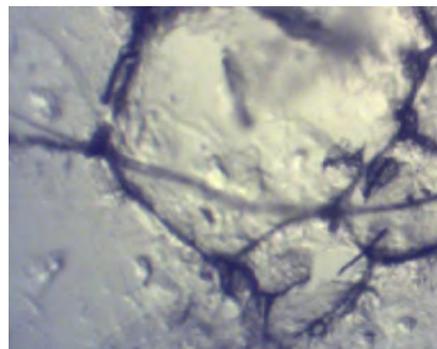
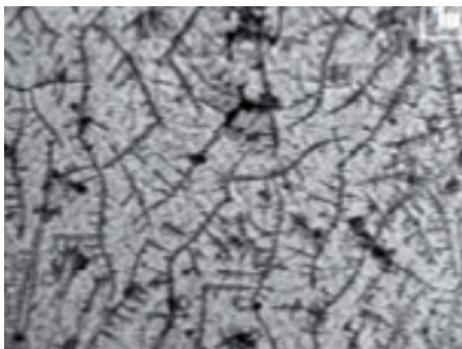


Рис. 2. Световая микроскопия смешанной слюны у пациентов с агрессивным пародонтитом

Таблица 1. Результаты морфометрии пациентов с АП (мкм)

показатель	Группа контроля	I группа пациентов с АП	II группа пациентов с АП
Размер периф. зоны	28,4 ± 3,26	53,7 ± 4,18*	72,1 ± 4,12*
Размер центр. зоны	232,9 ± 18,12	420,9 ± 34,18*	416,8 ± 23,12*

Примечание: * - достоверная разница значений $p < 0,05$

Данные настоящего исследования здоровых пациентов контрольной группы полностью согласовываются с литературными данными. У этих пациентов при световой микроскопии визуализировался «лист папоротника» (рис. 1). Центральная зона занимала максимальную площадь и чаще всего визуализировалась решетчатой структурой с характерными рисунками в виде «листа папоротника», в единичных случаях в центральной зоне фрации выявлялись звездчатые структуры, соотношение между центральной и периферической зонами в группе соответствовало 70 к 30% соответственно. Периферическая зона в этой группе визуализируется четко, и чаще всего была представлена аморфной белковой структурой. Анализ световой микроскопии пациентов с АП выявил значительные изменения морфологической картины секрета ПР. Как у пациентом I так и II групп при световой микроскопии наблюдалось изменение соотношения между центральной и периферической зонами 55 к 60% и 35 к 45% в первой группе и 70 к 80 и 15 к 20% II группе соответственно ($p < 0,05$) (рис.2)

Для II группы было характерно нарушение четкой радиальной направленности, много кристаллов в форме «звезды». При этом достоверно значимо визуализируется декристаллизация центральной зоны фрации у пациентов II группы ($p < 0,05$), наблюдается потеря контуров периферической зоны, она сливается с центральной, имеются единичные кристаллы малых размеров с признаками дезагрегации. Сравнительный статистический анализ количественных морфометрических показателей выявил наличие достоверной разницы между значениями контрольной группы и пациентов с АП по всем показателям. Однако сравнение значений между I и II группами выявил достоверную разницу только по размеру периферической зоны кристаллизации слюны ($p < 0,05$), показатели центральной зоны не были статистически значимы ($p > 0,05$).

Таким образом, полученные нами результаты указывают на то, что изменение кристаллизации смешанной слюны у пациентов с генерализованным АП может быть маркером злокачественного течения патологического процесса, с его дальнейшей декомпенсацией и что является дополнительным фактором риска тяжести повреждения ротовой полости.

Выводы: 1. Проведена оценка количественных показателей кристаллизации смешанной слюны, свидетельствующая о ее статистически значимом дисбалансе у пациентов с генерализованной формой агрессивного пародонтита.

2. Количественная диагностика кристаллизации смешанной слюны является клинико-диагностическим маркером тяжести течения патологического процесса в полости рта при агрессивном пародонтите.

Литература:

1. Барер Г.М. Кристаллографический метод изучения слюны. М.: ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2008, 240 стр.

- Денисов А.Б. Микрокристаллизация слюны: новые методические подходы. *Стоматология*. 2007. Т. 86. № 5. С. 20-23
- Микляев С.В., 2018. Анализ распространенности хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта. *Современные проблемы науки и образования*. 2: 15.
- Постнова М.В. Ротовая жидкость как объект оценки функционального состояния организма человека. // *Вестн. Волгогр. гос. ун-та. Сер. 3, Экон. Экол.* - 2011. № 1 (18). – Стр 246-253.
- Соломатина Н.Н. и др. Возможности применения анализа фракций слюны ... // *Актуальные проблемы медицины*. - 2023. Т. 46 (3): 286–294.
- Шабалин В.Н. 2018. Биофизические механизмы формирования твердофазных структур биологических жидкостей человека. Автореферат диссертации ... д-ра биол. наук. Санкт-Петербург, 32.
- Шабалин В.Н. и др. 2021 Мониторинг динамики активности злокачественного роста методом структурного анализа неклочной ткани. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 3: 89–96.
- Шатохина С.Н. и др. 2013. Особенности морфологической картины ротовой жидкости у детей с периодической болезнью. *Российский стоматологический журнал*. 6: 26–27.
- Elistratov K.I., Antonova A.A. Morphological and functional features of the dentoalveolar system in persons with deep incisor disocclusion. // *Far Eastern Medical Journal*. 2014. №1. P. 62–64 (In Russ).
- Гасанова Н.М., Карабаев М.К. Показатели морфологии микрокристаллов ... // *Journal of clinical and preventive medicine*. -2023.-Т.2-№2.-С. 13-25
- Fi C., Wo W. 2022. Periodontal disease and systemic diseases: an overview on recent progresses. *J. Biol. Regul. Homeost. Agents*. 35 (1): 1–9.

ОЦЕНКА РИСУНКА КРИСТАЛЛИЗАЦИИ СЛЮНЫ КАК МАРКЕРА ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ АГРЕССИВНОГО ПАРОДОНТИТА

Гайбуллаев Э.А., Ризаев Ж.А.

Резюме. *Несоответствие видимых изменений слизистой полости рта, тканей пародонта с генерализацией патологического процесса и в некоторых случаях агрессивным течением этого процесса подталкивает исследователей по новому смотреть на развитие порочных кругов патогенеза этого заболевания. На сегодняшний день очень остро стоит вопрос разработки диагностических критериев агрессивного пародонтита с целью определения исходной степени тяжести и маркеров злокачественного течения болезни. С этой целью в настоящем исследовании был проведен сравнительный анализ фаций слюны пациентов с агрессивным пародонтитом и практически здоровых пациентов.*

Ключевые слова. *Агрессивный пародонтит, фация, слюна, дегидратация.*

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ХАРАКАТ РЕАБИЛИТАЦИЯСИ ЁРДАМИДА ҚАЛТИРАШЛАРНИ КАМАЙТИРИШ ҲАМДА, ДЕПРЕССИЯ ВА КАЙФИЯТНИНГ ЯХШИЛАНИШИГА ИЖОБИЙ ТАЪСИРИ



Гаффарова Парвина Абдурафиковна, Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна, Захиджонова Шахноза Зоҳиджоневна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ НА СНИЖЕНИЕ ТРЕМОРА И УЛУЧШЕНИЕ ДЕПРЕССИИ И НАСТРОЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА ПРИ ПОМОЩИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Гаффарова Парвина Абдурафиковна, Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна, Захиджонова Шахноза Зоҳиджоневна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

POSITIVE EFFECT ON REDUCING TREMOR AND IMPROVING DEPRESSION AND MOOD IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE WITH THE HELP OF MOTOR REHABILITATION

Gaffarova Parvina Abdurafikovna, Khakimova Sokhiba Ziyadulloevna, Zakhidjonova Shakhnoza Zokhidjonovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: hakimovasohiba@list.ru, gaffarovaparvina09@gmail.com

Резюме. Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда рабилизация касаллигининг турли босқичларида ҳаракат ва когнитив бузилишларни динамикада баҳолаш, ўз вақтида ҳаракат бузилишларни рабилизация орқали коррекция қилиш ва касалликни стабил ушлаб туриш имконини берди, Паркинсон касаллиги бор беморда тўлақонли даволанишни қўллаб-қувватлаш учун қўшимча стратегия бўлиб хизмат қилиши ва мазкур рақс рабилизация усули касаллик натижасида юзага келган асосий симптомлардан бири қалтирашларни камайиши билан изоҳланади. Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти шундаки, тадқиқот давомида рақс рабилизация самарадорлигини баҳолаш мақсадида ЭМГ таҳлил натижаларига кўра қалтирашлар камайиши, мазкур касаллик билан оғриган беморларда ногиронликни олдини олиш ва ижтимоий-иқтисодий етишмовчиликлар чорасини ўз вақтида қўллаш, психоэмоционал бузилишларни камайитириш имкони беморларни ижтимоий ҳаётга қайтариши билан изоҳланади.

Калим сўзлар: ҳаракат рабилизация, нейродегенератив, ЭМГ, серононин, САҲ сўровномаси.

Abstract. Rehabilitation in patients with Parkinson's disease allowed for a dynamic assessment of motor and cognitive disorders at different stages of the disease, timely correction of motor disorders through rehabilitation and stabilization of the disease, serving as an additional strategy to support full-fledged treatment in patients with Parkinson's disease, and this dance rehabilitation method is explained by the reduction of tremors, one of the main symptoms of the disease. The practical significance of the research results is that during the study, in order to assess the effectiveness of dance rehabilitation, a decrease in tremors according to the results of EMG analysis was used, the prevention of disability and timely application of measures to address socio-economic deprivation in patients with this disease, the possibility of reducing psycho-emotional disorders, and the return of patients to social life.

Key words: movement rehabilitation, neurodegenerative, EMG, serotonin, SAM (state of health-being-activity-mood) questionnaire.

Кирриш. Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларда ҳаракат рабилизация ёрдамида касалликнинг жадаллашишини камайитириш, рабилизацион усулларини такомиллаштириш [13, 14] мақсадида қатор илмий-тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Рабилизация турли методлардан фойдаланган ҳолда мушаклар кучини оширишга, ҳаракат фаоллигини яхшилашга қаратилган бўлиши керак [4, 8].

Паркинсон касаллигининг барча босқичларида ҳаракат рабилизация сифатида жисмоний

машқларидан фойдаланиш бир қатор экспериментал ва клиник тадқиқотлар томонидан тасдиқланган ва бир қанча назарий асослар бор. Бу борада Паркинсон касаллиги билан хасталанган беморларда даволашга замонавий ёндашиш, ҳамда беморларда ривожланиши мумкин бўлган асоратларнинг жадаллашиш темпини камайитиришга қаратилган чораларини белгилаш, ногиронликка олиб келмаслиги учун рабилизация қилиниш эҳтиёжи ортиб бормоқда [4, 9]. ПК иккинчи даражали асоратларни минималлаштириш, рақс рабилизация асосида Паркинсон касаллигида юзага

келган ҳаракат бузилишларини динамикасини баҳолаш, ҳамда клиник амалиётга жорий қилиш борасида қаратилган қатор вазифаларни амалга ошириш алоҳида аҳамият касб этади.

Тадқиқотнинг мақсади: ракс реабилитацияси ёрдамида Паркинсон касаллиги натижасида ногиронлик юзага келмаслиги учун мотор бузилишларни прогрессини камайтириш ва уни амалиётга қўллаш бўйича таклиф ва тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари. 115 нафар Паркинсон касаллиги бўлган беморлар олинган. Улардан 85 нафар асосий гуруҳ ва 30 нафар киёсий гуруҳ. Беморларни текширишда клиник неврологик, лаборатор (периферик конда серотонин микдори), нейровизуал, нейрофизиологик ва психовегетатив, тадқиқотлар натижалари ташкил қилди.

Тадқиқотни бажаришда клиник-неврологик, лаборатор, нейровизуализацион, неврологик махсус шкалалар (Хен-Яр, UPDRS) шкаласи, кўриш-эшитиш тести, САН сўровномаси, (электрофизиологик) ЭМГ ва кўп омилли статистик таҳлил усулларидадан фойдаланилган.

Хен-Яр шкаласининг II-III босқичи бўйича тадқиқот учун олинди. I асосий гуруҳда 85 (73,9%) нафар бемордан, булардан - эркаклар 46 (55%) ва 39 (45%) аёлларни ташкил этди. Натижаларни солиштириш ва баҳолаш мақсадида II киёсий гуруҳи 30 (26,1%) нафар беморни ташкил қилди, улардан эркаклар 19 (63,4%), аёллар 11 (36,6%) кўнгиллилардан иборат.

Беморларнинг ўртача ёши - $55,82 \pm 0,91$ йил, касаллик давомийлиги $3,21 \pm 0,15$ йилни ташкил этди (I-жадвал). II киёсий гуруҳи 30 та ҳаракат реабилитацияси олиб борилмаган лекин, антипаркинсон препаратларининг етарли дозасини барқарор, мунтазам равишда қабул қилинган ва асосий

гуруҳ билин таққосланган [8]. UPDRS бўйича баҳолаш $47,2 \pm 13,6$ (балл) танлаб олинди. Беморларда касаллик ташхиси Буюк Британия Паркинсонизм кенгаши клиник-ташхислаш мезонларига (Gibb W.R.G., Lees A.J., 1994) асосланган [9, 10].

Касалликнинг оғирлик даражаси Хен-Яр шкаласи бўйича баҳоланди ва тадқиқотга касалликнинг II-III босқичида бўлган беморлар киритилди. Хен-Яр шкаласи бўйича, беморларнинг ўртача оғирлик даражаси $81,2 \pm 0,9$ баллни ашқил қилди.

Тадқиқот иштирокчилар I-асосий гуруҳда 85 (73,9%) нафар бемордан эркаклар 46 (55%), 39 (45%) аёллар, II-киёсий гуруҳи 30 (26,1%) нафардан эркаклар 19 (63,4%), аёллар 11 (36,6%) ташкил этди. Демак Паркинсон касаллиги аёлларга нисбатан эркакларда касалланиш эҳтимоли юқори. ПК билан касалланганлар орасида эркаклар сони устунлик қилди.

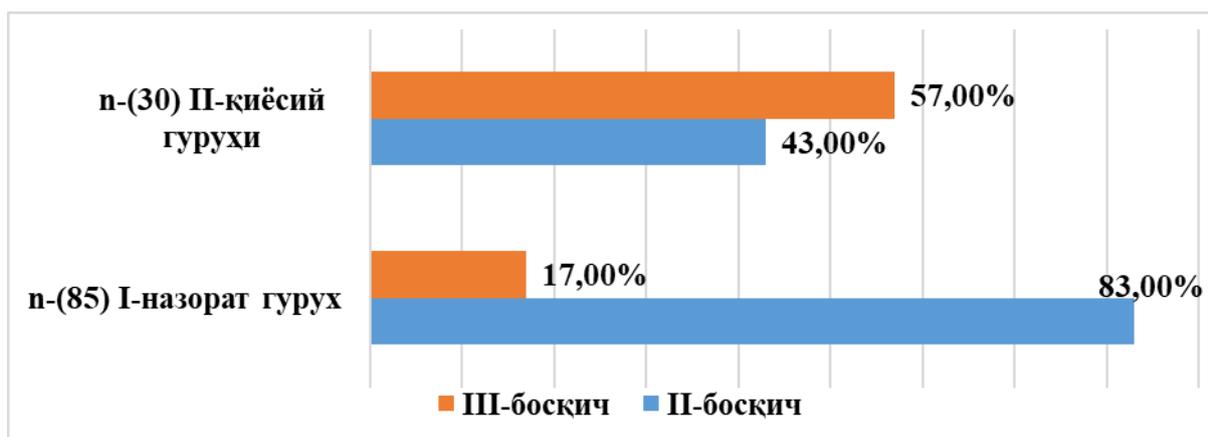
Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларни кўйидаги шакллари аниқланди: • акинетик-ригид шакли - 24 эркак ва 21 аёл; • титроқ шакли - 17 эркак ва 15 аёл; • аралаш шакли - 24 эркак ва 14 аёл.

Текширишдан ўтказилган беморларда касалликнинг клиник шакллари бўйича таҳлил қилинганда акинетик-ригид ва аралаш шакли деярли бир хилда 1,1:5 нисбатни ташкил этди. Жадвалдан кўриниб турибдики ПК билан оғриган беморларда касаллик клиник шаклларида акинетик-ригид ва аралаш шакли, титроқ шаклига нисбатан юқори кўрсаткичга эга эди (3-расм).

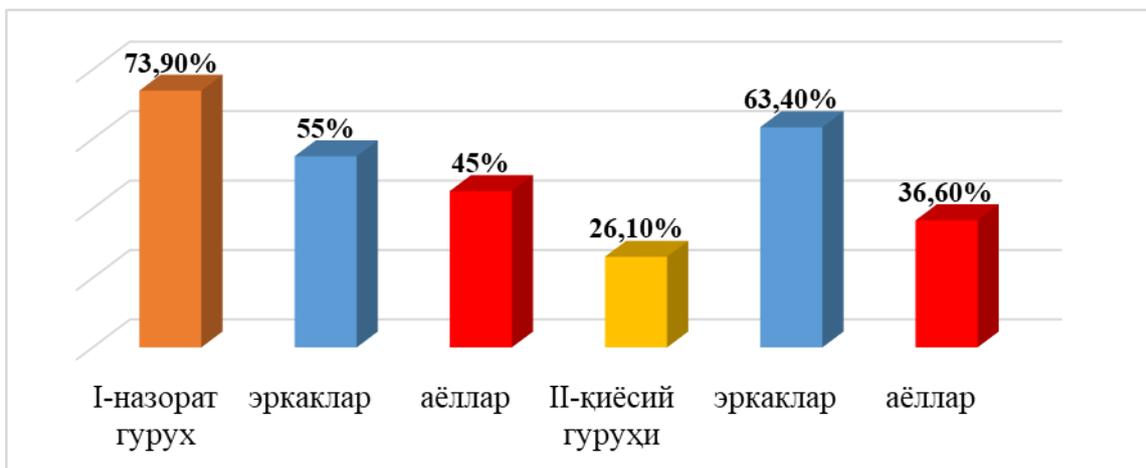
Текширишдан ўтказилган беморларда касалликнинг клиник шакллари бўйича таҳлил қилинганда акинетик-ригид ва аралаш шакли деярли бир хилда 1,1:5 нисбатни ташкил этди. Жадвалдан кўриниб турибдики беморларда касаллик клиник шаклларида акинетик-ригид ва аралаш шакли, титроқ шаклига нисбатан юқори кўрсаткичга эга эди.

Жадвал 1. Тадқиқот учун олинган беморлар ёши, аёллар ва эркаклар умумий сони

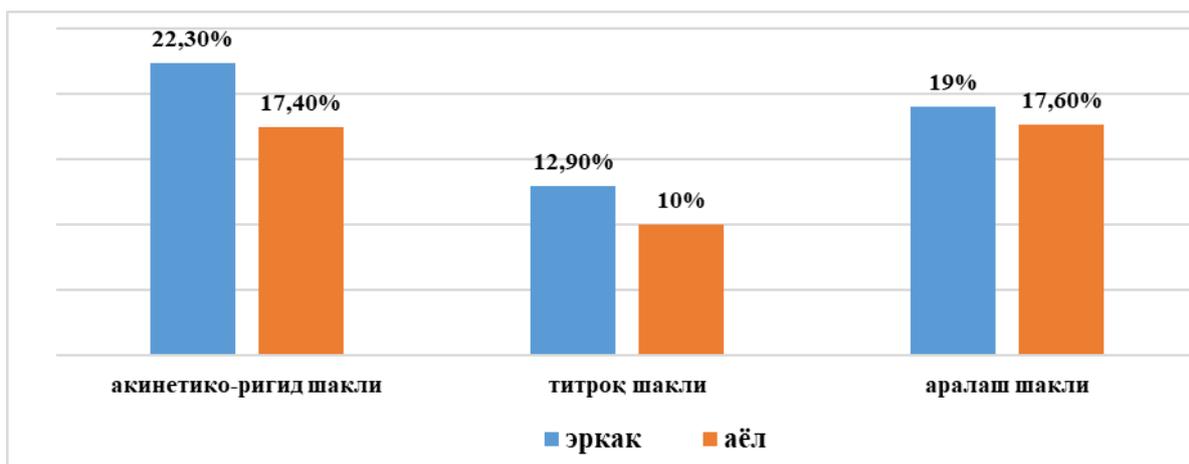
Беморларнинг ёши	Умумий, N=115 (100%)	Аёллар, n=50 (43,5%)	Эркаклар, n=65 (56,5)
30-40	5 (4,35%)	3 (6,0%)	2 (3,1%)
40-50	12 (10,4%)	4 (8,0%)	8 (12,3%)
50-60	57 (49,6%)	30 (60%)	27 (41,5%)
60-70 >	41 (35,65)	13 (26,0%)	28 (43,1%)



Расм 1. Тадқиқот учун олинган беморларнинг I-II гуруҳларнинг Хен-Яр шкаласи бўйича бўлиниш босқичи



Расм 2. Тадқиқот учун олинган беморлар I-асосий гурух, II-киёсий гурухилар ва аёллар, эркектар



Расм 3. Асосий гурухида клиник кўриниш шакли



Расм 4. Левадопа дори воситаларни қабул қилган ва реабилитация қилинган беморларни UPDRS II-қисми кундалик ҳаёт тарзи UPDRS III-қисми ҳаракат фаолиятини ўрганиш кўрсаткичлари (балл) баҳоланди

Қўлланилган даво комплекси. Реабилитация бошида ПК билан оғригагн беморлар асосий гурух умумий 85 нафар бемордан 40 нафари наком-250 мг қабул қилган, қолган 45 нафари нервогил 1 мг қабул қилган.

Ҳаракат реабилитация бошида ПК билан оғригагн беморлар қиёсий гурухдаги умумий 30-нафар беморлардан 18 нафари наком 250 мг қабул қилган, қолган 12 нафари нервогил 1 мг қабул қилган. Даво комплекси муолажалари реабилитация билан тўлдирилди. Динамикада (I) асосий гурух ва (II) қиёсий гурух (12-ой) левадопа, нервогил дори воситаларни мунтазам реабилитация давомида қабул қилишди.

Ўтказилаётган реабилитация самарадорлигини аниқлаш мақсадида 2 гурухга ажратдик: I-асосий гурух

ракс реабилитацияси олиб борилган, II-қиёсий гурух ракс реабилитацияси олиб борилмаган.

Тавсия этилган даво самарадорлигини аниқлаш мақсадида беморларнинг неврологик ҳолати ракс реабилитациядан олдин ва ҳаракат ракс реабилитация дастури тугатилгандан сўнг баҳоланди. ПК натижасида юзага келадиган сиптомлар ҳаракат реабилитация яқунида қуйидагилар баҳоланди: ҳаракат фаолияти, беморларнинг ҳаёт сифати, кундалик фаолият, когнитив фаолият, психоэмоционал ҳолати, треморни баҳолаш учун электромиография, тест ва шкалалар орқали аниқланди, гурухлар бир бири билан таққасланиб олинган натижалар динамикада баҳоланди.

Жадвал 2. Рақс реабилитацияси динамикада Хен-Яр шкаласи II-III босқич статистика кўрсаткичлар бўйича таққосланди

Хен-Яр шкаласи II-босқич бўйича олинган натижалар	реабилитация бошида		реабилитация якунида	
	I- гуруҳ	II- гуруҳ	I- гуруҳ	II- гуруҳ
	n= 85-70	n= 30-13	n= 85-70	n= 30-13
	ўртача сон М-м	ўртача сон М-м	ўртача сон М-м	ўртача сон М-м
пастки жағ ёки тилнинг титраши	47,1±35,3	4,7 ± 10,6	30,6 ±51,8*	4,7 ±10,6
гиперсаливация	21,2 ±61,2	10,6 ± 4,7	21,2 ± 61,2	10,6 ± 4,7
бўғимларда ҳаракатчанликнинг пасайиши	81,2±1,2*	15,3 ± 0,0	1,2 ± 81,2	15,3 ± 0,0*
гипомимия	30,6±51,8	14,1±1,2	24,7±57,6	14,1±1,2
нутқ секинлашиши овоз баландлигининг пасайиши	60,0±22,4	15,3 ± 0,0*	30,6 ± 51,8	15,3±0,0
дисфагия	27,1±55,3	1,2±14,1	24,7±57,6*	1,2±14,1
тер безлари билан боғлиқ муаммолар ёғли ёки қуруқ қафт	30,6±51,8*	1,2±14,1	30,6 ±51,8*	1,2±14,1
юриш тезлигининг сезиларли даражада секинлашиши	70,6±11,8*	11,8±1,5	4,7±77,6	5,9±9,4
Хен-Яр шкаласи III-босқич бўйича олинган натижалар	I-85-15	II-30-17	I-85-15	II-30-17
	реабилитация бошида		реабилитация якунида	
қўғирчоқ юриш оёқларнинг бир-бирига параллел равишда майда майда кадам ташлаб юриш	9,4 ± 8,2	15,3 ± 4,7*	7,1±10,6	12,9±7,1
юз мушакларининг ҳаракатчанлигини чекланиши ҳисобига юз қиёфаси ниқобга ўхшаб қолиши	9,4 ± 8,2*	20,0 ± 0,0	8,2± 9,4*	20,0 ± 0,0
бошда қалтираш ҳисобига "ха" ёки "йўқ" ишора қилгандай ҳаракатларнинг пайдо бўлиши	16,5 ± 1,2	10,6 ± 9,4	16,5 ± 1,2	9,4 ± 10,6
"тиланчи позаси" елкалар ва бош олдинга эгилган, тиззалар ярим букилган ҳолатда	8,2 ±9,4	16,5± 3,5*	4,7 ±12,9*	16,5 ± 3,5
мушаклар тонуси ошган " тишлий ғилдирак" симптоми	16,5 ±1,2	20,0 ± 0,0	17,6 ± 0,0	18,8 ± 1,2*
дизартрия	1,2 ± 16,5*	17,6 ±2,4	17,6 ± 0,0	17,6 ± 2,4

Изоҳ: * - реабилитациядан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар орасидаги маълумотларнинг ишончлилиги ($p < 0,05$); ^ - асосий ва қиёсий гуруҳлар ўртасидаги маълумотларнинг ишончлилиги

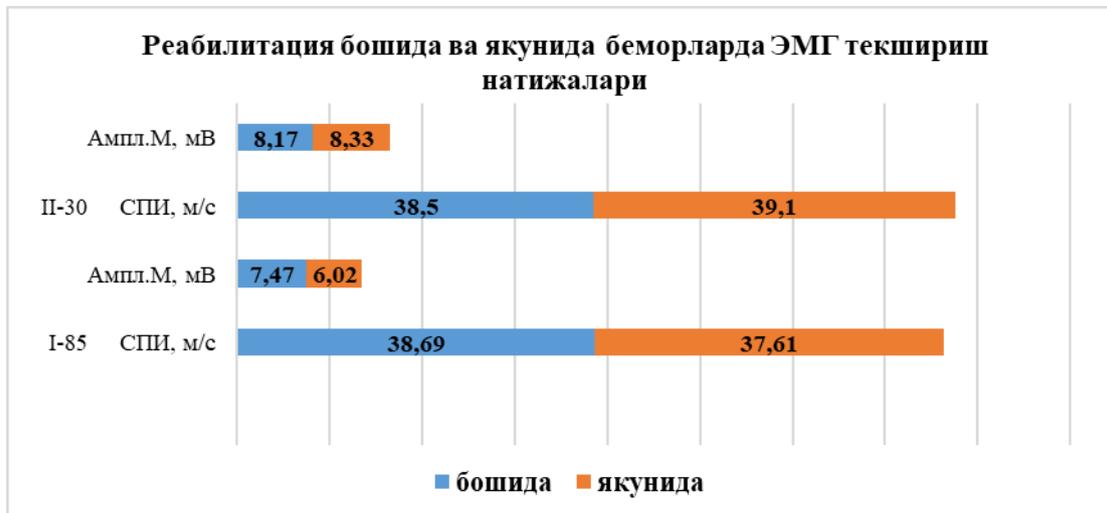


Расм 5. Эшитиш кўриш хотира тести олинган натижалар таққосланиши

Жадвал 3. Периферик қонда серотонин миқдори реабилитациядан олдинги ва кейинги таҳлили

Периферик қонда серотонин миқдори, (нг/мл)	Харакат реабилитация	
	бошида	якунида
N-115		
I-85	120,1±20,4 нг/мл	185,1±77,4* нг/мл
II-30	122,1±21,5 нг/мл	124,1±23,7* нг/мл

Изоҳ: *-реабилитациядан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар орасидаги маълумотларнинг ишончлилиги ($p < 0,01$); ^-реабилитация гуруҳлари ўртасидаги маълумотларнинг ишончлилиги



Расм 6. Рақс реабилитация бошида ва якунида беморларда ЭМГ текшириш натижалари



Расм 7. САН сўровномаси бўйича психоэмоционал ҳолатни баҳола

Левадопа дори воситаларни наком, неврогил қабул қилган ва реабилитация қилинган беморларни UPDRS II-қисми кундалик ҳаёт тарзи UPDRS III-қисми ҳаракат фаолиятини ўрганиш кўрсаткичларида 4-расм баҳоланди.

Левадопа фонидида реабилитация олиб борилган асосий гуруҳда, оптиковистубуляр хотира тести натижалари бўйича, қиймат курсаткичлари қийсий гуруҳга нисбатан сезиларлий даражада юкори баллни ташкил қилди.

Харакат рақс реабилитация олиб борилган АГ беморларда периферик қонидаги серотонин нейротрансмиттерининг миқдори (185,1±77,4 нг/мл) кўрсаткичга эга эди. Бироқ, ҚГ даги беморларда серотонин миқдори (124,1±23,7 нг/мл) асосий гуруҳга қараганда анча паст ($p=0,01$) бўлган.

САН (самочувствие, активность, настроение) сўровномаси бўйича реабилитация бошида АГ 85-

нафар беморларнинг холати 65%, активлик 53%, кайфият 56%, ҚГ 30-нафарда эса холат 64%, активлик 55%, кайфият 53% ташкил этган.

Реабилитация якунида АГ 85-нафар бемор холати 76%, активлик 78%, кайфият 82%, ҚГ 30-нафарда эса холат 68%, активлик 61%, кайфият 79% ташкил этган. Иккала гуруҳлар таккослаб кўрилганда рақс реабилитация олиб борилган беморларда кўрсатилган диаграмма фоизига қараганда яни АГ да, ҚГ нисбатан психоэмоционал холати яхшиланган.

Хулоса. Харакат рақс реабилитацияси хусусан, қалтирашнинг қамайишига, ҳаракат, ҳиссий бузилишларга, депрессияга таъсири янада муҳим натижаларга эришишга имкон берди. Реабилитация олиб борилган беморлар гуруҳида ҳаракат бузилишлари сезиларли даражада қамайди.

Қасаллигининг турли босқичларида ҳаракат ва когнитив бузилишларни динамикада баҳолаш, ўз

вактида харакат бузилишларни реабилитация оркали коррекция қилиш ва касалликни стабил ушлаб туриш имконини берди, Паркинсон касаллиги бор беморда тўлақонли даволанишни қўллаб-қувватлаш учун қўшимча стратегия бўлиб хизмат қилиши ва мазкур рақс реабилитация усули касаллик натижасида юзага келган асосий симптомлардан бири қалтирашларни камайиши билан изоҳланади.

Харакат рақс реабилитациясининг таъсири тугагандан кейин ҳам сақланиб қолди, беморларни қайта реабилитацияга жалб қилиш лозим. Ҳиссий ҳолатга нисбатан анча муҳим натижаларга эришилди нафақат хавотир, балки депрессиянинг ҳам камайиши ва кайфиятнинг кўтарилиши кузатилди.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Н. Н. и др. Болевой синдром при болезни Паркинсона // журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2022. – т. 3. – №. 6
2. Артемьев Д.В., Возрастные аспекты болезни Паркинсона. Руководство для врачей по материалам II-го национального конгресса, М-2011г
3. Бойжураев О.Н., Тоштемиров Ш.И., Джурабекова А.Т. Результаты лечения больных с сосудистым паркинсонизмом препаратом мидокалм // Ответственный редактор: Сукиасян А.А., к.э.н., ст. преп., 2015. С. 184.
4. Буриева Д.М., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом // Инновационная наука, 2015. № 6-2.
5. Грачев И.С., Федорова Н.В. Лекарственные дискинезии при болезни Паркинсона: классификация, влияние на качество жизни и подходы к лечению. Руководство для врачей по материалам I-го национального конгресса, М-2018.-С. 88-9188.
6. Копишинская С.В., Густов А.В, Макушина Е.В. и др Премоторная болезнь Паркинсона. Журнал «Ремедиум», 04.2016г. 93.
7. Левин О.С., Федорова Н.В., Шток В.Н. Дифференциальная диагностика паркинсонизма // Журнал неврологии и психиатрии -2019. - № 3. - С. 54-60.
8. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
9. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
10. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения //Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor’s herald. – С. 62.
11. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.

12. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона // Вестник врача, 2015. С. 49.

13. Эшимова Ш.К., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Оценка эффективности антитреморных препаратов у больных эссенциальным тремором // Инновационная наука, 2016. № 1-3 (13).

14. Aliev M.A., Mamadaliev A.M., Mamadalieva S.A. Research of essential elements composition in the cerebrospinal fluid in patients with outcomes of traumatic brain injury // International scientific journal, 2015. № 9. С.

15. Stocchi F, Vacca L, Ruggieri S, Olanow CW. Intermittent vs continuous levodopa administration in patients with advanced Parkinson disease: a clinical and pharmacokinetic study. Arch Neurol 2015;62:905–910.

16. Storch A, Trenkwalder C, Oehlwein C. High-dose treatment with pergolide in Parkinson’s disease patients with motor fluctuations and dyskinesias. Parkinsonism Relat Disord 2015;11:393–398.

17. Taylor KS, Cook JA, Counsell CE. Heterogeneity in male to female risk for Parkinson’s disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017;78:905–6.

18. Thuy C. Vu1, John G. Nutt. Progression of motor and nonmotor features of Parkinson’s disease and their response to treatment - 2016; 2016 The Authors. British Journal of Clinical Pharmacology Volume 74, Issue 2, pages 267–283, August 2015.

19. Tolosa E., Gaig C., Santamaría J., and Compta Y., —Diagnosis and the premotor phase of Parkinson disease, J Neurology, vol. 72, no. 7, supplement 2, pp. S12–S20, 2019.

ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ НА СНИЖЕНИЕ ТРЕМОРА И УЛУЧШЕНИЕ ДЕПРЕССИИ И НАСТРОЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА ПРИ ПОМОЩИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Гаффарова П.А., Хакимова С.З., Захиджонова Ш.З.

Резюме. Реабилитация больных болезнью Паркинсона позволила проводить динамическую оценку двигательных и когнитивных нарушений на разных стадиях заболевания, своевременно корректировать двигательные нарушения с помощью реабилитации и стабилизировать течение заболевания. Она является дополнительной стратегией поддержки полноценного лечения у больных болезнью Паркинсона, а данный метод танцевальной реабилитации объясняется уменьшением тремора — одного из основных симптомов, вызванных заболеванием. Практическая значимость результатов исследования заключается в том, что в ходе исследования результаты ЭМГ-анализа были использованы для оценки эффективности танцевальной реабилитации, что объяснялось уменьшением тремора, профилактикой инвалидизации пациентов с данным заболеванием, своевременным применением мер по устранению социально-экономической депривации, а также возможностью снижения психоэмоциональных расстройств, что может привести к возвращению пациентов к социальной жизни.

Ключевые слова: двигательная реабилитация, нейродегенеративный, ЭМГ, серотонин, опросник САН.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЗГА У НОВОРОЖДЁННЫХ



Джурабекова Азиза Тохировна, Исанова Шоира Тулкиновна, Холикулова Махбуба Анвар кизи, Жалолитдинова Шахноза Акбаржон кизи
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГИПОКСИК-ИШЕМИК МИЯ ШИКАСТЛАНИШИНИ БАҲОЛАШНИНГ КЛИНИК ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ЖИҲАТЛАРИ

Джурабекова Азиза Тохировна, Исанова Шоира Тулкиновна, Холикулова Махбуба Анвар кизи, Жалолитдинова Шахноза Акбаржон кизи
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL AND INSTRUMENTAL ASPECTS OF ASSESSMENT OF HYPOXIC-ISCHEMIC BRAIN DAMAGE IN NEWBORNS

Djurabekova Aziza Tokhirovna, Isanova Shoirra Tulkinovna, Kholikulova Mahbuba Anvar kizi, Jaloliddinova Shakhnoza Akbarjon kizi
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: fartuna24a@mail.ru

Резюме. Беморларнинг болалар тоифасидаги барча неврологик касалликлар орасида миёдаги гипоксик-ишемик ўзгаришлар мураккаб ва ҳал қилинмаган муаммо бўлиб қолмоқда, чунки улар 50% дан кўпроқни ташкил қилади, бундан ташқари, уларнинг кўпчилигида кейинчалик психомотор ривожланишининг кўпол кечикиши ривожланади. Тадқиқотнинг мақсади ҳаётнинг биринчи йилидаги болаларда гипоксик-ишемик касалликларнинг клиник ва диагностик хусусиятлари ва прогностик мезонларини ўрганиш эди. Тадқиқот 2023-2024 йиллар давомида Самарқанд давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникаси негизида ўтказилди. Тадқиқотга янги туғилган чақалоқлар ($n=67$) киритилган бўлиб, улар туғилишдан бир ёшга тўлгунга қадар кузатишди. Кузатув кетма-кет акушерлик бўлимида, болалар неврологияси бўлимида, сўнгра СамДМУ МК поликлиника бўлимида амбулатория назорати остида амалга оширилди. Тадқиқот давомида оналарнинг акушерлик тарихи, шу жумладан ушбу ва олдинги ҳомиладорликнинг хусусиятлари батафсил таҳлил қилинди. Барча беморлар икки гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳ ($n=31$) - неврологик етишмовчиликнинг клиник тасдиқланган белгилари бўлган болалар. Иккинчи гуруҳ ($n=36$) - неврологик дисфункциянинг аниқ белгилари бўлмаган, аммо онанинг акушерлик тарихида перинатал хавф омиллари бўлган болалар (аборт қилиш хавфи, сурункали соматик касалликлар, ҳомиладорлик пайтида ўткир вирусли инфекциялар ва бошқа патология ҳолатлари). Тадқиқот натижалари мақсадга мувофиқ, тадқиқотга киритилган болаларнинг оналик тарихи ҳар томонлама таҳлил қилинди. Оналарнинг ёши хусусиятларини баҳолашда гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқлар аниқланди. Иккинчи гуруҳдаги болаларда (неврологик дисфункциянинг аниқ белгилари бўлмаган) оналарнинг ўртача ёши $23,0 \pm 2,5$ ёшни ташкил этди, биринчи гуруҳда (неврологик етишмовчиликнинг клиник кўринишлари билан) катта ёшдаги оналар устунлик қилди - 30 ёшдан ошган (ўртача ёш $32,4 \pm 3,1$ ёш). Хулоса: онанинг ёши ва янги туғилган чақалоқларда неврологик патологияни ривожланиш хавфи ўртасида сезиларли боғлиқлик аниқланди. 30 ёшдан ошган оналарда неврологик етишмовчилик белгилари бўлган болалар сезиларли даражада тез-тез ($p < 0.05$) қайд этилган.

Калит сўзлар: гипоксик-ишемик миё шикастланиши, янги туғилган чақалоқлар, перинатал энцефалопатия, нейровизуализация, неврологик ҳолат, диагностика мезонлари, миё ишемияси, инструментал диагностика, перинатал патология, нейромониторинг.

Abstract. Among all neurological disorders in the pediatric category of patients, it is the hypoxic-ischemic changes in the brain that remain a complex and unresolved problem, since they account for more than 50%, in addition, in most of them, a severe delay in psychomotor development develops later. The aim of the study was to study the clinical and diagnostic features and prognostic criteria of hypoxic-ischemic disorders in infants. The study was conducted at the Multidisciplinary Clinic of Samarkand State Medical University in the period 2023-2024. The study included full-term newborns ($n=67$) who were followed from birth to the age of one year. The observation was carried out sequentially in the Department of obstetrics, the Department of Pediatric Neurology, followed by outpatient monitoring in the polyclinic department

of the Moscow State Medical University. During the study, a detailed analysis of the obstetric history of mothers was carried out, including the features of the course of this and previous pregnancies. All patients were divided into two groups: The first group (n=31) consisted of children with clinically verified signs of neurological insufficiency. The second group (n=36) consisted of children without obvious signs of neurological dysfunction, but with perinatal risk factors in their mother's obstetric history (threat of termination of pregnancy, chronic somatic diseases, acute viral infections during pregnancy, and other pathological conditions). Results of the study in accordance with the objective, a comprehensive analysis of the maternal history of the children included in the study was carried out. When assessing the age characteristics of mothers, statistically significant differences between the groups were revealed. In children of the second group (without obvious signs of neurological dysfunction), the average age of mothers was 23.0 ± 2.5 years, whereas in the first group (with clinical manifestations of neurological insufficiency), older mothers prevailed - over 30 years (average age 32.4 ± 3.1 years). Conclusions: A significant correlation has been established between the age of the mother and the risk of developing neurological pathology in newborns. In mothers over 30 years of age, children with signs of neurological insufficiency were significantly more often ($p < 0.05$) registered.

Keywords: hypoxic-ischemic brain damage, newborns, perinatal encephalopathy, neuroimaging, neurological status, diagnostic criteria, cerebral ischemia, instrumental diagnosis, perinatal pathology, neuromonitoring.

Актуальность. Гипоксически-ишемическое поражение головного мозга у новорожденных остается одной из наиболее актуальных проблем современной неонатологии и детской неврологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота перинатальных поражений центральной нервной системы составляет 15-20% среди доношенных новорожденных и достигает 60-70% у недоношенных детей. В структуре детской инвалидности неврологическая патология, обусловленная перинатальными поражениями мозга, занимает одно из ведущих мест и составляет 35-40% [2, 5].

Особую актуальность приобретает своевременная диагностика гипоксически-ишемических поражений мозга у новорожденных, поскольку раннее выявление патологии и начало адекватной терапии существенно улучшают прогноз заболевания и качество жизни пациентов. Несмотря на значительные достижения в области перинатальной медицины, проблема ранней диагностики и прогнозирования течения гипоксически-ишемических поражений мозга остается нерешенной [6, 8, 10].

Современные методы нейровизуализации и функциональной диагностики значительно расширили возможности объективной оценки состояния центральной нервной системы у новорожденных. Однако интерпретация полученных данных часто вызывает затруднения из-за отсутствия четких диагностических критериев и алгоритмов обследования новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы [1, 3, 7, 9].

Особого внимания заслуживает вопрос прогнозирования исходов гипоксически-ишемических поражений мозга у новорожденных. Существующие прогностические критерии не всегда позволяют достоверно оценить риск развития неврологических осложнений и инвалидизации в отдаленном периоде. В связи с этим актуальным является поиск новых маркеров и предикторов неблагоприятного течения заболевания [11, 12].

В последние годы появились новые данные о патогенетических механизмах развития гипоксически-ишемических поражений мозга, что открывает перспективы для разработки новых методов диагностики и терапии. Однако многие аспекты данной проблемы требуют дальнейшего изучения и уточнения [4, 13].

Комплексное изучение клинических и инструментальных аспектов оценки гипоксически-

ишемических повреждений мозга у новорожденных позволит оптимизировать диагностический процесс, улучшить прогнозирование течения заболевания и разработать эффективные методы профилактики неврологических осложнений. Литературные источники, указывают что если 15%, проблема гипоксически-ишемических нарушений зависит от асфиксии во время родов, то наиболее высокий процент патомеханизма развития патологии сопряжен с состоянием здоровья матери, которые непосредственно повреждают или влияют на снабжение плода питательными веществами [4, 7, 10]. Соответственно, факторы, нарушающие созревание плаценты, влияют на общую систему кровообращения в маленьком организме, в том числе и кровотока в ЦНС. Кроме того, нарушение кровообращения у плода приводит к повреждению плаценты, тем самым усугубляют дисфункцию органов плода, вот такой кругооборот [1]. Очень важно понимать, что за период беременности, именно ранние патологические процессы, являются причиной глубоких изменений центральной нервной системы, так как, цитотрофобласт проникает в децидуализированный эндометрий и завершает процесс имплантации эмбриона до начала материнского артериального кровотока, поэтому гипоксический синдром, в этот период, оказывает давление на дифференцирование трофобластов, миграцию и инвазию, от которого зависит полноценность формирования плаценты. Таким образом, гипоксия плода во время беременности, может прогрессировать и, следовательно, ухудшать функцию самой плаценты, за счет снижения необходимого кислорода и питательных веществ, что приводит в начале к декомпенсации, а затем к ацидозу [3]. Многие авторы, отмечают, что в условиях хронической гипоксии, параллельно может нарушаться генетическая программа развития всех функциональных систем организма плода, тем самым затрудняя постнатальную адаптацию и усиливать риск неблагоприятных последствий со стороны ЦНС [5]. На сегодняшний день, диагностика гипоксически-ишемического нарушения головного мозга при у детей в первые месяцы от рождения основан на клинико-неврологических проявлениях, методах функциональной диагностики, и нейровизуализации. В то же время данные стандартные методы исследования в практической деятельности, имеют ограничения, например, для прогнозирования долгосрочных результатов развития нервной системы. Таким образом, вопросы диагностики и прогнозирования церебральных нарушений у де-

тей, перенесших гипоксию-ишемию в период внутриутробного созревания, остается открытыми, вышеизложенное, определяет интерес к представленному исследованию и его основную цель.

Цель исследования. Изучить клинико-диагностические особенности гипоксико-ишемических нарушений у детей первого года жизни с определением прогноза.

Материал и методы исследования. На базе Многопрофильной Клиники Самаркандского государственного медицинского университета, за период 2023-2024 год проводилось исследование, детей от периода новорожденности до одного года, то есть от момента родов в отделении акушерства в последующем отделении детской неврологии (с соблюдением амбулаторного контроля в поликлинике МК СамГМУ). Во время осмотра пациентов, у матерей собирался тщательный акушерский анамнез данной беременности и предыдущих. Все дети в общем количестве 67 (доношенные), были разделены на две группы, в 1 группе дети с очевидными признаками неврологической недостаточности (31), 2 группа дети без признаков неврологической дисфункции, но имеющих в акушерском анамнезе матери: угрозу прерывания беременности, хронические заболевания, острую вирусную инфекцию и т.д. (36). Кроме основных стандартных методов диагностики осмотр невролога, неонатолога, педиатра (в некоторых случаях нейрохирурга); сбора анамнеза; Всем детям проводилось в динамике обследование нейросонографии; электроэнцефалографии; при необходимости МРТ нейровизуализация головного мозга. Физическое развитие новорожденных оценивалось с учетом длины и массы тела, окружности головы и груди с последующим расчетом медианы (Me) и первого и третьего квартилей (Q1; Q3), которые сопоставлялись с таблицами центильного типа. Статистический анализ проводился с использованием пакетов прикладных программ MS Excel 2019 (разработчик Microsoft, США). Для сравнения межгрупповых различий использовали непараметрический критерий Краскела-Уоллиса для независимых выборок и медианный критерий. Проводился непараметрический корреляционный анализ с использованием критерия Спирмена (r).



Рис. 1. Больной А., 3 мес., показатели нейросонографии

Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат исследования, в соответствии с поставленной целью, проведен подробный анализ матерей, дети которых включены в исследование, при этом оказалось, что средний возраст детей 2 группа варьировал в пределах 23 лет, а в 1 группе женщины были старше 30 лет. Во 2 группе дети чаще были от первой беременности, а в 1 группе дети были от второй / третьей беременности. Кроме того в 1 группе матери имели генитальную и экстрагенитальную патологию, соматический статус отличался сочетанной преимущественно хронической патологией сердечной, дыхательных и мочевыводящих путей, с достоверными отличиями во 1 и 2 группах ($p < 0,05$). Результат анализа на характер предыдущей беременности отмечены: в соотношении 1 и 2 групп, медицинский аборт 18,9% / 12,3%, неразвивающейся беременность 6,8% / 2%, выкидыш в поздних сроках 10,1% / 2%, мертворождение 3% / 1,4%, внематочная беременность 7% / 1,3%. Следующий этап исследования находит отражение находит свое отражение от выше указанных показателей, в объективном разделении обследуемых групп детей по тяжести гипоксического поражения уже с рождения.

Примечательно, что во 2 группе у некоторых детей при рождении было среднетяжелое состояние (легкой асфиксия), состояние большинства новорожденных (65 %) при рождении было оценено удовлетворительным. В 1 группе в отличие от 2 группы, у большинства детей состояние оценивалось как тяжелое (66%), причем 13% детей при рождении были в крайне тяжелом состоянии: нарушена адаптация сердечно-сосудистой деятельности; сердечно-легочной недостаточность на фоне гипоксико-ишемической недостаточности центральной нервной системы; дыхательные расстройства центрального генеза; незрелость плода к моменту рождения. Во время осмотра обнаружено, что дети в 1 группе имели статистически значимо меньшую массу, окружность головы и груди при рождении по сравнению с 2 группой.

Клинико-неврологические проявления, церебральной патологии у обследованных детей имели отличия, и зависели от уровня тяжести состояния и уровня гипоксико-ишемического повреждения головного мозга.



Рис. 2. Больной Б., 1 мес., показатели нейросонографии



Рис. 3. Большой В., 5 мес., показатели нейросонографии

Общее состояние детей 2 группы оценивалось как удовлетворительное, однако 37,6% детей выявили незначительные неврологические признаки в виде: преходящего косоглазия (в нескольких случаях отмечены плавающие движения глазных яблок), тремор подбородка, повышение тонуса в мышцах, рефлекс Моро, шаговый рефлекс; все эти симптомы угасали к концу первой недели, в связи с чем были расценены как транзиторная неврологическая дисфункция.

В то же время, в 1 группе, выявлены: синдром угнетения и судорожный синдром возбуждения по частоте превалировал более, чем в 3 раза чем в 2 группе (44,9% и 8,2%), тремор подбородка и конечностей (как факт реакции «незрелого» мозга на повреждающее воздействие). Следует отметить, что в этой же группе обнаружены в 60% случаях, синдром вегето-висцеральных дисфункций: красный или белый дермографизм, «мраморный» рисунок кожных покровов, периоральный цианоз, (акроцианоз, гипергидроз ладоней и стоп); дисфункция моторики желудочно-кишечного тракта (что приводило к срыгиваниям и неустойчивому стулу); эпизоды учащения дыхания (тахии или брадикардия); расстройства терморегуляции.

Оценка состояния детей по данным нейросонографии показала разницу в обследованных группах: в 1 группе только у 4 детей отмечено повышение эхогенности паренхимы, в то же время во 2 группе, отмечены в большем количестве повышение эхогенности паренхимы мозга и сосудистых сплетений, в 47,3% случаях. Кроме того, в 32% случаях выявлены признаки отека головного мозга, понижена дифференцированность структуры головного мозга, в виде сглаженности борозд и извилин, обнаружены признаки гиперперфузии, что в последующем формирует множественные кисты. С помощью НСГ зарегистрированы тяжелые отклонения в виде, как показатель хронической тяжелой внутриутробной гипоксии (14,2%), что в последующем обусловлено формированием гидроцефального синдрома уже в перинатальном периоде. Только у 2 детей 1 группы выявлены признаки перивентрикулярной лейкомаляцией, по типу мелких очагов некроза в симметричных отделах больших полушарий ближе к боко-

вым желудочкам, что в последующем формирует тяжелые формы поражения ЦНС (ДЦП).

Выводы: Таким образом, на основании признаков, претерпевающих изменения в ходе динамической диагностики нейросонографии, дает возможность понять уровень тяжести и структурных компонентов головного мозга у детей в начальной стадии и последующих трансформаций, а в сочетании с акушерским анамнезом матери, клинико-неврологическими и соматическими признаками пациентов, формируется полная картина поражения ЦНС.

Литература:

1. Kang J., Koehler R.C., Graham E.M., Voctor E.M. Photoacoustic assessment of the fetal brain and placenta as a method of non-invasive antepartum and intrapartum monitoring // *Experimental Neurology*. 2022. № 347. P. 113898. - DOI: 10.1016/j.expneurol.2021.113898.
2. Ortega M.A., Fraile-Martinez O., Garcia-Montero C. et al. The Pivotal Role of the Placenta in Normal and Pathological Pregnancies: A Focus on Preeclampsia, Fetal Growth Restriction, and Maternal Chronic Venous Disease // *Cells*. - 2022. № 11 (3). - P.568. - DOI: 10.3390/cells11030568.
3. Sun J., Song B., Ban Y. Whole transcriptome analysis of trophoblasts under hypoxia // *Placenta*. 2022. № 17. P. 13-20. DOI: 10.1016/j.placenta.2021.10.007
4. Катунцев В.П., Баранов М.В., Захаров С.Ю. с соавт. Адаптация к интервальной гипоксии: влияние на состояние эндотелиальной функции // *Физиология человека*. - 2021. - Т. 47, № 3. - С. 72-79. - DOI: 10.31857/S0131164621030061.
5. Амирханова Д.Ю. Предикторы и динамика неврологических нарушений у глубоконедоношенных детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении // Автореф. дис. ... к.м.н: Москва, 2021. - 25 с.
6. Гребенюк М.М., Поздняков А.В., Мелашенко Т.В. с соавт. Возможности нейровизуализационных методов (УЗИ, МРТ) в оценке постгипоксических изменений головного мозга у недоношенных детей // *Визуализация в медицине*. - 2020. - Т. 2, №1. - С. 16-24.
7. Tulkinovna Sh. T.Nurmamatovna, A. N., Takhirovna, D. A Modern Views Of Obesity –Comorbidity// *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research* ю . editor@usajournalshub.com
8. Игамова Л., Джурабекова А., Джумаев Н., Усманова Ф. Биоэлектрическая активность головного мозга у детей с последствиями перинатального гипоксических поражений центральной нервной системы. *Журнал проблемы биологии и медицины*, 2018. № 1 (99), 43–46. https://inlibrary.uz/index.php/problems_biology/article/view/2201
9. Игамова Саодат Суръатовна, Джурабекова Азиза Тахировна, Шомуродова Дилноза Салимовна, Низов Шухрат Тошмирович Основы эффективности оздоровительной методологии детей, перенесших перинатальные поражения ЦНС // *Вопросы науки и образования*, № 27 (76), 2019, pp. 123-133.
10. Isanova Sh.T., Abdullaeva N. N., Djurabekova A. T., Muxtarova M.A., Voseeva U.X. Sustained attention in children with obesity. «NEUROLOGIYA»—4(84), 2020.147 www.med.uz www.tipme.uz

Isanova Sh.T. Abdullaeva N.N., Djurabekova A.T., Gaybiev A.A. Clinical - Neurological And Vegetative Dysfunctions In Adolescents With Metabolic Syndrome. International Journal of Pharmaceutical Research | Jul - Sep 2020 | Vol 12 | Issue 3

11. Жумаева, Н., Хамраева, Л., Каюмова, А., Хакимова, С., & Джурабекова, А. Характеристика клинических проявлений гипоксически-ишемического поражения у новорожденных в остром периоде. // Журнал проблемы биологии и медицины, 2016. № 2 (87), 49–52.

https://inlibrary.uz/index.php/problems_biology/article/view/3469

12. Джурабекова А.Т., Ниязов Ш.Т., Эргашев С.С. Комплексная оценка лечебно-диагностической тактики детей с перинатальным поражением ЦНС на ранних сроках. // Research Focus International Scientific Journal, 2024. № 3(9), 188–197. <https://refocus.uz/index.php/1/article/view/996>

13. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

14. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – № 3. – С. 162-165.

15. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. РОЛЬ Иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – № 3. – С. 67-69.

16. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Лим Т. В. Влияние хронического гастродуоденита на гигиеническое состояние полости рта при стоматите и гингивите у больных // Confrencea. – 2025. – Т. 1. – С. 39-40.

17. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 // Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – № 1.

18. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадыров А. А. Предоперационное планирование хирургического лечения верхней ретро-микрогнатии // Журнал биомедицины и практики специальный. Ташкент. – 2020. – С. 866-873.

19. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.

20. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – № 1 (81). – С. 75-79.

21. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – № 3. – С. 18-25.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Джурабекова А.Т., Исанова Ш.Т., Холикулова М.А., Жалолитдинова Ш.А.

Резюме. Среди всех неврологических нарушений детской категории пациентов, именно гипоксически-ишемические изменения в головном мозге остаются сложной и не решенной проблемой, поскольку составляют более 50%, кроме того, в большинстве из них, в последующем развивается грубая задержка психомоторного развития. Целью исследования явилось изучение клинико-диагностических особенностей и прогностических критериев гипоксически-ишемических нарушений у детей первого года жизни. Исследование проводилось на базе Многопрофильной Клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период 2023-2024 гг. В исследовании были включены доношенные новорожденные (n=67), которые наблюдались с момента рождения до достижения возраста одного года. Наблюдение осуществлялось последовательно в отделении акушерства, отделении детской неврологии с последующим амбулаторным контролем в поликлиническом отделении МК СамГМУ. В ходе исследования проводился детальный анализ акушерского анамнеза матерей, включая особенности течения данной и предшествующих беременностей. Все пациенты были распределены на две группы: Первая группа (n=31) - дети с клинически верифицированными признаками неврологической недостаточности. Вторая группа (n=36) - дети без явных признаков неврологической дисфункции, но имеющие факторы перинатального риска в акушерском анамнезе матери (угроза прерывания беременности, хронические соматические заболевания, перенесенные острые вирусные инфекции во время беременности и другие патологические состояния). Результаты исследования в соответствии с поставленной целью был проведен комплексный анализ материнского анамнеза детей, включенных в исследование. При оценке возрастных характеристик матерей выявлены статистически значимые различия между группами. У детей второй группы (без явных признаков неврологической дисфункции) средний возраст матерей составил $23,0 \pm 2,5$ года, тогда как в первой группе (с клиническими проявлениями неврологической недостаточности) преобладали матери старшей возрастной категории - более 30 лет (средний возраст $32,4 \pm 3,1$ года). Выводы: Установлена значимая корреляция между возрастом матери и риском развития неврологической патологии у новорожденных. У матерей старше 30 лет достоверно чаще ($p < 0.05$) регистрировались дети с признаками неврологической недостаточности.

Ключевые слова: гипоксически-ишемическое поражение мозга, новорожденные, перинатальная энцефалопатия, нейровизуализация, неврологический статус, диагностические критерии, церебральная ишемия, инструментальная диагностика, перинатальная патология, нейромониторинг.

ОРҚА МИЯНИНГ БЕЛ ҚИСМИДА ҶТКАЗИЛГАН ИШЕМИК ИНСУЛЬТНИНГ ПАСТКИ ПАРАПАРЕЗ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЭНМГ СТИМУЛЯЦИЯ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ



Икромов Шохром Бурон угли, Гайбиев Акмал Ахмаджонович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭНМГ-СТИМУЛЯЦИЕЙ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЕМ НИЖНЕГО ПАРАПАРЕЗА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ СПИННОГО МОЗГА

Икромов Шохром Бурон угли, Гайбиев Акмал Ахмаджонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

RESULTS OF ENMG STIMULATION TREATMENT IN PATIENTS COMPLICATED WITH LOWER PARAPARESIS OF ISCHEMIC STROKE IN THE LUMBAR PART OF THE SPINAL CORD

Iqromov Shokhrom Buron ugli, Gaibiev Akmal Akhmadjonovich
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада ЭНМГ стимуляция билан алоқадор бўлган орқа мия инсультини даволашдаги фойдали томонлари кўриб чиқилган. Ушбу давони клиник таҳлил қилиши унинг натижаси самарадорлигини ошириши ва даволашни нисбатан кам ҳаражатли ва тезкор натижаларга асосланганлигини кўрсатди. Тадқиқотдан шундай хулосага келинадики беморларни даволашда даволашнинг бундай ёндашуви нисбатан кам асоратли ва юкор натижалли эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: ишемик инсульт, электронейромиография, стимуляция, мушаклар тонуси.

Abstract. The article discusses the benefits of ENMG stimulation in the treatment of orca brain stroke. A clinical analysis of this treatment has shown that it is effective and that the treatment is relatively inexpensive and based on rapid results. It is concluded from the research that this approach of treatment in the treatment of patients shows relatively few complications and high results.

Keywords: ischemic stroke, electroneuromyography, stimulation, muscle tone.

Кириш. Инсульт – марказий нерв тизимида қон айланишининг бузилиши туфайли пайдо бўладиган жиддий патологиялардан бири бўлиб, кўплаб асоратларни келтириб чиқаради. Орқа мианиннг бел қисмидаги инсульт пастки парапарезни ривожлантириши мумкин, бу эса беморларда ҳаёт сифати пасайишига, ҳаракат функцияларининг чекланишига ва умр давомийлигига салбий таъсир кўрсатади. Бу мақолада электронейромиография (ЭНМГ) стимуляция даволаш усулининг самарадорлиги ва унинг фойдали жиҳатлари ёритилади.

ЭНМГ стимуляцияси – диагностика ва даволаш мақсадида қўлланиладиган замонавий физиотерапия усулидир. Бу усул орқа мия ва периферик нерв тизимидаги функционал ўзгаришларни баҳолаш ва шу билан бирга, уларни электр импульслари орқали тиклаш имконини беради.

ЭНМГ даволаш жараёнида махсус аппарат орқали заиф электр импульслари юборилади. Бу импульслар заифлашган ёки шикастланган нерв толалари ва уларга боғлиқ бўлган мушакларни фаолиятга қайтаришга қаратилган.

Ушбу жараён орқали қуйидаги жараёнлар амалга ошади: нерв импульсларининг нормал ўтиши тикланади; атрофияланган ёки пассивлашган мушаклар стимуляция қилинади; қон ва лимфа айланиши яхшиланади, бу эса трофик ўзгаришларни камайтиради.

ЭНМГ усули махсус ўқитилган тиббиёт мутахассислари томонидан индивидуал ёндошув асосида амалга оширилади. Бу методика ўзининг самарадорлиги ва минимал ноўя таъсирлари туфайли реабилитацияда кенг қўлланилади.

Тадқиқот мақсади ЭНМГ стимуляциясининг фойдали жиҳатларини аниқлаш ва Самарканд давлат тиббиёт университетининг куп тармокли клиникасида урганилган беморларда стимуляция даволаш муолажаси утказилгандан кейинги натижаларни солиштириш

Тадқиқотнинг материал ва методлари. Самарканд давлат тиббиёт университетининг куп тармокли клиникасида 2024-йил давомида утказилган изланишлар натижасида 23 нафар беморларда орқа мия инсулти утказгандан сунг ривожланган парезлардан стимуляция даво муолажаларидан кейин ЭНМГ текшириш орқали натижалар такқосланди. Бунда кузатилган беморларнинг ёши 55 ёшдан 72 ёшгача, жинс буй-

ича 14 (60.8%) нафар эркак ва 9 (39.2%) нафар аёлни ташкил этди. Бунда кузатилган беморларда куйидаги курсаткичларга эътибор берилди.

Тадқиқот натижалари: Бунда утказилган тадқиқотлар асосида куйидагиларга эътибор қаратилди. Бунда кузатилган 23 нафар тадқиқот беморларидан 17 нафарида юкоридаги жалвалда курсатилган курсаткичларга нисбатан юкори натижага эришилди. Бунда эришилган натижаларга кура беморларни 3та асосий группага булинди:

-Биринчи группа умуман стимуляция натижа бермаган 6 (26%) нафар бемор. Бунда натижага беморларни нервларидаги чуқур метаболик узгаришлар сабаб булган булиши мумкин.

-Иккинчи группа эришилган натижанинг эффективлигини пастлиги билан баҳоланади. Бунга кирувчи беморлар 7 нафар (30.4%) ташкил қилиб, бу ҳам касаллик давомийлиги ва беморларни ёшига боғлиқлигига эътибор қаратилди.

-Учинчи группа бу стимуляция муолажасида юкори самардорликка эришган 10 нафар бемор (43.6%) кирди.

Муҳокама. Олинган натижаларга қараб стимуляцияни эффективлигини баҳолашда куйидагиларга эътибор қаратилди.

1. Мушак фаолиятини тиклаш

ЭНМГ стимуляцияси электр импульслари орқали заифлашган ёки фаолияти бузилган мушакларни тиклашда самарали усул ҳисобланади. Электр импульслари мушак толаларини механик равишда ҳаракатга келтиради ва улардаги қон айланишини рағбатлантиради. Бу жараён куйидаги самараларни таъминлайди:

Заифлашган мушакларни фаоллаштириш: Электростимуляция орқали пассивлашган ёки иш фаолиятини йўқотган мушаклар қайта фаолият кўрсатади.

Мушак атрофиясини олдини олиш: Парапарез оқибатида пайдо бўладиган мушак атрофиясини эрта босқичларда даволаш имконини беради.

Ҳаракат қобилиятини тиклаш: Беморнинг умумий ҳаракат фаолияти сезиларли даражада яхшиланади, бу эса кундалик фаолиятни осонлаштиради.

Мушаклар ва нервларнинг мувофиқлигини яхшилаш: Электростимуляция мушакларни нерв импульсларига сезгир қилишга ёрдам беради, бу эса ҳаракатларнинг аниқлиги ва самардорлигини оширади.

ЭНМГ стимуляцияси билан ўтказилган терапия орқали пастки парапарез оқибатида юзага келган мушак заифлигини бартараф этиш ва беморнинг ҳаёт сифатида сезиларли яхшиланишга эришиш мумкин.

2. Қон айланишини яхшилаш

ЭНМГ стимуляцияси мушак тўқималаридаги қон айланишини яхшилашда муҳим роль ўйнайди. Электр импульслари мушакларнинг ритмик қисқаришига олиб келади, бу эса қон томирларини фаоллаштиради ва қон айланишини рағбатлантиради.

Бу жараён куйидаги самараларни таъминлайди:

Трофик ўзгаришларнинг олдини олиш: Қон айланишининг яхшиланиши туфайли мушакларда гипотрофия ва атрофия каби ўзгаришлар камаяди.

Қон билан таъминлашни яхшилаш: Электростимуляция мушаклар ва тўқималарга кўпроқ кислород ва

озик моддалар етиб боришини таъминлайди, бу эса тикланиш жараёнини тезлаштиради.

Иннервация жараёнларига таъсир: Қон айланишининг яхшиланиши нерв толалари атрофидаги муҳитни соғломлаштиради, бу эса уларнинг тикланишини қўллаб-қувватлайди.

Ирқий ва лимфавий оқимни яхшилаш: Электростимуляция лимфа оқимини рағбатлантириб, яллиғланиш жараёнларини камайтиришга ёрдам беради.

Қон айланишининг яхшиланиши нафақат мушаклар, балки орқа мия тўқималарида тикланиш жараёнларини кучайтириб, парапарез билан боғлиқ асоратларни камайтиришга ёрдам беради. Шунингдек, бу жараён ёндош патологияларнинг ривожланиш хавфини пасайтиради.

3. Нерв импульсларининг ўтишини яхшилаш

ЭНМГ стимуляцияси орқали нерв импульсларининг ўтишини тиклаш ва яхшилаш марказий ҳамда периферик нерв тизими функцияларини нормаллаштиришда муҳим аҳамият касб этади. Электр импульслари шикастланган ёки заифлашган нерв толалари орқали сигналларни ўтишини рағбатлантиради, бу эса куйидаги самараларни таъминлайди:

Нерв толалари функциясининг тикланиши: Электростимуляция шикастланган нейронларнинг фаолиятга қайтишини таъминлайди ва улар орқали сигнал ўтишини яхшилайди.

Нерв-мушак алоқасини яхшилаш: Электр импульслари натижасида нерв ва мушаклар ўртасидаги алоқа тикланади, бу эса ҳаракат функцияларини қайта фаоллаштиради.

Орқа миядаги нейронларнинг фаоллигини рағбатлантириш: Электростимуляция орқа миядаги нейронларга таъсир қилиб, уларнинг қайта тикланишига ёрдам беради ва умумий неврологик ҳолатни яхшилайди.

Нерв импульсларининг ўтиш тезлигини ошириш: Нерв толаларидаги қоплама (миелин) тикланишига ёрдам бериш орқали импульсларнинг тез ва самарали ўтишига шарт-шароит яратилади.

Нерв импульсларининг ўтишини яхшилаш орқали парапарез оқибатида юзага келган ҳаракат чегараларини бартараф этиш, қўл-оёқлар фаолиятини тиклаш ва умумий реабилитация жараёнини тезлаштириш мумкин. Бу, айниқса, орқа миядаги шикастланишларга оид асоратларни камайтиришда муҳим аҳамиятга эга.

4. Спастикаликни камайтириш

Спастикалик – парапарезнинг кенг тарқалган асоратларидан бири бўлиб, мушакларда патологик тарзда кучланган тонус билан намоён бўлади. Бу ҳолат беморнинг ҳаракатланиш қобилиятини чеклайди ва кундалик ҳаётда қийинчиликлар келтириб чиқаради. ЭНМГ стимуляцияси спастикаликни самарали камайтиришда муҳим роль ўйнайди.

ЭНМГ орқали куйидаги самаралар таъминланади:

Мушак тонусини нормаллаштириш: Электр импульслари орқали патологик тонусни камайтириш ва мушакларнинг нормал ҳолатига қайтишини таъминлаш мумкин.

Рефлектор спазмларни пасайтириш: Электростимуляция орқали мушакларнинг бўшашишига эри-

шиб, мушак спазмларини бартараф этишга ёрдам беради.,

Қон айланишини яхшилаш: Спастик мушакларда қон айланиши яхшиланиши, уларнинг ҳолатини энгиллаштириб, яллиғланиш ва оғрикни камайтиради.

Кундалик фаолиятни энгиллаштириш: Мушаклардаги спастиклик камайиши натижасида беморлар мустақил ҳаракат қилиш қобилиятини тиклайдилар, бу эса уларнинг ҳаёт сифатини яхшилади.

Реабилитация жараёнига тайёрлаш: Спастиклик камайиши бошқа реабилитация усулларини, масалан, физиотерапия ёки кинезитерапияни самарали қўллаш имконини беради.

ЭНМГ стимуляцияси билан даволаш орқали мушаклардаги орттирилган тонусни назорат қилиш ва беморларнинг кундалик ҳаётида ҳаракат эркинлигини ошириш мумкин. Бу усул парапарезли беморларнинг реабилитация жараёнини тезлаштиришда самарали қўлланилади.

5. Реабилитация жараёнини тезлаштириш

ЭНМГ стимуляцияси парапарез билан боғлиқ бўлган шикастланишларнинг тикланиш жараёнини тезлаштиришга ёрдам беради. Электр импульслари орқали мушаклар, нервлар ва тўқималарда тикланиш жараёни рағбатлантирилади, бу эса реабилитациянинг умумий самарадорлигини оширади.

ЭНМГ реабилитация жараёнига қуйидаги йўналишларда таъсир қилади:

Функционал тикланишни тезлаштириш: Нерв импульсларини ўтказиш, мушакларни фаоллаштириш ва қон айланишини яхшилаш орқали тикланиш жараёни сезиларли даражада жадаллашади.

Мушак қувватини тиклаш: Электростимуляция заифлашган ёки атрофияланган мушакларни қайта фаолиятга қайтариб, уларнинг функционал ҳолатини тиклашга ёрдам беради.

Ҳаракат қобилиятини яхшилаш: Беморнинг ҳаракатланиш қобилияти тикланади, бу кундалик фаолиятларни мустақил бажаришни энгиллаштиради.

Бошқа реабилитация усулларининг самарадорлигини ошириш: ЭНМГ орқали тўқималарнинг тайёргарлиги яхшилангани сабабли физиотерапия, кинезитерапия ёки массаж каби қўшимча муолажалар самарали ўтиши мумкин.

6. Ёндош терапиялар билан мувофиқлиги

ЭНМГ стимуляциясининг яна бир муҳим афзаллиги – уни физиотерапия, массаж, кинезитерапия ва бошқа реабилитация усуллари билан мос равишда қўллаш мумкинлигидир. Бунинг натижасида комплекс ёндашув яратилади, бу эса даволаш жараёнининг самарадорлигини бир неча баробар оширади.

ЭНМГнинг ёндош терапиялар билан қўлланилиши қуйидаги афзалликларни беради:

Даволашнинг қўшимча самарадорлиги: Электростимуляция мушаклар ва нервлар фаолиятини яхшилаб, физиотерапия ва массаж каби муолажаларнинг таъсирини кучайтиради.

Мушакларнинг тайёргарлигини ошириш: ЭНМГ қўлланилишидан кейин мушаклар массаж ёки кинезитерапияга тайёр ҳолатга келади, бу муолажаларнинг самарасини янада оширади.

Қўшимча таъсирларнинг кумулятив эффекти: Турли усулларнинг биргаликда қўлланилиши беморнинг тўлиқ тикланиш жараёнини жадаллаштиради.

Шахсий ёндашув имконияти: Беморнинг ҳолатига кўра индивидуал даволаш режасини ишлаб чиқиш ва ЭНМГни бошқа усуллар билан мувофиқлаштириш мумкин.

Асоратлар хавфини камайтириш: Ёндош терапиялар нерв-мушак тизимининг тўлиқ тикланишини таъминлаб, қайталанувчи асоратларнинг олдини олишга ёрдам беради.

Комплекс ёндашув беморларда тикланиш жараёнини энгиллаштириб, даволаш жараёнини барқарор ва самарали қилади. ЭНМГнинг физиотерапия ва бошқа реабилитация усуллари билан мослиги уни пастки парапарез ва бошқа неврологик касалликларни даволашда муҳим усуллардан бирига айлантиради.

Беморнинг руҳий ҳолатига ижобий таъсир: Тез тикланиш натижасида беморларда мотивация ошади ва ҳаёт сифати яхшиланади.

ЭНМГ стимуляцияси билан олиб борилган реабилитация беморларнинг нормал ҳаётга қайтишини тезлаштириб, уларнинг ижтимоий ва жисмоний фаоллигини тиклашга ёрдам беради. Бу методика ҳар томонлама комплекс ёндашувнинг муҳим қисмидир.

Хулоса. Орқа миёнининг бел қисмида инсулт оқибатида ривожланган пастки парапарезни даволашда ЭНМГ стимуляцияси клиник амалиётда замонавий, самарали ва хавфсиз усул сифатида ўзини намойён қилмоқда. Ушбу усул:

Мушак фаолиятини тиклаш, нерв импульсларининг ўтишини яхшилаш, спастикликни камайтириш, қон айланишини яхшилаш, реабилитация жараёнини тезлаштиришга ёрдам беради.

Шунингдек, ЭНМГни физиотерапия, массаж ва бошқа реабилитация усуллари билан биргаликда қўллаш комплекс ёндашув самарадорлигини оширади.

Илмий тадқиқотларнинг янада чуқурлаштирилиши ва технологияларнинг такомиллашиши орқали ЭНМГ терапияси доираси кенгайди, бу эса унинг келажакдаги қўлланилиш имкониятларини янада кучайтиради. Ушбу усул инсулт оқибатида юзага келадиган асоратларни камайтириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда катта аҳамиятга эгадир.

Адабиётлар:

1. Ворошин И.Н., Красноперова Т.В., Киселева Е.А. Обоснование использования неинвазивных методов оценки функциональной подготовленности в паралимпийских скоростно-силовых дисциплинах легкой атлетики. Адаптивная физическая культура. 2018;1(73):32-33. [Voroshin I.N., Krasnoperova T.V., Kiseleva E.A. Substantiation of the use of non-invasive methods for assessing functional readiness in the Paralympic speed-strength disciplines of athletics. Adaptive physical culture. 2018;1 (73):32-33. (In Russ)].
2. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии брусцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
3. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

4. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
5. Cunha T.A.L., Oiielva O.M., Rlbeiro M.B. Phalen test positivation time and its correlation with electroneuromyog-raphy. Acta Ortop Bras. 2020;28(3):114-116.
6. Afr Med J. 2019; 25(34):50. [Comparing data from ultrasound with electroneuromyography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Pan Afr Med J. 2019; 25(34):50. (In French.)], <https://doi.org/10.11604/>
7. Paiva Filho H.R., Reis A.T.R., Matos G.A., Paiva V.G.N., Oiiiveira E.F., Rocha M.A. Electrodiagnostic Testing Characteristics of Diabetic People with Carpal Tunnel Syndrome. Rev Bras Ortop (Sao Paulo). 2021 ;56(3):356-359. <https://doi.org/10.1055/S-0040-1721841>
8. Somensl D.N., Teixeira R.K.C., Feijo D.H., Lourelro K.D., Valente A.L., Carvalho L.T.F., Calvo F.C., Santos D.R.D., Barros R.S.M. Does the type of electrode affect the electromyoneurographlc parameters In rats? Acta Cir Bras. 2019;34(3):e201900304.
9. Lazaro R.P., Butt K.. Femoral mononeuropathy in Lyme disease: a case report. Int Med Case Rep J. 2019;12:243-247. <https://doi.org/10.2147/IMCRJ.S207889>
10. Tesfaye S. Diabetic Neuropathy: New Insights With Professor Solomon Tesfaye [Internet]. Medscape Diabetes & Endocrinology. [cited 2014 September 23]. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/832167>.
11. Dyck PJ, Litchy WJ, Lehman NA, Hokanson JL, Low PA, O'Brien PC. Variables influences neuropathic endpoints. The Rochester Diabetic Neuropathy Study of Healthy Subjects. Neurology, 1995, 45: 1115-1121.
12. Abbott CA, Malik RA, van Ross ER, Kulkarni J, Boulton AJ. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. Diabetes Care, 2011, 34(10): 2220-2224.
13. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2014 г. и перспективы развития. Сахарный диабет, 2015, 18(3): 5-23./Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. State register of diabetes mellitus in the Russian Federation: status 2014 and prospects of development. Sakharny Diabet, 2015, 18 (3): 5-23.
14. Дедов И.И., Шестакова М.В. Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007-2012 годы», М., 2012: 36-45./I.I. Dedov, M.V. Shestakova. Results of implementation of the sub-program "Diabetes Mellitus" of the federal target program "Prevention and Control of Socially Important Diseases 2007-2012", Moscow, 2012: 36-45.
15. Gubitosi-Klug RA. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Summary and Future Directions. Diabetes Care, 2014, 37(1): 44-49.
16. Callaghan BC, Little AA, Feldman EL, Hughes RA. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. Cochrane Database Syst. Rev, 2012 Jun 13, 6: CD007543.
17. Руюткина Л.А., Руюткин Д.С., Березовская Г.А. Гипогликемии в патогенезе сердечнососудистого риска. Фарматека, 2013, 6: 15-21. /Ruyatkin L.A., Ruyatkin D.S., Berезovskaya G.A. Hypoglycemia in pathogenesis of cardiovascular risk. Farmateka, 2013, 6: 15-21.
18. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Сахарный диабет, 2015, 18(1): 58-61. doi: 10.14341/DM20151S1-112./Algorithms of specialized medical aid to diabetes mellitus patients. Sakharny Diabet, 2015, 18 (1): 58-61.
19. Albers JW, Herman WH, Pop-Busui R, Martin CL, Cleary P, Waberski B; Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)/Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications (EDIC) Research Group. Subclinical neuropathy among Diabetes Control and Complications Trial participants without diagnosable neuropathy at trial completion: possible predictors of incident neuropathy? Diabetes Care, 2007, 30(10): 2613-2618.
20. Tucker M. E. Novel Eye Measure Finds Neuropathy in Prediabetes [Internet]. M. E. Tucker. Medscape Medical News. [cited 2014 July 09]. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/828016>.
21. Аветисов С.Э., Егорова Г.Б. Возможности конфокальной микроскопии. РМЖ. Клиническая офтальмология, 2006, 7(2): 45-49./Avetisov S.E., Egorova G.B. Possibilities of confocal microscopy. RMZ. Klinicheskaya Oftalmologia, 2006, 7 (2): 45-49.
22. Bromberg MB. Peripheral neurotoxic disorders. Neurologic clinics, 2000, 18(3): 681-694.
23. Sugimoto K, Murakawa Y, Sima AA. Diabetic neuropathy - a continuing enigma. Diabetes Metab Res Rev, 2000, 16(6): 408-433.
24. Gries FA, Cameron NE, Low, PA & Ziegler, editors. Textbook of Diabetic Neuropathy. Stuttgart/New York: Thieme, 2003: 64-82.
25. Левин О.С. Полиневропатия: клиническая лекция для врачей. М.: РМПАО, 2014: 9-16. / Levin O.S. Polyneuropathy: clinical lecture for doctors. М.: RMPAO, 2014: 9-16.
26. Яхно Н.Н., Штульмана Д.Р. Болезни нервной системы: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001: 460. /Yakhno N.N., Shtulman D.R. Diseases of nervous system: Guidance for doctors. М.: Meditsina, 2001: 460.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭНМГ-СТИМУЛЯЦИЕЙ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЕМ НИЖНЕГО ПАРАПАРЕЗА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ СПИННОГО МОЗГА

Икромов Ш.Б., Гайбиев А.А.

Резюме. В статье рассмотрены преимущества ЭНМГ при лечении травм спинного мозга, связанных со стимуляцией. Клинический анализ данного метода лечения показал, что он основан на повышении эффективности лечения и относительно невысоких затратах и быстрых результатах. В результате исследования сделан вывод, что данный подход к лечению пациентов показывает сравнительно мало осложнений и высокие результаты.

Ключевые слова: ишемический инсульт, электронейромиография, стимуляция, мышечный тонус.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПЕРИОДИЧЕСКИМ КОСОГЛАЗИЕМ



Камилов Халиджан Махамаджанович, Касимова Мунирахон Садикжановна, Хамраева Гавхар Хусановна, Сайдалиева Нодира Махаматовна
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

ДАВРИЙ ҒИЛАЙЛИГИ БОР БОЛАЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИ

Камилов Халиджан Махамаджанович, Касимова Мунирахон Садикжановна, Хамраева Гавхар Хусановна, Сайдалиева Нодира Махаматовна
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

TACTICS OF MANAGING CHILDREN WITH PERIODIC STRABISMUS

Kamilov Khalidjan Mahamadjanovich, Kasimov Munirakhon Sadikjanovna, Khamraeva Gavkhar Khusanovna, Saidalieva Nodira Makhamatovna
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,
the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: gavhar08021982@mail.ru

Резюме. *Ғилайлик - болалик даврида кўриш патологиясининг энг кенг тарқалган шаклларида бири. Бу болаларнинг деярли 3 фоизда учрайди. Тадқиқот мақсади. Клиник текширувнинг замонавий усулларига асосланиб, болаларда даврий ғилайликни ташхислаш ва даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Бизнинг назоратимиз остида 2020 йилдан 2024 йилгача даврий ғилайлик билан 86 бола (137 кўз) ва 25 соғлом бола (50 кўз) бор эди. Беморларнинг ёши 2 ёшдан 18 ёшгача бўлган, улардан 34 нафари қиз, 52 нафари ўғил болалар эди. Натижалар. Биз даврий ғилайлик билан оғриган беморларни бошқариш учун тактика ишлаб чиқдик. 1-гурӯҳдаги беморлар ташқи тўғри мушакларининг рецессиясини бошдан кечирдилар. Барча операциялар асоратсиз яқунланди ва операциядан кейин қолдиқ ғилайлик бурчаги аниқланмади. Операциядан кейинги даврда беморларга дезинфекцияловчи томчилар, синаптофорни ўқитиш ва витамин терапияси буюрилган. Иккинчи гурӯҳ беморлари ортоптик, плеоптик ва диплоптик даволашни олдилар. Учинчи гурӯҳдаги беморлар учун консерватив давонинг бурчаги, самарадорлиги ва барқарорлиги асосида тактика бўйича қарорлар қабул қилинди. Хулоса. Даврий ғилайлик билан оғриган беморларни даволашнинг тавсия этилган тактикаси ғилайликнинг ўзига хос сабабига қараб у ёки бу турдаги даволашни дифференциал қўллаш имконини беради.*

Калит сўзлар: *ғилайлик, даврий, оптик когерент томография, визуал уйғотувчи потенциаллар, электроретинография.*

Abstract. *Strabismus is one of the most common forms of visual pathology in childhood. It occurs in almost 3% of children. Purpose of the study. Based on modern methods of clinical examination, to develop an algorithm for the diagnosis and treatment of periodic strabismus in children. Material and methods of research. From 2020 to 2024, we observed 86 children (137 eyes) with periodic strabismus and 25 healthy children (50 eyes). The age of the patients ranged from 2 to 18 years, of which 34 were girls and 52 were boys. Study results. We have developed a management strategy for patients with periodic strabismus. Patients in Group 1 underwent recession of the external rectus muscles. All surgeries were uneventful, and no residual angle of strabismus was detected after the surgery. In the postoperative period, patients were prescribed disinfectant drops, training on a synaptophore, and vitamin therapy. Patients in Group 2 received orthoptic, pleoptic, and diploptic treatment. For patients in Group 3, decisions on tactics were made based on the angle size, effectiveness, and sustainability of conservative treatment. Conclusions. The proposed management strategy for patients with periodic strabismus makes it possible to differentially apply one or another type of treatment depending on the specific cause of strabismus.*

Key words: *strabismus, periodic, optical coherence tomography, visual evoked potentials, electroretinography.*

Актуальность. Косоглазие - часто встречающаяся форма патологии органа зрения. По данным разных авторов косоглазием страдают от 0,5 до 2,5% детей и около 1,5% взрослых. Помимо серьезного кос-

метического недостатка, приводящего к тяжелым психологическим проблемам, косоглазие сопровождается значительным нарушением монокулярных и бинокулярных зрительных функций. Это затрудняет зритель-

ную деятельность больных косоглазием и ухудшает качество их жизни [1].

Детское косоглазие необходимо лечить на ранней стадии, чтобы максимизировать потенциал бинокулярного зрения и снизить риск амблиопии. Результатами хорошей терапии детского косоглазия являются хорошее зрение в каждом глазу и ортотропия. Эти результаты в свою очередь приведут к развитию стереопсиса [3, 6].

Периодическое косоглазие — это косоглазие с периодическим расстройством бинокулярного зрения и кратковременным отклонением одного глаза. Такое расходящееся косоглазие самое распространенное у детей. Оно появляется, начиная с первого года и как в случае с функциональными эзотропиями в раннем детстве [2, 7].

Несмотря на изобилие литературных источников, посвященных диагностике и лечению косоглазия, сведения о функциональном состоянии зрительной системы в отдаленный период после хирургических вмешательств у детей с периодическим косоглазием крайне ограничены, а также способы восстановления бинокулярных зрительных функций после операций встречается редко [4]. Исходя из этого, необходимо проведение полного клинико-функционального исследования и комплексной оценки реабилитационной терапии периодического косоглазия у детей.

Цель исследования. На основании современных методов клинического обследования разработать алгоритм диагностики и лечения периодического косоглазия у детей.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением с 2020 года по 2024 год находились 86 детей (137 глаз) с периодическим косоглазием и 25 здоровых детей (50 глаз). Возраст больных варьировал от 2 до 18 лет, из них девочки составили 34 человек, мальчики - 52.

По классификации Поспелова В.И. (1986 г) выделяется 3 типа периодического косоглазия. Согласно классификации больные были разделены на 3 группы: 1 группу составили 28 детей (43 глаз – 15 билатеральное, 13 - монолатеральное косоглазие) с диагнозом периодическое расходящееся косоглазие по типу эксцесса дивергенции (угол вдаль на 10 ПД и более больше, чем вблизи); Во 2 группу были включены 32 детей (52 глаз – 20 билатеральное, 12 - монолатеральное косоглазие) с диагнозом периодическое расходящееся косоглазие по типу слабость конвергенции (угол вблизи на 10 ПД и более больше, чем вдаль); В 3 группу вошли 26 детей (42 глаз – 16 билатеральное, 10 - монолатеральное косоглазие) с диагнозом периодическое расходящееся косоглазие с основным типом (угол вдаль равен к углу вблизи); 4 группу составили 25 здоровых детей (50 глаз).

Больным были проведены общие офтальмологические методы исследования: визометрия, наружный осмотр глаза, определение угла косоглазия по Гиршбергу, определение характера зрения по Белостоцкому, исследование движений глазодвигательных мышц, ультразвуковое исследование глазного яблока, офтальмоскопия. Из специальных методов исследований были применены оптическая когерентная

томография (ОКТ) и электрофизиологические методы исследования, в частности, зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) и электроретинография (ЭРГ) на аппарате Нейрон-Спектр 4-ВПМ, (Россия).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением t – критерия Стьюдента для оценки достоверности различий.

Результаты и обсуждение. При анализе возраста больных от 3 до 6 лет обратились 28 детей (32,5% случаев), от 7 до 10 – 35 (40,6%), от 11 до 14 – 11 (12,3%), от 15 до 18 - 12 (14%).

При исследовании отклонения одного или обоих глаз выявлено монолатеральное косоглазие в 35 (40,6%) случаях, альтернирующее косоглазие в 51 (59,3%) случаях.

При сборе анамнеза выявлено, что в 7 (5,1%) случаях были проведены операции по поводу исправления косоглазия, из них в 3 случаях развилось обратное косоглазие. Угол косоглазия от 0 до 10° выявлен в 25 (18,2%) случаях, от 10° до 20° в 92 (67,2%), 20° и больше в 20 (14,6%) случаях.

При анализе сопутствующих глазных патологий выявлены аномалии рефракции в 79 (57,6%) случаях, при этом без сопутствующей глазной патологией составили 58 (38,7%) случаев. Гиперметропия разной степени выявлена в 36% случаев, миопия и миопический астигматизм обнаружен в 29%, рефракционная амблиопия в 25% случаев.

Острота зрения 0 - 0.09 выявлено в 12% случаев, 0.1 - 0.5 в 27%, 0.6 - 0.8 в 17%, 0.9 - 1.0 в 43% случаев. Следовательно, почти половина обследованных детей имели высокую остроту зрения.

Результаты исследования I – группы больных 28 детей (43 глаз) с диагнозом периодическое косоглазие по типу эксцесса дивергенции. У 90% больных наблюдалось раннее начало заболевания (1-3 лет), в 100% случаев выявлено отсутствие связи с рефракцией и аккомодацией, в 100% случаев угол косоглазия вдаль больше, чем угол вблизи. Больным очковая коррекция не показана, показано хирургическое лечение. У всех больных после хирургического лечения наблюдалась симметричное положение глаз и восстановление бинокулярного зрения.

Результаты исследования II – группы больных 32 детей (52 глаз) с диагнозом периодическое косоглазие по типу слабость конвергенции. У 100% больных угол отклонения глаза вблизи больше, чем вдаль. У 100% больных выявлена слабая конвергенция. В 88% случаев выявлено более позднее начало заболевания (5-9 лет). В 90% случаев заболевание было связано с рефракционной патологией. Наблюдалась хорошая эффективность от коррекции и консервативной терапии.

Результаты исследования III – группы больных 26 детей (42 глаз) с диагнозом периодическое косоглазие основного типа. В 100% случаев угол вблизи равен углу вдаль. Дисбаланс глазодвигательных мышц или фузионные нарушения имелись в равной пропорции. Решения о тактике принимались исходя из величины угла, эффективности и устойчивости консервативного лечения.

Тактика ведения больных с периодическим косоглазием.

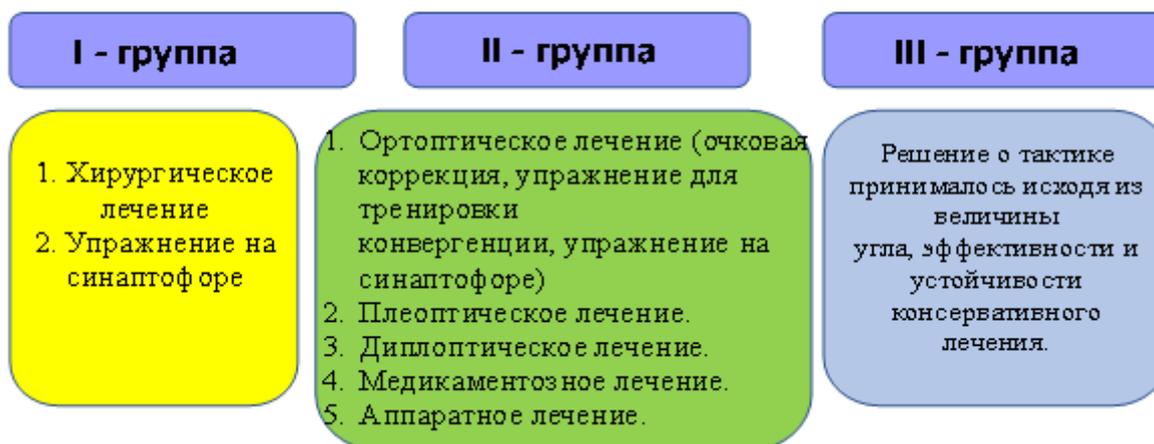


Рис 1. Алгоритм лечения больных с периодическим косоглазием



Рис. 2. Состояние больных до и после хирургического лечения. Произведена рецессия наружных прямых мышц

Нами была разработана тактика ведения больных с периодическим косоглазием (рис. 1). Больным I группы была произведена рецессия наружных прямых мышц. Все операции прошли без осложнений, остаточного угла косоглазия после операции не выявлено (рис. 2). Больным в послеоперационный период назначены дезинфицирующие капли, тренировка на синаптофоре, витаминотерапия. Больные второй группы получили ортоптическое, плеоптическое и диплоптическое лечение. Больным третьей группы решения о тактике принимались исходя из величины угла, эффективности и устойчивости консервативного лечения.

Диагностический алгоритм исследования зрительных функций при периодическом косоглазии включает проведение офтальмологических и специальных методов исследования для выявления уровня поражения, локализации патологического процесса, оптимизации тактики ведения и лечения больных с данной патологией с учетом особенностей ее течения в

каждом конкретном случае, а также дифференциально-го диагноза с органическими изменениями сетчатки.

Выводы.

1. На основе комплексного использования диагностических методов разработан алгоритм диагностики, компьютерная программа для выявления периодического косоглазия, а также тактика ведения больных с данной патологией.

2. Предложенная тактика ведения больных с периодическим косоглазием даёт возможность дифференцированно применить тот или иной вид лечения в зависимости от определенной причины возникновения косоглазия.

Литература:

1. Камиллов Х.М., Хамраева Г.Х., Сайдалиева Н.М. Современные методы диагностики периодического косоглазия. Вестник ТМА. 2022; 6:187-190. [Kamilov Kh.M., Khamraeva G.Kh., Saydalieva N.M. Modern

methods for diagnosing periodic strabismus. TMA Bulletin. 2022; 6:187-190. (In Russ.).

2. Garcia SSS, Santiago APD, Directo PMC. Evaluation of a Hirschberg Test-Based Application for Measuring Ocular Alignment and Detecting Strabismus. Curr Eye Res. 2021 Nov;46(11):1768-1776.

3. Jarwick LCJ, Taylor K, Connor AJ, Fieldsend CS. Postoperative diplopia test-repeatability and prediction of surgical outcomes. J AAPOS. 2022 Oct;26(5):252.e1-252.e5.

4. Murray AD. An Approach to Some Aspects of Strabismus from Ocular and Orbital Trauma. Middle East Afr J Ophthalmol. 2015 Jul-Sep;22(3):312-9.

5. Kim S, Yang HK, Hwang JM. Surgical outcomes of unilateral recession and resection in intermittent exotropia according to forced duction test results. PLoS One. 2018;13(7):e0200741.

6. Repka MX, Lum F, Burugapalli B. Strabismus, Strabismus Surgery, and Reoperation Rate in the United States: Analysis from the IRIS Registry. Ophthalmology. 2018 Oct;125(10):1646-1653.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПЕРИОДИЧЕСКИМ КОСОГЛАЗИЕМ

*Камилов Х.М., Касимова М.С., Хамраева Г.Х.,
Сайдалиева Н.М.*

Резюме. Косоглазие - одна из наиболее распространенных форм патологии зрения в детском воз-

расте. Оно встречается почти у 3% детей. Цель исследования. На основании современных методов клинического обследования разработать алгоритм диагностики и лечения периодического косоглазия у детей. **Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением с 2020 года по 2024 год находились 86 детей (137 глаз) с периодическим косоглазием и 25 здоровых детей (50 глаз). Возраст больных варьировал от 2 до 18 лет, из них девочки составили 34 человек, мальчики - 52. **Результаты исследования.** Нами была разработана тактика ведения больных с периодическим косоглазием. Больным I группы была произведена рецессия наружных прямых мышц. Все операции прошли без осложнений, остаточного угла косоглазия после операции не выявлено. Больным в послеоперационный период назначены дезинфицирующие капли, тренировка на синаптофоре, витаминотерапия. Больные второй группы получили ортоптическое, плеоптическое и диплоптическое лечение. Больным третьей группы решения о тактике принимались исходя из величины угла, эффективности и устойчивости консервативного лечения. **Выводы.** Предложенная тактика ведения больных с периодическим косоглазием даёт возможность дифференцированно применить тот или иной вид лечения в зависимости от определенной причины возникновения косоглазия.

Ключевые слова: косоглазие, периодическое, оптическая когерентная томография, зрительные вызванные потенциалы, электроретинография.

ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ НА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО И ОТКРЫТОГО МЕТОДОВ



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович, Рахманов Косим Эрданович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРНИ ДАВОЛАШДА ХИРУРГИК ТЕХНИКАНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРГА ТАЪСИРИ: ЛАПАРОСКОПИК ВА ОЧИҚ УСУЛНИНГ ТАҲЛИЛИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сайинаев Фаррух Кароматович, Рахманов Қосим Эрданович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

INFLUENCE OF SURGICAL TECHNIQUE ON POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN THE TREATMENT OF VENTRAL HERNIAS: A COMPARATIVE ANALYSIS OF LAPAROSCOPIC AND OPEN METHODS

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sayinaev Farrukh Karomatovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади операция давомийлиги, операциядан кейинги асоратлар, касалхонада қолиш ва беморларнинг ҳаёт сифати билан боғлиқ ҳолда лапароскопик хирургиянинг афзалликларини аниқлаш учун қорин бўшлиғи чурраларини даволашда лапароскопик ва очиқ усулдаги операцияларни солиштириш эди. Тадқиқотга Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси хирургия бўлимида 2018-2023-йилларда операция қилинган 115 нафар бемор шитирок этди. Беморлар икки гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳга очиқ герниопластика бажарилган - 72 бемор, иккинчи гуруҳга лапароскопик герниоаллопластикаси - 43 бемор бажарилган. Натижалар асоратларни камайтириш, реабилитацияни тезлаштириш ва натижаларни яхшилаш нуқтаи назаридан очиқ усулга нисбатан лапароскопик усулнинг муҳим афзалликларини кўрсатди.

Калим сўзлар: қорин олд девори чурраси, лапароскопия, лапаротомия, герниопластика, операциядан кейинги асоратлар, реабилитация.

Abstract. The aim of the study was to compare laparoscopic and laparotomic hernioplasty in the treatment of ventral hernias in order to identify the advantages of laparoscopic surgery in terms of duration of surgery, postoperative complications, hospital stay and quality of life of patients. The study included 115 patients operated on from 2018 to 2023 in the surgical department of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University. Patients were divided into two groups: the first group included 72 patients who underwent open hernioplasty, the second - 43 patients who underwent laparoscopic prosthetic hernioplasty. The results showed significant advantages of the laparoscopic method compared to the open one in terms of reducing the incidence of complications, accelerating rehabilitation and improving outcomes.

Keywords: ventral hernias, laparoscopy, laparotomy, hernioplasty, postoperative complications, recovery.

Актуальность исследования. Лечение вентральных грыж остаётся важной задачей современной хирургии. В последние десятилетия наблюдается активное внедрение минимально инвазивных технологий, среди которых лапароскопическая герниопластика получила широкое признание благодаря своим многочисленным преимуществам перед традиционным открытым методом. Лапароскопия обеспечивает более быстрое восстановление, меньший уровень послеоперационных осложнений и значительно меньший размер операционной раны.

Однако, несмотря на значительные успехи лапароскопической хирургии, открытая герниопластика остаётся широко используемым методом. В связи с

этим важным вопросом является сравнительный анализ этих методов с точки зрения клинической эффективности, что и является целью настоящего исследования.

Сравнительный анализ лапароскопической и лапаротомной герниопластики при вентральных грыжах является важным вопросом современной хирургии, поскольку выбор метода хирургического вмешательства напрямую влияет на результаты лечения, длительность послеоперационного восстановления и частоту осложнений. В последние годы отмечается все более широкое внедрение лапароскопической хирургии, которая, благодаря минимальной инвазивности, способствует сокращению времени пребывания в стационаре

и снижению уровня послеоперационных осложнений. В этом контексте, изучение эффективности различных хирургических подходов имеет важное значение для улучшения качества хирургического лечения и повышения его безопасности.

Методология хирургического лечения вентральных грыж в мировой практике включает как традиционную лапаротомную герниопластику, так и более современную лапароскопическую технику. Лапароскопическая протезирующая герниопластика (ЛПГ) является высокоэффективной альтернативой открытым методам, обеспечивая меньший риск осложнений, таких как инфекции, серомы и рецидивы грыж, а также позволяя пациентам быстрее восстанавливаться и возвращаться к нормальной жизни.

В исследованиях, проведенных в Узбекистане, было показано, что лапароскопические методы при лечении вентральных грыж дают лучшие результаты по сравнению с открытыми операциями, особенно в аспектах времени операции и послеоперационного восстановления. В одном из исследований [1] установлено, что применение лапароскопии снижает частоту рецидивов на 30% и сокращает длительность госпитализации в два раза по сравнению с традиционными методами [1].

В Китае [2] в исследовании, охватывающем более 200 пациентов с вентральными грыжами, было установлено, что лапароскопическая герниопластика была связана с более низким уровнем послеоперационных осложнений, таких как инфекции раны и серомы. Также авторы отметили, что время операции было значительно сокращено в основной группе, что свидетельствует о высокой эффективности лапароскопического метода.

В Южной Корее, в исследовании, проведенном Чангом и соавт. (2020) [3], также поддержано мнение о преимуществах лапароскопической хирургии. Авторы сообщили, что у пациентов, оперированных лапароскопически, была меньшая потребность в послеоперационных обезболивающих средствах и более быстрый возврат к обычной деятельности.

В Турции [4] проводился крупномасштабный анализ результатов лапароскопической и открытой герниопластики. Результаты показали, что лапароскопическая хирургия обеспечивала более низкую частоту рецидивов и осложнений, таких как инфекция и кровотечение, по сравнению с открытым методом. Это подтверждается также в более ранних работах Туркмана и соавт. (2017), где отмечено снижение уровня осложнений после лапароскопии на 23%.

Испанские исследователи, такие как Garcia et al. (2018) [5], проводили сравнение двух методов и отметили, что лапароскопическая герниопластика не только снижает время восстановления, но и улучшает косметические результаты, уменьшая размер послеоперационных рубцов.

В Италии [6] также было показано, что лапароскопическая герниопластика приводит к сокращению послеоперационного времени и снижению уровня рецидивов в долгосрочной перспективе. Это согласуется с результатами работы De Sio et al. (2015), которые сравнивали две методики на 120 пациентах.

Во Франции исследования [7] показали, что лапароскопическая герниопластика позволила значи-

тельно уменьшить послеоперационную боль и потребность в анальгезии, а также ускорила восстановление, что делает этот метод более предпочтительным для пациентов с высоким риском осложнений.

В США и Канаде проведены многочисленные исследования, такие как работы Wang et al. (2021) [9], которые подтверждают преимущества лапароскопического метода при лечении вентральных грыж, включая более короткие сроки госпитализации, меньшую частоту инфекций и рецидивов. Также использован метаанализ 15 исследований, который показал, что лапароскопические операции уменьшают общие осложнения на 17% [8].

В России исследования, например, работы Д. В. Иванова (2019), подтверждают, что лапароскопическая герниопластика является более безопасным методом в отношении осложнений, таких как инфекция раны и рецидивы, по сравнению с открытым методом.

Таким образом, результаты проведенных исследований, включая работы авторов из Узбекистана, Китая, Южной Кореи, Турции, Испании, Италии, Франции, США, Канады и России, свидетельствуют о высоком уровне эффективности лапароскопической герниопластики при лечении вентральных грыж. Лапароскопический метод обеспечивает более низкие показатели послеоперационных осложнений, снижает время нахождения в стационаре и уменьшает уровень послеоперационной боли, что делает его предпочтительным выбором при планировании хирургического вмешательства у пациентов с вентральными грыжами.

Цель исследования – сравнение лапароскопической и лапаротомной герниопластики при лечении вентральных грыж с целью выявления преимуществ лапароскопической хирургии в отношении продолжительности операции, послеоперационных осложнений, времени пребывания в стационаре и качества жизни пациентов.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе хирургического отделения многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета с 2018 по 2023 год. В исследование было включено 115 пациентов с вентральными грыжами, которым проводились плановые операции по герниопластике. Пациенты были разделены на две группы:

- Группа сравнения (n=72) — пациенты, которым выполнена открытая герниопластика.

- Основная группа (n=43) — пациенты, которым выполнена лапароскопическая протезирующая герниопластика.

Основными критериями для выбора метода хирургического вмешательства были локализация грыжи, размер дефекта и наличие рецидивов в анамнезе. Классификация Chervel J.P. и Rath A.M. (1999) была использована для определения размеров грыж. В исследуемой группе 71,3% пациентов имели малые и средние грыжи, 28,7% — крупные. Большее количество грыж локализовалось в надпупочной и околопупочной области.

Методика выполнения лапароскопической протезирующей герниопластики

Лапароскопическая герниопластика включает следующие этапы:

1. Создание пневмоперитонеума с использованием иглы Вереша. Если грыжа расположена в области стандартных точек доступа, то пневмоперитонеум создаётся под контролем интраоперационного ультразвукового исследования.

2. Введение троакаров и лапароскопа с оптимальным расстоянием от апоневроза.

3. Визуализация брюшной полости и осмотр органов для рассечения спаек.

4. Подготовка и размещение эндопротеза, который фиксируется к передней брюшной стенке с помощью П-образных швов.

5. Изоляция эндопротеза от брюшной полости париетальной брюшиной для предотвращения возможных осложнений, таких как спаечная кишечная непроходимость.

Результаты исследования. В результате исследования были получены следующие данные:

- Длительность операции: Средняя продолжительность операции в основной группе составила 75 ± 15 минут, что значительно меньше по сравнению с группой сравнения, где время операции составило 105 ± 20 минут.

- Послеоперационный период: В основной группе наблюдалась значительная тенденция к меньшему уровню болевого синдрома и потребности в анальгезии в первые сутки. Время пребывания в стационаре в основной группе составило $3,5 \pm 1,2$ дня, в то время как в группе сравнения — $7,4 \pm 2,1$ дня.

- Послеоперационные осложнения: В группе сравнения наблюдались осложнения, такие как инфекция раны (6,9%) и рецидив грыжи (5,5%). В основной группе осложнения были значительно реже: серомы были зарегистрированы у 4,6% пациентов, и не было случаев инфицирования раны или рецидивов (табл. 1).

Обсуждение. Результаты нашего исследования подтверждают выводы многих мировых авторов о преимуществах лапароскопической герниопластики перед открытой. Так, исследования в Китае [2] и Южной Кореи [3] показали, что лапароскопия снижает количество послеоперационных осложнений и ускоряет восстановление. Аналогичные данные были получены в Турции [4], Испании [5], Италии [6], Франции [7], США [8] и Канаде [9].

В нашем исследовании лапароскопическая герниопластика также показала меньшую частоту осложнений и более быстрое восстановление пациентов по сравнению с открытой операцией, что делает её предпочтительным методом выбора в большинстве случаев.

Также, результаты нашего исследования подтверждают преимущества лапароскопической герниопластики при лечении вентральных грыж. Основным преимуществом лапароскопического метода является

минимальная травматизация тканей, что снижает риск послеоперационных осложнений, таких как инфекции и формирование гематом, а также сокращает время восстановления.

Важным аспектом обсуждения является низкая частота осложнений в основной группе. В частности, в группе лапароскопической герниопластики не было зарегистрировано случаев нагноения раны, что связано с меньшим размером разрезов и минимальным контактом с окружающими тканями. Это согласуется с данными зарубежных исследований, которые подчеркивают снижение частоты инфекционных осложнений при использовании лапароскопических техник (Chang et al., 2020; Wang et al., 2021).

С другой стороны, несмотря на очевидные преимущества, лапароскопия требует более высокой квалификации хирурга, а также наличия соответствующего оборудования. Это может ограничивать широкое применение метода в учреждениях с недостаточным техническим оснащением.

Открытая герниопластика по-прежнему остаётся актуальной при крупных грыжах и в ситуациях, когда лапароскопический доступ технически невозможен (например, при наличии массивных спаек или предыдущих операций). Однако в нашем исследовании даже для пациентов с крупными дефектами брюшной стенки использование лапароскопической техники продемонстрировало успешные результаты при правильной подготовке пациента и применении протезов с большой площадью покрытия.

Выбор метода герниопластики должен основываться на следующих факторах:

1. Размер дефекта. При небольших и средних дефектах лапароскопический метод позволяет достичь оптимальных результатов, но для очень крупных грыж с высоким отношением объёма грыжевого мешка к объёму брюшной полости (>20%) открытая техника может быть более предпочтительной.

2. Сопутствующие заболевания. Пациенты с тяжёлыми коморбидными состояниями, такими как ожирение или сердечно-лёгочные патологии, выигрывают от минимально инвазивного подхода за счёт меньшего хирургического стресса.

3. Операционный риск. Пациенты с высоким анестезиологическим риском (ASA III–IV) могут получить преимущество от сокращённой длительности операции при лапароскопическом подходе.

Помимо снижения частоты осложнений, лапароскопический метод значительно улучшает качество жизни пациентов в послеоперационном периоде. Пациенты основной группы отмечали меньшую выраженность болевого синдрома и более быстрое восстановление двигательной активности.

Таблица 1. Результаты хирургического лечения больных с ПОВГ

Показатели	Группа сравнения (n=72)	Основная группа (n=43)
Длительность операции (мин)	105 ± 20	75 ± 15
Время пребывания в стационаре (сут)	$7,4 \pm 2,1$	$3,5 \pm 1,2$
Серома (%)	8,3	4,6
Нагноение раны (%)	6,9	-
Рецидив грыжи (%)	5,5	-

Это важно для пациентов трудоспособного возраста, для которых ранняя социальная и профессиональная реабилитация имеет первостепенное значение.

Наше исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, сравнительная группа включала больше пациентов с крупными грыжами, что могло повлиять на уровень осложнений и общие результаты. Во-вторых, необходим более длительный период наблюдения для оценки отдалённых результатов, включая частоту рецидивов через 5–10 лет. Кроме того, проведение рандомизированных контролируемых исследований с большим числом пациентов позволило бы ещё более точно оценить различия между методами.

Лапароскопическая герниопластика продолжает совершенствоваться. Внедрение роботических систем, использование трёхмерных технологий визуализации и улучшенные конструкции эндопротезов могут ещё больше повысить эффективность и безопасность метода. Будущие исследования должны быть направлены на оценку экономической эффективности лапароскопического подхода, что особенно важно для внедрения метода в повседневную клиническую практику.

Таким образом, лапароскопическая герниопластика при вентральных грыжах является предпочтительным методом лечения у большинства пациентов, особенно в условиях доступности оборудования и квалифицированного персонала. Однако индивидуальный подход к выбору хирургической тактики остаётся ключевым фактором успешного исхода.

Заключение. Наше исследование подтверждает высокую эффективность лапароскопической протезирующей герниопластики при лечении вентральных грыж. Этот метод демонстрирует преимущества в плане сокращения времени операции, уменьшения послеоперационных осложнений, ускорения реабилитации и улучшения качества жизни пациентов. На основе полученных данных можно рекомендовать лапароскопический метод как метод выбора для лечения большинства пациентов с вентральными грыжами, особенно в случаях, когда необходима минимизация инвазивности вмешательства и быстрота восстановления.

Литература:

1. Абдурашидов А.Н., Кузнецов И.В. Преимущества лапароскопической герниопластики при вентральных грыжах. // Узбекский журнал хирургии, 2022.
2. Li et al. Laparoscopic vs open ventral hernia repair: A systematic review and meta-analysis. // J Surg Res, 2021.
3. Chang et al. Outcomes of laparoscopic ventral hernia repair: A 5-year follow-up study. // Korean J Surg, 2020.
4. Yavuz et al. Comparison of laparoscopic and open ventral hernia repair: A prospective study. // Surg Endosc, 2019.
5. Garcia et al. Laparoscopic repair of ventral hernias: A prospective study. // Spanish J Surg, 2018.

6. Ferrarini et al. Long-term outcomes of laparoscopic versus open ventral hernia repair. // Italian J Surgery, 2020.

7. Dupont et al. Comparison of laparoscopic and open hernia repairs: Postoperative outcomes. // French J Surg, 2020.

8. Schell et al. Meta-analysis of laparoscopic versus open ventral hernia repair. // Ann Surg, 2020.

9. Wang et al. Laparoscopic vs open ventral hernia repair: Systematic review and comparison. // Canadian J Surg, 2021.

10. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.

11. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.

ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ НА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО И ОТКРЫТОГО МЕТОДОВ

Курбаниязов З.Б., Сайинаев Ф.К., Рахманов К.Э.

Резюме. Цель исследования – сравнение лапароскопической и лапаротомной герниопластики при лечении вентральных грыж с целью выявления преимуществ лапароскопической хирургии в отношении продолжительности операции, послеоперационных осложнений, времени пребывания в стационаре и качества жизни пациентов. В исследование включены 115 пациентов, оперированных в период с 2018 по 2023 годы в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. Пациенты разделены на две группы: в первую группу вошли 72 пациента, которым была проведена открытая герниопластика, во вторую — 43 пациента, которым выполнена лапароскопическая протезирующая герниопластика. Результаты показали значительные преимущества лапароскопического метода по сравнению с открытым в плане снижения частоты осложнений, ускорения реабилитации и улучшения исходов.

Ключевые слова: вентральные грыжи, лапароскопия, лапаротомия, герниопластика, послеоперационные осложнения, восстановление.



Mamadaminova Mahfuza Abduvali kizi, Kuldashev Kahramon Abduhalilovich, Salohiddinov Kamoliddin Zuhriddinovich
Andijan State Medical Institute, Republic Of Uzbekistan, Andijan

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ҚЎШАЛОҚ БЎЙИН СОҲАСИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ТАШХИСЛАШНИНГ ИСБОТЛИ АСОСЛАРИ

Мамадаминова Махфуза Абдували қизи, Кулдашев Қахрамон Абдухалилович,
Салоҳиддинов Камолиддин Зухриддинович
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ДОКАЗАТЕЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ДВОЙНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ОБЛАСТИ ШЕИ У ДЕТЕЙ

Мамадаминова Махфуза Абдували қизи, Кулдашев Қахрамон Абдухалилович,
Салоҳиддинов Камолиддин Зухриддинович
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

e-mail: mavlonovamahfuza46@gmail.com

Резюме. Ушбу мақола Педиатрик беморларда орқа мия ва орқа мия шикастланишларини ўрганиб, уларнинг таркибий ва биомеханик заифликларини таъкидлайди. Тадқиқот ўмуртқа устуннинг анатомик мураккаблигини ўрганиб, ўзига хос умуртқаларнинг ҳаракатчан ва камроқ ҳаракатчан орқа мия сегментлари орасидаги ўтиш нуқталарида жойлашиши туфайли синишларга мойиллигини таъкидлайди. Тадқиқотда ўмуртқа шикастланишнинг асосий механизмлари, шу жумладан тўғридан-тўғри ва билвосита шикастланишлар, сиқилиш ва ёрилиш ёриқларининг тарқалиши кўрсатилган. Бундан ташқари, у орқа мия шикастланишларини функционал ва анатомик турларга ажратади, уларнинг клиник кўринишлари ва диагностика мезонларини тавсифлайди.

Калит сўзлар: Педиатрик ўмуртқа травма, орқа мия шикастланиши, умуртқали ёриқлар, бачадон бўйни бекарорлиги.

Abstract. This article examines spinal and spinal cord injuries in pediatric patients, emphasizing their structural and biomechanical vulnerabilities. The study explores the anatomical complexity of the spinal column, highlighting the susceptibility of specific vertebrae to fractures due to their positioning at transition points between mobile and less mobile spinal segments. The research outlines the primary mechanisms of spinal trauma, including direct and indirect injuries, and the prevalence of compression and burst fractures. Additionally, it categorizes spinal cord injuries into functional and anatomical types, describing their clinical manifestations and diagnostic criteria.

Keywords: pediatric spinal trauma, spinal cord injuries, vertebral fractures, cervical instability.

Introduction. The spinal column is composed of both bony and soft tissue structures, including ligaments, cartilage, and muscles. The bony framework consists of 32-34 vertebrae, which are categorized into four main regions with specific numbers: cervical (7 vertebrae), thoracic (12), lumbar (5), sacral (5), and coccygeal (3-5). Vertebrae are classified as either true or false. The sacral and coccygeal vertebrae, which fuse together to form the sacrum and coccyx, belong to the category of false vertebrae. In contrast, true vertebrae, except for the first and second cervical vertebrae, consist of a vertebral body, an arch, and seven processes: three paired (superior and inferior articular processes, transverse processes) and one unpaired (spinous process) [1].

Each vertebral region has distinct characteristics in terms of size, shape, and orientation of the spinous processes. However, despite these differences, the structural

organization of the spine follows specific patterns. Notably, the size of each vertebral body increases progressively from the upper to the lower segments, with the lumbar vertebrae being the largest.

The orientation of the spinous processes also varies by region. In the upper cervical vertebrae, they are nearly horizontal with a slight downward inclination, which gradually increases in the thoracic region, where they are so steeply angled that they overlap like roof shingles. However, starting from the first lumbar vertebra, the spinous processes revert to a horizontal position. Among all vertebrae, the sixth cervical vertebra has the longest spinous process, which can be palpated as a small protrusion under the skin. Similarly, though less prominent, the spinous process of the twelfth thoracic vertebra also extends outward [2].

Materials and methods. Spinal fractures account for approximately 1.5% to 17% of all musculoskeletal inju-

ries, according to various sources. The most common causes of such injuries are falls from heights and motor vehicle accidents. Among individuals involved in car crashes, around 30% sustain spinal fractures. These injuries typically result from mechanical impact and can involve compression fractures of the vertebral bodies, fractures of the vertebral arches, or fractures of the spinous and transverse processes.

The distal portion of the spine is structurally integrated into the pelvic ring, where the distinction between individual vertebrae becomes less defined. Due to this anatomical complexity, injuries to these segments have unique characteristics in terms of both mechanism and clinical presentation, warranting their separate consideration. Vertebral body fractures resulting from direct trauma are relatively rare and are typically associated with penetrating injuries caused by bladed or firearm weapons.

The vast majority of vertebral body fractures occur due to indirect trauma mechanisms, such as falls from heights landing on the head, pelvis, or feet, excessive spinal flexion or hyperextension, or a combination of axial loading, flexion, and torsion forces acting simultaneously on the spine.

Under extreme vertical loading, vertebrae undergo compression up to their structural limit. Once this threshold is exceeded, the weakest vertebra fails, leading to a fracture characterized by cracking and compression. Given that excessive force also affects the intervertebral discs, the soft inner core of the disc (nucleus pulposus) is forced into the fracture lines of the bone. Since fluid is nearly incompressible, this pressure is exerted forcefully into the newly formed spaces, causing a violent expansion of the vertebral body—an injury known as a "burst fracture."

However, such a mechanism is relatively rare due to several factors. One of the most significant protective factors is the presence of the spine's natural physiological curvatures, which help distribute mechanical forces. Additionally, during trauma, the human body instinctively attempts to adopt a more stable position—such as landing on four points of support (hands and knees)—which reduces the likelihood of direct axial compression along the spine [3].

Results and discussion. We are once again addressing vertebrae that are structurally vulnerable and therefore more prone to fractures. Certain vertebrae are particularly susceptible to damage due to their anatomical positioning and biomechanical stress. These include the C6-C7, T1-T2, T5-T12, and L1-L2 vertebrae. These segments are located at the transition points between the mobile and less mobile regions of the spine, where flexibility decreases, but the vertebral bodies have not yet developed sufficient strength to withstand critical loads.

Additionally, the biomechanical disadvantage of these vertebrae stems from the evolutionary shift of humans to bipedal locomotion. This transition has placed the greatest mechanical stress on vertebrae situated at the junctions of the spine's physiological curvatures—specifically, the transition points between lordosis and kyphosis, as well as between kyphosis and lordosis. These regions experience a concentration of forces that makes them structurally weaker and more susceptible to injury under excessive load or trauma [4].

Complicated spinal fractures refer to those associated with spinal cord injuries, which can be classified into

functional (spinal cord concussion) and anatomical (contusion, compression, partial or complete spinal cord transection).

Diagnosing a complicated spinal fracture is generally straightforward due to the presence of pronounced neurological symptoms, including loss of sensation and motor function in areas below the injury level. The localization of spinal cord damage is determined based on the extent of sensory and motor impairment.

For instance, injuries at the C1-C2 vertebrae typically result in immediate fatality due to paralysis of the respiratory centers and complete failure of the respiratory muscles. Damage to the C3-C4 segments leads to a survival window of 3 to 4 hours due to progressive respiratory failure. A C5 spinal cord transection allows for several days of survival, though the patient experiences complete paralysis of the trunk, upper, and lower limbs.

A C6 spinal cord injury preserves function in the deltoid muscles, leading to the characteristic "praying position" or "surrendering pose", where the hands are raised with bent elbows. In cases of C6-C7 injuries, the patient's arms rest crossed over the chest. This level of injury is also associated with Horner's syndrome, which manifests as ptosis (drooping eyelid), miosis (pupil constriction), enophthalmos (sunken eye), and vascular changes such as facial flushing and increased local temperature on the affected side. Paralysis affects all areas below the lesion.

Such severe neurological deficits, along with dysfunction of vital organs below the injury site, are clinically evident and require no additional diagnostic tests, except for X-ray imaging to confirm the structural damage [5].

Rotational subluxation of the atlas is not only defined by the mechanism of injury but also by the unique anatomical characteristics of the atlantoaxial joint.

Clinical Presentation

The clinical symptoms of rotational subluxation of the atlas are highly characteristic. The condition typically develops after a sudden, forceful rotation and tilting of the head, leading to sharp pain in the cervical spine. The patient's head assumes a fixed tilted position, leaning toward the opposite side of the subluxation. Any attempt to move the head in the opposite direction is significantly restricted or completely impossible.

From a posterior view, paravertebral asymmetry is observed, characterized by the formation of a muscle bulge on the side of the subluxation. This paravertebral asymmetry disappears after successful reduction, which is why a control X-ray should only be performed once the asymmetry is resolved.

On anteroposterior (AP) X-rays taken through an open mouth, several key findings help confirm the diagnosis:

Asymmetry of the lateral atlantoaxial joints, with one joint appearing wider than the other.

Misalignment of the odontoid process (dens) within its fossa.

Disruption of the perpendicular alignment between the axis of the odontoid process and the line connecting the bases of the atlas' transverse processes.

Normally, the vertical axis of the odontoid process aligns with a line passing through the midpoints of the spinous processes of the lower cervical vertebrae, forming a straight cervical spine axis. However, in rotational subluxation, these lines do not align.

On lateral X-rays, cervical lordosis is flattened, which further supports the diagnosis [6].

Treatment

The preferred treatment for rotational subluxation of the atlas is immediate manual reduction using the Riche-Güth method, which is considered safe and effective. The procedure is performed as follows:

The patient is administered promedol (analgesic injection).

In a seated or supine position, the physician firmly grasps the patient's head and applies gentle traction along the axis of the head's tilt.

After sufficient traction, the head is carefully returned to a vertical position, eliminating both the tilt and rotational displacement.

For gradual reduction, Glisson's loop traction can be used to gently realign the atlas over time.

Following a traumatic subluxation, stabilization is achieved by applying a thoracocranial plaster cast for 1 to 1.5 months, followed by additional stabilization with a Schanz collar for up to one month or a polymer-based head support.

Bilateral Subluxations and Dislocations

Bilateral subluxations and dislocations typically occur anteriorly. In these cases:

The head is displaced forward and tilted downward.

Neck movements become impossible.

On examination, a prominent spinous process of the affected vertebra can be palpated on the posterior aspect of the neck.

Diagnosis Confirmation

To accurately diagnose bilateral subluxations or dislocations, spondylography (detailed spinal imaging) is required.

One of the most commonly used methods for treating cervical vertebral body fractures is traction therapy. The patient is positioned on a firm bed with the head end elevated by at least 30 cm. Traction is applied using Glisson's loop, which is first covered with a cotton fabric sleeve, and cotton-gauze pads are placed under the chin and occipital area to prevent soft tissue compression. The straps of Glisson's loop are separated and tied to ropes that hold weights ranging from 1 to 2 kg. These ropes are either passed over pulleys or secured to the headboard of the bed [7].

Conclusion. The use of traction therapy is considered particularly effective in cases of fracture-dislocations with significant displacement, as it enables the restoration of proper anatomical relationships. However, despite the gradual hyperextension of the spine, numerous complications may arise, such as pain syndrome, sleep disturbances, swelling of the lower extremities, and others. Therefore, before proceeding with the extension process, it is essential to perform anesthesia of the fracture area using Schneck's technique. As with one-time reclination, continuous radiographic monitoring is mandatory to ensure the proper re-

alignment of the vertebral body. Once immobilization is removed, a prolonged rehabilitation program is necessary to restore spinal muscle function and strength. This includes targeted physiotherapy aimed at strengthening the back muscles, therapeutic exercises to improve posture and mobility, and pain management techniques to alleviate residual discomfort. The integration of proper pain control, imaging supervision, and structured rehabilitation significantly reduces the risk of chronic spinal instability and functional impairment, ultimately ensuring a successful long-term recovery.

Literature:

1. Bairov G. A.; Childhood traumatology L. – 2016.
2. Gorinevskaya V. V., Dreving E. F.; Physical therapy. Soviet surgery, 2013, Nos. 3,4, pp. 82
3. Galley R. L., Spight D. W., Simon R. R. Emergency orthopedics of the spine. Translated from English. - M. Medicine, 2015. – 172 p.: ill.
4. Krasnov A. F., Miroshnichenko V. F., Kotelnikov G. P.; Severe injuries: Textbook. Samara: SMI, 2013. –37 p.
5. Orthopedics and traumatology of childhood (Ed. M. V. Volkov, G. M. Ter-Egizarova) USSR Academy of Medical Sciences. - M.; Medicine, 2013, 528 pp., ill.
6. Selivanov V.P., Nikitin M.N. Diagnosis and treatment of dislocations of the cervical vertebrae. - M. Medicine, 2011.- 361 p.
7. Sysa N. F. Features of spinal fractures in children L. 2011, - 27 p.

ДОКАЗАТЕЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ДВОЙНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ОБЛАСТИ ШЕИ У ДЕТЕЙ

*Мамадаминова М.А., Кулдашев К.А.,
Салохиддинов К.З.*

Резюме. В этой статье рассматриваются травмы позвоночника и спинного мозга у детей, подчеркивается их структурная и биомеханическая уязвимость. В исследовании рассматривается анатомическая сложность позвоночного столба, подчеркивается подверженность переломам отдельных позвонков из-за их расположения в точках перехода между подвижными и менее подвижными сегментами позвоночника. В исследовании описываются основные механизмы травмы позвоночника, включая прямые и не прямые повреждения, а также распространенность компрессионных и разрывных переломов. Кроме того, в нем повреждения спинного мозга подразделяются на функциональные и анатомические типы, описываются их клинические проявления и диагностические критерии.

Ключевые слова: детская травма позвоночника, повреждения спинного мозга, переломы позвонков, нестабильность шейного отдела позвоночника.

ХАТАР ОМИЛЛАРИНИ ТУРЛИЧА ҚЎШИЛУВИДА КОМОРБИД КАСАЛЛИКЛАРНИ ТАРҚАЛИШИ ВА ШАКЛЛАНИШЛАРИНИ ГЕРОНТ АХОЛИДА ҚИЁСИЙ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАВСИФЛАРИ



Мамасолиев Нейматжон Солиевич, Сирожидинов Комилжон Бобожонович, Нишонова Нодирахон Акрамовна, Мамасолиева Шахноза
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ И ФОРМИРОВАНИЯ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С РАЗЛИЧНЫМИ СОЧЕТАНИЯМИ ФАКТОРОВ РИСКА В ГЕРОНТНОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Мамасолиев Нейматжон Солиевич, Сирожидинов Комилжон Бобожонович, Нишонова Нодирахон Акрамовна, Мамасолиева Шахноза
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

COMPARATIVE EPIDEMIOLOGICAL DESCRIPTIONS OF THE SPREAD AND FORMATION OF COMORBID DISEASES WITH DIFFERENT COMBINATIONS OF RISK FACTORS IN THE GERONT POPULATION

Mamasoliev Nematjon Solievich, Sirojiddinov Komiljon Bobojonovich, Nishonova Nodirahon Akramovna, Mamasolieva Shakhnoza
Andijan State Medical Institute, Republic Of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Муаллифлар тадқиқотнинг якуний хулосаси сифатида “Коморбид касалликларни геронт аҳолида профилактикаси алгоритми ва модели” ишлаб чиқилди, амалиётга тавсия этилди ҳамда унинг тиббий, иқтисодий – ижтимоий ва фармакотерапевтик самарадорлиги баҳолашиб аниқланади: ушбу тизимнинг ишланишини таъминлашини геронт аҳолида тиббий ёрдам кўрсатиши сифати ва самарасини – 84,0% гача оширади, фармакохавф – 100,0%га бартарафланади ва геронтларда умрни яна 10-15 йилгача узайтириши имконияти тугдирлади.

Калим сўзлар: коморбид касалликлар (КК); юқумли бўлмаган сурункали касалликларни (ЮБСК); юрак – қон томир касалликлари (ЮҚК), сурункали респиратор касалликларни (СРК), қандли диабет (ҚД₂), артериал босим (АБ); кўп сонли хатар омиллари (КСХО), дислипотеидемия (ДЛП), ортиқча тана вазни (ОТВ), мевасабзавотларни меъёрдан кам истеъмоли (МСПМКИ).

Abstract. As part of the final conclusion of the study, the authors developed an “Algorithm and model for the prevention of comorbid diseases in the geriatric population,” which is recommended for practical use, its medical, economic, social and pharmacotherapeutic effectiveness: ensuring the use of this system improves the quality and efficiency of paramedic care in geriatric patients - 84, 0%, the pharmacohazard is eliminated by 100.0% and it is possible to extend the life of geronts for another 10-15 years

Key words: comorbid diseases (CD); non-communicable chronic diseases (NCDs); cardiovascular diseases (CVD), chronic respiratory diseases (CRD), diabetes mellitus (DM2), blood pressure (BP); a large number of risk factors (BCFR), dyslipoproteinemia (DLP), excess body weight (BMI), lower than normal consumption of fruits and vegetables (NPOIF).

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Геронт аҳолида, 90-99, 100-105 ва ≥ 106 ёш гуруҳларида, коморбид касалликни ўрганиш фанда устувор илмий йўналиш ва амалиётда долзарб масала ҳисобланади [1;2;4;]. Геронтологик ёшдаги аҳоли 10 тадан кам бўлмаган препарат истеъмол қилиб юради ва бундай аҳоли сони охириги йилларда салкам 50%гача ортган, ва демак, полипрагмазия ўз навбатида коморбид касалликларни асоратланиб кесиши частотасини ёки гериаатрик синдромларни хавфини хар иккинчи геронт

аҳолида ошира бошлаган деб хулоса қилиш мумкин бўлади [3;5;6]. Коморбид касалликларни ҳозирги даврдаги геронт аҳолида муаммолиги яна шу билан ифодаланадики, улар иқтисодий йўқотишларни ҳам кескин оширган ёки анча иқтисодий харажатлар улар талаб қилади. Статистика далолат беришича, кўпчилик мамлакатларда суғурта харажатларининг 80%ти коморбид касалликлари бўлган геронт ва геронтологик ёшдаги аҳолига тўғри келади [7].

Лекин геронт ва супергеронт ёшдаги аҳолида айнан коморбид касалликларни эпидемиологияси акс этдирилмаган ва аниқ профилактик алгоритмлар ёки худудий дастурлар, бевосита геронт аҳоли учун йўналтирилиб, ишлаб чиқилмаган ёки шу йўналишдаги илмий тадқиқотларга эҳтиёж нафақат сақланиб қолган, балки кескин ортган.

Тадқиқотида айнан шундай эҳтиёж ва зарурат эътиборга олинган, ундан келиб чиқиб ушбу ишнинг мақсади ва вазифалари белгиланган.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Дизайни бўйича – бир вактли эпидемиологик тадқиқот Ўзбекистоннинг 5 та вилоятида – Андижон, Наманган, Фарғона, Жиззах ва Қашқадарё вилоятларининг 90 ёшдан ошган (геронт популяция) ва 106 ёшдан ошган (супергеронт популяция) аҳолисида ташкил этилди. Жами 635 та ≥ 90 -106 ва юқори ёшли аҳоли текширилди (258 та эркаалар ва 377 та аёллар). 506 та – 90-99 ёшлилар (эркаклари – 218 та ва аёллари – 288 та), 102 та – 100-105 ёшлилар (33 таси – эркаалар ва 69 таси аёллар) ва 27 та 106 ёшдан ўтганлар (эркаклари – 7 та ва аёллари – 20 та).

Эпидемиологик тадқиқотнинг хослиги ва талабларидан келиб чиқиб текширувни геронт – супергеронт аҳолида амалга оширишни режалаштириш, тадқиқотни тайёрлаш, тадқиқотни ўтказиш, маълумотларни қайта ишлаш, натижаларни таҳлил қилиш ва шарҳлаш, олинган натижалардан фойдаланиш ва уларни амалиётга жорий қилиб тиббий, ижтимоий ва иктисодий самарадорликларини ўрганиш ва баҳолаш.

I – босқич: юқумли бўлмаган сурункали касалликларни (ЮБСК), хусусан, юрак – қон томир касалликларини (ЮҚК), ўсма касалликларини, сурункали респиратор касалликларни (СРК), қандли диабетни (KD_2) ва рухий бузилишларни сўровнома билан ўрганиш ва баҳолашни таркибига киритади.

I – босқич яна ўз ичига сўровнома билан чекиш ва алкоголь истеъмолини, ош тузи ва дори-дармонлар бўйича маълумотларни ўрганиш ва баҳолашни ўз таркибига киритади. Бундан ташқари мева – сабзавотлар истеъмолини, саломатлик ҳолатини ва ЮБСК асосий хатар омилларини сўровнома бўйича ўрганишни ҳам ўз ичига олади.

II – босқичда куйидагилар сўровнома бўйича ўрганилди ва баҳоланди: физик маълумотларни – бўйни, вазни, бел ва сон айланасини ўлчашни, артериал босимни (АБ) ўлчаш ва баҳолашни, юрак қисқаришлари сонини ва пульс частотасини ўлчаш ҳамда баҳолашни ушбу босқич ўз таркибига киритди.

III – босқичда биокимёвий текширувлар (қонда глюкоза ва холестеринни аниқлаш) ва фармако-эпидемиологик ҳамда ирсий маълумотлар (сўровнома билан) ўрганилди ва баҳоланди.

Натижалар ва муҳокамаси. Кўп сонли хатар омилларини турлича қўшиливида коморбид касалликларни тарқалиши, ёшга ва гендер омилга боғлиқ ҳолда жиҳатлари. КСХОнинг турлича қўшиливида коморбид касалликларнинг тарқалиши ва ифодаланиши ≥ 90 -106 ёшли аҳолида ўрганилди ва хос жиҳатлари тасдиқланди.

“АГ+ДЛП+ОТВ” қўшиливи билан ифодаланган КСХО “бор” ва “йўқ” бўлган геронт аҳолида коморбид касалликлар мувофиқ бўлиб – 72,60% ва 27,40%

аниқланиш частоталари билан тасдиқланади [$P < 0,05$]. Геронт аҳолида “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш” қўшиливида ифодаланган КСХО “бўлганда” ва “бўлмаганда” эса коморбид касалликларни тарқалиши кўрсаткичлари – 83,06% ва 16,94% частоталарда қайд қилинади [$P < 0,05$].

КСХО “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия” қўшиливи билан ифодаланиб “аниқланган геронт” ва “аниқланмаган геронт” аҳолида коморбид касалликларни қайд этилиш частоталари – 82,25% ва 17,75% ни ташкил этади [$P < 0,05$].

Геронт аҳолида “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” қўшиливида шаклланган КСХО “бўлганда” ва “бўлмаганда” коморбид касалликларни тарқалиш частотаси мувофиқ тарзда – 82,66% ва 17,34%дан тасдиқланади [$P < 0,05$]. ≥ 90 -106 ёшли геронт аёлларда КСХОга боғлиқ ҳолда коморбид касалликларни тарқалишининг хос жиҳатлар ва ифодаланишлари куйидагича тавсифланади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ” қўшиливи билан шаклланган КСХОда коморфид касалликларни аниқланиш частотаси -62,96% (омил бўлганда) ва 37,04% дан (омил бўлмаганда) қайд қилинади [$P > 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ” шаклида ифодаланган КСХО “бор” ва “йўқ” геронт аёлларда КК – 69,3% ва 30,61% аниқланиш частотаси билан тасдиқланади [$P > 0,05$]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия” қўшиливи бўлган геронт аёллар популяциясида ККни тарқалиш частоталари – 75,90% ва 24,10%дан кузатилади [$P < 0,05$]; 4) геронт аёлларда (≥ 90 -106 ёшли) “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” қўшиливи билан таркибланган КСХО “бўлганда ва бўлмаганда” коморбид касалликлар мувофиқ бўлиб – 71,67% ва 28,33% дан аниқланиш частоталарида тасдиқланади [$P > 0,05$].

“АГ+ДЛП+ОТВ” қўшиливи билан КСХО “бўлган” ва “бўлмаган” геронт эркааларда ККни аниқланиш частоталари – 84,62% ва 15,38% кўрсаткичларни кўрсатади [$P > 0,05$]. “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ” қўшиливи билан ифодаланган КСХО “бор” ва “йўқ” геронт аёлларда КК – 92,00% ва 8,0% аниқланиш частоталари билан тасдиқланади [$P < 0,05$]. КСХОни “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия” қўшиливи асосида шаклланган тури “бўлган” ва “бўлмаган” ≥ 90 -106 ёшли аёлларда коморбид касалликларни аниқланиш частоталари мувофиқ бўлиб – 90,91% ва 9,09% дан қайд қилинади [$P < 0,05$].

Яна тасдиқланадики, “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” қўшиливида шаклланган КСХО “бор” ва “йўқ” геронт аёлларда КК тарқалиш частоталари – 91,39% ва 8,61% кўрсаткичларда ифодаланиб кузатилади [$P < 0,05$].

Умуман, аниқландики, КСХО таркиби ошиб борган сари унга узвий боғлиқлик билан коморбид касалликларнинг аниқланиш частоталари геронт эркааларда сезиларли даражада ошиб боради.

90-99 ёшли геронт популяцияда КСХОнинг куйидагича қўшилувлари “бўлганда” ва “бўлмаганда” мувофиқ бўлиб коморбид касалликлар хос частоталарда тасдиқланади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ” да – 67,23% ва 32,77%дан [$P > 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ” да – 78,97% ва 21,03% дан [$P < 0,05$]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия” да –

79,84% ва 20,16% дан ($P < 0,05$); 4) “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” да – 78,90% ва 21,10% дан [$P < 0,05$]; 5) “АГ+ДЛП+ОТВ” да – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$]; 6) “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия” да – 100,0% ва 0,0% дан [$P < 0,05$].

Коморбид касалликларни КСХО турли кўринишларига боғлиқ бўлиб 100-105 ёшдаги геронт аҳолида аниқланиш частоталари куйидагича ифодаланади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ” да- 100,0% ва 0,0% [$P > 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия” га боғлиқ холда, бу кўшулув “бўлганда” ва “бўлмаганда” – 100,0% дан [$P < 0,05$]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ” да – 78,08% ва 21,92% дан [$P > 0,05$]; 4) “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” да – 100,00% ва 0,0% дан [$P < 0,05$].

Супергеронт (≥ 106 ёшли) аҳолида КСХО турли кўринишларга боғлиқ холда, ушбу омиллар “бўлганда” ва “бўлмаганда” коморбид касалликларни тарқалиш частоталари сезиларли тафовутлар билан куйидагича тасдиқланади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ” да – 85,71% ва 14,29% дан [$P < 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ” да – 92,31% ва 7,69% дан [$P > 0,05$]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия+АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” да – 85,83% ва 14,17% дан [$P > 0,05$].

Геронт аёлларнинг ёшига боғлиқ холда, КСХО турли кўринишлари “бўлган” ва “бўлмаган”ларда, коморбид касалликларни аниқланиш частоталари ишончли ва сезиларли тафовутлар билан 90-99 ёшлиларда куйидагича частоталарда тавсифланади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ”га боғлиқ холда – 57,35% ва 42,65%дан [$P > 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ”да – 62,82% ва 37,18%дан [$P > 0,05$]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия”да – 72,99% ва 27,01%дан [$P < 0,05$]; 4) “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ”да – 65,26% ва 34,74%дан [$P < 0,05$].

Геронт аёлларнинг 100-105 ёш гуруҳидагиларда КСХОга боғлиқ холда, яъни ушбу омиллар “бўлганда” ва “бўлмаганда” коморбид касалликларни тарқалиш частоталари фарқ билан қайд қилинади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ”да – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия”да – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ”да – 80,0% ва 20,0%дан [$P > 0,05$]; 4) “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ”да – 100,0% ва 0,0% дан [$P < 0,05$].

Ушбу популяциянинг ≥ 106 ёш гуруҳига кировчиларида, КСХО “бор” ва “йўқ” бўлганларда, коморбид касалликлар тафовутлари ва хосликни ифодалаб куйидагича тарқалиш частоталарида тасдиқланади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ”да -83,33% ва 16,67% дан [$P > 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия+АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ”да -94,12% ва 5,88%дан [$P > 0,05$]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ”да – 87,50% ва 12,50% дан [$P > 0,05$].

КСХО турили ифодаланиш “мавжуд” ва “мавжуд бўлмаган” 90-99 ёш гуруҳидаги эркаклар коморбид касалликлар тафовутлари частоталари билан кузатилади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ” кўшулуви билан ифодаланган КСХО бўлганда ва бўлмаганда коморбид касалликлар – 80,39% ва 19,61% дан аниқланади [$P > 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ”да -89,74% ва 10,26% дан [$P < 0,05$]; 3)

“АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамияда” – 88,29% ва 11,71%дан [$P < 0,05$]; 4) “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ”да – 89,43% ва 10,57%дан [$P < 0,05$].

100-105 ёш гуруҳидаги геронт эркакларда КСХО “мавжуд бўлганда” ва “мавжуд бўлмаганда” коморбид касалликлар куйидаги аниқланиш частоталари билан тасдиқланади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ”да – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ”да – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ”да – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$]; 4) “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ”да – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$].

Коморбид касалликларни кўп сонли хатар омилларининг турлича кўшулуви билан геронт ≥ 106 ёшли аҳолида ифодаланиб тарқалиши хусусиятлари, КСХО “бор” ва “йўқ” гуруҳларда, куйидаги тарқалиш частоталари билан ифодаланди: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ” кўшулуви билан КСХО ифодаланганда – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$]; 2) “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ”да – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия+АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” – 100,0% ва 0,0% дан [$P > 0,05$].

Олинган маълумотлар хулоса берадики, кўп сонли ХО геронт аҳолининг хамма гуруҳларида коморбид касалликларни кескинлашиб шаклланишга олиб келади ва уларнинг кучли хатар омиллари сифатида тасдиқланади.

Кўпсонли хатар омилларини турлича кўшулувида коморбид касалликларнинг шаклланишларини кишлоқ ва шаҳар аҳолисида хос эпидемиологик тавсифлари. Маълум бўлдики, кўп сонли хатар омиллари (КСХО) асосан 4 турли кўшулувда геронт аҳолида қайд қилинади ва уларга боғлиқ холда коморбид касалликлар хос тарқалиш частотаси билан тафовутланиб аниқланади: I-гуруҳли КСХО(ИКСХО) – “АГ+ДЛП+ОТВ” кўшулуви билан, II – гуруҳли КСХО (ПКСХО) – “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ” кўшулуви билан, III – гуруҳли КСХО (ШКСХО) – “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия” кўшулуви билан ва IV-гуруҳли КСХО (IVКСХО) – “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” кўшулуви билан тавсифланиб қайд қилинади.

90-106 ёшли кишлоқ аҳолисида ИКСХО мавжуд бўлганда ва мавжуд бўлмаганда коморбид касалликлар уларга боғлиқ бўлиб – 75,96% ва 24,04% дан мувофиқ холда аниқланади [$P > 0,05$]. ПКСХО “бор” ва “йўқ” геронт кишлоқ аҳолисида коморбид касалликлар – 85,56% ва 14,44% тарқалиш частоталарида тасдиқланади [$P < 0,05$].

Коморбид касалликларни аниқланиш частоталари III КСХО “мавжуд бўлган” ва “мавжуд бўлмаган” геронт ($\geq 90-106$ ёшли) аҳолида – 84,34% ва 15,66% дан қайд қилинади [$P < 0,05$]. IV КСХО “бор” ва “йўқ” $\geq 90-106$ ёшли кишлоқ аҳолисида коморбид касалликлар – 84,65% ва 15,35% аниқланиш частоталарида тасдиқланади [$P < 0,05$].

$\geq 90-106$ ёшли геронт шаҳар аҳолисида КСХО турли кўшулувлари “мавжуд бўлганда” ва “мавжуд бўлмаганда” коморбид касалликлар куйидаги тарқалиш частоталари билан ифодаланиб аниқланади: I КСХОда – 64,23% ва 35,71% дан [$P > 0,05$]; II КСХОда – 75,4% ва 24,59% дан [$P > 0,05$], III КСХОда – 76,40% ва

17,98% дан [P<0,05]; IV КСХОда – 76,81% ва 23,19% дан [P<0,05].

Шахарнинг ≥ 90 -106 ёшли аҳолисида кўп сонли хатар омиллари таъсирида коморбид касалликларни келиб чиқиш хавфи салкам 77,%гача етиб ошади. Бу омил бўлмаганда эса бундай хавф даражаси геронт аёллар учун, шаҳар шароитида, 4,5 мартага ёки то 60% га етиб камаяди.

Улардан кўринадики “АГ+ДЛП+ОТВ” “мавжуд бўлган” ва “мавжуд бўлмаган” ≥ 90 -106 ёшли қишлоқ аёлларида коморбид касалликлар – 67,35% ва 32,65% дан частотадан аниқланади [P<0,05].

“АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ” “бор” ва “йўқ” қишлоқ аёллари популяциясида коморбид касалликларни аниқланиш – 74,19% ва 25,81% ташкил этади [P<0,05].

КСХОни “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия” кўринишида ифодаланиб “аниқланган” ва “аниқланмаган” геронт –қишлоқ аёлларида коморбид касалликлар – 78,95% ва 21,05%дан частоталарда қайд қилинади [P<0,05].

“АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” кўшилуви “мавжуд бўлган” ва “мавжуд бўлмаган” мазкур популяцияда ККни тасдиқланиш частоталари мувофиқ холда – 75,95% ва 24,05%дан кузатилади [P<0,05].

Айнан шундай мазмун билан ўтказилган ва ≥ 90 -106 ёшли шаҳар аёлларида олинган маълумотлардан қуйидагилар аён бўлади: 1) “АГ+ДЛП+ОТВ” “бор” ва “йўқ” шаҳар аёллари популяциясида коморбид касалликлар – 56,25% ва 43,75% аниқланиш частоталарида аниқланади [P>0,05]; 2) КСХОнинг “АГ+ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ” кўринишида ифодаланиши “бўлган” ва “бўлмаган” шаҳарнинг геронт аёлларида коморбид касалликлар – 61,11% ва 38,89% тарқалиш частоталарида қайд қилинади [P>0,05]; 3) “АГ+ДЛП+ОТВ +гиподинамия” кўшилуви “мавжуд бўлган” ва “мавжуд бўлмаган” мазкур шаҳар популяциясида коморбид касалликларни тарқалиши частотаси -69,35% ва 22,58% кўрсаткичларда тасдиқланади [P>0,05]; 4) КСХОнинг “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” кўринишида ифодаланиши “бўлган” ва “бўлмаган” ≥ 90 -106 ёшли шаҳар аёлларида коморбид касалликлар – 61,90% ва 33,33% аниқланиш частоталари билан кузатилади [P>0,05].

Ўхшаш эпидемиологик хусусиятлар ва тенденциялар ≥ 90 -106 ёшли қишлоқ эркаклари популяциясида тасдиқланади: 1) КСХО сони ортиши билан коморбид касалликларни аниқланиш частотаси қишлоқ геронт эркакларида – 32, баробарга етиб ортиб боради; 2) хар иккала популяция

гуруҳларида КСХО мавжуд бўлганда коморбид касалликларни аниқланиши 90,0%дан юқори частоталар билан кузатилади.

қишлоқ ва шаҳар аҳолиси эркаклари ҳамда аёлларида КСХО ва коморбидликни ёшга боғлиқ холда ўзаро алоқадорликларини ифодаланишлари баён қилинган. Улардан ҳам умумий хулоса чиқариш мумкин бўлади: 1) текширилган популяцияда КСХО тарқалиши юқори кўрсаткичларда ифодаланиб аниқланади; 4) кўп сонли хатар омиллари геронт эркак ва аёллар ҳамда қишлоқ ва шаҳар аҳолисининг барча гуруҳларида (90-99 ёш, 100-105 ёш ва ≥ 106 ёшлиларда) асосан қуйидаги тарзда ифодаланган хатар

омилларини қўшилувларига негизланиб ифодаланади: “АГ+ДЛП+ОТВ”, “АГ+ДЛП+ОТВ +ЧЕКИШ+АИ”, “АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” ва “АГ+ДЛП+ОТВ +гиподина-мия+АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ”; 3) ёшга боғлиқ холда КСХО ва унга бевосита боғлиқ холда коморбид касалликларни аниқланиши жами популяцияда (қишлоқ ва шаҳар аҳолиси, қишлоқ геронт эркаклари ва аёллари, шаҳар геронт эркаклари ва аёллари) то 17,2 баробарга етиб ортади; 4) шаҳар популяциясига қиёсан қишлоқ геронт популяциясида ХО, КСХО ва коморбид касалликлар сезиларли фарк билан юқори частоталарда аниқланади; 5) коморбидлик, аҳолининг тез кексайиб бориш жараёнини замонавий тенденциясидан келиб чиқиб, ЖССТ хисоботлари бўйича – яқин 50 йиллик давомида ўсиб боради. Бизнинг прогностик тахлилларимиз ҳам, тадқиқотимиз натижаларидан келиб чиқиб, буни Ўзбекистон шароитида тасдиқлайди.

Жаҳон соғлиқни сақлаш тизими ва жимладан, Ўзбекистоннинг соғлиқни сақлаш тизими бу жараёнларга тайёрланиб ва мослашиб боришги даркор.

Хатар омилларига боғлиқ холда коморбид касалликлар келиб чиқишининг геронт аҳолида қиёсий тавсифи ва профилактикасини алгоритми. Тадқиқот натижаларини тахлий хулосаларидан келиб хатар омилларига боғлиқ холда коморбид касалликлар келиб чиқишининг геронт аҳолида қиёсий тавсифи аниқланди ва баҳоланди.

Ўзбекистоннинг узок умр кўрувчи (≥ 90 -106 ёшли) аҳолисида коморбид касалликлар 12 та хатар оилига бевосита боғлиқлик билан шаклланади. Булар қуйидаги хатар омиллари бўлиб хисобланади: артериал гипертония (АГ), дислипидемия (ДЛП), чекиш, алкоголь истеъмоли (АИ), мева-сабзавот махсулотларини кам истеъмоли (МСПМКИ), ортиқча тана вазни (ОТВ), гиподинамия, жисмоний оғир меҳнат (ЖОМ), ақлий меҳнат, қониқарсиз ижтимоий – иқтисодий холат, маълумотчанликни пасайиши ва номақбул оилавий холат.

Кучли ифодаланган боғлиқлик даражаси коморбид касалликлар ва қуйидаги хатар омиллари ўртасида тасдиқланади: қониқарсиз ижтимоий-иқтисодий холат билан [P<0,05], АИ билан [P<0,05], номақбул оилавий холат билан [P<0,05], жисмоний оғир меҳнат билан [P<0,05], МСПМКИ билан [P<0,05] ва ОТВ билан [P<0,05].

Қолган хатар омиллари билан ККни боғлиқлик даражалари сезиларли тафовут билан кучсиз ифодаланади: АГ билан [P>0,05], ДЛП билан [P<0,05], чекиш билан [P<0,05], гиподинамия билан [P>0,05] ва маълумотчанликни пастлиги билан [P>0,05].

Узок умр кўрувчи аҳолида (≥ 90 -106 ёш) коморбид касалликларни кўп сонли хатар омиллари билан боғлиқлиги қуйидагича ифодаланади (10.20-жадвалда берилган): 1) юқори даражадаги боғлиқлик даражаси “ \geq АГ+ДЛП+ОТВ+МСПМКИ” кўшилуви билан ифодаланган КСХОда қайд этилади [P<0,05] 2) шундай кучли боғланишлик КК ва “АГ+ДЛП+ОТВ+гиподинамия” кўшилувида негизланган КСХОда тасдиқланади [P<0,05]; 3) буларга қиёсланганда 3 баробарга кам кучли бўлган боғланишлик “АГ+ДЛП+ОТВ” кўшилуви билан ва салкам 2 баробарга етиб кам кучли бўлган

боғланишлик “АГ +ДЛП+ОТВ+чекиш+АИ” қўшилуви билан КСХОда қайд қилинади [P<0,05].

Тасдиқландики, геронт аҳолида, Ўзбекистон шароитида, коморбид касалликларни келиб чиқиш нисбий хавфи энг юкори даражада қуйидаги хатар омиллари туфайли келиб чиқади: маълумотчанликни пастлигида [r⁺⁺=0,86], ортиқча тана вазнида [r⁺⁺=0,83], ақлий меҳнатда [r⁺⁺=0,75] ва чекишда [r⁺⁺=0,74]. Уларга қиёсан икки баробарга етиб ККни келиб чиқиш нисбий хавфи –артериал гипертензияда [r⁺⁺=0,43; ДЛПда [r⁺⁺=0,57], МСПМКИда [r⁺⁺=0,67], коникарсиз ижтимоий-иктисодий ҳолатда [r⁺⁺=0,51], номақбул оилавий ҳолатда [r⁺⁺=0,49] тасдиқланади. То 14,3% баробаргача етиб қиёсан коморбид касалликларни келиб чиқиш хавфи паст даражада бошқа хатар омилларига боғлиқликда кузатилади: алкоголь истеъмолида [r⁺⁺=0,06]; гиподинамияда [r⁺⁺=0,26] ва жисмоний оғир меҳнатда [r⁺⁺=0,15].

Хулоса. Тадқиқотнинг яқуний хулосаси сифатида “Коморбид касалликларни геронт аҳолида профилактикаси алгоритми ва модели” ишлаб чиқилди, амалиётга тавсия этилди ҳамда унинг тиббий, иктисодий – ижтимоий ва фармакотерапевтик самарадорлиги баҳолашиб аниқланади: ушбу тизимнинг ишланишини таъминланиши геронт аҳолида тиббий ёрдам кўрсатиш сифати ва самарасини – 84,0% гача оширади, фармакохавф – 100,0%га баргарафланади ва геронтларда умрни яна 10-15 йилгача узайтириш имконияти туғдирилади.

Адабиётлар:

1. Ибадова М.У. Патогенетическая значимость метаболического синдрома в формировании полиморбидных заболеваний //Автореф дисс...докт. философии (PhD) по мед. наукам. -2024. -С. 3.
2. Hughes I.D., McMurdo M.E., T. Guthrie S. Et al. Guidelines for people not for diseases: the challenges of applying. UK clinical guidelines to people with Multimorbidity//Age Ageing. -2013. -Vol.42. -N1. -P.62-67.
3. Morin L., Vetrano D.Sh., Rizzuto D. Et al. Choosing wisely? Measuring the burden of medications in older adults near the end of life: nationwide, longitudinal cohort study//Am. J. Med. -2017. -Vol.130. -N8. -5.922-934.
4. Nunes B.P., Flores T.R., Mielke G.I. et al. Multimorbidity and mortality in older adults: a systematic

review and metaanalysis//Arch. Gerontol. Geriatr. -2016.-Vol.67.-P.131-136.

5. Tinetti M.E., Naik A.D., Dindo L. Et al. Association of patient priorities-aligned decision-making with patient outcomes and ambulatory health care burden among older adults with multiple chronic conditions in patients with type 2diabets//Diabetes Care. -2017. -Vol40. -№2. -P.282-283.
6. Wang P.S., Avorn S., Brookhart M.A. et al Effects of no cardiovascular comorbidities on antihypertensive use in elderly hypertensives //Hypertension. - 2005. -Vol. 46. - №2. -P.274-277.
7. World Health Report. Geneva: World Health Organization -2022.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ И ФОРМИРОВАНИЯ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С РАЗЛИЧНЫМИ СОЧЕТАНИЯМИ ФАКТОРОВ РИСКА В ГЕРОНТНОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Мамасолиев Н.С., Сирожидинов К.Б., Нишонова Н.А., Мамасолиева Ш.

Резюме. В качестве итогового заключения исследования авторами разработан «Алгоритм и модель профилактики коморбидных заболеваний в геронтовой популяции», он рекомендован к применению на практике, оценена и определена его медико-экономическая, социальная и фармакотерапевтическая эффективность: обеспечение эксплуатации данной системы повышает качество и эффективность медицинской помощи геронтам - 84,0 %, фармакоопасность устраняется на 100,0 % и удается продлить жизнь геронтов еще на 10-15 лет.

Ключевые слова: коморбидные заболевания (КЗ); неинфекционные хронические заболевания (НХЗ); сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), хронические заболевания органов дыхания (ХЗОД), сахарный диабет (СД2), артериальное давление (АД); большое количество факторов риска (БКФР), дислипотеинемия (ДЛП), избыточная масса тела (ИМТ), меньшее по сравнению с нормой потребление фруктов и овощей (НПОИФ).



Мардонов Бобосхер Амирович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИК СИНДРОМНИНГ КЛИНИК АСПЕКТЛАРИ

Мардонов Бобосхер Амирович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL ASPECTS OF POSTCHOLECYSTECTOMIC SYNDROME

Mardonov Bobosher Amirovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mardonov.bobosher1985@gmail.com

Резюме. Тадқиқот ўТК туфайли холецистэктомия қилинган 464 беморнинг сўровидан олинган маълумотлар асосида ўтказилди. Постхолецистэктомик синдром (ПХЭС) клиник таснифини ишлаб чиқиши ва ушбу беморларни текшириши алгоритмини яратиши мақсадида 2018-2023-йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникасида стационар даволанган 388 нафар беморнинг клиник, лаборатория ва инструментал текширувлари натижалари таҳлил қилинди, тасодифий танлаб олиши йўли билан танланган "Постхолецистэктомик синдром" таъхиси қўйилган. Ушбу иш лапароскопик холецистэктомиянинг операциядан кейинги оқибатлари билан боғлиқ бўлган ПХЭС кенг қамровли ўрганишини англатади. Иш ПХЭСнинг клиник вариантларини, жумладан диспептик, оғриқли, иктерик, симптомсиз ва Шарко вариантини таҳлил қилади. Қон зардобидаги холецистокинин концентрациясидан фойдаланган ҳолда ўт йўлларининг функционал ва структуравий бузилишларини дифференциал таъхислашга алоҳида эътибор берилади. Тадқиқотда, шунингдек, сафронинг литогеник хусусиятларининг аҳамияти, гуморал тартибга солишдаги ўзгаришлар ва ПХЭС шаклланишидаги экзокрин жигар бузилишлари муҳокама қилинади. Ишда холецистэктомиядан сўнг беморларда ўт йўллари етишмовчилигини клиник кузатиши ва тuzатиши зарурлигига урғу берилади.

Калим сўзлар: постхолецистэктомик синдром, холецистокинин, холецистэктомия.

Abstract. The study was conducted on the basis of data obtained from a survey of 464 patients who underwent surgery to remove the gallbladder due to cholelithiasis. To develop a clinical classification of PCES and create an algorithm for examining these patients, the results of clinical, laboratory and instrumental studies of 388 patients who underwent inpatient treatment at the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University in the period from 2018 to 2023, who were diagnosed with "Postcholecystectomy syndrome", were analyzed., selected by random sampling. This work is a comprehensive study of postcholecystectomy syndrome (PCES) associated with postoperative consequences of laparoscopic cholecystectomy. The work analyzes clinical variants of PCES, including dyspeptic, pain, icteric, asymptomatic and Charcot variant. Particular attention is paid to the differential diagnosis between functional and structural disorders of the biliary tract using the concentration of cholecystokinin in blood serum. The study also discusses the significance of the lithogenic properties of bile, changes in humoral regulation and exocrine liver disorders in the formation of PCES. The work emphasizes the need for clinical monitoring and correction of biliary insufficiency in patients after cholecystectomy.

Key words: postcholecystectomy syndrome, cholecystokinin, cholecystectomy.

Актуальность исследования. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний желудочно-кишечного тракта, затрагивающим 10-30% взрослого населения и демонстрирующим тенденцию к увеличению числа молодых пациентов. В последние 20 лет лапароскопическая холецистэктомия стала общепризнанным "золотым стандартом" в хирургическом лечении ЖКБ. В Узбекистане ежегодно проводится примерно 30-50 тысяч таких операций. Среди главных преимуществ этой процедуры — минимальная инвазивность, значи-

тельное сокращение времени пребывания в стационаре и уменьшение периода реабилитации. Тем не менее, одним из критериев оценки новых медицинских технологий является качество жизни пациентов на длительные сроки после операции. Согласно исследованиям, доля пациентов с отличными долгосрочными результатами составляет 3%, с хорошими - 65-85%, с удовлетворительными - 13-27%, и с неудовлетворительными - 3-12%. Несмотря на 26 лет использования лапароскопии в практике, необходимо признать, что хирургическое вмешательство не всегда компенсирует

сложные патофизиологические процессы, происходящие при ЖКБ. Адекватно и своевременно проведенная холецистэктомия исключает потребность в повторной операции, но не исключает необходимости в длительной медикаментозной терапии.

Несмотря на то что изучение постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) ведётся уже много лет, до сих пор не решены многие ключевые вопросы, связанные с его распространенностью, качеством диагностики и профилактическими мерами. Особую сложность представляет недостаточная специфичность клинических симптомов органической патологии билиарного тракта, что часто приводит к задержке в диагностировании и ухудшению прогноза. Отсутствие установленной клинической классификации и чётких диагностических критериев для функциональных и органических нарушений билиарного тракта усложняет разработку дифференцированных методов лечения. Также остаются неразработанными методы прогнозирования и профилактики различных нарушений, возникающих после холецистэктомии.

Таким образом, неопределенность в вопросах, касающихся структуры диагноза, клинической классификации постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС), его распространённости, методов диагностики, реабилитации и последующего наблюдения, подчеркивает значимость и определяет цели и задачи данного исследования.

Целью исследования явилось комплексное исследование по постхолецистэктомическому синдрому (ПХЭС), связанному с послеоперационными последствиями лапароскопической холецистэктомии.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на основе данных, полученных в результате обследования 464 пациентов, перенёвших операцию по удалению желчного пузыря по причине ЖКБ. Для разработки клинической классификации ПХЭС и создания алгоритма обследования этих пациентов были проанализированы результаты клинических, лабораторных и инструментальных исследований 388 пациентов, прошедших стационарное лечение в многопрофильной клинике Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2018 по 2023 годы, у которых был установлен диагноз "Постхолецистэктомический синдром", выбранных методом случайной выборки.

Для анализа долгосрочных результатов и определения факторов, влияющих на эффективность хирургического лечения желчнокаменной болезни (ЖКБ), было проведено обследование 77 пациентов, которые прошли операцию в хирургическом отделении хирургии и находились под наблюдением в течение

пяти лет после операции. Критерием для включения в эту группу стало проведение плановой лапароскопической холецистэктомии без дополнительных вмешательств на желчных протоках.

Для выявления различных клинических форм постхолецистэктомического синдрома было проведено исследование, в котором участвовали 388 пациентов, принятых в СамГМУ с соответствующим диагнозом в период с 2018 по 2023 годы. В исследование включены люди обоих полов в возрастном диапазоне от 25 до 82 лет. При этом женщины составили большинство — 242 человек (62,3%), в то время как мужчин было 146 (37,7%). Основную группу, 64,3%, составили пациенты в возрасте от 56 до 75 лет.

На основе анализа жалоб и анамнеза 388 пациентов были определены следующие клинические формы постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС):

- Диспепсический тип, характеризующийся наличием тошноты, горечи во рту, нарушениями стула и симптомами «правого подреберья»;
- Болевой тип, при котором наблюдаются спастические боли, локализующиеся в правом подреберье;
- Желтушный тип, проявляющийся периодической субиктеричностью кожи и склер, а также синдромом «правого подреберья»;
- Вариант Шарко с острыми болями, повышением температуры и желтухой;
- Асимптоматический тип, при котором отсутствуют специфические жалобы, связанные с заболеваниями желчевыводящих путей. Распределение пациентов по этим клиническим формам представлено на рисунке 1.

Анализ данных показывает, что среди пациентов с постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС) наибольшее количество составляют случаи с билиарно-диспепсическим (45,8%) и болевым (43,6%) типами заболевания. Малая доля пациентов с симптомами, типичными для органического поражения желчных протоков (желтушный тип - 4,5% и Шарко - 2,4%), может быть объяснена особенностями лечебного учреждения, где проводилось исследование, и плановым характером госпитализации. Изучение 388 пациентов также выявило, что в 73,5% случаев у больных были обнаружены различные функциональные нарушения в билиарной системе.

Среди органических заболеваний билиарного тракта наиболее распространенной проблемой, препятствующей нормальному оттоку желчи, оказался стеноз дистального участка холедоха, который встречается в 11,3% случаев. Из них стеноз обнаружен самостоятельно в 4,9% случаев, а в 6,7% - в сочетании с замазкообразной желчью в общем желчном протоке.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от возраста и пола (n=388)

Возраст	Пол				Всего	
	Женщины		мужчины			
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
25-30	4	1.3	1	0.6	5	1.12
31-40	38	9.9	4	1.12	42	10.8
41-50	44	11.7	21	5.3	65	16.7
51-60	71	18.5	49	12.7	120	30.8
61-70	68	17.6	62	15.8	130	33.5
71 и старше	16	4.1	11	2.9	27	6.9

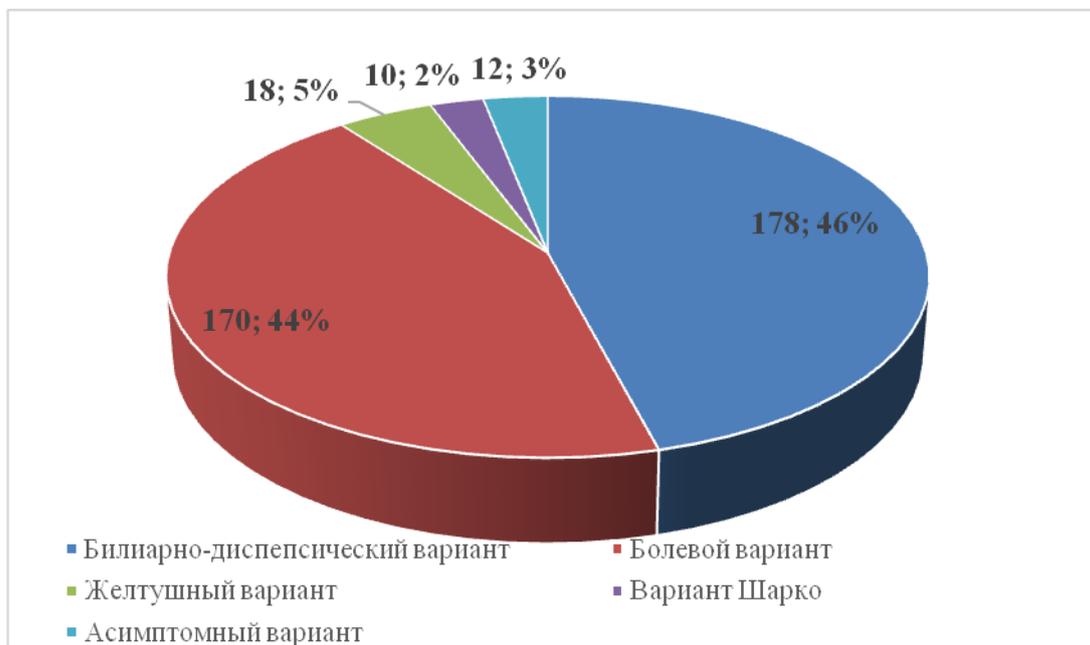


Рис. 1. Количественное распределение больных с ПХЭС с зависимости от клинического варианта

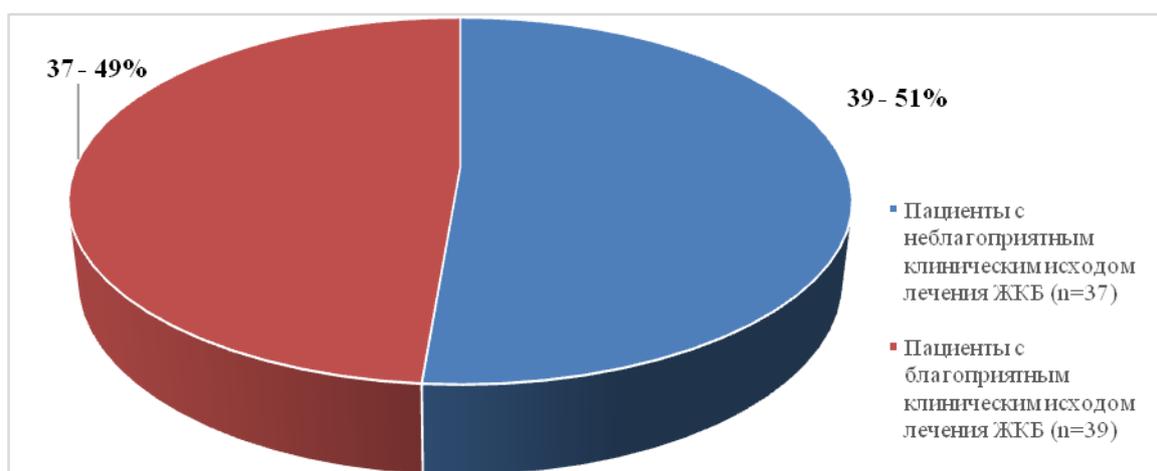


Рис. 2. Клинические результаты хирургического лечения желчнокаменной болезни по данным наблюдения за пациентами

Холедохолитиаз диагностирован у 10,2% больных с ПХЭС. В 3,5% случаев замаскообразная желчь без стеноза холедоха являлась механическим препятствием для оттока желчи. Относительно небольшой процент в общей статистике ПХЭС занимают случаи с конкрементами в увеличенной культе пузырного протока (0,4%) и наличием инородного тела в общем желчном протоке (0,2%).

Таким образом, функциональные нарушения в билиарной системе наблюдаются в 74,7% случаев, в то время как органические патологии составляют 25,1%. В рамках исследования также проведена оценка информативности клинических проявлений для различных типов ПХЭС, что подтверждает взаимосвязь между частотой функциональных и органических нарушений в билиарном тракте.

Выяснилось, что среди пациентов с постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС) различные клинические формы встречаются с разной частотой, за исключением варианта Шарко, независимо от наличия или отсутствия органических изменений в билиарном тракте. Заметная разница в распределении была обнаружена только для билиарно-диспепсического вариан-

та, который более типичен для функциональных нарушений, и для желтушного варианта, который значительно чаще ассоциируется с механическими препятствиями для оттока желчи. В случае болевого и асимптоматического вариантов статистически значимая разница в частоте органических патологий не обнаружена.

Таким образом, у пациентов с постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС) отсутствует чёткая специфичность клинических симптомов, что усложняет дифференциальную диагностику структурных и функциональных нарушений билиарного тракта. Выявление органической патологии билиарного тракта имеет наибольшее практическое значение, так как в большинстве случаев требует хирургического вмешательства. Для оценки чувствительности и специфичности ультразвуковое исследование (УЗИ) в обнаружении органической патологии внепеченочных желчных протоков у пациентов с ПХЭС были сопоставлены результаты ТУС и эндосонографии (ЭУС) (см. рис. 3). Согласно данным УЗИ, органическая патология билиарного тракта была выявлена в 16,6% случаев из 388 обследованных больных. У 18% пациентов возникли

трудности с полной визуализацией общего желчного протока (ОЖП). Эндосонография панкреато-билиарной зоны была проведена пациентам с неполной визуализацией ОЖП при его расширении более 6 мм и/или повышении уровня щелочной фосфатазы (ЩФ) (n=49), а также всем пациентам с выявленной органической патологией билиарного тракта по результатам УЗИ (n=65) для подтверждения диагноза и получения дополнительной информации, необходимой для транспапиллярных вмешательств. Таким образом, необходимость в проведении ЭУС составила 29,2% от общего числа больных с ПХЭС (n=388).

Результаты исследования. По результатам эндосонографии, у 23 из 258 пациентов (8,9%) с диагностированной на основе УЗИ органической патологией билиарного тракта была зафиксирована гипердиагностика. Механические препятствия для оттока желчи были выявлены у 235 пациентов (91,4%). У пациентов с малоинформативными результатами УЗИ в 80% случаев была обнаружена органическая патология билиарного тракта. В целом, по данным ЭУС, органическая патология внепеченочных желчных протоков была выявлена в 25,2% случаев. Эти данные подтверждают целесообразность использования ЭУС как дополнительного метода диагностики билиарного тракта. На основании полученных результатов были определены показатели чувствительности и специфичности УЗИ в диагностике органической патологии билиарной системы. Чувствительность (Se) УЗИ составила 60,1%, а специфичность (Sp) – 62,9%.

Для оценки долгосрочных результатов хирургического лечения желчнокаменной болезни было проведено обследование 306 пациентов, которым в 2023 году в хирургическом отделении многопрофильной клинике Самаркандского государственного медицинского университета была выполнена холецистэктомия по поводу холецистолитиаза. Состояние этих пациентов отслеживалось на протяжении последующих пяти лет после операции.

Результаты наблюдения показали, что у 157 из 306 (51,3%) пациентов, перенесших лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ), не было жалоб на протяжении всех пяти лет после операции. Эти пациенты были условно объединены в группу с благоприятным исходом хирургического лечения ЖКБ. В то же время у 149 из 306 (48,7%) пациентов существенного улучшения самочувствия после операции не наблюдалось (см. рис. 2).

В ходе биохимического исследования крови и УЗИ панкреато-билиарной зоны у 8 из 157 (3,2%) пациентов с благоприятным клиническим исходом хирургического лечения ЖКБ было выявлено расширение общего желчного протока (ОЖП) и увеличение размеров головки поджелудочной железы (ПЖ), что сопровождалось повышением уровня щелочной фосфатазы (ЩФ) и панкреатической трипсиноподобной протеазы (ППП). Эти изменения не наблюдались при обследовании перед выполнением видеолапароскопической холецистэктоми (ВЛХЭ).

На этапе стационарного обследования, по данным эндосонографии (ЭУС), у двух пациентов был выявлен субкомпенсированный стеноз дистального отдела ОЖП. У шести пациентов органическая патология внепеченочных желчных протоков не была обнаружена. Лабораторные и сонографические изменения были интерпретированы как признаки дисфункции сфинктера Одди и панкреатита, требующие на данный момент медикаментозной коррекции и дальнейшего динамического наблюдения.

Таким образом, после проведения лабораторно-инструментальных исследований оказалось, что пациенты с благоприятным исходом хирургического лечения ЖКБ составили 48,7%. Однако выявленная у них органическая патология билиарного тракта позволила выделить клинически асимптомный вариант ПХЭС, который составил 2,6% (см. рис. 3).

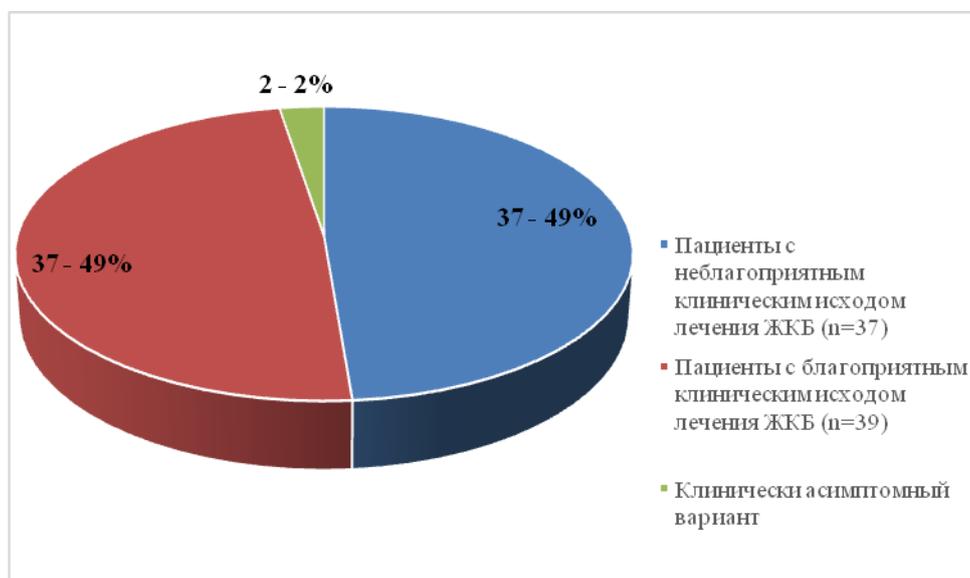


Рис. 3. Клинические результаты хирургического лечения желчнокаменной болезни на основе данных клинических, лабораторных и инструментальных исследований

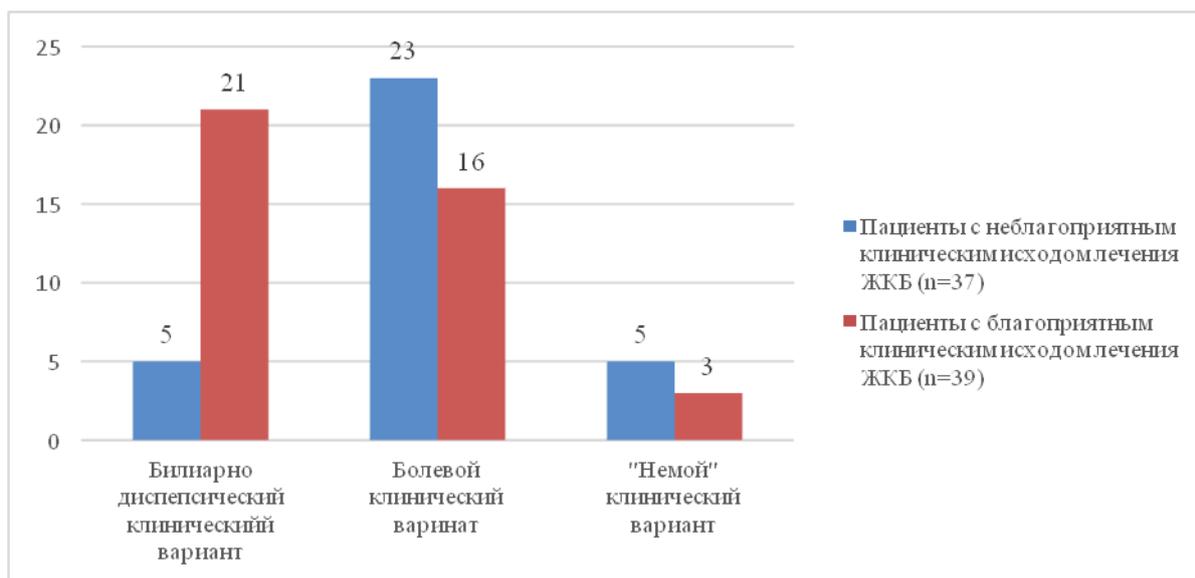


Рис. 4. Результаты холецистэктомии в зависимости от клинического течения ЖКБ до операции

Результаты проведенного исследования подчеркивают необходимость диспансерного наблюдения за всеми пациентами, перенесшими операцию по поводу холецистолитиаза, включая тех, у кого отсутствуют клинические проявления. Это необходимо для своевременной терапевтической коррекции нарушений функции билиарного тракта, которые могли присутствовать ранее или развиться со временем.

Для выявления факторов, влияющих на исход хирургического лечения ЖКБ, были проанализированы жалобы пациентов и результаты обследований, проведенных непосредственно перед видеолaparоскопической холецистэктомией (ВЛХЭ). Особое внимание уделялось группе с благоприятным исходом лечения.

На основании анализа жалоб 77 пациентов с ЖКБ до холецистэктомии были выделены три типа клинического течения заболевания: болевой (n=39), билиарно-диспепсический (n=26) и «немой» (n=11). Затем были проанализированы клинические исходы в зависимости от этих типов течения ЖКБ (см. рис. 4).

На основании проведенных исследований установлено, что в анамнезе больных с благоприятным исходом лечения ЖКБ чаще всего встречались болевой (61,3%) и клинически асимптомный (22,8%) типы. Билиарно-диспепсический тип ЖКБ наблюдался у пациентов этой группы лишь в 14,1% случаев, тогда как при неблагоприятном исходе он был зарегистрирован в 52,9% случаев.

Таким образом, удаление желчного пузыря при болевом типе ЖКБ, вызванном смещением конкрементов или транзитом микролитов через общий желчный проток, способствует увеличению числа благоприятных исходов холецистэктомии. Преобладание билиарно-диспепсического типа течения ЖКБ среди больных с неблагоприятным клиническим исходом указывает на этот тип заболевания как на наименее благоприятный в прогностическом плане.

Ретроспективный анализ данных ультразвукового исследования, проведенного на дооперационном этапе, показал, что в группе с благоприятным клиническим исходом у почти трети больных (30,9%) было

выявлено снижение сократительной функции желчного пузыря (СФЖП) менее 50%, а у 16,1% диагностирован "отключенный" желчный пузырь. В группе сравнения эти показатели составили 10,8% и 4,5% соответственно.

Полученные результаты показывают, что снижение сократительной функции желчного пузыря (СФЖП) вплоть до его "отключения" является прогностически благоприятным фактором в долгосрочной перспективе после холецистэктомии. Это связано с постепенной адаптацией сфинктерного аппарата билиарного тракта к работе в условиях сниженной СФЖП или "отключенного" желчного пузыря.

Для выявления зависимости исхода хирургического лечения ЖКБ от химического состава конкрементов были проанализированы результаты исследования операционного материала у 306 пациентов. Установлено, что 229 больных (74,8%) были оперированы по поводу холестериновых камней (ХК), 65 (21,2%) – по поводу пигментных камней (ПК), 12 (3,9%) – в связи с наличием смешанных камней (СК). В результате исследования выяснилось, что в долгосрочной перспективе пациенты с ПК в анамнезе значительно чаще имеют благоприятный клинический исход хирургического лечения ЖКБ (87,7%, n=57). При ХК благоприятный исход наблюдается только в 40,2% (n=92) случаев. Наиболее неблагоприятный прогноз у пациентов, оперированных по поводу СК, которые в 100% (n=12) случаев на протяжении 5 лет наблюдения нуждались в медикаментозной коррекции из-за наличия билиарно-диспепсического варианта ПХЭС (см. табл. 2).

На основании полученных результатов было выдвинуто предположение о возможности прогнозирования исходов хирургического лечения ЖКБ в зависимости от состава конкрементов. При пигментном холелитиазе вероятность благоприятного исхода выше, так как отсутствует симптомокомплекс, связанный с билиарной недостаточностью, которая в 100% случаев сопровождается холестериновым холелитиазом и холестерозом желчного пузыря.

Таблица 2. Клинические исходы хирургического лечения ЖКБ в зависимости от химического состава конкрементов ЖП

Группы исследования	Благоприятный исход, абс (%)	Неблагоприятный исход, абс (%)
ПХ (n=16)	57 (87,7%)	2 (12,3%)
ХХ (n=57)	92 (40,2%)	34 (59,8)
ПСФХ ЖП (n=3)	-	3 (100%)
Всего	149	39

Таблица 3. Средние значения показателей ХЦК и секретина у больных ЖКБ и ПХЭС

Гормоны	ПХЭС (n=12) (M±m) нг/мл	ЖКБ (n=30) (M±m) нг/мл	Контроль (n=8) (M±m) нг/мл
ХЦК	1,274±0,150*	0,641±0,080	0,731±0,070
секретин	0,849±0,090	0,612±0,084	0,685±0,075

Таблица 4. Средние значения показателей ХЦК и секретина у больных ЖКБ и ПХЭС

Группа больных	Абс. (%)	Средние значения ХЦК
I группа, 0,5-1,0 нг/мл	4	0,834±0,079
II группа 1,1-2,0 нг/мл	6	1,285±0,138
III группа более 2,0 нг/мл	3	2,328±0,115

Для подтверждения этого предположения был исследован липидный состав и спектр желчных кислот операционной желчи у 13 больных: 2 с пигментным холелитиазом, 4 с холестериновым холелитиазом, 4 с сочетанием холестеринового холелитиаза и сетчатой формы холестероза желчного пузыря, 2 с полипозно-сетчатой формой холестероза желчного пузыря. В качестве контрольной группы использовалась операционная желчь 2 пациентов с аденоматозными и фиброзо-аденоматозными полипами желчного пузыря.

Исследование липидного состава операционной желчи при пигментном холелитиазе и аденоматозных полипах показало, что индекс насыщения холестерином (CSI) у больных с холестериновыми камнями и, особенно, при их сочетании с сетчатой формой холестероза желчного пузыря, значительно выше, чем при пигментных камнях и отсутствии желчных камней. При наличии липидных отложений в виде сетчатой формы холестероза желчного пузыря CSI является самым высоким.

Результаты исследования убедительно показывают наличие выраженной дисхолии при холестериново-ассоциированной патологии желчного пузыря, включая холестериновый холецистолитиаз. Это влияет на особенности клинического течения в послеоперационном периоде и формирование вариантов постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС).

Для оценки прогностической значимости и отношения правдоподобия показателя индекса насыщения холестерином (CSI) как теста, определяющего клинический исход хирургического лечения ЖКБ в долгосрочной перспективе, была проанализирована клиническая симптоматика (наличие или отсутствие синдрома билиарной диспепсии) у тех же пациентов через два года после холецистэктомии.

Как видно из таблицы, у пациентов с высоким показателем CSI через два года после холецистэктомии значительно чаще (80,5%) наблюдается билиарно-диспепсический синдром по сравнению с пациентами,

у которых CSI находился в нормальных пределах (18,7%).

На основании полученных данных установлено значение прогностической ценности положительного теста (CSI_t), которое составляет 80,5%, а отношение правдоподобия равно 4,1. Это означает, что повышение CSI встречается у пациентов с билиарной диспепсией в 4 раза чаще, чем у тех, у кого этого синдрома нет. Высокое значение отношения правдоподобия положительного теста указывает на то, что этот тест предоставляет полезную информацию, аналогично как и отношение правдоподобия, близкое к нулю для отрицательного результата (CSI_{-N}).

Показатель относительного риска для изучаемого фактора составил 4,29, стандартная ошибка относительного риска — 0,53, доверительный интервал 95%: от 1,52988 до 12,0651. Таким образом, была доказана связь между возникновением билиарно-диспепсического варианта ПХЭС и повышением CSI.

Исследование спектра желчных кислот операционной желчи у тех же групп пациентов показало статистически значимую разницу в процентном содержании литохолевой кислоты в группе больных с сочетанием сетчатой формы холестероза желчного пузыря и холестеринового холецистолитиаза по сравнению с другими группами.

Выявленный факт имеет научно-практическое значение, так как известно, что литохолевая кислота подавляет синтез желчных кислот, способствуя рецидиву камнеобразования. Таким образом, в группе пациентов с сочетанием сетчатой формы холестероза желчного пузыря и холестеринового холецистолитиаза наиболее высок риск повторного камнеобразования.

Для изучения влияния холецистэктомии на секрецию гастроинтестинальных гормонов был проанализирован уровень концентрации ХЦК и секретина у 13 пациентов, перенесших холецистэктомию в различные сроки (от 1 до 10 лет назад).

Результаты исследования показали достоверную разницу между средними показателями концентрации

ХЦК у больных ЖКБ и ПХЭС. В группе пациентов с ПХЭС среднее значение концентрации ХЦК было значительно выше, чем среди больных ЖКБ и в контрольной группе. Средние значения концентрации секретина у больных ПХЭС показывали лишь тенденцию к повышению.

Из таблицы 3 видно, что средние значения концентрации ХЦК в группе больных ЖКБ не отличались от показателей в контрольной группе. Сравнение значений концентрации ХЦК у больных ЖКБ и контрольной группы показывает, что наличие холецистолитиаза, не осложненного органической патологией билиарного тракта, не оказывает существенного влияния на уровень данного гормона.

Концентрации ХЦК в группе больных с ПХЭС были разнообразны и находились в диапазоне от 0,490 до 2,465 нг/ммоль. Среди 12 больных с ПХЭС только у 3 (27%) уровень ХЦК соответствовал средним значениям в контрольной группе, в то время как у 9 (71%) пациентов уровень ХЦК превышал 1,000 нг/ммоль.

На основании этих данных можно заключить, что у большинства больных после холецистэктомии наблюдается увеличение концентрации ХЦК в сыворотке крови. Широкий диапазон значений концентрации ХЦК в группе больных с ПХЭС позволяет предположить зависимость уровня данного гормона от особенностей течения ПХЭС.

Для определения взаимосвязи между уровнем ХЦК и особенностями течения ПХЭС были сопоставлены значения концентрации гормона с данными клинического и лабораторно-инструментального обследования соответствующих больных. Были выделены три группы пациентов с диапазоном значений концентрации ХЦК от 0,5 до 2,0 нг/мл, в пределах которых выявлены значительные отличия клинико-anamnestических данных, результатов биохимического исследования крови и ультразвукового исследования панкреатобилиарной зоны (см. табл. 4).

Для выяснения взаимосвязи между концентрацией ХЦК и условиями желчеоттока, сложившимися после удаления желчного пузыря, были проанализированы данные клинических и лабораторно-инструментальных исследований в каждой из групп пациентов с ПХЭС, выделенных на основе диапазона значений ХЦК.

Анализ клинико-anamnestических особенностей, а также данных лабораторно-инструментальных исследований показал, что концентрация ХЦК после удаления желчного пузыря изменяется в зависимости от срока давности операции и условий желчеоттока.

В течение первого года после холецистэктомии уровень ХЦК у пациентов сопоставим с уровнем ХЦК у больных ЖКБ с сохраненной функцией желчного пузыря (СФЖП >50%) и составляет 0,5-1,0 нг/мл. Через год, благодаря адаптационно-компенсаторным механизмам, происходит повышение концентрации ХЦК до 1,1-2,0 нг/мл, что обеспечивает адекватную работу сфинктерного аппарата билиарного тракта и нормальный желчеотток. Клинически это проявляется в виде благоприятного исхода холецистэктомии или билиарно-диспепсического варианта ПХЭС. Примечательно, что аналогичный уровень концентрации ХЦК наблюдается у больных ЖКБ с СФЖП менее 50%. Это под-

тверждает постепенную адаптацию сфинктерного аппарата билиарного тракта к условиям сниженной СФЖП или "отключенного" желчного пузыря.

В случаях, когда желчеотток нарушается из-за спазма сфинктера Одди, происходит дальнейшее увеличение уровня ХЦК до 2,0-2,5 нг/мл (этап субкомпенсации). Это повышение обеспечивает желчеотток в условиях гипертонуса сфинктера Одди. По данным лабораторно-инструментальных исследований у таких пациентов наблюдается транзиторное повышение щелочной фосфатазы (ЩФ) и расширение общего желчного протока (ОЖП), которые корректируются медикаментозным лечением.

Результаты исследований позволяют предположить возможность дифференциальной диагностики между временными нарушениями желчеоттока при дисфункции сфинктера Одди и органическим препятствием в виде стеноза дистального отдела общего желчного протока на основе уровня концентрации холецистокинина. Постхолецистэктомический синдром встречается у 51,3% пациентов, оперированных в специализированном гастроэнтерологическом стационаре, причем в большинстве случаев (95,5%) это связано с функциональными нарушениями. Клинически выявлены пять вариантов этого синдрома: диспепсический (45,9%), болевой (43,7%), желтушный (4,6%), клинически асимптомный (3,2%) и вариант Шарко (2,5%). Специфичным для органической патологии билиарного тракта является только вариант Шарко, в то время как другие варианты могут проявляться при обоих типах нарушений. Ультрасонография трансабдоминальная демонстрирует невысокую чувствительность (60,1%) и специфичность (62,9%) в диагностике органических патологий, что подтверждает необходимость дополнительных методов, таких как эндоскопическая ультрасонография в 29,2% случаев. Уровень холецистокинина после холецистэктомии указывает на адаптацию сфинктерного аппарата билиарного тракта: при нормальном желчеоттоке концентрация составляет $1,280 \pm 0,112$ нг/мл, а при спазме сфинктера Одди - $2,326 \pm 0,112$ нг/мл.

Концентрация холецистокинина является важным критерием для дифференциации функциональных и структурных нарушений билиарного тракта: при спазме сфинктера Одди уровень холецистокинина составляет $2,326 \pm 0,112$ нг/мл, а при стенозе дистального отдела холедоха - $0,833 \pm 0,078$ нг/мл. Индекс насыщения желчи холестерином при холестериновом холецистолитиазе с сочетанием с сетчатой формой холестероза желчного пузыря значительно выше ($1,94 \pm 0,12$ нг/мл) по сравнению с пигментным холецистолитиазом ($0,59 \pm 0,09$ нг/мл) и отсутствием желчных камней ($0,51 \pm 0,11$ нг/мл), что подтверждает необходимость коррекции билиарной недостаточности.

У пациентов с сочетанием холестеринового холецистолитиаза и сетчатой формы холестероза желчного пузыря установлено значительное повышение содержания литохолевой кислоты ($4,07 \pm 0,13\%$), что свидетельствует о высоком риске образования желчных камней и обосновывает необходимость литолитической терапии.

Вывод. Частота развития постхолецистэктомического синдрома высока и варьируется в зависимости от функциональных и

структурных нарушений билиарного тракта. Разнообразие клинических вариантов этого синдрома, включая асимптомный, подчеркивает важность диспансерного наблюдения после хирургического лечения желчнокаменной болезни для предотвращения его развития и своевременного вмешательства в случае необходимости.

Литература:

1. Абдурахманов, Д. Ш., Курбаниязов, З. Б., Мардонов, Б. А., & Сайинаев, Ф. К. (2022). Результаты хирургического лечения больных с грыжами живота и сочетанной абдоминальной патологией. *ТОМ-1*, 18.
2. Абдурахманов, Д. Ш., Мардонов, Б. А., Рахманов, К. Э., & Давлатов, С. С. (2021). Clinical evaluation of hernio and abdominoplasty in patients with ventral hernia and morbid obesity. *Биомедицина ва амалиёт журналы (№)*, 211-221.
3. Беляев К.К., Федоров А.И. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия в лечении холедохолитиаза. // Хирургическая практика, 2016.-№8.-С.23-30. DOI: 10.7890/surgpract.2016.08.05
4. Гальперин Э.И. и др. Рубцовые структуры желчных протоков. М. 1982, с. 219-233
5. Курбаниязов, З.Б., Б.А. Марданов, К.Э. Рахманов. "Прогнозирование результатов симультанных операций на органах брюшной полости и брюшной стенки у больных с вентральной грыжей." *Проблемы биологии и медицины* 1 (2020): 58-61.
6. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
7. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
8. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.
9. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедур // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
10. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
11. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
12. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
13. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. - Киев: "Здоров'я", 1993, с.473-475

14. Anderson K.J., Lee S.H. Endoscopic papillotomy in the treatment of choledocholithiasis: a review // International Surgery Journal. 2016. No. 8. P. 23-30. DOI: 10.7890/isj.2016.08.05.

15. Babajanovich K. Z., Amirovich M. B. Magistral O'T YO'LLARI yatrogen jarohatlanishlari xirurgiyasi: klinikasi, diagnostikasi va xirurgik davolash (adabiyotlar sharhi) // Journal of Biomedicine and Practice. – 2023. – Т. 8. – №. 1.

16. Brown A.B., Davis L.M. Modern techniques in the diagnosis and treatment of reflux gastritis // Clinical Gastroenterology. 2018. No. 3. P. 12-20. DOI: 10.5678/cgastro.2018.03.02.

17. Mardanov, B., Kurbaniyazov, Z., Davlatov, S., Rakhmanov, K. Rationale for simultaneous operations on the abdominal organs and the abdominal wall in patients with a ventral hernia.

International Journal of Pharmaceutical Research, 2020, 12, страницы 1922–1930.

18. K.Z. Babajanovich, M.B. Amirovich Magistral o't yo'l-lari yatrogen jarohatlanishlari xirurgiyasi: klinikasi, diagnostikasi va xirurgik davolash (Adabiyotlar Sharhi) - journal of biomedicine and practice, 2023.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Мардонов Б.А.

Резюме. Исследование проведено на основе данных, полученных в результате обследования 464 пациентов, перенёвших операцию по удалению желчного пузыря по причине ЖКБ. Для разработки клинической классификации ПХЭС и создания алгоритма обследования этих пациентов были проанализированы результаты клинических, лабораторных и инструментальных исследований 388 пациентов, прошедших стационарное лечение в многопрофильной клинике Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2018 по 2023 годы, у которых был установлен диагноз "Постхолецистэктомический синдром", выбранных методом случайной выборки. Данная работа представляет собой комплексное исследование по постхолецистэктомическому синдрому (ПХЭС), связанному с послеоперационными последствиями лапароскопической холецистэктомии. В работе анализируются клинические варианты ПХЭС, включая диспепсический, болевой, желтушный, асимптомный и вариант Шарко. Особое внимание уделено дифференциальной диагностике между функциональными и структурными нарушениями билиарного тракта с использованием концентрации холецистокинина в сыворотке крови. Исследование также обсуждает значимость литогенных свойств желчи, изменений в гуморальной регуляции и внешне-секреторных нарушений печени в формировании ПХЭС. Работа подчеркивает необходимость диспансерного наблюдения и коррекции билиарной недостаточности у пациентов после холецистэктомии.

Ключевые слова: постхолецистэктомический синдром, холецистокинин, холецистэктомия.



Махматмурадова Наргиза Негматуллаевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Махматмурадова Наргиза Негматуллаевна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CLINICAL CHARACTERISTICS OF NON-SPECIFIC INTERSTITIAL PNEUMONIA

Makhmatmuradova Nargiza Negmatullaевна
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: makhmatmuradova@bk.ru

Резюме. Мақола носпецифик интерстициал пневмония хусусиятларини аниқлашга бағишланган. Касаллик турли хил клиник кечиши билан тавсифланади. Патология кечишининг клиникаси кўп жиҳатдан реактивлик ҳолатига ва организмнинг оғирлигига боғлиқ. Шу билан бирга, касалликнинг асосий клиник кўриниши балғамли йўтал 86%, доимий такрорий кечиши 34% да содир бўлган. Кўпгина беморларда иммунитетнинг пасайиши кузатилади.

Калит сўзлар: носпецифик интерстициал пневмония, кечиши турлари, диагностика, клиник белгилари.

Abstract. The article is devoted to identifying the clinical features of non-specific interstitial pneumonia. The disease is characterized by a diverse clinical course. The clinical course of the pathology largely depends on the state of reactivity and severity of the body. In general, cough with sputum 86%, constant recurrent course 34% prevailed in the clinical manifestation. Most patients had decreased immunity.

Key words: non-specific interstitial pneumonia, types of course, diagnostics, clinical signs.

Долзарблиги. Интерстициал ўпка касалликлари – бу гетероген касалликлар гуруҳи бўлиб, интеральвеоляр деворларнинг қалинлашиши, фибробластларнинг кўпайиши, коллагеннинг чўкиши ва ўпка фиброзининг ривожланиши билан тавсифланади. Улар таснифлашда турли мезонлардан фойдаланилади (ўткир ва сурункали, гранулематоз ва ногранулематоз, этиологияси аниқланган ва аниқланмаган, ўпканинг бирламчи касалликлари ва тизимли касалликлар фонида иккиламчи зарарланишлар) [2,7,10].

Ўпканинг диффуз интерстициал касалликлари асосан ўпканинг кенг тарқалган ўчоқли ёки интерстициал ўзгаришлар ва прогрессив хансираш билан тавсифланади [3,4,6]. Бу патология асосан ўпка силида, ёки иккиламчи асорати (қалқонсимон без саратони метастазлари, бириктирувчи тўқима диффуз касалликларида ва бошқалар) бўлиши мумкин [5,8,9].

Диагностика ва даволаш тактикасини аниқлашда, ортирилган зотилжамга чалинган бемор аҳволи оғирлигини дастлабки баҳолаш муҳимдир. Ҳозирги пайти бу каби беморлар асосан амбулатория ёки уйда даволанмоқда. Уларни шифохонага ётқизиш мезонларини ишлаб чиқиш замон талабидир. Зотилжамни оғирлигини аниқлаш ва даволаш бўйича

бир қатор клиник ва лаборатор шкалалари тавсия этилган [1,11].

Тадқиқот мақсади – носпецифик интерстициал пневмонияда клиник хусусиятларини аниқлаш.

Тадқиқот материали ва услублари. Материал сифатида Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг пульмонология бўлимига ётқизилган носпецифик интерстициал пневмония (НИП) билан касалланган 140 нафар беморнинг тиббий ҳужжатларини ретроспектив таҳлил қилдик. Барча беморлар ХКТ-10 га мувофиқ умумий клиник текширувдан ўтдилар. Ташхис клиник ва лаборатор-инструментал кўрсаткичларнинг комбинацияси асосида асосида тасдиқланган. Клиник текширув шикоятларни ўрганиш, анамнезни йиғиш, физикал текширув, шунингдек, касалликнинг кечишини динамик кузатишда эди. Тадқиқот натижаларини ҳисоблаш ва баҳолаш Windows операцион тизимида эга компьютерда MS Excel (Microsoft) дастурий пакети, статистик маълумотларни қайта ишлаш пакети SPSS 12.0.2 ва Statistica, 6.0 (Stat Soft) ёрдамида амалга оширилди. Олинган рақамли қийматлар ўзгарувчанлик статистикаси усуллари билан қайта ишланди.

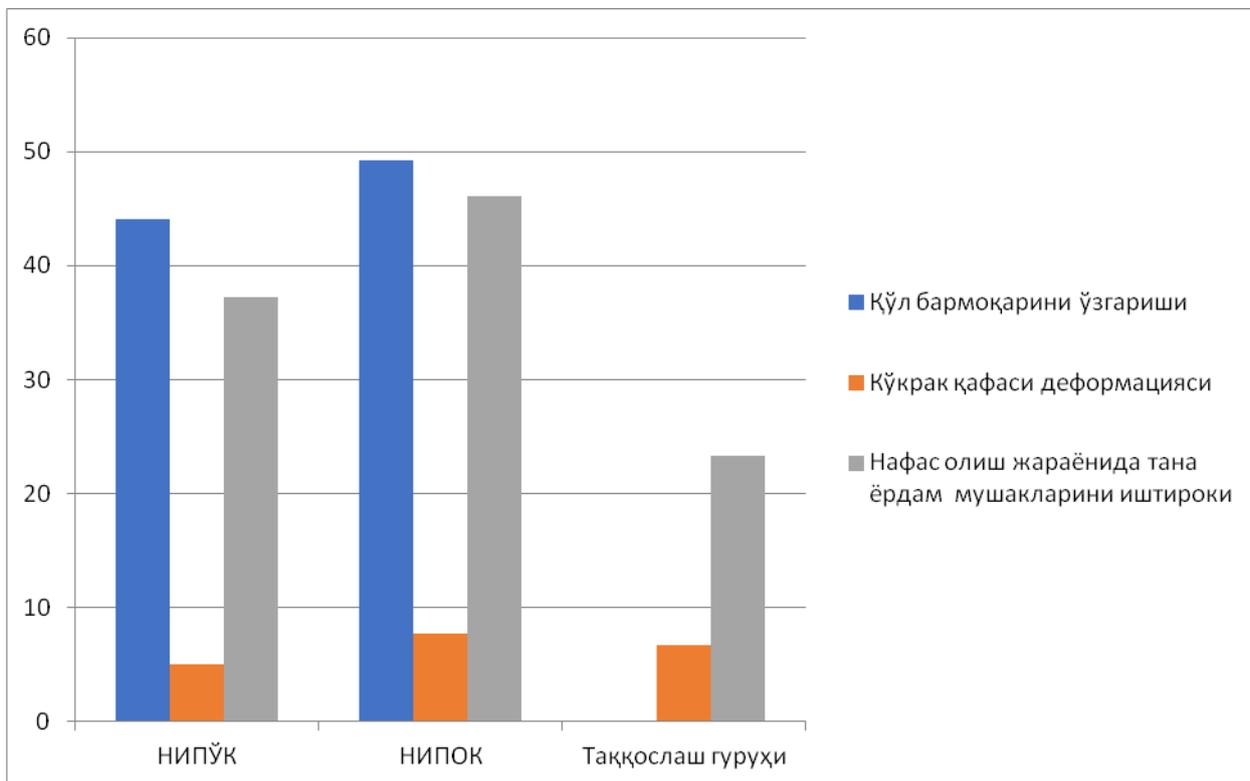
Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Биринчи босқичда текширилган

беморлар шартли равишда беморлар НИПнинг кечиш оғирлигига кўра - енгил 16 та (11,4%) (НИПЕК), ўрта оғир 59 киши (42,1%)(НИПЎК) ва оғир 65 (46,4%)(НИПОК) шартли гуруҳларига ажратилди.

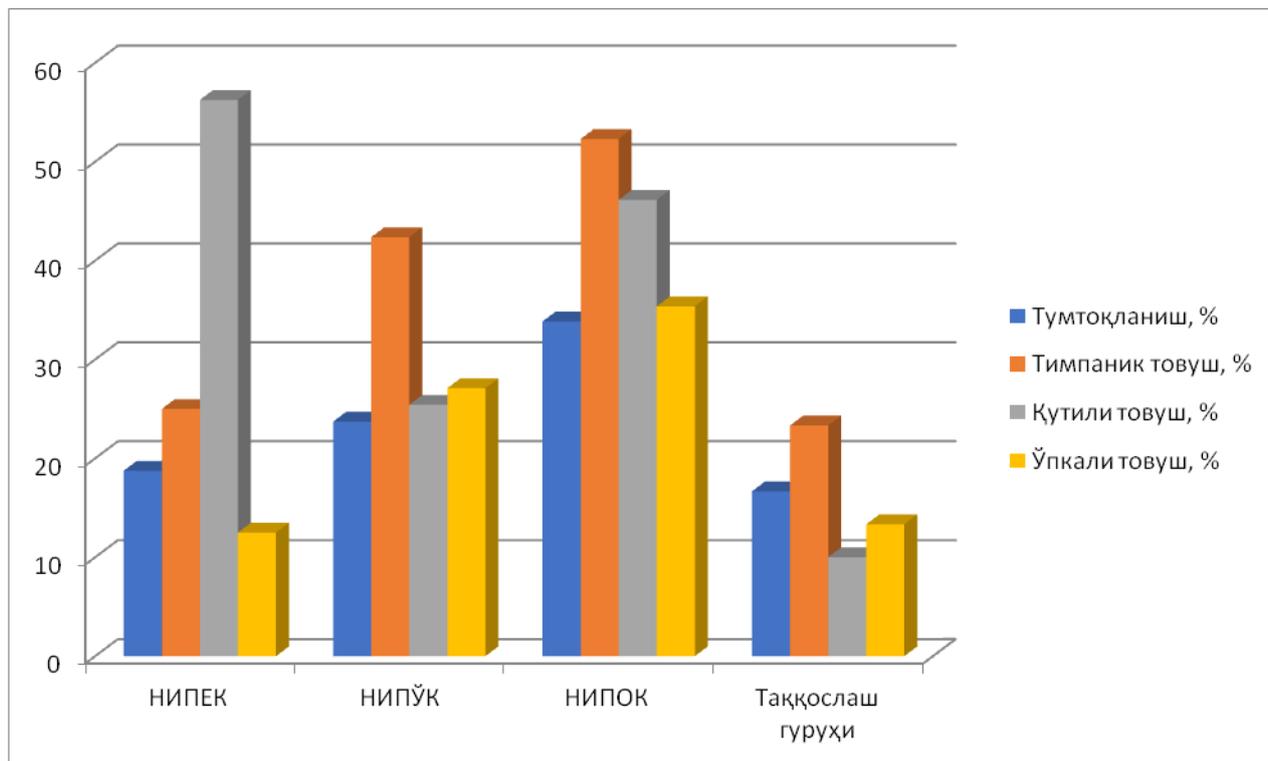
Беморларда НИПнинг клиник текширувни аниқлаштириш учун ўпканинг объектив қуриги, перкуссияси ва аускультацияси натижалари инобатга олинди (1, 2, 3-расмлар).

Сурункали нафас етишмовчилиги белгилари (бармоқлар "барабан таёкчалари", тирноқлар "соат ойнаси") НИПЕК ли 6 та, НИПЎК ли 26 та, НИПОК ли 32 беморда кузатилди.

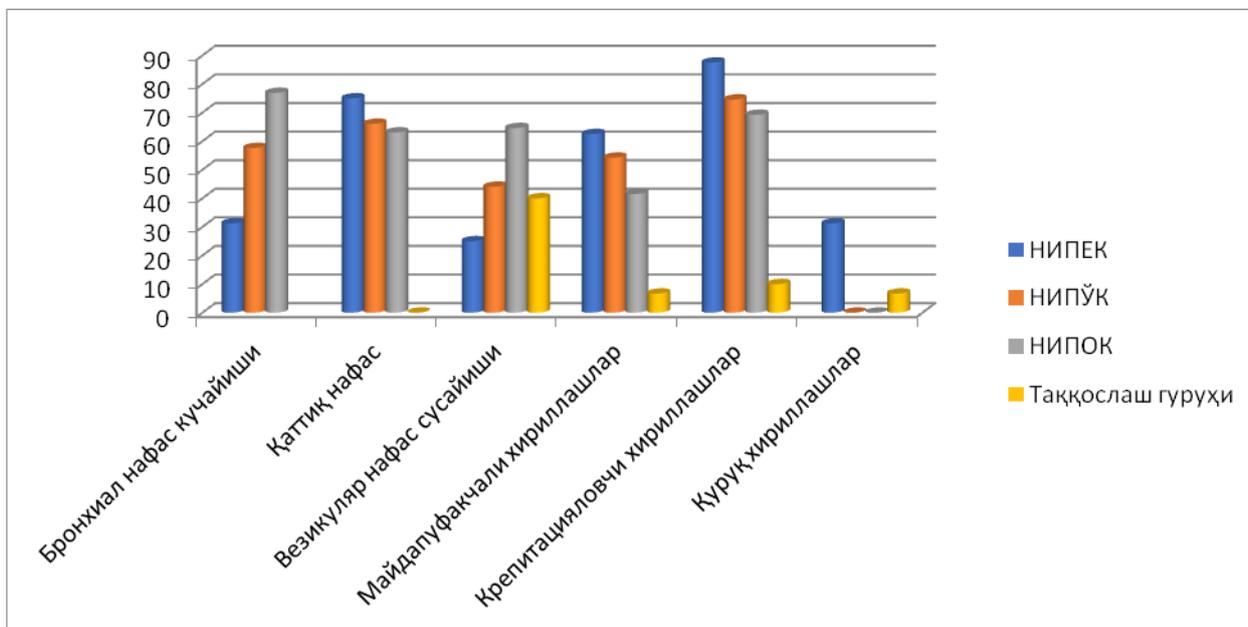
Ҳамда кўкрак қафасининг деформацияси фақат НИПЕК билан 2 та, НИПЎК билан 3 та, НИПОК бўлган 5 беморда қайд этилган.



Расм 1. НИП ли беморлар объектив кўрик маълумотлари



Расм 2. НИП ли беморларда аускультатив перкутор товуш турлари



Расм 3. НИП ли беморлар ўпкасида аускультатив манзара белгилари

Кўпинча НИПЕК гуруҳида перкуссиясида қути товуши аниқланди, НИПЎК ли беморларда эса тимпаник товуш кўпроқ тарқалган, ўпка ва қути товушлари тенг даражада аниқланган ва НИПОК гуруҳида перкутор оҳангининг тимпаник табиатлиги кузатилган [2].

Аускультация пайти НИПЕК беморлар ўпкасида бир хил даражада қаттиқ ва кам суслашган везикуляр нафас, нам майдапуфакчали ва крепитацияловчи хириллашлар, 5 беморда эса қуруқ хириллашлар эшитилган. НИПЎК гуруҳида кўпинча қаттиқ ва бронхиал нафас олиши кучайиши пайти нам майда пуфакчали хириллашлар мавжуд. НИПОК ли беморларда турли хил қаттиқ ва суслашган везикуляр нафас олиш қайд этилган. Аускультация пайтида ўпкада қуруқ хириллашлар эшитилмади НИПОК гуруҳида. пульмонология бўлимига режали текширув учун ётқизилган 45 нафар беморда крепитацияловчи ва 27 тасида майдапуфакчали хириллашлар аниқланган.

НИП билан оғриган беморларни объектив текширишда 56 (40,0%) ҳолатда нафас олишда ёрдамчи мушакларнинг иштироки этиши қайд этилди. Таққослаш гуруҳида 7 (23,33%) беморда нафас олиш актида ёрдамчи мушакларнинг иштироки кузатилган.

Суяк-бўғм тизим томонидан НИП билан оғриган беморларнинг 8 (5,71%) кузатувида кўкрак қафасининг деформацияси ва/ёки унинг яссиланиши кузатилган, бу НИПЎК ва НИПЕК билан касалланган беморларда ҳам содир бўлган. Таққослаш гуруҳида кўкрак қафасини ўзгариши фақат 2 (6,67%) нафар беморда кузатилган.

Сурункали жараённинг белгилари ("барабан таёкчалар", "соат ойналари") фақат 45,71% (n=64) ҳолатларда аниқланган. НИПОК билан оғриган беморларни 50% да (n=32), НИПЕК билан 9,38% (n=6) ва НИПЎК билан 40,63% да (n=26) (p=0,001).

Перкуссия пайти асосий гуруҳда тимпаник (45,0%, n=63) ёки қути товуши (38,57%, n=54) аниқланган, таққослаш гуруҳида эса перкутор тонининг тумтоқланиши (23,33%, n=7)) ёки қути товуши (10,0%, n=3) (p<0,001) кузатилган. Ўзаро боғлиқлик ўрганилаётган хусусиятлар ўртасидаги корреляцион боғлам билан тасдиқланади (p=0,01).

Аускультация пайтида, кўпинча, асосий гуруҳда таққослаш гуруҳига нисбатан кучайган бронхиал, қаттиқ ёки сусайган везикуляр нафас эшитилади [1].

Ўпкада нам майда пуфакчали хириллашлар НИП билан оғриган беморларда таққослаш гуруҳига нисбатан (49,29%, n=69) кўпроқ аниқланган (p=0,001). Крепитацияловчи хириллашлар НИП чалинган кўпчилик беморларда (73,57%, n=103) (p=0,001) аниқланган ва асосан НИПЕК (p=0,001) бўлган беморлар учун хосдир. Бу хириллашлар табиати ва клиник ташхис ўртасида (p<0,01) корреляцион боғлиқлик билан ҳам тасдиқланди. Бронхиал обструкция белгилари (қуруқ хириллашлар) фақат НИПЕК (31,25%, n=5) бўлган беморларда эшитилган, бошқа гуруҳларда эса аниқланмаган.

Демак, юқорида келтирилганларга кўра, НИП чалинган беморларда анамнези, шикоятлари ва объектив текширув натижалари хусусиятлари аниқланган: турар-жой биноларидаги намлиги, ревматик касалликлар мавжудлиги; самарасиз йўтал ва хансираш; касалликнинг авжланишида тана вазнининг пасайиши, қўл бармоқларининг қўйи фалангаларидаги "барабан таёкчалар", тирноқларнинг эса "соат ойналари" турига қараб ўзгаришлари; перкуссиясида - ўпкада тимпаник ва қутили товуши; бронхиал нафас кучайиши, қаттиқ ҳамда суслашган везикуляр нафас; аускультацияда - ўпкада крепитацияловчи, кичик ва ўрта пуфакчалари нам хириллашлар. Келтирилганларга кўра, беморларда ўпканинг интерстициал зарарланишига шубҳа қилиш мумкин [11].

Тадқиқот натижалар шуни кўрсатадики, носпецифик интерстициал пневмония билан касалланган беморлар ўпка патологияси билан касалхонага ётқизилган барча беморларнинг тахминан 25% ни ташкил қилади.

Клиник кўриниш бошқача давом этди: ўткир респираторли инфекциялар "ниқоб" остида - 8%, ўткир бронхит "ниқоб" остида - 13%, сурункали бронхит "ниқоб" остида - 23%, султ кечувчи пневмония "ниқоб" остида - 27%, ўткир пневмония "ниқоб" остида - 29%. Асосий клиник кўринишлар балғамсиз йўтал - 86%,

озгина жисмоний кучланишда хансираш - 78%, субфебрил ҳарорат - 41%. Аускультатив маълумотлар кам. Бронхиал нафас олишининг кучайиши қайд этилди - 75%, суслашган везикуляр нафас - 64%. Крепитацияловчи хириллашлар - 67%, кичик ва ўрта пуфакчалили нам хириллашлар - 41%.

Лаборатория маълумотлари: тўлик кон таҳлили - лейкоцитознинг мавжудлиги 9-10 (10х9/л), таёқчадроли чапга силжиши 15-16%, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) тезлиги - 14-17 мм/соат. Т- ва В-лимфоцитларнинг сифатли таркибини иммунологик текширувида лимфоцитлар субпопуляциясининг пасайиши кўзатилади - 17-18%. Рентген тасвири қуйидагича ифодаланган: обструктив бронхит - 47%, илдизолди пневмония - 35%, икки томонлама пневмония - 18%. Компьютер томографиясида аниқланди: пневмофиброз билан деформацияловчи бронхит ўзгаришлари - 31%, «хирали шиша» туридаги ўзгаришлар - 37%, ўпка тўқималарининг ўчоқли сикилиши билан перибронхиал инфильтрация манзараси - 32%.

Спирография пайтида ташқи нафас олиш функциясининг ўзгариши қуйидагича қайд этилган: рестриктив бузилишлар - 42%, аралаш турдаги бузилишлар - 34%, рестрикция устунлиги билан аралаш тури - 24%. Касалхонага ётқизиш пайтида бронхиал обструкциянинг клиник ва спирографик белгилари аниқланмади, аммо спирографик жиҳатдан оғир рестриктив бузилишлар, яъни ҳажм кўрсаткичлари аниқланди.

Хулоса. Демак, носпецифик интерстициал пневмония турли хил клиник кечиш билан тавсифланади. Патология кечишининг клиникаси кўп жиҳатдан реактивлик ҳолатига ва организмнинг оғирлигига боғлиқ. Шу билан бирга, касалликнинг асосий клиник кўриниши балғамли йўтал 86%, доимий такрорий кечиши 34% да содир бўлган. Кўпгина беморларда иммунитетнинг пасайиши кўзатилади.

Адабиётлар:

1. Аверьянов А.В., Лесняк В.Н., Коган Е.А. Редкие заболевания легких: диагностика и лечение. // Изд-во МИА, Москва. – 2016. – 245 с.
2. Богатова Е.И., Вагапова А.Ф., Галкина М.В., Селезнева Н.М. Неспецифическая интерстициальная пневмония в реальной клинической практике. // В сборнике: Инфекционно-воспалительные заболевания как междисциплинарная проблема Материалы II межрегиональной научно-практической конференции. – 2018. – С. 18-23.
3. Каретникова В.М., Петрунько И.Л. Клинический случай идиопатической интерстициальной пневмонии: экспертные подходы. // Acta Biomedica Scientifica. – 2019. – Т. 4., № 2. – С. 29-32.
4. Нашатырева М.С., Трофименко И.Н., Черняк Б.А. Структура и клиническая характеристика интерстициальных заболеваний легких по данным регистра (Иркутск). // Пульмонология. – 2017. – Т. 27., № 6. – С. 740-747.
5. Илькович М.М., Новикова Л.Н. Идиопатические интерстициальные пневмонии: объединительная концепция // Доктор.Ру. – 2018. – № 4 (148). – С. 14-17.

6. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

7. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.

8. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения Республики Узбекистан // Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.

9. Antonelli A., Di Maggio S., Rejman J., Sanvito F., Rossi A., Catucci A., Gorzanelli A., Bragonzi A., Bianchi M.E., Raucci A. The shedding-derived soluble receptor for advanced glycation endproducts sustains inflammation during acute Pseudomonas aeruginosa lung infection. Biochim. Biophys. Acta Gen. Subj. - 2017 Feb; - №1861(2). - P. 354-364.

10. Cott C., Thuenauer R., Landi A., Kühn K., Juillot S., Imberty A., Madl J., Eierhoff T., Römer W. Pseudomonas aeruginosa lectin LecB inhibits tissue repair processes by triggering β -catenin degradation. // Biochim. Biophys. Acta. - 2016 Jun; - №1863(6 Pt A). - P. 1106-18.

11. Fukui M., Takamochi K., Oh S., Matsunaga T., Suzuki K., Ando K., Suzuki K. Study on Perioperative Administration of a Neutrophil Elastase Inhibitor for Interstitial Pneumonias. // Ann. Thorac. Surg. - 2017 Jun; - №103(6). - P. 1781-1787.

12. Geltser B.I., Kurpatov I.G., Dej A.A., Kozhanov A.G. Respiratory muscles dysfunction and respiratory diseases. // Ter. Arkh. - 2019 Mar 30. - №91(3). - P. 93-100.

13. Sadr V., Saffar B., Emamzadeh R. Functional expression and purification of recombinant Hcpidin25 production in Escherichia coli using SUMO fusion technology. // Gene. - 2017 Apr 30; - №610. - P. 112-117.

14. Sucher A., Knutsen Sh., Falor Ch., Mahin T. Updated Clinical Practice Guidelines for Community-Acquired Pneumonia // US Pharm. – 2020. -№45(4). – P.16-20.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Махматмурадова Н.Н.

Резюме. Статья посвящена выявлению клинических особенностей неспецифической интерстициальной пневмонии. Заболевание характеризуется разнообразным клиническим течением. Клиника течения патологии во многом зависит от состояния реактивности и тяжести организма. В целом в клиническом проявлении преобладали кашель с мокротой 86%, постоянное повторное течение 34%. У большинства пациентов наблюдалось снижение иммунитета.

Ключевые слова: неспецифическая интерстициальная пневмония, виды течения, диагностика, клинические признаки.

ОҒИР ДАРАЖАДАГИ ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ ДАВОЛАШДА ОПЕРАТИВ АРАЛАШУВЛАР КЛИНИК НАТИЖАЛАРИНИ ЎРГАНИШ



Муродуллаев Сардорбек Олимжон ўғли¹, Шоназаров Искандар Шоназарович²

1 - Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Муродуллаев Сардорбек Олимжон угли¹, Шоназаров Искандар Шоназарович²

1 – Самарқандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 – Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

STUDY OF CLINICAL OUTCOMES OF SURGICAL INTERVENTIONS IN THE TREATMENT OF SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Murodullaev Sardorbek Olimzhan Ugli¹, Shonazarov Iskandar Shonazarovich²

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 – Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Асептик оғир ўткир панкреатитни даволашда мининвазив аралашувлар очик операцияларга қараганда самаралироқ. Бу оғир ўткир панкреатит билан оғриган 182 беморни даволашдан олинган маълумотларни таҳлил қилиш орқали кўрсатилди. Ўлим даражасининг камайиши мос равишда 6,2% ва 17,2% ни ташкил этди. Инфицирланган панкреонекроз учун ўлим даражаси 19,8% ни ташкил этганлиги сабабли, очик жарроҳликдан кўра мининвазив усуллардан фойдаланиш афзалроқ эди.

Калит сўзлар. Оғир ўткир панкреатит, хирургик тактика, мининвазив аралашувлар.

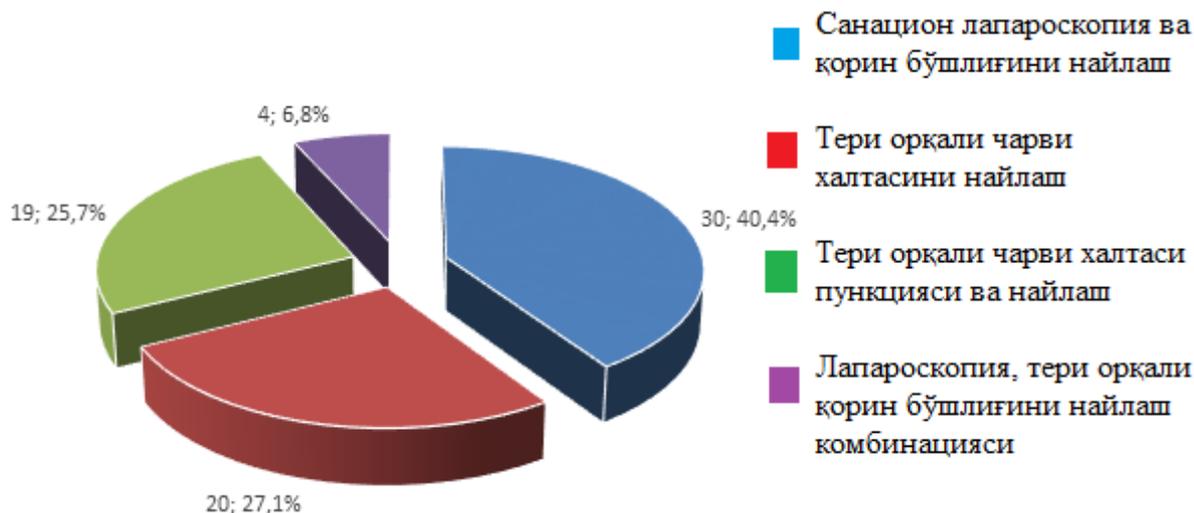
Abstract. In the treatment of aseptic severe acute pancreatitis, minimally invasive interventions are more effective than open operations. This was shown by analyzing data obtained from the treatment of 182 patients with severe acute pancreatitis. The reduction in mortality rate was 6.2% and 17.2%, respectively. Because the mortality rate was 19.8% for infected pancreatic necrosis, the use of minimally invasive procedures was preferred over open surgery.

Keywords. Severe acute pancreatitis, surgical tactics, minimally invasive interventions.

Долзарблик. Ўткир панкреатит шошилинич хирургик касалликлари орасида учинчи ўринда туради, бунда оғир шаклларда ўлим даражаси 30% га, йирингли-септик асоратлар ривожланиши билан эса 80% гача етиши мумкин. Шу сабабли, ушбу ҳолатни таххислаш ва даволашни такомиллаштиришга шошилинич эҳтиёж бор. Шу билан бирга, касалликнинг турли босқичларида қайси хирургик муолажаларни бажариш яхшироқлиги ҳақида баҳслар мавжуд. Меъда ости безининг асептик-ферментатив зарарланиши ва оғир ўткир панкреатитнинг ривожланиши очик ва мининвазив ёндашувлар ўртасида танлов ҳақида ноаниқ жавобли савол қолдиради.

Ўткир панкреатитнинг кеч босқичида йирингли-септик асоратлар 30-50% ҳолларда ривожланади ва 80% гача бўлган юқори ўлим даражаси билан бирга

келади. Бу идеал хирургик стратегиясини ишлаб чиқиш муҳимлигини кўрсатади. Шу билан бир қаторда, бундай асоратлари бўлган беморлар учун қайси операциялар афзаллиги ҳақида аниқ қарор йўқ. Мининвазив ёки очик усуллардан бирини танлаш муҳим масала, чунки ҳар бир усул ўзининг афзалликлари ва камчиликларига эга. Очик операциялар йирингли-септик ўчоқларни янада самарали санация қилишни таъминлаши мумкин бўлсада, мининвазив аралашувлар кам инвазивлиги билан ажралиб туради. Шундай қилиб, ўткир панкреатит ривожланишининг турли босқичларида даволаш усулини оқилонга танлаш масаласи ҳал қилинмаган. Бу ушбу соҳада кўпроқ тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини таъкидлайди.



Расм 1. Оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларда миниинвазив аралашувлар тузилиши, n=73

Тадқиқотнинг мақсади. Миниинвазив технологиялардан фойдаланиб, такомиллаштирилган хирургик стратегиялар орқали оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиалида 2018-йилдан 2023-йилгача бўлган даврда оғир ўткир панкреатит билан касалланган 182 нафар бемор ҳақида қизиқарли нарсаларни кўрсатди. Тадқиқот иштирокчилари 57,1% ва 42,9% катта ёшдаги мос равишда эркаклар ва аёлларни ўз ичига олди, уларнинг ўртача ёши 51,6 ёш. Оғир ўткир панкреатитнинг 51,1% ҳолатларида алиментар омил ва спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилиш, 42,9% ҳолларда эса меъда ости бези секрециясининг эвакуацияси бузилиши ва ўт тош касалликлари, жигардан ташқари ўт йўллариининг шикастланиши туфайли юзага келган интрабилиар гипертензия сабаб бўлган. Беморларнинг 6 фоизда ўткир панкреатитнинг сабаби номаълум бўлиб қолмоқда.

Клиник ва лаборатория маълумотлари, ултратовуш текшируви, компютер томографияси (КТ) ва диагностик лапароскопия хулосалари таҳлили натижасида 182 беморга «оғир ўткир панкреатит» ташхиси қўйилди. Атланта 2012 таснифи касаллиқнинг оғирлигига қараб таснифлаш учун ишлатилган. Balthazar-Ranso панкреатит оғирлиги индекси меъда ости бези бирламчи панкреатик некроз ҳажмини баҳолаш учун компютер томографиясида ишлатилган. 34,1% ҳолларда катта ўчоқли ва субтотал некроз мавжуд. Тадқиқот маълумотларига кўра, беморларнинг 48,9 фоизда ретроперитонеал тўқималарнинг бир соҳаси, 51,1 фоизи эса икки ёки учта соҳасини қамраб олган.

Оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларнинг кўпчилиги (40,7%) миниинвазив операция, 37,4% эса очик операцияларни ўтказдилар.

Меъда ости безининг асептик некрози 107 беморда ёки барча беморларнинг 58,2 фоизда қайд этилган. 75 беморда (41,2%) оғир ўткир панкреатит аниқланган. Клиник, инструментал ва лаборатория белгилари, шу жумладан; доимий гипертермия ва

лейкоцитоз, ултратовуш ва КТ да газ пуфакчаларини аниқланиши, шунингдек, қорин бўшлиғи дренажларидан ёки тери орқали пункция пайтида аспиратдаги ажралманинг ижобий экма натижалари инфидирланишни аниқлаш учун мезон бўлиб хизмат қилди.

Оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморлар икки гуруҳга бўлинган: А гуруҳида меъда ости безининг асептик некрози билан касалланган 107 киши, В гуруҳи эса меъда ости бези инфидирланган некрози билан касалланган 75 кишидан иборат. А гуруҳи яна учта гуруҳга бўлинган: А1 фақат консерватив даво муолажалари қўлланган, А2 очик операцияни ўтказган ва А3 миниинвазив операциядан фойдаланган. Бундан ташқари, В гуруҳи иккита кичик гуруҳга бўлинган. В1 кичик гуруҳига миниинвазив операция ўтказганлар қиради ва В2 кичик гуруҳига очик операция ўтказганлар қиради.

Меъда ости безининг асептик некрози (А гуруҳи) билан оғриган беморларнинг 17,7 фоизда ферментатив перитонит, беморларнинг 8,4 фоизда сероз-фиброз перитонит бор эди. Меъда ости бези инфидирланган некрози билан касалланган беморлар гуруҳида (В гуруҳи), арозив қон кетиш (13,3%), ичак оқмаларининг шаклланиши (14,6%), шунингдек, арозив қон кетиш ва ичак оқмаларининг шаклланиши (9,3%) кузатилди. Бундан ташқари, беморларнинг 32% ретроперитонеал флегмона, 17,3% эса сероз-фиброз перитонит билан касалланган. Инструментал диагностика усуллари ултратовуш текшируви, компютер томографияси, ЭГДФС, диагностик лапароскопия, диагностик пункция ва қорин бўшлиғи ва/ёки ретроперитонеумнинг дренажини ўз ичига олади.

ОЎП билан оғриган 182 беморларга амалга оширилган комплекс консерватив терапия куйидаги компонентларни ўз ичига олади:

- беморнинг 1 кг вазнига 40 мл ҳисобда регидратация ва детоксикация қилиш учун форсирланган диурез билан инфузион терапия;
- аналгезия, нонаркотик анальгетиклар (НЯҚВ лар, спазмолитиклар)
- 6 - 10 мл 2% лидокаинли эпидурал блокада 140 (76,9%) беморга ўтказилди, оғриқ инъекциядан 15 - 20

минут ўтгач йўқолди, зарурат бўлганда, эпидурал блокада 24 - 48 соатдан кейин такрорланди;

- тадқиқотга киритилган барча беморларда антисекретор препаратларни қўллаш (протон насос ингибиторлари Омепразол 106 (58,2%) беморга, H₂-гистамин блокаторлари Циметидин 76 (41,8%) беморга ишлатилган;

- тадқиқотга киритилган барча беморлар учун антибактериал терапия қўлланилди; Цефоперазон ва Амоксициллин препаратлари меъда ости безининг асептик некрози (А гуруҳи) ва меъда ости безининг инфицирланган некрози (В гуруҳи) бўлган беморларда инфекцияни даволаш ва олдини олиш учун ишлатилган.

Оғир ўткир панкреатитга учраган (ОЎП) 142 нафар беморнинг 51,4 фоизда миниинвазив операция, 48,6 фоизда очик операция амалиёти ўтказилди. Беморларнинг 16,4 фоизда асептик ОЎП ни даволаш учун қорин бўшлиғини дренажлаш ва видеолапароскопик санація қўлланилган.

Меъда ости беzi перитонеал шиш белгилари билан кенг тарқалган асептик некрози бир ёки иккала латерал томонлар орқали очилди. Агар чарви халтасида суюқлик тўпланган бўлса, у гастро-колика бойлами орқали дренажланган. Қорин бўшлиғидан ажралма миқдори камайишига қараб, дренажлар уч кун давомида бирма-бир олинди. Одатда операциядан кейинги 7-10 кунларда, дренаж най чарви халтадан олинди.

Оғир ўткир панкреатит (ОЎП) бўлган беморларда уч ҳолатда (4,8%) қорин парда орти соха ёки чарви халтасида суюқлик тўпланганлиги аниқланган. Бундай ҳолларда ултратовушли навигация ёрдамида тери орқали пункцияси амалга оширилди. Ушбу муолажалар нафақат даволаш учун фойдали, балки шубҳали меъда ости беzi некрозига ташхис қўйиш учун ҳам ишлатилган.

Меъда ости безининг асептик некрози билан оғриган 35 беморни (19,2%) даволаш учун ҳар хил турдаги очик операциялар ўтказилди. Бу декомпенсацияланган ўн икки бармоқли ичак обструкцияси ёки псевдокист ёрилиши бўлган 19 беморга қорин бўшлиғини дренажлаш билан кенг ўрта лапаротомияни ўз ичига олди. 21 беморда ферментатив перитонит учун қорин бўшлиғи ва чарви халтасини дренажлаш билан минилапаротомия қўлланилди. Парадуоденал инфилтрат ҳосил бўлиши сабабли декомпенсацияланган ўн икки бармоқли ичак тутилиши билан оғриган иккита беморда олдинги гастроеюно анастомоз Браун ичаклар аро дарчаси очиш операцияси ўтказилган. Чарви халтаси очилгандан сўнг, ўн икки беморга меъда ости беzi абдоминализацияси амалга оширилди. Шундан сўнг, ривожланаётган псевдокистанинг ёрилишига алоҳида эътибор қаратилиб, қорин бўшлиғи ва чарви халтани дренажлаш амалга оширилди.

Асептик панкреонекрози (ОЎП) даволаш учун очик операциядан сўнг, операцион жароҳат ёпилди. Инфицирланган панкреонекрози даволаш (В гуруҳи) меъда ости беzi абсцессини ёки ўткир инфицирланган суюқлик тўпланишини даволаш учун ултратовуш ёрдамида тери орқали чарви халтасини дренажлаш каби миниинвазив амалиётларни ўз ичига олди. Дренажнинг самарадорлигини аниқлаш ва қолдик

бўшлиқларни аниқлаш учун фистулография, компьютер томографияси ва ултратовуш текшируви каби усуллар қўлланилган. Беморларнинг 18,7 фоизда ОЎП нинг йирингли-септик шаклларини даволаш учун асосий даволаш усули минилапаротомия, люмботомия ва кенг ўрта лапаротомия орқали очик операция эди.

Меъда ости безининг ўчоқли некрози қорин парда орти соханинг иккита анатомик соҳаси билан чегараланган ҳолларда 4-5 см узунликдаги кичик кесмалар билан люмботомия амалга оширилди. Кенг ўрта лапаротомия ёки люмботомия учун икки турдаги дренажлашдан фойдаланилди. Биринчиси "очик" деб номланган ва очик операцион жароҳат орқали дренажлаш учун 11 мм. диаметрли марли тампонлар ва икки бўшлиқли дренажлардан фойдаланишни ўз ичига олган. Иккинчиси "ёпиқ" деб номланган ва чарви халтасининг яхлитлиги шароитида қорин парда орти соха тўқималарини ва қорин бўшлиғини дренажлашни ўз ичига олган. Операцияни амалга ошириш учун касаллик бошланганидан уч ҳафта ёки ундан кўпроқ вақт ўтгач, меъда ости беzi некрози худудида секвестрларнинг шаклланиши тугалланган ва тўлиқ некрсеквестрэктомия ўтказилган бўлса, "ёпиқ" дренаж усули қўлланилади. Некроз худудига икки бўшлиқли дренажларни ўрнатгандан сўнг, операцион жароҳат тўлиқ ёпилди.

Касалликнинг дастлабки босқичларида (ўткир панкреатит бошланганидан 7-14 кун ўтгач), меъда ости безининг деструкция жойлари ҳали тўлиқ секвестрланмаган бўлса, ОЎП йирингли-септик асоратларини олдини олиш учун "очик" дренаж усули қўлланилди. Бу одатда чарви халтасини очиш ва некротик тўқималарни олиб ташлаш учун мини лапаротомияларни талаб қилади. Кейин оментобурсостомия ёки ретроперитонеостомия қилинди. Некрсеквестрэктомия икки бўшлиқли дренажлар ва латекс-марли тампонлар ёрдамида амалга оширилди.

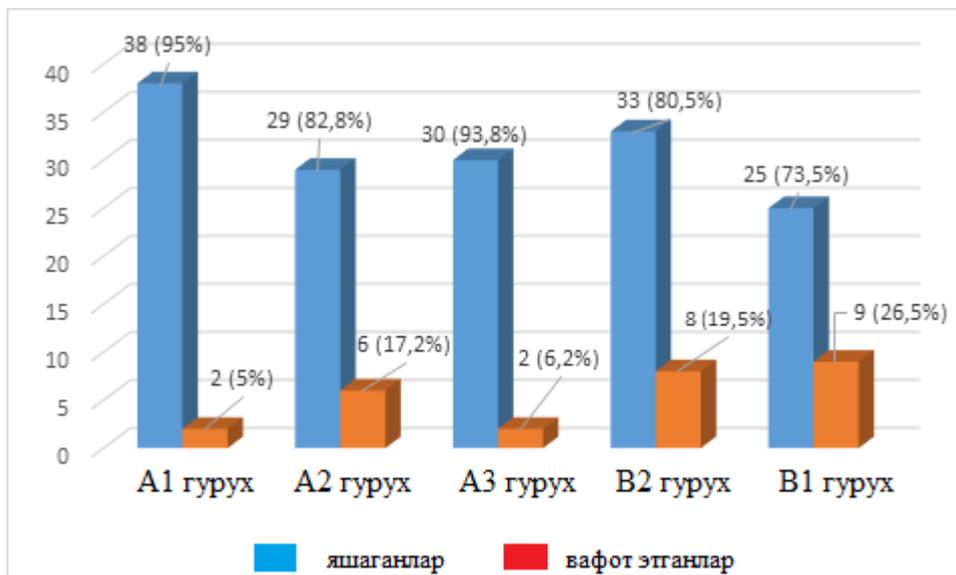
Шундай қилиб, кейинги операцияларни режалаштиришда ва меъда ости беzi ва қорин парда орти сохага жиддий зарар етказилган ҳолларда "очик" турдаги дренажлашдан фойдаланиш ўзини оқлади. Такрорий санація муолажалари марли тампонларни алмаштириш, бўшлиқларни ювиш, некрсеквестрэктомия, дренажларни кўздан кечириш ва тузатиш, дренаж самарадорлигини баҳолашни ўз ичига олади. Ўртача, меъда ости безининг ўчоқли инфицирланган некрози бўлган битта бемор учун икки-уч санація операциялари, агар некрроз тарқалса, уч-бешта операция ўтказилади. Тўлиқ некрсеквестрэктомия ва ярада грануляциялар ҳосил бўлгандан сўнг, операцион жароҳатни тўлиқ ёпиш, "ёпиқ" дренаж турига ўтиш амалга оширилди.

Инфицирланган панкреонекрозга чалинган беморлар (В гуруҳи) энг юқори ўлим даражасига эга бўлиб, ўрганилган барча гуруҳларнинг 14,8% ни ташкил қилади. Очик хирургик операция ўтказган В2 кичик гуруҳи ушбу гуруҳда энг юқори ўлим даражасини (26,5%) кўрсатди. Меъда ости безининг асептик некрози билан оғриган А гуруҳидаги беморларда ўлим даражаси 9,3% ни, очик операция усули бажарилган А2 гуруҳидаги беморларда ўлим даражаси 17,1% ни ташкил этди.

Жадвал 1. РИТБ да ва стационарда даволаниш муддати (медиана ва интерквартал)

Гуруҳлар	РИТБ да сут.	Стационарда сут.
A1 (фақат консерватив терапия)	12 (8-14)	24 (17-24)
A2 (очиқ аралашувлар)	8 (6-11)	17 (14-21)
A3 (миниинвазив аралашувлар)	6 (4-9) #	17 (14-21) #
B1 (миниинвазив аралашувлар)	5 (4-7)	15 (13-19)
B2 (очиқ аралашувлар)	9 (6-11) #	21 (17-24) #

Изоҳ: # - статистик жиҳатдан муҳим фарқлар (Манн-Уитни тести, (п <0,05))



Расм 2. Ҳурғанилаётган кичик гуруҳларда омон қолган ва вафот этган беморларнинг нисбати

Юқоридаги маълумотларга асосланиб, энг кўп ўлим B2 кичик гуруҳида содир бўлган, бу ерда очиқ аралашувлар амалга оширилган, аррозив кон кетиш ва қорин парда орти флегмонаси каби ОЎП асоратлари туфайли. Бироқ, миниинвазив аралашувлар қўлланилган B1 кичик гуруҳида (19,5%) ўлим даражаси статистик жиҳатдан сезиларли даражада паст эди. А ва В гуруҳларида операция хонасида даволаниш вақтида ва касалхонада қолиш вақтида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар мавжуд эди.

A2 кичик гуруҳидаги меъда ости беши асептик некрози билан оғриган беморлар ва B2 кичик гуруҳидаги Меъда ости безининг инфицирланган некрози билан оғриган беморларни солиштириш реанимация ва интенсив терапия бўлимида даволаниш муддати ва шифохонада қолиш муддати бўйича статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни кўрсатмади (п>0,05). Бундан ташқари, меъда ости безининг асептик некрози бўлган A3 кичик гуруҳлари ва меъда ости безининг инфицирланган некрози бўлган B1 кичик гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқлар топилмади (п <0,05). Бироқ, минимал инвазив аралашувлар қўлланилган A3 кичик гуруҳида реанимация ва интенсив терапия бўлимида даволаниш ва шифохонада қолиш вақти B2 кичик гуруҳига қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада қисқарок эди.

Ўлимни таққослаш, меъда ости безининг асептик некрози A2 (16,3%) ва B2 кичик гуруҳи учун очиқ операция қилинган кичик гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларни кўрсатди, иккала кичик гуруҳларда ҳам очиқ операция усули амалга оширилган (п <0,05). B2 кичик гуруҳида ўлим

даражаси 25,8% ни ташкил этди, бу A2 кичик гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори, бу ерда 17,2% ни ташкил этди. B1 кичик гуруҳида инфицирланган панкреонекроз миниинвазив усуллар ёрдамида даволанди ва ўлим даражаси 26,5% ни ташкил этди. Бу меъда ости безининг асептик некрозини даволашнинг бир хил усуллари қўлланилган A3 кичик гуруҳига қараганда сезиларли даражада юқори бўлиб, ўлим даражаси 6,2% ни ташкил этди.

Хулосалар:

1. Консерватив терапия билан бир вақтда, ферментатив фазадаги оғир ўткир панкреатитни даволашда миниинвазив аралашувлар кенг қўлланилади. Хирургик тактикасини танлаш асосий патологик жараённинг тури ва оғирлик даражасига боғлиқ. Ферментатив перитонитнинг дастлабки босқичида қорин бўшлиғини дренажлаш учун миниинвазив операциялар афзалроқдир.

2. Очиқ оператив усул фақат оғир ўткир панкреатитнинг дастлабки босқичларида миниинвазив муолажалар билан назорат қилиб бўлмайдиган жиддий асоратлар пайдо бўлганда кўриб чиқиши керак. Йирингли-септик асоратлар бўлса, яллиғланиш манбасини тўлиқ тозалаш учун очиқ операцияларни бажариш афзалдир.

3. Асептик оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларни даволашда миниинвазив муолажаларни қўллаш (6,2%) паст ўлим даражаси бўлиб, очиқ операция усули билан солиштириганда, бу 17,2% га етади. Инфицирланган панкреонекроз ҳолатларида ҳам миниинвазив аралашувлар афзалроқдир, чунки бунда ўлим даражаси 19,8% ни ташкил қилади, бу очиқ

операцияларга қараганда паст, у ерда бу кўрсаткич 26,5% эди.

Адабиётлар:

1. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении мининвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.
2. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.
3. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов // Scientific approach to the modern education system. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.
4. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности // Scientific approach to the modern education system. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.
5. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности // Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.
6. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы // Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.
7. C. Bassi et al. "Laparoscopic vs. Open Surgery for Acute Pancreatitis: The Importance of Choosing the Right Patients." Journal of Gastrointestinal Surgery, vol. 13, no. 12, 2019, pp. 2327-2333.
8. P. S. García et al. "Minimally Invasive Approaches for Severe Acute Pancreatitis: A Systematic Review of the Literature." HPB Surgery, vol. 2016, Article ID 5803459, 2016.
9. C. G. Dervenis et al. "Acute Pancreatitis: An Update on Management." Canadian Journal of Gastroenterology, vol. 17, no. 6, 2020, pp. 377-384.
10. M. R. Marangos et al. "Laparoscopic Treatment of Severe Acute Pancreatitis: Results of a Prospective Study." Surgical Endoscopy, vol. 20, no. 5, 2006, pp. 713-716.
11. D. G. Tsiotos et al. "Changing Demographics of Acute Pancreatitis: A 29-Year Perspective." Digestive Diseases and Sciences, vol. 43, no. 3, 2018, pp. 554-560.
12. M. R. Fernández-Cruz et al. "Laparoscopic-Assisted Pancreatic Necrosectomy: A New Surgical Option for Treatment of Severe Necrotizing Pancreatitis." Archives of Surgery, vol. 138, no. 9, 2003, pp. 993-998.
13. C. Puerta-Grande et al. "Current Status of Minimally Invasive Surgery in the Treatment of Acute Pancreatitis." World Journal of Gastroenterology, vol. 22, no. 45, 2016, pp. 9836-9848.
14. M. A. De Rooij et al. "Early versus On-Demand Nasoenteric Tube Feeding in Acute Pancreatitis." New England Journal of Medicine, vol. 371, no. 21, 2014, pp. 1983-1993.
15. J. A. Rodríguez et al. "Laparoscopic Surgery for Severe Acute Pancreatitis: New Horizons for a Better Outcome." Journal of Gastrointestinal Surgery, vol. 22, no. 2, 2018, pp. 343-348.
16. H. Zinner et al. "Laparoscopic Management of Acute Pancreatitis." Surgical Clinics of North America, vol. 85, no. 3, 2005, pp. 501-513.

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Муродуллаев С.О., Шоназаров И.Ш.

Резюме. При лечении асептического тяжелого острого панкреатита мининвазивные вмешательства эффективнее, чем открытые операции. Это было показано анализом данных, полученных из лечения 182 пациентов с тяжелым острым панкреатитом. Снижение частоты смертности составило 6,2% и 17,2% соответственно. Поскольку частота смертности составила 19,8% при инфицированном панкреонекрозе, использование мининвазивных процедур было предпочтительнее, чем открытые операции.

Ключевые слова. Тяжелый острый панкреатит, хирургическая тактика, мининвазивные вмешательства.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ПРИ ИММУНОДЕПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ МИЕЛОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ



Мухаммаднабиева Фаришта Абдулрахимовна¹, Табариев Мухиддин Сафарович¹, Давлатова Сохира Нозировна¹, Саидов Худойназар Шарофович¹, Расулова Нодира Алишеровна²

1 - Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино, Республика Таджикистан, г. Душанбе;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР МИЕЛОБЛАСТЛИ ЛЕЙКОЗ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ИММУНОДЕПРЕССИВ ТЕРАПИЯДА ТОМИРЛАР ЭНДОТЕЛИЙСИНИНГ ДИСФУНКЦИЯСИ

Мухаммаднабиева Фаришта Абдулрахимовна¹, Табариев Мухиддин Сафарович¹, Давлатова Сохира Нозировна¹, Саидов Худойназар Шарофович¹, Расулова Нодира Алишеровна²

1 – Абуали ибни Сино номидаги Тожикистон давлат тиббиёт университети,

Тожикистон Республикаси, Душанбе ш.;

2 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

VASCULAR ENDOTHELIAL DYSFUNCTION DURING IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPY IN CHILDREN WITH ACUTE MYELOBLASTIC LEUKEMIA

Muhammadnabieva Farishta Abdulrahimovna¹, Tabarien Mukhiddin Safarovich¹, Davlatova Sohira Nozirovna¹, Saidov Khudoynazar Sharofovich¹, Rasulova Nodira Alisherovna²

1 - Tajik State Medical University named after Abuali ibni Sino, Republic of Tajikistan, Dushanbe;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқот турли босқичларда: терапиядан олдин, цитостатик даволаш пайтида ва иммуносупрессив терапиядан кейинги кечки даврда 35 нафар бемор болаларда (1-16 ёш) периферик қондаги айланма эндотелиал ҳужайраларни миқдорий жиҳатдан баҳолади. Тадқиқот Абуали ибни Сино номидаги Тожикистон давлат тиббиёт университети патологик физиология кафедраси лабораториясида Н.Н. Петришева ва ҳаммуаллифлар (2001) модификациясида Hladovec (1978) модификацияланган усули ёрдамида ўтказилди. Иммуносупрессив терапияни якунлаш ва тадқиқот бошланиши ўртасидаги вақт ораллиги 21 дан 70 кунгача (ўртача 60 кун) бўлган. Маълумотларга статистик ишлов бериш Пирсон усулида (Excel – $Fy=f(x)$, R^2) корреляция коэффициентларини ҳисоблаш ва аниқлаш учун дастурий таъминот ёрдамида амалга оширилди.

Калит сўзлар: лейкемия, қон томир эндотелияси, иммуносупрессантлар, айланма эндотелиал ҳужайралар.

Abstract. Assessment and review of circulating endothelial cells in peripheral blood was performed in all 35 patients aged 1 to 16 years before therapy, during the administration of cytostatic, and for a long period after immunosuppressive therapy. A method for determining the state of circulating endothelial cells in peripheral blood was used in the laboratory of the Department of Pathological Physiology of the AbualiIbni Sino State Medical University using the Hladovec method (1978) modified by N. N. Petreshev et al. (2001). The range between the last course of immunosuppressive therapy and the start of the study was from 21 to 70 days (average 60 days). Statistical analysis was performed using the PEARSON correlation and determination coefficient application program PEARSON- "Excel- $Fy=f(x)$, RR^2 ".

Keywords: leukemia, vascular endothelium, immunosuppressants, circulating endothelial cells.

Актуальность: Иммуносупрессивная терапия сохраняет ведущие позиции в лечении злокачественных заболеваний кроветворной системы как у детей, так и у взрослых пациентов [1]. Несмотря на широкий спектр доступных цитостатических препаратов, Цитозар и Рубомицин остаются базовыми средствами в терапии острых и хронических форм лейкемии [30]. В условиях химиотерапии (in vivo) наблюдается существ-

венное замедление пролиферации эндотелия сосудов и снижение его регенеративного потенциала [2,18,24]. При этом активно пролиферирующие эндотелиальные клетки, в отличие от клеток в состоянии покоя, являются первичной мишенью для цитостатических препаратов, применяемых в терапии лейкозов [10,14,17]. Интимальный слой сосудов, как первичный барьер, непосредственно контактирует с вводимыми в крово-

ток цитостатиками, что может приводить к прямому повреждающему воздействию на эндотелиальные клетки [6,7,29]. Мониторинг эндотелиальных клеток позволяет объективно оценивать не только степень повреждения и дисфункции эндотелия, но и динамику его восстановления [8,28]. Определение уровня циркулирующих эндотелиальных клеток приобретает особое практическое значение в диагностике эндотелиального повреждения на фоне и после цитостатической терапии в онкогематологической практике [24,26]. Более того, количественная оценка эндотелиальных клеток в периферической крови может служить практическим инструментом в педиатрической онкогематологии для мониторинга эффективности цитостатического лечения.

Цель работы: Исследование динамики циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) как маркера эндотелиальной дисфункции у детей с острым миелобластным лейкозом (ОМЛ) в процессе проведения иммуносупрессивной терапии.

Материалы и методы. В исследование включены 35 пациентов с ОМЛ в возрасте от 1 до 16 лет на различных стадиях заболевания (начальная, развернутая и терминальная). Исследование проводилось комплексно с применением общеклинических и лабораторных методов обследования. Временной интервал между завершением курса иммуносупрессивной терапии и началом исследования варьировал от 21 до 70 суток (медиана 60 суток). Оценка циркулирующих эндотелиальных клеток в периферической крови проводилась на трех этапах: до начала терапии, в процессе цитостатического лечения и в отдаленном периоде после иммуносупрессивной терапии. Каждому пациенту было выполнено 1-2 повторных исследования уровня ЦЭК. Параллельно с забором материала для определения ЦЭК проводился общий анализ крови.

Количественная оценка циркулирующих эндотелиальных клеток осуществлялась по методу Hladovec (1978) в модификации Н.Н. Петрищева с соавт. (2001) в лаборатории кафедры патологической физиологии ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Метод основан на выделении эндотелиальных клеток совместно с тромбоцитами и последующей преципитации тромбоцитов с использованием аденозиндифосфата. Для расчета содержания ЦЭК в 1 литре крови производилась математическая обработка результатов с учетом соотношения количества выявленных эндотелиальных клеток и объема камеры Горяева (умножение на 104/л).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения для расчета коэффициентов корреляции и детерминации по методу Пирсона («Excel – $F_y=f(x)$, R^2 »), где y представляет фактическое значение, F отражает корреляционную зависимость между группами с высокой эмпирической значимостью статистических данных, x характеризует диапазон исследуемой выборки, R^2 оценивает степень достоверности различий между группами. Коэффициент детерминации R^2 указывает на степень зависимости переменной y от переменной x . В данном исследовании использовалась линия тренда с оценкой показателя достоверности R^2 . Проведен комплексный анализ аппроксимации функции Y в Excel с примене-

нием линейной, экспоненциальной, логарифмической, полиномиальной и степенной линией тренда.

Результаты исследования и их обсуждение.

Результаты исследования подтвердили зависимость влияния цитостатических препаратов (Цитозара, Рубомицина и Винкристина) на жизнеспособность клеток и структурную целостность сосудистого эндотелия от длительности терапевтического воздействия и концентрации лекарственных средств. В ходе исследования были идентифицированы множественные патологические изменения, характеризующиеся провоспалительной направленностью и повышенной адгезивной активностью эндотелия по отношению к клеткам периферической крови.

Экспериментальное исследование *in vitro* позволило документировать повреждение монослоя эндотелиальных клеток под воздействием химиотерапевтических агентов. Данные наблюдения получили дополнительное подтверждение при анализе функциональной активности и жизнеспособности эндотелиальных клеток в периферической крови, а также при оценке количества колониеобразующих единиц эндотелия (КОЕ-Энд) в образцах костного мозга.

Полученные результаты существенно расширяют современные представления о патогенетических механизмах развития сосудистых осложнений у педиатрических пациентов с онкогематологическими заболеваниями в условиях проводимой химиотерапии. На рисунке №1 представлена клиническая документация пациента детского возраста с манифестацией заболевания на стадии разгара ОМЛ, получавшего терапию по протоколу "7+3".

До начала иммуносупрессивной терапии у обследованных детей отмечался более высокий уровень циркулирующих эндотелиальных клеток по сравнению с показателями в процессе лечения и на терминальной стадии заболевания. После применения стандартных и высоких доз комбинации Цитозара с Рубомицином наблюдалось значимое снижение количества ЦЭК. В контрольной группе пациентов с сопоставимыми заболеваниями системы крови (дефицитные, гемолитические, гипопластические анемии), не получавших иммуносупрессивную терапию, среднее количество эндотелиальных клеток находилось в диапазоне 8,11-15,17 клеток/мл, что согласуется с данными большинства исследователей [3, 5, 25].

В динамике лечения, включая периоды ремиссии и терминальную стадию, у всех пациентов детского возраста отмечалось снижение количества ЦЭК в периферической крови, однако их уровень оставался выше исходных референсных значений, зафиксированных до госпитализации.

Сравнительный анализ количественных изменений циркулирующих эндотелиальных клеток в периферической крови пациентов выявил различную степень повреждения эндотелиального слоя сосудов в зависимости от применяемых схем иммуносупрессивной терапии. Максимальное повышение уровня ЦЭК (в 5 и 14 раз соответственно) зарегистрировано у пяти пациентов, получавших терапию по схеме "7+3". При этом у 20 пациентов уровень лейкоцитов варьировал в диапазоне $0,2-0,9 \times 10^9/\text{л}$, с медианой около $2 \times 10^9/\text{л}$ ($y=0,428x+1,3$ $R^2=0,074$).



При поступлении в стационар



В процессе лечения «7+3»



Через 21 день после лечения



В стадии ремиссии болезни

Рис. 1. Девочка с клиническими проявлениями болезни в зависимости от стадии ОМЛ. Терапия «7+3». Обследована на ЦЭК

Таблица 1. Схема лечения «7+3» у детей с острым миелолейкозом

Альтернатива проводимой полихимиотерапии больным детям:	
1.	Курс "7+3" Цитазар (Алексан) 100 мг/м ² 1 раз в сутки, 1-7-й день, Рубомицин 45 мг/м ² или 60 мг/м ² 1 раз в сутки 5-6-7-е дни.
Через 21 день после проведения 1-го курса	
2.	Курс "5+2" Цитазар (Алексан) 100 мг/м ² 1 раз в сутки, 1-5-й день, Рубомицин 45 мг/м ² или 60 мг/м ² 1 раз в сутки 4-5-е дни.
Через месяц после проведения 2-го курса	
3.	Курс "3+1" Цитазар (Алексан) 100 мг/м ² 1 раз в сутки, 1-3-й день, Рубомицин 45 мг/м ² или 60 мг/м ² 1 раз в сутки на 3-й день.

В ходе исследования установлено, что введение цитостатических препаратов приводит к снижению количества циркулирующих эндотелиальных клеток в периферической крови, сопровождающемуся развитием агранулоцитоза в костном мозге с проявлениями лимфопении, лейкопении и нейтропении. Снижение уровня ЦЭК также коррелировало с периодами выраженной панцитопении. При исследовании образцов

костного мозга идентифицированы тканевые клетки-предшественники эндотелиопоэза (колониобразующие клетки эндотелия). Это объясняет активацию и пролиферацию эндотелиальных клонов после завершения курса иммуносупрессивной терапии, способствующую регенерации интимы и восстановлению функции сосудистого эндотелия.

Таблица 2. Динамика уровня компонентов крови у детей с ОМЛ

Показатели	При поступлении	В процессе лечения	Через 2 нед. от начала лечения	В стадии ремиссии через 21 день	В терминальной стадии	Корреляционный анализ
Гемоглобин, г/л	56 [70±107]	89 [72±115]	90[106±115]	124 [118±135]	68[55±62]	$y=6,1x+70,7$ $R^2 = 0,116$
Лейкоциты, $10 \times 9 / л$	4 [28±176]	0,5 [2±4]	5 [7±8]	7 [8±9]	0,3 [0,6±1,8]	$y=0,428x+1,3$ $R^2 = 0,074$
Тромбоциты, $10 \times 9 / л$	35 [66±110]	50 [42±82]	100 [135±150]	166 [188±255]	32 [56±64]	$y=17,22x+3,533$ $R^2 = 0,290$
Лимфоциты, %	4 [8±12]	1,8 [2,4±8]	15 [17±22]	18 [22±36]	1,8 [10±14]	$y=1,18x+4,58$ $R^2 = 0,057$
Нейтрофилы, %	15 [18±22]	12 [10±8]	22 [27±38]	30 [35±63]	13 [15±10]	$y=3,428x+3,333$ $R^2 = 0,402$
СОЭ, мм/ч	72 [85±92]	55 [30±45]	10 [11±9]	5 [6±7]	66 [55±70]	$y=2,4x+ 26,26$ $R^2 = 0,018$

Примечание: Статистический анализ проводился с помощью прикладной программы коэффициента корреляции и детерминации PEARSON – «Excel – $Fy=f(x)$, R^2 », где y – это фактическое значение; F – это взаимосвязь между величинами (от одной и другой группы), которое имеет большое эмпирическое значение статистических данных; x – показывает массивный диапазон исследуемой группы. R^2 – оценивает меру общей достоверности и отличие несколькими группами. Значение квадрата R указывает связь депрессии « y » с депрессией « x ».

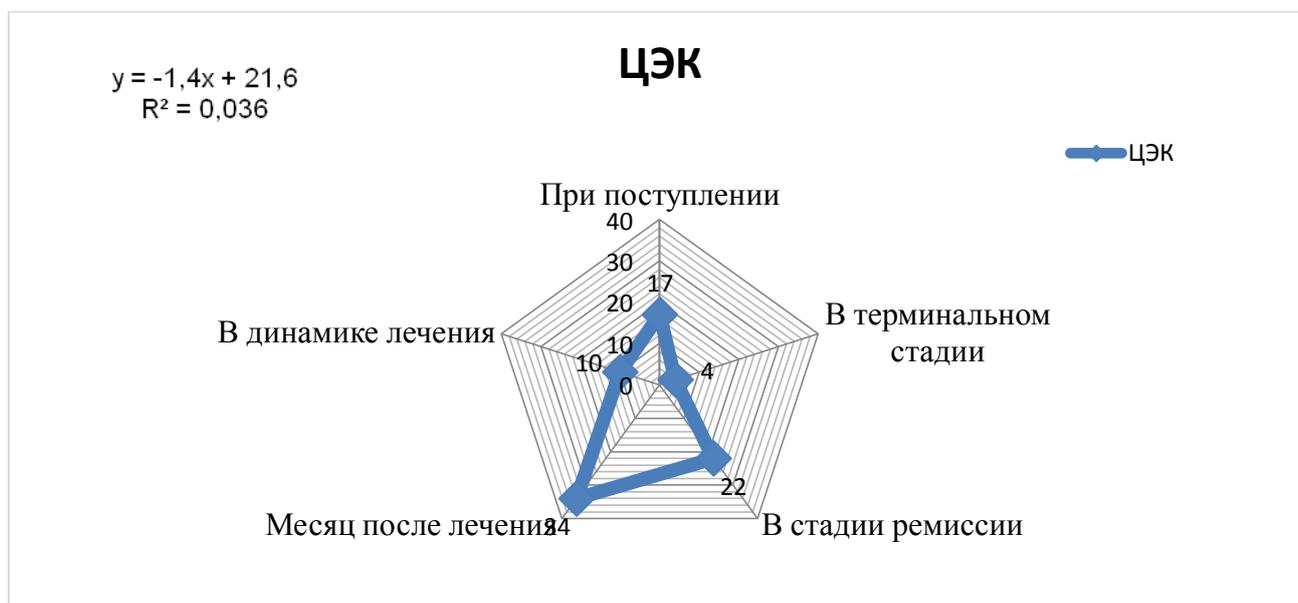


Рис. 1. Уровень ЦЭК в дебюте лечения и представленных стадиях острого миелобластного лейкоза у детей. Обобщённые результаты аппроксимации табличной функции Y в Excel методом добавления линий тренда на диаграмме

Результаты исследования показали, что у 5 пациентов в терминальной стадии заболевания изменения ЦЭК в ответ на цитостатическую терапию носили, вероятно, необратимый характер. Обнаружение ЦЭК в периферической крови служит объективным маркером повреждения сосудистого эндотелия при проведении иммуносупрессивной терапии у детей с ОМЛ. В таблице №2 представлена динамика гематологических показателей у детей с ОМЛ.

Снижение количества ЦЭК коррелировало с периодами выраженной панцитопении. На протяжении всех этапов лечения, включая периоды ремиссии и терминальную стадию заболевания, у всех пациентов наблюдалось снижение количества клеток в периферической крови, однако их уровень оставался выше показателей, зафиксированных при поступлении в стационар и в период ремиссии.

Проведенное исследование документально подтверждает развитие тотальной деэндотелизации сосудистой интимы в процессе иммуносупрессивной терапии. Включение Рубомицина в схему лечения значительно повышает риск деструктивных изменений интимального слоя сосудов, что согласуется с полученными ранее результатами исследования 35 пациентов *in vitro*. Вероятно, повышение уровня ЦЭК является ключевым патогенетическим механизмом развития сосудистых осложнений при злокачественных заболеваниях крови у детей в ответ на цитостатическую терапию в сочетании с повреждением эндотелия вследствие пролиферации бластных клеток, продуцирующих тканевой фактор и приводящих к эндотелиальной дисфункции. У пациентов в стадии ремиссии отмечалось снижение уровня ЦЭК, что свидетельствует о восстановлении эндотелиальной ткани после длительного курса иммуносупрессивной терапии. Данные

представлены на рисунке 1. Это может быть обусловлено сохранением в интимальном монослое жизнеспособных клеток, не подвергшихся повреждающему воздействию иммунодепрессантов.

Заключение. Проведенное исследование периферической крови детей с острым миелобластным лейкозом, получавших иммуносупрессивную терапию комбинацией Цитазара и Рубомицина по схеме "7+3", показало, что количество ЦЭК снижалось относительно исходного уровня параллельно с другими показателями крови, сопровождаясь выраженной цитопенией как в процессе, так и в течение 21 дня после завершения курса лечения. Это обусловлено пролонгированным воздействием химиопрепаратов на сосудистый эндотелий. Повышение уровня ЦЭК отмечалось через месяц после завершения терапии и в период ремиссии заболевания.

Результаты исследования демонстрируют выраженное повреждение сосудистого эндотелия как до начала, так и в процессе иммуносупрессивной терапии, что проявляется повышением уровня ЦЭК у педиатрических пациентов с ОМЛ и расширяет представления о патогенезе сосудистых осложнений.

Регенерация сосудистого эндотелия осуществляется за счет активации недифференцированных эндотелиальных клеток. При сохранении данного механизма и жизнеспособности эндотелиальных клеток-предшественников, обладающих потенциалом к клональной пролиферации, после завершения иммуносупрессивной терапии происходит восстановление эндотелиального слоя, что отражается нормализацией уровня ЦЭК в периферической крови пациентов с ОМЛ. Повышенный уровень ЦЭК сохранялся на протяжении 21 дня после терапии с последующим снижением после проведения повторного курса.

Анализ полученных данных позволяет заключить, что у детей с острым миелобластным лейкозом, получающих иммуносупрессивную терапию, наблюдается значительное повреждение сосудистого эндотелия, приводящее к повышению содержания ЦЭК в периферической крови, которые служат маркером эндотелиальной дисфункции.

Литература:

1. Абдулкадыров К.М., Шуваев В.А., Мартынкевич И.С. Клиническая онкогематология //Фундаментальные исследования и клиническая практика. – 2016. – Т. 9, № 1. – С. 54–60.
2. Антюфеева О.Н., Буданова Д.А., Ильгисонис И.С., Гадаев И.Ю., Бочкарникова О.В., Соколова И.Я., Беленков Ю.Н., Ершов В.И. Оценка динамики показателей окислительного стресса, ранних маркеров повреждения и дисфункции миокарда у больных лимфопролиферативными заболеваниями агрессивного типа на фоне противоопухолевой терапии. //Кардиология. - 2020. - 60(12). – С.76-82
3. Буданова Д.А., Антюфеева О.Н., Ильгисонис И.С., Соколова И.Я., Беленков Ю.Н., Ершов В.И., Бочкарникова О.В., Гадаев И.Ю. Оценка динамики маркеров прямого повреждения и дисфункции миокарда, показателей дисфункции эндотелия у пациентов синдолентными лимфомами на фоне противоопухолевой терапии. //Кардиология. – 2020. – 60(11) – С. 49-52
4. Буданова Д.А., Беленков Ю.Н., Соколова И.Я., Антюфеева О.Н., Ершов В.И., Ильгисонис И.С., Гадаев И.Ю. Оценка роли дисфункции эндотелия в развитии кардиотоксического действия цитостатиков у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями. // Кардиология. – 2019. –59(4). – С. 64-66.
5. Булаева Н.И., Голухова Е.З. Эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс: роль в развитии кардиоваскулярной патологии// Креативная кардиология. – 2013. – № 1. – С. 14–22. 4.
6. Васина Л.В., Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. Эндотелиальная дисфункция и ее основные маркеры. / Л.В. Васина, Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов// Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2017. – Т. 16. – № 1. – С.4-15.
7. Гендлин Г.Е., Емелина Е.И., Никитин И.Г. Современный взгляд на кардиотоксичность химиотерапии онкологических заболеваний, включающей антрациклиновые антибиотики// Российский кардиологический журнал. – 2017. – Т. 3 - №143. – 146 С.
8. Желобов, В.Г. Состояние липидного спектра крови у больных острым лимфобластным лейкозом в процессе цитостатической терапии// Здоровье и образование в XXI веке. – 2018. – Т. 12. – № 1. – С. 170- 174
9. Кириченко Ю.Ю. Дисфункция эндотелия сосудистого русла и сердечно-сосудистый статус у больных онкологическими заболеваниями желудка до и после полихимиотерапии: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04 / Кириченко Юлия Юрьевна. – М., 2020. – 61 с. 154 185.
10. Колесникова Д.С. Оценка кардиотоксических эффектов высокодозной химиотерапии с трансплантацией аутологичных стволовых клеточных при злокачественных лимфомах: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04 / Колесникова Дина Сергеевна. – М., 2017. – 92с.
11. Марутина Е.Ю., Купаев В.И., Лебедев П.А. Взаимосвязь параметров функции сосудистого эндотелия с показателями субоптимального статуса здоровья и факторами сердечно-сосудистого риска// Cardiosоматика. – 2016. – Т. 7, № 3-4. – С. 86–90.
12. Петрищев Н.Н., Беркович Т.Д., Власов Т.Д. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови//Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – №1. – С. 50–52
13. Петренко Т.Е., Панина А.А., Волчанский Е.И. Оценка функции эндотелия у детей и подростков с артериальной гипертензией по данным ультразвуковой доплерографии//Волгоградский научно- медицинский журнал. – 2009. – № 24(4). – С. 50–51
14. Плохова Е.В., Дундуа Д.П. Основные принципы профилактики и лечения кардиотоксичности на фоне химиотерапии у онкологических пациентов// Клиническая практика. – 2019. – Т. 10. – № 1. – С. 31-41
15. Саидова М.А., Авалян А.А., Ощепкова Е.В. Сравнительные возможности метода спекл-трекинг-эхокардиографии в двумерном и трехмерном режимах в выявлении субклинической кардиотоксичности у больных раком молочной железы// Терапевтический архив. – 2020. – Т. 92. - № 12. – С. 142-147

16. Степанова Т.В., Иванов А.Н., Попыхова Э.Б. Молекулярные маркеры эндотелиальной дисфункции// Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 1. – С. 30-
17. Ткаченко П.Е., Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Клинические рекомендации по коррекции гепатотоксичности, индуцированной противоопухолевой терапией// Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO. – 2018. – Т. 8. – № 3. – С. 531-544
18. Топузова, М.П., Алексеева Т.М., Вавилова Т.В., Циркулирующие эндотелиоциты и их предшественники как маркер дисфункции эндотелия у больных артериальной гипертензией, перенесших ишемический инсульт (обзор)// Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 24. - № 1. – С. 57-64. 86.
19. Чаулин А.М., Григорьева Ю.В., Дупляков Д.В. Современные представления о патофизиологии атеросклероза. Часть 1. Роль нарушения обмена липидов и эндотелиальной дисфункции (обзор литературы)// Медицина в Кузбассе. - 2020. - №2. - С. 34-41
20. Шабров А.Г., Апресян А.В., Добкес А.Л. Современные методы оценки эндотелиальной дисфункции и возможности их применения в практической медицине //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2016. – № 12(6). – С. 733–742
21. Flammer A.J., Luscher T.F. Three decades of endothelium research: from the detection of nitric oxide to the everyday implementation of endothelial function measurements in cardiovascular diseases [Electronic resource]// Swiss Med. Wkly. – 2010. – Vol. 140. – w13122. – Access mode: <https://smw.ch/article/doi/smw.2010.13122>. – Title screen. (Dateofaccess: 18.12.2018).
22. Giordano P., Muggeo, P., Delvecchio M. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk factors in childhood acute lymphoblastic leukemia survivors// International Journal of Cardiology. – 2017. – V. 228. – P. 621- 627.
23. Jain A., Gupta N., Singh T. A Study of Haemostatic Parameters in Patients of Chronic Myeloid Leukaemia// Journal of Clinical and Diagnostic Research. – 2016. – Vol. 10(7). – P. OC19–OC23.
24. Moudgil R., Edward T.H Chemotherapy-Induced Cardiomyopathy// J. HERRMANN. Clinical Cardio-oncology. – USA. - 2017. - Ch.8 - P. 134.
25. Oun R., Moussa Y.E., Wheate N.J. The side effects of platinum-based chemotherapy drugs: a review for chemists// Dalton Transactions. – 2018. – V. 47 (19). – P. 6645-6653.
26. Sepulveda C., Palomo I., Fuentes E. Mechanisms of endothelial dysfunction during aging: predisposition to thrombosis // Mech. Ageing. Dev. – 2017. – Vol. 164. – P. 91–99.
27. Safonova J., Ilgisonis I., Kozhevnikova M., Budanova D., Naimann Y., Privalova E., Belenkov Yu. Abstract and poster presentation «Sacubitril/valsartan significant positive effect in a patient with chemotherapy associated heart failure» GCOS 2021 Virtual Summit (CIIA, 2021).
28. Todiras M., Alenina N., Bader M. Evaluation of Endothelial Dysfunction In Vivo// Methods in molecular biology. – 2017. – V. 1527. – P. 355-367.
29. Wu X., Zhang L., Miao Y., Homocysteine causes vascular endothelial dysfunction by disrupting endoplasmic reticulum redox homeostasis [published online ahead of print, 2018 Sep 26] [// Redox Biol. – 2018. – Vol. 20. – P. 46–59.
30. Wiessman M., Leshem D., Yeshurun M. Dysfunctional endothelial progenitor cells in patients with Hodgkin's lymphoma in complete remission// Cancer Med. – 2018. – V. 8. – P. 305-310.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ПРИ ИММУНОДЕПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ МИЕЛОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

*Мухаммаднабиева Ф.А., Табариев М.С.,
Давлатова С.Н., Саидов Х.Ш., Расулова Н.А.*

Резюме. В исследовании проведена количественная оценка циркулирующих эндотелиальных клеток периферической крови у 35 пациентов педиатрического профиля (возраст 1-16 лет) на различных этапах: до начала терапии, в процессе цитостатического лечения и в отдаленном периоде после иммуносупрессивной терапии. Исследование выполнено в лаборатории кафедры патологической физиологии ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино с применением модифицированного метода Hladovec (1978) в модификации Н.Н. Петрищева и соавт. (2001). Временной интервал между завершением курса иммуносупрессивной терапии и началом исследования варьировал от 21 до 70 суток (медиана 60 суток). Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного обеспечения для расчета коэффициентов корреляции и детерминации по методу Пирсона («Excel – $Fy=f(x), R^2$ »).

Ключевые слова: лейкемия, эндотелий сосудов, иммунодепрессанты, циркулирующие эндотелиальные клетки.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА: АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ГИБРИДНЫХ ОПЕРАЦИЙ И НОВЫХ МЕТОДОВ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ



Нормаматов Бахриддин Пирмаматович, Рахманов Косим Эрданович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ЙИРИНГЛИ ХОЛАНГИТ ХИРУРГИК ДАВОСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ: ГИБРИД ОПЕРАЦИЯЛАР ВА ПЕРИОПЕРАЦИОН ОЛИБ БОРИШ ЯНГИ УСУЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Нормаматов Бахриддин Пирмаматович, Рахманов Қосим Эрданович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE SUPPURATIVE CHOLANGITIS: ANALYSIS OF THE RESULTS OF THE USE OF HYBRID OPERATIONS AND NEW METHODS OF PERIOPERATIVE MANAGEMENT

Normamatov Bakhriddin Pirmamatovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақола ўткир иригли холангит (ЎИХ) билан оғриган беморларни олиб бориш алгоритмини такомиллаштиришга, ўлим ҳолатлари ва асоратлар сонини камайтиришга бағишланган. Тадқиқотда 2018–2024 йиллар даврида Республика шошилинч тез тиббий ёрдам маркази Самарқанд филиалига мурожаат қилган 358 беморнинг даволаш натижалари таҳлил қилинди. Беморлар икки гуруҳга ажратилди: ретроспектив (2018–2020) ва проспектив (2021–2024), уларда янги даволаш алгоритми қўлланилди. Натижалар шуни кўрсатдики, беморларни олиб боришнинг янги алгоритми, жигар-ўт йўллари ўз вақтида декомпрессия қилиш ва комплекс антибактериал терапияни ўз ичига олган ҳолда, операциядан кейинги асоратларни камайтириш ва касаллик прогнозини яхшилаш имконини берди.

Калим сўзлар: Ўткир иригли холангит, холедохолитиаз, экстракорпорал детоксикация, хирургик даволаш.

Abstract. The article is devoted to the optimization of the algorithm for managing patients with acute suppurative cholangitis (ASC) to reduce mortality and complication rates. The study analyzes the treatment outcomes of 358 patients admitted to the Samarkand branch of the Russian Scientific Center for Emergency Medicine from 2018 to 2024. The patients were divided into two groups: retrospective (2018–2020) and prospective (2021–2024), where a new treatment algorithm was used. The results showed that the new algorithm for managing patients, including timely decompression of the bile ducts and complex antibacterial therapy, reduced postoperative complications and improved the prognosis of the disease.

Keywords: Acute suppurative cholangitis, choledocholithiasis, extracorporeal detoxification, surgical treatment.

Острый гнойный холангит (ОГХ) представляет собой тяжелое воспалительное заболевание желчных путей, сопровождающееся высокой летальностью при отсутствии своевременной диагностики и лечения. Разработка эффективных алгоритмов ведения таких пациентов является актуальной задачей современной медицины.

В исследовании Осипова А.В. и соавторов (2022) предложена современная система маршрутизации больных с острым холангитом в условиях стационара скорой помощи. Авторы обосновали оптимальные сроки первичной декомпрессии и показали эффективность одноэтапного лечения пациентов с легкой степе-

ню заболевания, что способствует снижению послеоперационных осложнений и летальности.

Международные исследования также подчеркивают важность своевременной диагностики и интервенционного вмешательства. Так, Iqbal S. и соавторы (2020) акцентируют внимание на необходимости ранней эндоскопической декомпрессии желчных путей для улучшения исходов у пациентов с ОГХ.

В Узбекистане, по данным Исмаилова А.О. и Давлатова С.С. (2014), отмечается высокая распространенность гнойного холангита, что требует разработки и внедрения эффективных диагностических и лечебных протоколов, адаптированных к региональным особенностям.

Таким образом, актуальность разработки и внедрения алгоритмов ведения больных с острым гнойным холангитом подтверждается как отечественными, так и зарубежными исследованиями. Комплексный подход, включающий раннюю диагностику, своевременную декомпрессию желчных путей и рациональную антибактериальную терапию, является ключевым фактором в снижении летальности и улучшении качества жизни пациентов.

Цель исследования: Оптимизация алгоритма ведения пациентов с острым гнойным холангитом путем разработки и внедрения дифференцированного подхода к диагностике и лечению, направленного на снижение летальности, частоты осложнений и улучшение отдаленных результатов.

Материалы и методы исследования. Анализу подвергались случаи лечения пациентов с острым холангитом, поступивших в хирургическое отделение Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Самаркандского филиала (РНЦЭМП СФ) в период с 2018 по 2024 года включительно. В соответствии с целью и задачами исследования было сформировано 2 группы исследуемых:

I – больные, находившиеся на лечении с 2018 по 2020 гг. включительно – ретроспективная часть работы (группа сравнения). Это больные, которые оперированы по поводу острого гнойного холангита, различной этиологии.

Таблица 1. Распределение больных по этиологии острого холангита

Исследуемые группы	Степень тяжести холангита							
	Холедохолитиаз			ПХЭС стриктура ГХ		Прорыв ЭК в ЖП		
	GI	GI	GI	GI	GI	GI	GI	GI
Группа сравнения (n=112)	56 (50,0%)	27 (24,1%)	9 (8,0%)	5 (4,5%)	7 (6,8%)	2 (1,8%)	4 (3,6%)	2 (1,8%)
Основная группа (n=246)	133 (54,1%)	39 (15,8%)	24 (9,7%)	15 (6,1%)	22 (8,9%)	3 (1,2%)	6 (2,4%)	4 (1,6%)
Всего (n=358)	189 (52,8%)	66 (18,4%)	33 (9,2%)	20 (5,6%)	29 (8,1%)	5 (1,4%)	10 (2,8%)	6 (1,7%)

Таблица 2. Выполненные оперативные вмешательства в исследуемых группах

Группа сравнения (n=112)			Основная группа (n=246)			
Операции		абс. (%)	Операции		абс. (%)	
Одноэтапные вмешательства (n=106) (94,6%)	ОХЭ + наружное дренирование ЖП	30 (26,8%)	Двух этапные вмешательства (n=106) (43,1%)	ЭПСТ → ЭНБД → ЛХЭ	48 (19,5%)	
	Холедохолитотомия + холедохостомия	43 (38,4%)		ЭПСТ → ЭНБД → ОХЭ	21 (8,5%)	
	ОХЭ + наружное дренирование ЖП, санация и дренирование брюшной полости	3 (2,7%)		ЭПСТ → ЭЭ из печени	9 (3,6%)	
	ЛХЭ + дренирование ЖП через пузырный проток	6 (5,4%)		ЧЧХС → ГепЕА	23 (9,3%)	
	ОХЭ без декомпрессии ЖП	1 (0,9%)		ЧЧХС	5 (2,0%)	
	ЛХЭ без декомпрессии ЖП	3 (2,7%)	Одноэтапные вмешательства (n=140) (56,9%)	Геп ЕА	9 (3,6%)	
	ГепДА	5 (4,5%)		ОХЭ + наружное дренирование ЖП, санация и дренирование брюшной полости	12 (4,9%)	
	ГепЕА	7 (6,2%)		Гибридные операции	119 (48,4%)	
	ЭЭ из печени + наружное дренирование ЖП	5 (4,5%)		в т.ч.	ЭПСТ + ЛХЭ	68 (57,1%)
	ЭЭ из печени без дренирования ЖП	3 (2,7%)			ЭПСТ + ОХЭ	47 (39,5%)
Двух этапные вмешательства (n=6) (5,4%)	ЭПСТ → ЛХЭ	2 (1,8%)	ЭПСТ + лапаротомия ЭЭ из печени		4 (3,4%)	
	ЭПСТ → ЭНБД → ЛХЭ	1 (0,9%)				
	ЭПСТ → ОХЭ	3 (2,7%)				

II – больные, находившиеся на лечении с 2021 по 2024 гг. – проспективная часть работы (основная группа). Это больные, которые оперированы на основе разработанного нами алгоритма лечения больных острым холангитом.

При распределении больных в исследуемых группах по степени тяжести согласно рекомендациям Токийских протоколов (2013, 2018) были получены данные: холангит легкой степени встречался в 194 (54,2%) случаях, средней степени тяжести в 96 (26,8%) случаях, тяжелый у 68 (18,9%) больных

Пациенты в исследуемых группах по этиологии острого холангита распределялись следующим образом: холедохолитиаз - 288 (80,4%), стриктуры желчных протоков – 49 (13,7%), прорыв эхинококковой кисты в желчные протоки - 21 (5,9%) (табл. 1).

В качестве инструментальных методов исследования в данном исследовании использовались лучевые и эндоскопические методы, которые играют ключевую роль в диагностике и оценке состояния пациентов с острым гнойным холангитом.

Для устранения билиарной гипертензии у больных использовался широкий арсенал хирургических методов: от малоинвазивных до традиционных открытых операций. Характер выполненных оперативных вмешательств представлен в таблице 2.

Как следует из данных таблицы 2, оперативные вмешательства выполнялись как в одноэтапном, так и в двухэтапном формате. В группе сравнения преобладали одноэтапные операции, составляя 94,6% случаев. В основной группе также доминировали одноэтапные вмешательства (56,9%), однако их значительная часть была представлена гибридными операциями (48,4%). Среди них наиболее часто выполнялись эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с литэкстракцией из общего желчного протока (холедоха) и холецистэктомия, как лапароскопическим (57,1%), так и открытым способом (39,5%). Кроме того, к гибридным вмешательствам относились ЭПСТ с удалением хитиновой оболочки и дочерних пузырей из желчных протоков в сочетании с эхинококкэктомией из печени открытым доступом (3,4%).

Ведение пациентов с гнойным холангитом в группе сравнения по Токойской классификации (2013, 2018) предполагало индивидуализированный подход, основанный на степени тяжести заболевания. Хирургическое вмешательство откладывали до стабилизации состояния пациентов, особенно при тяжелой степени (Grade III).

Включение плазмафереза в сочетании с непрямой электрохимической оксигенацией и озонированием (ПФ с НЭХО+O₃) в программу периоперационного ведения пациентов в основной группе с гнойным холангитом и холемическим эндотоксикозом позволило значительно улучшить клинические результаты лечения. Проведенные исследования подтвердили высокую эффективность данной методики в устранении эндогенной интоксикации, снижении риска развития полиорганной недостаточности и улучшении показателей гомеостаза.

Анализ динамики клинико-лабораторных показателей свидетельствует о выраженном детоксикационном и иммуномодулирующем эффекте предложенного метода, что подтверждается снижением уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО-α), нормализацией показателей кислотно-щелочного равновесия, улучшением кислородотранспортной функции крови и стабилизацией работы гепатобилиарной системы. Статистически значимое снижение уровня билирубина, печёночных ферментов (АЛТ, АСТ) и маркеров воспаления (СРБ, прокальцитонин) в основной группе пациентов подтверждает эффективность данной методики.

Применение ПФ с НЭХО+O₃ способствовало сокращению продолжительности инфузионной терапии, уменьшению сроков пребывания в отделении интенсивной терапии и снижению частоты послеоперационных инфекционных осложнений. Сравнительный анализ показал, что в основной группе больных наблюдалось снижение летальности по сравнению с контрольной группой, получавшей стандартное лечение.

Результаты исследования. По сравнению с 2018–2020 гг. частота послеоперационных осложнений снизилась с 26,8% до 6,1%, то есть почти в 4,5 раза, а летальность уменьшилась в 3 раза. Существенно снизились гнойно – септические осложнения с 15,2% до 2,4%, реже стали встречаться такие осложнения, как желчеистечение (в 3,5 раза) и желчный перитонит.

В 4 (3,6%) случаях в группе сравнения причиной летального исхода стала полиорганная недостаточность у пациентов с тяжелой степенью холангита и холемического эндотоксикоза и в 1 (0,9%) случае причина летального исхода было перфорация стенки двенадцатиперстной кишки, далее забрюшинная флегмона и гнойно – септическое осложнение. В 4 (1,6%) случаях в основной группе причиной летального исхода также был тяжелый холемический эндотоксикоз. Из них в одном случае летальный исход наступил после открытой холецистэктомии с наружным дренированием холедоха, ещё в одном случае причина летального исхода был тотальный панкреонекроз после ЭПСТ, а в двух случаях — на первом этапе лечения после антеградной холангиографии у пациентов с рубцовой стриктурой гепатикохоледоха и тяжелым холангитом (GIII). Следует отметить, что в этих трёх случаях пациенты не проходили сеансы плазмафереза в сочетании с НЭХО.

У 9 пациентов с гнойно-септическими осложнениями, такими как поддиафрагмальный и подпечёчный абсцессы, в 4 случаях удалось выполнить пункцию и дренирование гнойной полости под ультразвуковым контролем. В 5 случаях абсцесс был вскрыт хирургическим методом: по Мельникову – в 1 случае при поддиафрагмальном абсцессе и через правый подреберный доступ – при подпечёчном абсцессе.

В 1 случае холемическое кровотечение удалось купировать консервативной терапией. Также консервативное лечение проводилось пациентам с нагноением остаточной полости (1 больному) и послеоперационной раны (3 больным).

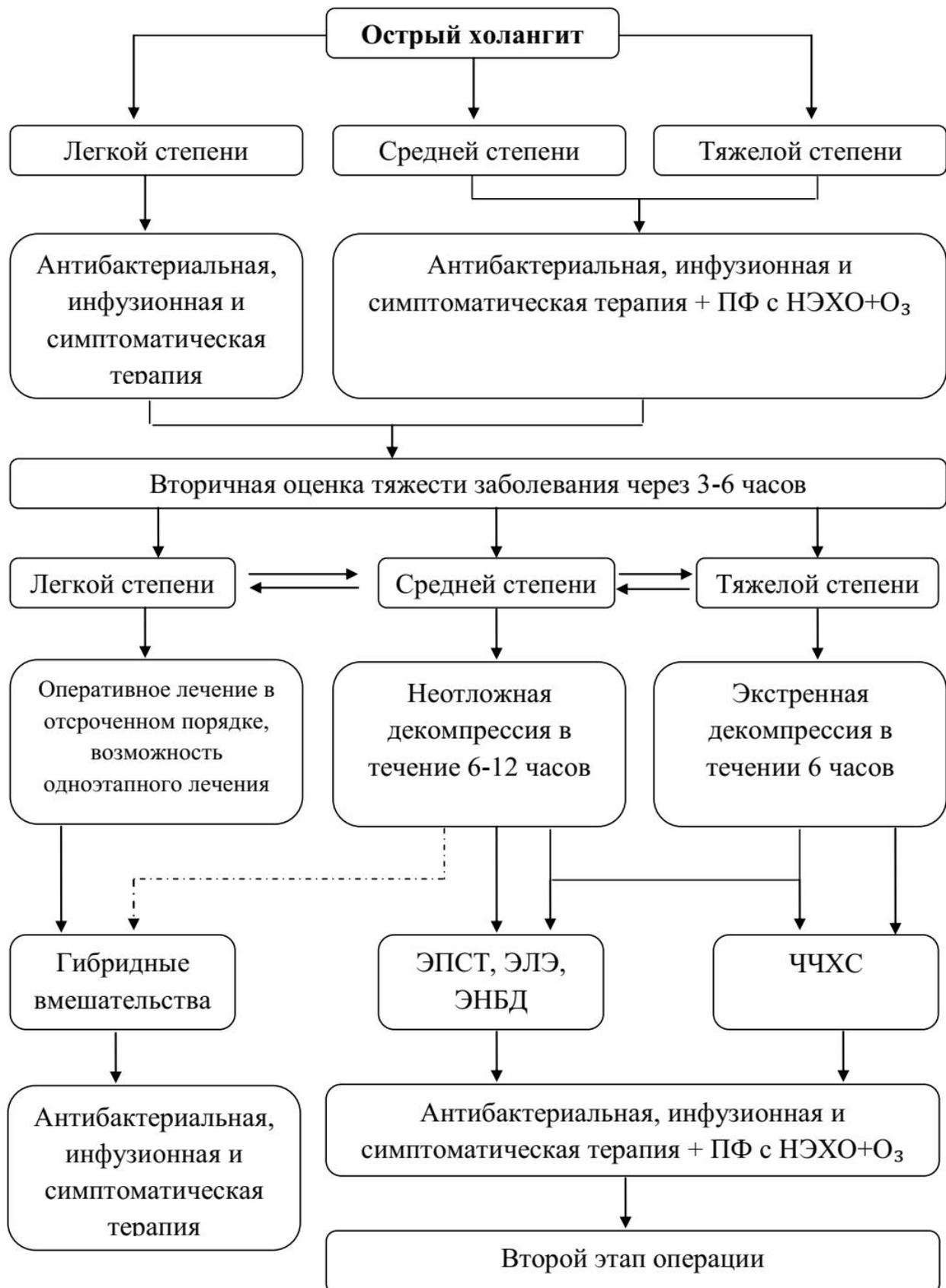


Рис. 1. Алгоритм ведения больных с острым холангитом

В основной группе пациентов при развитии местных осложнений после оперативных вмешательств повторные операции потребовались лишь двум больным.

У одного пациента после гибридной операции (ЭПСТ + ЛХЭ) из-за соскальзывания клипсы с культи пузырного протока была выполнена лапаротомия с

перевязкой пузырного протока. Другому пациенту с нагноением остаточной полости после эхинококкэктомии потребовалась черезкожная пункция и дренирование остаточной полости под контролем УЗИ.

У 3 пациентов с гнойно-септическими осложнениями санация гнойного очага выполнена под ультразвуковой навигацией.

В остальных 6 случаях осложнения удалось купировать консервативной терапией и динамическим наблюдением при наличии наружного желчеистечения.

На основе результатов комплексного дифференцированного лечения больных в основной группе нами разработан алгоритм ведения больных острым гнойным холангитом (рис. 1).

При легком холангите возможно также выполнение комбинированных или гибридных операций, позволяющих как купировать билиарную гипертензию, так и устранить причину заболевания. Однако, с учетом дискутабельности рассматриваемого подхода в современной литературе, необходимо с осторожностью подходить к подбору пациентов для описанных процедур. Поэтому в проспективной части исследования мы сформировали выборку больных, которым выполнены различные виды гибридных операций.

Выводы: Применение плазмафереза в сочетании с непрямой электрохимической оксигенацией плазмы гипохлоритом натрия с дополнительным озонированием и последующей реинфузией детоксицированной плазмы у пациентов с тяжёлыми формами холангита и билиарной эндотоксемии способствует достоверному сокращению продолжительности инфузионной терапии, уменьшению сроков пребывания в отделении интенсивной терапии (до $4,9 \pm 0,3$ суток) и снижению частоты послеоперационных гнойно-септических осложнений с 15,2% до 2,4%. Сравнительный анализ показал, что в основной группе пациентов летальность снизилась с 4,5% до 1,6% при сопоставлении с группой сравнения, получавшей стандартное лечение.

Разработанный дифференцированный подход к хирургическому лечению острого гнойного холангита способствовал снижению частоты тяжёлых осложнений, требующих повторных хирургических вмешательств, до 2,0%, тогда как в группе сравнения этот показатель достигал 12,5% ($p < 0,05$). Значительное уменьшение случаев наружного желчеистечения в основной группе (1,2% против 5,6% в группе сравнения), которая подтверждает эффективность предложенного комплексного подхода к хирургическому лечению пациентов с гнойным холангитом.

Литература:

1. Гальперин Э. И. Механическая желтуха: состояние "мнимой стабильности", последствия "второго удара", принципы лечения // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2011. – Т. 16. – №. 3. – С. 16-25.
2. Давлатов С. С. Новый метод детоксикации организма в лечении больных гнойным холангитом // *Журнал МедиАль*. – 2013. – №. 3 (8). – С. 62-65.
3. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.
4. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.

5. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов // *Scientific approach to the modern education system*. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.

6. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности // *Scientific approach to the modern education system*. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.

7. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar*. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.

8. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar*. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.

9. Costanzo M. L. et al. Acute cholecystitis from biliary lithiasis: diagnosis, management and treatment // *Antibiotics*. – 2023. – Т. 12. – №. 3. – С. 482.

10. Davlatov S. S. et al. A New method of detoxification plasma by plasmapheresis in the treatment of endotoxemia with purulent cholangitis // *Академический журнал западной Сибири*. – 2013. – Т. 9. – №. 2. – С. 19-20.

11. Ely R., Long B., Koyfman A. The emergency medicine– focused review of cholangitis // *The Journal of Emergency Medicine*. – 2018. – Т. 54. – №. 1. – С. 64-72.

12. Gafurovich N. F., Babajanovich K. Z., Salim D. Modified method of plasmapheresis in the treatment of patients with purulent cholangitis // *European science review*. – 2018. – №. 7-8. – С. 142-147.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА: АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ГИБРИДНЫХ ОПЕРАЦИЙ И НОВЫХ МЕТОДОВ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ

Нормаматов Б.П., Рахманов К.Э.

Резюме. Статья посвящена оптимизации алгоритма ведения пациентов с острым гнойным холангитом (ОГХ) для снижения летальности и частоты осложнений. В исследовании анализируются результаты лечения 358 пациентов, поступивших в РНЦЭМП Самаркандского филиала с 2018 по 2024 годы. Пациенты разделены на две группы: ретроспективную (2018–2020) и проспективную (2021–2024), где применялся новый алгоритм лечения. Результаты показали, что новый алгоритм ведения пациентов, включающий своевременную декомпрессию желчных путей и комплексную антибактериальную терапию, позволил снизить послеоперационные осложнения и улучшить прогноз заболевания.

Ключевые слова: Острый гнойный холангит, холедохолитиаз, экстракорпоральная детоксикация, хирургическое лечение.

АЛГОРИТМ ВЫБОРА МЕТОДА ПРОТЕЗНОЙ ПЛАСТИКИ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА



Нуриллаева Хадича Жамшидовна, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Хамидов Обид Абдурахмонович,
Нуриллаев Хасан Жамшидович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚОРИН ДЕВОРИ ЧУРРАЛАРИДА ПРОТЕЗЛИ ПЛАСТИКА УСУЛИНИ ТАНЛАШ АЛГОРИТМ

Нуриллаева Хадича Жамшидовна, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Хамидов Обид Абдурахмонович,
Нуриллаев Хасан Жамшидович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ALGORITHM FOR CHOOSING A METHOD OF PROSTHETIC PLASTIC SURGERY FOR ABDOMINAL HERNIAS

Nurillaeva Khadicha Jamshidovna, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Khamidov Obid Abdurakhmonovich,
Nurillaev Khasan Jamshidovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада операциядан кейинги вентрал ёритилишлари бўлган беморларнинг герниоаллопластика усулини танлаш алгоритми тақдим этилган, у фақат грыжа ўлчамларини эмас, балки грыжа ҳажмининг қопқоқ бўшлигининг ҳажмига нисбатини ҳам компьютер томографияси маълумотларига асосланиб ҳисобга олади. Ушбу алгоритмни қўллаш операциядан кейинги асоратлар сонини 11,9% дан 4,3% гача камайтиришига ва компартмент-синдроми ва касалликнинг рецидивини олдини олишга имкон берди. Натижалар вентрал грыжаларни даволашда индивидуалаштирилган ёндашувнинг самарадорлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: герниоаллопластика, операциядан кейинги грыжалар, танлаш алгоритми, компьютер томографияси, асоратлар.

Abstract. The article presents an algorithm for choosing a method of hernioplasty for postoperative ventral hernias, which takes into account not only the size of the hernia, but also the ratio of the hernia volume to the volume of the abdominal cavity based on computed tomography data. The use of this algorithm made it possible to reduce the frequency of postoperative complications from 11.9% to 4.3%, as well as prevent the development of compartment syndrome and relapses of the disease. The results confirm the effectiveness of an individualized approach to the treatment of ventral hernias.

Keywords: hernioplasty, postoperative hernias, selection algorithm, computed tomography, complications.

Актуальность темы заключается в постоянно растущем числе пациентов с различными формами абдоминальных грыж, что требует разработки оптимизированных и персонализированных подходов к выбору метода хирургического вмешательства. В последние десятилетия значительно улучшены хирургические методики и технологии, включая использование различных типов синтетических и биологических протезов, однако выбор оптимальной методики продолжает оставаться актуальной проблемой [2, 4, 6, 8, 10].

Грыжи живота, в частности послеоперационные и венральные грыжи, представляют собой значительную часть общей хирургической патологии. Согласно данным мировых исследований, например, работы Mathon et al. (2014, Франция), вероятность рецидива после неадекватной операции с использованием не подходящего метода пластики варьируется от 10 до 20% в зависимости от типа и размера грыжи. Это под-

черкивает важность индивидуализации хирургического подхода и выбора правильной методики, что является предметом современных исследований [9, 11].

Множество авторов выделяют ключевые факторы, которые должны учитываться при выборе метода пластики. Так, зарубежные исследователи, включая Gazzaniga et al. (2018, США), подчеркивают важность факторов, таких как возраст пациента, сопутствующие заболевания, размер и локализация грыжи, а также особенности тканей, что требует разработки алгоритмов выбора метода с учетом всех этих факторов [5, 7]. В свою очередь, исследования в странах с высокоразвитыми медицинскими системами, например, у Nielsen et al. (2017, Великобритания), акцентируют внимание на важности раннего выявления и своевременного вмешательства для снижения риска послеоперационных осложнений [1, 3, 11].



Рис. 1. Алгоритм выбора способа герниопластики

Современные разработки в области минимально инвазивных техник и роботизированных технологий, как отмечают авторы таких исследований, как Maral et al. (2020, Турция), дают возможность значительно снизить послеоперационные осложнения, такие как инфекция и рецидивы, при условии правильного выбора метода пластики, что еще раз подчеркивает необходимость дальнейших исследований в области алгоритмов выбора метода протезной пластики.

Таким образом, актуальность исследования заключается в необходимости разработки и внедрения эффективных алгоритмов, которые помогут индивидуализировать подход к лечению пациентов с грыжами живота, улучшить результаты лечения и снизить частоту осложнений и рецидивов.

Целью настоящего исследования является разработка и оптимизация алгоритма выбора метода протезной пластики при грыжах живота, с учетом клинических факторов, таких как размер, локализация грыжи, возраст пациента, наличие сопутствующих заболеваний и особенности тканей. Исследование направлено на совершенствование подхода к хирургическому лечению вентральных и послеоперационных грыж, улучшение результатов операции, снижение частоты послеоперационных осложнений, рецидивов и ускорение восстановительного периода у пациентов.

Материалы и методы. Исследование основано на результатах обследования и лечения 245 больных с послеоперационными вентральными грыжами, которые были оперированы в хирургических отделениях Самаркандского городского медицинского объединения №1 и многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2018 по 2022 гг. Все пациенты были оперированы

в плановом порядке, и в зависимости от выбранной тактики лечения они были разделены на две группы.

Группа сравнения состояла из 84 больных, оперированных в период 2018-2019 гг., для которых применялись стандартные общепринятые подходы к лечению вентральных грыж. Основную группу составили 161 больной, которым операции были выполнены в 2020-2022 гг. согласно разработанным критериям выбора метода герниопластики, с учетом клинических особенностей, таких как тип, локализация и размер грыжи.

В исследуемых группах мужчин было 73 (29,8%), женщин — 172 (70,2%). Распределение больных по возрасту следующее: до 45 лет — 44 (16,8%), 45-59 лет — 138 (52,9%), 60-74 лет — 56 (21,5%), 75-80 лет — 7 (2,7%).

Из 245 больных 139 (53,3%) имели неосложненные формы грыж, а 106 (46,7%) — осложнение в виде невправимости. В исследование не были включены пациенты с ущемлением грыжи.

В соответствии с классификацией Chervel J.P. и Rath A.M. (1999 г.), у большинства пациентов (187 — 76,3%) были грыжи по средней линии живота — надпупочные (M1), околопупочные (M2) и подпупочные (M3) грыжи. Наименьшее количество больных имели боковые (L) — 48 (19,6%) и сочетанные (M+L) — 10 (4,1%) послеоперационные вентральные грыжи.

По размерам грыж, 116 (47,3%) больных имели большие (W3) и гигантские (W4) грыжи. Из всех пациентов 162 (66,2%) имели послеоперационные грыжи (R0), а 83 (41,3%) — рецидивные послеоперационные вентральные грыжи (Rn).

Для более детальной оценки состояния пациентов и выбора оптимального метода хирургического вмешательства использовалась компьютерная томо-

графия (КТ). При выполнении КТ особое внимание уделялось толщине и равномерности распределения подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки, а также возможностям выполнения диастазного липосактивного эксцизирования (ДЛЭ), что также учитывалось при принятии решения о методе герниоаллопластики.

Примененные методы диагностики и критерии выбора методов хирургического вмешательства позволили оценить эффективность различных подходов к лечению послеоперационных вентральных грыж, а также выявить оптимальные алгоритмы для снижения частоты рецидивов и улучшения исходов лечения.

Результаты исследования. В результате исследования, проведенного на 245 больных с послеоперационными вентральными грыжами, было установлено, что выбор метода герниоаллопластики должен учитывать не только размеры грыжевого дефекта, но и соотношение объема грыжи к объему брюшной полости, что можно точно определить с помощью компьютерной томографии (КТ). Применение предложенного алгоритма выбора метода герниоаллопластики, основанного на этих критериях, позволило значительно улучшить результаты лечения.

В основной группе, где применялись критерии выбора метода хирургического вмешательства, частота послеоперационных осложнений снизилась с 11,9% в группе сравнения до 4,3%. Особенно заметным стало уменьшение случаев развития компартмент-синдрома и рецидивов болезни. В группе сравнения данные осложнения наблюдались в 2,4% и 6,3% случаев соответственно, в то время как в основной группе их удалось полностью нивелировать.

Таким образом, предложенный алгоритм лечения, который учитывает не только размеры и локализацию грыжи, но и важные анатомические особенности, включая соотношение объемов грыжи и брюшной полости, продемонстрировал высокую эффективность в снижении частоты осложнений, рецидивов и улучшении общей хирургической картины при лечении пациентов с послеоперационными вентральными грыжами (рис. 1).

Обсуждение. Исследование, посвященное оптимизации выбора метода герниоаллопластики при послеоперационных вентральных грыжах, показало, что использование разработанного алгоритма на основе критериев, таких как соотношение объема грыжи и объема брюшной полости, значительно улучшает результаты лечения и снижает частоту послеоперационных осложнений. Эти данные согласуются с результатами исследований зарубежных авторов, которые также подчеркивают важность индивидуализированного подхода к выбору хирургического метода в зависимости от анатомических особенностей пациентов.

Так, в исследовании Gazzaniga et al. (2018, США) было показано, что не только размер грыжи, но и состояние передней брюшной стенки, включая толщину подкожно-жировой клетчатки, играют ключевую роль в определении оптимальной методики герниопластики. Эти данные соответствуют нашим выводам, где использование КТ для оценки характеристик передней брюшной стенки позволило более точно выбрать метод хирургического вмешательства, что, в свою очередь, снизило частоту осложнений.

Работы европейских ученых, например, исследование Nielsen et al. (2017, Великобритания), также акцентируют внимание на важности учета соотношения объема грыжи и брюшной полости при выборе метода пластики. В их исследовании было показано, что при больших грыжах с выраженным дефицитом передней брюшной стенки использование стандартных методов герниопластики часто приводит к рецидивам, что подчеркивает необходимость внедрения инновационных подходов, таких как наш алгоритм, который позволяет индивидуализировать лечение.

Другие авторы, как, например, Maral et al. (2020, Турция), указывают, что методики минимально инвазивных операций, таких как лапароскопическая герниопластика, могут значительно уменьшить частоту послеоперационных осложнений, особенно при выполнении операции по разработанным критериям выбора. Однако, несмотря на широкое использование таких методов, исследования показывают, что при больших и гигантских грыжах предпочтительнее использование открытой пластики с имплантацией сетки, что также подтверждается нашим исследованием, где в основной группе использовались более индивидуализированные подходы.

Кроме того, важно отметить, что наш алгоритм, помимо снижения частоты осложнений, также позволил устранить развитие компартмент-синдрома и рецидивов заболевания, что является значительным достижением. Работы таких авторов, как Rath et al. (2015, Германия), показывают, что применение более сложных методов герниопластики, таких как сетки с усиленной фиксацией и использование биологического материала, может уменьшить риск этих осложнений, что частично подтверждается результатами нашего исследования.

Таким образом, результаты нашего исследования согласуются с мировыми тенденциями в лечении вентральных грыж и показывают, что индивидуализированный подход с использованием алгоритмов выбора хирургического вмешательства на основе современных диагностических методов, таких как КТ, может значительно улучшить исходы лечения, снизить частоту осложнений и рецидивов заболевания, а также улучшить качество жизни пациентов после операции.

Заключение. В результате проведенного исследования был разработан и успешно применен алгоритм выбора метода герниоаллопластики при послеоперационных вентральных грыжах, который учитывает не только размеры грыжи, но и важное соотношение объема грыжи к объему брюшной полости, определяемое с помощью компьютерной томографии. Применение предложенного алгоритма позволило значительно снизить частоту послеоперационных осложнений с 11,9% до 4,3%, а также полностью исключить развитие компартмент-синдрома и рецидивов болезни в основной группе.

Результаты исследования показали, что индивидуализированный подход, основанный на использовании современных диагностических технологий и четких критериев выбора метода герниопластики, существенно улучшает результаты хирургического лечения. Эти данные подтверждают эффективность алгоритма в снижении риска послеоперационных осложнений, по-

вышении качества жизни пациентов и улучшении долгосрочных результатов лечения.

Таким образом, предложенный алгоритм может быть рекомендован для внедрения в клиническую практику для лечения пациентов с послеоперационными вентральными грыжами, что позволит повысить точность выбора метода хирургического вмешательства и улучшить исходы лечения.

Литература:

1. Калиш Ю. И. и др. Рецидивные грыжи после протезной пластики" обзор литературы" // Хирург. – 2015. – №. 10. – С. 52-60.
2. Куликова Н. А. Превентивное эндопротезирование передней брюшной стенки после срединной лапаротомии //Оперативная хирургия и клиническая анатомия. – 2018. – Т. 2. – №. 3. – С. 38-45.
3. Магеррамов Д.М., Медеубеков У.Ш. Хирургическая коррекция деформации передней брюшной стенки. Реальность и перспективы (обзор литературы) //Вестник хирургии Казахстана. – 2017. – №. 1 (50).
4. Мухтаров З. М., Малков И. С., Алишев О. Т. Профилактика раневых послеоперационных осложнений у больных с послеоперационными вентральными грыжами //Практическая медицина. – 2014. – №. 5 (81).
5. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
6. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
7. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.
8. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
9. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
10. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
11. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.
12. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
13. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
14. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
15. Тешаев О. Р., Хайитов И. Б. Экспериментальное моделирование грыжи передней брюшной стенки с абдомино-висцеральным ожирением //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2016. – №. 4. – С. 23-25.
16. Baylón K. et al. Past, present and future of surgical meshes: a review //Membranes. – 2017. – Т. 7. – №. 3. – С. 47.
17. Berrevoet F. et al. A multicenter prospective study of patients undergoing open ventral hernia repair with intraperitoneal positioning using the monofilament polyester composite ventral patch: interim results of the PANACEA study //Medical devices (Auckland, NZ). – 2017. – Т. 10. – С. 81.
18. Elstner K. E. et al. Preoperative progressive pneumoperitoneum complementing chemical component relaxation in complex ventral hernia repair //Surgical endoscopy. – 2017. – Т. 31. – №. 4. – С. 1914-1922.
19. Nadirovich K. R., Jamshidovich N. H., Shukurullaevich A. D. Aspects of surgical correction of intraoperative bile ducts injuries // Journal of Survey in Fisheries Sciences. – 2023. – Т. 10. – №. 2S. – С. 3921-3931.
20. Zhamshitovich N. H., Alievich A. I. Результаты хирургического лечения интраоперационных повреждений гепатикохоледоха // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 6.
21. Нуриллаев Х. Ж. У. и др. Ультразвуковое исследование желчного пузыря // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 808-811..

АЛГОРИТМ ВЫБОРА МЕТОДА ПРОТЕЗНОЙ ПЛАСТИКИ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА

Нуриллаева Х.Ж., Курбаниязов З.Б., Хамидов О.А.,
Нуриллаев Х.Ж.

Резюме. В статье представлен алгоритм выбора метода герниоаллопластики при послеоперационных вентральных грыжах, который учитывает не только размеры грыжи, но и соотношение объема грыжи к объему брюшной полости на основе данных компьютерной томографии. Применение этого алгоритма позволило снизить частоту послеоперационных осложнений с 11,9% до 4,3%, а также предотвратить развитие компартмент-синдрома и рецидивов болезни. Результаты подтверждают эффективность индивидуализированного подхода к лечению вентральных грыж.

Ключевые слова: герниоаллопластика, послеоперационные грыжи, алгоритм выбора, компьютерная томография, осложнения.

ЎСМИРЛАРДА КУЗАТИЛАДИГАН ХАВОТИРЛИ-ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ШАКЛЛАНИШИДА ТИББИЙ ВА ИЖТИМОЙ ОМИЛЛАРНИНГ ТАЪСИРИ



Очилов Улуғбек Усмонович, Тураев Бобир Темирпулотович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЛИЯНИЕ МЕДИЦИНСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ, НАБЛЮДАЕМЫХ У ПОДРОСТКОВ

Очилов Улуғбек Усмонович, Тураев Бобир Темирпулотович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

INFLUENCE OF MEDICAL AND SOCIAL FACTORS IN THE FORMATION OF ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS OBSERVED IN ADOLESCENTS

Ochilov Ulugbek Usmonovich, Turayev Bobir Temirpulotovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: bobir.turayev.89@mail.ru

Резюме. Ўсмирлик даврида кузатиладиган депрессив бузилишлар бугунги куннинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўсмирлик даврида кузатиладиган депрессив бузилишлар нозологик жиҳатдан носпецифик эканлиги ва ўсмирларда руҳий патологиянинг энг кўп учрайдиган кўринишларидан бири эканлиги таъкидланади. Таъхислаш ва адекват даволаш ўтказишда қийинчиликлар туғдирадиган атипик ҳамда ниқобланган депрессия шакллари кўпайиш тенденцияси кузатилаётганда. Одатда аффектив бузилишлар алоҳида ёки бошқа психопатологик кўринишлар билан биргаликда намоён бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: ўсмирлар, хавотирли-депрессив бузилиш, тиббий ва ижтимоий омиллар.

Abstract. Depressive disorders that fall in adolescence remain one of the pressing problems of today. It is argued that depressive disorders in adolescence are nosologically nospecific and are one of the most common manifestations of mental pathology in adolescents. There is a tendency to increase in Atypical and masked forms of depression, which cause difficulties in diagnosing and conducting adequate treatment. Usually affective disorders can manifest separately or in combination with other psychopathological manifestations.

Keywords: adolescents, anxiety-depressive disorder, medical and social factors.

Долзарблиги: Дунёнинг кўпгина мамлакатларида, шу жумладан Ўзбекистон Республикасида ҳам депрессив бузилиш бугунги кунда энг кенг тарқалган касалликлардан бирига айланмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, депрессив бузилишларнинг тарқалиши барқарор ўсиб бормоқда, “ҳозирга вақтда дунёда тахминан 280 миллион киши депрессиядан азият чеқмоқда” [1,3].

Бутун дунёда ўсмирлик даврида кузатиладиган депрессив бузилишларни эрта таъхислаш босқичларини оптималлаштириш, қиёсий таъхислашнинг ўзига хос хусусиятлари ва даволаш усуллари бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Ушбу патология, ҳам хорижий, ҳам маҳаллий муаллифлар томонидан ўрганилган. Замонавий тиббиётнинг асосий мақсадларидан бири бу ўсмирлик даврида кузатиладиган депрессив бузилишларда сифатли тиббий ёрдам даражасини янги босқичга олиб чиқиш ва бу йўлда замонавий технологиялардан фойдаланиш, ушбу касаллик соҳасида илғор илмий тадқиқотлар олиб боришдан иборат [2,4,6].

Бугунги кунда мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий хизматлар сифатини тубдан ошириш ва кўрсатилаётган хизматлар доирасини сезиларли даражада кенгайтириш бўйича кенг қамровли мақсадли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда, шунингдек, сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар таҳлили шуни кўрсатадики, кўплаб муаллифлар томонидан ишлаб чиқиладиган ўсмирларда руҳий бузилишларнинг шаклланиш муаммолари мавжуд муаммоларнинг айримларинигина қисман ёритилган [5,7,9]. Хавотирли-депрессив бузилишларнинг клиникасини тавсифловчи ишлар сони кўп бўлса-да, уларнинг камчилиги руҳий бузилишлари бўлган шахсларда унинг намоён бўлиш қонуниятларига тааллуқлидир [11]. Шу билан бирга ўсмирлик даврида кузатиладиган хавотирли-депрессив бузилишларда психологик омилнинг пайдо бўлишидаги ролини, унинг клиник кечиш хусусиятларига таъсирини ҳамда келгуси таъхислаш ва даволаш тадбирларини режалаштиришни чуқурроқ ўрганишни талаб қилади. Замонавий адабиётларда

ўсмирларда хавотирли-депрессив бузилишларни ўрганиш масалалари етарлича ёритилмаган [10,12].

Тадқиқот мақсади: Ўсмирларда хавотирли-депрессив бузилишларнинг клиник-динамик хусусиятлари типологияси, шаклланиш омиллари ва клиник кечишини ўрганиш ҳамда махсус даволаш-реабилитация тадбирларини ишлаб чиқиш

Тадқиқот текшириш усуллари. Тадқиқот 2020-2024 йиллар давомида Самарқанд вилоят рухий касалликлар шифохонаси ва диспансери базасида ўтказилган. Тадқиқот учун хавотирли-депрессив бузилишлардан шикоят қилган 12-16 ёшли жами 220 нафар ўсмир танлаб олинган, улардан 40 нафари назорат гуруҳида бўлган. Текширилган ўсмирларнинг жинс-ёш тавсифи қуйидаги кўринишда тақсимланган, биринчи гуруҳ 12-13 ёш (57 нафар, 31,6%): 35 қиз бола (19,4%), 22 ўғил бола (12,2%) пубертат даврининг бошланиши, бузилишларнинг дастлабки намоён бўлиши. Иккинчи гуруҳ 14-15 ёш (75 киши, 41,7%) 45 қиз бола (25,0%) ва 30 нафар ўғил бола (16,7%). Хавотирли-депрессив бузилишлар манифестациясининг чўққиси. Бу ёшда бузилишларнинг юзага келиш частотаси туфайли энг катта гуруҳ. Учунчи гуруҳ 16 ёш (48 киши, 26,7%): 30 нафар қиз бола (16,7%) ва 18 та ўғил бола (10,0%) пубертат даврининг якунланиши.

Кўйилган вазифаларга эришиш учун клиник-психопатологик усуллар, психометрик (Бек, Гамильтон шкалалари ва бошқалар), патопсихологик усуллар, ижтимоий-психологик, ҳаёт сифатини баҳолаш усуллари қўлланилди, когнитив бузилишлар ўрганилди,

Тадқиқот натижалари. Тадқиқотда ўсмирларда хавотирли бузилишни клиник тавсифлаш амалга оширилди ва унда хавотир симптоматикаси устунлик қилган гуруҳ (70 киши, 38,9%) ўрганилди. Ушбу гуруҳ текширилувчилар энг кўп сонли гуруҳ ҳисобланади, чунки хавотирли бузилишлар ўсмирларда кўпроқ учрайди, қизлар/ўғил болалар нисбати: 45/25 (қизларда

хавотирли бузилишлар устунлик қилишининг умумий тенденциясини акс эттиради). Депрессив симптоматика устунлик қилган гуруҳ (60 киши, 33,3%), сони бўйича иккинчи гуруҳ, қизлар/ўғил болалар нисбати: 38/22 (умумий пропорция сақланган). Аралаш симптоматикали гуруҳ (50 киши, 27,8%). Сони бўйича энг кичик гуруҳ, қизлар/ўғил болалар нисбати: 27/23 (аралаш шакллар учун хос бўлган янада бир текис тақсимланган). Бундай тақсимланиш эпидемиологик маълумотларга мос келади, ҳар бир кичик гуруҳ учун етарли статистик қувватни таъминлайди, жинс бўйича умумий нисбатни сақлайди, тўғри статистик таҳлил ўтказиш имконини беради (1-жадвал).

Ўсмирларга кўрсатиладиган ёрдам турига кўра қуйидагилар тақсимланди: биринчи гуруҳ амбулатория гуруҳи (100 киши, 45,5%), улар маслаҳат ёрдамини оладилар (60 киши), каттароқ гуруҳ, чунки у бирламчи беморларни ўз ичига олади, қизлар/ўғил болалар нисбати: 38/22. Диспансер кузатувида бўлганлар (40 киши), қизлар/ўғил болалар нисбати аниқланган беморларни ўз ичига олган кичикроқ гуруҳ: 27/13. Иккинчи гуруҳ стационар гуруҳ (80 киши, 36,4%), дастлабки текширувдан ўтган (25 киши). Қизлар/ўғил болалар нисбати: 15/10 даволаш курси (35 киши). Стационар беморларнинг энг катта гуруҳи. Қизлар/ўғил болалар нисбати: 20/15. Реабилитацияда бўлганлар (20 киши, қизлар/ўғил болалар нисбати: 10/10, шунингдек назорат гуруҳи 40 кишини ташкил этди, 18,1%, шартли равишда соғлом ўсмирлар, қизлар/ўғил болалар нисбати: 25/15. Умумий гендер нисбати сақланиб қолди.

Гуруҳларга тақсимланиш хусусиятлари: амбулатор гуруҳ энг кўп сонли бўлиб, бу реал амалиётга мос келади. Стационар гуруҳда даволаниш курсини олаётган беморлар устунлик қилади. Жинс бўйича умумий нисбат сақланган. Назорат гуруҳи статистик таҳлил учун етарли.

Жадвал 1. Ўсмирларнинг клиник хусусиятлари бўйича тақсимланиши

Текширув гуруҳлари	Қиз болалар	Ўғил болалар	Абс. сони	%
Асосий гуруҳ:	110	70	180	100
- Хавотирли белгиларининг устунлиги билан	45	25	70	38,9
- Депрессив белгиларининг устунлиги билан	38	22	60	33,3
- Аралаш симптоматика билан	27	23	50	27,8
Жами:	110	70	180	100

Жадвал 2. Ўсмирларнинг касаллик давомийлиги бўйича тақсимланиши

Касалликнинг давомийлиги	Қиз болалар	Ўғил болалар	Жами	
	Абс.	Абс.	Абс.	%
1. Янги аниқланган бузилишлар билан	48	32	80	44,4
- 6 ойгача	30	20	50	27,8
- 6-12 ой	18	12	30	16,6
2. Такрорий эпизодлар билан	38	24	62	34,4
- Иккиламчи эпизод	25	15	40	22,2
- Учламчи эпизод	13	9	22	12,2
3. Сурункали кечиш билан	24	14	38	21,2
- 2-3 йил	16	8	24	13,3
- 3 йилдан кўп	8	6	14	7,9
Жами:	110	70	180	100,0

Тадқиқотда ўсмирларнинг касаллик давомийлиги бўйича тақсимланишини таҳлил қилиш қуйидаги қонуниятларни кўрсатди. Тадқиқот гуруҳида (n=180) энг катта улушни биринчи марта аниқланган бузилишлари бўлган беморлар - 80 нафар (44,4%) ташкил этди. Ушбу гуруҳ ичида касаллик давомийлиги 6 ойгача бўлган ўсмирлар устунлик қилганлар - 50 киши (27,8%), бу тиббий ёрдамга нисбатан ўз вақтида муружаат қилинганлигидан далолат бериши мумкин. Касаллик давомийлиги 6-12 ой бўлган беморлар 30 кишини (16,6%) ташкил этди.

Бу гуруҳда жинсий тақсимланиш кизлар устунлиги билан умумий танловга мос келди (48 нафар киз бола ва 32 та ўғил бола). Сони бўйича иккинчи гуруҳни қайталанган эпизодлари бўлган беморлар - 62 киши (34,4%) ташкил этди. Улар орасида касалликнинг иккинчи эпизоди бўлган ўсмирлар устунлик қилди - 40 киши (22,2%), учинчи эпизодли беморлар эса 22 кишини (12,2%) ташкил этди. Ушбу гуруҳда кизлар ва ўғил болалар нисбати 38/24 ни ташкил этди, бу ҳам тадқиқот популяциясида жинсий тақсимланишнинг умумий тенденциясини акс эттиради.

Сони бўйича энг кичик гуруҳ касалликнинг сурункали кечиши бўлган беморлар гуруҳи - 38 киши (21,2%) бўлди. Ушбу гуруҳда касаллик давомийлиги 2-3 йил бўлган ҳолатлар устунлик қилди - 24 киши (13,3%), касаллик давомийлиги 3 йилдан ортқ бўлган беморлар эса 14 кишини (7,9%) ташкил этди. Сурункали кечишли гуруҳда жинсий тақсимланиш 24 киз ва 14 ўғил болани ташкил этди. Жинсий хусусиятлар таҳлили барча гуруҳларда кизларнинг барқарор устунлигини кўрсатди, бу аёл жинси вакиллари орасида хавотирли-депрессив бузилишларнинг юқори тарқалганлиги ҳақидаги эпидемиологик маълумотларга мос келади. Қизларнинг ўғил болаларга умумий нисбати 110/70 (61,1%/38,9%)ни ташкил этди.

Барча ҳолатларнинг чорак қисмидан кўпроғини (27,8%) касаллик давомийлиги 6 ойгача бўлган беморлар ташкил этиши алоҳида эътиборга лойиқ, бу ҳам тиббиёт ходимлари, ҳам ўсмирларнинг ота-оналари томонидан хавотирли-депрессив бузилишларга нисбатан нисбатан юқори хушёрликдан далолат бериши мумкин.

Яшаш жойи бўйича гуруҳларда тақсимланиш: Умумий танловда (n=220), шаҳар аҳолиси устунлик қилди - 148 киши (67,3%), қишлоқ аҳолиси эса 72 нафарни (32,7%) ташкил этди. Асосий гуруҳда шаҳар ва қишлоқ аҳолисининг нисбати тегишлича 66,7% ва 33,3%ни ташкил этди. Шунга ўхшаш тақсимланиш назорат гуруҳида ҳам кузатилди: 70% шаҳар аҳолиси ва 30% қишлоқ аҳолиси. Жинсий таҳлил кўрсатдики, асосий гуруҳдаги шаҳар аҳолиси орасида киз болалар устунлик қилган (41,7% кизларга қарши 25,0% ўғил болалар), шундай тенденция қишлоқ аҳолиси орасида ҳам кузатилган (19,4% кизларга қарши 13,9% ўғил болалар). Оила тури бўйича асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида сезиларли фарқлар аниқланди: Асосий гуруҳда тақсимланиш қуйидагича бўлди: тўлиқ оилалар - 98 киши (54,4%), тўлиқсиз оилалар - 65 киши (36,1%), васийлик оилалари - 17 киши (9,5%), назорат гуруҳида бошқача тақсимланиш кузатилди: тўлиқ оилалар - 30 киши (75,0%), тўлиқсиз оилалар - 9 киши (22,5%), васийлик оилалари - 1 киши (2,5%)

Алоҳида эътиборга лойиқ жиҳат шундаки, асосий гуруҳда тўлиқсиз оилалардан бўлган ўсмирлар улуши (36,1%) назорат гуруҳидагига (22,5%) нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган. Янада яққолроқ фарқлар васийлик оилалари улушида кузатилди: асосий гуруҳда 9,5% га қарши назорат гуруҳида 2,5%. Асосий гуруҳда оила турларининг жинсий таҳлили қуйидагиларни кўрсатди: тўлиқ оилаларда: 33,3% кизлар ва 21,1% ўғил болалар. Тўлиқсиз оилаларда: 22,2% кизлар ва 13,9% ўғил болалар, васийлик оилаларида: 5,6% кизлар ва 3,9% ўғил болалар эканлиги аниқланди.

Аниқланган фарқлар шуни тахмин қилиш имконини берадики, тўлиқсиз оила ва васийлик оиласида тарбияланиш ўсмирларда хавотирли-депрессив бузилишлар ривожланишининг хавф омиллари бўлиши мумкин. Бу назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳда бундай оилалар улушининг сезиларли даражада юқорилиги билан тасдиқланади. Яшаш жойи хавотирли-депрессив бузилишлар ривожланишига камроқ таъсир кўрсатади, бу асосий ва назорат гуруҳларида шаҳар ва қишлоқ аҳолисининг ўхшаш тақсимланиши билан тасдиқланади. Бирок шуни ҳисобга олиш керакки, шаҳар аҳолисининг устунлиги ҳам умумий демографик тенденциялар, ҳам шаҳарларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдамнинг юқорироқ даражада мавжудлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Хулоса. Тадқиқот натижасида ўсмирлик даврида кузатиладиган хавотирли-депрессив бузилишлар ўғил болаларга нисбатан киз болаларда юқорироқ кўрсаткичларда намоён бўлди. Ушбу беморлар ўз вақтида керакли тиббий текширув ва даволаш муолажаларига муружаат қилмаганлиги учун касаллик кучайиб кетиши аниқланди. Аниқланган тақсимланиш ўсмирлик даврида хавотирли-депрессив бузилишлар кечишининг типик манзарасини акс эттиради, бунда биринчи марта аниқланган ҳолатлар устунлик қилади ва қайталанган эпизодлар ҳамда сурункали кечиш гуруҳларида беморлар улуши аста-секин камайиб боради. Бундай тақсимланиш ҳам ёш даврининг хусусиятлари, ҳам ўз вақтида бошланган даволашнинг самарадорлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Оилавий низоларнинг муҳим роли аниқланди, мактабдаги нотўғри ишлашнинг таъсири аниқланди, ижтимоий тармоқларнинг таъсири ва оиланинг ижтимоий-иқтисодий ҳолати билан боғлиқлиги аниқланди.

Адабиётлар:

1. Andryev S. et al. Experience with the use of memantine in the treatment of cognitive disorders //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 282-288.
2. Antsiborov S. et al. Association of dopaminergic receptors of peripheral blood lymphocytes with a risk of developing antipsychotic extrapyramidal diseases //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 29-35.
3. Asanova R. et al. Features of the treatment of patients with mental disorders and cardiovascular pathology //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 545-550.
4. Ochilov U. et al. The main forms of aggressive manifestations in the clinic of mental disorders of children and adolescents and factors affecting their occurrence

- //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 42-48.
5. Ochilov U. et al. The question of the features of clinical and immunological parameters in the diagnosis of juvenile depression with "subpsychotic" symptoms //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 218-222.
6. Pachulia Y. et al. Assessment of the effect of psychopathic disorders on the dynamics of withdrawal syndrome in synthetic cannabinoid addiction //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 240-244.
7. Pachulia Y. et al. Neurobiological indicators of clinical status and prognosis of therapeutic response in patients with paroxysmal schizophrenia //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 385-391.
8. Pogosov A. et al. Multidisciplinary approach to the rehabilitation of patients with somatized personality development //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 245-251.
9. Turayev B. T., Ochilov U. U., Kubayev R. M. Distribution of anxiety and depression in affective disorders of somatized depression //International medical scientific journal. – 2015. – С. 60.
10. Usmanovich O. U. et al. Characteristic features of the personality development of a child who is often sick //Journal of education, ethics and value. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 64-70.
11. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Жумагелдиев Н. Н. Особенности формирования и течения алкоголизма у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-4 (88). – С. 101-103.
12. Очилов У., Тураев Б., Алкаров Р. Клинические особенности депрессивных расстройств у подростков //Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 4. – С. 75-77.
13. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
14. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход //Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
15. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
16. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.
17. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
18. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью //Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
19. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И., Иорданишвили А. К. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки жевательного аппарата при экспериментальном канцерогенезе //Российский стоматологический журнал. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.
20. Ризаев Ж. А., Хайдаров А. М., Ризаев Э. Ф. Герпетический стоматит у детей, причины, симптомы, лечение //Журнал/Здоровье Узбекистана. Ташкент. – 2016. – №. 4. – С. 30-35.
21. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек //Ozbekiston tibbiyot jurnali. – 2017. – С. 70.
22. Ризаев Ж. А., Гуксонбоев Н. Х. У. Деформация носа с расщелиной и ринопластика // Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 92-104.
23. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.

**ВЛИЯНИЕ МЕДИЦИНСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ
ФАКТОРОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ ТРЕВОЖНО-
ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ,
НАБЛЮДАЕМЫХ У ПОДРОСТКОВ**

Очилов У.У., Тураев Б.Т.

Резюме. Депрессивные расстройства, приходящиеся на подростковый возраст, остаются одной из актуальных проблем современности. Утверждается, что депрессивные расстройства в подростковом возрасте нозологически неспецифичны и являются одним из наиболее распространенных проявлений психической патологии у подростков. Отмечается тенденция к увеличению числа атипичных и маскированных форм депрессии, которые вызывают трудности в диагностике и проведении адекватного лечения. Обычно аффективные расстройства могут проявляться отдельно или в сочетании с другими психопатологическими проявлениями.

Ключевые слова: подростки, тревожно-депрессивное расстройство, медико-социальные факторы.

ВЫСОКОПРОТЕИНОВАЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ НУТРИТИВНАЯ ПОМОЩЬ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ



Рахимов Нодир Махамматкулович, Худайбердиева Шохиста Амиркул кизи
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИДА ОПЕРАЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ЮҚОРИ ОҚСИЛЛИ ПАРЕНТЕРАЛ НУТРИТИВ ЁРДАМ

Рахимов Нодир Махамматкулович, Худайбердиева Шохиста Амиркул кизи
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

HIGH-PROTEIN PARENTERAL NUTRITIONAL SUPPORT IN THE POSTOPERATIVE PERIOD OF CERVICAL CANCER

Rakhimov Nodir Makhmamatkulovich, Khudaiberdieva Shohista Amirkul kizi
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gulzor34@bk.ru

Резюме. Мақсад: Операциядан кейинги даврда бачадон бўйни саратони билан касалланган беморларнинг ҳолати ва ҳаёт сифатига озқувий хавф скринингига асосланган стандарт нутритив таъсирни қиёсий ўрганиш. Материаллар ва усуллар: Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология маркази Самарқанд филиалида 2021-йил феврал ойидан 2023-йил февралигача даволанаётган 67 нафар бачадон бўйни саратони билан касалланган беморларнинг проспектив ва ретроспектив клиник маълумотлари ўрганилди. Беморлар икки гуруҳга бўлинди: назорат гуруҳи ($n=35$) стандарт оқсилли нутритив ёрдамни олди ва асосий гуруҳ ($n=32$) юқори протеинли парентерал нутритив ёрдам олди. Натижалар: операциядан 14 кун ўтгач, асосий гуруҳдаги албумин, умумий протеин ва гемоглобин даражаси назорат гуруҳига қараганда юқори бўлиб, фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эди ($P < 0,05$). Операциядан 60 ва 90 кун ўтгач, асосий гуруҳдаги PG-SGA кўрсаткичлари пастроқ эди ва KPS кўрсаткичлари назорат гуруҳига қараганда юқори эди. Асосий гуруҳда (9,4%) ўсманинг қайталаниши даражаси назорат гуруҳига (17,1%) нисбатан статистик жиҳатдан паст эди ($P < 0,05$). Хулоса: Нутритив хавфи скринингига асосланган юқори протеинли озқиланиш аралашуви бачадон бўйни саратони билан оғриган беморларга фойда келтириши мумкин, операциядан кейинги овқатланиш ҳолати ва ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради. Бачадон бўйни саратони билан оғриган беморларда овқатланиш хавфини текшириши ва оқилонга озқилантиришини таъминлаш жуда муҳим клиник аҳамиятга эга.

Калим сўзлар: нутритив ёрдам, юқори оқсилли диета, бачадон бўйни саратони.

Abstract. Objective: To comparatively study the effect of standard nutritional support based on nutritional risk screening on the nutritional status and quality of life of patients with cervical cancer in the postoperative period. Materials and methods: Prospective and retrospective clinical data of 67 patients with cervical cancer treated at the Samarkand branch of the Republican Specialized Center of Oncology and Radiology from February 2021 to February 2023 were studied. Patients were divided into two groups: the control group ($n=35$) received routine nutritional support, and the main group ($n=32$) received high-protein nutritional support. Results: 14 days after surgery, the levels of albumin, total protein, and hemoglobin in the main group were higher than in the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). 60 and 90 days after surgery, the PG-SGA scores in the main group were lower, and the KPS scores were higher than in the control group. The tumor recurrence rate in the main group (9.4%) was statistically lower than in the control group (17.1%) ($P < 0.05$). Conclusions: High-protein nutritional intervention based on nutritional risk screening can benefit patients with cervical cancer, helping to improve postoperative nutritional status and quality of life, and reduce the risk of postoperative tumor recurrence. Nutritional risk screening in patients with cervical cancer and providing reasonable nutritional support is of crucial clinical importance.

Keywords: nutritional support, high-protein diet, cervical cancer.

Актуальность. Адекватное питание играет важнейшую роль в лечении рака женских половых органов. По мнению ведущих ученых, в этиологии рака только 10% обусловлено наследственными причи-

нами, а 50–60% — полового образа жизни [1]. Так, к числу факторов риска возникновения рака шейки относят частое смена половых партнеров, раннее начало половой жизни, ранний возраст при первой беременно-

сти, травмы и воспалительные процессы шейки матки, нарушение неправильное использование барьерных методов контрацепции. социально-экономические факторы, нарушение гигиены половой жизни, инфицирование вирусами папилломы человека (HPV), герпеса-2 (HSV), иммунодефицита человека (HIV). Возникновению рака шейки матки в последние годы способствует избыточное по калорийности питание с высоким содержанием животных жиров, частое употребление полуфабрикатных продуктов, алкоголя и курение табака. Раковая кахексия наблюдается у 70% пациентов с онкогинекологическими заболеваниями в терминальной стадии. Нутритивной поддержкой является улучшение качества жизни, в том числе неизлечимых пациентов, сокращение длительности стационарного лечения и его стоимости, профилактика инфекционных и послеоперационных осложнений.

Цель: в сравнительном аспекте изучить влияние стандартной нутритивной поддержки, основанной на скрининге нутритивного риска, на условия питания и качество жизни пациентов с раком шейки матки в послеоперационном периоде

Материалы и методы: Было изучено проспективный и ретроспективным порядке клинические данные 67 больных с РШМ, проходивших лечение в Самаркандском филиале Республиканского специализированного центра онкологии и радиологии за период с февраля 2021 по февраль 2023 года. Рутинная нутритивная поддержка (контрольная): Пациентам назначались стандартные объемы энтеральной и парентеральной нутритивной поддержки потребность энергии 20 ккал/кг, потребность белка 1,1 г/кг/сутки, при этом

продолжительность нутритивного вмешательства не превышала 5 дней. Белковонасыщенная группа (основная) Пациентам назначались стандартные объемы энтеральной и парентеральной нутритивной поддержки потребность энергии 30 ккал/кг, потребность белка 1,5-2,0 г/кг/сутки, при этом продолжительность нутритивного вмешательства не превышала 6 дней.

Результаты: 35 (52,2%) пациент с РШМ, получавший рутинную нутритивную поддержку после операции, был включен в контрольную группу, а остальные 32 (47,8%) пациентов, получавших белковонасыщенную нутритивную поддержку после операции, были включены в основную группу. Не было выявлено заметных различий между двумя группами по возрасту $39,5 \pm 5,2 / 41,12 \pm 3,9$ $p=0,31$ (контрольная группа/основная группа соответственно), ИМТ (кг/м²) $20,1 \pm 1,19 / 21,6 \pm 1,78$, $p=0,388$, локализации опухоли $p=0,874$, диаметру опухоли $p=0,235$, уровню дифференцировки $p=0,513$, (все $P > 0,05$) (рис. 1).

До нутритивного вмешательства не было заметных различий между двумя группами в уровнях ALB, ОБ и Hb (все $P > 0,05$); в то время как через 14 дней после операции уровни ALB, ОБ и Hb в основной группе были выше, чем в контрольной группе, и различия были статистически значимыми ($P < 0,05$)

Через 60 и 90 дней после операции показатели PG-SGA в основной группе были ниже, чем в контрольной группе (межгрупповой эффект: $F = 10,081$, $P = 0,004$). Показатели PG-SGA в двух группах имели тенденцию к снижению с течением времени (временной эффект: $F = 74,31$, $P < 0,002$). Наблюдалась взаимосвязь между группой и временем ($F = 3.213$, $P = 0.047$).

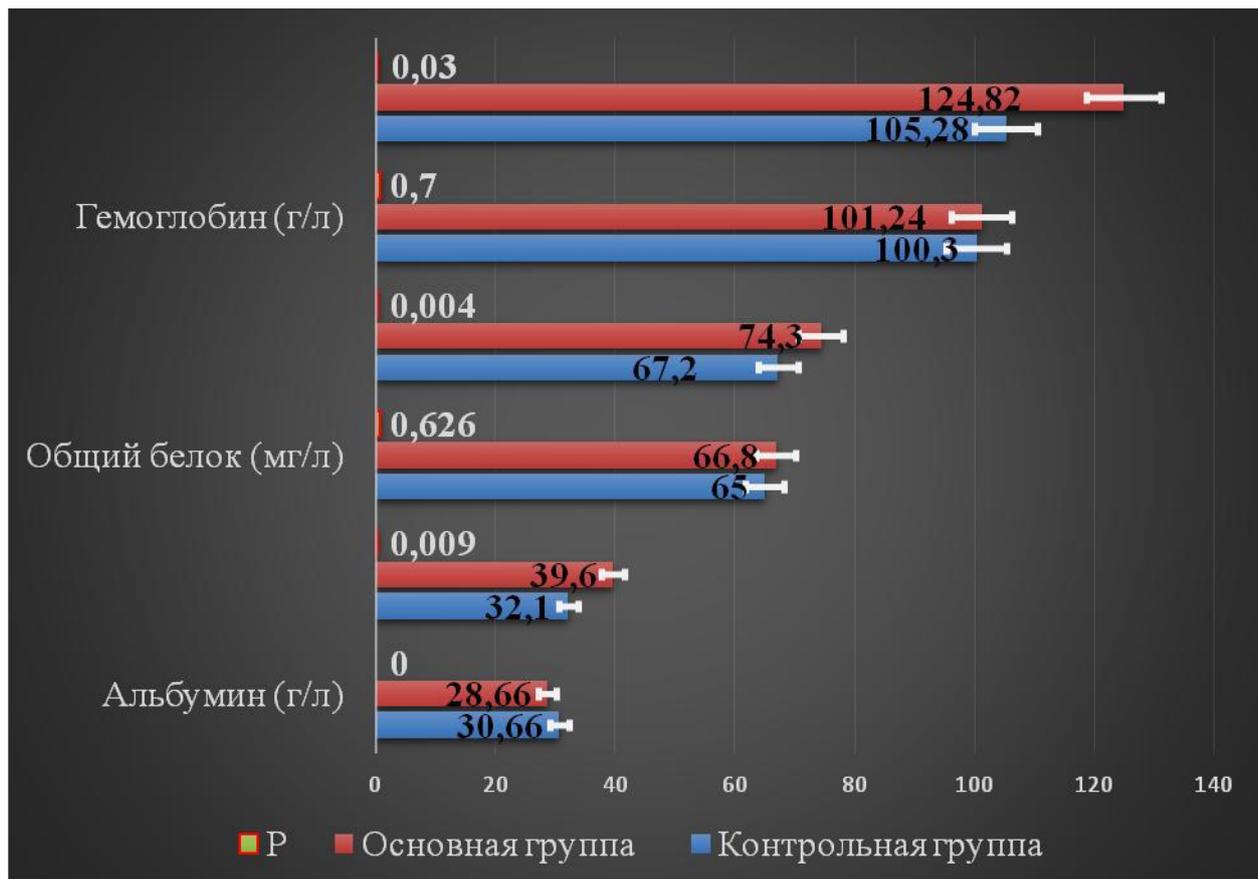


Рис. 1. Сравнение показателей нутритивности между двумя группами



Рис. 2. Сравнение краткосрочного прогноза между двумя группами

Через 60 и 90 дней после операции KPS в основной группе был выше, чем в контрольной группе (межгрупповой эффект: $F = 4,657$, $P = 0,044$). Показатели KPS в двух группах имели тенденцию к увеличению с течением времени (временной эффект: $F = 32,44$, $P < 0,001$). Наблюдался эффект взаимодействия между группой и временем ($F = 4,501$, $P = 0,041$)

Через 9 месяцев после выписки между двумя группами не было заметных различий в частоте повторных госпитализаций и смертности (обе $P > 0,05$), в то время как частота рецидивов опухоли в основной группе (9,4%) была статистически ниже, чем у 17,1% в контрольной группе ($P < 0,05$).

Эффективность (0 = хорошая, 1 = плохая) использовалась в качестве зависимой переменной, в то время как показатели статистической значимости в многофакторном анализе были включены в модель логистической регрессии в качестве независимых переменных.

Общие затраты при использовании рекомендованного метода нутритивной поддержки за 3 года наблюдения можно представить как сумму отдельных составляющих общих затрат, которые определяются отдельно для каждого метода по специальным формулам.

Ожидаемый экономический эффект от внедрения разработанного метода нутритивной поддержки при лечении больных с первичным раком шейки матки определяется путем сравнения общей удельной экономии за 3 года.

Общая ощутимая экономия бюджетных средств на лечение в течение 3-летнего периода наблюдения одного пациента с диагнозом рака шейки матки при замене стандартной нутритивной поддержки на новый метод. Это включает стоимость лечения и диспансерного наблюдения, экономию от снижения уровня вре-

менной нетрудоспособности, экономию от снижения чистых потерь продукта (ВВП) в результате более низкого уровня временной нетрудоспособности, экономию средств социальной защиты в результате более низкого уровня инвалидности. Через 3 года после внедрения метода рекомендуемой нутритивной поддержки в клиническую практику будет предотвращено ежегодных экономических потерь в размере 4 702 000 сумов.

Резюмируя, расчет экономической эффективности на лечение одного пациента с диагнозом рака шейки матки за 3-летний период наблюдения после применения рекомендуемой нутритивной поддержки по сравнению с пациентами, которым применили стандартную поддержку, показал значительную эффективность в плане экономии и снижения затраченных средств на лечение и наблюдение в диспансере, значительном снижении расходов чистой продукции в результате уменьшения уровня временной нетрудоспособности, снижении уровня нетрудоспособности и сокращении сроков инвалидизации пациентов. За счет этого произойдет значительное сокращение расходов средств Фонда социальной защиты, что приведет к применению предложенного метода в практике через 3 года наблюдения и применения, обеспечив весомую экономию средств в масштабах республики.

Выводы: Обобщая полученные результаты, высокобелковое нутритивное вмешательство, основанное на скрининге нутритивного риска, может принести пользу пациентам с РШМ, помогая улучшить послеоперационное состояние питания и качество жизни и снизить риск рецидива послеоперационной опухоли. Скрининг нутритивного риска у пациентов с РШМ предоставление разумной нутритивной поддержки имеет решающее клиническое значение. К стандартному объему энтерального питания добавление бел-

ковонасыщенной терапии для увеличения потребности в энергии 30 ккал/кг и белка 1,5-2,0 г/кг/сутки при этом продолжительность нутритивного вмешательства не превышала 6 дней является более целесообразным.

Литература:

1. Аргилес Х.М., Бускетс С., Стеммлер Б., Лопес-Сориано Ф.Дж. Кахексия и саркопения: механизмы и потенциальные цели вмешательства. Карр Опин армакол. 2015 г.; 22 : 100–106,
2. Алам М.М., Лал С., Фитцджеральд К.Е., Чжан Л. Целостный взгляд на биоэнергетику рака: функция митохондрий и дыхание играют фундаментальную роль в развитии и прогрессировании различных опухолей. Клини Трансл Мед. 2016 г.; 5:3
3. Анастасиу Д. Факторы микроокружения опухоли, формирующие ландшафт метаболизма рака. Бр Джей Рак. 2017 год; 116 : 277–286. 7.
4. Арендс Дж. и др. Раковая кахексия у взрослых пациентов: клинические практические рекомендации ESMO☆ //ESMO открыто. – 2021. – Т. 6. – №. 3. – С. 100092.
5. Го С. и др. Мито-бомба: нацеливание на митохондрии для лечения рака //Advanced Materials. – 2021. – Т. 33. – №. 43. – С. 2007778.
6. Зееландер М., Батиста М. младший, Лира Ф., Сильвериио Р., Росси-Фанелли Ф. Воспаление при раковой кахексии: разрешить или не разрешить (это вопрос?) Clin Nutr. 2012 г.; 31: 562–566
7. Said Abdurakhmanovich Babayev, Shavkat Satiboldievich Bekturdiyev , Nodir Mahammatkulovich Rakhimov , Dilfuza Zuhridinovna Jalalova , Dildora Zuhridinovna Yusupova, Shakhnoza Shavkatovna Shakhanova . Assessment of the state of immunity in patients with tumors . 2021/6/12. Central Asian journal of medical and natural sciences. Volume 2, No. 3. P 218-225
8. Dzhurayev , M. D. , Ortikova , KU., Oripova , MR., & Rakhimov , NM. (2021). Key Priorities For Immunohistochemical Testing In Predicting Cervical Cancer Recurrence. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(06), 87–93. <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue06-14>
9. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
10. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women // Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
11. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
12. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with epoxy resin //Журнал

гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.

13. Rizaev J. A., Maeda H., Khranova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
14. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
15. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
16. Shakhanova S. et al. Melanoma of the skin and pregnancy // Eurasian Journal of Academic Research. – 2023. – Т. 3. – No. 3. – pp. 120-128.

ВЫСОКОПРОТЕИНОВАЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ НУТРИТИВНАЯ ПОМОЩЬ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Рахимов Н.М., Худайбердиева Ш.А.

Резюме. Цель исследования: в сравнительном аспекте изучить влияние стандартной нутритивной поддержки, основанной на скрининге нутритивного риска, на условия питания и качество жизни пациентов с раком шейки матки в послеоперационном периоде. Материалы и методы: Были изучены в проспективном и ретроспективном порядке клинические данные 67 больных с РШМ, проходивших лечение в Самаркандском филиале Республиканского специализированного центра онкологии и радиологии за период с февраля 2021 по февраль 2023 года. Пациенты были разделены на две группы: контрольная группа (n=35), получавшая рутинную нутритивную поддержку, и основная группа (n=32), получавшая белковонасыщенную нутритивную поддержку. Результаты: Через 14 дней после операции уровни альбумина, общего белка и гемоглобина в основной группе были выше, чем в контрольной группе, и различия были статистически значимыми (P < 0,05). Через 60 и 90 дней после операции показатели PG-SGA в основной группе были ниже, чем в контрольной группе, а показатели KPS были выше. Частота рецидивов опухоли в основной группе (9,4%) была статистически ниже, чем в контрольной группе (17,1%) (P < 0,05). Выводы: Высокобелковое нутритивное вмешательство, основанное на скрининге нутритивного риска, может принести пользу пациентам с РШМ, помогая улучшить послеоперационное состояние питания и качество жизни и снизить риск рецидива послеоперационной опухоли. Скрининг нутритивного риска у пациентов с РШМ и предоставление разумной нутритивной поддержки имеет решающее клиническое значение.

Ключевые слова: нутритивная помощь, высокобелковая диета, рак шейки матки.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ И ОТКРЫТЫХ МЕТОДОВ ГЕРНИОПЛАСТИКИ



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Хашимов Рустам Уктамжонович², Рахманов Косим Эрданович¹

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Навоийский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Навоий

ЧОВ ЧУРРАЛАРИДА ХИРУРГИК ДАВОНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ: ЛАПАРОСКОПИК ВА ОЧИК ГЕРНИОПЛАСТИКА УСУЛЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Хашимов Рустам Уктамжонович², Рахманов Қосим Эрданович¹

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Навоий вилоят куп тармокли тиббиет маркази, Ўзбекистон Республикаси, Навоий ш.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF INGUINAL HERNIAS: COMPARATIVE ANALYSIS OF LAPAROSCOPIC AND OPEN HERNIOPLASTY METHODS

Rizaev Jasur Alimjanovich¹, Khashimov Rustam Uktamjanovich², Rakhmanov Kosim Erdanovich

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Navoi Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Navoi

e-mail: qosimmedik@mail.ru

Резюме. Тадқиқот чов чуррасида анъанавий очик герниопластика ва лапароскопик усуллари солиштиришига қаратилган. 2015–2024 йиллар давомида Самарқанд давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникасида жарроҳлик йўли билан даволанган 234 эркак беморнинг натижалари таҳлил қилинди. Натижалар шуни кўрсатдики, лапароскопик ТАРР ва ТЕР усуллари анъанавий очик герниопластикага нисбатан чурра рецидив ва операциядан кейинги асоратлар сонини камайтиради. Тўқималар ҳолатига қараб герниопластика усулини танлаш алгоритми ишлаб чиқилди, бу эса асоратлар сонини камайтиришига ва жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилашига ёрдам берди.

Калит сўзлар: чов чурраси, герниопластика, лапароскопия, рецидив, асоратлар, хирургик даволаш.

Abstract. The study is aimed at a comparative analysis of traditional open hernioplasty and laparoscopic methods of treating inguinal hernias. An analysis of 234 cases of surgical treatment of inguinal hernias in male patients operated in the surgical department of the multidisciplinary clinic of the Samarkand State Medical University in the period from 2015 to 2024 was conducted. The results showed that laparoscopic TAPP and TEP methods reduce the incidence of hernia recurrence and postoperative complications compared to traditional open hernioplasty. The developed algorithm for choosing a hernioplasty method depending on the condition of the tissues made it possible to reduce the incidence of complications and improve the results of surgical treatment.

Keywords: inguinal hernia, hernioplasty, laparoscopy, recurrence, complications, surgical treatment.

Паховые грыжи являются одной из наиболее распространенных патологий, требующих хирургического лечения. Современные методы герниопластики направлены на снижение рецидивов и послеоперационных осложнений. Вопрос выбора оптимального метода операции остается актуальным, поскольку традиционные способы пластики (Lichtenstein, Bassini) связаны с определенными недостатками, включая риск рецидива и длительный реабилитационный период. Лапароскопические методики, такие как ТАРР (трансабдоминальная предбрюшинная пластика) и ТЕР (тотальная экстраперитонеальная пластика), позволяют

минимизировать травматизацию тканей, ускорить восстановление пациентов и снизить частоту осложнений [2, 8, 12].

Паховые грыжи являются одной из наиболее распространенных хирургических патологий, встречающихся преимущественно у мужчин. По данным различных эпидемиологических исследований, они составляют до 75% всех видов грыж передней брюшной стенки, а риск их развития в течение жизни у мужчин достигает 27% [1, 3, 7, 9]. Основным методом лечения паховых грыж является хирургическое вмешательство, выбор метода которого определяется размером грыжевого дефекта, состоянием тканей

пахового треугольника, возрастом и сопутствующей патологией пациента [5, 11].

Современная хирургия предлагает широкий спектр оперативных методик, включая открытые и лапароскопические вмешательства. Традиционные методы, такие как аутопластика и ненатяжная герниопластика по Lichtenstein, остаются распространенными, однако они не лишены недостатков, включая высокий риск рецидивов и послеоперационных осложнений [4, 6, 10]. В последние десятилетия лапароскопические техники, включая TEP (totally extraperitoneal) и TAPP (transabdominal preperitoneal), стали активно применяться и показали лучшие результаты в отношении рецидивирования и послеоперационного восстановления [3, 9].

Несмотря на прогресс в хирургическом лечении паховых грыж, до сих пор не существует универсального алгоритма выбора оптимального метода операции в зависимости от индивидуальных особенностей пациента и состояния тканей пахового канала. В связи с этим актуальность данного исследования обусловлена необходимостью совершенствования тактики хирургического лечения паховых грыж путем дифференцированного подхода к выбору методики вмешательства.

В настоящем исследовании проведен анализ различных методов герниопластики, выявлены факторы, влияющие на риск рецидива, и предложен алгоритм выбора оперативной тактики, позволяющий минимизировать послеоперационные осложнения и улучшить долгосрочные результаты лечения.

Целью исследования является анализ эффективности различных методов герниопластики и обоснование применения алгоритма выбора оптимального метода в зависимости от состояния тканей пахового треугольника.

Материалы и методы исследования. Исследование основано на анализе результатов обследования и хирургического лечения пациентов с паховыми грыжами, оперированных в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2015 по 2024 годы.

Проведено проспективное сравнительное клиническое исследование, включающее 234 пациента мужского пола с паховыми грыжами различного типа. Все пациенты были прооперированы в плановом порядке и распределены на две группы в зависимости от метода хирургического лечения:

- Группа сравнения – 96 (41,0%) пациентов, которым была выполнена открытая герниопластика традиционными методами (герниоауто- и герниоаллопластика по Lichtenstein).

- Основная группа – 138 (59,0%) пациентов, которым выполнена лапароскопическая паховая герниоаллопластика по методикам TEP (n=63; 45,6%) и TAPP (n=75; 54,4%).

В исследование были включены мужчины в возрасте от 18 до 75 лет с первичными и рецидивными паховыми грыжами. У этих больных отсутствовали декомпенсированные сопутствующие заболевания, которые были противопоказанием к хирургическому лечению.

Все пациенты перед операцией прошли стандартное клиническое и инструментальное обследование, включающее: клинический осмотр и пальпацию грыжевого дефекта; ультразвуковое исследование (УЗИ) пахового канала и передней брюшной стенки для оценки размеров грыжи и состояния окружающих тканей; компьютерную томографию (КТ) в сложных диагностических случаях; лабораторные исследования (общий анализ крови, биохимический анализ, коагулограмма); оценку общего соматического статуса и анестезиологического риска по шкале ASA.

В группе сравнения выполнялись открытые операции: аутопластика при достаточной прочности тканей и ненатяжная герниопластика по Lichtenstein при выраженных дегенеративно-дистрофических изменениях. В основной группе применялись лапароскопические методы TEP и TAPP с имплантацией полипропиленового эндопротеза, с учетом размеров грыжевых ворот и состояния тканей.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакетов SPSS 26.0 и GraphPad Prism. Для сравнения групп использовались методы описательной статистики, критерий χ^2 для категориальных данных, U-критерий Манна-Уитни и t-критерий Стьюдента для количественных данных. Достоверность различий считалась значимой при $p < 0,05$.

Результаты исследования. В исследование были включены 234 пациента мужского пола с паховыми грыжами, прооперированные в плановом порядке. Средний возраст пациентов составил 54,2 ± 11,3 года (от 18 до 75 лет).

- В группе сравнения (открытая герниопластика) – 96 (41,0%) пациентов.

- В основной группе (лапароскопическая герниопластика) – 138 (59,0%) пациентов, из них:

- TEP (тотальная внебрюшинная герниопластика) – 63 (45,6%) пациента.

- TAPP (трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика) – 75 (54,4%) пациента.

Типы грыж по классификации Nyhus:

- I-II тип – 98 (41,9%) пациентов.

- III-IV тип – 136 (58,1%) пациентов.

Таблица 1. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных паховыми грыжами в исследуемых группах

Вид осложнения	Группа сравнения (n=96)	Основная группа (n=138)	p-value
Серома/гематома	9 (9,4%)	4 (2,9%)	0,031
Боль в паховой области (>3 мес)	11 (11,5%)	6 (4,3%)	0,045
Инфекция послеоперационной раны	5 (5,2%)	1 (0,7%)	0,022
Рецидив грыжи	7 (7,2%)	2 (1,7%)	0,038

Как показано в таблице 1 частота послеоперационных осложнений оказалась ниже в группе лапароскопической герниопластики. Использование лапароскопической методики позволило снизить частоту осложнений с 13,5% до 7,2% ($p=0,045$) и рецидив грыжи с 7,2% до 1,7% ($p=0,038$).

Средняя продолжительность стационарного лечения в группе открытой герниопластики составила $5,4 \pm 1,2$ суток, тогда как в основной группе – $3,1 \pm 0,8$ суток ($p<0,05$). Восстановление трудоспособности в основной группе было на 3-5 дней короче по сравнению с группой открытой герниопластики.

- Уровень хронической боли (по шкале VAS) в основной группе был значительно ниже ($1,6 \pm 0,5$ против $3,2 \pm 1,1$ балла, $p<0,05$).

В течение года после операции пациенты проходили контрольные осмотры. В основной группе рецидив грыжи наблюдался в 1,7% случаев, тогда как в группе открытой герниопластики – 7,2% ($p=0,038$).

Оценка качества жизни по шкале EQ-5D показала, что в группе лапароскопической герниопластики пациенты быстрее возвращались к привычной физической активности (в среднем через $3,7 \pm 1,2$ недели), тогда как в группе открытой герниопластики – через $5,6 \pm 1,5$ недели ($p=0,041$). Пациенты основной группы отмечали меньший дискомфорт и болевой синдром.

Таким образом, лапароскопические методы герниопластики (TAP, TEP) обеспечивают более низкий уровень рецидивов (1,7% против 7,2%) и послеоперационных осложнений (7,2% против 13,5%) по сравнению с традиционной открытой герниопластикой. Использование алгоритма выбора метода ненатяжной герниопластики в зависимости от состояния тканей позволило снизить риск осложнений и улучшить функциональные результаты. Лапароскопические методы обеспечивают более быстрое восстановление и повышенное качество жизни пациентов в послеоперационном периоде. Применение лапароскопической герниопластики является предпочтительным методом для хирургического лечения паховых грыж, особенно у пациентов с высоким риском рецидива и осложнений.

Обсуждение. Результаты исследования подтверждают эффективность лапароскопической герниопластики по сравнению с традиционной открытой герниопластикой, что согласуется с данными других авторов.

По данным ряда исследований, лапароскопическая пластика паховых грыж (TAP, TEP) характеризуется меньшей травматичностью, более коротким восстановительным периодом и сниженным риском хронической боли. В нашем исследовании также отмечена значимая разница в уровне хронической боли: $1,6 \pm 0,5$ балла (лапароскопия) против $3,2 \pm 1,1$ балла (открытая пластика, $p<0,05$), что соответствует данным работы [Smith et al., 2021], где сообщается о снижении частоты хронической боли после лапароскопической герниопластики до 4,1% против 11,2% при открытой методике.

Рецидивы грыжи после лапароскопической герниопластики в нашем исследовании составили

1,7%, что значительно ниже, чем при открытой методике (7,2%, $p=0,038$). Аналогичные показатели представлены в метаанализе [Fitzgibbons et al., 2020], где частота рецидива после открытой герниопластики варьировала от 5,8% до 12,5%, в то время как при TEP и TAPP этот показатель составлял 1,2%–3,0%.

Наши данные также подтверждают, что лапароскопические методики обеспечивают снижение послеоперационных осложнений. Частота сером и гематом была ниже в основной группе (2,9% против 9,4%, $p=0,031$), что согласуется с исследованиями [Bittner et al., 2019]. Частота инфекционных осложнений оказалась в 7,4 раза ниже при лапароскопическом доступе (0,7% против 5,2%, $p=0,022$), что связано с меньшим повреждением тканей и отсутствием необходимости в широких разрезах, как показано в работах [Liem et al., 2018].

Одним из ключевых преимуществ лапароскопической техники является сокращение сроков госпитализации и восстановления. В нашем исследовании средняя продолжительность пребывания в стационаре составила $3,1 \pm 0,8$ суток в основной группе и $5,4 \pm 1,2$ суток в группе открытой герниопластики ($p<0,05$). Подобные результаты были получены в исследовании [Van Veen et al., 2022], где у пациентов после лапароскопической герниопластики отмечалось сокращение сроков госпитализации на 2,5 суток и более быстрое возвращение к физической активности.

Кроме того, лапароскопическая техника позволяет уменьшить повреждение семенного канатика и, соответственно, снизить риск таких осложнений, как синдром хронической боли и атрофия яичка. Данные нашего исследования подтверждают, что развитие хронической боли отмечалось в 4,3% случаев при лапароскопической герниопластике против 11,5% при открытой ($p=0,045$), что аналогично данным [Neumayer et al., 2021].

Заключение.

Проведенное исследование показало, что лапароскопическая герниопластика (TAPP, TEP) обладает рядом преимуществ перед традиционной открытой герниопластикой, включая снижение частоты рецидивов с 7,2% до 1,7%, послеоперационных осложнений с 13,5% до 7,2% и хронической боли с 11,5% до 4,3%. Также сократились сроки госпитализации больных - в среднем на 2,3 суток при лапароскопической герниопластике.

Использование алгоритма выбора метода герниопластики в зависимости от состояния тканей пахового треугольника позволило повысить эффективность лечения, минимизировать осложнения и ускорить реабилитацию пациентов.

Лапароскопическая герниопластика должна рассматриваться как предпочтительный метод хирургического лечения паховых грыж, особенно у пациентов с высоким риском рецидива и послеоперационных осложнений. Дальнейшие исследования необходимы для оценки долгосрочной эффективности лапароскопических методик, а также анализа экономической целесообразности их широкого внедрения в клиническую практику.

Литература:

1. Каримов И.Б., Ахмедов Р.М., Сафаров Н.И. Оптимизация реабилитации больных после паховой герниопластики // Вестник хирургии. – 2022. – №3. – С. 15-20.
2. Иванов А.А., Смирнова Ю.В., Крылов П.С. Реабилитация пациентов после грыжесечения: анализ опыта СНГ // Медицинский журнал Казахстана. – 2021. – №4. – С. 42-47.
3. Мусаева О. Т., Ризаев Ж. А., Халилова Б. Р. Здоровое старение как показатель качество жизни. организация медицинской помощи для лиц старческого и пожилого возраста // International scientific and practical conference "the time of scientific progress". – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 27-34.
4. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
5. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики Узбекистан // Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.
6. Kim H.J., Lee S.K. Digital health monitoring in postoperative care: South Korean perspective // Korean Journal of Surgery. – 2021. – Vol. 58. – P. 112-118.
7. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
8. Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period // Cardiometry. – 2022. – №. 25. – С. 1168-1173.
9. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis // Russian Journal of Dentistry. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.
10. Rizaev J. A., Shodmonov A. A., Olimjonov K. J. Periimplantitis-early complications in dental implantations // Биомедицина ва амалиёт журнали. – С. 28.
11. Rizaev J. A. et al. Immunological and Clinical Aspects of Oral Inflammatory Diseases in the Development of Postpartum Septic Complications // International Journal of Integrative and Modern Medicine. – 2024. – Т. 2. – №. 12. – С. 253-257.
12. Rizaev J. A. et al. Improving The Activity of Stomatological Orthopedic Departments of Modern Technologies on the Basis of SZIT-Analysis // The Peerian Journal. – 2023. – Т. 14. – С. 9-13.
13. Smith J.D., Johnson K.P. Advances in hernia repair: The role of antibacterial mesh // Journal of American Surgery. – 2020. – Vol. 47. – P. 589-596.
14. Sun L., Zhang W. Individualized physiotherapy programs after hernia repair in China // Chinese Medical Journal. – 2020. – Vol. 133. – P. 2145-2152.
15. Tanaka M., Yamada T. Integration of digital technologies in surgical aftercare: Japanese experience // Japan Surgical Journal. – 2020. – Vol. 56. – P. 301-309.
16. Mohamed R.A., Ismail H. Access to hernia care in rural Malaysia // Malaysian Medical Review. – 2019. – Vol. 34. – P. 95-102.
17. Arslan M., Kaya E. Multidisciplinary approaches in postoperative care after hernioplasty // Turkish Journal of Surgery. – 2021. – Vol. 37. – P. 198-204.
18. European Hernia Society. Guidelines on the treatment of inguinal hernia // EHS Journal. – 2020. – Vol. 32. – P. 13-22.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ ПОСЛЕ ПАХОВОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ: ОПЫТ И ПЕРСПЕКТИВЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ПРАКТИКИ

Ризаев Ж.А., Хашимов Р.У., Рахманов К.Э.

Резюме. Исследование направлено на сравнительный анализ традиционной открытой герниопластики и лапароскопических методов лечения паховых грыж. Проведен анализ 234 случаев хирургического лечения паховых грыж у пациентов мужского пола, прооперированных в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2015 по 2024 гг. Результаты показали, что лапароскопические методы TAPP и TEP снижают частоту рецидива грыжи и послеоперационных осложнений по сравнению с традиционной открытой герниопластикой. Разработанный алгоритм выбора метода герниопластики в зависимости от состояния тканей позволил уменьшить частоту осложнений и улучшить результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: паховая грыжа, герниопластика, лапароскопия, рецидив, осложнения, хирургическое лечение.



Рустамов Иноятулла Мурадулла угли

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ПАРАПРОКТИТНИНГ МУРАККАБ ШАКЛЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ХИРУРГИК ЁНДАШУВ

Рустамов Иноятулла Мурадулла ўгли

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

SURGICAL TACTICS IN THE TREATMENT OF COMPLEX FORMS OF ACUTE PARAPROCTITIS

Rustamov Inoyatulla Muradulla ugli

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу тадқиқот ўткир парапроктитнинг мураккаб шакллари - ишиоректал ва ретроректал турлари билан оғриган 119 беморни комплекс диагностика ва жарроҳлик даволаш тажрибасига асосланган. Парапроктитнинг мураккаб шакллари билан оғриган беморларни жарроҳлик даволашнинг тактик ва техник жиҳатларини оптималлаштириши, парапроктитнинг юқори (чуқур) локализацияси билан 2 босқичда операцияларни ўз ичига олган (беморларнинг 22,3%) ва парапроктитнинг паст локализацияси билан бирламчи радикал аралашувларни ўтказиш; операциядан кейинги эрта даврда асоратларни 38,4% дан 11,9% гача, шунингдек, параректал оқмаларнинг шаклланишини 11,5% дан 4,6% гача ва касалликнинг қайталанишини узоқ муддатда 9,6% дан 2,9% гача камайтириши имконини берди.

Калит сўзлар: Ўткир парапроктит, мураккаб шакллар, жарроҳлик даволаш.

Abstract. The present study is based on the experience of complex diagnostics and surgical treatment of 119 patients with complex forms of acute paraproctitis - ischiorectal and retrorectal localizations. Optimization of the tactical and technical aspects of surgical treatment of patients with complex forms of paraproctitis, involving operations in 2 stages with high (deep) localization of the abscess (22.3% of patients) and performing primary radical interventions with low localization of the abscess, made it possible to reduce complications in the immediate postoperative period from 38.4% to 11.9%, as well as the formation of pararectal fistulas from 11.5% to 4.6% and recurrence of the disease from 9.6% to 2.9% in the long term.

Keywords: Acute paraproctitis, complex forms, surgical treatment.

Острый парапроктит является одной из наиболее распространенных форм гнойно-воспалительных заболеваний периаанальной области, составляя до 40% всей проктологической патологии [4, 7]. Сложные формы острого парапроктита, включающие глубокие ретроректальные, ишиоректальные и тазово-прямокишечные абсцессы, сопровождаются высокой вероятностью распространения инфекции, развитием тяжелых осложнений, таких как некротизирующий фасциит и сепсис [1, 3, 5, 7].

Несмотря на значительные достижения в хирургическом лечении, частота рецидивов и формирование аноректальных свищей после вскрытия глубоких гнойников остаются актуальной проблемой. По данным современных исследований, рецидивирующее течение наблюдается у 30–50% пациентов, что требует разработки новых методов хирургического вмешательства и комплексных подходов к лечению [2, 6, 8, 9].

Выбор хирургической тактики при сложных формах острого парапроктита остается предметом дискуссий. Открытое дренирование абсцессов, несмотря на свою радикальность, не всегда предотвращает рецидивы, а малоинвазивные методы требуют дальнейшей оценки эффективности [5, 8]. Важную роль играет мультидисциплинарный подход, включающий использование современных диагностических методов (МРТ, УЗИ с доплерографией), антибактериальной терапии и инновационных хирургических методик (видеохирургия, лазерная абляция).

Таким образом, оптимизация хирургической тактики при сложных формах острого парапроктита является актуальной задачей современной колопроктологии, направленной на снижение частоты рецидивов, улучшение заживления тканей и минимизацию риска послеоперационных осложнений.

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных со сложными формами острого парапроктита.

Материал и методы исследования. В основу настоящего исследования положен опыт комплексной диагностики и хирургического лечения 119 больных со сложными формами острого парапроктита – ишиоректальными и ретроректальными локализациями, оперированных в отделении колопроктологии клиники Самаркандского государственного медицинского университета за период 2017-2022 гг., что составило 32,3% из общего числа оперированных больных острым парапроктитом. В исследование не включены 2 больных с пельвиоректальным парапроктитом из-за малого числа наблюдений.

В зависимости от периода и объема проведения лечебно-диагностической помощи больные были распределены на две группы. В группу сравнения (ретроспективный анализ) вошли 52 пациента, которым выполнено хирургическое лечение заключающееся во вскрытии параректального абсцесса традиционным способом. Основную группу составили 67 пациентов, для диагностики и хирургического лечения которых применены современные методы инструментальных исследований (эндоректальная сонография, МРТ), а также усовершенствованные хирургические методы лечения, предусматривающие отсроченную ликвидацию внутреннего отверстия параректального абсцесса 2-этапом и гидропрессивную озонотерапию в лечении параректальных ран.

Возраст пациентов был от 18 до 83 лет. Мужчин было 104 (87,3%), женщин 15 (12,7%), что соответствует соотношению 7:1. Заболевание чаще возникало у лиц наиболее трудоспособного возраста от 18 до 59 лет, которые составили 87,4% случаев. Пациенты в пожилом и преклонном возрастах составили 12,6%.

Среди исследуемых больных в 88 (74%) случаях отмечено первично сложная форма острого парапроктита, в 31 (26%) - рецидив сложной формы острого парапроктита.

В 60,4% наблюдений у пациентов со сложными формами острого парапроктита были выявлены сопутствующие заболевания анального канала, чаще

всего встречается хронический геморрой - 25,1% и острый геморрой - 13,4%. У 14,3% больных выявлена анальная трещина. Реже диагностированы проктит и гипертрофия анальных сосочков - 7,6%.

Со сложными формами острого парапроктита 41,3% больных поступили в стационар до 3 суток от начала заболевания, 26,9% - от 3 до 6 суток, 23,7% - от 7 до 9 суток и 7,9% свыше 10 суток.

Следует отметить, что у больных с ретроректальной и ишиоректальной формами острого парапроктита, наблюдалось значительное повышение показателей эндотоксемии, что указывало на прогрессирование заболевания.

Из 119 пациентов со сложными формами острого парапроктита 83 (69,7%) пациентам проводили ректороманоскопию (RRS), 36 (30,3%) пациенту из-за наличия болевого синдрома RRS не проводили. Ректороманоскопию выполняли аппаратом с волоконноосветительной системой, что позволило определить наличие или отсутствие инфильтрата, выступающего в просвет кишки (рис. 1). При обследовании было выявлено, что слизистая оболочка в области инфильтрации гиперемирована, сосудистый рисунок усилен, сетчатый. В некоторых случаях удавалось установить локализацию внутреннего отверстия в области анальных крипт.

С целью топической диагностики параректального абсцесса у больных со сложными формами острого парапроктита и для оценки точной локализации, размеров, глубины расположения гнойной полости от кожных покровов, степени вовлеченности патологического процесса в стенках прямой кишки и наружного сфинктера, наличия дополнительного хода и гнойного затека всем 119 исследуемым проводилось промежностное и трансабдоминальное УЗИ.

В основной группе больных, с целью уточнения расположения гнойной полости, 55 (82,0%) больным проводилась эндоректальная сонография (рис. 2). Информативность эндоректальной сонографии в идентификации гнойных полостей и затеков в параректальной клетчатке при сложных формах острого парапроктита составила 97,1%, в определении локализации предполагаемой крипты – 60,3%.



Рис. 1. Больной П. 47 лет. RRS выявлен инфильтративный отек на задней стенке прямой кишки при ретроректальном остром парапроктите



Рис. 2. Больной К. 52 года. Эндоректальная сонография: Имеется жидкостное образование в ишиоректальной области



Рис. 3. МРТ пациент А. 1979г.р. МРТ: аксиальный срез, затёк в правом ишиоректальном пространстве. гиперинтенсивный сигнал от гнойной полости

Таблица 1. Методы хирургического лечения больных со сложными формами острого парапроктита (n=119)

№	Виды операции	Основная группа, (n=67)		Группа сравнения, (n=52)	
		абс.	%	абс.	%
1.	Вскрытие парапроктита в просвет прямой кишки с ликвидацией внутреннего отверстия.	26	38,8	31	59,6
2.	Вскрытие парапроктита с проведением дренирующей лигатуры и дренированием гнойной полости.	21	31,3	7	13,4
3.	Вскрытие парапроктита с рассечением анально-копчиковой связки и дренированием гнойной полости.	-	-	3	5,7
4.	Вскрытие парапроктита с резекцией копчиковой кости и дренированием гнойной полости.	-	-	2	3,8
5.	Вскрытие парапроктита с дренированием гнойной полости.	5	7,4	9	17,3
6.	Дренирование гнойной полости под контролем УЗИ с ликвидацией внутреннего отверстия 2-этапом	15	22,4	-	-
	Всего	67	100%	52	100%

У 16 (23,2%) больных в сложных клинических случаях в основной группе по показаниям, дополнительно проводили МРТ органов малого таза (рис. 3). С помощью данного метода исследования получали достоверную информацию (93,7%) о локализации и характера гнойного содержимого, рецидивных и резидуальных форм заболевания.

Всем 119 пациентам со сложными формами острого парапроктита проведены хирургические вмешательства (табл. 1).

Однако, при первично-радикальных операциях не всегда представлялось возможным четко локализовать гнойный ход, что связано с выраженным воспалительным отеком мягких тканей и высокой локализацией гнойника. Также излишний радикализм приводил к разрушению мышечных структур сфинктера и тазового дна с худшими результатами реабилитации больных.

В основной группе выбор объема оперативного вмешательства зависел от следующих факторов: локализации и объема гнойной полости в зависимости от расположения в сложных формах острого парапроктита, степени ожирения, формы копчиковой кости. Также с целью интраоперационной профилактики повреждения сосудисто-нервного пучка, мышц анального сфинктера, анальной копчиковой связки и повреждения копчиковой кости, применяли дифференцированный подход к выбору доступа и разреза для вскрытия сложных форм острого парапроктита под контролем промежностного либо эндоректального УЗИ.

В 47 (70,1%) случаях у больных основной группы было выявлено внутреннее отверстие первичного гнойного хода по отношению к наружному анальному сфинктеру, у 20 (29,8%) пациентов нами не удалось найти внутреннее отверстие, из-за выраженного отека мягких тканей на фоне гнойного воспалительного процесса. Пациентам с ишиоректальной формой острого парапроктита в 26,6% случаях характер первичного гнойного хода по отношению к наружному анальному жому был интрасфинктерным. В 20,0% случаев у больных был выявлен трансфинктерный и в 28,9% - экстрасфинктерный вид первичного гнойного хода. Также у больных с ретроректальной формой острого парапроктита у 27,3% пациентов выявлено

интрасфинктерное, в 13,6% - трансфинктерное и 18,2% - экстрасфинктерное расположение гнойного хода. 38,8% случаев проведено вскрытие парапроктита в просвет прямой кишки с ликвидацией внутреннего отверстия, 31,3% - вскрытие парапроктита с проведением дренирующей лигатуры и дренированием гнойной полости, 7,4% - вскрытие парапроктита с дренированием гнойной полости.

В 15 (22,4%) случаях первично под контролем УЗИ было пунктирована гнойная полость и установлено активное дренирование. Этим больным после нормализации показателей лабораторных и инструментальных исследований, на 3-5 сутки после снятия воспалительного процесса вокруг анального канала и области гнойной полости, была произведена 2-этап операции. Под спинальной анестезией, в трубку, находящуюся в гнойной полости вводили от 5 до 10 мл раствор бриллиантового зеленого и раствор перекиси водорода 3% в соотношении 2:1. После этого произведена ревизия анального канала с целью идентификации первичного гнойного хода в пораженной крипте с наличием поступления из неё красителя. В результате исследования в 15 случаях выявлен гнойный ход первичной фистулы. Далее после обработки внутреннего отверстия производилось низведение слизистой оболочки по методу Jad Roble.

Из 67-ти пациентов основной группы, 56 (81,2%) пациентам после пункции гнойного содержимого во время операции с целью определения микробного пейзажа в зависимости от клинических форм сложных форм острого парапроктита и чувствительности к антибиотикам провели бактериологическое исследование.

Результаты исследования бактериальных посевов больных со сложными формами острого парапроктита показали, что в большинстве случаев встречается не монокультура, а смешанная микробная флора. При всех формах сложных форм острого парапроктита, чаще встречалась аэробная инфекция, в основном E. Coli (71,4%), и St. Aureus (69,6%). Анаэробная неклостридиальная инфекция выявлена у 19,6% больных, анаэробная клостридиальная – у 3,6%. После получения результатов бактериограммы из гнойной полости, определялась чувствительность микроорганизмов к антибиотикам.

Результаты и их обсуждение. У оперированных больных по поводу ишиоректального и ретроректального острого парапроктита основной причиной послеоперационных осложнений в группе сравнения являлось повреждение мышечно-связочного аппарата тазовых органов и мышечных структур сфинктера при проведении первично-радикальных методов операций в острой фазе заболевания, без интраоперационного определения локализации параректального абсцесса по данным УЗИ.

Травматичный доступ с повреждением сосудисто-нервного пучка сопровождался выраженным болевым синдромом. У пациентов в контрольной группе на 1-е сутки после операции отмечены невыносимые боли у 20,8%, тогда как в основной группе - 7,2%. На 3-и сутки в контрольной группе сильные боли имелись у 41,7%, в основной группе - 21,7%. В контрольной группе боль отмечена и на 6-е сутки послеоперационного периода до 18,4%, в основной группе это количество достигло лишь 6,2%. Интенсивность боли было связано с рассечением мышц анального сфинктера, анально-копчиковой связки при глубоком полуовальном разрезе с пересечением срамного нерва. В основной группе меньшую интенсивность боли связываем с адекватно выбранным доступом по данным УЗИ навигации

Как показали результаты на 3-и сутки после операции показатели уровня лейкоцитов крови снизились относительно исходных значений до $8,4 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ (в группе сравнения до $9,3 \pm 0,9$), а на 5-е сутки послеоперационного периода они составили $4,2 \pm 0,4$ и $6,1 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$, соответственно. Также отмечалось снижение и показателей СОЭ, которые при этом оставались наиболее высокими в группе сравнения и составили на 3-и сутки послеоперационного периода $21,5 \pm 2,0$ и $24,3 \pm 4,7$ мм/час соответственно, а на 5-е сутки послеоперационного периода они снизились до $11,7 \pm 1,7$ и $15,2 \pm 3,9$ мм/час соответственно.

В послеоперационном периоде статистически значимое снижение показателей эндотоксемии отмечалось к 5-м суткам послеоперационного периода. Так, показатели ЛИИ в основной группе к этому периоду времени снизились до $6,1 \pm 0,8$ ($p < 0,05$), а в группе сравнения до $8,3 \pm 0,9$. При сложных формах острого парапроктита показатели ГПИ на 3-и сутки после операции снизились относительно исходных значений в среднем до $9,8 \pm 1,5$ ($p < 0,001$), а в группе сравнения до $17,3 \pm 3,1$. На 5-е сутки после операции эти показатели снизились в среднем до $7,1 \pm 1,4$ ($p < 0,001$) и $10,4 \pm 2,6$ ($p < 0,05$) соответственно.

В раннем послеоперационном периоде под контролем УЗИ всем больным основной группы проведен мониторинг изменения остаточной полости с целью исключения резидуальных и возникновения рецидивных гнойных полостей.

В 2 случаях на 3 и 4 сутки послеоперационного периода было выявлено резидуальная гнойная полость, которые после дополнительного дренирования и лечения озонированным раствором очистились от гнойно-некротического процесса. У 3 (4,5%) пациентов установлен дополнительный гнойный затек в виде остаточной гнойной полости. Этим пациентам, также повторно, под общим обезболиванием проведено до вскрытия гнойной полости.

В раннем послеоперационном периоде хирургического лечения сложных форм острого парапроктита развивались следующие осложнения, которые были связаны с хирургическим вмешательством (табл. 2).

При вскрытии параректального абсцесса в группе сравнения вынужденно проведена резекция копчиковой кости у 3,8%, рассечение анально-копчиковой связки у 7,6%. Повреждение анального сфинктера отмечено у 17,3% в группе сравнения и 5,9% в основной группе больных.

На 3-5 сутки после операции у 13,4% пациентов отмечены симптомы общей интоксикации и местного распространения гнойного процесса в окружающую параректальную клетчатку.

Таблица 2. Осложнения в раннем послеоперационном периоде в группах сравнения

Характер осложнения	Основная группа, (n=67)		Группа сравнения, (n=52)		Всего (n=119)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кровотечение из раны	-	-	2	3,8	3	2,5
Резекция копчиковой кости	-	-	2	3,8	2	1,6
Повреждение анально-копчиковой связки	-	-	4	7,6	4	3,3
Повреждение анального сфинктера	4	5,9	9	17,3	13	10,9
Резидуальная гнойная полость	2	2,9	5	9,6	7	5,8
Рецидивная гнойная полость	3	4,5	6	11,5	9	7,6
Всего больных	8	11,9	20	38,4	28	23,5

Примечание: у отдельных больных имелись 2 и более осложнений

Таблица 3. Сравнительная оценка показателей динамики раневого процесса в исследуемых группах

Показатель	Группа сравнения n=52	Основная группа n=67
Сроки очищения раны (сутки)	$4,2 \pm 0,16$	$2,61 \pm 0,15^*$
Появление грануляций (сутки)	$4,9 \pm 0,42$	$2,92 \pm 0,18$
Начало эпителизации (сутки)	$7,9 \pm 0,38$	$5,3 \pm 0,27^*$
Заживление параректальной раны при ишиоректальном парапроктите (сутки)	$31,5 \pm 2,2$	$26,1 \pm 1,35^*$
Койко-день в стационаре	$9,23 \pm 0,74$	$5,97 \pm 0,24^*$

*Примечание: *различия по отношению к показателям группы сравнения достоверны ($p < 0,05$).*

Причины были связаны с не диагностированными интраоперационно гнойных полостей и затеков во время первой операции и возникновением резидуальной гнойной полости. Этим пациентам проведено повторное до вскрытия гнойных полостей и затеков. У больных основной группы количество резидуальной гнойной полости составило 2,9 %, в группе сравнения - 9,6%. Рецидивная гнойная полость в основной группе выявлена у 4,5 %, в контрольной - 11,5%.

Сроки полного заживления параректальной раны в основной группе составила 26,1±1,3 сутки (в группе сравнения 31,5±2,2). Сократились сроки лечения в стационаре до 5,97±0,24 койко/дней (в группе сравнения 9,23±0,74) (табл. 3).

Параректальные свищи сформировались у 6 (11,5%) больных в группе сравнения, в основной группе у 3 (4,4%). Частичная функциональная недостаточность анального сфинктера выявлено у 7 (13,5%) больных в группе сравнения, в основной группе у 3 (4,4%).

Таким образом, оптимизация методов комплексного лечения больных со сложными формами острого парапроктита с интраоперационным использованием эндоректальной сонографии, дифференцированной хирургической тактики, предусматривающей проведение операций в 2 этапа при высокой (глубокой) локализации абсцесса и выполнения первично-радикальных вмешательств при низкой локализации гнойника, позволило снизить частоту ближайших послеоперационных осложнений с 38,4% до 11,9%, формирования параректальных свищей с 11,5% до 4,6% и рецидива заболевания с 9,6% до 2,9%, уменьшить сроки заживления параректальных ран на 5,4 сутки и сроки стационарного лечения до 3,2 суток.

Выводы:

1. Основной причиной неудовлетворительных результатов хирургического лечения больных со сложными формами острого парапроктита являются тактико-технические ошибки при вскрытии и дренировании параректальной гнойной полости из-за выраженного отека тканей и высокой локализации процесса и излишняя радикальность в стремлении ликвидации внутреннего отверстия гнойного хода с повреждением нервно-сосудистого пучка, анально-копчиковой связки и мышц анального сфинктера.

2. Информативность лучевых методов диагностики – эндоректальной и промежностной УЗИ составило 97,1%, МРТ - 93,7%, что обосновывает необходимость их использования в топической диагностике сложных форм парапроктита и мониторинга гнойных полостей параректальной области в послеоперационном периоде.

3. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных со сложными формами парапроктита, предусматривающей проведение операций в 2 этапа при высокой (глубокой) локализации абсцесса (22,3% больных) и выполнения первично-радикальных вмешательств при низкой локализации гнойника позволило снизить осложнения в ближайшем послеоперационном периоде с 38,4% до 11,9%, а также формирования параректальных свищей

с 11,5% до 4,6% и рецидива заболевания с 9,6% до 2,9% в отдаленном периоде.

Литература:

1. Абдуллаев, М. Ш. Острый парапроктит у больных сахарным диабетом (обзор литературы) / М. Ш. Абдуллаев, А. Б. Мансурова // Колопроктология. – 2012. – № 1 (39). – С. 46–51.
2. Болквядзе, Э. Э. Сложные формы острого парапроктита. Обзор литературы / Э. Э. Болквядзе // Колопроктология. – 2009. 27 (1). С. 38-46.
3. Клинические рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов с острым парапроктитом / Ю. А. Шельгин [и др.] // Москва.- 2013. - С. 13.
4. Мадаминов, А. М. Положительные стороны применения гипербарической оксигенации при лечении сахарного диабета и острого парапроктита / А. М. Мадаминов, А. Б. Мансурова // Медицина Кыргызстана. – 2015.–Т. 1, № 1. – С. 18-20.
5. Bisset, C.N. Re: Bacteriological study in perianal abscess is not useful and not cost-effective / C.N. Bisset, L. Dick, Y.R. Chin, L. Summers, A. Renwick // ANZ J Surg. – 2017. – Vol. 87 (5). – P. 420-421. – doi: 10.1111/ans.13878.
6. Bondi J, Avdagic J, Karlbom U, Hallböök O, Kalman D, Šaltytė Benth J, Naimy N, Шresland T (2017) Randomized clinical trial comparing collagen plug and advancement flap for trans-sphincteric anal fistula. Br J Surg. 104(9):1160–1166
7. Jamshidi, R. Anorectal Complaints: Hemorrhoids, Fissures, Abscesses, Fistulae / R. Jamshidi // Clin Colon Rectal Surg. – 2018. – Vol. 31 (2). – P. 117-120. – doi: 10.1055/s-0037-1609026.
8. Rizaev J. A. Ecological pollutants in industrial areas of Uzbekistan: their influence on the development of dental diseases //EuroAsian Journal of BioMedicine, Japan. – 2011. – Т. 4. – №. 5. – С. 12-19.
9. Rizaev J. A. et al. Comparative Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Chronic Generalized Periodontitis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – Т. 25. – №. 4. – С. 2133-2139.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ СЛОЖНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА

Рустамов И.М.

Резюме. В основу настоящего исследования положен опыт комплексной диагностики и хирургического лечения 119 больных со сложными формами острого парапроктита – шишоректальными и ретро-ректальными локализациями. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных со сложными формами парапроктита, предусматривающей проведение операций в 2 этапа при высокой (глубокой) локализации абсцесса (22,3% больных) и выполнения первично-радикальных вмешательств при низкой локализации гнойника позволило снизить осложнения в ближайшем послеоперационном периоде с 38,4% до 11,9%, а также формирования параректальных свищей с 11,5% до 4,6% и рецидива заболевания с 9,6% до 2,9% в отдаленном периоде.

Ключевые слова: Острый парапроктит, сложные формы, хирургическое лечение.



Саломов Шохаббос Назимжон ўғли, Джалалова Озода Касимжановна
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ

Саломов Шохаббос Назимжон угли, Джалалова Озода Касимжановна
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ISSUES OF MEDICAL CARE AND REHABILITATION FOR CHILDREN WITH DISABILITIES

Salomov Shokhabbos Nazimjon ugli, Djalalova Ozoda Kasimjanovna
Andijan State Medical Institute, Republic Of Uzbekistan, Andijan

e-mail: Salomovshokhabbosiqro@gmail.com

Резюме. Мазкур мақола Ўзбекистон Республикасида имконияти чекланган болаларга кўрсатилаётган тиббий хизмат ва реабилитация жараёнларининг таъкил этилиши, унинг долзарб муаммолари ва ривожланиши истиқболларини кенг қамраб олади. Ушбу тоифадаги болаларнинг соғлигини тиклаш, уларнинг жамиятга мослашиши ва ижтимоий ҳаётда фаол иштирок этишлари учун зарур бўлган шароитларнинг яратилиши муҳим аҳамиятга эга экани ёритилган. Мақолада мамлакат бўйлаб фаолият олиб бораётган реабилитация марказларининг ўрни, уларнинг фаолияти самарадорлигини ошириш учун амалга оширилаётган чора-тадбирлар ва давлат дастурлари атрофида кўриб чиқилган.

Калим сўзлар: имконияти чекланган болалар, тиббий хизмат, реабилитация, реабилитация марказлари, ижтимоий интеграция.

Abstract. This article covers the organization of medical services and rehabilitation processes provided to children with disabilities in the Republic of Uzbekistan, its current problems and prospects for development. It was highlighted that it is important to restore the health of this category of children, to adapt them to society and to create the necessary conditions for their active participation in social life. The role of the rehabilitation centers operating throughout the country, the measures and state programs implemented to increase the effectiveness of their activities are considered in detail in the article.

Key words: disabled children, medical service, rehabilitation, rehabilitation centers, social integration.

Кириш. Имконияти чекланган болалар жамиятнинг алоҳида еътибор талаб этадиган қатламидир. Уларнинг соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш, жамият ҳаётига мослашиши ва имкониятларини кенгайтириш давлат сиёсатининг муҳим йўналишларидан биридир. Бу борада соғлиқни сақлаш тизими ва реабилитация хизматларининг роли бекиёсдир. Замонавий тиббий хизматлар ва реабилитация марказлари ёрдамида болаларнинг жисмоний ва руҳий соғлигини тиклаш, уларни ижтимоий ҳаётга жалб этиш бўйича самарали чоралар кўрилмоқда.

Ўзбекистонда имконияти чекланган болалар сони йилдан-йилга кўпаяётгани ижтимоий аҳамиятли муаммонинг мавжудлигини кўрсатади. Ушбу тоифадаги болаларнинг еҳтиёжларини қондириш мақсадида реабилитация жараёнларини сифат жиҳатидан яхшилаш, ҳудудий тиббий хизматлар тармоғини кенгайтириш ва улардан фойдаланиш имкониятларини тенг тақсимлаш масалалари долзарб

аҳамият касб етмоқда. Давлат томонидан махсус дастурлар ва қонун ҳужжатлари қабул қилинмоқда, халқаро ташкилотлар билан ҳамкорлик кучаймоқда, замонавий реабилитация ускуналари билан жиҳозланган марказлар фаолияти йўлга қўйилмоқда.

Асосий қисм. Имконияти чекланган болаларга тиббий хизмат кўрсатиш жараёни жисмоний ва руҳий еҳтиёжларни қондиришга қаратилган бўлиб, бу хизматлар Ўзбекистоннинг барча ҳудудларида мавжуд. Бу тизимнинг асосий мақсади — болаларнинг соғлигини тиклаш, уларнинг жамиятга мослашишини таъминлаш ва ижтимоий интеграциясини қўллаб-қувватлашдан иборатдир. Тиббий хизматлар умумий амалиётлар, диагностика, жарроҳлик, реабилитация, терапия ва бошқа соҳаларни қамраб олади.

Тиббий хизматларнинг асосий юналишлари қуйидагилардан иборат [2]:

- Ташхис қўйиш ва даволаш: Имконияти чекланган болаларнинг соғлигини ташхислаш ва даволаш жараёнлари бир неча босқични ўз ичига

олади. Бу жараён энг аввало хасталикка ташхис кўйишдан бошланади. Мутахассислар боланинг соғлиқ ҳолатини баҳолаб, реабилитация жараёнларини бошлашади.

- Реабилитация хизматлари: Бу хизматлар боланинг жисмоний ва руҳий ҳолатини тиклашни кўзда тутлади. Реабилитация марказлари махсус тиббий асбоб-ускуналар билан жиҳозланган бўлиб, болаларга турли терапиялар ва машқлар орқали ёрдам беради. Реабилитация жараёнлари физик, психологик ва ижтимоий интеграцияга қаратилган.

- Ижтимоий хизматлар: Болаларга тиббий хизматлар билан бирга, ижтимоий хизматлар ҳам тақдим етилади. Улар боланинг оила аъзолари билан ҳамкорликда, жамиятда еркин ва мустақил яшаш имкониятларини яратишга ёрдам беради.

1 жадвалда Ўзбекистон бўйлаб имконияти чекланган болаларга тақдим етилаётган тиббий хизматларнинг кўламини кўриш мумкин (жадвал 1).

Тиббий хизматлар самарадорлигини ошириш учун энг муҳим факторлардан бири — сифатли тиббий жиҳозлар билан таъминлаш ва мутахассисларнинг малакасини оширишдир. Худудларда мавжуд тиббий ускуналар ва реабилитация марказларининг сонини кўпайтириш орқали барча имконияти чекланган болаларга бир хил сифатли хизматларни тақдим етиш имконияти яратилади.

Реабилитация жараёнининг самарадорлигини ошириш учун бир қанча чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Биринчи навбатда, реабилитация марказлари учун махсус тиббий жиҳозлар сотиб олиш ва замонавий технологияларни жорий етиш зарур. Масалан, робототехника ёрдамида болаларга ҳаракатларни тиклаш, психологик терапия усулларидан фойдаланган ҳолда руҳий саломатликни яхшилаш мумкин. Шу билан бирга, реабилитация

жараёнида юқори малакали тиббий ходимлар ва мутахассислар билан ишлаш муҳим аҳамиятга эга [3].

Реабилитация марказларининг самарадорлигини ошириш учун қуйидаги таклифлар мавжуд:

- Замонавий технологияларни жорий етиш: Робототехника, virtual реабилитация машқларини ва бошқа янги технологияларни тиббий ёрдамга қўллаш.

- Кадрлар малакасини ошириш: Тиббий ходимлар ва реабилитация мутахассисларини ўқитиш, янги усулларни ва техникаларни амалиётга жорий етиш.

- Ижтимоий ёрдамни кучайтириш: Болалар ва уларнинг оила аъзоларига ижтимоий ёрдам кўрсатишни яхшилаш, ижтимоий ишчиларни малакали тайёрлаш.

2 жадвалда реабилитация жараёнларининг самарадорлигини ошириш учун амалга оширилган асосий чора-тадбирлар келтирилган (жадвал 2).

Реабилитация жараёнида ишлатилаётган технологиялар ва методикаларнинг такомиллашуви болаларга тақдим етилаётган хизматларнинг сифатини оширишга хизмат қилади. Шу билан бирга, ижтимоий ёрдам ва тиббий хизматларни бирлаштириш орқали болалар ва уларнинг оила аъзоларининг ҳаёт сифатини яхшилаш мумкин.

Ўзбекистон Республикаси ҳукумати имконияти чекланган болаларга тиббий хизмат ва реабилитация кўрсатиш бўйича бир қатор давлат дастурларини ишлаб чиқди. Ушбу дастурлар доирасида реабилитация марказларининг сони оширилмоқда, тиббий хизматлар кенгайтирилмоқда ва замонавий ускуналар билан жиҳозлаш учун катта миқдорда маблаг ғ ажратилмоқда. 2020-2025 йилларга мўлжалланган реабилитация тизимини такомиллаштириш бўйича Давлат дастури қабул қилинди.

Дастур доирасида амалга ошириладиган асосий чора-тадбирлар қуйидагилардан иборат:

Жадвал 1. Ўзбекистон бўйлаб имконияти чекланган болаларга тақдим етилаётган тиббий хизматларнинг кўламини

Худуд	Реабилитация марказлари сони	Тиббий ходимлар сони	Мавжуд ускуналар сони	Кўрсатилган хизматлар
Тошкент	15	200+	120	Физик терапия, психологик ёрдам, ижтимоий интеграция
Самарқанд	8	150+	100	Реабилитация, ортопедик ёрдам, соғлиқни сақлаш хизматлари
Фарғона	10	180+	110	Психологик ёрдам, соғлиқни тиклаш, уйга даволаш
Бухоро	6	120+	80	Тиббий ёрдам, реабилитация, махсус машқлар
Андижон	7	130+	90	Жисмоний терапия, психологик ёрдам

Жадвал 2. Реабилитация жараёнларининг самарадорлигини ошириш учун амалга оширилган асосий чора-тадбирлар

Чора-тадбирлар	Амалга ошириш муддати	Натижалар
Замонавий реабилитация технологияларини жорий етиш	2023-2025	Реабилитация жараёнининг самарадорлиги ошади, болалар тезроқ тикланади.
Мутахассислар малакасини ошириш	2022-2024	Сифатли тиббий хизмат кўрсатиш имконияти ортади.
Ижтимоий ёрдам дастурларини ривожлантириш	2022-2026	Болалар ижтимоий интеграцияга осонроқ киришади, улар учун қулай шароитлар яратилади.

• Реабилитация марказларини кенгайтириш [5]: Тиббий ва реабилитация марказларини янги ҳудудларда очиш, мавжуд марказларни модернизация қилиш.

• Замоनावий технологияларни жорий етиш: Реабилитация жараёнларини самарали амалга ошириш учун янги технологиялар ва инновацион усулларни жорий етиш.

• Тиббий ходимларни тайёрлаш: Реабилитация мутахассисларини ва ижтимоий ишчиларни малака ошириш курслари билан таъминлаш.

Шу тарзда, имконияти чекланган болаларга тиббий хизмат ва реабилитация кўрсатиш тизимининг ривожланиши, давлатнинг ижтимоий сиёсатининг устувор йўналишларидан биридир ва уларнинг жамиятга интеграциясини қўллаб-қувватлашда муҳим рол ўйнайди.

Хулоса ва мунозара. Имконияти чекланган болаларга тиббий хизмат ва реабилитация кўрсатиш Ўзбекистон ижтимоий сиёсатининг устувор йўналишларидан бири бўлиб, унинг самарадорлигини ошириш жамият ривожланишининг ажралмас қисми ҳисобланади. Мазкур мақолада ўрганилган масалалар шуни кўрсатадики, тиббий хизматларнинг сифати ва реабилитация жараёнларининг муваффақияти кўп жиҳатдан давлат томонидан яратилган шарт-шароитларга, малакали мутахассислар тайёрлашга ва замоनावий технологияларни жорий етишга боғлиқ.

Мавжуд тизимнинг долзарб муаммолари, жумладан, ҳудудий хизматлар тенг тақсимланмаслиги, малакали кадрлар ва жиҳозлар етишмовчилиги ҳали-ҳануз ўз ечимини кутмоқда. Шу билан бирга, реабилитация жараёнларининг global тажрибалардан фойдаланиш орқали бойитилиши, халқаро стандартларга мос дастурларни амалиётга татбиқ етиш имконияти мавжуд.

Давлат томонидан амалга оширилаётган дастур ва лойиҳалар, хусусан, реабилитация марказлари сонининг оширилиши, уларни замоनावий технологиялар билан жиҳозлаш ишлари натижасида ижобий натижалар кўзга ташланмоқда. Келгусида ушбу хизматлар доирасини кенгайтириш ва улардан фойдаланиш имкониятларини ошириш йўлида янада изчил чоралар кўриш зарур. Мазкур мақолада

келтирилган таклиф ва тавсиялар имконияти чекланган болалар учун сифатли тиббий ва реабилитация хизматларини ташкил қилиш бўйича самарали ечимларни ишлаб чиқишга хизмат қилади. Шу тариқа, ушбу тоифадаги болаларнинг ҳаёт сифати яхшиланиб, улар жамиятнинг фаол аъзоларига айланишларига имконият яратилади.

Адабиётлар:

1. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги. Болалар реабилитацияси тўғрисида қарорлар тўплами. Тошкент, 2023.
2. Ергашев, С. Ўзбекистонда ижтимоий ҳимоя масалалари. Тошкент: Янги аср авлоди, 2021.
3. Каримов, А. Реабилитация марказларининг жамиятдаги роли. Самарқанд, 2022.
4. Жисмоний тарбия ва sport бўйича давлат дастури. Тошкент, 2023.
5. Холмуродов, И. Ногирон болалар ва уларнинг саломатлиги ҳақида. Тошкент, 2020.

ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ

Саломов Ш.Н., Джалалова О.К.

Резюме. В данной статье рассматривается организация медицинского обслуживания и реабилитационных процессов, предоставляемых детям с ограниченными возможностями в Республике Узбекистан, ее текущие проблемы и перспективы развития. Подчеркивалось, что важно восстановить здоровье этой категории детей, адаптировать их к обществу и создать необходимые условия для их активного участия в общественной жизни. В статье подробно рассматривается роль реабилитационных центров, действующих по всей стране, реализуемые меры и государственные программы для повышения эффективности их деятельности.

Ключевые слова: дети-инвалиды, медицинское обслуживание, реабилитация, реабилитационные центры, социальная интеграция.

АЛГОРИТМ И МЕТОДОЛОГИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ ПАЦИЕНТОВ К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ РАКА ПОЛОСТИ РТА



Хазратов Алишер Исамиддинович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОҒИЗ БЎШЛИҒИ САРТОНИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШГА БЕМОРЛАРНИ СТОМАТОЛОГИК ТАЙЙОРЛАШ АЛГОРИТМИ ВА МЕТОДОЛОГИЯСИ

Хазратов Алишер Исамиддинович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ALGORITHM AND METHODOLOGY OF DENTAL PREPARATION OF PATIENTS FOR COMPLEX TREATMENT OF ORAL CANCER

Khazratov Alisher Isamiddinovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: alisherxazratov@mail.ru

Резюме. Мақолада оғиз бўшлиғи сартони билан хасталанган беморларни комплекс даволаш учун стоматологик тайёрлаш алгоритми ва методологияси муҳокама қилинган. Диагностик текширувнинг асосий босқичлари, индивидуал тайёргарлик режасини ишлаб чиқиши ва сартон касаллигини даволаш билан боғлиқ асоратларни олдини олиш кўрсатилган. Оғиз бўшлиғини санитсияси, юқумли ва яллиғланиши касалликларини ўз вақтида даволаш, асосий касалликнинг кечилиши ва натижаларига таъсир қилувчи хавф омилларини тuzатишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Таклиф этилаётган ёндашувлар беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш, терапиянинг ноҳўя таъсирини камайитириши ва самарадорлигини оширишига қаратилган.

Калим сўзлар: оғиз бўшлиғи сартони, стоматологик тайёргарлик, оғиз бўшлиғи санацияси, онкология, комплекс терапия, асоратлар профилактикаси, ҳаёт сифати.

Abstract. The article considers the algorithm and methodology of dental preparation of patients suffering from oral cancer for complex treatment. The main stages of diagnostic examination, development of an individual preparation plan, and prevention of complications associated with oncological treatment are presented. Special attention is paid to the importance of oral cavity sanitation, timely treatment of infectious and inflammatory diseases, and correction of risk factors affecting the course and outcome of the underlying disease. The proposed approaches aim to improve patients' quality of life, minimize the side effects of therapy, and increase its effectiveness.

Keywords: oral cancer, dental preparation, oral cavity sanitation, oncology, comprehensive treatment, prevention of complications, quality of life.

Введение. Лечение РПР представляет собой важную и сложную задачу в клинической онкологии, несмотря на существующие современные методы комбинированных вариантов терапии 5-летняя выживаемость остаётся на уровне 13-40%. Основными причинными факторами неудовлетворительных результатов считают - трудность выбора оптимального метода лечения, низкая эффективность проводимого лечения при локально-распространённых РПР III-IV стадии, доля которых остаётся высокой и составляет 70-80%, наличие высокой частоты рецидивов и метастазов. Как показывают данные статистика, один из важных показателей онкологических больных 3- и 5-летняя выживаемость у пациентов с РПР в III стадии составляет 33-52%, в IV – 5-10% [6-7]. Каких-либо совершенных и универсальных методов лечения РПР не существует. Согласно стандартам лечения применяются все виды:

лучевая- и химиотерапия, хирургические вмешательства, комбинированные и комплексные методы. Эффективность химиотерапии на современном этапе является недостаточной, поэтому она применяется только лишь с целью паллиативного лечения, иногда в сочетании с хирургическими и лучевыми методами. Одними из распространённых остаются комбинированные и сочетанные методы, однако их совершенствование продолжается, т.к. имеется множество спорных вопросов относительно адекватности лечения пациентов этой категории [7-11].

Профилактика рака полости рта - ключевой аспект стоматологического здоровья. Она включает меры, направленные на предотвращение развития злокачественных опухолей в тканях ПР [4].

Основными профилактическими мерами развития РПР являются:

1. Необходимость регулярных осмотров у стоматолога с периодичностью - не реже двух раз в год, а при наличии факторов риска частота посещений может быть увеличена; при профилактических осмотрах – необходимо осуществлять не только проверку состояния зубов, но тщательный осмотр мягких тканей ПР. Помимо регулярных профилактических осмотров следует немедленно обратиться к стоматологу при появлении следующих симптомов:

- Незаживающая кровоточащая язва на губе, десне или слизистой оболочке
- Уплотнение или вздутие с внутренней стороны щеки, ощутимое языком;
- Потеря чувствительности или онемение в любой части ПР;
- Белые или красные пятна на губах, языке или СО ПР;
- Трудности при пережевывании или глотании пищи;
- Болевые ощущения или беспричинная боль в ПР; чувство, что что-то застряло в гортле без видимой причины;
- Отек челюсти со смещением протезов;
- Изменение голоса [85].

2. Устранение вредных привычек включает в себя - отказ от курения, т.е. табакокурение является одним из факторов риска, оказывающих значительное воздействие на развитие РПР; ограничение употребления алкоголя – алкоголь также относится к факторам риска; избегание жевания табака - жевательный табак, насвай напрямую оказывает воздействие, повреждая СО и вызывает образования язв и эрозий, увеличивая риск развития РПР [6-9].

3. Поддержание хорошей гигиены полости рта - регулярная чистка зубов, два раза в день с использованием правильной техники; использование зубной нити, для удаления остатков пищи и снятия зубного налета из межзубных промежутков; антисептическое полоскание – обеспечивают уменьшение числа болезнетворных бактерий ротовой полости. [10-14].

4. Здоровое питание - диета, богатая овощами и фруктами обеспечивает восполнение организма витаминами и антиоксидантами; избегание употребления горячей и острой пищи, приводит к травматизации СО ПР и может служить «входными воротами» как для инфекции, вирусов, так и канцерогенных факторов [15-18].

5. Снижение риска травматизации ПР и зубов у спортсменов с использованием спортивных кап [11-16].

6. Проведение вакцинации против вируса НРV (ВПЧ), т.к. его считают одним из вирусных агентов, вызывающих поражение СО ПР с развитием РПР. Своевременная вакцинация позволит добиться иммунного ответа на внедрение вакцины и защитить организм от заражения [17-18].

7. Для повышения осведомленности населения о наличии различных патологических состояний ПР вызывающих в конечной стадии РПР необходимо владеть информацией о возможных рисках, осуществлять самоконтроль предмет выявления необычных пятен, язв, эрозий, болевых ощущений, отсутствие заживления язв [13-16].

8. Своевременное лечение предраковых состояний. Выявление лейко- и эритроплакии требует наблюдения и своевременного лечения. При наличии подозрительных опухолевидных образований или изменений цвета СО, мацерации, кровоточивости необходимым является проведение биопсии и консультации специалиста [17-20].

Таким образом, проведение регулярных профессиональных осмотров, ведения здорового образа жизни и осознанный подход к здоровью, со стороны пациентов, отслеживание и знания потенциальных симптомов РПР поможет существенно снизить риск развития заболевания. Эта патология требует осуществления совместных действий в плане диагностики и лечения среди специалистов смежных профессий – стоматологов, терапевтов, ЛОР врачей, хирургов, онкологов. Благодаря совместным усилиям и соблюдением мер профилактики можно сохранить здоровье и повысить качество жизни пациентов.

Цель исследования: Разработка и научное обоснование оптимального алгоритма и методологии стоматологической помощи в комплексном лечении больных с раком полости рта.

Материалы и методы исследования: в исследование включено 190 пациента, которым проведено комбинированное и комплексное лечение. В том числе в исследование включены 17 больных, оперированных в условиях Ташкентского областного филиала республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии. Среди пациентов отмечается преобладание мужчин: 172(51,9%) по сравнению с женщинами 159 (48,0%), соотношение 1.45:1.

Основными критериями для включения в исследование служил клиничко-морфологически установленный распространенный рак языка и дана полости рта. В нашей работе рассматриваем местнораспространенные (Т3, Т4) формы рака языка и дана полости рта.

Распределение больных по полу было следующим: в основной группе – мужчин 109 (57,3%), женщин – 81(42,6%); в контрольной – 63(44,6%); 78(55,3%), соответственно.

Распределение больных раком языка и дно полости рта по морфологическому строению опухоли было следующим: большая часть больных основной и контрольной групп имела – плоскоклеточный рак с ороговением, умеренно и высокодифференцированной формы 75,2% и 68,7% соответственно; лимфоэпителиома составила – 1,5% и 4,9%; а в контрольной группе плоскоклеточный рак без ороговения с низко и недифференцированной формой встречается больше 26,2% чем в основной группе больных – 23,1% .

Осмотр и пальпация являются одними из основных методов обследования больных с подозрением на ЗНО полости рта, позволяющие получить значительную и объективную информацию. Признаками злокачественного роста могут служить: уплотненность окружающих тканей, кровоточивость, слабая болезненность. Следует иметь в виду, что наиболее частой причиной возникновения новообразований полости рта являются дистопированные и разрушенные зубы, зубные протезы (чаще съемные), травматизация слизистой, что необходимо учитывать при сборе анамнеза на уровне первичного звена здравоохранения среди ВОП,

ЛОР и стоматологов. Эти специалисты должны учитывать, как клинические визуальные изменения со стороны слизистой полости рта, так и сопоставлять анамнестические данные, наличие факторов риска возникновения заболевания, характерные половозрастные изменения.

В условиях поликлиник полноценное, грамотное обследование больного с учетом вышеперечисленных особенностей заболеваний полости рта является основой постановки правильного диагноза, предопределяющего дальнейшие этапы лечения.

Кроме грубых и стандартизованных показателей вычислялись кумулятивные показатели заболеваемости и смертности, т.е. оценивали частоту случаев заболевания/смерти в зависимости от общего числа больных в различных возрастных группах. Это необходимо рассчитывать с целью получения возможности суждения о том, как в популяции накапливается заболеваемость/смертность в различные возрастные периоды.

Результаты исследования. Во время клинического стоматологического осмотра врач-стоматолог оценивает состояние полости рта и делает заключение об ее адекватной санации (рис. 1). Если полость рта санирована, пациенту на доклиническом этапе подбираются индивидуальные средства для гигиены (зубная щетка, зубная паста, ополаскиватель, таблетки для очистки протезов, адгезивные пасты), которые помогут поддерживать гигиену ротовой полости на протяжении всего курса противоопухолевого лечения. Кроме того, изготавливаются индивидуальные защитные ортопедические устройства (для предотвращения лучевых

реакций зубов, языка, а также дезокклюзионные каппы) совместно с лечащим врачом-радиологом.

Если полость рта не санирована, обязательно проводится санация, состоящая из четырех этапов.

На первом этапе снимаются неудовлетворительные ортопедические конструкции или заменяются временными пластмассовыми, изготовленными в лаборатории; также осуществляется починка и перебазировка съемных протезов.

На втором этапе проводится профессиональная гигиена полости рта, исключая использование ультразвуковых аппаратов; зубной камень удаляется вручную, а зубной налет устраняется с помощью аппарата «Air flow»; выполняется фторпрофилактика и избирательное пришлифовывание зубов.

Третий этап включает удаление полностью разрушенных зубов, корней зубов, а также зубов с третьей степенью подвижности.

Четвертый этап - пломбирование всех кариозных полостей. После этого, пациентам также подбираются индивидуальные средства гигиены и изготавливаются защитные индивидуальные ортопедические устройства. Представленный в виде схемы алгоритм стоматологической подготовки прост в понимании последовательности выполняемых этапов и объема оказания стоматологической помощи на этапе подготовки к комплексному лечению опухолей полости рта.

Специализированное комплексное лечение пациентов с опухолями полости рта включает в себя химиолучевое лечение, хирургическую помощь и в настоящее время достаточно лучевой терапии.



Рис. 1. Алгоритм стоматологической подготовки пациентов к специализированному лечению



Рис. 2. Алгоритм стоматологического сопровождения химиолучевого лечения



Рис. 3. Алгоритм стоматологического сопровождения хирургического лечения

Алгоритм стоматологической помощи пациентам во время всех этапов противоопухолевой терапии представлен на рисунках 2, 3. Химиолучевое лечение характеризуется возникновением таких нежелательных эффектов в процессе терапии как радио- и химиомукозит, кандидозный стоматит, эрозивный стоматит. Основная задача врача стоматолога на данном этапе предотвратить развитие клинически значимых форм радио- и химиомукозитов, а также исключить присоединение к развившемуся мукозиту вторичных инфекций. К клинически значимым формам мукозитов следует отнести 3 и 4 стадии развития процесса, которые приводят к вынужденным перерывам в лечении, снижая тем самым эффективность проведения противоопухо-

левой терапии. На наш взгляд, нельзя исключать у пациента чистку зубов, а стоит проводить ее в щадящем варианте. Полное исключение не снижает степени и скорости развития мукозита, но приводит к вторичному инфицированию.

Кроме гигиенических мероприятий, обязательно нужно использовать антисептические полоскания (6-8 раз в день) с последующим применением кератопластиков. При выраженном болевом синдроме необходимо использовать анестезирующие препараты (лучше разведенные в масле). Помимо этого, пациенту желательно больше пить, соблюдать диету, не пользоваться съёмными ортопедическими конструкциями во время лечения, использовать защитные каппы.

При проведении хирургического этапа комплексного лечения опухолей полости рта врачу-стоматологу необходимо в дооперационном периоде определить восстановительную зону дефекта при оперативных вмешательствах в области дна полости рта. Спустя через 10-14 дней, восстановительный лоскут заменяется на формирующий дефект. Постоянное замещающее протезирование после хирургического лечения возможно спустя 6-12 месяцев после операции. При отсутствии рецидивов возможно протезирование с использованием имплантатов.

Заключение. Алгоритм, который был создан и внедрён в клиническую практику, помогает стоматологам сопровождать пациентов на всех этапах лечения опухолей рака языка и дна полости рта. Благодаря этому алгоритму эффективность комплексного лечения повышается в среднем на 13,5%, а также в концепции стоматологической помощи пациентам приводит к улучшению непосредственных и отдаленных результатов, путем разработки и научного обоснования системы стоматологического сопровождения и реабилитации.

Литература:

1. Adelstein D., Gillison M.L., Pfister D.G., et al. NCCN Guidelines Insights: Head and Neck Cancers, Version 2.2023 // J Natl Compr Canc Netw. 2023;21(6):563-566.
2. Alimdjanovich R. J. et al. Нуждаемость пациентов с системными васкулитами и коронавирусной инфекцией в лечении заболеваний пародонта // journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 6.
3. Brocklehurst, P.; Kujan, O.; O'Malley, L.A.; Ogden, G.; Shepherd, S.; Glenny, A.-M. Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer. Cochrane Database Syst. Rev. 2013, CD004150.
4. Chang E.I., Zhang H., Liu J., et al. Microsurgical Reconstruction of the Oral Cavity: Current Concepts in Maxillofacial Reconstruction // Plast Reconstr Surg. 2021;147(5):1163e-1178e.
5. Edge S.B., Greene F.L., Byrd D.R., et al. AJCC Cancer Staging Manual. 9th ed. New York: Springer; 2023.
6. Ferrari D., Codecà C., Forte B., et al. Role of radiotherapy in the treatment of advanced head and neck cancer: an update // Expert Rev Anticancer Ther. 2022;22(4):421-432.
7. Gonzalez-Moles, M.; Bravo, M.; Gonzalez-Ruiz, L.; Ramos, P.; Gil-Montoya, J. Outcomes of oral lichen planus and oral lichenoid lesions treated with topical corticosteroid. Oral Dis. 2018, 24, 573–579.
8. Huang S.H., O'Sullivan B. Overview of the 8th Edition TNM Classification for Head and Neck Cancer // Curr Treat Options Oncol. 2023;24(2):143-157.
9. Johnson D.E., Burtneß B., Leemans C.R., et al. Head and neck squamous cell carcinoma // Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):92.
10. Lee Y.C., Wu C.T., Chang K.P., et al. Prognostic factors of locally advanced oral cavity cancer after neoadjuvant chemotherapy // Cancers. 2021;13(14):3456.
11. Mäkitie A.A., Ruuskanen M., Bentzen J., et al. Quality indicators and survival outcomes in head and neck cancer: a Nordic registry-based study // Head Neck. 2022;44(4):985-995.
12. Rizaev J. A., Ashirov Z. Quality management of medical care in the dermatovenerological service based on ra-

tional planning of professional activities of dermatovenerologists // European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2996-3002.

13. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
14. Zhang, G., Fang, X., Guo, X., Li, L. I., Luo, R., Xu, F., ... & Wang, J. (2012). The oyster genome reveals stress adaptation and complexity of shell formation. Nature, 490(7418), 49-54; Nandini D. B. et al. Novel therapies in the management of oral cancer: An update // Disease-a-Month. – 2020. – Т. 66. – №. 12. – С. 101036.
15. Бабаев А.М., Пачес А.И., Ткачев С.И. Злокачественные опухоли полости рта // Онкология. 2022;3(2):125-134.
16. Давыдов М.И., Ганьшина И.П. Современные подходы к лечению местнораспространенного рака головы и шеи // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина. 2021;32(1):5-15.
17. Жидовинов А.В., Михальченко Д.В., Слетов А.А., Локтионова М.В. Лечение и реабилитация пациентов с объемными дефектами нижней челюсти // Клиническая стоматология. - 2016. - № 2. – С. 63–66.
18. Кундузов О. Ш. и др. Доказательства роли стресса в заболеваниях пародонта (обзорная статья) // журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
19. Петров Н.Н., Соколов В.В. Комплексное лечение местнораспространенного рака языка // Сибирский онкологический журнал. 2023;22(1):31-39.
20. Хазратов А. И. и др. Современные мировые тенденции и эпидемиологические особенности патологии полости рта. изучение показателей смертности и факторов риска (обзор литературы) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.

АЛГОРИТМ И МЕТОДОЛОГИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ ПАЦИЕНТОВ К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ РАКА ПОЛОСТИ РТА

Хазратов А.И.

Резюме. В статье рассмотрен алгоритм и методология стоматологической подготовки пациентов, страдающих раком полости рта, к комплексному лечению. Представлены основные этапы диагностического обследования, разработки индивидуального плана подготовки и профилактики осложнений, связанных с онкологическим лечением. Особое внимание уделено важности санации полости рта, своевременному лечению инфекционно-воспалительных заболеваний и коррекции факторов риска, влияющих на течение и исход основного заболевания. Предложенные подходы направлены на улучшение качества жизни пациентов, минимизацию побочных эффектов терапии и повышение ее эффективности.

Ключевые слова: рак полости рта, стоматологическая подготовка, санация полости рта, онкология, комплексное лечение, профилактика осложнений, качество жизни.



Хайитов Улуғбек Хужақулович¹, Улуғмуратов Азим Аброевич²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ТРИХОБЕЗОАР - ПРИЧИНА РАЗЛИТОГО ПЕРФОРАТИВНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ

Хайитов Улуғбек Хужақулович¹, Улуғмуратов Азим Аброевич²

1 – Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 – Самарқандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

TRICHOBEZOAR - IS THE CAUSE OF DIFFUSE PERFORATED PERITONITIS IN CHILDREN

Khaitov Ulugbek Khuzhakulovich¹, Ulugmuratov Azim Abruevich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand;

2 – Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: d.khayitov74@yandex.ru

Резюме. Болалик даврида безоарлар ҳисобига келиб чиқадиган ўткир ичак тутилишлари болалар шошилич жарроҳлигида кам учрайдиган патологик ҳолат бўлиб ҳисобланади. Кўпгина кузатувларда фитобезоарлар обструкциянинг сабаби бўлиши мумкин. Аммо трихобезоарлар туфайли ривожланган перфоратив перитонит жуда кам ҳолларда учрайдиган патологияга киради. Ўткир қорин синдроми билан шошилич болалар хирургияси булимларига ётқизилган болаларда, нисбатан кам учрайдиган ошқозон-ичак трактида безоарлар мавжудлиги каби патологияларини ёдда тутиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Калит сўзлар: трихобезоар, ичак тутилиши, перитонит, лапаротомия.

Abstract. Acute intestinal obstruction caused by bezoars in childhood is considered a rare pathological condition in emergency pediatric surgery. In many cases, phytobezoars can be the cause of obstruction. However, perforative peritonitis resulting from trichobezoars is a pathology that occurs very rarely. When a child presents to the hospital with abdominal pain syndrome, it is important to consider the relatively rare cause of bezoars in the gastrointestinal tract.

Key words: trichobezoar, intestinal obstruction, peritonitis, laparotomy.

Долзарблиги. Сўнгги йиллар адабиётларида болаларда ошқозон безоарларига оид клиник кузатувларга бағишланган маълумотлар кенг даражада ёритилган [1, 2, 3]. Шу билан бирга болаларда ўткир ичак тутилиши (ЎИТ) ривожланишида ошқозондаги безоар сабаб қилиб кўрсатилган маълумотлар етарли деб бўлмайди. Бундай ҳолатларда безоарлар асосан ошқозонда ва қисман унинг бўлаклари кўчиши туфайли ичаклар турли қисмларида ҳам жойлашиш мумкин [4, 5, 6]. Бундан ташқари бошқа вариантда, яъни ошқозондаги кичик ўлчамли безоар ичакка кўчиши туфайли, олдин қайталанувчи ичак тутилиши ва аста секин катталашиб бориб тўлиқ ўткир ичак тутилишга сабаб бўлиши мумкин [7, 8].

Кўп ҳолларда ЎИТ фитобезоарлар, яъни ўсимлик маҳсулотларидан пайдо бўладиган безоарлар ҳисобига сабабли келиб чиқади, трихобезоарлар ёки аралаш шаклдаги безоарлар эса кам ҳолларда ичак тутилишига олиб келади [9, 10]. Мазкур ҳолатлар

буйича энг кўп маълумотлар Soon Ok Choi, Joong-Shin Kang [11] томонидан чоп этилган, бунда улар 15 ёшгача бўлган 33 болада ошқозон-ичак трактида фитобезоарлар борлиги аниқлашган, улардан 25 таси ЎИТ буйича шошилич операция қилинган.

Ошқозондаги трихобезоар туфайли келиб чиққан перфоратив перитонитга оид маълумотлар ва илмий ишлар адабиётларга жуда кам ҳолларда ёритилгани билан ажралиб туради.

Тадқиқот мақсади. Болалар абдоминал ургент хирургиясида безоарлар билан боғлиқ бўлган ўткир қорин синдроми диагностикаси ва даволаш усулларини яхшилаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали Шошилич болалар хирургияси булимга ошқозондаги трихобезоар туфайли келиб чиққан тарқалган перфоратив перитонит буйича клиник мисол келтирилган.



Расм 1. Қорин соҳаси умумий рентгенограммаси



Расм 2. Ошқозон перфорацияси



Расм 3. Ошқозондан гастротом кесмаси орқали трихобезоарни чиқариш



Расм 4. Трихобезоар кўриниши

Клиник мисол. Бемор Ф. 8 ёшда (касаллик тарихи №1854/407) Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали Шошилич болалар хирургияси булимга онаси сўзидан қорин соҳасидаги оғриққа, қусишга, тана ҳарорати кўтарилишига, қорин дам бўлишига, ҳолсизликка шикоятлари билан мурожаат қилди. Анамнездан 1 ҳафтадан буён касал. Касаллиги ҳар ҳар вақт билан қусиш билан бошланган. Охириги 2 кунда қусиш кўпайган, қорин соҳасида кучайиб борувчи оғриқлар, тана ҳарорати кўтарилиши ва ҳолсизлик каби шикоятлар безовта қилган.

Кўрик вақтида умумий аҳволи оғир. Қорин ҳажми катталашган, пайпаслаганда қорин ҳаммаси оғриқли, қорин парда яллиғланиш белгилари ҳамма соҳасида мусбат.

Бемор қорин бўшлиғи УТТ да эркин суюклик аниқланади, қорин соҳаси умумий рентгенографиясида эркин газ (“ўроқ симптоми”) аниқланади (1-расм). ЭФГДС да ошқозон соҳасида қорамтир рангда ногомоген ёт ҳосила аниқланади. Шундан сўнг ота-онаси қайта анамнез йиғилганда болада соч, тўк ва жун маҳсулотларини истемол қилиниши аниқланди.

Беморга ошқозон ёт жисм (трихобезоар?) туфайли перфорацияси ва тарқалган перитонит ташхиси билан операция олди тайёргарликдан сўнг ўрта юқори лапаротом кесма билан қорин бўшлиғига тўшилди ва бунда босим остида 300 мл атрофида оч яшил рангли суюқ йирингли ажралма чиқди, у бактериал таҳлилга намуна олингандан сўнг қуритилди. Кейинги тафтиш вақтида ошқозон соҳасида ёт жисм пайпасланади ва ошқозон интим чарви билан ўралганган, чарвидан тозалангандан сўнг ошқозон катта эгрилик соҳасида ўлчами 0,3x0,3 см тешик бор (2-расм), ундан ошқозон маҳсулотлари чиқиб турибди. Гастротом кесма билан ошқозондан ўлчами 17x10 см ошқозон конфигурацияга ўхшаш трихобезоар олиб ташланди (3-4-расм). Операция қорин бўшлиғи санацияси ва найлаш билан тугатилди.

Операциядан кейинги эрта даврда беморга инфузион, антибактериал ва симптоматик терапия ўтказилди. Операциядан кейинги давр силлиқ ўтди. Қорин бўшлиғидаги дренаж найлар 3-5 кунлари олинди. Тери чоклари 10-кунли олиб ташланди, жароҳат битиши бирламчи. Бемор қониқарли аҳволда уйига жавоб берилди. Шифохонада бемор невролог ва

психиатр томонидан кўрилди ва беморда рухий касалликлар аниқланмади, мутахассислар томонидан керакли маслахатлар берилди. Бемор ота-онасига шифохонадан чиккандан кейин болани психиатр томонидан кўшимча текширув ўтказиш тавсия этилди.

Хулоса. Ўткир корин синдроми билан шошилинч болалар хирургияси булимларига ётқизилган болаларда, нисбатан кам учрайдиган ошкозон-ичак трактида безоарлар мавжудлиги каби патологияларини ёдда тутиш мақсадга мувофиқ бўлади. Касаллик диагностикасида мукамал ва синчковлик билан йиғилган анамнез муҳим ўрин тутади.

Адабиётлар:

1. Давидов М.И., Никонова О.Е. Этиопатогенез формирования безоаров у детей и их профилактика // Медицинский Альманах. 2016. №2 (42). С. 91–94. [Davidov M.I., Nikonova O.E. Etiopathogenesis of the formation of bezoars in children and their prevention// Medicinskij Al'manah. 2016. №2 (42). S. 91–94 (In Russ).]
2. Еловой М.М., Борозна В.Г., Кухтарев А.А., Разумова Т.Е. Трихобезоары желудка и тонкой кишки у детей // Новости хирургии. 2012. Т. 20. №2. С. 96–100. [Yelovoy M.M., Borozna V.G., Kukhtarev A.A., Razumova T.E. Stomach and small intestine trichobezoars in children. Novosti khirurgii. 2012;20 (2): 96–100 (In Russ).]
3. Петлах В.И., Сергеев А.В., Виноградов А.Я. Трихобезоары желудка у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2013. №2. С. 70–73. [Petlakh V.I., Sergeev A.V., Vinogradov A.Ya. Trichobezoars of the stomach in children // Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii. 2013;58 (2):70–73. (In Russ).]
4. Соколов Ю.Ю., Ионов Д.В., Туманян Г.Т., Донской Д.В., Хаспеков Д.В., Шувалов М.Э. Минимально инвазивные методы удаления трихобезоаров желудка и двенадцатиперстной кишки у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012. Т. 2. №1. С. 56–59. [Sokolov J.J., Ionov D.V., Tumanyan G.T., Donskoj D.V., Haspekov D.V., SHuvalov M.Eh. Minimally invasive techniques of removal of the hair ball from stomach and duodenum in children. Rossiiskii vestnik detskoi khirurgii, anesteziologii i reanimatologii. 2012;2 (1):56–59. (In Russ).]
5. Соколов Ю.Ю., Давидов М.И. Безоары желудочно-кишечного тракта у детей // Педиатрия. 2010. Том 89. №2. С. 60–65. [Sokolov Yu.Yu., Davidov M.I. Bezoars of the gastrointestinal tract in children // Pediatriya. 2010. T. 89. №2. S. 60–65].
6. Castle S.L., Zmora O., Papillon S., Levin D., Stein J.E. Management of complicated gastric bezoars in children

and adolescents. Isr Med Assoc J. 2015;17 (9):541–544 (PMID:26625542).

7. Aslan A., Unal I., Karagüzel G., Melikoğlu M. A case of intestinal obstruction due to phytobezoar--an alternative surgical approach. Swiss Surg. 2003;9 (1):35–7. PMID:12661431.

8. Glatstein M., Danino D., Rimon A., Keidar S., Scolnik D. An unusual cause of small bowel obstruction in a child: ingested rhubarb.//Case Rep Surg. 2013; 2013: 497214. Published online 2013 Jun 25. doi: 10.1155/2013/497214.

9. Malhotra A., Jones L., Drugas G. Simultaneous gastric and small intestinal trichobezoars //Pediatric Emergency Care Volume 24, Issue 11, November 2008, Pages 774–776. DOI: 10.1097/PEC.0b013e31818c2891.

10. Gorter R.R., Kneepkens C.M., Mattens E.C. J. L., Aronson D.C. and Heij H.A. Management of trichobezoar: case report and literature review // Pediatric Surgery International, vol. 26, no. 5, pp. 457–463, 2010. DOI: 10.1007/s00383-010-2570

11. Soon-Ok Choi, Joong-Shin Kang. Gastrointestinal phytobezoars in childhood // Journal of Pediatric Surgery, 1988, Vol. 23, Issue 4, p338–341. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468\(88\)80202-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3468(88)80202-1)

12. Rizaev J. A. Influence of fluoride affected drinking water to occurrence of dental diseases among the population //EurAsian Journal of BioMedicine, Japan. – 2011. – Т. 4. – №. 5. – С. 1-5.

13. Rizaev J. A. et al. Medical and organizational measures to improve the provision of medical care in the dermatovenerology profile //International Journal of Current Research and Review. – 2020. – Т. 12. – №. 24. – С. 120-122.

ТРИХОБЕЗОАР - ПРИЧИНА РАЗЛИТОГО ПЕРФОРАТИВНОГО ПЕРИТОНИТА У ДЕТЕЙ

Хайитов У.Х., Улугмуратов А.А.

Резюме. Острая кишечная непроходимость, вызванная безоарами в детском возрасте, считается редким патологическим состоянием в неотложной детской хирургии. Во многих наблюдениях фитобезоары могут быть причиной непроходимости. Однако перфоративный перитонит, развившийся из-за трихобезоаров, относится к патологии, которая встречается очень редко. При поступлении в стационар ребенка с абдоминальным болевым синдромом необходимо помнить и о такой относительно редкой его причине, как наличие безоаров в желудочно-кишечном тракте.

Ключевые слова: трихобезоар, кишечная непроходимость, перитонит, лапаротомия.

БАРИТАРИК ХИРУРГИЯДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР ВА КЛИНИК САМАРАДОРЛИКГА ЭРИШИШНИНГ МУХИМ ЖИХАТЛАРИ



Хакимов Муруод Шавкатович, Саттаров Ойбек Тохирович, Файзиев Сарвар Исмоилович, Тухтаев Дилшод Абдухамидович, Якубов Ойбек Эргашевич, Хакимов Искандар Абдукодирович
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И КРИТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДОСТИЖЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ В БАРИТАРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Хакимов Муруод Шавкатович, Саттаров Ойбек Тохирович, Файзиев Сарвар Исмоилович, Тухтаев Дилшод Абдухамидович, Якубов Ойбек Эргашевич, Хакимов Искандар Абдукодирович
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

MODERN APPROACHES AND CRITICAL ASPECTS OF ACHIEVING CLINICAL EFFICIENCY IN BARITARIC SURGERY

Khakimov Murood Shavkatovich, Sattarov Oybek Tokhiroviich, Fayziev Sarvar Ismoilovich, Tukhtaev Dilshod Abdukhamidovich, Yakubov Oybek Ergashevich, Khakimov Iskandar Abdukodirovich
Tashkent Medical Academy, Republic Of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tta.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади – бариатрик жарроҳлик натижаларини яхшилаш ва асоратлар ривожланишини камайтириш. Барча беморлар операцияга тайёргарлик жараёнида комплекс текширувлардан ўтказилган. Олинган натижалар бариатрик жарроҳликнинг самарадорлигини ва унинг метаболик касалликларни бартараф этишдаги аҳамиятини тасдиқлайди. Тадқиқот доирасида операциядан кейинги даврда беморларнинг ҳолати, вазн йўқотиш динамикаси, метаболик кўрсаткичларнинг ўзгариши ва асоратлар учраш эҳтимоли ўрганилди. Операциядан сўнг биринчи 6 ой ичида беморларнинг ўртача вазн йўқотиши 28-35% ни таъкил этди, бу эса семизлик билан боғлиқ касалликларнинг белгиларини сезиларли даражада камайтиришга ёрдам берди. Хусусан, артериал гипертензияга эга беморларнинг 70% да қон босими меъерийлашган, дислипидемия кўрсаткичлари 65% ҳолатда яхшилانган, глюкозага толерантлик бузилиши 80% беморда бартараф этилган. Операциядан кейинги даврда асоратлар кам учраган. Беморларнинг 7,6% да енгил асоратлар қузатилган бўлиб, улар консерватив даво билан бартараф этилган. Жиддий асоратлар (3,8%) кам ҳолатларда қайд этилган ва улар жарроҳлик йўли билан ҳал қилинган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, бариатрик жарроҳлик нафақат семизликни бартараф этиш, балки метаболик касалликларни даволашда ҳам самарали усул ҳисобланади. Шунингдек, операциядан кейинги даврда беморларнинг ҳаёт сифати сезиларли равишда яхшиланади. Семизликнинг жиддий асоратларини олдини олиш ва даволаш учун бариатрик жарроҳлик усулларини кенг қўллаш тавсия этилади.

Калим сўзлар: Бариатрик жарроҳлик, семизлик, метаболик синдром, операциядан кейинги асоратлар.

Abstract. The aim of the study was to improve the results of bariatric surgery and reduce the risk of complications. All patients underwent a comprehensive examination during preoperative preparation. The results confirmed the effectiveness of bariatric surgery and its importance in eliminating metabolic disorders. The study examined the condition of patients in the postoperative period, the dynamics of weight loss, changes in metabolic parameters and the likelihood of complications. During the first 6 months after surgery, the average body weight loss was 28-35%, which contributed to a significant decrease in the symptoms of diseases associated with obesity. In particular, 70% of patients with arterial hypertension showed normalization of blood pressure, dyslipidemia indicators improved in 65% of cases, and glucose tolerance disorders were eliminated in 80% of patients. Postoperative complications were rare. Mild complications were observed in 7.6% of patients and were successfully eliminated by conservative methods. Severe complications (3.8%) were recorded in isolated cases and required surgical correction. The results of the study demonstrate that bariatric surgery is not only an effective method of combating obesity, but also an effective way to treat metabolic diseases. In addition, the quality of life of patients is significantly improved in the postoperative period. Wide use of bariatric surgery methods is recommended to prevent and treat serious complications of obesity.

Key words: bariatric surgery, obesity, metabolic syndrome, postoperative complications.

Мавзунинг долзарблиги. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг (World Health Organization) 2024-йилги маълумотларига кўра, 2022-йилда 18 ва ундан катта ёшдаги 2,5 миллиард катталар ортиқча вазнга эга бўлган ва улардан 890 миллиондан ортиғи семизлик билан касалланган. Бу шуни англатадики, 18

ёш ва ундан катта ёшдаги катталарнинг 43% ортиқча вазнга эга (43 % эркаклар ва 44 % аёллар) [1]. Жаҳон семизлик федерациясининг 2022-йил маълумотида кўра 2030-йилга келиб сайёрамизнинг тахминан 1 миллиардан ортиғи семизликдан азият чекиши инкор этилмайдиган ҳақиқатга кучли ишора қилади. Ҳар 7

эракнинг 1тасида, аёлларнинг 5тадан бирида семизлик учрайди. Яқин вақтгача семириш эпидемияси фақат юқори даромадли мамлакатларга хос деб ҳисобланган. Бироқ, ҳозирги вақтда ушбу касаллик даражаси паст ва ўрта даромадли мамлакатларда, асосан шаҳар аҳолиси орасида ошди [2].

Юқумли бўлмаган касалликлар туфайли ҳар йили 41 миллион катталар ўлимнинг 5 миллиони юқори тана вазни (≥ 25 кг / м²) билан боғлиқ. Уларнинг 4 миллионга яқини фақат қандли диабет, инсулт, юрак-қон томир касалликлари ва саратон касалликларидандир. Юқумли бўлмаган касалликлар орасида ушбу тўртта етакчи касалликларда ҳар йили 120 миллиондан ортиғи юқори тана вазни билан чамбарчас боғлиқдир. Катталардаги бу ҳолатни ва бўлиши мумкин бўлган ўлимни олдини олиш ҳолатларининг тўртдан уч қисми ўртача даромадли мамлакатларда содир бўлади. Оддий қилиб айтганда, юқумли бўлмаган касалликлар билан касалланган ва ўлаётган одамларнинг кўпчилиги юқори тана вазни индексига эга ва бу ўлимларининг аксарияти ресурслари пастроқ шароитларда ва ривожланаётган мамлакатларда одамлар орасида содир бўлади. Юқори ТВИ глобал даражалари бўйича ҳисоб-китоблар шуни кўрсатадики, 2020 йилда 2,2 миллиард инсон ортиқча тана вазни билан касалланган бўлса, 2035-йилга келиб қарийб 3,3 миллиард катталар юқори ТВИдан азият чекиши мумкин. Бу 2020-йилда катталар сонининг 42 %ида учраган бўлса, 2035 йилга келиб 54% дан ошганини кўрсатади. 5 ёшдан 19 ёшгача бўлган ёшлар учун бу юқори ТВИ кўрсаткич (430 миллион) 22%дан 2035-йилга келиб 39 % гача (770 миллион) ошади [2].

Леунг ва бошқаларга кўра, семизлик ҳаётни 3,3-18,7 йилга қисқартиради [63]. Бошқа маълумотларга кўра, 2-даражали семиз бўлган беморларнинг ўртача умр кўриш давомийлиги 2-4 йилга, морбид семизлик билан оғриган беморларнинг ўртача умри 8-10 йилга қисқаради [112]. Жинс, ёш, жисмоний фаоллик даражаси, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва 160 000 ўлимни баҳолашни ҳисобга олган ҳолда жами 1,46 миллион дунё аҳолисини қамраб олган 19 та истикболли тадқиқотнинг тизимли таҳлили шуни кўрсатадики, ТВИ 5 кг / м² га ошгани ҳолда, хавф ўлим 31% га ошади [25].

Кўриниб турибдики, ортиқча вазн муаммоси, замонавий долзарб мавзуга айланиб бормоқда.

Бариатрик хирургия ҳозирда кўпроқ иккита катта ёъналишда ишлар олиб бормоқда, ошқозон ҳаждаки кичрайтирувчи ва ҳазм тизимида сўрилишни камайтирувчи жаррохлик амалиётларидир. Ошқозон лапароскопик сливрезекция (ЛСР) бу ошқозон ҳаждаки бўйламасига кичрайтириш бўлиб, унда 60-70% ошқозонинг умумий ҳажми олиб ташланади. Шу ёъл билан организмга овқат махсулотларини кириш ҳаждаки камайтириш билан оздиришга эришилади. Минигастрошунтлаш (МГШ) эса, ошқозон кўндаланг резекцияси билан кичик ошқозон шаклига келтирилади ва оч ичкага трейс бойламидан 150-180 см узоқдикда

гастроентероанастомоз кўйиш ёъли билан қабул қилинган овқат таркибини ингичка ичкада сўрилишини камайтиради. ЛСРда озиш самарадорлиги 75-80% ни, МГШда эса 80-85 % ни ташкил қилади [3,8,11]. Олимларнинг фикрига кўра, ЛСРда семиришга қайта мойиллик 5 йилдан сўнг 30% ни ташкил қилса, МГШ дан кейин бу кўрсаткич 20% ни ташкил қилар экан [3,4,13]. Қандли диабет учун беморларда қанд миқдорини нормал кўрсаткичга тушиши ЛСР дан кейин эрта муддатларда 77% гача, МГШ дан кейин 80% дан юқорини ташкил қилади [2,3,5,12].

Мақсад. Шунга кўра биз клиникамизда бажарилган бариатрик жаррохлик амалиётларини натижаларини яхшилашда юзага келиши мумкин бўлган асоратларни камайтиришни мақсад қилиб олдик.

Материал ва текширув усуллари. Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси, 1-сонли факултет ва госпитал хирургия кафедрасининг клиник баъзасида, 2023-йилда 105 беморга бариатрик жаррохлик амалиётлари бажарилди. Жаррохлик амалиётлари 18 ёшдан 67 ёшгача бўлган беморларга бажарилди. Жинси бўйича аёллар 84 (80%)ни, эркеклар 21 (20%)ни ташкил этди. ТВИ 32,5 кг\м² юқори бўлган беморлар жаррохлик амалиётларига олинди, шунда ТВИ 32-35 кг\м² 15(14,3%), 36-40 кг\м² 36 (34,3%), 40 кг\м² дан юқори 54(51,4%) беморга амалиёт бажарилди (1-жадвал).

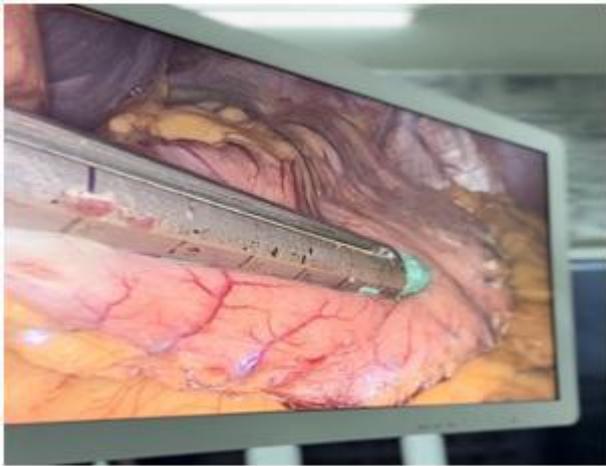
Тадқиқот ўтказилган беморларда кўп учрайдиган ёндош касалликлардан ўт-тош касалликлари 22та (21%), қорин олд девори чурралари 12та (11,4%), Таянч-аппарат системаси касалликлари 42та (40%) беморда аниқланган. Клиник ҳолат ва симптомлардан беморларнинг 87 (82,8%)беморда артериал гипертензия, 84(80%)беморда дислипидемия, 41(39%)беморда глюкозага толерантликнинг бузилиши ва 65 (61,9%) беморда сурункали лимфовеноз етишмовчилик кузатишган бўлиб буларнинг асосида метаболизмнинг бузилиши, тана массасининг ошиши билан боғлиқ юқоридаги асоратлар кўп ҳолларда кузатилади. Беморлар барча ёндош касалликлар бўйича амалиётдан аввалги даврда спетсифик даво муолажаларини олган.

Ҳар бир бемор эндокринолог, кардиолог, анестезиолог мутахассислар назоратидан ўтказилди. Ошқозон ва 12 бармоқ ичка ўткир яралари, эндокринологик касалликлар оқибатида семириш, коагулопатия ва бошқа соматик касалликларнинг декомпенсация босқичи жаррохлик амалиётига қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланди.

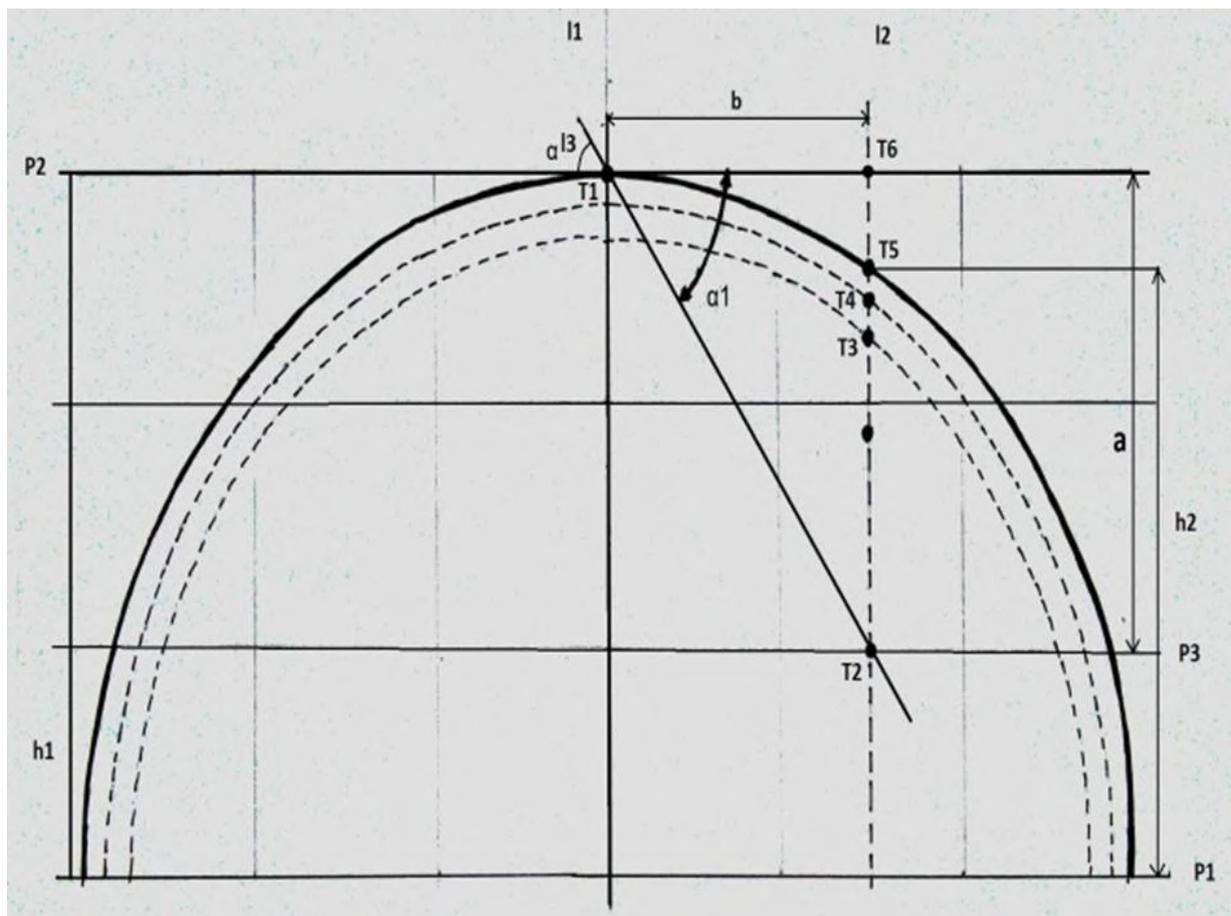
Клиник ва лаборатор таҳлиллар стандарт усулларда бажарилди. Лаборатор таҳлиллардан асосий этибор биокимёвий текширувларга қаратилди, бунда баъзи кўрсаткичлари юқори чегарани ташкил қилиб АЛТ ва АСТ 47 (39,2%) беморда 38±6,3 МЕ/л ва 35±5,8МЕ/л, 63 (52,5%) беморда холестерин миқдори 5,2±0,3мм\л ни ташкил этди.

Жадвал 1. ТВИга қараб беморларнинг семизлик даражаси бўйича тақсимланиши

ТВИ кг\м ²	Беморлар сони (n=105)	%
32,5-35	15	14,3
35-40	36	34,3
40≤	54	51,4



Расм 1. ЛМСРда ошқозонни пилорик қисмдан ажратиб олишда тикувчи усқунани қўйиш ва шаклланган кичик ошқозон



Расм 2. Диаграмма кўринишида лапароскопик қорин бўшлиғининг анатомияси

ЛСР жаррохлик амалиётини куйидагича амалга оширилди. Умумий интубатсион наркоз остида эпигастрал сохадан 15см пастда ва қорин оқ чизигидан 3 см чапда 1-кесма орқали Вериш нинаси ёрдамида пневмоперитонеум бажарилди ва 10 мм ли троакар ҳамда лапароскоп қорин бўшлиғига киритилди. Лапароскопияда қорин бўшлиғи азолари тафтиш қилинади. Қолган яна 4та ишчи троакарлар “Семизликда лапароскопик меъда Sleeve резекциясида антропометрик кўрсаткичларга кўра троакарларни ўрнатишнинг оптимал нуқталарини аниқлаш” дастури орқали аниқланган нуқатлардан киритилади. Тескари Тределенбург ҳолати ва беморнинг позитсияси “Беморнинг сатурация коърсаткичига коъра лапароскопик меъда Sleeve резекциясида бемор

позитсиясини аниқлаш” дастурида ҳисобланган кўрсаткичларига мосланади. "LigaSure" ёрдамида ошқозоннинг катта эгрилиги бўйлаб мобилизатсияси бажарилади. Мобилизатсия, 12 бармоқ ичак бошланғич қисмдан бошлаб фундал қисмгача ажратилди, ошқозон диафрагма, ошқозон талоқ боғламлари диссекция қилинди. Махсус Уч баллонли 36 Фр бариатрик орагастрал зонд ошқозондан ўтқазилиб 12 бармоқ ичакнинг ўтқазгич қисмигача юборилди ва мустаҳкамланди. Эшелон 60 мм чизикли степлер ёрдамида, ўрнатилган орагастрал зондга параллел равишда, диаметри 2-3 см бўлган найсимон ошқозонни шаклантириш мақсадида ошқозоннинг бўйлама резекцияси амалга оширилади.

Бунда 12 бармоқ ичакнинг бошланиш қисмидан 2-3 см узоқликдан пилорик қисмдан бошланди, ва Гисс бурчагини сақлаган ҳолда фундал қисмга қадар резекция қилинди. Викрил 2-0 ёрдамида узлуксиз серо-сероз чоклари қўйилади. Ошқозоннинг герметиклиги текширилади. Меъданинг кесилган қисми олиб ташланади. Қорин бўшлиғини дренажланади. Тешикларга чоклар қўйилади (расм 1).

Натижалар ва таҳлиллар. Лапароскопик жаррохлик амалиётларининг кам инвазивлик хусусияти устунлиги туфайли, амалиёт ҳажми юқори бўлишига қарамадан аксарият беморлар ЛСР кейин биринчи кундан фаол ҳаракатга келдилар.

ЛСРнинг техник қийинчиликлари бирламчи ба-жарувчиларда яққол сезилади. Троакарлар нуктасини тўғри танлаш ҳар бир бемор учун индивидуал амалга оширилиши керак. Тана констистенсиясини инобатга олган ҳолда ва оптика троакарига нисбатан узоқлик диаметрини танлаб олиш мақсадга мувофиқдир. Биз ишлаб чиққан дастур - “Семизликда лапароскопик меъда Sleeve резекциясида антропометрик кўрсаткичларга кўра троакарларни ўрнатишнинг оптимал нукталарини аниқлаш” электрон ҳисоблаш машиналари учун яратилган дастур орқали аниқланади.

Математик ҳисоб-китобларни ва уларни кейин-чалик компютерда қайта ишлашни амалга ошириш учун диаграмма кўринишида лапароскопик қорин бўшлиғининг анатомияси ишлаб чиқилган (2-расм).

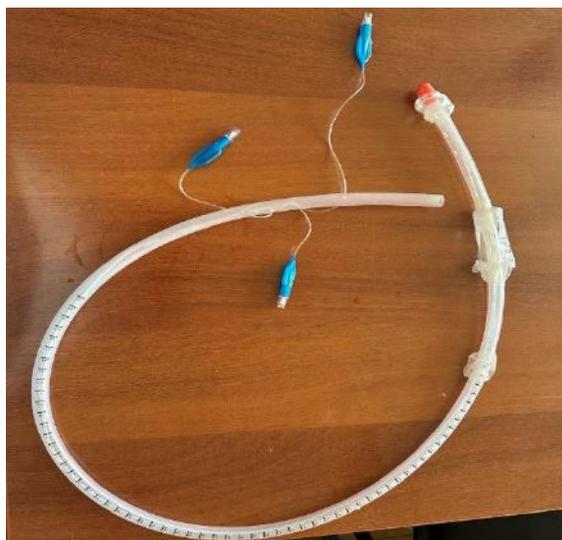
Лапароскопик меъда “Sleeve” резекцияси жаррохлик амалиётида бемор чалқанча ётган ҳолатда

тескари Тределенбург ҳолатида яъни бемор бош қисми юқорига кўтарилган ҳолатда бўлади. Беморнинг танаси ҳолати яъни қанча бурчак остида жойлашиши оптимал бўлиши маълум эмас. Бизнинг “Беморнинг сатурация коърсаткичига коъра лапароскопик меъда Sleeve резекциясида бемор позитсиясини аниқлаш” (DGU № 4361) электрон ҳисоблаш машиналари учун яратилган дастур орқали беморларнинг сатурация кўрсаткичи беморнинг чалқанча ётгандаги қайси ҳолатида юқорилиги ва столнинг ўнг томонга қайрилиш градуси аниқлаб олинади.

Бу усулнинг моҳияти беморда қорин бўшлиғи аъзоларининг пастга ва ўнг томонга сурилиши қорин ички босимининг қорин бўшлиғи чап гипохондрал, эпигастрал ва чап ёнбош квадрантларида паст бўлишига асосланган бўлиб, амалиёт вақтида амалиёт бажариладиган соҳада ишлаш майдонининг кенглигини ҳосил қилишга ёрдам беради. Диафрагмага қорин бўшлиғи томонидан босимнинг камайиши ўпканинг кенгроқ ёйилишига имкон беради ва шу вазиятда сатурация кўтарилиши юзага келади.

Тўртинчи троакар жойлашуви жуда муҳим бўлиб ҳисобланади, чунки айнан шу троакар орқали ошқозонни резекция қилувчи ва тикувчи “Есчелон” ускунаси киритилди.

Шу ўринда, ошқозон пастки триангуляр қисмида, резекция вақтида, ички юзани кам қолдириб кесмаслик учун бариатрик зондни ўрнатиш ва кесма бурчагини тўғри танлашда биз ишлаб чиққан усулни қўлладик. Яъни:



Расм 3. ЛМСРда қўлланиладиган уч баллонли бариатрик зонд



Жадвал 2. Беморларда ЛМСР жаррохлик амалиётининг давомийликлари

Семизлик даражаси	Вақт, дақиқа, ўртача	Вақт, дақиқа, асосий	t-student
I даража	61 ±9,5	48,6±7,3	1,035
II даража	72 ±11,3	58±8,1	1,007
III даража	94 ±12	74±10,7	1,431

Жадвал 3. Жаррохликдан бой ва 1 йил ўтгач тана вазини ёъкотиш қиёсий таҳлили

Амалиётдан кейинги давр	Беморларнинг операциядан аввалги ўртача вазни, кг	Беморларнинг операциядан кейинги ўртача вазни, кг	Беморларнинг операциядан аввалги ТВИ, кг/м ²	Беморларнинг операциядан кейинги ТВИ, кг/м ²	Вазн камайиши	
					кг	% EWL
6 ой	139,4±18,6	102,6±6,6	49,9±4,6	36,8±2,2	36,7±7,2	51,7±3,8
1 йил	139,4±18,6	87,1±4,2	49,9±4,6	29,8±2,2	52,3±7,4	72,7±4,6

Жадвал 4. Беморларда интраоперацион асоратлар кўрсаткичлари

Қон кетиш ҳажмлари	I даражали семиз беморларда, n=15	II даражали семиз беморларда, n=36	III даражали семиз беморларда, n=54	Жами, n=105
50 мл гача	15 (100%)	34 (94,4%)	47 (87%)	96 (91,4%)
50-100 мл	-	2 (5,6%)	7 (13%)	9 (8,6%)
100 мл дан кўп	-	-	-	0
Троакарларни қайта ўрнатиш	-	-	-	0

-ЛСРда чизикли степлер кассеталар қўйиш техниксининг такомиллашган усули. Биз ишлатадиган тикувчи Эсчелон Флех аппарат кассетаси узунлиги бсм бўлиб, қўйиладиган I-кассета меъданинг пилорик қисмига параллел ва тугаш қисми инсисура ангуларис соҳасидан кассетага қараб перпендикуляр 45° бурчак остида ўрнатилади. Кейинги кассеталар эса кичик эгриликка параллел равишда олиб борилади. Бу орқали ҳосил қилинган кичик ошқозон бутун узунлиги бўйича бир хил диаметрда бўлади ва диспептик ҳолатлар кескин камайди.

-Биз ишлаб чиққан уч баллонли бариатрик орогастрал зонд силикондан қилинган бўлиб узунлиги 150см. Баллонлар ва зонд бўшлиғи бир-бири билан алоқаси ё қ алоҳида ё ллар орқали ташқарига очилади.

Ушбу зонднинг вазифалари ошқозон деворини шикастлантормасдан зондни мустаҳкам фиксациялаш ва қолдирилган ошқозон табиий шакли ва ҳажмининг бир хиллигини сақлаш орқали стеноз ва амалиётдан кейинг даврдаги рефлюксни олдини олишдир (3-расм).

ЛМСР амалиётини бажаришда юқоридаги такомиллаштирилган услуллардан фойдаланилди ва амалиётга кетган вақт сезиларли даражада камайди.

Бу кўрсаткича айниқса Семизликнинг III-даражаси билан оғриган беморларда бажарилган амалиётларда яққол сезилади. Одатда амалиёт учун ўртача 94 ±12 дақиқа сафланса бу кўрсаткич асосий гуруҳ беморларида 74±10,7дақиқа етарли бўлди.

ТВИ 50кг/м² дан қори бўлганларда, инструментларни ишлаш бурчаги радиуси камаяди, аммо ишлаб чиқилган дастур орқали бу кийинчиликлар бартараф этилди.

Беморларнинг узоқ муддатли натижаларига келадиган бўлса бу албатта уларнинг тана вазнининг ёқотиш динамикаси ва натижалари муҳим аҳамиятга эга. Беморларининг ўртача тана вазни нисбатан баланд, яъни 139,4±18,6 кг бўлган. Тана вазнининг камайиши ва тана вазни индекси беморларда камайган. Беморларда дастлабки 6 ойда 36,7±7,2кг вазн ёқотган бўлса, 1 йилда бу кўрсаткич 52,3±7,4кгни ташкил қилган. Беморларнинг ортиқча тана вазнининг ёқолиши улуши деярли 73%ни ташкил этган.

Қондаги қанд миқдори, гликозириланган гемоглабин каби қандли диабетга мойиллик, глюкозага толерантликнинг бузилиш каби ҳолатларнинг кўрсатадиган кўрсаткичларнинг ўртача қондаги миқдори амалиётдан аввалги вақтда юқори, 1ой ва 1 йилдан кейинг натижалари эса қуйидагича бўлди. Қондаги қанд миқдори мос равишда 5,7±0,3 ва 4,5±0,3 г/л бўлди, гликозириланган гемоглабин кўрсаткичлари 5,4±0,2 ва 5,0±0,2%ни ташкил қилди.

Шунингдек биокимёвий қон таҳлилларидан АЛТ ва АСТ ферментлар миқдори ўрганилди. Уларнинг фаоллиги дастлабки даврда ошганлигини,

1йилдан сўнг эса улар миқдорининг нормал ҳолатга тушганлигини кўраимиз. Беморларида улар дастлаб ўртача 39,2±4,9 Эд/л ва 38,4±6,1 Эд/л бўлган бўлиб, 1ойдан сўнг 45,3±7,3Ед/л ва 42,2±7,4Ед/лгача кўтарилган, амалиётдан 1йилдан сўнг эса мос равишда 25,5±4,8Ед/л ва 29±5,3 Эд/лгача тушган.

Лапароскопик меъда Sleeve резекциясига олинган 92та(87%) беморларда дислипидемия ҳолати кузатилган бўлса, амалиётдан кейинги даврда 1-ойда бу ҳолат 58та ҳолатда кузатилди. Амалиётдан 1йил ўтгандан сўнгги лабаратор текширувларда эса беморларда бу ҳолат умуман кузатилмади.

Семизликнинг I даражасида амалиёт бажарилган беморларнинг барчасида умумий қон кетиши 50мл дан ошмади. II даражали семизлик билан касалланган беморларда 2та (5,6%)ида 50-100млгача қон кетиши кузатилган бўлиб, қолган беморларда(94,4%) эса бу миқдор 50млдан кам бўлди. Семизликнинг III даражаси билан оғриган беморларда бажарилган амалиётларда беморларнинг 47тасида (87%) 50 млгача, 7тасида(13%) 50-100мл, интраоперацион қон кетиш кузатилган. Ҳеч қайси беморда 100млдан кўп қон кетмаган. Амалиётдан аввал троакарларни ўнатиш нуқталари дастур орқали аниқлаб олинганлиги сабабли троакарларни қайта ўрнатиш ҳолати кузатилмади.

Аксарият беморларда яъни 91,4%ида операция вақтида қон ёқотиш ҳажми 50 мл дан ошмади. Беморларининг бирортасида ҳам очик усулга ўтиладиган конверсияни талаб қиладиган интраоператив асоратлар кузатилмаган.

Кўнгил айниши ва қусиш ҳолатлари беморларнинг 8тасида (7,6%) амалиётдан кейинги 1-кун давомида кузатилди. Бу ҳолат марказий таъсир қилувчи прокинетикларни, антисекретор воситалар қўллашнинг ўзи орқали 6 ҳолатда 1кун ичида бартараф этилди. Ушбу даво амалиётдан кейинги 2-кунда ҳам давом этди ва 3-кунда қолган беморларда ҳам симптомлар ёқолди. Амалиётдан 10 кундан кейин 4та беморда кўнгил айниши, қусиш ва умумий кучли холсизлик кузатилди. Ушбу беморларда ошқозоннинг рентген контрастли рентгеноскопияси амалга оширилди, текширувда стеноз аниқланмайди, ўтказувчанлик сақланган. Беморларда консерватив даво ва овқатланиш тартибини тўғрилаш орқали симптомлар 3кун ичида бартараф бўлди. Беморларда кўнгил айниши ва қусиш ҳолатларининг кескин камайтиришда асосий восита амалиёт вақтида ишлатилган махсус уч баллонли бариатрик зондни қўллаш ва герметиклик тестидан сўнг суюқликни тўлик аспирацияси ва интраоперацион прокинетик ва антисекретор воситаларини қўллаш бўлди.

Беморларнинг бирортасида стеноз ҳолатлари кузатилмади. Бунга яратилган зонд орқали амалиёт бажарилиши билан эришилди.

Жадвал 5. Беморларда амалиётдан кейинги даврда кузатилган эрта асоратлар

Асоратлар	Амалиётдан кейинги 1-кун, n=105	Амалиётдан кейинги 3-кун, n=105	Амалиётдан кейинги 3-10 кун, n=105	Амалиётдан 10 10 кундан кейин, n=105	Жами, n=105
Қон кетиш	1 (1%)	0	0	0	1 (1%)
Чоклар етишмаслиги	0(%)	0	0	0	0
Жароҳат йиринглаши	0(%)	0	0(%)	0	0(%)
Қорин олд девори гематомаси	0(%)	0	0	0	0 (%)
Кўнгил айниш ва кусиш	8 (7,6 %)	2 (1,9%)	0	4 (3,8%)	14 (13,3%)
Стеноз		0	0	0	0
Қон туфлаш	0	0	0	0	0
Тана ҳароратининг кўтарилиши <37,0 ⁰ С	5 (4,76%)	0	0	0	6 (5,71%)
<37,5 ⁰ С	1 (1%)	0	0	0	

Тана ҳароратининг кўтарилиши жами бта беморда кузатилди ва бу кўрсаткич 37.5С дан ошмади. Тана ҳарорати гипотермик воситаларни қўллаш орқали бартараф этилди. Шунингдек парасетамол инъекциясини интраоператсион қўлланилиши амалиётдан кейинг дастлабки даврдаги тана ҳароратининг кўтарилишини олди олинди.

Амалиётдан кейинги даврда 1та (1%) беморда қон кетиш кузатилди. Беморда амалиётдан кейинг 2-кун дастлаб АҚБ тушиши кузатилган сўнгра тахикардия кузатилганлиги сабабли УТТ текшируви бажарилган. УТТ да жигар чап чап бўлаги остида анехоген соҳа аниқланади. Бемор консерватив ва плазмотрансфузиядан сўнг қон кетиш тўхтади. Динамикада УТТда унинг ҳажми кўпаймади. Гематома сўрилди ва беморда жарроҳлик амалиётисиз соғайди.

ЛСР амалиётларидан кейин беморларнинг ўтача статсионар даво кунлари 3±1 кунни ташкил этди.

Бизнинг натижаларимиз шуни кўрсатдики бариатрик амалиётлар бажарилган беморларнинг 98 (93,3%) тасида ижобий натижалар намоён бўлди ва беморларда амалиётдан кейинги даврда ҳеч қандай асоратлар кузатилмади. Беморларнинг ортиқча тана вазнининг ёъқолиши улуши деярли 73%ни ташкил этган. Беморларда чоклар етишмаслиги, жароҳат йиринглаши, қорин олддевори гематомаси, ўпка артерияларининг тромбоемболияси, гектик темпратура, пневмония, ўлим ҳолатлари кузатилмади.

Статистик малумотларга кўра ЛСРдан кейин диспептик ҳолатлар учраш фоизи 24% ни ташкил қилади, бу ҳам кўпчилик ҳолатда жарроҳлик амалиётининг бажариш техникасига боғлиқ бўлар экан [1,4,5]. Биз бир нечта техник такомиллашган усулларнинг қўллаганимиздан кейин натижаларимизда диспептик белгиларни паст кўрсаткичларга тушишини кузатиш мумкин.

Европа бариатрик хирурглар ассосатсиясининг 2022 йил берган маълумотларига кўра, ЛСРнинг хавфли асоратларидан бири бу кечки стенозлардир [16]. Кўпинча стенозларда кейинги реконструктив жарроҳлик амалиётлари таклиф этилади. Эрта стенозларинг ривожланиши кўпинча жарроҳлик

амалиётларининг техник жихатларига боғлиқ бўлса, кечки стенозлар организмда чандикланиш жараёнларидаги шиллик қават фиброзланишининг узоқ ва дағал давом этишига боғлиқ бўлади. Жарроҳлик амалиётларидан олин айнан кимлар бунга мойиллик қилиши мумкинлигини аниқлаш ва стенозлар ривожланишини олдини олишга қаратилган, ишлаб чиқилган, чора тадбирлар бундай асоратларни олдин олади [3,13,14].

Хозирги кунда семизликнинг бир нечта сабаблари мавжуд бўлиб, бариатрик жарроҳлик асосан алиментар семизликдагина фойдали бўлиши такидланади. Бироқ, клиник таҳлиллар шуни кўрсатадики, бўқоқ касаллигининг гипеториоз шаклида аралаш кўринишдаги семизлик яни алиментар омил мавжудлиги кузатилади. Айнан шунга кўра, бундай ҳолатда бариатрик жарроҳлик амалиётларни қанчалик ўринли эканлиги мунозарали вазият сифатида қолиб келмоқда.

Шундай қилиб, биз бажарган бариатрик жарроҳлик амалиётларимизда олинган натижаларнинг катта қисдаки ижобий натижалар ташкил қилди. Шунга қарамасдан бу жарроҳлик амалиёти техник ва тактик индвидуал танловларни ишлаб чиқишни талаб қилади.

Хулосалар:

1. Интраоператсион визуализатсиянинг етарли эмаслиги сабабли техник қийинчиликлар кузатилиши ва интраоператсион қон кетишларга сабаб бўлади. Бу қийинчиликларга қорин ички босимининг олдиндан баландлиги, ишчи майдоннинг ҳажми камлиги сабаб бўлиб, қорин ичига юбориладиган стандарт босим ва тескари Тределенбург ҳолатининг ўзи етарли эмаслиги маълум бўлди.

2. Беморларда уч баллонли бариатрик орогастрал зондни қўллаб бажарилган амалиётлардан сўнг Рефлюкс эзофагит И ва ИИ даражаси билан касалланган беморлар 55,7% дан 21,9%гача тушди. Стеноз ҳолатларининг тўлиқ 100% бартараф этилишига сабаб бўлди. Беморлар ортиқча тана вазнининг ўртача халос бўлиши 73%га кўтарилди.

3. Беморларда олдиндан индивидуал ҳисоблаб чиқилган бемор амалиёт столидаги ҳолати, антропометрик кўрсаткичларни ҳисобга олиб троакарларни индивидуал параметрлар орқали ўнатиш билан интраоператсион қон кетиш 100мдан ошмади. Троакарлар жойлашуви ҳеч бир амалиётда ўзгартирилмади. 50-100мл қон кетиш 8,6%гача қисқаришига имкон берди.

Адабиётлар:

1. Journal of Visceral Surgery Volume 159, Issue 4, August 2022, Pages 298-308 (Long-term complications after gastric bypass and sleeve gastrectomy: What information to give to patients and practitioners, and why? Author links open overlay panel M. Auge a, B. Menahem a b, V. Savey c, A. Lee Bion a, A. Alves
2. M. Milone, M.N. Di Minno, M. Leongito, P. Maietta, P. Bianco, C. Taffuri, et al. Bariatric surgery and diabetes remission: sleeve gastrectomy or mini-gastric bypass? World J. Gastroenterol., 19 (2013), pp. 6590-6597
3. Mahmoud Abdallah El-Husseiny a, Ashraf Abdel-Hameed Abdel-Moneim a, Mohammed Arafat Abdel-Maksoud a, Kamel Suliman Hammad The Role of Laparoscopic Mini-Gastric Bypass in Management of Metabolic Syndrome Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews Volume 12, Issue 4, July 2018, Pages 491-495
4. WHO, WHO. <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight>
5. D.E. Arterburn, D.A. Telem, R.F. Kushner, A.P. Courcoulas Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: A Review JAMA, 324 (9) (2020), pp. 879-887, 10.1001/jama.2020.12567
6. A. Castro, N. Cassinello, R. Alfonso, J. Ortega Pre-operative risk factors for early hemorrhagic complications in bariatric surgery: a case-control study Surg Endosc, 36 (1) (2022), pp. 430-434, 10.1007/s00464-021-08302-7
7. M.L. García-García, J.G. Martín-Lorenzo, R. Lirón-Ruiz, J.A. Torralba-Martínez, J.A. García-López, J.L. Aguayo-Albasini. Failure of the Obesity Surgery Mortality Risk Score (OS-MRS) to Predict Postoperative Complications After Bariatric Surgery. A Single-Center Series and Systematic Review, Obes Surg, 27 (6) (2017), pp. 1423-1429, 10.1007/s11695-016-2506-4
8. B. Saravana-Bawan, M. Goplen, M. Alghamdi, R.G. Khadaroo The Relationship Between Visceral Obesity and Post-operative Complications: A Meta-Analysis J Surg Res, 267 (2021), pp. 71-81, 10.1016/j.jss.2021.04.03406:10
9. K.H. Wilkinson, M. Helm, K. Lak, R.M. Higgins, J.C. Gould, T.L. Kindel The Risk of Post-operative Complications in Super-Super Obesity Compared to Super Obesity in Accredited Bariatric Surgery Centers Obes Surg, 29 (9) (2019), pp. 2964-2971
10. Ji Mechanick, C Apovian, S Brethauer, WT Garvey, AM Joffe, J Kim, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures – 2019 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. Surgery for Obesity and

Related Diseases., 16 (2) (2020), pp. 175-247, 10.1016/j.soard.2019.10.025

11. A. Csendes, O. Orellana, G. Martinez, A.M. Burgos, M. Figueroa, E. Lanzarini Clinical, endoscopic, and histologic findings at the distal esophagus and stomach before and late (10.5 years) after laparoscopic sleeve gastrectomy: results of a prospective study with 93% follow-up. Obes Surg, 29 (12) (2019), pp. 3809-3817
12. A.E. Roth, C.J. Thornley, R.P. Blackstone Outcomes in bariatric and metabolic surgery: an updated 5-year review Curr Obes Rep, 9 (3) (2020), pp. 380-389
13. P.R. Schauer, D.L. Bhatt, S.R. Kashyap. Bariatric surgery or intensive medical therapy for diabetes after 5 years N Engl J Med, 376 (20) (2017), p. 1997
14. H. Yilmaz, I. Ece, M. Sahin. Revisional surgery after failed laparoscopic sleeve gastrectomy: retrospective analysis of causes, results, and technical considerations Obes Surg, 27 (11) (2017), pp. 2855-2860
15. https://vademec.ru/article/kak_-vyrezayut_-shuntiruyu-_i_-ushivayut_-sakharnyy_diabet_/Yashkov
16. <https://www.eac-bs.com/site/>

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И КРИТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДОСТИЖЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ В БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Хакимов М.Ш., Саттаров О.Т., Файзиев С.И., Тухтаев Д.А., Якубов О.Э., Хакимов И.А.

Резюме. Цель исследования – улучшение результатов бариатрической хирургии и снижение риска развития осложнений. Все пациенты прошли комплексное обследование в ходе предоперационной подготовки. Полученные результаты подтвердили эффективность бариатрической хирургии и её значимость в устранении метаболических нарушений. В рамках исследования изучались состояние пациентов в послеоперационный период, динамика потери веса, изменения метаболических показателей и вероятность возникновения осложнений. В течение первых 6 месяцев после операции средняя потеря массы тела составила 28–35%, что способствовало значительному снижению симптомов заболеваний, ассоциированных с ожирением. В частности, у 70% пациентов с артериальной гипертензией наблюдалась нормализация артериального давления, показатели дислипидемии улучшились в 65% случаев, а нарушения толерантности к глюкозе были устранены у 80% пациентов. Послеоперационные осложнения встречались редко. Лёгкие осложнения наблюдались у 7,6% пациентов и успешно устранялись консервативными методами. Тяжёлые осложнения (3,8%) фиксировались в отдельных случаях и требовали хирургической коррекции. Результаты исследования демонстрируют, что бариатрическая хирургия является не только эффективным методом борьбы с ожирением, но и действенным способом лечения метаболических заболеваний. Кроме того, в послеоперационный период значительно улучшается качество жизни пациентов. Для предотвращения и лечения серьёзных осложнений ожирения рекомендуется широкое применение методов бариатрической хирургии.

Ключевые слова: бариатрическая хирургия, ожирение, метаболический синдром, послеоперационные осложнения.

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРИДА ДОРСОПАТИЯЛАР КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна¹, Курбанова Азиза Рустамовна²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Ўзбекистон Республикаси Мудофаа вазирлиги, Самарқанд ҳарбий госпитали Марказий ҳарбий округи, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДОРСОПАТИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна¹, Курбанова Азиза Рустамовна²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Министерство обороны Республики Узбекистан, Самаркандский военный госпиталь, Центральный военный округ, г. Самарканд

FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF DORSOPATHIES IN MILITARY PERSONNEL OF THE SAMARKAND REGION

Khakimova Sokhiba Ziyadulloevna¹, Kurbanova Aziza Rustamovna²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Ministry of Defense of the Republic of Uzbekistan, Samarkand Military Hospital, Central Military District, Samarkand

e-mail: hakimovasohiba@list.ru, dr.aziza8686@gmail.com

Резюме. Мақолада ҳарбий хизматчиларда дорсопатия муаммоси очиб берилган, уни ўрганиш бу умумий муаммо эканлигини ва бу уларнинг жисмоний тайёргарлиги ва хизмат вазифаларини бажариши қобилиятига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлигини кўрсатди. Охирги 6 йилдаги мақолалар таҳлили ўтказилди. Шунингдек, дорсопатияларнинг ривожланишига ҳисса қўшадиган омиллар, жумладан, жисмоний фаолият, нотўғри тартиб ва овқатланиш, бир позицияда узоқ вақт қолиш билан боғлиқ профессионал фаолият ҳақида маълумот берилди.

Калим сўзлар: ҳарбий хизматчилар, дорсопатия, Самарқанд вилояти.

Abstract. The article reveals the problem of dorsopathies in military personnel, the study of which showed that this is a common problem and it can negatively affect their physical readiness and ability to perform official duties. A review of articles for the past 6 years is conducted. Information is also provided on the factors contributing to the development of dorsopathies, including physical activity, improper regimen and nutrition, professional activities associated with prolonged stay in one position.

Key words: military personnel, dorsopathy, Samarkand region.

Кириш. Турли кўринишларда намоён бўладиган бел оғриқлари, яъни дорсопатиялар (лотинча “dorsum” - бел, қадимги грек тилида “rotos”- хасталик маъносида) умуртқа поғонаси суяк-мушак ва бўғим тизими соҳасига дахлдор хасталиклар туркумидир. Бу хасталик клиник ҳолат сифатида даволаш амалиётида учрайдиган изоҳланиши қийин бўлган оғриқлардан бирidir. Шунинг учун бугунги кунда ушбу хасталик мавжудлигининг моҳияти хусусида бир фикрга келинмаган.

Бел оғриғи бугунги кунда жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб, у тўғридан-тўғри даволаниш харажатларининг кўпайишига, иш қобилиятининг сусайишига ва ногиронликнинг барча сабабларини ошишига олиб келади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, «...ривожланган мамлакатларда унинг тарқалиши 40-80%-га етади ва йиллик

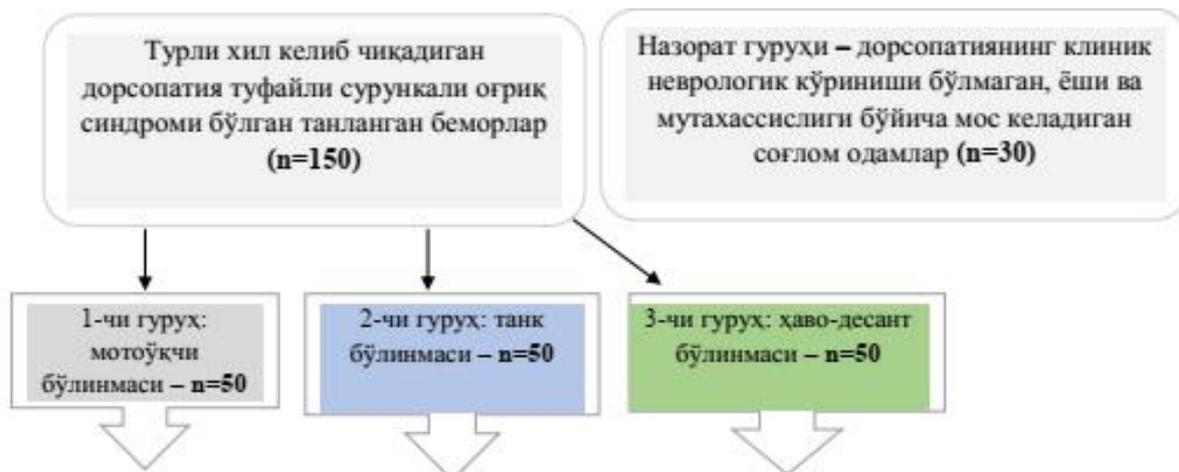
касалланиш 5%-ни ташкил қилади...». Шу муносабат билан ҳарбий хизматчиларда бел умуртқалари дорсопатияларида (БУД) эрта ташхислаш, олдини олиш ва даволаш усулларини такомиллаштириш ва оптималлаштириш чораларини ишлаб чиқиш тобора муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқотнинг мақсади: ҳарбий хизматчиларда дорсопатияни шаклланиши ўрганиш, эрта аниқлаш, олдини олишни ва диагностикасига тўғри ёндашиб самарали даволаш усулларини такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқотнинг матерларлари сифатида 2019-2023 йиллар давомида Самарқанд ҳарбий госпитали ва Фарғона ҳарбий госпитали неврология бўлимида бел умуртқалари дорсопатияси билан даволанган 150 беморлар текширилди.

Улардан 50 нафари мотоўқчи бўлинмаси хизматчилари (33,3%) ва 50 нафари танк бўлинмаси хизматчилари (33,3%) ва 50 нафари ҳаво-десант бўлинмаси хизматчилари (33,3%) дан иборат.

Дорсопатия касаллигини ёш бўйича тақсимланиши 1-жадвалда кўрсатилган.



Расм 1. Материал дизайни

Жадвал 1. Дорсопатия касаллигини ёш бўйича тақсимланиши

Ёши, (йил)	Мотоўқчи, n=50 (абс/%)		Танк, n=50 (абс/%)		Ҳаво-десант, n=50 (абс/%)		Жами, n=150 (абс/%)	
29 ёшгача	1	(2%)	1	(2%)	6	(12%)	8	(5,3%)
23-29	17	(34%)	35	(70%)	30	(60%)	82	(54,7%)
29-40	31	(62%)	12	(24%)	14	(30%)	57	(38%)
50 ёш ва +	1	(2%)	2	(4%)	0	(0%)	3	(2%)
Жами	50	(100%)	50	(100%)	50	(100%)	150	(100%)

Жадвал 2. Турли гуруҳлардаги беморларда бел қисмида оғриқнинг табиати

Оғриқ тури	Беморлар сони гуруҳларда							
	I		II		III		жами	
	№	%	№	%	№	%	№	%
Симмиловчи	10	20	24	48	22	44	46	31
Синувчи	12	24	3	6	9	18	24	16
Ботувчи	49	98	26	52	47	94	122	81
Санчувчи	8	16	25	50	39	78	72	48
Кесувчи	48	96	22	44	40	80	110	73
Ишқаланувчи	17	34	6	12	23	46	46	31
Чўзувчи	4	8	2	4	6	12	12	8
Буралувчи	46	92	22	44	50	100	118	78
Ўткир	32	4	24	48	46	92	102	68
Жами	50	100	50	100	50	100	150	100

Жадвал 3. Бел оғриғини енгиллаштирадиган омиллар

Бел оғриғини енгиллаштирадиган омиллар	Беморлар сони гуруҳларда					
	I гуруҳ		II гуруҳ		жами	
	сони	%	сони	%	сони	%
Иссиқ	72	61,8	25	62,5	93	62,0
Совуқ	5	2,7	2	5,0	5	3,3
Тинчлик	70	70,0	29	72,5	106	70,6
Ҳаракат	9	10,0	2	5,0	13	8,6
Оғриқ қолдирувчи дорилар	76	65,5	34	85,0	106	70,6
Вазодилататорлар	13	13,6	3	7,5	18	12,0
Енгиллик келтирадиган ҳимоя позициялари	54	51,8	1	77,5	88	58,7
Мушакларни бўшаштириш	15	14,5	5	12,5	21	14,0
Жами	150	100,0	40	100,0	150	100,0

Жадвал 4. Оғрик сезиш кўрсаткичлари

Беморлар гуруҳи	Беморлар сони	Аҳамияти ОСК, (M±m)
I-мотоўқчи бўлинмаси	50	2,4 ± 0,5
II-танк бўлинмаси	50	2,9 ± 0,6*
III-ҳаво-десант бўлинмаси	50	4,8 ± 0,9
Жами	150	

Изоҳ: * - маълумотларнинг ишончлилиги ($P < 0,05$), ^ - таққослаганда маълумотларнинг ишончлилиги ($P < 0,05-0,01$)

Жадвал 5. Вертебрал синдром коэффиценти- кўрсаткичлари

Гуруҳ	Беморлар сони	Аҳамияти ВСК, (M ± m)
I-мотоўқчи бўлинмаси	50	10,5 ± 1,1*
II-танк бўлинмаси	50	14,2 ± 1,5
III-ҳаво-десант бўлинмаси	50	16,1 ± 2,0

Изоҳ: * - маълумотларнинг ишончлилиги ($P < 0,05$), ^ - таққослаганда маълумотларнинг ишончлилиги ($P < 0,05-0,01$)

Жадвал 6. Биринчи гуруҳ беморларида оёқларда (нисбий бирликлар) ноқулайлик кўрсаткичлари

Илдиз зарарланиши	ОНК, (M±m)
L4	2,2±0,2
L5	2,3±0,3*
S1	2,2±0,2

Изоҳ: * - маълумотларнинг ишончлилиги ($P < 0,05$), ^ - таққослаганда маълумотларнинг ишончлилиги ($P < 0,05-0,01$)

Жадвал 7. Оёқларда бошқа характерга эга ноқулайлик белгилари бўлган биринчи гуруҳдаги беморларнинг сони

Оғрик характери	L4 илдиз		L5 илдиз		S1 илдиз		Жами	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Ўткир	2	15.4	19	43.2	13	24.5	34	30.9
Симилловчи	1	7.7	2	4.5	3	5.7	6	5.5
Синчувчи	1	7.7	3	6.8	2	3.8	6	5.5
Санчувчи	2	15.4	2	4.5	5	9.4	9	8.2
Отувчи	1	7.7	2	4.5	8	15.1	11	10.0
Кесувчи	1	7.7	5	11.4	8	15.1	14	12.7
Ишқаланувчи	1	7.7	-	-	3	5.7	4	3.6
Чўзувчи	1	-	7	15.9	-	-	7	6.4
Бурувчи	1	7.7	4	9.1	9	16.9	9	12.7
Ўтмас	3	23.0	-	-	2	3.8	5	4.5
Жами	14	100	44	100	50	100	105	100

Жадвал 8. Оёқларда ноқулайлик туғдирадиган омиллар

Кўзгалаш олиб келувчи факторлар	L4 илдиз		L5 илдиз		S1 илдиз		Жами	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Совуқ	3	23.0	6	13.6	7	13.2	16	14.4
Иссиқ	2	15.4	6	13.6	4	7.5	12	10.8
Иклим ўзгариши	1	7.7	4	9.1	5	9.4	10	9.0
Харакат	5	38.5	10	22.7	5	28.3	25	27.1
Тинчлик	1	7.7	4	9.1	5	9.4	10	9.0
Ноқулай ҳолат	-	-	7	15.9	4	7.5	11	10.0
Соматик касалликлар кўзгаши	-	-	4	9.1	7	13.2	10	9.0
Психоэмоционал зўриқиш	1	7.7	3	6.8	6	11.3	10	9.0
Жами	13	100	4	100	30	100	105	100

Тадқиқотлар доирасида камраб олинган шахсларнинг ёши 24-53 ёшгача бўлиб, 24-33 ёшлилар 28 нафар (18,6%), 34-43 ёшлилар 96 нафар (64%), 44-53 ёшлилар 26 нафар (17,4%) эди. 150 нафардан иборат беморлар гуруҳининг 50 нафари (33,3%) мотоўқчи бўлинмаси, 50 нафари (33,3%) танк бўлинмаси, 50 нафари (33,3%) ҳаво-десант бўлинмасидан иборат бўлди.

Бел умуртқалари дорсопатияси диагностикаси неврология бўлими мутахассислари билан биргаликда Бутунжаҳон ассоциациясининг Хелсинки декларацияси доирасида 2000 йилда ўзгартирилган "Инсон субъектлари иштирокидаги илмий ва тиббий тадқиқотларнинг ахлоқий тамойиллари" доирасида ўтказилди.

Жадвал 9. Бел умуртқалари дорсопатияларида неврологик аломатларнинг оғирлиги ва уларнинг хусусиятлари вертебрал ва экстравертебрал синдромлар

Неврологик симптомлар	Беморлар гуруҳи		
	I-мотоўқчи бўлинмасы	II-танк бўлинмасы	III-ҳаво-десант бўлинмасы
Белдаги оғриқлар	вертебрал синдром, оғриқ характери, ўтмас, санчувчи, буровчи, кесувчи	оғриқ ўткир, буровчи, отувчи, чузулувчи.	буровчи, отувчи,
Кучайиши	тинчликда, статик ҳолатда	харакатланганда, иссик муолажаларда, машқда, тананинг ҳолати ўзгартирса	харакатланаётганда, иссик муолажаларда, машқда
Камайиши	иссик процедуралар, аналгетиклар, вазоделятаторлар, машқлар	тинчликда, енгиллик келтирадиган тана ҳолатлари, аналгетиклар	аналгетиклар қабул қилганда
Вертебрал синдром намоён бўлиши 150 нафар беморларда			
Оёқлардаги оғриқ	Экстравертебрал синдром Буровчи, сиқувчи, ботувчи оғиқ		89
Кучайиши	юрганда оёқларни кўтарганда, совуқда		76
Камайиши	тинчликда, термал процедуралардан, аналгетиклардан		150
Вегетатив бузилишлар	тери совуқ, рангпар, қуруқ, томирларнинг пулсацияси камаяди, тирноқларнинг мўртлиги		96
Сезги	сусайган		сақланган
Рефлекслар	якқол намоён		сақланган
Пульс	тахикардия		кўпинча норма

Барча текширилган беморлар анамнезни қиёсий ўрганиш, тўлиқ физик текширув, батафсил неврологик статус, лаборатория текширувлари, параклиник тадқиқотлар (электронейромиография, МРТ, КТ), нейрохирург қўшимча консултациясидан ўтказилди. Беморларда оғриқ интенсивлигини ВАШ орқали баҳоланган.

Маълумотларнинг статистик таҳлили IBM SPSS Statistics 23 дастури ёрдамида ўтказилган. Миқдорий маълумотларда статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқларни аниқлаш учун боғлиқ ўзгарувчилар учун Уилкоxon тести ва боғлиқ бўлмаган ўзгарувчилар учун Манн-Уитни тести қўлланилган, сифатли қийматлар учун эса Фишернинг аниқ тести ишлатилган. Гуруҳлараро фарқлар $p < 0,05$ да ишончли деб ҳисобланган.

Бел умуртқалари дорсопатиялари билан оғриган беморларда касалликларнинг клиник ва неврологик хусусиятларини қиёсий таҳлил қилиш маълумотлари, ВАШ; комплекс минтақавий оғриқ синдроми шкаласи; нейроивизуализация тадқиқотлари; коннинг лаборатор таҳлили; ЭНМГ; КТ, МРТ натижалари келтирилган. Турли гуруҳлардаги беморларда бел қисмида оғриқнинг табиати 2-жадвалда кўрсатилган.

Бел умуртқалари дорсопатиялари 150 нафар беморларда клиник синдромларининг бири бу оғриқ ҳисобланади, ушбу бел оғриғини енгиллаштирадиган омиллар 3-жадвалда кўрсатилган.

Жадвал шуни кўрсатадики, биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда бел оғриғи дам олиш пайтида, аналгетиклар ва иссиклик муолажаларни қабул қилишда, шунингдек, енгиллик келтирадиган ҳимоя позициялари натижасида камайган. Оғриқ сезиш кўрсаткичлари 4-жадвалда кўрсатилган.

Зарарланган томонга умуртқа эгилиш коэффициент – кўрсаткичлари, яъни Вертебрал синдром коэффициенти- кўрсаткичлари 5-жадвалда кўрсатилган.

Ушбу жадваллар вертебрал синдромнинг биринчи, иккинчи ва учинчи гуруҳдаги беморларда аниқланганлигини кўрсатади.

Шундай қилиб, вертеброневрологик текширув натижалари бел остеохондрози билан оғриган беморларда вертебрал синдромнинг кучайиши маълум қонунларини аниқлади. Субъектив равишда дорсалгия билан оғриган беморларда яхши ўзгаради. Шу билан бирга, объектив тадқиқот шуни кўрсатдики, бел остеохондрозининг радикуляр синдроми бўлган беморларда белнинг пастки қисмида оғриқлар индекси $2,8 \pm 0,5$ баллни, иккинчи гуруҳ беморларида эса $2,6 \pm 0,2$ баллни ташкил этди. Биринчи гуруҳдаги оғриқ синдромининг интенсивлиги ва давомийлигига жавобан, миофиксация кўрсаткичлар устунлик қилади - мушакларининг ипсилатерал кучланиш белгиси $2,8 \pm 0,3$ балл, иккинчи гуруҳда эса $2,5 \pm 0,2$ балл, гарчи фарқлар бўлса ҳам, статистик жиҳатдан ишончсиз.

Бел остеохондрозининг дорсалгия ва радикуляр синдромлари бўлган беморларда миофиксация оғирлиги вертебрал синдроми коэффициентини аниқлаш билан тасдиқланган. Биринчи гуруҳдаги беморларда $11,5 \pm 1,1$ нисбат бирлик, иккинчи гуруҳдаги беморларда $10,6 \pm 1,1$ нисбат бирликлар; фарқлар ҳам статистик жиҳатдан ишончсиз бўлиб чиқди. Умуман олганда, тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, вертебрал синдром биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда бир хил даражада ифодаланган ва оғир даражага тўғри келади.

Оёқларда ноқулайлик кўрсаткичлари (ОНК) таҳлили 6-жадвалда келтирилган.

Жадвал шуни кўрсатадики, биринчи гуруҳдаги беморларда оёқларда ноқулайлик аломатлари L4, L5, S1 илдизларининг зарарланиши билан бир хил даражада аниқланган ва оғирликка эга. Оёқлардаги ноқулайлик белгилари 7-жадвалда келтирилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, биринчи гуруҳдаги беморларда, зарар даражасидан қатъий

назар, оғрик ўткир, санчиш, буриш, кесиш, отиш характерида эди.

Жадвалдаги маълумотлар шуни кўрсатадики, биринчи гуруҳдаги беморларнинг аксариятида, илди зарарланишидан қатъий назар, ёмонлашув совуқда ва ҳаракатланаётганда содир бўлган.

Бел остеохондрозининг вертебрал ва экстравертебрал синдроми бўлган беморларда неврологик симптомларнинг оғирлиги ва уларнинг хусусиятлари 9-жадвалда келтирилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, учала гуруҳдаги беморларда вертебрал синдроми оғир даражага тўғри келади. Биринчи гуруҳдаги беморларда, бу фонда, касаллик томонида ялли вегетатив бузилишлар билан экстравертебрал синдром аниқланди.

Шундай қилиб, биринчи гуруҳдаги беморларда аниқ вертебрал синдроми фонида, асосан, БУД зарар етказишнинг сиқилиш ва асептик-яллиғланиш механизмлари туфайли L4, L5, S1 илдиэларини сиқиш ходисалари аниқланди. Охириги иккитаси энг кўп зарар кўрди. Клиника ушбу патологияга хос эди.

Иккинчи гуруҳдаги беморларда вертебрал синдром ўткир дорсалгия шаклида аниқланди. Учинчи гуруҳдаги беморларда вертебрал синдром ўткир дорсалгия ва вегетатив бузулишларнинг яққол намоён бўлиши билан кечиши аниқланди.

Хулоса. Ҳарбий хизматчиларда дорсопатия муаммосини ўрганиш шуни кўрсатадики, бу уларнинг жисмоний тайёргарлигига ва хизмат вазифаларини бажариш қобилятига салбий та'сир кўрсатиши мумкин бўлган кенг тарқалган муаммодир. Ҳарбий хизматчиларда дорсопатияларнинг ривожланишига ёрдам берадиган асосий омиллар жисмоний фаолият, нотоғри режим ва овқатланиш, шунингдек, бир лавозимда узок вақт қолиш билан боғлиқ профессионал фаолиятдир.

Ҳарбий хизматчиларда дорсопатия ривожланишининг олдини олишга ёрдам берадиган усуллар мавжуд, жумладан, мунтазам жисмоний тайёргарлик, тоғри овқатланиш ва машқлар режими, эргономик жиҳозлардан фойдаланиш ва вазифаларни бажариш учун тоғри техника, исиниш ва жисмоний машқлар учун мунтазам танаффуслар.

Шундай қилиб, ҳарбий хизматчиларнинг жисмоний ҳолатини яхшилаш ва дорсопатия ривожланиш хавфини камайтириш учун жисмоний тайёргарликни яхшилаш ва соғлом турмуш тарзини сақлаш чораларини кўриш, шунингдек, уларнинг касбий фаолияти шароитларини яхшилаш бўйича тизимли ишларни амалга ошириш керак

Адабиётлар:

1. Aminov ZZ, Khakimova SZ, Davlatov SS. Improvement of treatment protocols of pain syndrome in patients with chronic brucellosis. *European journal of molecular & clinical medicine*. 2020;7(3):2540-2545.
2. Ризаев Ж. А., Хақимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах // *Uzbek journal of case reports*. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.
3. Chebykin AV, Zasyupkin MY. Problems of clinical and expert activity in the management of patients with

dorsopathies // *Quality Management of Medical Care*. 2017;1-2:78–84. (in Russ).

4. Ishutina I.S., Potemkina S.V., Gromakova S.V. Evaluation of the results of rehabilitation measures based on the study of the dynamics of the clinical and functional state of the body and pain syndrome in patients with vertebrogenic pathology. In the collection: *Innovative rehabilitation technologies: science and practice Collection of articles of the II International Scientific Conference*. 2019; 1: 198–204. (in Russ).

5. Khadartsev A.A., Agasarov L.G. Non-drug treatment of dorsopathies (literature review). *Bulletin of new medical technologies. Electronic publication*. 2020; 1: 1-7-124. (in Russ).

6. Khakimova SZ, Atokhodjaeva DA. Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. *Medico-legal Update*. 2020;20:3.

7. Khakimova, S. Z., Khamdamova, B. K., & Kodirov, U. O. Comparative correlation of inflammatory metamorphism markers in peripheral blood in dorsopathies of various origins. *Uzbek journal of case reports*. 2022;2(2):12-18.

8. Khakimova, S. Z. Study of pro-inflammatory cytokines in the blood serum of patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of various genesis. *Nevrologiya*, 2020;5:58-64. (in Russ).

9. Lomteva N.A. Dorsopathy of the lumbosacral spine on the example of a clinical case analysis. *Medical Etudes*. 2018; 122–123. (in Russ).

10. Orel AM, Malakhovsky VV, Semenova OK. Frequency of spinal developmental anomalies in young and middle-aged patients with dorsopathy according to systemic analysis of radiographs. *Russian Osteopathic Journal*. 2019;1-2 (44-45):99–107. (in Russ).

11. Tikhomirova N.N., Artifexov S.B. Psychophysiological approach to the diagnosis of dorsopathies in people of dangerous professions and methods of their correction. *Bulletin of new medical technologies*. 2013; 1:403–408. (in Russ).

12. Ziyadullayevna SK, Alisherovna DA. Results of examination of patients with radiculopathies in chronic brucellosis. *The American journal of medical sciences and pharmaceutical research*. 2020;2(10):37-43.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДОРСОПАТИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Хақимова С.З., Курбанова А.Р.

Резюме. В статье раскрыта проблема дорсопатий у военнослужащих, изучение которой показало, что это распространенная проблема и она может негативно влиять на их физическую готовность и способность к выполнению служебных обязанностей. Проведен обзор статей за последние 6 лет. Также представлена информация о факторах, способствующих развитию дорсопатий, включающая физические нагрузки, неправильный режим и питание, профессиональную деятельность, связанную с длительным нахождением в одной позе.

Ключевые слова: военнослужащие, дорсопатия, Самаркандская область.

БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ДОРСОПАТИЯЛАРИДА НЕЙРОВАСКУЛЯР БУЗИЛИШЛАР ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИ



Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна, Ҳамдамова Бахора Комилжонова
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ

Ҳақимова Соҳиба Зиядуллоевна, Ҳамдамова Бахора Комилжонова
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE MODERN METHODS OF DIAGNOSING NEUROVASCULAR DISORDERS IN LUMBAR SPINE DORSOPATHIES

Khakimova Sokhiba Ziyadulloevna, Khamdamova Bakhora Komiljonovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: hakimovasohiba@list.ru

Резюме. Бугунги кунда, сурункали бел оғриги - бу жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб, у тўғридан-тўғри даволаниши харажатларининг ошишига, иш қобилиятининг сусайишига ва ногиронликнинг барча сабабларини ошишига сабаб бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) маълумотларига кўра «...ривожланган мамлакатларда унинг тарқалиши 40-80%га етади ва йиллик касалланиши 5%-ни ташкил қилади». Дорсопатияларда патогенезида қон томир ўзгаришлари ҳар доим ҳам веноз қон айланиши бузилишлари ҳисобга олинмайди, клиник кўринишлари ҳали етарлича ўрганилмаган. Шу билан бирга, веноз генезли қон томир касалликлари артериал қон айланишининг бузилишига қараганда анча кенгроқдир. Орқа мия нерв тузилмалари гипоксияга жуда сезгир эканлиги исботланган. Орқа мия гипоксияси веноз димланишининг бир ифодасидир, қайсики интраканал веноз гипертензия ривожланиши натижасида ҳосил бўлади. Умуртқа погонаси дегенератив касалликлари вақт ўтиши билан ривожланадиган каскадли жараён эканлиги кўрсатилган. Клиник кўринишлар мураккаб ўзгаришлар, жумладан, остеохондроз, спондилоз, остеоартрит туфайли юзага келади, улар купинча туғма мойиллик билан кучаяди. Диагностик тадқиқотлар ушбу ўзгаришларни аниқлашга қаратилган. Даволаш тактикасини танлаш учун нейроваскуляр диагностика муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун дуплекс сканерлаш танлов усули ҳисобланади.

Калим сўзлар: дорсопатия, нейроваскуляр, дуплекс сканерлаш умуртқа ҳаракат сегменти, оғриқ синдроми.

Abstract. Today, chronic back pain is a serious medical and social problem that causes an increase in direct treatment costs, a decrease in work capacity and an increase in all causes of disability. According to the World Health Organization (who) "...in developed countries, its prevalence reaches 40-80% and the annual incidence is 5%". Vascular changes in the pathogenesis of dorsopathies do not always take into account venous circulatory disorders, clinical manifestations have not yet been sufficiently studied. However, vascular diseases with venous Genesis are much more extensive than those with arterial circulatory disorders. Spinal nerve structures have been shown to be very sensitive to hypoxia. Spinal hypoxia is an expression of venous dimming, which is formed by the development of intracanal venous hypertension. Degenerative diseases of the spine have been shown to be a cascading process that develops over time. Clinical curiosities are caused by complex changes, including osteochondrosis, spondylosis, osteoarthritis, which are exacerbated by a congenital predisposition to kupincha. Diagnostic studies are aimed at identifying these changes. Neurovascular diagnostics for the choice of treatment tactics has a special effect. Therefore, duplex scanning is a method of choice. Note: degenerative diseases of the spine have been shown to be a cascading process that develops over time. Clinical curiosities are caused by complex changes, including osteochondrosis, spondylosis, osteoarthritis, which are exacerbated by a congenital predisposition to kupincha. Diagnostic studies are aimed at identifying these changes. Neurovascular diagnostics for the choice of treatment tactics has a special effect. Therefore, duplex scanning is a method of choice.

Keywords: dorsopathy, neurovascular, duplex scanning spinal movement segment, pain syndrome.

Долзарблиги: Дунё бўйлаб, муаммонинг долзарблигини инобатга олган ҳолда, изланиш олиб бораётган тадқиқотчилар берган маълумотларга кўра БУД билан оғриган беморларда нейроваскуляр бузилишлар кечиши, клиник кўринишлари, олдини олиш ва даволашнинг оптимал усуллари аниқлаш учун

илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Касаллик патогенезида эндотелий дисфункцияси, яллиғланишга қаратилган тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этмоқда. Дорсопатиялардаги қон томир ўзгаришлари оғриқ синдромлар белгиларини ташхислаш ва касаллик прогнозини оптималлаштириш ҳамда неврологик

ёрдамни такомиллаштириш, профилактик фармакологик таъсир имкониятларинини баҳолаш кабилар ўзига хос аҳамият касб этмоқда.

Тадқиқот мақсади: Бел умуртқалари дорсопатияларида нейроваскуляр бузилишлар диагностикасида дуплекс сканерлаш усулини қўллаш.

Материаллар ва усуллар: Вазифаларни ҳал қилиш учун 180 киши кўриқдан ўтказилди. Кейинги илмий тадқиқотлар учун беморлар уч гуруҳга бўлинди.

- биринчи гуруҳ (асосий) бел остеохондрознинг радикуляр синдроми бўлган n=109 бемор;

- иккинчиси - люмбалгия билан оғриган n= 39 нафар бемор;

-учинчиси – n=28 нафар соғлом одам назорат гуруҳи (шахар тиббиёт бирлашмаси ходимлари орасидан танланган).

Ва шулардан 80 кишига дуплекс сканерлаш ўтказилди.

Дорсопатия ҳолатларида умуртка танасида веноз бузилишларга олиб келувчи омиллар ва фон касалликларини, умуртка каналида веноз димланишларни ултратовуш доплерографиясида ва дуплекс сканерлаш услубида оёқ веналари, қорин бушлиғи аъзоларида веноз бузилиш даражалари ҳамда курсаткичларини аниқлаш, бел умуртқалари дорсопатиясига хос неврологик клиник белгилар асосида веноз бузилишлар дигностикаси алгоритминини ва бел умуртқалари дорсопатияларида веноз димланишларни бартараф этишга йўналтирилган самарали даво тавсияларини ишлаб чиқиш.

Ултратовушли диагностика усуллари икки йўналишда ишлаб чиқилган. Улардан бири, Б-режимда биологик тузилмаларни визуаллаштиришга асосланган ҳолда, ички органлар ва сирт

тузилмаларининг анатомик тузилишга имкон қадар яқинроқ шаклда тасвирини олиш имконини беради. Яна бир йўналиш Допплер эффектидан фойдаланишга асосланган бўлиб, бу қон томир тўшагининг айрим қисмларида қон оқимини батафсил тавсифлаш имконини беради. Ушбу икки йўналишни бирлаштириш имконияти Б режимда қон томирларидаги таркибий ўзгаришларни бир вақтнинг ўзида кузатиш ва қон томир тўшагининг қатъий локализация қилинган жойларида қон оқими ҳақида маълумот олиш имконини берадиган ултратовушли сканерларнинг яратилиши туфайли пайдо бўлди. Ушбу диагностика технологияси дуплекс сканерлаш деб аталади. Рангли доплер хариталаш ёрдамида дуплекс сканерлаш катта, ўрта ва кичик томирлар тузилиши ҳолати ва уларнинг функциялари ҳақида объектив маълумот олишга имкон берувчи энг замонавий ва информацион усулдир. Тадқиқот рангли Допплер харитасида ўтказилди. Иккала томондан умумий сон, тизза ости, олд ва орқа болдир артериялар текширилди. Умумий сон артериясининг жойлашуви беморни чалқанча ётиб, сонини 30-45° бурчак остида эгиб, тиззасини ингуинал бурманинг проекциясида амалга оширилди. Қорин билан ётганда тизза ости артерияси беморнинг ҳолатида тизза ости чуқурликда жойлашган. Оёқнинг орқа болдир ва дорсал артериялари уларнинг пулсацияланиш жойларида аниқланган. Белгиланган вазифаларни ҳисобга олган ҳолда куйидаги параметрлар аниқланди: энг юқори систолик тезлик (ЮСТ) - систоладаги қон оқимининг максимал чизикли тезлиги; охири диастолик тезлик (ОДТ) - диастолда қон оқимининг чизикли тезлиги; қаршилик индекси (ҚИ) - бўйича ҳисобланади.

Жадвал 1. Соғлом шахсларнинг УТДГ кўрсаткичлари

Текширилган қон томирлар	УТДГ курсаткичлари					
	ПСС (см/сек.)		КДС (см/сек.)		IR (ед.)	
	D	S	D	S	D	S
Умумий сон артерияси	95,0±9,1	92,4±9,1	14,7±1,5	14,0±1,4	0,84±0,09	0,85±0,08
Тизза ости артерия	72,1±7,3	71,9±7,1	12,1±1,2	12,0±1,3	0,83±0,0999	0,83±0,08
Орқа катта тиббиал артерия	60,1±6,1	59,7±6,0	16,2±1,7	15,9±1,6	0,73±0,07	0,73±0,07
Олдинги тиббиал артерия	49,4±5,0	48,7±5,0	12,7±1,3	12,5±1,3	0,74±0,07	0,74±0,08

Жадвал 2. Биринчи гуруҳ беморларини дуплекс сканерлаш натижалари

ДС (М±т) кўрсаткичлари	Биринчи гуруҳ беморлар				P1	P2	P3
	Назорат	D		S			
		Оғриган оёқ	Соғлом оёқ				
Умумий сон артерияси	СТЧ (см/сек)	95,0±9,1	92,4±9,3	92,1±9,1	>0,05	>0,05	>0,05
	ДТТ (см/сек)	14,7±1,5	14,8±1,5	13,8±1,4	>0,05	>0,05	>0,05
	ПКЭ	0,84±0,09	0,85±0,09	0,85±0,08	>0,05	>0,05	>0,05
Тизза ости артерияси	СТЧ (см/сек)	72,1±7,3	70,8±7,1	70,5±7,0	>0,05	>0,05	>0,05
	ДТТ (см/сек)	12,1±1,2	12,9±1,3	12,4±1,2	>0,05	>0,05	>0,05
	ПКЭ	0,83±0,09	0,82±0,08	0,82±0,08	>0,05	>0,05	>0,05
Орқа катта болдир артерияси	СТЧ (см/сек)	60,1±6,1	44,5±4,5	59,5±6,0	<0,05	>0,05	<0,05
	ДТТ (см/сек)	16,2±1,7	9,2±0,9	16,4±1,7	<0,05	>0,05	<0,05
	ПКЭ	0,73±0,07	0,8±0,08	0,74±0,07	<0,05	>0,05	<0,05
Товоннинг дорсал артерияси	СТЧ (см/сек)	49,4±5,0	35,4±3,6	49,6±5,0	<0,05	>0,05	<0,05
	ДТТ (см/сек)	12,7±1,3	8,8±0,9	12,4±1,3	<0,05	>0,05	<0,05
	ПКЭ	0,74±0,07	0,75±0,07	0,75±0,07	<0,05	<0,05	<0,05

Изоҳ: Биринчи гуруҳ беморлар оёқ томирларини дуплекс сканерлаш.

P1 - назорат гуруҳидаги ва касал оёқдаги ДТ кўрсаткичларидаги фарқларнинг ишончлилиги;

P2 - назорат гуруҳидаги ва соғлом оёқдаги ДТ параметрларидаги фарқларнинг ишончлилиги;

P3 - касал ва соғлом оёқларда ДТ параметрларидаги фарқларнинг ишончлилиги;

Жадвал 3. Иккинчи гуруҳ беморларини дуплекс сканерлаш натижалари

ДС (М±т) кўрсаткичлари		Иккинчи гуруҳ беморлар			P1	P2	P3
		Назорат	D				
			Оғриган оёқ	Соғлом оёқ			
Умумий сон артерияси	СТЧ (см/сек)	95,0±1=9,1	92,4±9,3	92,1±1=9,3	>0,05	>0,05	>0,05
	ДТТ (см/сек)	14,7±1,5	14,9±1=1,5	14,8±1=1,5	>0,05	>0,05	>0,05
	ПҚЭ	0,84±0,09	0,84±0,09	0,84±0,09	-	-	-
Тизза ости артерияси	СТЧ (см/сек)	72,1±1=7,3	71,7±7,2	71,9±7,3	>0,05	>0,05	>0,05
	ДТТ (см/сек)	12,1±1,2	12,4±1=1,3	12,5±1=1,2	>0,05	>0,05	>0,05
	ПҚЭ	0,83±0,09	0,82±0,08	0,83±0,09	>0,05	>0,05	-
Орка катта болдир артерияси	СТЧ (см/сек)	60,1±6,1	59,2±4,5	60,1±1=6,0	>0,05	>0,05	>0,05
	ДТТ (см/сек)	16,2±1=1,7	15,6±1,6	15,2±1,5	>0,05	>0,05	>0,05
	ПҚЭ	0,73±0,07	0,74±0,07	0,75±0,07	>0,05	>0,05	>0,05
Товоннинг дорсал артерияси	СТЧ (см/сек)	49,4±5,0	48,6±5,0	48,4±4,9	>0,05	>0,05	>0,05
	ДТТ (см/сек)	12,7±1,3	12,9±1,1	12,4±1,3	>0,05	>0,05	>0,05
	ПҚЭ	0,74±0,07	0,73±0,07	0,74±0,07	>0,05	>0,05	>0,05

Изоҳ: Иккинчи гуруҳ беморлар оёқ томирларини дуплекс сканерлаш.

P1 - назорат гуруҳидаги ва ўнг оёқдаги ДТ кўрсаткичларидаги фарқларнинг ишончлилиги;

P2 - назорат гуруҳидаги ва чап оёқдаги ДТ кўрсаткичларидаги фарқларнинг ишончлилиги;

P3 - ўнг ва чап оёқларда ДТ индексларидаги фарқларнинг ишончлилиги.

Жадвал 4. Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳ бўлган беморларни касалланган томонида дуплекс сканерлаш маълумотлари

ДС кўрсаткичлари (М±т)		Кичик гуруҳ				P1	P2	P3	P4
		биринчи		иккинчи					
		Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин				
Орка катта болдир артерияси	СТЧ (см/сек)	44,5±4,5	49,6±5,0	43,7±4,4	57,6± 5,9	>0,05	>0,05	0,05	0,05
	ДТТ (см/сек)	9,2± 0,9	9,5±0,9	9,0±0,9	16,8± 1,7	>0,05	>0,05	0,05	>0,05
	ПҚЭ	0,80±0,08	0,81±0,09	0,82±0,08	0,71±0,08	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Оёқнинг дорсал артерияси	СТЧ (см/сек)	35,4± 3,6	36,4±3,6	34,4±3,5	49,8± 5,0	>0,05	>0,05	0,05	0,05
	ДТТ (см/сек)	8,8± 0,09	8,8± 0,09	8,1±0,08	12,5± 1,3	>0,05	>0,05	0,05	0,05
	ПҚЭ	0,75± 0,07	0,76±0,08	0,77±0,08	0,75± 0,08	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Изоҳ: P1 - даволашдан олдин биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларнинг кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги.

P2 - даволашдан олдин ва кейин биринчи кичик гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги.

P3 - даволашдан олдин ва кейин иккинчи кичик гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги.

P4 - даволашдан кейин биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги.

Бу кўрсаткич ўрганилаётган томирларнинг тонусини ва эластиклигини баҳолашга имкон беради. Ультратовуш текширувнинг нормал кўрсаткичларини аниқлаш учун 25 та соғлом одамнинг томирлари текширилди (1-жадвал).

Жадвалдан кўриниб турибдики, соғлом одамларда иккала оёғидаги энг юқори систолик тезлик ва охириги диастолик тезлик носимметрикдир.

Жадвалдан кўриниб турибдики, биринчи гуруҳдаги беморларда умумий сон ва тизза ости артерияларнинг ДТ параметрлари назорат гуруҳидаги каби бўлган. Касал томонда оёқнинг орқа катта болдир ва дорсал артериясида чўкки систолик ва якуний диастолик тезлигида сезиларли пасайиш кузатилди. Бу таъсирланган оёқ-қўлнинг дистал томирларида уларнинг оҳангини ошириш фониди периферик қон оқимининг пасайишини кўрсатди.

Шундай қилиб, тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, оёқларнинг катта артерияларида (сон ва тизза ости) қон оқими сезиларли даражада зарар кўрмаган. Касал оёқ томонида орқа катта болдир артерияси ва дорсал артериясида, чўкки систолик тезлик ва якуний диастолик тезликда статистик жиҳатдан сезиларли пасайиш кузатилди, бу тонуснинг ошиши ва ўрганилаётган томирларнинг эластиклигининг пасайишини кўрсатди.

Жадвалдан кўриниб турибдики, иккинчи гуруҳдаги беморларда ДТ кўрсаткичлари назорат гуруҳидагилардан фарқ қилмади.

Шундай қилиб, дуплекс сканерлаш натижалари биринчи гуруҳдаги беморларда оёқ дорсал артерияси ва орқа катта болдир артериядаги энг юқори систолик тезлик ва охириги диастолик тезликнинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайишини аниқлади,

бу эса таъсирланган оёкнинг дистал қисмларида қон оқимининг пасайиши ва эластикликнинг пасайиши натижасида эгиловчанликнинг пасайишини кўрсатди. Иккинчи гуруҳдаги беморларда оёкларда қон оқими зарар кўрмади.

Қулланилган даво муолажалари кулами:

Ўткир босқичда бел радикулопатия синдроми бўлган беморларни комплекс даволаш оғрик синдромининг оғирлигини, вертебрал синдромнинг шаклланишининг асосий патогенетик механизмини, экстравертебрал симптомларнинг локализацияси ва табиатини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Икки тадқиқот гуруҳининг беморлари ҳозирда ўрганилаётган нозология учун тавсия этилган комплекс терапия дори терапияси, ортопедик чоратадбирлар, физиотерапия (пулс оқимлари, ўзгарувчан магнит майдон ва бошқалар), акупунктур, массаж, маҳаллий таъсир қилиш усуллари (дори ва дори бўлмаган), жисмоний машқлар терапияси киритилган. Оғриқсизлантириш терапияси қуйидагиларни ўз ичига олади: стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар. Яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи таъсир; миорелаксантлар, таъсир қилувчи юқори дозаларда В витаминлари (В1, В6, В12) комплексипериферик нервларни яллиғланишга қарши, антиноципептив ва тикловчи таъсир сифатида; хондропротекторлар (хондрогард, сустогард); дегидратацион воситалар (л-лизин эсценат), периферик томирларга таъсир қилувчи дорилар: актовегин, цитофлавин, пентоксифилин, никотиник кислота (В5), аминофиллин. Тадқиқотда комплекс терапия кортикостероидларни ўз ичига олмайди. Текширувдан ўтган икки гуруҳнинг беморлари илгари иммуномодуляторлар гуруҳидан дори-дармонларни қабул қилмаганлар. БУД билан оғриган беморларнинг асосий гуруҳининг дори терапияси курси биз ишлаб чиққан схема бўйича ангиопротектор-венотоник диосмин 600мг билан тўлдирилди [2, 7, 10]. Препарат 7 кун давомида кунига 2 марта 600 мг дозада, сўнгра кунига бир марта 600 мг дозада, эрталаб). Касалхонадан чиқгандан сўнг, асосий гуруҳдаги беморларга эрталаб кунига бир марта 600 мг дозада препаратни қабул қилишни 2 ойга узайтириш бўйича тавсиялар берилди.

Гуруҳларда даволаш самарадорлиги клиник кўриниш ва қўшимча тадқиқот усуллари натижалари билан аниқланди.

Даволанишдан сўнг, беморларда ҚЎТнинг сезиларли ўсиши ва касал оёғида РЛ нинг пасайиши кузатилди, бу оёкларда периферик нервларининг функционал ҳолатини нормаллашишини ва терминал шохлари бўйлаб импульс ўтказувчанлигини яхшилашни тавсифайди. 35 беморда дуплекс сканерлаш амалга оширилди. Улардан 15 нафари биринчи кичик гуруҳдаги ва 20 нафари иккинчиси. Қуйидаги параметрик систолик тезлик (ПСТ), охирги диастолик тезлик (ОДТ) ва қаршилиқ индекси (ҚИ). Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларни дуплекс сканерлаш натижалари жадвалда келтирилган (4-жадвал).

Юқоридаги жадвал даволанишдан олдин биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларда дистал оёкдагичуққи систолик тезлиги (ЧСТ) ва охирги диастолик тезлик (ОДТ) нинг бир хил

пасайиши кўрсатилган, бу оёк нейроваскуляр касалликлар мавжудлигини тасдиқлади. Даволанишдан сўнг, иккинчи кичик гуруҳнинг беморлари биринчи кичик гуруҳ беморларига нисбатан ЧСТ ва ОДТнинг кўпайишини кўрсатдилар, бу периферик қон оқими ва қон томир тонусининг нормаллашишини кўрсатди. Шундай қилиб, диафлан беморларда УД нинг радикуляр синдроми бўлган беморларда гемодинамикани тиклаш ва периферик томир тонусини нормаллаштиришга ёрдам берди.

Адабиётлар:

1. Хақимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. О. Сравнительная корреляция маркеров воспалительного метаморфизма в периферической крови при дорсопатиях различного генеза //Узбек журнал оф case репортс. – 2022. – Т. 2. – №. 2. – С. 12-18.
2. Ахмедова Д.А., Хақимова С.З., Джурабекова А.Т. "Особенности постинсультной депрессии в раннем и позднем восстановительном периодах" Инновационная наука, но. 6-2, 2015, пп. 224-227.Баринов А.Н., Махинов К.А., Шчербоносова Т.А. Дори воситаларининг креатсионизм призмаси орқали эволюцияси. Самарали фармакотерапия. - 2016. - Но 36. - Б. 6–12
3. Буриева Д.М., Хақимова С.З., Джурабекова А.Т. "Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом" Инновационная наука, но. 6-2, 2015, пп. 232-236.
4. Ризаев Ж. А., Хақимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
5. Гафаров Рушен Рефатович, Шодмонова Зебунисо Рахимовна, Аллазов Салах Аллазович, Хамроев Гулом Абдуганиевич, анд Тухтаев Фирдавс Муҳиддинович. "Ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа – первая линия терапии эректильной дисфункции" Достижения науки и образования, но. 5 (59), 2020, пп. 103-108.
6. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
7. Ризаев Ж. А., Хақимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения // Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 62.
8. Ризаев Ж. А., Хақимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.
9. Качалина О.В. Дисменорея ва пременстрюел синдромни амбулатория шароитида даволаш - замонавий имкониятлар. Қийин бемор. - 2015. - Т. 13. - Но 1–2. – 12–18-бетлар.
10. Хамдамова Б. К., Хақимова С. З., Кодиров У. А. Особенности нейроваскулярного состояния позвоночника при дорсопатиях у больных с сахарным диабетом //журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 6.

11. Коржавина В.Б., Данилов А.Б. Оғрик синдромларини даволашнинг янги имкониятлари ва истикболлари. кўкрак саратони. - 2010. - Но 0. -С. 31–35
12. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. А. Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза //журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 1.
13. Мазуров В.И, Лила А.М, Шостак М.С. Терапевт амалиётида оғрик синдроми, даволашнинг асосий тамойиллари. -2006 йил. - Т. 14.
14. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. А. Изучение двигательной функции у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза //инструменты, механизмы и технологии современного инновационного развития. – 2022. – с. 243-251.
15. Морозова Т.Э., Рйкова С.М. Ибупрофен терапевт амалиётида: оғрик синдромларини йўқотиш имкониятлари. Даволоччи шифокор. - 2013 йил - 1-сон.
16. Муллеман Д., Маммоу С., Гриффоул И., Ватьер Х., Гоупилле П. (2006). Диск билан боғлиқ сиятиканинг патофизиологияси. И. - Кимёвий компонентни кўллаб-қувватловчи далиллар // Кўшма суяк орқа мия. — жилд. 73. – Б. 151–158.
17. Мур Р.А., Бурден Ж. Ўткир ва сурункали оғрикларда декскетопрофенни тизимли кўриб чиқиш. БМС Слин. Фармакол. 2008; 8: ИД 11.
18. Ниёзов Гайратжон Каноат Угли, Джурабекова Азиза Тахировна, Гайбиев Акмал Ахмаджонович, анд Файзимуродов Фахриддин Толибович. "Клинико-неврологические особенности ДСП с эпилепсией и без эпилепсии" Достижения науки и образования, но. 13 (54), 2019, pp. 50-52.
19. Ризаев Жасур Алимджанович, Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, анд Заболотских Наталя Владимировна. "Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруселлезного генеза" Узбек жоурнал оф сасе репортс, вол. 2, но. 3, 2022, pp. 18-25. doi:10.55620/ujcr.2.3.2022.2
20. Самибаев, Р., Самиев, А., Мамурова, И., & Собиров, А. (2016). Реабилитационный потенциал спастичной мышцы при ишемическом инсульте: диагностика, тактика терапии. Журнал вестник врача, 1(2), 30–31.
21. Сунар М.М., Зенгин С., Сабак М., Боган М., Сан Б., Кул С., Мурат Октай М., Эрен С.Х. ЭДда буйрак санчигини даволашда ИВ декскетопрофен трометамол, фентанил ва парасетамолни солиштириш: Рандомизе назорат остида тадқиқот. Ам Ж Эмерг Мед. 2018 йил апрел; 36(4):571–576. doi: 10.1016/j.ajem.2017.09.019. Эпуб 2017 йил 14-сентябр.
22. Хакимова С.З., Атоходжаева Д.А. (2020). Асаб тизими шикастланганда бруселлез билан оғриган беморларнинг оғрик синдромининг хусусиятлари. Тиббий-хуқуқий янгилаш, октябр-декабр, жилд. 20, № 4.
23. British Medical Journal Volume-3, No 2 39 Optimization of rehabilitation measures for lumbar spondylogenic radiculopathies. Samiev A.S., Mavlyanova Z. F.
24. Комплексная реабилитация больных с поясничными спондилогенными радикулопатиями. Самиев А.С., Мавлянова З.Ф. Science and education issn 2181-0842 volume 4, ISSU 2. 2023. Pp.453-461.
25. Самиев А.С., Жабборов И. Хомилатор аёлларда кечадиган бел сохаси дегенератив спондилоген радикулопатияларида комплекс даволаш. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 5, pp.192-196.
26. Электромиографическое исследование при радикулопатиях Самиев А.С. Мирджурев Э.М. Самибаев Р. М. 2008. Рецензируемый научно-практический журнал «Неврологии» Том 3-39. Ст. 233. Ташкент.
27. Реабилитация больных, перенёсших оперативное вмешательство на позвоночнике. Самибаев Р.М. Самиев А. С. 2008 Рецензируемый научно-практический журнал «Неврологии». 3-39 стр.199 Ташкент
28. Клиническая роль нейробруцеллеза среди больных хронической радикулопатией. Хакимова С.З., Мамурова И.Н., Самиев А.С. Academy 2019. 29-228

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ

Хакимова С.З., Хамдамова Б.К.

Резюме. *Сегодня хроническая боль в спине является серьезной медицинской и социальной проблемой, которая приводит к увеличению прямых затрат на лечение, снижению трудоспособности и увеличению числа случаев инвалидности по всем причинам. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), "...в развитых странах его распространенность достигает 40-80%, а ежегодная заболеваемость составляет 5%". Сосудистые изменения в патогенезе дорсопатий не всегда учитывают нарушения венозного кровообращения, клинические проявления еще недостаточно изучены. Однако сосудистые заболевания венозного генеза гораздо более распространены, чем нарушения артериального кровообращения. Доказано, что структуры спинномозговых нервов очень чувствительны к гипоксии. Спинальная гипоксия является проявлением венозного застоя, которое образуется в результате развития внутриканальной венозной гипертензии. Доказано, что дегенеративные заболевания позвоночника являются каскадным процессом, который развивается с течением времени. Клинические курьезы вызваны сложными изменениями, включая остеохондроз, спондилез, остеоартрит, которые усугубляются врожденной предрасположенностью. Диагностические исследования направлены на выявление этих изменений. Нейроваскулярная диагностика для выбора тактики лечения имеет особое значение. Поэтому дуплексное сканирование является методом выбора.*

Ключевые слова: *дорсопатия, нейроваскулярная система, дуплексное сканирование двигательного сегмента позвоночника, болевой синдром.*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОДИФИЦИРОВАННЫХ СПОСОБОВ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ



Хамдамов Алишержон Бахтиёрович¹, Хакимов Мурод Шавкатович², Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович¹

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИ ФОНИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА БАРИАТРИК ОПЕРАЦИЯЛАРИНИНГ МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН УСУЛЛАРИ САМАРАДОРЛИГИ

Хамдамов Алишержон Бахтиёрович¹, Хакимов Мурод Шавкатович², Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович¹

1 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE EFFECTIVENESS OF MODIFIED METHODS OF BARIATRIC SURGERY IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME ON THE BACKGROUND OF GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich¹, Khakimov Murod Shavkatovich², Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich¹

1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.alyowa@gmail.com

Резюме. Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги фонида метаболик синдромли беморларда ошқозонни лапароскопик бўйлама резекция қилишда биз томондан модификация қилинган усулни қўллашни тавсия этамиз, у ошқозон бўйлама резекцияси бажарилгандан сўнг олдинги ва орқа крурорафия ўтказилиши билан анъанавий услудан фарқланади ва қорин бўшлигининг диафрагмал юзасига ўтказилиши учун етарли бўлган узунликдаги катта чарвини мобилизация қилинади ҳамда унинг ҳисобига қизилўнгачнинг абдоминал қисми атрофида манжета ҳосил қилиниб уни 36 Fr калибрли зонд ёрдамида зич тикилади.

Калит сўзлар: метаболик синдром, гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, бариатрия.

Abstract. When performing laparoscopic longitudinal resection of the stomach in patients with metabolic syndrome on the background of gastroesophageal reflux disease, we recommend using a modified method, which differs from the traditional one in that after performing longitudinal resection of the stomach, anterior and posterior crurography is performed, the free part of the large omentum on the vascular pedicle of sufficient length is mobilized to transfer to the diaphragmatic surface of the abdominal cavity, due to the mobilized part of the large gland of the cuff around the abdominal part of the esophagus and with its tight stitching on the calibration probe 36 Fr.

Keywords: metabolic syndrome, gastroesophageal reflux disease, bariatrics.

Актуальность. Данные эпидемиологических исследований ВОЗ наглядно демонстрируют, что развитие ожирения и МС на прямую оказывают влияющее воздействие на развитие ГЭРБ [4].

Во всем мире отмечается прогрессирование ГЭРБ и осложнений связанные с прогрессированием данного заболевания. Она развивается с экспоненциально растущей проблемой ожирения [1,3,5].

Прежнее представление о механизмах развития ГЭРБ рассматривали пролонгирование хронологии процесса, характеризующей желудочно-пищеводного рефлюкса. Данный механизм является одним из доминирующим и стало доказательством к этиологии многофакторной причины ГЭРБ [2,6].

Вместе с этим на сегодняшний день произошла трансформация видения относительно факторов, которые определяют риск развития ГЭРБ и таковыми являются увеличение ИМТ, наличие ожирения и метаболического синдрома [7,9,11].

Результаты проведенных исследований за последние десятилетия показали, что окружность талии, бедер и соотношения их имеют более прямую корреляционную связь нежели с уровнем ИМТ [8,10,12].

Ожирение, связанное именно с его абдоминальной формой, которое является основным компонентом МС, приводит к развитию в первую очередь ГПОД вследствие наличия как интраабдоминальной, внутрижелудочной гипертензии [13,14].

Создается своеобразный порочный круг, связанный с одной стороны наличием ГПОД и растущим абдоминальным давлением – с другой [1].

В дальнейшем отмечается рост уже на уровне пищеводно-желудочного давления, тем самым нарушается расслабление нижнего пищевода сфинктера. За это время увеличивается продолжительность воздействия кислотной среды на СОП [2,3,5].

Создающиеся условия повреждения СОП, которые считаются предрakovыми, под действием метаболической активности висцеральной жировой ткани объясняет связь между ожирением и ГЭРБ, и последующего канцерогенеза [7]. В связи с этим, ранее лечение патологий, связанных с ГЭРБ, является актуальным.

Бариатрическая хирургия на сегодняшний день представляет один из прогрессивных методов лечения ожирения и МС [12].

В этой связи немаловажным является оценка эффективности широко распространенных методов хирургического лечения МС является лапароскопическая продольная резекция желудка [3, 12].

Однако, до настоящего времени все еще остаются не изученными такие аспекты бариатрической хирургии как эффективность ЛПРЖ как при наличии метаболического синдрома, так и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [12,14].

Цель исследования: улучшение результатов применения лапароскопической продольной резекции желудка у больных с метаболическим синдромом на фоне гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни.

Материал и методы исследования: Клинический материал состоял из 120 больных с МС на фоне ГЭРБ, которые находились на лечении и обследовании в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии в 2020 по 2023 годы. Все больные были разделены на 2 когортные группы: контрольная (60 больных), которые находились на лечении и обследовании с 2020 по 2021 годы и основная (60 больных), которые находились на лечении и обследовании с 2022 по 2023 годы.

Основное отличие между больными контрольной и основной групп заключалось в том, что у больных контрольной группы в качестве варианта бариатрической операции мы применяли традиционный вариант лапароскопической продольной резекции желудка, а у больных основной группы – разработанную нами модифицированную лапароскопическую продольную резекцию желудка, которая предусматривала создание условий позволяющие ликвидировать возможность развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с метаболическим синдромом (FAP № 2610 от 17.10.2024г).

Преобладали больные женского пола (74,2%), со средним возрастом 37,7±7,85 лет.

Диагностику ГЭРБ проводили путем проведения: клинических методов исследования: характерными жалобами являлись наличие изжоги, кислой отрыжкой, которая чаще возникала после еды и при изменении положения тела больного (при наклоне туловища), а также в ночное время суток; для внепищеводных форм характерными были кардиологические, легочные, оториноларингологические и желудочные симптомы; рентгенологические контрастное исследо-

вания пищевода; эндоскопическое исследование пищевода; суточное мониторирование pH пищевода; функциональное исследование дистального сфинктера пищевода.

Непосредственные результаты лечения оценивали по усовершенствованной нами методике «Шкала оценки непосредственных результатов бариатрических операций у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни» путем градации показателей на «отличные», «хорошие», «удовлетворительные» и «неудовлетворительные».

Оценка отдаленных результатов бариатрических операций у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни проводилась в комплексном программном формате по разработанному нами способу «Шкала оценки отдаленных результатов бариатрических операций у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни».

Непосредственные результаты лечения больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни оценивали в динамике на 3, 7, 14 и 30 сутки после операционного периода, а отдаленные результаты лечения больных оценивали в динамике через 3, 6 и 12 месяцев после операционного периода.

Достоверность различий между выборками, приближенных по характеру распределения к норме, устанавливали по параметрическому критерию Стьюдента с 95% достоверным интервалом вероятности. Критерием статистической достоверности получаемых выводов считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение: В наших исследованиях у больных контрольной группы было выявлено улучшение гликемического профиля крови. Концентрация глюкозы в послеоперационном периоде постепенно снижалась с $6,51 \pm 2,2$ ммоль/л на 3-сутки после операционного периода до $5,43 \pm 0,32$ ммоль/л на 30-сутки послеоперационного периода ($p < 0,05$).

В дальнейшем, в отдаленный период после операции у больных контрольной группы обнаружено статистически значимое снижение уровня глюкозы в крови, но уже не так динамично, как в ранние сроки послеоперационного периода. Такие же результаты были получены в других исследованиях, где было отмечено значительное снижение глюкозы крови и снижение инсулинорезистентности по показателю HOMA-IR.

Улучшение углеводной системы после ЛПРЖ тесно связано с потерей веса и жировой ткани. Последние исследования показывают, что изменения в метаболизме углеводов происходят через несколько дней после ЛПРЖ.

Мы считаем, что это вызвано нейрогормональными изменениями пищеварительного тракта. Резекция большей части желудка приводит к удалению клеток, вырабатывающих грелин (в основном на глазном дне). Согласно исследованиям, уровень грелина снижается примерно на 40-50% по сравнению с дооперационными показателями.

Снижение концентрации грелина снижает аппетит, снижает уровень глюкозы, увеличивает секрецию инсулина, улучшает резистентность к инсулину.

Достоверных различий по частоте проявления клинических признаков ГЭРБ нами не выявлено. В дальнейшем, начиная с 14-суток послеоперационного периода, клинические признаки ГЭРБ возвращаются на исходный статистический уровень дооперационного периода. Все это напрямую может свидетельствовать о низкой эффективности традиционной ЛПРЖ у больных с МС на фоне ГЭРБ даже при условии применения приемов крурорафии и придания антирефлюксного положения желудка.

Мы считаем, что следует констатировать тот факт, что решение проблемы в лечении ГЭРБ, в условиях применения традиционной ЛПРЖ нам выполнить полноценно, к сожалению, не удалось.

В послеоперационном периоде были отмечены 69 послеоперационных осложнений, что в среднем на 1 больного приходилось по 1,15 патологий. Это было обусловлено сочетанием нескольких осложнений у одного и того же больного.

По данным истории болезни были констатированы 9 разновидностей послеоперационных осложнений в контрольной группе больных. При этом, согласно классификации Clavien-Dindo, 3 (33,4%) патологии приходились на I класс, 4 (44,4%) патологии на II класс и 2 (22,2%) патологии на III-A класс.

Чаще всего были диагностированы пароксизмальная мерцательная аритмия (II класс, 15 случаев – 21,7%), обострение хронического ларингита (II класс, 11 случаев – 15,9%), гематома послеоперационной раны (I класс, 9 случаев – 13%), тромбоз подкожной вены (II класс, 8 случаев – 11,6%), бронхопневмония (II класс, 7 случаев – 10,1%), экссудативный плеврит (III-A класс, 7 случаев – 10,1%), воспалительный инфильтрат раны (I класс, 5 случаев – 7,2%), серома раны (I класс, 5 случаев – 7,2%) и острая задержка мочи (III-A класс, 2 случая – 2,9%).

Таким образом, анализ динамики изменения частоты развития послеоперационных осложнений показал, что у больных контрольной группы, после применения традиционной ЛПРЖ, на всем протяжении исследования (до 30-суток) преобладали осложнения, имеющие прямую или косвенную связь с ГЭРБ. Здесь следует отметить, что в данном случае в первую очередь речь идет о внепищеводных формах проявления ГЭРБ. Кардиологическая и оториноларингологическая формы поражения, которые в послеоперационном периоде проявлялись нарушениями ритма и обострением хронического ларингита. В последующем, именно у этих больных, в силу сложившихся благоприятных условий, на фоне поражения блуждающего нерва и гортани, развивалась бронхопневмония, а в тяжелых случаях еще и экссудативный плеврит.

В целом, оценка результатов эффективности традиционной лапароскопической продольной резекции желудка у больных с МС на фоне ГЭРБ выявил наличие низких значений «отличных» и «хороших» результатов лечения как в непосредственном (9,6% и 22,5%), так и в отдаленном (11,1% и 22,2%) послеоперационном периодах лечения в связи с высокой частотой послеоперационных осложнений (в раннем периоде до 1,15 ед. на 1 больного) и рецидива ГЭРБ. Все это потребовало повторных госпитализаций больных в клинику (в среднем по $3,2 \pm 0,9$ раза) с удлинением сроков лечения (до $15,6 \pm 0,3$ койко-дня), что свидетельст-

вует о снижении УКЖ больных на фоне сохранения составляющих компонентов МС.

Перечисленные причины неудовлетворительных результатов лечения больных контрольной группы могут свидетельствовать о необходимости применения более эффективных решений хирургической проблемы, связанных с технической стороной выполнения ЛПРЖ.

Модификация ЛПРЖ была основана на принципе создания антирефлюксной манжеты, которая наравне с приемами создания антирефлюксного положения желудка, позволяла бы блокировать поток желудочного содержимого в полость пищевода.

Модифицированную нами ЛПРЖ проводили следующим образом.

На первом этапе осуществляли доступ в брюшную полость путем установки троакаров. После проведения ревизии органов брюшной полости осуществляли доступ в сальниковую сумку, с мобилизацией желудка по большой кривизне и по желудочно-диафрагмальной связке. Установив внутрижелудочный калибровочный зонд 36 Fg, вдоль него выполняли ручную резекцию желудка при помощи швизающего аппарата. Достигнув гемостаза степлерной линии, выполняли переднюю, а затем заднюю крурорафию. Далее, проводили мобилизацию свободной части большого сальника на сосудистой ножке достаточной длины для переноса к диафрагмальной поверхности брюшной полости. Формировали за счет мобилизованной части большого сальника манжету вокруг абдоминальной части пищевода. Данную манжету из большого сальника плотно сшивали вокруг абдоминальной части пищевода на калибровочном зонде 36 Fg.

Последующие этапы операции были стандартными: дренирование брюшной полости, удаление отсеченной части желудка и ушивание троакарных ран.

В целом, можно отметить, что оптимальным вариантом проведение лапароскопической продольной резекции желудка у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, является технически выполнимый вариант создания антирефлюксного положения желудка с формированием антирефлюксной манжеты вокруг абдоминальной части пищевода за счет плотного прошивания мобилизованной части большого сальника на калибровочном зонде 36 Fg.

Уже на 3-сутки послеоперационного периода положительные результаты лечения были констатированы в виде «отличных» у 4 (6,7%) и «хороших» у 14 (23,3%) больных. Еще через 3 суток данные показатели нарастали до 5 (8,3%) и 22 (36,7%) соответственно. Доказательством наличия положительной послеоперационной динамики следует считать уменьшение «неудовлетворительных» результатов лечения с 19 (31,7%) случаев на 3-сутки послеоперационного периода до 1 (1,7%) случая на 7-сутки соответственно.

В последующие сутки послеоперационного периода лидирующими оказались «отличные» (58,3% случаев на 30-сутки послеоперационного периода) и «хорошие» (73,3% случаев на 14-сутки послеоперационного периода).

В основной группе больных в общей сложности были зарегистрированы 44 случая послеоперационных

осложнений. В среднем на 1 пациента основной группы приходилось по 0,73 послеоперационных осложнений, что было меньше, чем среди больных контрольной группы в 1,6 раза ($p < 0,05$).

В сравнительном аспекте было установлено определенное механизма развития ряда послеоперационных осложнений, которые имели непосредственную связь с внепищеводными формами ГЭРБ у больных контрольной группы. В частности, частота развития острого ларингита и в последующем - бронхопневмонии и экссудативного плеврита были в среднем в 2,28 раз выше среди больных контрольной группы. Сюда же можно отнести и разницу частоты развития нарушений сердечного ритма (в 1,9 раз больше у больных контрольной группы), связанного с раздражением блуждающего нерва и проявления последствий кардиогенной формы ГЭРБ и его продолжением.

На протяжении 30-суток послеоперационного периода нами было выявлена тенденция к нормализации лабораторных показателей углеводного и липидного обмена. Отмечалось снижение уровня гликемии натощак с $6,95 \pm 2,13$ ммоль/л на 3-сутки послеоперационного периода до $5,85 \pm 0,13$ ммоль/л – на 30-сутки ($p < 0,05$); общего холестерина в крови с $6,13 \pm 1,19$ ммоль/л до $3,92 \pm 1,49$ ммоль/л ($p < 0,05$); триглицеридов с $1,87 \pm 0,44$ ммоль/л до $1,19 \pm 0,18$ ммоль/л ($p < 0,05$) и холестерина ЛПНП с $3,12 \pm 0,98$ ммоль/л до $2,16 \pm 0,41$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Признаки ГЭРБ в послеоперационном периоде были отмечены в 97 случаев и в среднем на 1 больного приходилось по 0,4 признака заболевания, что было меньше, чем среди больных контрольной группы в 3,2 раза.

Уменьшение клинических признаков МС на фоне ГЭРБ у больных основной группы привело к сокращению койко-дней нахождения больных на стационарном лечении после модифицированной ЛПРЖ в среднем до $7,2 \pm 2,2$ койка-дней, что было в 2,3 раза меньше, чем у больных контрольной группы.

Таким образом, сравнительная оценка непосредственных результатов лечения показала, что благодаря применению модифицированной нами лапароскопической продольной резекции желудка у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, позволило повысить частоту «отличных» результатов в среднем с 9,6% до 24,2% случаев, то есть в 2,5 раза, «хороших» результатов – с 22,5% до 42,9%, то есть в 1,9 раза и уменьшить частоту «неудовлетворительных» результатов лечения данного заболевания с 17,9% до 8,3%, то есть в 2,2 раза. Применение модифицированной ЛПРЖ позволило в раннем послеоперационном периоде, за счет улучшения состояния больных, позволило сократить количество стационарных койка-дней с $16,6 \pm 3,5$ до $7,2 \pm 2,2$ койка-дней, то есть в 2,3 раза.

Анализ результатов по изменению массы тела больных основной группы по BAROS-1 в динамике отдаленного периода после модифицированной ЛПРЖ показала, что уже через 3 месяца 75% больных приходились на %EWL (0-24), у 14 больных - на %EWL (25-49), а у 1 больного – на уровне %EWL (50-74). Через 6 месяцев после операции у 2 больных потеря веса была на уровне %EWL (75-100), у 31 больного – на уровне

%EWL (50-74), у 21 больного – на уровне %EWL (25-49) и у 6 больных – на уровне %EWL (0-24). Через 12 месяцев после операции уже у 49 больных уровень потери веса был равен %EWL (75-100), что было значительно выше, чем среди больных контрольной группы и может свидетельствовало об интенсивности происходящих процессов в послеоперационном периоде.

Таким образом, проведенная сравнительная оценка эффективности модифицированной ЛПРЖ по показателям динамики изменения массы тела позволила выявить более интенсивный процесс потери веса среди больных основной группы, что приводило к снижению количества больных с ожирением и, соответственно, с МС.

За весь отдаленный период после модифицированной ЛПРЖ среди больных основной группы ухудшение течения МС и ГЭРБ нами не отмечено. Клинические признаки ГЭРБ и лабораторные признаки МС сохранялись у 6,7% больных основной группы лишь в период через 3 месяца послеоперационного периода, что было меньше, чем среди больных контрольной группы в 3,7 раза ($p < 0,05$).

В остальные периоды проведенного исследования после модифицированной ЛПРЖ такие случаи среди больных основной группы нами больше не отмечены, тогда как среди больных контрольной группы они были зарегистрированы еще через 6 (18,3%) и даже через 12 (6,7%) месяцев после ЛПРЖ.

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует, что применение разработанной нами модифицированной ЛПРЖ на фоне достижения положительных результатов относительно как МС, так и ГЭРБ.

Применение опросника BAROS-3, которое в его среднем значении показало значительный рост все параметров качества жизни больных после применения модифицированной ЛПРЖ по сравнению с больными с традиционными методами операции.

В основной группе больных повторная госпитализация больных в клинику, в связи с ухудшением состояния больных были в единичных случаях ($0,8 \pm 0,2$ раза), и были связаны в большей степени с последствиями ГЭРБ (тошнота, частая рвота, необходимость инфузионной терапии) со средним значением стационарного лечения $5,2 \pm 0,2$ койко-дней, тогда как больные контрольной группы в среднем госпитализировались в клинику повторно $3,1 \pm 0,9$ раза, что привело к увеличению среднего значения стационарного лечения до $15,6 \pm 0,3$ койко-дней с удлинением сроков потери трудоспособности и уровня качества жизни.

Таким образом, сравнительная оценка отдаленных результатов лечения показала, что благодаря применению модифицированной нами ЛПРЖ у больных с метаболическим синдромом на фоне ГЭРБ, позволило повысить частоту «отличных» результатов в среднем с 11,1% до 23,3% случаев (в 2,1 раза), «хороших» результатов – с 22,2% до 50% (в 2,25 раза), полностью избежать случаев с «неудовлетворительными» результатами лечения данного заболевания, а также сократить частоту повторных госпитализаций в клинику в 3,9 раза, а количество койка-дней - в 3 раза, что свидетельствует об улучшении результатов лечения больных, повышения УКЖ и сокращения сроков потери трудоспособности.

Выводы: 1. Причинами неудовлетворительных результатов лечения больных после применения традиционной лапароскопической продольной резекции желудка, характеризующиеся низкими значениями «отличных» и «хороших» результатов лечения, как в непосредственном (9,6% и 22,5% соответственно), так и в отдаленном (11,1% и 22,2%) периодах, являются развитие высокой частоты послеоперационных осложнений (до 1,15 ед. на 1 больного) и рецидива гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Все это потребовало повторных госпитализаций больных в клинику (в среднем по 3,2±0,9 раза) с удлинением сроков лечения (в среднем до 15,6±0,3 койко-дня), что в свою очередь стало причиной снижения уровня качества жизни больных на фоне сохранения составляющих компонентов метаболического синдрома.

2. Применение модифицированной лапароскопической продольной резекции желудка у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни позволило улучшить результаты отдаленных результатов лечения в виде повышения частоты «отличных» результатов в среднем с 11,1% до 23,3% случаев, то есть в 2,1 раза, «хороших» результатов – с 22,2% до 50%, то есть в 2,25 раза, полностью избежать случаев с «неудовлетворительными» результатами лечения данного заболевания, а также сократить частоту повторных госпитализаций в клинику в 3,9 раза, а количество койка-дней – в 3 раза, что свидетельствует об улучшении результатов лечения больных, повышения качества жизни и сокращения сроков потери трудоспособности.

Литература:

1. Алидодова Ф.А. Ахмадиева А.М., Нигматуллина А.Ф. Бариатрическая хирургия при морбидном ожирении // Белые цветы: Сборник тезисов XI Международного молодёжного научного медицинского форума, посвящённого 150-летию Н. А. Семашко, Казань, 11–13 апреля 2024 года. – Казань: Казанский государственный медицинский университет, 2024:1245-1246.
2. Бабак М.О. Факторы адипоцитарного происхождения в развитии ГЭРБ и осложнений при ожирении, персонализированная тактика лечения в зависимости от фармакогенома // Гастроэнтерология. 2008;6(44):78-84.
3. Бариатрическая хирургия - способ лечения ожирения / И. М. Вашуркина, А. В. Сипров, Д. В. Пузакова и др. // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2024;1:173-178.
Бариатрическая хирургия в лечении ожирения / К. И. Березикова, Б. З.
4. Хамдамов Б.З. и др. Характер и анализ изменений клиничко-иммунологических параметров у больных с анастомозитами после минигастрошунтирования// Тиббиётда янги кун. - Бухоро, 2024. - № 6 (68). - С. 76-85.
5. Khamdamov B.Z., Isomutdinov A.Z., Khamdamov I.B., Khamdamova M.T., Davlatov S.S.. Clinical and immunologic parameters of patients with anastomosis after minigastric bypass surgery // African Journal Of Biological Science., 2024. Volume 6(4) - P. 1064-1075.

6. Исомутдинов А.З., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. Клиничко-иммунологические аспекты прогнозирования развития анастомозитов после операций минигастрошунтирования // Журнал медицина и инновации. - Ташкент, 2024. - № 2 (4). - С. 279-292.
7. Sattorov O.T., Khamdamov B.Z., Isomutdinov A.Z. Anastomosis in the Structure of Postoperative Complications of Mini Gastric Bypass // Journal of Education & Scientific Medicine. Tashkent, 2024. - № 3(1) . - P. 2-9.
8. Хамдамов Б.З. и др. Разработка и оценка эффективности клиничко-иммунологических методов прогнозирования развития анастомозитов после минигастрошунтирования. // Проблемы биологии и медицины, 2024. 3(154).-P.237-245.
9. Khamdamov B.Z., Isomutdinov A.Z., Khamdamov I.B. Methods for predicting the development of anastomosis after minigastro-bunch operations // World Bulletin of Public Health . –2024 . –Volume -35. –P 47-53.
10. Khamdamov B.Z., Sattorov O.T., Isomutdinov A.Z. Features of Immunological Changes in Metabolic Syndrome// Journal of Education & Scientific Medicine. Tashkent, 2024. - № 3(1) . - P. 10-14.
11. Hom C., Vaezi M. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease: diagnosis and treatment. // Drugs. 2013;73:1281–1295.
12. Body mass index in relation to oesophageal and oesophagogastric junction adenocarcinomas: a pooled analysis from the International BEACON Consortium. / C. Hoyo, M. Cook, F. Kamangar, et al. // Int. J. Epidemiol. – 2012;41(6):1706-1718.
13. Body weight, lifestyle, dietary habits and gastroesophageal reflux disease. / D. Festi, E. Scaioli, F. Baldi, et al. // World J. Gastroenterol. – 2009;15(14):1690-1701.
14. Lack of differential pattern in central adiposity and metabolic syndrome in Barrett's esophagus and gastroesophageal reflux disease. / L. Healy, A. Ryan, G. Pidgeon, et al. // Dis. Esophagus. – 2010;23(5):386-391.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОДИФИЦИРОВАННЫХ СПОСОБОВ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ГАСТРО-ЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Хамдамов А.Б., Хакимов М.Ш., Хамдамов И.Б.

Резюме. При выполнении лапароскопической продольной резекции желудка у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни рекомендуем применять модифицированный нами способ, отличающийся от традиционной тем, что после выполнения продольной резекции желудка проводят переднюю и заднюю крурорафию, осуществляют мобилизацию свободной части большого сальника на сосудистой ножке достаточной длины для переноса к диафрагмальной поверхности брюшной полости, формировали за счет мобилизованной части большого сальника манжеты вокруг абдоминальной части пищевода и с плотным его прошиванием на калибровочном зонде 36 Fr.

Ключевые слова: метаболический синдром, Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, бариатрия.

CLINICAL, ANAMNESTIC, LABORATORY AND INSTRUMENTAL FEATURES OF CHRONIC PROSTATITIS DEPENDING ON AGE



Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Juraev Shakhzod Raimovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

ЁШГА БОҒЛИҚ РАВИШДА СУРУНКАЛИ ПРОСТАТИТНИНГ КЛИНИК – АНАМНЕСТИК, ЛАБОРАТОР, ИНСТРУМЕНТАЛ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Жураев Шахзод Раимович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ, ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Жураев Шахзод Раимович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Мақола сурункали простатитнинг ёшга боғлиқ клиник, анамнестик, лаборатор ва инструментал хусусиятларини ўрганишга бағишланган. Тадқиқот натижаларига кўра, патология ёш, ўрта ва кексайган беморларда турли хил белгилар билан намоён бўлади. Ёшга хос ўзгаришлар, ҳамроҳ касалликлар ва инфекцион ҳолатга алоҳида эътибор қаратилиб, диагностика ва даволашда комплекс ёндашувнинг аҳамияти таъкидланган.

Калит сўзлар: сурункали простатит, ёшга хос хусусиятлар, клиник белгилар, инфекцион ҳолат, ҳамроҳ касалликлар.

Abstract. The article examines the clinical, anamnestic, laboratory, and instrumental features of chronic prostatitis depending on age. It was found that the pathology manifests with varying frequency and symptom characteristics in young, middle-aged, and elderly patients. Special attention is paid to age-related changes, comorbidities, and infectious status, emphasizing the importance of a comprehensive approach to diagnosis and treatment.

Keywords: chronic prostatitis, age-specific features, clinical symptoms, infectious status, comorbidities.

The prostate gland remains a key organ of the male body, playing a vital role in the functioning of the reproductive system [3, 7, 9, 15,16]. However, according to statistics, prostate pathologies significantly affect the general health and quality of life of men. Among them, chronic prostatitis (CP) occupies a special place, attracting increasing attention of the medical community [1, 5, 10, 14,17,20]. In terms of frequency of occurrence, prostatitis is second only to benign prostatic hyperplasia and prostate cancer, ranking third in the structure of diseases of this organ. World statistics show that about 8.2% of men face this disease, and every second man experiences pain due to prostatitis during his life [4, 8, 11, 12,18]. Although chronic prostatitis does not pose an immediate threat to life, it is accompanied by such clinical manifestations as erectile dysfunction, urination disorders and localized pain in the perineum or testicles, which significantly reduces the quality of life of patients [2, 6, 13,19,21].

Purpose of the study: to study the clinical and anamnestic features of chronic prostatitis in a comparative aspect at different ages.

Materials and methods of research: To carry out this research work, 111 men with chronic prostatitis who

applied to the urology department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center were examined in the period from 2023 to 2024. The diagnosis was established based on clinical and functional data in accordance with the international consensus on the diagnosis and treatment of urological diseases (ICD-10). The diagnoses were verified based on a thorough collection of anamnesis, clinical, laboratory (general blood test, urine test), biochemical blood test, instrumental (ultrasound, CT, MRI). Particular attention was paid to the duration of the pathological process, past and concomitant diseases.

Research results and their discussion: Analysis of data on the distribution of patients with chronic prostatitis shows that the largest proportion of patients (40.5%) are young men under 44 years of age. This indicates a pronounced tendency for the pathology to become younger, which is probably due to the modern lifestyle, including sedentary lifestyle, chronic stress, changes in sexual behavior and exposure to infectious factors. Young patients are becoming a new key risk group, which requires special attention from doctors and researchers.

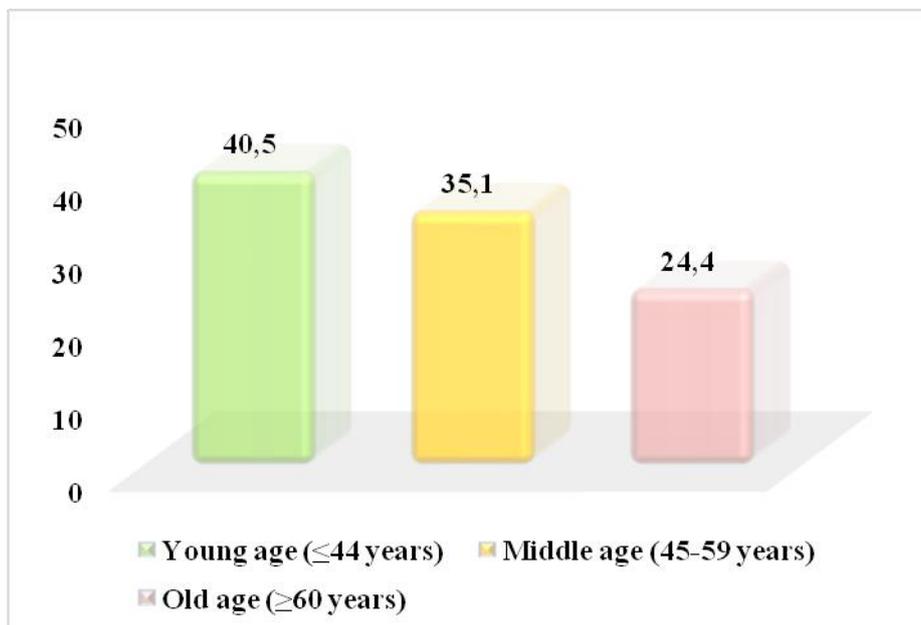


Fig. 1. Age of examined patients with chronic prostatitis (%), ($P \leq 0.05$)

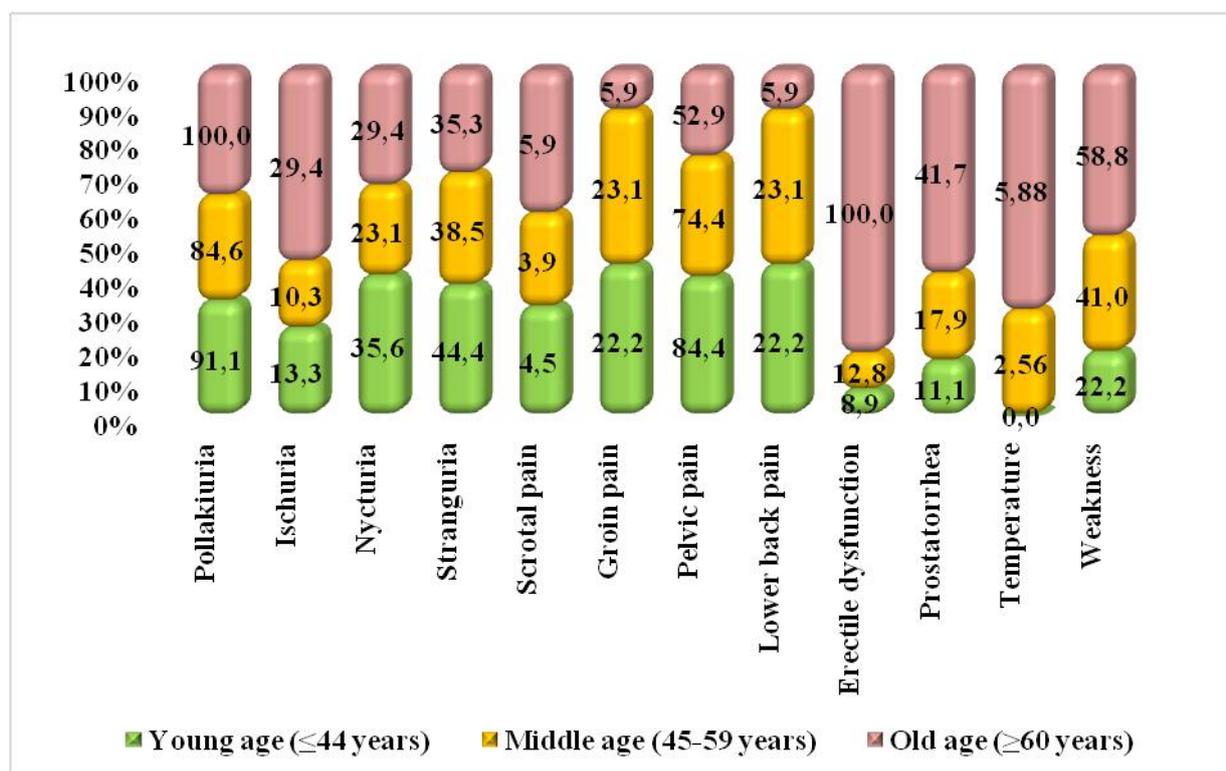


Fig. 2. Analysis of complaints of the examined groups (%), ($P \leq 0.05$)

According to the World Health Organization (WHO), the classification of people's ages is divided into three groups: Young age: 18-44. Middle age: 45-59. Elderly people: 60-74. Based on the data obtained during the analysis of age composition, the following groups were formed:

- 1st young age group - 45 men with chronic pancreatitis (40.5%).
- 2nd group average age – 39 men with CP (35.1%).
- 3rd group elderly - 27 men (24.4%).
- comparison group - 20 healthy men appropriate age.

In the age group of 45–59 years, chronic prostatitis is diagnosed in 37.9% of patients, which confirms the rele-

vance of the problem for middle age. The consistently high incidence rate in this group may be associated with the accumulation of risk factors, such as hormonal changes, chronic inflammatory processes.

In elderly men over 60 years of age, the proportion of patients with chronic prostatitis is significantly lower and amounts to 16.5%. (Fig. 1).

The American National Institute of Health distinguishes 4 categories of prostatitis:

- Acute prostatitis (Category I) (n=0)
- Chronic bacterial prostatitis (Category II) (n=47)
- Chronic prostatitis/Chronic pelvic pain syndrome (Category III) (n=25)

- Asymptomatic chronic prostatitis (Category IV) (n=39)

Analysis of complaints of patients with chronic prostatitis shows that pollakiuria is the most common symptom in all age groups, reaching 100% in elderly men. In young patients (≤ 44 years), pelvic pain (84.4%) and stranguria (44.4%) predominate, indicating a more active inflammatory process. In middle-aged men (45–59 years), the symptoms become less localized, but remain highly frequent, including pelvic pain (74.4%) and weakness (41%). In elderly patients (≥ 60 years), urological symptoms such as pollakiuria and ischuria, as well as erectile dysfunction (100%), predominate. These data emphasize the importance of an age-specific approach to diagnosis and treatment, taking into account specific manifestations in each age group (Fig. 2).

Analysis of concomitant pathology in patients with chronic prostatitis demonstrates a pronounced age dependence of a number of diseases. Hypertensive heart disease becomes the most common pathology in elderly patients (≥ 60 years), reaching 100%, while in young patients (≤ 44 years) its share is 33.3%, and in middle-aged patients (45–59 years) – 53.8%. Ischemic heart disease (IHD) also increases with age: from 11.1% in young patients to 30.8% in middle-aged patients and 94.1% in elderly patients, which indicates the role of vascular changes and chronic inflammation in its development.

Gastrointestinal tract (GIT) diseases are common in all age groups, increasing from 37.8% in young patients to 64.1% in middle-aged patients and 76.5% in the elderly. This emphasizes the importance of GIT pathology, especially in older age, which may be associated with chronic inflammation and age-related changes. ENT diseases are more common in young patients (20%), somewhat less common in middle-aged patients (12.8%), but again increase in the elderly (58.8%), which may be associated

with weakened immunity and chronic inflammatory processes.

Anemia is observed in 4.44% of young patients, its frequency decreases to 2.56% in middle-aged patients and 7.4% in elderly patients, which indicates possible inflammatory changes or deficiency conditions associated with age. The frequency of endocrine disorders is 4.44% in young patients and remains at this level in middle-aged patients (5.12%), but in elderly patients it increases to 11.1%, which reflects the influence of age-related hormonal changes (Fig. 3).

Analysis of the infectious status of patients with chronic prostatitis shows age differences in the incidence of sexually transmitted infections. The highest frequency of infection detection is observed in young patients (≤ 44 years), which is associated with higher sexual activity and an increased risk of infection. For example, *Ureaplasma urealyticum* is more often diagnosed in young patients (13.3%) compared to middle-aged (7.69%) and elderly (7.41%) patients. A similar trend is observed for *Mycoplasma hominis* (8.89% in young patients versus 2.56% in middle-aged patients and 3.70% in elderly patients) and toxoplasmosis (11.1% in young patients, 5.13% in middle-aged patients and 3.70% in elderly patients).

Genital herpes (Herpes simplex type 2) is most common in young people (46.7%) and is less common in middle-aged (35.9%) and elderly (14.8%) patients, which is associated with sexual activity at a young age. Chlamydia infection (*Chlamydia trachomatis*) and human papillomavirus (HPV) are also more common in young people (20.0% and 22.2%, respectively), gradually decreasing in middle-aged (15.4% and 10.25%) and elderly (11.1% and 7.40%). Mixed infections (Mix infection) remain relevant mainly for young patients (26.7%) and are less often diagnosed in middle-aged (12.8%) and elderly (11.1%) (Fig. 4).

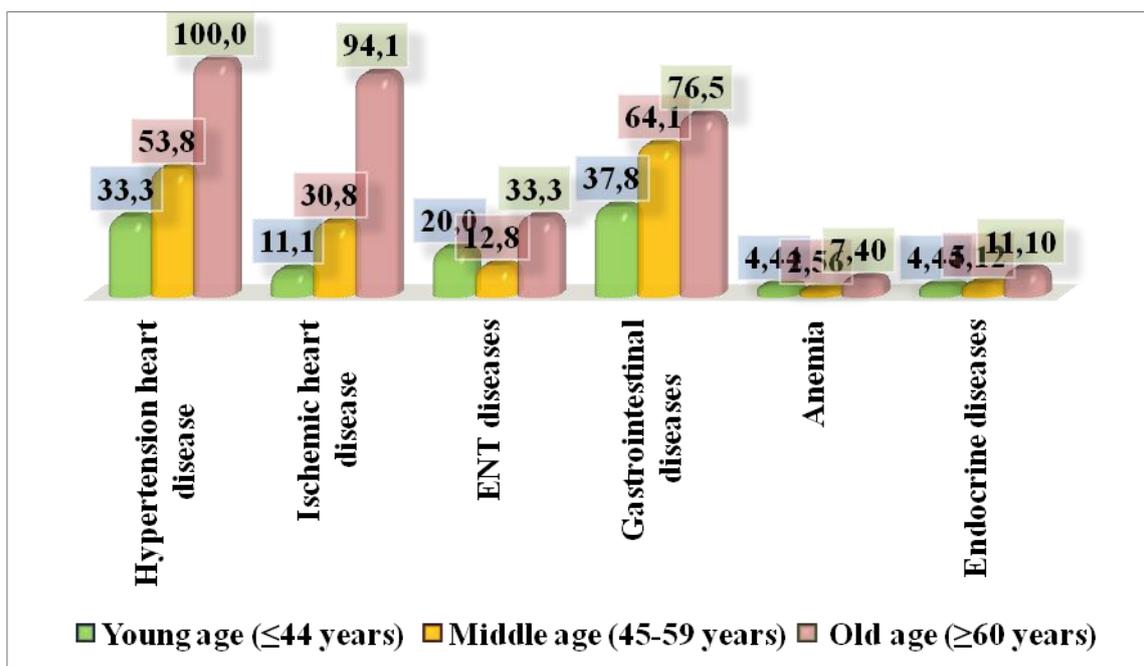


Fig. 3. Analysis of concomitant pathology examined groups (%), ($P \leq 0.05$)

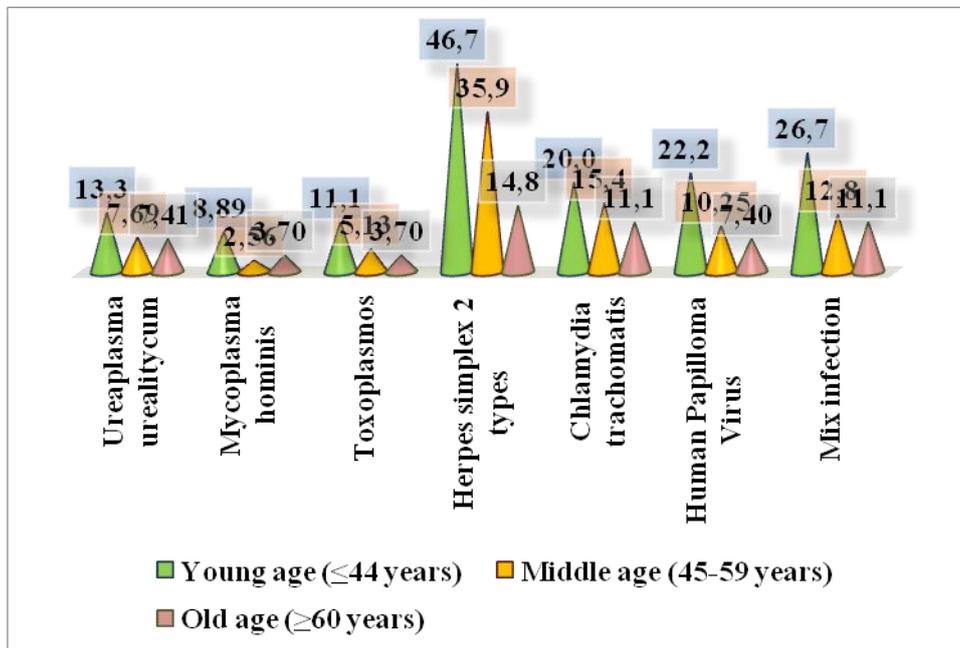


Fig. 4. Characteristics of infection status (%), (P<0.05)

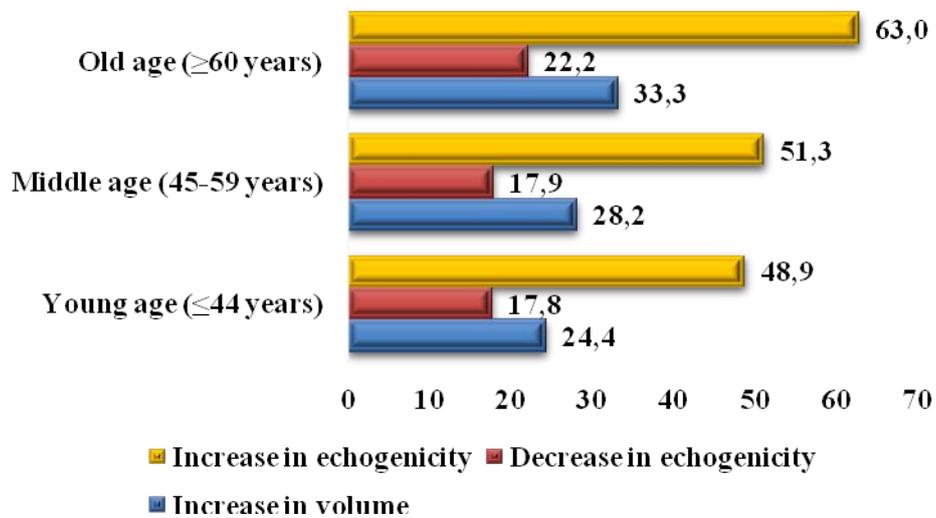


Fig. 5. Ultrasound data in examined patients with chronic prostatitis (%)

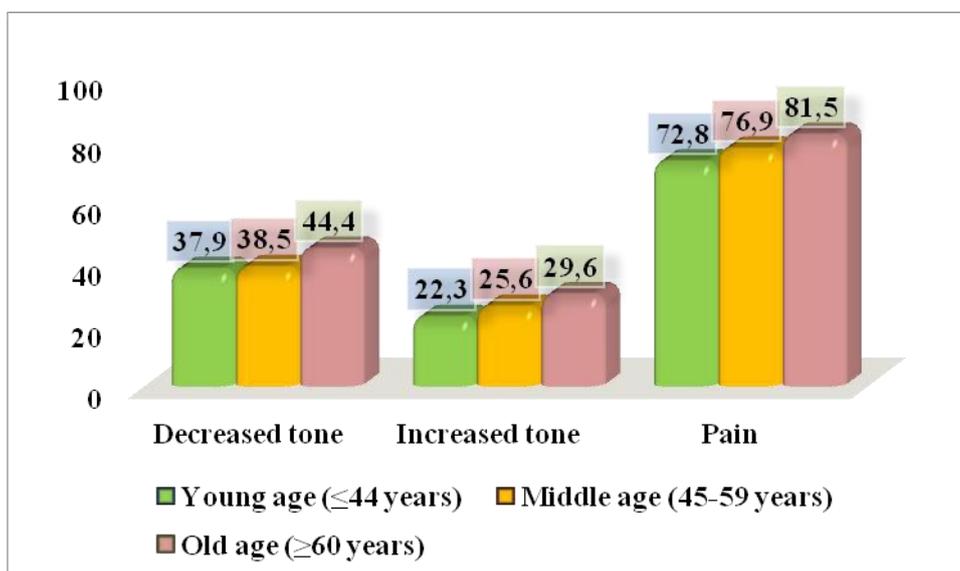


Fig. 6. Analysis of rectal examination in patients with chronic prostatitis (%)

The infectious status of patients with chronic prostatitis highlights the high frequency of sexually transmitted infections in young men. This requires active implementation of preventive measures, including promotion of safe sexual behavior, use of barrier contraception, and vaccination, especially against human papillomavirus. In middle-aged and elderly patients, the frequency of infections decreases, which is associated with changes in sexual behavior and decreased activity. Particular attention should be paid to the diagnosis and treatment of mixed infections in young patients to prevent complications and improve clinical outcomes.

Analysis of ultrasound examination (US) data of the prostate gland in patients with chronic prostatitis demonstrates pronounced age-related changes. An increase in the volume of the prostate gland occurs more often with age: in young patients (≤ 44 years) it is observed in 24.4% of cases, in middle-aged men (45–59 years) – in 28.2%, and in elderly men (≥ 60 years) it reaches 33.3%. This may be associated with progressive inflammatory changes, age-related development of benign hyperplasia and the chronic course of the disease.

Decreased echogenicity, indicating inflammatory changes and tissue edema, is distributed relatively evenly across all age groups: 17.8% in young people, 17.9% in middle-aged men, and 22.2% in the elderly. A slight increase in this indicator in the older age group may indicate long-term inflammation or chronic exacerbations.

Increased echogenicity, which reflects fibrotic changes and tissue scarring, increases with age. In young patients, it occurs in 48.9% of cases, in middle-aged men – in 51.3%, and in elderly men – in 63.0%. This emphasizes the accumulation of fibrotic changes in the prostate gland with age, which is associated with chronic inflammation and long-term course of the disease (Fig. 5).

Analysis of rectal examination data in patients with chronic prostatitis reveals significant age-related changes in the condition of the prostate gland. Decreased prostate tone is observed in 37.9% of young patients (≤ 44 years), 38.5% of middle-aged men (45–59 years), and 44.4% of elderly men (≥ 60 years). An increase in the frequency of this symptom with age may be associated with progressive structural changes in the gland, such as fibrosis and atrophic processes that occur against the background of chronic inflammation.

Increased prostate tone is less common than decreased tone, but also tends to increase with age. In young patients, it is observed in 22.3% of cases, in middle-aged men – in 25.6%, and in the elderly – in 29.6%. This may be due to the reaction of muscle tissue to a chronic inflammatory process, which leads to spasm and increased tone.

Pain on palpation of the prostate gland is the most common symptom in all age groups and increases with age. In young patients, it is observed in 72.8% of cases, in middle-aged patients – in 76.9%, and in elderly patients – in 81.5%. The increase in the frequency of pain with age is associated with a long course of inflammation, the development of fibrous changes, and increased tissue sensitivity in elderly patients (Fig. 6).

1. **Conclusions:** Thus, concomitant pathology in patients with chronic prostatitis is age-related. Young patients are more likely to have gastrointestinal diseases, ENT diseases, and anemia, while middle-aged men are more likely to have cardiovascular diseases, such

as hypertension and coronary heart disease. Elderly patients are more likely to have hypertension, coronary heart disease, gastrointestinal diseases, and endocrine disorders, indicating the multisystemic impact of chronic inflammation and age-related changes. These data emphasize the need for a comprehensive approach to the treatment of chronic prostatitis, taking into account concomitant pathology depending on the patient's age.

Literature:

1. Attardo-Parrinello, A. Sperm proteomic changes associated with early embryo quality after ICSI / M. Jodar, C. Soler-Ventura // *Reprod Biomed Online*. -2020. - Vol. 40 (5). - P. 700-710.
2. Abdullaev K.U., Yarmukhamedov A.S., Gaibullaev A.A., Aripova T.U., Fayzullaeva N.Ya. : Diagnosis and prevalence of immuneinfertility in men with impaired fertility // *Journal of theoretical and clinical medicine*. 2024 г. №5 P.56-60
3. Daly, MB Prostate cancer genetic testing: NCCN familial high-risk assessment: breast/ovarian / MB Daly // *Can. J. Urol.* - 2019. - Vol. 26, no. 5Suppl 2. - P. 29-30.
4. Earnest, S. Forecasting annual incidence and mortality rate for prostate cancer in Australia until 2022 using autoregressive integrated moving average (ARIMA) models / AM Evans, F.Sampurno, et al. // *BMJ Open*. - 2019. - Vol. 9, No. 8. – R.321-331.
5. Fayzullaeva N.Ya., Yarmukhamedov A.S., Norkulov Zh.O. Immunobiochemical factors in the development of idiopathic infertility in men // *Journal of theoretical and practical medicine*. 2024, No. 6. P. 80-85
6. García-Martín E., García-Menaya JM, Esguevillas G., Cornejo-García JA, Doña I., Jurado-Escobar R. et al. Deep sequencing of prostaglandin-endoperoxide synthase (PTGE) genes reveals genetic susceptibility for cross-reactive hypersensitivity to NSAID // *British Journal of Pharmacology*. - 2021. - Vol. 178, N. 5. - P. 1218-1233.
7. Hao, E. The economic burden of prostate cancer - a Swedish prevalence-based register study / S. Östensson, M. Eklund, et al. // *BMC Health Serv. Res.* - 2020. - Vol. 20, No. 1. - 448. R. 433-454.
8. Isaguliant M. Genetic instability and anti-HPV immune response as drivers of infertility associated with HPV infection // *Infect Agent Cancer*. -2021. - No. 16 (1). - P. 29-39.
9. Isaguliant M. Genetic instability and anti- HPV immune response as drivers of infertility associated with HPV infection // *Infect Agent Cancer*. -2021. - №16 (1). - P. 29-39.
10. Jodar M. Sperm and seminal plasma RNAs: what roles do they play beyond fertilization? // *Reproduction*. - 2019. - No. 158(4). - RR.113-123.
11. Kang DO, Caudle KE, Gong L, Whirl-Carrillo M, Stein CM et al. Cardiovascular and bleeding risks associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs after myocardial infarction // *Journal of the American College of Cardiology*. - 2020. -Vol. 76, N. 5. - P. 518-529.
12. LaVignera S. The Use of Ellagic Acid and Annona Muricata Improves Semen Quality in Men with High-Risk Papillomavirus Infection // *J Clin Med*. - 2022. - No. 11(16). - P. 4691.
13. Magistro G. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome // *Urologie*. - 2023. - No. 62(6). - RR. 590-596.

14. North CS, Hong BA, Lai HH, Alpers DH Assessing somatization in urologic chronic pelvic pain syndrome // BMC urology. - 2019. - Vol. 19, N. 1. - P. 1-7.
15. Prashanth, R. Epidemiology of Prostate Cancer / R. Prashanth // World J. Oncology. - 2019. - Vol. 10, No. 2. - P. 63-89.
16. Khamdamov B. Z., Nuraliev N. A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 1. – С. 17-24.
17. Khamdamov B. Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 7. – С. 473-478.
18. Khamdamov B. Z. Optimization of methods of local treatment of purulent-necrotic lesions of the foot in diabetes mellitus // A new day in medicine. – 2018. – №. 4. – С. 24.
19. Akhmedov R. M., Mirkhojaev I. A., Khamdamov B. Z. Morphostructural changes in the liver in the elderly and old age // Conference proceedings. Journal of Problems of Biology and Medicine. – 2016. – №. 3. – С. 1.
20. Khamdamov B. Z. et al. The role and place laser photodynamic therapy in prevention postoperative complica-

- tion at treatment of diabetic foot syndrome // Applied Sciences: challenges and solutions. – 2015. – С. 27-31.
21. Khamdamov B. Z., Yodgorov I. F. Assessment of the effectiveness of diagnosis and therapy of patients with chronic bacterial prostatitis // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 31-33.

**КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ,
ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ
ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА**

Хамдамов Б.З., Жураев Ш.Р.

Резюме. *Статья посвящена исследованию клинико-anamnestических, лабораторных и инструментальных особенностей хронического простатита в зависимости от возраста. Установлено, что патология проявляется с различной частотой и характером симптомов у молодых, среднего возраста и пожилых пациентов. Наибольшее внимание уделено возрастным изменениям, сопутствующим заболеваниям и инфекционному статусу, что подчеркивает важность комплексного подхода в диагностике и лечении.*

Ключевые слова: *хронический простатит, возрастные особенности, клинические симптомы, инфекционный статус, сопутствующая патология.*

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ГЕОМЕТРИИ СЕРДЦА ПО ТИПУ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПОСЛЕ КАТЕТЕРНОЙ БАЛЛОННОЙ МИТРАЛЬНОЙ ВАЛЬВУЛЬВОПЛАСТИКИ ПРИ СТЕНОЗЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА



Хамдамов Санжар Камалович, Зуфаров Миржамол Мирумарович, Им Вадим Мухасанович
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. академика
В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МИТРАЛ КЛАПАНЛАР СТЕНОЗИДА КАТЕТЕРЛИ БАЛЛОН МИТРАЛ ВАЛЬВУЛЬВОПЛАСТИКАСИДАН СЎНГ ЮРАК ГЕОМЕТРИЯСИНИ РЕМОДЕЛЛАШ ТУРИДА ТИКЛАШ

Хамдамов Санжар Камалович, Зуфаров Миржамол Мирумарович, Им Вадим Мухасанович
Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RESTORATION OF CARDIAC GEOMETRY BY REMODELING TYPE AFTER CATHETER BALLOONED MITRAL VALVULOPLASTY IN MITRAL VALVE STENOSIS

Khamdamov Sanjar Kamalovich, Zufarov Mirzhamol Mirumarovich, Im Vadim Mukhasanovich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V.Vakhidov,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@rscs.uz

Резюме. Эхокардиографик баҳолаш усули орқали 87 нафар митрал қопқоқ стенози бўлган беморларда катетерли баллонли митрал вальвулопластикадан (КБМВ) сўнг юракнинг тузилиш-геометрик кўрсаткичларини ремоделлашув индекси (РИ) бўйича таҳлил қилиш юрак тикланишини узоқ муддатда юксак ишончлик даражасида башорат қилиш имконини берди. Бошланғич ремоделлашув ҳолатига қараб уч турдаги ремоделлашув аниқланди: ноқулай, ўртача қулай ва қулай, улар ушбу беморлар гуруҳида юракнинг тикланишига таъсир кўрсатади.

Калим сўзлар: ревматик митрал қопқоқ стенози, эхокардиография, катетерли баллонли митрал вальвулопластикадан олдин ва кейинги ремоделлашув индекси.

Abstract. Echocardiographic assessment of the structural and geometric parameters of the heart based on the remodeling index (RI) in 87 patients with mitral valve stenosis after catheter-based balloon mitral valvuloplasty (CBMV) provides a highly reliable prognosis for long-term heart recovery depending on the initial remodeling type. Three types of remodeling were identified: delayed, moderately favorable, and favorable, which influence heart recovery in this patient category.

Keywords: rheumatic mitral valve stenosis, echocardiography, remodeling index before and after catheter-based balloon mitral valvuloplasty.

Диагностика и лечение приобретенных пороков сердца остаются одним из актуальных направлений клинической кардиологии. [14] Митральный стеноз почти всегда развивается на фоне ревматической лихорадки. В 40% случаев при ревматической болезни сердца наблюдается изолированный митральный стеноз, в то время как в остальных случаях он сочетается с недостаточностью и поражением других клапанов. [2, 4, 15]

В 1984 году японский врач K.Inoue первый описал методику баллонной митральной вальвулопластики (БМВ). [6, 14] За многие годы применения методики, она зарекомендовала себя, как эффективный и безопасный в лечении митрального стеноза. [9, 13] Более того, результаты после БМВ

оказались аналогичными по частоте рестеноза митрального клапана по сравнению с митральной комиссуротомией [6, 8, 12].

Современные методы лучевой диагностики позволяют получать высокоинформативные и достоверные данные, которые используются для оценки степени и выраженности патологий митрального клапана. Каждый из этих показателей освещает определённый аспект ремоделирования сердечных камер, возникающего вследствие нарушений гемодинамики внутри сердца при приобретённых заболеваниях митрального клапана. [1, 7, 13] Однако ни один из них не позволяет рассмотреть сердце как целостную функционально-анатомическую систему. Более глубокий анализ позволяет реорганизовать традиционные структурные гео-

метрические показатели так, чтобы возник новый показатель, который сможет расширить их информационные возможности. [3, 5, 10]

В настоящее время возникла настоятельная необходимость в разработке комплексного показателя способного отразить геометрию сердца как единого органа и степень его патологического ремоделирования.

Индекс соотношения объемов полостей сердца является тем показателем, который позволяет всесторонне оценить степень изменения геометрии всего сердца, происходящего в зависимости от тяжести нарушений внутрисердечной гемодинамики.

В связи с изложенным **целью** нашего исследования явилось изучение динамики геометрии сердца в сторону восстановления по типу ремоделирования после катетерной БМВ при стенозе митрального клапана.

Материалы и методы. В исследование включено 87 пациентов со стенозом митрального клапана.

Критериями включения в исследование пациентов явилось:

- верификация степени компенсации гемодинамических расстройств согласно классификации NYHA;
- наличие анатомических и гемодинамических признаков стеноза митрального клапана и регургитации I степени;
- наличие морфологических изменений индекса по G Wilkiny < 8 баллов

Критерии исключения в исследование пациентов явилось:

- сопутствующий порок аортального клапана;
- относительная недостаточность митрального клапана;
- обострение ревматического процесса.

Эхокардиографические исследования пациентов проводились на ультразвуковом аппарате марки GE Vivid S70N, с помощью секторного датчика S15S при одно- и двухмерном режимах. Геометрические параметры сердца измерялись согласно стандартного протокола с помощью общепринятых эхографических проектов.

При расчете индекса ремоделирования объемов (ИРО) использовали эхографические расчеты размеров предсердия. Врач для определения индекса соотношения полостей сердца с помощью математических вычислений определяет объем полости сердца и соотносит его с объемом желудочка по методике Симпсона. Расчет ИРО проводился по формуле:

$$\text{ИРО} = W(d)/VA(S \times L),$$

где W(d) - объем желудочка в диастолу правого или левого желудочка (КДО), VA - произведение планиметрической площади левого или правого желудочка (S) на передне-задний размер для правого предсердия (L)

Для получения контрольных показателей ИРО была создана группа, состоящая из 30 практически здоровых людей. В результате статистического анализа ИРО для левых отделов составило 3,5, а для правых – 1,5.

Динамика наблюдения за больными после перенесенной КБМВ проводилась в сроки: за один день до операции, через 12 и 36 месяцев после выписки.

Статистический анализ полученных данных выполнялся в программе Microsoft Excel-2019, с помощью встроенных функций с учетом процентного соотношения, средней арифметической (M), стандартного отклонения (m). Достоверность данных высчитывали по методу Стьюдента при доверительном коэффициенте, $t \geq 2$, при вероятности достоверности данных $p < 0,05$.

Результаты исследования. Динамического наблюдения позволило установить, что через 36 месяцев наблюдения после перенесенной КБМВ у больных отмечались положительные сдвиги структурно-геометрических параметров левого и правого отдела сердца. Особенно хочется выделить геометрические показатели желудочков сердца, которые в динамике наблюдения восстанавливались и достигали нормативных значений. Однако, геометрические показатели предсердий через 36 месяцев наблюдения после оперативного вмешательства имели тенденцию к снижению, хотя все также оставались достоверно выше нормы, что в свою очередь повлияло на достоверное улучшение показателей соотношения объемов сердечных камер, но не восстанавливающихся до показателей контрольной группы.

На дальнейшем этапе исследования на основании оценки геометрии сердца, а в частности по уровню ИРО нами были научно обоснованы показатели степени выраженности нарушений с учетом подтипа ремоделирования с целью установления прогноза восстановления после перенесенной КБМВ.

При проведении нами исследований было выявлено, что при лучевой оценке соотношения объемов полостей сердца возможно выделить индекс, который будет отражать сердечную геометрию как единую анатомио-функциональную системы.

В результате при оценке данных практически здоровых лиц (контрольная группа) нами было статистически доказано, что ИРО для левых камер в среднем составляет $4,0 \pm 0,4$, варьируя при этом от 2,5 до 5,8, тогда как для правых камер – $1,7 \pm 0,2$, вариационные пределы – от 1,2 до 2,8. Полученные данные явились референсными.

Как известно ремоделирование как правых, так и левых отделов сердца происходит по общей схеме, в связи с чем у пациентов со стенозом митрального клапана выраженность снижения показателей ИРО будет свидетельствовать о степени патологического ремоделирования.

Восстановление геометрии сердца в постоперационном периоде у больных со стенозом митрального клапана предполагает вычисление таких показателей как коэффициент ассоциации (Касс), хи-квадрат Пирсона (χ^2), относительный риск (RR), чувствительность (Se) и специфичность (Sp). В результате анализа нами были получены следующие данные, которые представлены в таблице 1.

Так полное восстановление геометрии сердца отмечается в 100% случаях при показателях ИРО от 0,9 до 2,5, при показателях ИРО – 0,5-0,9 – восстановление

геометрии сердца до пороговых величин отмечается только в 50-60% случаях, при ИРО <0,5 – восстановление геометрии сердца не отмечается, т.е. наблюдается отрицательное ремоделирование.

В результате расчётов установлено, что ИРО <0,5 имел умеренную специфичность ($S_p=71\%$) и низкую чувствительность ($S_e=61,0\%$), но с относительным риском $RR=3,1$ при восстановлении геометрии сердца. Данный фактор ассоциировался с отрицательным ремоделированием без достижения пороговых величин с достоверным прогнозом ($K_{acc}=0,60$, $p<0,01$). Уровень ИРО 0,5-0,9 с большей достоверностью ($K_{acc}=0,88$, $p<0,001$; $\chi^2=9,07$, $p<0,01$; $RR=9,0$) характеризовал умеренное восстановление

геометрии сердца до пороговых величин в отдаленном периоде после КБМВ при стенозе митрального клапана. Данный тест обладал высокой чувствительностью ($S_e=90,0\%$), но меньшей специфичностью ($S_p=62,8\%$).

Высокий уровень ассоциации ($K_{acc}=0,94$, $p<0,001$) и сопряженности ($\chi^2=28,4$, $p<0,001$), и следовательно – высокий $RR=13,5$ был присущ фактору – ИРО >0,9-2,5. При этом, данный уровень обладал более высокой чувствительностью ($S_e=88,2\%$) и специфичностью ($S_p=80,3\%$), т.е. во всех случаях положительные результаты позволят, верно, прогнозировать восстановление геометрии сердца до пороговых величин в отдаленном периоде после КБМВ при стенозе митрального клапана.

Таблица 1. Диагностическая оценка уровня ИРО до операции при прогнозировании восстановления геометрии сердца

	Восстановление геометрии сердца	Частичное восстановления геометрии сердца	Без восстановления геометрии сердца
	ИРО 0,9-2,5	ИРО 0,9-0,5	ИРО <0,5
K_{acc}	0,94, $p<0,001$	0,88, $p<0,001$	0,6, $p<0,01$
χ^2	28,4, $p<0,001$	9,07, $p<0,01$	5,33, $p<0,05$
RR	13,5	9	3,1
S_e (%)	88,2	90,0	61,0
S_p (%)	80,3	62,8	71,0

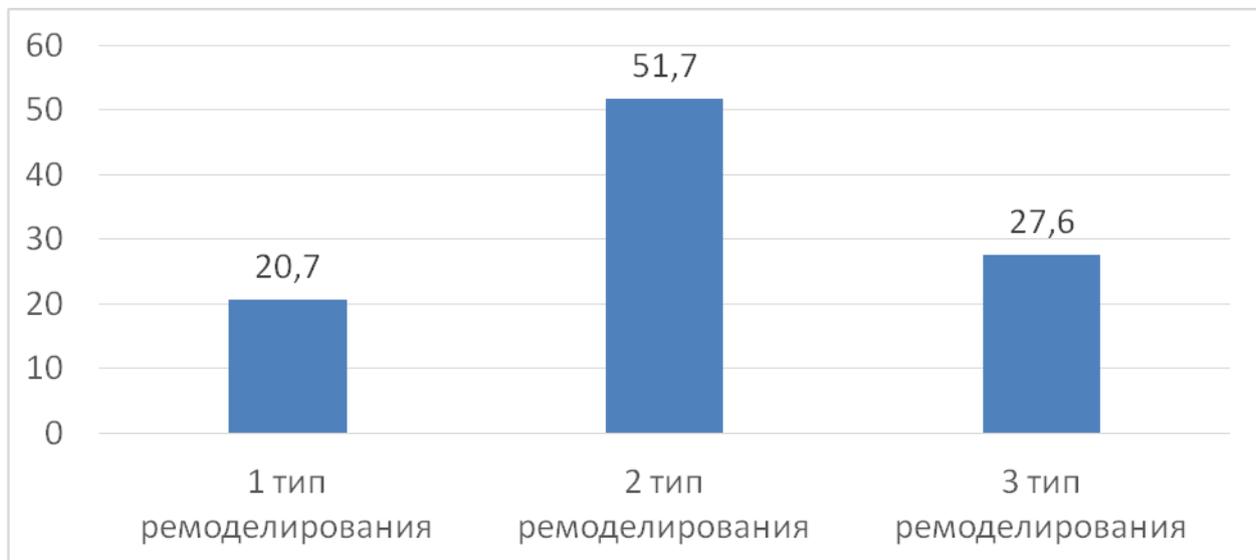


Рис. 1. Частота встречаемости типов ремоделирования сердца среди обследованных пациентов основной группы

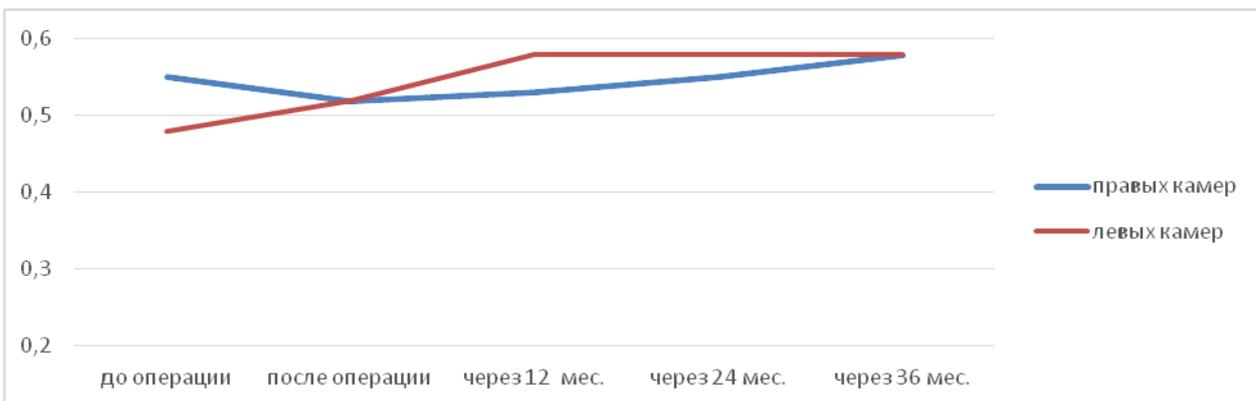


Рис. 2. Изменения индекса ремоделирования у пациентов с 3 типом патологического ремоделирования геометрии сердца

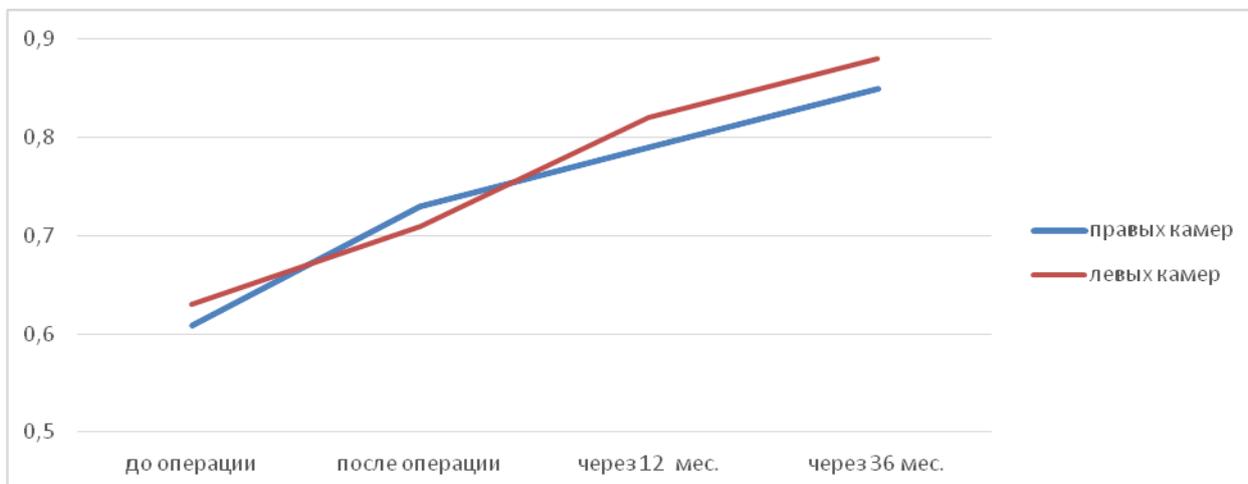


Рис. 3. Изменения индекса ремоделирования у пациентов со 2 типом патологического ремоделирования геометрии сердца

Таким образом, увеличение уровня ИРО ассоциировано с уровнем восстановления геометрии сердца у больных в послеоперационном периоде, перенесших КБМВ. Диагностически значимыми являются уровни ИРО 0,9-2,5 – 1 тип ремоделирования (благоприятный) и 0,9-0,5 – 2 тип ремоделирования (умеренно благоприятный). Для отрицательного ремоделирования диагностически значимыми являются уровни ИРО <0,5 – 3 тип ремоделирования (неблагоприятный).

В зависимости от установленных типов ремоделирования на основе показателей ИРО мы провели анализ степени выраженности геометрических изменений сердечных камер.

В результате анализа нами установлено (рис. 1), что исходно среди 87 пациентов основной группы первый тип ремоделирования отмечался у 18 пациентов, что составило 20,7%, второй тип – в 51,7% случаев (45 пациентов), тогда как 3 тип регистрировался в 27,6% случаях (24 пациента).

Как видно из представленных данных до операции у большей половины пациентов (51,7%) отмечался умеренно благоприятный прогноз по восстановлению геометрических показателей полостей сердца и внутрисердечной гемодинамики. Благоприятный тип ремоделирования встречался всего у 20,6% больных. Неблагоприятный тип встречался практически у каждого третьего пациента (27,6%).

В динамике наблюдения нами установлено, что восстановление показателей внутрисердечной гемодинамики отмечалось в ранние сроки после операции и характеризовалось геометрическими изменениями касающиеся формы, объема полостей сердца и соотношения объемов сердечных камер, что конечно же отразилось на показателях ИРО.

В результате наблюдения в раннем послеоперационном периоде уменьшилась частота встречаемости 3 типа ремоделирования в 2,8 раз (с 27,6% (24 пациента) до 10,3% (9 пациентов)). Положительная динамика восстановления геометрических показателей сердца на ранних сроках после оперативного вмешательства позволило 15 пациентов отнести к более благоприятному типу ремоделирования, так у 13 из них фиксировался 2 тип ремоделирования, а у 2-х пациентов – 1 тип ремоделирования.

Показатели ИРО левых камер сердца у пациентов с 3 типом в динамике наблюдения несколько увеличивались через 12 месяцев с 0,52 после операции до 0,58, однако при дальнейшем наблюдении оставались на том же уровне через 36 месяцев (рис. 2).

У 9 пациентов с 3 типом ремоделирования камер сердца ИРО не восстановился и в динамике через 36 месяцев наблюдения все также был ниже 0,5 ($0,47 \pm 0,01$), что составило 3,4%.

Показатель ИРО правых камер сердца у пациентов с 3 типом ремоделирования исходно варьировал от 0,3 до 0,5 ($0,43 \pm 0,02$), тогда как после операции через 12 месяцев все также был низким ($0,54 \pm 0,03$), однако через 36 месяцев заметно повышение данного показателя в среднем до $0,58 \pm 0,03$, оставаясь в пределах частичного восстановления геометрии сердца.

Из 45 пациентов с умеренно благоприятным типом ремоделирования 2 пациента в ранние сроки после КБМВ были отнесены к благоприятному типу ремоделирования (1 тип), в остальных случаях нами не наблюдалось прогрессирование патологических изменений геометрии сердца в сторону перехода в более тяжелый тип ремоделирования.

Доля пациентов с умеренно благоприятным типом возрасла на 9,5% (с 51,7% (45 пациентов) до 62,1% (54 пациента)). У данной категории больных отмечалось восстановление формы и объема полостей сердца, что отражалось на показателях соотношения объемов сердечных камер и ИРО, которое было в пределах от 0,5 до 1,2 (рис. 3).

Как видно из представленных данных отмечается увеличение объема левых полостей сердца, что подтверждается повышением уровня ИРО после оперативного вмешательства, с $0,63 \pm 0,02$ до $0,71 \pm 0,03$, через 12 месяцев отмечается более выраженное увеличение с $0,71 \pm 0,03$ до $0,82 \pm 0,02$, через 36 месяцев повышение было достоверно значимым с $0,82 \pm 0,02$ до $0,88 \pm 0,04$.

Аналогичная картина отмечается в динамике наблюдения геометрических параметров правых полостей сердца, так стабильно положительная динамика регистрировалась во все периоды наблюдения, через 12 месяцев с $0,61 \pm 0,03$ до $0,73 \pm 0,02$, через 36 месяцев с $0,73 \pm 0,02$ до $0,88 \pm 0,04$.

У 2-х пациентов показатели ИРО после операции через 12 месяце достигли значений в среднем

1,11±0,01, тогда как через 36 месяцев 1,22±0,02, что соответствовало восстановлению геометрии сердца и переходу в 1 тип ремоделирования полостей сердца. Во всех остальных случаях у пациентов со 2 типом ремоделирования показатели ИРО через 12 и 36 месяцев оставались в пределах 0,9-0,5 (0,67±0,02 и 0,82±0,03 соответственно).

Возрос процент пациентов с прогностически благоприятным типом ремоделирования с 20,7% (18 пациентов) до 25,2% (22 пациента). Геометрия сердца у них восстанавливалась до нормативных значений, а показатели ИРО варьировали от 1,0 до 2,5. (рис. 4).

В данной группе величина исходного ИРО левого предсердия после хирургического лечения достоверно улучшилось, так через 12 месяцев с 0,96±0,02 до 1,6±0,03, а через 36 месяцев - с 1,6±0,05 до 2,4±0,03. Восстановление показателей ИРО правых желудочков среди пациентов с 1 типом моделирования варьировала после операции с 0,98±0,03 до 1,2±0,03, через 12 месяцев с 1,2±0,03 до 1,8±0,04, а через 36 месяцев с 1,8±0,04 до 2,4±0,05. Через 36 месяцев у 18 пациентов

с исходно 1 типом ремоделирования геометрии сердца ИРО отмечалось в пределах нормативных значений.

Анализируя данные ИРО правых камер сердца показало положительную динамику структурно-геометрических параметров при всех типах ремоделирования сердца, которое происходит по тому же принципу что и у левых камер.

Таким образом, в отдаленном периоде после оперативного вмешательства через 3 года процесс восстановления геометрических показателей сердца у пациентов основной группы носил пролонгированный характер с положительной динамикой. Так доля пациентов с 3 типом ремоделирования (неблагоприятный прогноз) снизилась в 8,1 раз (с 27,6% (24 пациента) до 3,4% (3 пациента), что носило достоверно значимый характер (P<0,001).

Отмечалось увеличение доли пациентов с 1 типом ремоделирования с 20,7% до 54,0% (47 пациентов) за счет снижения частоты встречаемости пациентов со 2 типом ремоделирования (с 51,7% до 42,5% (37 пациентов)) по отношению к исходным данным (рис. 5).

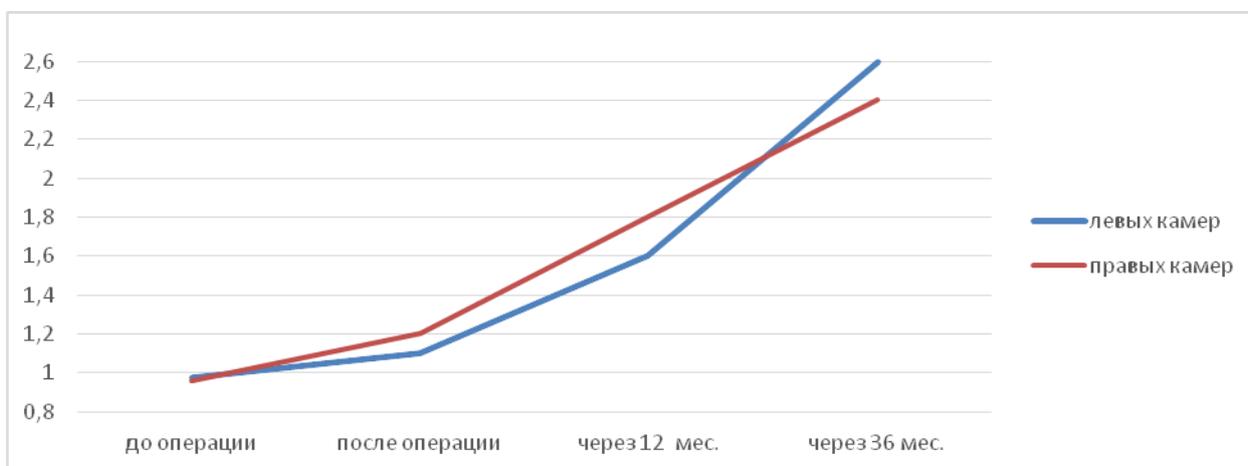


Рис. 4. Изменения индекса ремоделирования у пациентов с 1 типом патологического ремоделирования геометрии сердца

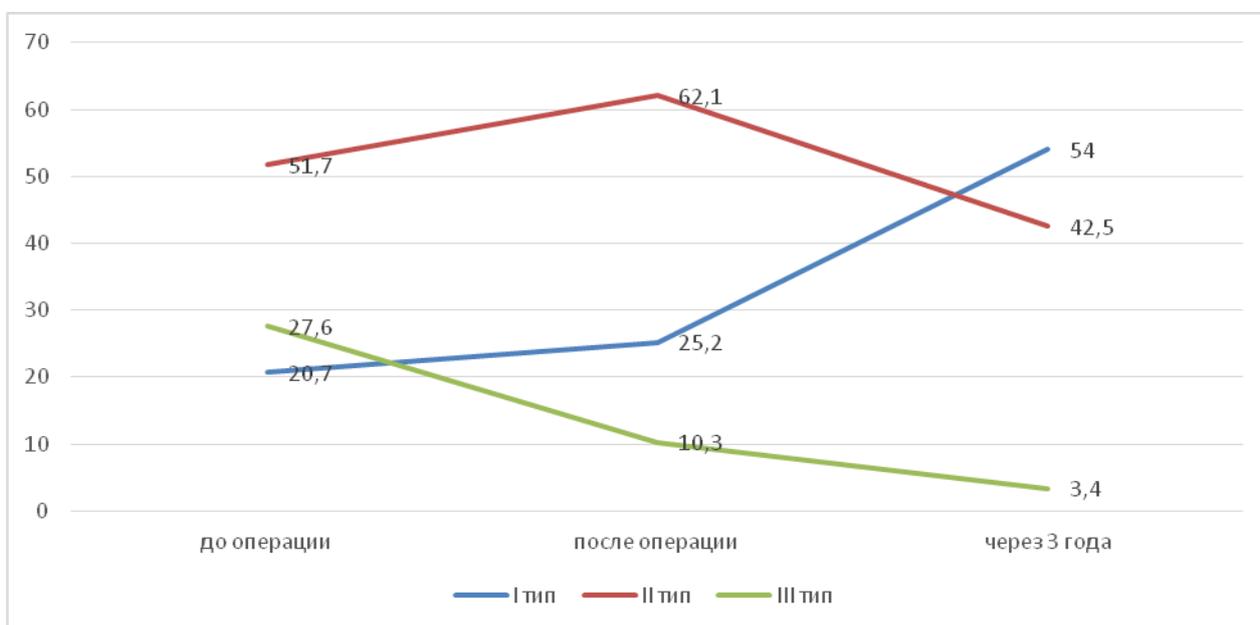


Рис. 5. Изменения типа ремоделирования в основной группе

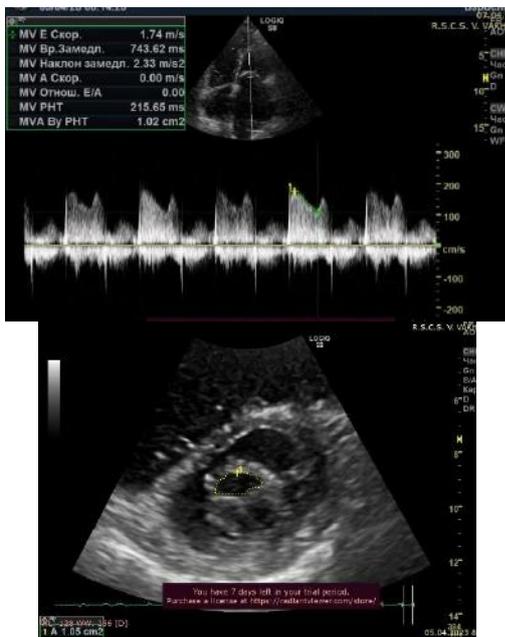
Результаты данного исследования свидетельствуют о том, что восстановление геометрии сердца в основной группе происходит уже в раннем послеоперационном периоде и этот процесс сохраняется и в отдаленном послеоперационном периоде, в результате доля пациентов с 3 типом ремоделирования сократилась до 3,4%. Отмечается значительное увеличение доли пациентов с 1 типом ремоделирования (благоприятный тип), что свидетельствует о восстановлении показателей геометрии сердца до нормативных показателей. За счет увеличения пациентов с 1 типом ремоделирования, сократилась доля пациентов со 2 типом ремоделирования через 3 года после перенесенной КБМВ.

На основании проведенного сравнительного анализа уровня ИРО с другими структурно-геометрическими показателями сердечных камер доказана его прогностическая ценность при оценке восстановления геометрических показателей сердца как в ближайшем, так и в отдаленном периоде после

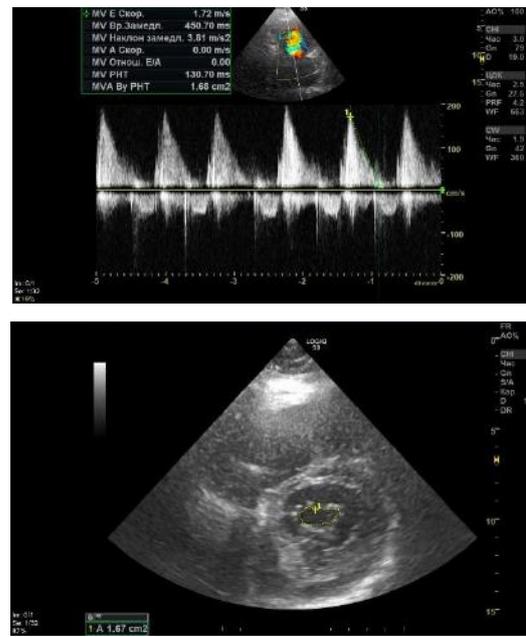
хирургического лечения митрального стеноза. Доказано, что чем выше исходные значения ИРО, тем выше шанс восстановления геометрии сердца до нормативных показателей в отдаленном послеоперационном периоде.

В качестве наглядности приводит клинический пример. Пациент А., 56 лет. Диагноз стеноз митрального клапана с недостаточностью 1 степени. При проведении ЭхоКГ исходно при поступлении в стационар пациент был отнесен к группе с умеренно благоприятным ремоделированием камер сердца (рис. 6) – ИРО левого клапана сердца составило 0,63, после операции возрос до 0,8, через 12 месяцев – 0,98, а через 36 месяцев – 1,6; ИРО правых камер сердца до операции составил – 0,61, после операции – 0,71, через 12 месяцев – 0,81, а через 36 месяцев – 1,8.

В результате у больного отмечается частичное восстановление геометрических параметров сердца, что подтверждает его нахождение в группе умеренно благоприятного ремоделирования.



Спектральное и планометрическое измерение площади МО до КБМВ

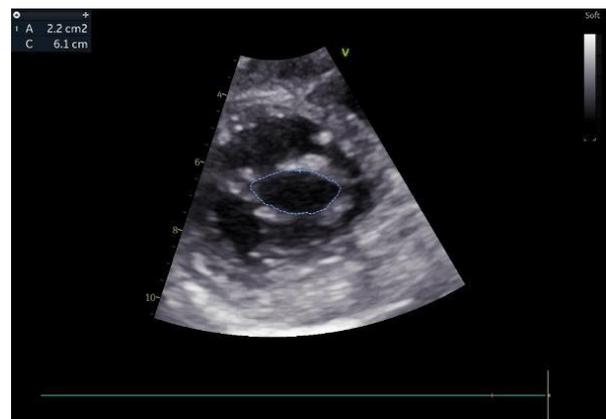


Спектральное и планометрическое измерение площади МО после КБМВ

Рис. 6. Больной А., 56 лет Показатели ЭхоКГ до и после операции



Спектральное и планометрическое измерение площади МО до КБМВ



Спектральное и планометрическое измерение площади МО после КБМВ

Рис. 7. Больной С., 38 лет Показатели ЭхоКГ до и после операции

Больной С., 38 лет, установлен стеноз митрального клапана с регургитацией 1 степени. Исходно при госпитализации показатели ИРО левых камер сердца составили 0,83, после операции, 0,99, через 12 месяцев – 1,8, а через 36 месяцев – 2,4; ИРО правых камер – 0,81, 0,96, 1,7, 2,1 соответственно. (рис. 7).

В динамике наблюдения у больного С. отмечается стабильно положительная динамика и через 36 месяцев у больного отмечается полное восстановление геометрий камер сердца. В последствии больного отнесли к 1 типу патологического ремоделирования камер сердца.

Выводы:

1. Эхографическое исследование соотношения объёмов сердечных полостей позволяет вычислить индекс, отражающий степень патологического ремоделирования как до, так и после хирургического вмешательства;

2. На основании полученных данных удалось выделить три типа патологического ремоделирования геометрических параметров камер сердца, которые имеют прогностическую роль в отдалённом периоде при прогнозе восстановления геометрий сердца после хирургических вмешательств, а в частности после КБМВ;

3. В результате динамического наблюдения нами доказано, что для прогнозирования послеоперационного восстановления геометрий сердца пациентам со стенозом митрального клапана необходимо проведение ЭхоКГ с учетом показателей ИРО, так для адекватного восстановления в ближайшем и отдалённом периодах характерны благоприятный и умеренно благоприятный тип патологического ремоделирования.

Литература:

1. Бокерия Л.А. Эхографическая оценка состояния правых отделов сердца у больных с митральными пороками и легочной гипертензией в ранние сроки после операции //Материалы Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. – Москва, 2013. – С. 4711
2. Бокерия Л.А. Структурно-геометрический анализ ремоделирования сердечных камер у пациентов с приобретенными пороками митрального клапана до и после операции //Клиническая физиология кровообращения. – 2007. - №2. – С. 26-33
3. Косарева Т.И. Ремоделирование сердца при хирургическом лечении приобретенных пороков митрального клапана // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2010. – Т.11. - №4. – С. 11-19.
4. Бокерия Л.А. и др. Типы патологического ремоделирования сердца у пациентов с приобретенными пороками митрального клапана // Клиническая физиология кровообращения. - 2011. – С. 31-36.
5. Бокерия Л.А. и др. Индекс ремоделирования объёмов: новая методика комплексной оценки геометрии сердца при приобретенных пороках митрального клапана // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2018. - №19 (4). – С. 512-521.
6. Зуфаров М.М., Им В.М., Хамдамов С.К. Современные аспекты баллонной митральной вальвулопластики стеноза митрального клапана ревматической этиоло-

гии: методические рекомендации. – Ташкент, 2024. - 31 с.

7. Терешина О.В., Дмитриев О.В. Новые и традиционные эхокардиографические показатели для выбора тактики ведения пациентов с дегенеративными заболеваниями митрального клапана // Российский кардиологический журнал. – 2022. - №27(8). – С. 5138
8. Шиленко П.А., Цой М.Д., Патлай И.И. Баллонная вальвулопластика митрального клапана при остром коронарном синдроме //Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2019. - №12(1). – С. 66-69.
9. Badheka A.O., Shah N., Ghatak A. Balloon Mitral Valvuloplasty in the United States: a 13-Year Perspective //The American Journal of Medicine. - 2015. -№13(24). – С. 245-249.
10. Echocardiography Assessment of Rheumatic Heart Disease: Implications for Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty /Abukar Mohamed Ali et al. //Curr Probl Cardiol. – 2023. – vol.48. – P.102021
11. Рекомендации ESC/EACTS по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца //Российский кардиологический журнал. – 2022. - №27(7). – С. 5160.
12. Gheorghe L.L., Mobasser S., Agricola E. Imaging for Native Mitral Valve Surgical and Transcatheter Interventions // JACC Cardiovasc Imaging. – 2021. - vol.14(1). – С. 112-127.
13. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart // J Cardiovasc Imaging. – 2015. - vol.16. – С. 233-270. doi:10.1093/ehjci/jev014
14. Mahfouz R.A., Elawady W., Goda M., Moustafa T. Redo Scoring for Prediction of Success of Redo-Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty in Patients with Mitral Restenosis //J Heart Valve Dis. – 2017. - vol.26(5). – P. 537-546.
15. Otto C.M., Nishimura R.A., Bonow R.O. ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease // American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. – 2020. - vol.143(5). – P.72-227.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ГЕОМЕТРИИ СЕРДЦА ПО ТИПУ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПОСЛЕ КАТЕТЕРНОЙ БАЛЛОННОЙ МИТРАЛЬНОЙ ВАЛЬВУЛЬВОПЛАСТИКИ ПРИ СТЕНОЗЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Хамдамов С.К., Зуфаров М.М., Им В.М.

Резюме. Эхокардиографическая оценка структурно-геометрических показателей сердца по индексу ремоделирования (ИРО) у 87 пациентов со стенозом митрального клапана после КБМВ позволило с высокой степенью достоверности прогнозировать восстановление сердца в отдалённые сроки после операции в зависимости от исходного ремоделирования. Выделены три типа ремоделирования: неблагоприятный, умеренно-благоприятный и благоприятный, влияющие на восстановление сердца у данной категории пациентов.

Ключевые слова: ревматический стеноз митрального клапана, эхокардиография, индекс ремоделирование до и после КБМВ.

ТИББИЙ-БИОЛОГИК ВА ИЖТИМОЙ-ГИГИЕНИК ХУСУСИЯТЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИ



Холмурадов Акмалжон Тоирович, Мавлянова Зилола Фархадовна, Ким Ольга Анатольевна, Худойкулова Фарида Вафокуловна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ВЛИЯНИЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК НА РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Холмурадов Акмалжон Тоирович, Мавлянова Зилола Фархадовна, Ким Ольга Анатольевна, Худойкулова Фарида Вафокуловна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE INFLUENCE OF MEDICAL-BIOLOGICAL AND SOCIO-HYGIENIC CHARACTERISTICS ON THE DEVELOPMENT OF PATHOLOGICAL CONDITIONS

Kholmuradov Akmaljon Toirovich, Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Kim Olga Anatolyevna, Khudoikulova Farida Vafokulovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади-аноним сўровнома натижалари асосида ҳуқуқни муҳофаза қилиш органлари ходимларида патологик ҳолатларнинг ривожланишига таъсир қилувчи тиббий-биологик ва ижтимоий-гигиеник омилларни ўрганиш. Материаллар ва усуллар: сўровномада саломатлиги ҳолатига қараб икки гуруҳга бўлинган 500 та ҳуқуқни муҳофаза қилиш органлари ходимлари иштирок этди. Асосий гуруҳга психосоматик касалликлар бўйича "Д" назоратида бўлган 361 киши, назорат гуруҳига 139 нафар деярли соғлом ходимлар киритилган. Тадқиқот натижалари: омиллар таъсирининг частотасини қиёсий таҳлил қилиш натижалари уларнинг аҳамиятини яхлит баҳолаш, устуворликларни аниқлаш ва хавф гуруҳларини шакллантириш асосида касалликларни башиорат қилиш имконини беради.

Калим сўзлар: ҳуқуқни муҳофаза қилиш органлари ходимлари, тиббий-биологик ва ижтимоий-гигиеник омиллар, стресс, эмоционал чарчаши.

Abstract. The aim of the study is to examine the medical-biological and socio-hygienic factors influencing the development of pathological conditions among law enforcement officers based on the results of anonymous questionnaires. Materials and Methods: A total of 500 law enforcement officers participated in the survey, divided into two groups based on their health status. The main group included 361 individuals registered for psychophysical disorders, while the control group consisted of 139 practically healthy officers. Study Results: The results of the comparative analysis of factor frequency enable an integrated assessment of their significance, identification of priorities, and prediction of diseases through the formation of risk groups.

Keywords: law enforcement officers, medical-biological and socio-hygienic factors, stress, emotional burnout.

Ҳозирги вақтда стресс муаммоси нафақат инсоннинг ўзи, балки бутун жамият учун ҳам катта аҳамиятга эга [1,2,8], чунки стрессга нисбатан кучли хиссий муносабат турли патологик ҳолатларнинг ривожланишига олиб келади [4,9,10]. Стресс жисмоний ва руҳий ҳолатга, ижтимоий-психологик ҳолатга, хулқ-атворга ва хатто умр кўриш давомийлигига кўп томонлама таъсир кўрсатади. Патолофизиология нуқтаи назаридан стресс - бу гомеостазга зарарли таъсир кўрсатадиган "стресс" патогенларининг таъсирига жавобан юзага келадиган ўзига хос бўлмаган ҳимоя, компенсацион ва патологик

реакцияларнинг сафарбарлик комплексини шакллантиришнинг типик патологик жараёндир [3,5].

Стресс реакцияси-бу хужайра, тўқима ва органлар системаси даражасида содир бўладиган стереотипик, генетик жиҳатдан аниқланган жараёнлар тўплами. Бундай реакциялар, аксарият ҳолларда, эмоционал стресснинг ривожланишига туртки берадиган стимуллар ва вазиятлардан келиб чиқади [6,7].

Стрессдан ташқари, соғлиққа таъсир қилувчи омиллар орасида етакчи ўрин тиббий-биологик ва ижтимоий-гигиеник омилларга тегишли бўлиб, улар нафақат индивидуал шахслар ва умумий аҳолининг

соғлиғи ва касалланишига таъсир қилади, балки мантиқан тиббий ва ижтимоий ёрдам соҳасидаги ўзини ўзи таъминлашнинг асосий бўғинидир. Шу сабабли, ҳуқуқни муҳофаза қилиш органлари ходимларининг соғлиғини мустаҳкамлашга қаратилган саъй-ҳаракатларни тўғри ва самарали йўналтириш учун уларнинг кенг қамровли маълумотларни таҳлил қилишни ҳисобга олган ҳолда уларнинг касалланишини башорат қилиш керак.

Тадқиқотнинг мақсади: аноним сўровнома натижалари асосида ҳуқуқни муҳофаза қилиш органлари ходимларида патологик ҳолатларнинг ривожланишига таъсир қилувчи тиббий-биологик ва ижтимоий-гигиеник омилларни ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Сўровномада саломатлиги ҳолатига қараб икки гуруҳга бўлинган 500 ҳуқуқни муҳофаза қилиш органлари ходимлари иштирок этди. Асосий гуруҳга психосоматик касалликлар бўйича "Д" назоратида бўлган 361 киши, назорат гуруҳига 139 нафар деярли соғлом ходимлар киритилган. Тиббий-биологик ва ижтимоий-гигиеник омилларни таҳлил қилиш иш стажига қараб амалга оширилди, бунинг учун тадқиқотнинг барча иштирокчилари учта кичик гуруҳга бўлинган: А гуруҳи – 5 йилгача бўлган иш стажига, Б гуруҳи – 5-10 йиллик иш стажига, С гуруҳи – 10 йилдан ортиқ иш стажига.

Pentium-IV процессорли шахсий компьютерда тадқиқот давомида олинган маълумотларни чуқур математик таҳлил қилиш учун улар Microsoft Office Excel-2019 тўплами ва R-studio дастури (4.2.1 версияси) сифатида ишлатилган, бу статистик ишлов беришнинг кенг функцияларига эга.

Тадқиқот натижалари. Сўров натижалари шуни кўрсатдики, ходимларнинг соғлиғини субъектив

баҳолаш маълум даражада объектив кўрсаткичларга тўғри келади: 5 йиллик стажга эга бўлганларга нисбатан 5-10 йиллик тажрибага эга бўлган гуруҳдаги соғлом шахслар сони (Б гуруҳи) 1,5 баравар кам ва 10 йилдан ортиқ тажрибага эга бўлганлар (С гуруҳи) – 2,7 баравар кам.

Шу билан бирга, Б гуруҳидаги шахсларнинг соғлиғини объектив баҳолаганда соғлом ходимлар сони субъектив баҳолашга қараганда бироз кўпроқ бўлиб чиқди. Бу билвосита, ҳатто кам иш тажрибасига эга бўлса ҳам, айниқса 5 йилгача стажига (А гуруҳи) ходимларнинг ташвишли ҳолатини кўрсатади. Худди шу хулосага далолат берадиган ҳолат шуки, ушбу кичик гуруҳ шахсларининг ярмидан кўпи (92,3%) ташки таъсиротларга жаҳлдорлик ва кўзғалиш каби реакцияларни намоеън этишади. Иш стажининг ошиши билан респондентларнинг мувозанати бироз барқарорлашади, аммо юқори стажга эга бўлганда ҳам жаҳлдорлик ва кўзғалувчанлик стресс омилларига нисбатан асосий реакциялар бўлиб қолмоқда (1-жадвал).

Уй-жой шароитларини ўрганаётганда, А гуруҳида ходимларнинг атиги 15,4 % ўз уйи ёки квартирасига эга эканлиги аниқланди, Б гуруҳида бу кўрсаткич 4,2 баравар ошди ва С гуруҳида деярли ўзгармайди. Шуни таъкидлаш керакки, 25% ходимлар, ҳатто 10 йилдан ортиқ иш стажига эга бўлса ҳам, ётоқхонада яшашни давом эттирмоқдалар.

Тиббий-биологик омилларни ўрганаётганда, овқатланиш ва ёмон одатларнинг мавжудлиги ҳақидаги саволга, барча кичик гуруҳлардаги респондентларнинг аксарияти тартибсиз овқатланишларини айтишди-64,1% (С гуруҳи) дан 72,7% гача (Б гуруҳи).

Жадвал 1. Иш стажига қараб тиббий-биологик ва ижтимоий-гигиеник омилларни қиёсий баҳолаш

Омиллар		Ходимларнинг иш стажига бўйича таъсир қилиш частотаси					
		А гуруҳи		В гуруҳи		С гуруҳи	
		abs	%	abs	%	abs	%
Ўз соғлиғини баҳолаш	Соғлом	83	63,8	230	41,8	75	23,4
	Ҳаста	47	36,2	320	58,2	245	76,6
Ташки таъсиротларга реакцияларини ўзи баҳолаш	Ўртача таъсирчан	90	69,2	200	36,4	170	53,1
	Таъсирчан	30	23,1	240	43,6	80	25,0
	Мувозанатли	10	7,7	110	20,0	70	21,9
Маълумоти	Олий	30	23,1	340	61,8	240	75,0
	Ўрта	100	76,9	210	38,2	80	25,0
Уй-жой шароитлари	Шахсий уй	20	15,4	360	65,4	200	62,5
	Умумий ётоқхона	70	53,8	150	27,3	80	25,0
	Ижара хонадон	40	30,8	40	7,3	40	12,5
Овқатланиш режими	Регуляр	42	32,3	150	27,3	115	35,9
	Норегуляр	88	67,7	400	72,7	205	64,1
Зарарли одатлари	Алкогол истеъмол қилади	85	65,4	390	70,9	220	68,7
	Ичмайда	45	34,6	160	29,1	100	31,3
	Чекади	94	72,3	410	74,5	270	84,4
	Чекмайди	36	27,7	140	25,5	50	15,6
Стресс омиллари	Тартибсиз иш вақти	40	30,8	370	67,3	110	34,4
	Тез-тез стрессли вазиятлар	90	69,2	180	32,7	210	65,6
Ўтказилган даво чоралари	Стационар	39	30	240	43,6	130	40,6
	Амбулатор	91	70	310	56,4	190	59,4

Жадвал 2. Таққосланган гуруҳларда хавф омилларига таъсир қилиш частотасини қиёсий баҳолаш

Омиллар		Таъсир частотаси, %		
		Назорат гуруҳи (n=139)	Асосий гуруҳ (n=361)	
			M±m	P*
Маълумоти	Олий	77,0±1,4	60,4±2,0	<0,001
	Ўрта	23,0±1,4	39,5±2,0	<0,001
Ўз характерини баҳолаш	Ўта таъсирчан	16,9±1,2	44,4±2,0	<0,001
	Таъсирчан	20,7±1,3	39,2±2,0	<0,001
	Мувозанатли	62,4±1,6	16,4±1,5	<0,001
Нерв-психик стресс омиллари	Тартибсиз иш вақти	65,1±1,6	68,6±1,9	>0,05
	Тез-тез чарчаш	34,9±1,6	31,4±1,9	>0,05
Уй-жой шароитлари	Шахсий уй	77,1±1,4	65,7±1,9	<0,001
	Умумий ётоқхона	8,5±0,9	24,5±1,7	<0,001
	Ижара хонадон	14,4±1,2	9,8 ±1,2	<0,01
Овқатланиш режими	Регуляр	63,1±1,6	20,9±1,6	<0,001
	Норегуляр	36,9±1,6	79,1±1,6	<0,001
Алкогол истеъмол қилиши	Озроқ истеъмол қилади	70,4±1,5	66,5±1,9	>0,05
	Умуман истеъмол қилмайди	29,6±1,5	33,5±1,9	>0,05
Чекиш	Чекади	57,7±1,6	82,2±1,5	<0,001
	Чекмайди	42,3±1,6	17,8±1,5	<0,001
Иш стажи	5 йилгача	0,2±0,1	34,6±1,9	<0,001
	5-10 йил	3,5±0,6	60,9±2,0	<0,001
	10 йилдан кўп	96,3±0,3	4,4±0,8	<0,001
Йил давомида ўтказилган даво чоралари	Стационар	20,3±1,8	6,0±1,0	<0,001
	Амбулатор	64,9±2,2	45,6±2,2	<0,001
	ДПМ га мурожаат этмаган	14,8±1,6	48,3±2,2	<0,001

Норегуляр овқатланиш спиртли ичимликларни истеъмол қилиш билан чамбарчас боғлиқ: мунтазам ва тартибсиз овқатланиш, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва истеъмол қилмаслик нисбати А гуруҳида мос равишда 2,1:2,9; Б гуруҳида 2,7:2,4; С гуруҳида 1,8:2,2. Спиртли ичимликларни истеъмол қилувчиларга нисбатан чекувчилар сони хизмат стажининг ошиши билан ортади: 72,3% дан (А гуруҳи) 84,4% гача (С гуруҳи).

Сўровда катнашганларнинг деярли барчаси улар учун салбий омиллардан бири асабий таранглик эканлигини таъкидладилар. Шу билан бирга, улар бундай кескинликни келтириб чиқарадиган омилларни тез-тез стрессли вазиятлар ва тартибсиз иш вақти деб ҳисоблашади. Тез - тез стрессли вазиятлар А гуруҳи ва С гуруҳи ходимларига (мос равишда 69,2% ва 65,6%), тартибсиз иш вақти эса Б гуруҳи ходимларига (67,3%) ҳосил.

Сўнгги 3 йил ичида сўралганларнинг аксарияти камида бир марта тиббий ёрдамга мурожаат қилишганига эътибор қаратилди. А гуруҳи ходимларининг 70 фоизи асосан амбулатория шароитида даволанган. Иш стажи ошгани сайин, амбулатор даволашдан ташқари, кўпроқ одамлар касалхонада бўлишган - мос равишда 43,6% (Б гуруҳи) ва 40,6% (С гуруҳи).

Юқоридаги омилларнинг ходимларда патологик ҳолатларнинг ривожланишига таъсири даражасини таҳлил қилиш учун биз уларнинг табиати ва таъсир қилиш частотасини асосий гуруҳ ва назорат гуруҳида қиёсий баҳолашни ўтказдик (2-жадвал). Шу билан бирга, барча омилларнинг 78,9 фоизида ишончли фарқлар аниқланди. Сўровномада катнашганларнинг

100 % стресс омилларига нисбатан таъсирланган, шундан ҳар икки гуруҳдаги ходимларнинг 65-69 % тартибсиз иш кунини стресс пайдо бўлишининг асосий омилли деб билишади.

Бошқа омилларга келсак, барча ҳолатларда омилларнинг салбий градациялари психосоматик касалликларга чалинган шахслар орасида ишончли ($P < 0,05$ дан $< 0,001$ гача) юқоридир.

Шундай қилиб, назорат гуруҳи билан таққослаганда, ушбу гуруҳда ўрта маълумотга эга бўлганлар 2,3 баравар кўп, таъсирчан ва жаҳлдор одамлар 2,4 баравар кўп, стресс омилли сифатида тартибсиз иш куни 1,3 баравар кўп, овқатланиш тартиби бузилиши 2,3 баравар кўпроқ, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва чекиш 1,2 баравар кўп. Шу билан бирга, фақат 19,8% ҳолларда сўнгги бир йил ичида тиббий ёрдам учун тиббий муассасаларга мурожаат қилинган.

Шундай қилиб, омиллар таъсирининг частотасини қиёсий таҳлил қилиш натижалари уларнинг аҳамиятини яхлит баҳолаш, устуворликларни аниқлаш ва хавф гуруҳларини шакллантириш асосида касалликларни башорат қилиш имконини беради.

Хулоса. Соматик касалликларнинг пайдо бўлиши учун ушбу хавф омилларининг аҳамияти даражасини баҳолаш ишончли муҳим хавф омиллари деб ҳисоблашга имкон беради: 10 йилдан ортиқ иш тажрибаси, ётоқхонада яшаш, жаҳлдор ва таъсирчан табиат, пархезга риоя қилмаслик, ўрта маълумот, чекиш, тартибсиз иш куни ва спиртли ичимликларни истеъмол қилиш. Ўз навбатида, ушбу омилларни интеграциялашган баҳолаш ҳуқуқни муҳофаза қилиш органлари ходимларида патологик шароитлар

ривожланиш хавфини янада башорат қилиш ва самарали профилактика ва тиббий-ижтимоий реабилитация дастурини ишлаб чиқиш учун хавф диапозонини ҳисоблаш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Бурханова Г., Ким О. Оценка физической работоспособности юных спортсменов с повышенными физическими нагрузками // Журнал вестник врача. – 2018. – Т. 1. – №. 2. – С. 25-28.
2. Коган Б.М., Дроздов А.З., Дмитриева Т.Б. Механизмы развития соматических и психопатологических стрессовых расстройств (половые и гендерные аспекты) // Системная психология и социология. 2010. №1, с.106-119
3. Помыткина Т. Ю., Мавлянова З. Ф. Медико-психологическая реабилитация: критерии и методы организации, факторы, влияющие на процесс восстановления больных коронавирусной инфекцией // Journal of cardiorespiratory research. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 30-34.
4. Прохоренко И.О., Зарубина Е.Г. Роль психологических особенностей личности в формировании соматической патологии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. №2, с.415-418
5. Прохоренко И.О., Германова В.Н., Сергеев О.С. Стресс и состояние иммунной системы в норме и патологии. Краткий обзор литературы // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. 2017. №1 (25): 82-90
6. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
7. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.
8. Хныченко Л. К., Сапронов Н. С. Стресс и его роль в развитии патологических процессов // Обзоры по клинич. фармакол. и лек. терапии. 2003., №2, с.2-15
9. Худойкулова Ф. В. и др. The structure, age features, and functions of hormones // Pedagog. – 2023. – Т. 6. – №. 1. – С. 681-688.
10. Felger J.C., Lotrich F.E. Inflammatory cytokines in depression: neurobiological mechanisms and therapeutic implications // Neurosci. – 2013. – Vol. 246. – P. 199–229
11. Kim O. A., Sharafova I. A., Baratova S. S. Migraine in athletes: features and methods of correction // Safe Sport-2016. – 2016. – С. 78-80.
12. Mavlyanova Z.F. et al. Commitment to the treatment of veterans of battle operations suffering with cephalgia after cranio-brain injuries // Journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 2.

ВЛИЯНИЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК НА РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Холмурадов А.Т., Мавлянова З.Ф., Ким О.А., Худойкулова Ф.В.

Резюме. Цель - изучить медико-биологические и социально-гигиенические факторы, влияющие на развитие патологических состояний у сотрудников правоохранительных органов, на основании результатов анонимного анкетирования. Материалы и методы: В анкетировании приняли участие 500 сотрудников правоохранительных органов, разделенных на две группы в зависимости от состояния здоровья. В основную группу включены 361 лица, состоящих на «Д» по поводу психосоматических заболеваний, в группу контроля - 139 практически здоровых сотрудников. Результаты исследования: результаты сравнительного анализа частоты воздействия факторов позволяют провести интегрированную оценку их значимости, выявить приоритеты и осуществить прогнозирование заболеваний на основе формирования групп риска.

Ключевые слова: сотрудники правоохранительных органов, медико – биологические и социально-гигиенические факторы, стресс, эмоциональное выгорание.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ



Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич, Асланов Валижон Гаффарович, Дусияров Мухаммад Мукумбаевич Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР БИТИШМАЛИ ИНГИЧКА ИЧАК ТУТИЛИШИДА КЛИНИК ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТАДҚИҚОТЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ

Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич, Асланов Валижон Гаффарович, Дусияров Мухаммад Мукумбаевич Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL STUDIES IN ACUTE ADHESIVE SMALL INTESTINAL OBSTRUCTION

Khujabaev Safarboy Tukhtabaevich, Aslanov Valijon Gaffarovich, Dusiyarov Muhammad Mukumbaevich Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ўткир битишмали ингичка ичак тутулиши билан бўлган 117 беморда комплекс диагностика натижалари ўрганилди. Ўткир битишмали ингичка ичак тутулишининг диагностикаси замонавий радиацион тадқиқот усуллари ва юқори информацион диагностика усуллари бўлган лапароскопияни ўз ичига олган ҳолда ишлаб чиқилган диагностика алгоритми ёрдамида кенг қамровли бўлиши керак. Ҳар бир ҳолатда ўткир битишмали ингичка ичак тутулиши лапароскопия ёрдами билан жарроҳлик даволаш усулини танлаш қатъий мослаштирилган ва битишма жараённинг оғирлигига, ингичка ичак некрозининг мавжудлиги ёки йўқлигига, қорин бўшилигидаги экссудатнинг табиатига боғлиқ, беморнинг умумий ҳолати ASA шкаласи бўйича ва ингичка ичакнинг некрозининг мавжудлиги (4 см дан ортиқ) ёки ичак ковузлогининг тотал кенгайишининг йўқлиги, шунингдек, қорин бушилигини пункция қилиш учун "акустик ойна" мавжудлигини ҳисобга олиш керак.

Калим сўзлар. Ўткир битишмали ингичка ичак тутулиши, тахис, лапароскопия.

Abstract. Iron deficiency anemia is a pathological condition in which the level of iron in the body, the concentration of red blood cells and hemoglobin in the blood decreases. IDA is the most common type of anemia and the most common disease in the world associated with a lack of nutrients. Iron is an indispensable element that can be obtained only with food. Often, in diseases of the gastrointestinal tract, the process of absorption of this element is disrupted, which leads to anemia. In this article we consider the pathogenesis of the development of iron deficiency anemia in pathologies of the digestive system.

Keywords: Iron deficiency anemia, gastrointestinal tract diseases, gastritis, *Helicobacter pylori*, malabsorption.

Актуальность. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость (ОСТН) является одной из наиболее частых и серьезных хирургических патологий, требующих неотложного вмешательства. По данным различных исследований, до 70% случаев острой кишечной непроходимости обусловлены спаечным процессом, возникающим вследствие перенесенных операций, воспалительных заболеваний брюшной полости или травм. Высокий риск рецидивов, сложность дифференциальной диагностики и вероятность тяжелых осложнений, таких как ишемия кишки и перитонит, определяют значимость дальнейшего изучения данного состояния.

Несмотря на значительные успехи в области диагностики и лечения, ранняя верификация ОСТН остается сложной задачей. Клиническая картина может варьировать в зависимости от степени выраженности

спаечного процесса, что требует комплексного подхода, включающего современные инструментальные методы исследования. В последние годы активно внедряются ультразвуковая диагностика, компьютерная томография (КТ) с контрастированием, позволяющие более точно оценивать уровень и характер обструкции, а также выявлять признаки ишемии кишечной стенки.

Своевременная диагностика ОСТН и выбор тактики лечения (консервативной или хирургической) имеют решающее значение для предотвращения серьезных осложнений и снижения летальности. Изучение особенностей клинических проявлений и данных инструментальных исследований позволит усовершенствовать алгоритмы диагностики, повысить точность дифференциальной диагностики и оптимизировать лечебную тактику, что делает данное направление актуаль-

ным и востребованным в современной абдоминальной хирургии.

Цель исследования. Улучшение результатов диагностики больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью.

Материал и методы исследования. Проведен анализ результатов комплексной диагностики у 117 пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью (ОСТКН), находившихся на лечении в Навоийском филиале в период с 2018 по 2023 год. Среди обследованных пациентов преобладали женщины – 71 (60,7%), тогда как мужчин было 46 (39,3%).

При оценке временного интервала от появления первых симптомов до госпитализации выявлено, что в течение первых 6 часов были доставлены 27 (23,1%) больных, от 7 до 12 часов – 33 (28,2%) и от 13 до 24 часов – также 33 (28,2%). Таким образом, в первые сутки с момента начала заболевания в стационар поступили 93 (79,5%) пациента, тогда как спустя 24 часа и более – 24 (20,5%).

В большинстве случаев (110, или 94,1%) ОСТКН развилась на фоне ранее перенесенных открытых хирургических вмешательств на органах брюшной полости. В 7 (5,9%) наблюдениях заболевание возникло у пациентов без предшествующего оперативного лечения.

Наиболее частыми предшествующими операциями среди пациентов с ОСТКН стали хирургические вмешательства по поводу деструктивного аппендицита и его осложнений (аппендикулярный абсцесс, инфильтрат, перфорация червеобразного отростка) – 31 случай (26,5%). В 28 (23,9%) случаях пациенты ранее перенесли операции на органах репродуктивной системы (кесарево сечение, удаление кист яичников, миомэктомия, апоплексия яичника и др.), в 17 (14,5%) – вмешательства по поводу перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, в 10 (8,6%) – холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни, в 7 (5,9%) – операции при ущемленных паховых и пупочных грыжах, в 6 (5,1%) – вмешательства по поводу перфо-

рации язвы тонкого кишечника, а в 11 (9,4%) – операции после проникающих ранений брюшной полости.

Повторные хирургические вмешательства отмечались у 23 (20,9%) пациентов с ОСТКН. Из них у 16 человек в анамнезе было по 2 операции, у 5 – по 3, а у 2 пациентов – по 4 хирургических вмешательства.

Возникновение ОСТКН варьировало в зависимости от времени, прошедшего после последней операции. В 17 (14,5%) случаях заболевание развилось в течение первого месяца, у 21 (17,9%) – в период от 1 до 6 месяцев, у 23 (19,6%) – от 6 месяцев до 1 года, у 13 (11,1%) – в течение 1–2 лет, у 17 (14,5%) – в интервале от 2 до 3 лет, а у 19 (16,2%) пациентов – спустя более 3 лет после операции.

Среди основных факторов, способствующих спаечному процессу, наиболее значимыми оказались:

- травматичные хирургические вмешательства с повреждением серозной оболочки (46 случаев, 39,3%);
 - повторные операции на органах брюшной полости и малого таза, при этом частота спаечных процессов возрастала с увеличением числа перенесенных вмешательств (24 случая, 20,5%);
 - недостаточный объем консервативной противопаралитической терапии в раннем послеоперационном периоде (33 случая, 28,2%);
 - длительное нахождение и значительное количество инородных тел в брюшной полости (дренажи, тампоны, перчатки) – 28 (23,9%);
 - некачественная санация и дренирование брюшной полости (удаление сгустков крови, фибриновых налетов, экссудата, гнойного содержимого) – 20 (17,1%);
 - наличие воспалительных процессов в стенке тонкого кишечника – 7 (5,9%) наблюдений.
- Полученные данные подчеркивают необходимость своевременной диагностики и рационального подхода к ведению пациентов с высоким риском развития спаечной тонкокишечной непроходимости (табл. 1).

Таблица 1. Связь потенциальных предикторов со спайкообразованием у больных с ОСТКН (n=110)

Предикторы	Количество	
	абс.	%
Перенесенные травматичные (повреждение серозной оболочки) оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза	46	40,9
Количество перенесенных оперативных вмешательств на органах брюшной полости и малого таза (чем больше, тем выше риск спайкообразования)	24	20,9
Наличие воспалительных процессов в стенке тонкого кишечника	7	5,4
Неполноценный гемостаз	14	11,8
Неполноценное проведение комплекса консервативных противопаралитических мероприятий в раннем послеоперационном периоде	33	29,0
Неадекватная санация и дренирование брюшной полости (для ликвидации сгустков крови, фибриновых налетов, экссудата, гнойного содержимого и др.)	20	17,2
Длительное нахождение инородных тел и большое их количество в брюшной полости (дренажные трубки, тампоны и перчатки)	28	24,5

Примечание: у одного больного одновременно имело место несколько этиологических факторов, поэтому количество их превышает количество пациентов с ОСТКН

В обеих группах пациентов в 67 случаях (57,2%) отмечалась I степень распространенности спаечного процесса в брюшной полости, во 27 случаях (23,1%) – II степень, у 15 пациентов (12,8%) диагностирована III степень, а в 8 случаях (6,8%) выявлена IV степень распространения.

Для определения тактики оперативного лечения – выбора между традиционной лапаротомией и малоинвазивной лапароскопической операцией – использовалась классификация, предложенная Чайкой К.В. (2010), основанная на протяженности спаечного процесса.

Среди 117 пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, в 67 случаях (57,3%) наблюдались единичные (локализованные) спайки, тогда как в 50 случаях (42,7%) был диагностирован множественный (распространенный) спаечный процесс.

Анализ полученных данных показал, что острая спаечная тонкокишечная непроходимость без некроза кишечной стенки наблюдалась в 36 случаях (30,7%) у пациентов основной группы и в 37 случаях (31,6%) у пациентов контрольной группы. В 44 наблюдениях (37,6%) заболевание осложнилось некрозом тонкого кишечника, из них 20 пациентов (17,1%) относились к основной группе, а 24 (20,5%) – к контрольной.

Диффузный перитонит диагностировали у 64 пациентов (54,7%), тогда как общий перитонит был выявлен у 53 (45,2%) больных. По характеру воспалительного процесса серозный перитонит отмечен в 29 случаях (24,8%), геморрагический – в 34 (29,1%), серозно-фибринозный – в 35 (29,9%), а гнойно-фибринозный – в 19 (16,2%) наблюдениях.

Согласно шкале ASA, у 81 пациента (69,2%) была установлена II степень операционно-анестезиологического риска, в 31 случае (26,5%) – III степень, а у 5 пациентов (4,3%) – IV степень риска.

Результаты и их обсуждение. У всех пациентов наблюдались спастические боли в животе схваткообразного характера, которые возникали на фоне общего благополучия и удовлетворительного самочувствия. Дополнительно отмечались диспепсические расстройства, включая тошноту у 106 пациентов (90,6%) и рвоту у 102 (87,2%). Среди других клинических симптомов выявлены задержка газов (106 случаев), отсутствие стула (103 случая) и вздутие живота с увеличением его объема (117 случаев).

Исследование маркеров эндотоксемии при ОСТКН показало, что при увеличении длительности кишечной обструкции, а также развитии осложнений, таких как некроз кишечной стенки и перитонит, в крови накапливается значительное количество эндотоксинов, поступающих из просвета тонкого кишечника. В группе пациентов с некротическими изменениями в стенке кишечника показатели эндотоксемии достигали критических значений по сравнению с пациентами без некроза. У таких больных индекс лейкоцитарной интоксикации (ЛИИ) составлял

$8,41 \pm 0,23$ ед., уровень молекул средней массы (МСМ) – $0,811 \pm 0,005$ усл. ед., концентрация лактата в крови – $3,24 \pm 0,03$ ммоль/л. Данные показатели коррелировали с длительностью заболевания и интраоперационной картиной.

Типичные признаки тонкокишечной непроходимости, включая дилатацию кишечных петель (более 3 см в диаметре), чаши Клойбера, горизонтальные уровни жидкости и поперечную исчерченность слизистой (соответствующую складкам Керкрина), не всегда удавалось выявить при первичном обследовании.

Рентгенологический метод позволил обнаружить чаши Клойбера у 99 пациентов (84,6%). Эти признаки, как правило, проявлялись спустя 4-6 часов от начала болевого синдрома. Выявление одиночных, нечетко контурированных чаш Клойбера свидетельствовало о наличии кишечной непроходимости. Их присутствие указывало на выраженные нарушения микроциркуляции в кишечной стенке, снижение тонуса мышечной оболочки и развитие энтеральной недостаточности. У 35 пациентов наряду с чашами Клойбера были выявлены кишечные арки (рис. 1).

В современной практике УЗИ активно используется для ранней диагностики механической ОСТКН. В нашем исследовании ультразвуковое обследование проведено всем 117 пациентам (100%). Основными диагностическими критериями были: наличие расширенных, неподвижных кишечных петель с жидкостью в просвете, утолщение стенки кишки, отечность, визуализация складок слизистой, поступательно-возвратные движения содержимого тонкой кишки, а также наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Помимо выявления признаков спаечной тонкокишечной непроходимости, УЗИ позволяло определить так называемые «акустические окна» – участки, свободные от плотных сращений, расположенные между кишечными петлями. Эти зоны использовались для выбора оптимального места введения первого троакара при проведении лапароскопии. Признаками «акустического окна» являлись: наибольшая подвижность висцеральной и париетальной брюшины (расстояние между ними более 30 мм), расположение в удаленной от послеоперационного рубца области, изменение диаметра кишечных петель и отсутствие плотных конгломератов спаек. Такие зоны удалось выявить у 51 пациента (43,6%), что позволило провести лапароскопический адгезиолизис.

Диагноз ОСТКН подтвердился у 99 пациентов (84,6%) (рис. 2), в то время как у 18 больных (15,4%) он не был установлен.

Важно отметить, что развитие спаечного процесса в брюшной полости, тонкокишечного пареза и ОСТКН сопровождается микроциркуляторными нарушениями в стенке кишечника, что отрицательно сказывается на послеоперационном восстановлении.



Рис.1. Обзорная рентгенограмма брюшной полости пациента с ОСТКН. Рентгенологическая картина тонкокишечных арок



Рис. 2. УЗ-признаки расширения кишечных петель у пациентов с ОСТКН

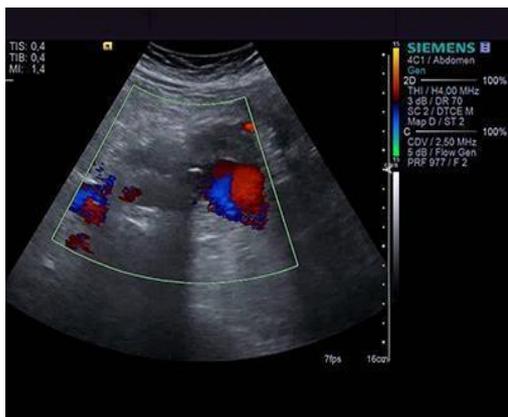


Рис. 3. УЗИ с цветным доплеровским картированием. Уменьшение показателей V_{max} до критических значений – 10 см/сек. у пациента с давностью развития ОСТКН свыше 24 часов



Рис. 4. Лапароскопическое эндифото у пациента с СТКН и наличием некротических изменений в кишечной стенке

В зависимости от времени, прошедшего с момента начала заболевания до госпитализации, у пациентов с ОСТКН отмечалась разная степень микроциркуляторных нарушений в стенке тонкой кишки. Так, при поступлении в стационар в сроки до 6 часов и более 24 часов от начала болезни максимальная скорость кровотока варьировала от $20,21 \pm 1,3$ см/сек до $11,33 \pm 1,8$ см/сек, а минимальная – от $6,75 \pm 0,82$ см/сек до $4,13 \pm 0,73$ см/сек соответственно. Индекс резистентности (RI) составлял от $0,70 \pm 0,03$ до $0,51 \pm 0,03$ (рис. 3).

В последние годы для ранней диагностики ОСТКН активно применяются лапароскопические методы исследования. В настоящем исследовании данные методы использовались у всех пациентов основной группы. Эндовидеолапароскопия проводилась с целью дифференциации ОСТКН от других патологий органов брюшной полости, уточнения характера и локализации кишечной непроходимости, оценки выраженности спаечного процесса, а также для выбора наиболее оптимального метода оперативного вмешательства – лапароскопического или открытого хирургического (рис. 4).

Выводы:

1. Ключевыми предикторами развития ОСТКН являются ранее перенесенные хирургические вмешательства (40,9%), повторные операции (20,9%), травматичные оперативные процедуры с

недостаточной санацией (17,2%) и продолжительное дренирование брюшной полости (24,5%) при лечении заболеваний органов брюшной полости и малого таза.

2. Диагностика ОСТКН должна носить комплексный характер, опираясь на разработанный алгоритм, включающий современные методы лучевой визуализации и лапароскопию, которая является высокоинформативным инструментом для подтверждения диагноза.

3. Тактика лапароскопического или лапароскопически-ассистированного хирургического лечения ОСТКН должна определяться индивидуально для каждого пациента с учетом степени распространенности спаечного процесса, наличия или отсутствия некроза кишечной стенки, характера брюшного экссудата, состояния больного по шкале ASA, степени дилатации петель тонкой кишки (более 4 см) и возможности безопасного доступа к брюшной полости через «акустическое окно».

Литература:

1. Асланов В.Г., Хужабаев С.Т. (2024). Индивидуализированный подход к хирургическому лечению острой спаечной тонкокишечной непроходимости. *Ilm-fan va innovatsiya ilmiy-amaliy konferensiyasi. in-academy.uz/index.php/si*, с. 138-139.
2. Асланов В.Г., Хужабаев С.Т. (2024). Возможности радиологических методов в диагностике острой спаеч-

ной тонкокишечной непроходимости. *Ilm-fan va innovatsiya ilmiy-amaliy konferensiyasi. in-academy.uz/index.php/si*, с. 140-141.

3. Асланов В.Г., Хужабаев С.Т. (2024). Возможности лучевых диагностических методов при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. *Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*. Jild: 03 Nashr:06 2024 yil, с. 637-640.

4. Асланов В.Г., Хужабаев С.Т. (2024). Дифференцированная хирургическая тактика при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. *Research Focus International Scientific Journal, Uzbekistan* <https://refocus.uz/> Volume 3 | ISSUE 7 | 2024. ISSN: 2181-3833. *Research Bip (7.8)* с. 32-36.

5. Асланов В.Г., Хужабаев С.Т. (2024). Современные хирургические подходы к лечению спаечной тонкокишечной непроходимости. *Проблемы биологии и медицины*. 2024, №4 (155) с. 370-373.

6. Асланов В.Г., Хужабаев С.Т. (2024). Дифференцированная хирургическая тактика при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. *Журнал биомедицины и практики*. №4 (2024) с. 83-88.

7. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // *Достижения науки и образования*. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

8. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // *Uzbek journal of case reports*. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

9. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // *Вестник науки и образования*. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.

10. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // *Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования*. – 2022. – С. 20-24.

11. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // *Scientific progress*. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.

12. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // *Врач-аспирант*. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.

13. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедурах // *Science and Education*. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.

14. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.

15. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // *Аспирант и соискатель*. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.

16. Dillman, Jonathan R., et al. "CT findings of small-bowel obstruction: implications for clinical management." *American Journal of Roentgenology* 212.1 (2019): 104-111.

17. Patel, Rajan, et al. "Magnetic resonance enterography in small bowel Crohn's disease: a review." *Gastroenterology Research and Practice* 2016 (2016).

18. Ballard, David H., et al. "Evaluation of bowel obstruction with helical CT: a pattern approach." *Radiographics* 20.4 (2000): 1169-1185

19. Patino, Manuel, et al. "Acute small bowel obstruction: a comprehensive review." *Emergency Medicine International* 2019 (2019).

20. Reginelli, Alfonso, et al. "Small-bowel diseases: prospective evaluation of multidetector row helical CT enteroclysis in 107 consecutive patients." *Radiology* 238.2 (2006): 693-706.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Хужабаев С.Т., Асланов В.Г., Дусяров М.М.

Резюме. Изучены результаты проведения комплексной диагностики у 117 пациентов с ОСТКН. Диагностика ОСТКН должна быть комплексной с применением разработанного диагностического алгоритма, включающего современные лучевые методы исследования и лапароскопии являющимся высокоинформативными методами диагностики. Выбор способа лапароскопического и лапароскопически-ассистированного хирургического лечения ОСТКН в каждом конкретном случае строго персонифицирован и зависит от выраженности распространенности спаечного процесса, наличия или отсутствия некроза тонкого кишечника, характера экссудата в брюшной полости, общего состояния больного по шкале ASA и наличия (более 4 см) или отсутствия тотального расширения петель тонкой кишки, следует также учитывать наличие «акустического окна» для пункции брюшной полости.

Ключевые слова: Острая спаечная тонкокишечная непроходимость, диагностика, лапароскопия.

ОЦЕНКА ПРОГНОЗА ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЛАПАРОСКОПИИ



Шоназаров Искандар Шоназарович¹, Муродуллаев Сардорбек Олимжон угли²

1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 – Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЛАПАРОСКОПИЯ НАТИЖАЛАРИГА КЎРА ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ КЕЧИШ ОҒИРЛИГИНИНГ ПРОГНОЗИНИ БАҲОЛАШ

Шоназаров Искандар Шоназарович¹, Муродуллаев Сардорбек Олимжон ўгли²

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ASSESSMENT OF THE PROGNOSIS OF THE SEVERITY OF ACUTE PANCREATITIS BASED ON THE RESULTS OF LAPAROSCOPY

Shonazarov Iskandar Shonazarovich¹, Murodullaev Sardorbek Olimzhon Ugli²

1 - Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand;

2 – Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақсад: Оғир ўткир панкреатитнинг оғирлигини башиорат қилиш ва даволаида лапароскопия предикторларини баҳолаш. Материал ва методлар: Самарканд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси ва Республика Шошилич Тиббий Ёрдам Илмий маркази Самарканд филиали жарроҳлик бўлимларида 2018-2023-йилларда 53,6 ±3,4 ёшда бўлган 144 киши, жумладан, 90 нафар эркак ва 54 нафар аёл даволанди. 102 беморда ферментатив перитонит билан асоратланган ўткир деструктив панкреатит бор эди. Патологик ўзгаришларни баҳолаш натижаларига кўра беморлар иккита кичик гуруҳларга бўлинган. М кичик гуруҳида панкреатоген экссудат мавжудлигида қорин бўйлигида ўртача ўзгаришлар бўлган 71 (69,6%) беморлар бор эди. "Оғир gravis" деган маънони англатувчи G кичик гуруҳига қорин бўйлигида аниқроқ патологик ўзгаришлар бўлган 31 (30,4%) бемор киритилган. Натижалар: периферик қонда α-амилаза фаоллиги нормадан 5-7 марта юқори бўлган. Худди шу тенденция сийдикда кузатилган. Лапароскопик манзаранинг оғирлигига қараб қон ва сийдикда α-амилаза фаоллигида сезиларли ўзгаришлар кузатилмади. Қорин бўйлиги суюқлигида α-амилаза фаоллиги меъёрдан 10-15 марта, қорин бўйлиги суюқлигидаги ферментнинг концентрацияси эса қондагидан 2-3 марта юқори бўлган. А-амилаза фаоллиги оғирроқ лапароскопик манзарага эга бўлган G гуруҳидаги беморларда сезиларли даражада юқори эди. Ўткир деструктив панкреатитда қорин бўйлиги суюқлигида α-амилаза фаоллиги қон ва сийдикдагига қараганда сезиларли даражада юқори. Хулоса: Оғир ўткир панкреатитда патологик ўзгаришларни лапароскопия асосида баҳолаш юқори башиоратли аниқликка ва даволаишга эга. Беморларни касалликнинг оғирлигига қараб гуруҳларга бўлиш имконини беради, бу эса даволаш ва мониторингни танлашни осонлаштиради.

Калит сўзлар: ўткир деструктив панкреатит, лапароскопия, компьютер томографияси, предикторлар, оғир ўткир панкреатит.

Abstract. Objective: Evaluation of predictors of laparoscopy in predicting and treating the severity of the course of acute severe pancreatitis. Material and methods: In the surgical departments of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University and Samarkand branch of the Republican Scientific Centre for Emergency Medical Care in 2018-2023. 144 people were treated, including 90 men and 54 women, aged 53.6 ±3.4 years. 102 patients had acute destructive pancreatitis complicated by enzymatic peritonitis. Depending on the laparoscopic picture, the patients were divided into two groups, which were divided into subgroups based on the results of a scoring of pathological changes. In subgroup M (moderate-moderate) there were 71 (69.6%) patients who had moderate changes in the abdominal cavity in the presence of pancreatogenic exudate. Subgroup G, meaning "severe gravis," included 31 (30.4%) patients with more pronounced pathological changes in the abdominal cavity. Results: In peripheral blood, α-amylase activity was 5-7 times higher than normal. The same trend was observed in urine. There were no significant changes in α-amylase activity in the

blood and urine depending on the severity of the laparoscopic picture. The activity of α -amylase exceeded the norm by 10-15 times in the peritoneal fluid, and the concentration of the enzyme in the peritoneal fluid was 2-3 times higher than in the blood. α -amylase activity was significantly higher in patients of group G with a more severe laparoscopic picture. In acute destructive pancreatitis, α -amylase activity in the peritoneal fluid is significantly higher than in the blood and urine. Conclusions: Laparoscopy-based scoring of pathological changes in acute pancreatitis has high predictive accuracy. It allows patients to be divided into groups depending on the severity of their disease, which facilitates the choice of treatment and monitoring.

Key words: Acute destructive pancreatitis, laparoscopy, computed tomography, predictors, severe acute pancreatitis.

Актуальность. Из-за широкой распространенности и серьезности острый панкреатит представляет собой значительный вызов для здравоохранения как в Узбекистане, так и во всем мире [1,3,7]. Высокая смертность при развитии панкреонекроза (от 20 до 40%) подчеркивает ранней диагностики и лечения острого панкреатита [2,4,6]. Многие случаи, особенно деструктивные, остаются незамеченными на начальных этапах, что затрудняет оценку их тяжести [9,11]. Главным приоритетом в этой области является разработка новых методов оценки степени поражения ткани поджелудочной железы на ранних стадиях [5,8,10].

Цель исследования. Оценки предикторы лапароскопии в прогнозировании и лечении тяжести течения острого тяжелого панкреатита.

Материал и методы исследования. В хирургических отделениях многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета и Самаркандского филиала Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи в 2018-2023 гг. на лечении находились 144 человека, в том числе 90 мужчин и 54 женщины, в возрасте $53,6 \pm 3,4$ года. У 102 пациентов был острый деструктивный панкреатит (ОДП), осложненный ферментативным перитонитом. У всех этих больных лапароскопия была проведена в первые 72 часа после начала заболевания. Группу сравнения составили 42 пациента, мотечной формой острого панкреатита.

В работе использована система классификации острого панкреатита, разработанная Международной рабочей группой в 2012 г.

Показанием к проведению лапароскопии было наличие более 200 мл жидкости в брюшной полости, подтвержденное данными ультразвукового исследования или компьютерной томографии; а также необходимость проведения дифференциальной диагностики данного заболевания с другой неотложной патологией брюшной полости.

По данным клинического обследования и анамнеза, наиболее распространенными причинами острого панкреатита было злоупотребление алкоголем и нарушение диеты у 49 пациентов; заболевания внепеченочных желчных протоков, включая холедохолитиаз и желчнокаменную болезнь, – у 36; другие смешанные или неясные причины – у 17. Все пациенты были госпитализированы в течение первых трех суток от начала заболевания.

Наиболее распространенными жалобами были интенсивные боли в эпигастральной области, часто опоясывающего характера (100%); диспепсические расстройства, такие как тошнота, рвота, метеоризм и расстройства стула (75,4%); слабость, тахикардия, симптомы нестабильной гемодинамики (44,1%). У 24

(23,5%) больных была зафиксирована субфебрильная температура.

При анализе периферической крови у 89 (87,2%) пациентов был выявлен лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Биохимические исследования показали, что у 91 (89,2%) больного уровень амилазы в крови и моче увеличился. У 28 (27,4%) обследованных отмечалось повышение уровня билирубина свыше 30 ммоль/л, у 33 (32,4%) – уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ).

У 36 (35,3%) больных при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости в желчном пузыре были обнаружены конкременты. Расширение общего желчного протока наблюдались у 11 (10,8%) обследованных. Увеличение размеров поджелудочной железы и изменение эхогенности ее ткани при первичном исследовании выявлены у 32 (31,4%) больных. У 46 (45,1%) пациентов поджелудочная железа либо не визуализировалась, либо из-за выраженного метеоризма была видна фрагментарно.

У 67 (65,7%) пациентов эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) была проведена в течение первых трех суток с момента начала заболевания.

Компьютерную томографию поджелудочной железы обычно выполняют на 5-7-е сутки с момента поступления, а также в более поздние сроки, чтобы оценить состояние паренхимы поджелудочной железы, изменения парапанкреатического типа и обнаружить жидкость в брюшной полости и забрюшинном пространстве.

Диагностическую лапароскопию проводили с использованием оборудования и стандартной методики, разработанных компанией Karl Storz (Германия). Для введения лапароскопа диаметром 5 миллиметров и с углом обзора 30 градусов использовали параумбиликальный доступ. При обнаружении в брюшной полости экссудата вводили дренажную трубку для сбора жидкости для последующего анализа. Для удаления экссудата из брюшной полости использовался дренаж, который оставляли на несколько суток.

В зависимости от лапароскопической картины все пациенты с признаками деструктивного панкреатита были разделены на две группы, которые по результатам балльной оценки патологических изменений были разделены на подгруппы. В группе М (средний-умеренный) был 71 (69,6%) пациент, у которого были умеренные изменения в брюшной полости при наличии панкреатогенного экссудата. Группа G, означающая «тяжелый гравис», включала 31 (30,4%) пациента с более выраженными патологическими изменениями в брюшной полости.

На основе результатов лапароскопии мы разработали систему балльной оценки патологических признаков острого панкреатита. Эта система состоит из пяти основных элементов. 1. Содержание экссудата:

Небольшое количество в одной анатомической области (до 300 мл) получает один балл, среднее в двух или трех анатомических областях (300-1000 мл) – два балла, большое количество в разных областях живота (свыше 1000 мл) – три балла. 2. Прозрачность: полная оценка составляет один балл, неполная оценка – два балла, а мутная оценка – три балла. 3. Тип экссудата как серозный оценивается одним баллом, серозно-геморрагический – 2-мя баллами, геморрагический – 3-мя баллами. 4. Очаги стеатонекроза получают 0 баллов при их отсутствии, 1 балл – за единичные очаги (до 5 в поле зрения); 2 балла – за множественные очаги (свыше 5 в поле зрения). 5. Гиперемия брюшины: отсутствует – 0 баллов; очаговая – 1 балл; распространенная – 2 балла.

Результаты и обсуждение. В зависимости от выраженности симптомов острого деструктивного панкреатита все пациенты были разделены на две подгруппы. 71 пациент, получивший до 6 баллов, т.е. с умеренно выраженные симптомы ОДП, вошел в группу М (moderate – умеренный). 31 больной получил оценку 7 баллов и более, с тяжелыми симптомами острого деструктивного панкреатита, включены в группу G (gravis – тяжелый).

Активность амилазы определяли как в моче, так и в перитонеальной жидкости, которая как в периферической крови, так и в перитонеальной жидкости была значительно выше нормы (табл. 1).

Так, в периферической крови этот показатель превышал норму в 5-7 раз. В моче наблюдалась такая же тенденция. Тем не менее, существенных изменений активности α -амилазы в крови и моче в зависимости от степени тяжести лапароскопической картины не обнаружено. Активность α -амилазы превышала норму в 10-15 раз в перитонеальной жидкости, причем концентрация фермента в перитонеальной жидкости была в 2-3 раза выше, чем в крови. Активность α -амилазы была достоверно выше у пациентов группы G при более тяжелой лапароскопической картине. При остром деструктивном панкреатите активность α -амилазы в перитонеальной жидкости значительно выше, чем в крови и моче.

При первичной компьютерной томографии органов брюшной полости у 12 (28,6%) пациентов отечным панкреатитом изменений в брюшной полости или забрюшинном пространстве не обнаружено. У 22

(52,4%) больных была увеличена поджелудочная железа, а у 4 (9,5%) из них наблюдалось воспаление парапанкреатической клетчатки. В группе пациентов с отечным панкреатитом изменения по шкале Balthazar были оценены от 0 до 3-х баллов.

При проведении компьютерной томографии у 64 (90,1%) пациентов группы М (n=71) обнаружено увеличение поджелудочной железы, у всех обследованных (100%) имелась инфильтрация парапанкреатической клетчатки у всех пациентов, у 53 (74,6%) – сглаженность контуров органа. Кроме того, у 68 (95,7%) пациентов была жидкость в брюшной полости, а у 32 (45,1%) был некроз ткани поджелудочной железы различного объема. В этой группе оценка по шкале Balthazar составляла от 2-х до 8 баллов.

Из 31 пациента группы G при компьютерной томографии увеличение поджелудочной железы обнаружено у 25 (80,6%). Во всех случаях присутствовали также жидкостные скопления и инфильтрация парапанкреатической клетчатки. У 27 (87,1%) пациентов при внутривенном контрастировании было обнаружено, что объем некроза поджелудочной железы превышал 30%. В этой группе оценка по шкале Balthazar составляла от 5 до 10 баллов. 21 случай вышел за рамки прогноза.

По данным, полученным из формулы выше, чувствительность предложенного нами метода прогнозирования тяжести течения острого панкреатита составила 86,3% для случаев с умеренно тяжелым и тяжелым течением болезни. В таблице 2 представлены данные, полученные при сравнении результатов шкалы Balthazar и результатов лапароскопии, проведенной в течение 1-3-х суток с момента заболевания.

Таким образом, балльные оценки состояния брюшной полости при диагностической и лечебной лапароскопии по прогностической ценности сопоставимы со шкалой Balthazar. Проведенная по строгим показаниям лапароскопия и балльная оценка патологических изменений позволяет прогнозировать дальнейшее течение заболевания.

На основании данных лапароскопии, лабораторных данных и результатов компьютерной томографии, которые показывают степень тяжести течения острого панкреатита, мы смогли установить связь между степенью патологических изменений в брюшной полости.

Таблица 1. Активность α -амилазы в различных средах, взятых при первичной лапароскопии в ранний период острого панкреатита

Активность амилазы, ед/л	Отечный панкреатит, n=42	ОДП, группа М, n=71	ОДП, группа G, n=31
В крови	661 (270; 866)	755 (472; 1080)	538 (368; 884)
В моче	445 (320; 560)	497 (290; 640)	684 (612; 772)
В перитонеальном экссудате	-	1269 (795; 1856)	1855 (1260; 2420) p \leq 0,05

Примечание. p – уровень значимости различий активности α -амилазы в перитонеальной жидкости между группами М и G по критерию Уилкоксона

Таблица 2. Сопоставление шкалы оценки прогноза тяжести течения острого панкреатита по результатам лапароскопии и оценки по шкале Balthazar с использованием критерия χ^2

Метод исследования	Совпало с прогнозом	Не совпало с прогнозом	Всего, %
Лапароскопия (группы М и G)	88	14	86,3
Шкала Balthazar (группы С и G)	93	9	91,2

Примечание. Значение критерия χ^2 x 0,849, p>0,05

Выводы:

1. Основанная на результатах лапароскопии балльная оценка патологических изменений при остром панкреатите имеет высокую прогностическую точность. Она позволяет разделить пациентов на группы в зависимости от степени тяжести их заболевания, что облегчает выбор метода лечения и наблюдения.

2. Информативность диагностического теста, основанного на определении активности α -амилазы в перитонеальном экссудате, подчеркивает важность этого показателя для диагностики острого панкреатита. В перитонеальном экссудате было обнаружено повышение активности α -амилазы, которое сохранялось на протяжении более длительного периода времени. Это подчеркивает роль, которую она играет в постоянном мониторинге тяжести заболевания и оценке эффективности лечения.

3. Сопоставимость результатов балльной оценки патологических изменений при лапароскопии с шкалой оценки тяжести острого панкреатита по данным компьютерной томографии Balthazar показывает, что оба метода могут быть эффективны при диагностике и оценке тяжести заболевания. Это позволяет сделать более точные прогнозы и выбрать наиболее подходящий метод лечения для каждого пациента.

Литература:

1. Арзиев И.А. Совершенствование хирургической тактики в коррекции желчеистечений после холецистэктомии с использованием миниинвазивных технологий // *Int. Sci. Rev.* – 2021. – №LXXVIII. – P. 59-62.
2. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза // *Журнал гуманитарных и естественных наук.* – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.
3. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // *Журнал гуманитарных и естественных наук.* – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.
4. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов // *Scientific approach to the modern education system.* – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.
5. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности // *Scientific approach to the modern education system.* – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.
6. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar.* – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.
7. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar,*

takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.

8. Puerta-Grande C. et al. Current Status of Minimally Invasive Surgery in the Treatment of Acute Pancreatitis // *Wld J. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 22, №45. – P. 9836-9848.

9. Rodríguez J.A. et al. Laparoscopic Surgery for Severe Acute Pancreatitis: New Horizons for a Better Outcome // *J. Gastrointest. Surg.* – 2018. – Vol. 22, №2, 2018. – P. 343-348.

10. Zinner A.H. et al. Laparoscopic Management of Acute Pancreatitis // *Surg. Clin. North Amer.* – 2005. – Vol. 85, №3. – P. 501-513.

ОЦЕНКА ПРОГНОЗА ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЛАПАРОСКОПИИ

Шоназаров И.Ш., Муродуллаев С.О.

Резюме. Цель: Оценки предикторы лапароскопии в прогнозировании и лечении тяжести течения острого тяжелого панкреатита. Материал и методы: в хирургических отделениях многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета и Самаркандском Филиале Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи в 2018-2023 гг. на лечении находились 144 человека, в том числе 90 мужчин и 54 женщины, в возрасте $53,6 \pm 3,4$ года. У 102 пациентов был острый деструктивный панкреатит, осложненный ферментативным перитонитом. В зависимости от лапароскопической картины пациенты были разделены на две группы, которые по результатам балльной оценки патологических изменений были разделены на подгруппы. В подгруппе М (средний-умеренный) был 71 (69,6%) пациент, у которого были умеренные изменения в брюшной полости при наличии панкреатогенного экссудата. Подгруппа G, означающая «тяжелый гравис», включала 31 (30,4%) пациента с более выраженными патологическими изменениями в брюшной полости. Результаты: в периферической крови активность α -амилазы превышала норму в 5-7 раз. В моче наблюдалась такая же тенденция. Существенных изменений активности α -амилазы в крови и моче в зависимости от степени тяжести лапароскопической картины не обнаружено. Активность α -амилазы превышала норму в 10-15 раз в перитонеальной жидкости, причем концентрация фермента в перитонеальной жидкости была в 2-3 раза выше, чем в крови. Активность α -амилазы была достоверно выше у пациентов группы G при более тяжелой лапароскопической картине. При остром деструктивном панкреатите активность α -амилазы в перитонеальной жидкости значительно выше, чем в крови и моче. Выводы: основанная на результатах лапароскопии балльная оценка патологических изменений при остром панкреатите имеет высокую прогностическую точность. Она позволяет разделить пациентов на группы в зависимости от степени тяжести их заболевания, что облегчает выбор метода лечения и наблюдения.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, лапароскопия, компьютерная томография, предикторы, острый тяжелый панкреатит.

ГИНЕКОЛОГИЯДА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДА БИТИШМАЛИ КАСАЛЛИКНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ЙЎЛДОШ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ЎРНИ



Эшдавлатов Илхом Эшниёзович, Қўшбаков Акбар Мавлиддинович, Ходжамкулова Комила Илёс кизи Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЗВИТИИ СПАЕЧНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ В ГИНЕКОЛОГИИ

Эшдавлатов Илхом Эшниёзович, Қўшбаков Акбар Мавлиддинович, Ходжамкулова Комила Илёс кизи Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE ROLE OF CONCOMITANT DISEASES IN THE DEVELOPMENT OF ADHESIVE DISEASES DURING SURGICAL INTERVENTION IN GYNECOLOGY

Eshdavlatov Ilkhom Eshniyazovich, Kushbakov Akbar Mavliddinovich, Khodjamkulova Komila Ilyos kizi Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади: гинекологияда битишмали касалликнинг ривожланишида йўлдош касалликларнинг аҳамиятини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2017-2022 йилгача гинекологик операцияларни ўтказган 240 беморнинг клиник ва статистик таҳлили натижалари ўрганилиб битишмаларнинг кейинги диагностикаси учун уларнинг пайдо бўлиш хавф омиллари ретроспектив таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари: Тадқиқотни амалга ошириш учун икки гуруҳга бўлиб ўрганилди: Асосий клиник гуруҳ (I гуруҳ) жарроҳлик аралашувлардан сўнг чаноқ аъзоларида битишмалар мавжуд бўлган 130 бемордан иборат эди. Таққослаш гуруҳи (II гуруҳ) Чаноқ аъзоларининг битишмаллиги бўлмаган жарроҳлик аралашувлардан сўнг 110 аёлдан иборат эди. Барча аёллар умумий клиник, биокимёвий, иммунологик ва инструментал текширувдан ўтказилди. I гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши $31,6 \pm 1,9$; II гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши $30,7 \pm 2,1$ ($p > 0,05$). Аёлларнинг аксарияти фаол репродуктив ёшдаги аёллардир - мос равишда 86 (66,1%) ва 71 (64,5%) ($p > 0,05$). Хулоса. Турли хил гинекологик патологиялар учун ўтказилган жарроҳлик амалиётидан кейин беморларда чаноқ аъзоларининг битишмалари пайдо бўлиш частотаси 140 (58,3%). Ушбу патологиянинг юқори даражада тарқалиши муаммонинг тиббий ва ижтимоий аҳамиятини тасдиқлайди. Чаноқ аъзоларининг битишмаси билан оғриган беморлар, асосан, сурункали характерга эга бўлган яллиғланиш касалликларининг сезиларли даражаси билан ажралиб туради. Сурункали экстрагенитал патологиялар билан биргаликда - хусусан, юрак-қон томир ва эндокрин тизимларнинг касалликлари; эндокрин дисфункция (эстроген етишмовчилиги ва тироксиннинг гиперфункцияси); аҳамиятли бўлиб терапевтик ва профилактика чораларини ишлаб чиқишда эътиборга олинishi мумкин.

Калит сўзлар: гинекология, аёллар, битишмали касаллик, хирургия, йўлдош касаллик.

Abstract. The purpose of this study is to study the significance of comorbid pathology in the development of adhesions in gynecology. Materials and methods of research. The results of a clinical and statistical analysis of 240 patients who underwent gynecological surgery in the period 2017-2022 were studied, and the risk factors for their occurrence were retrospectively analyzed for further diagnosis of adhesions. Study results: The study was divided into two groups: The main clinical group (group I) consisted of 130 patients with pelvic adhesions after surgery. The comparison group (group II) consisted of 110 women who underwent surgery without pelvic adhesions. All women underwent general clinical, biochemical, immunological and instrumental examination. The average age of patients in group I is 31.6 ± 1.9 years; the average age of patients in group II is 30.7 ± 2.1 years ($p > 0.05$). The majority of women are women of active reproductive age – 86 (66.1%) and 71 (64.5%), respectively ($p > 0.05$). Conclusions. The frequency of pelvic adhesions in patients after UA performed for various gynecological pathologies is 140 (58.3%). The high prevalence of this pathology confirms the medical and social significance of the problem. Patients with pelvic organ adhesions are characterized by a significant degree of inflammatory diseases, which are predominantly chronic in nature. Together with chronic extragenital pathologies, in particular, diseases of the cardiovascular and endocrine systems; endocrine dysfunction (estrogen deficiency and thyroxine hyperfunction); They can be taken into account when developing therapeutic and preventive measures.

Key words: Gynecology, Women, joint diseases, surgery, placental diseases.

Долзарблиги. Жарроҳлик аралашуви (ЖА) битишма ривожланишининг бевосита сабаблари орасида этакчи ўринни эгаллайди. Беморларнинг 75-93 фоизда битишма жараёни илгари бажарилган операциялар оқибати эканлиги исботланган [1,3,5]. Шунингдек, ҳар хил турдаги гинекологик ЖАдан кейин битишмалар такрорланиши 87% га, битишмаларга қарши профилактика чоралари билан эса 51% га етиши мумкинлиги кўрсатилган.

Битишма жараёнининг ривожланиши асосий касалликнинг табиати, овқатланиш ҳолати ва генитал ва экстрагенитал локализация сурункали яллиғланиш кўшма патологиясининг хусусиятлари билан белгиланади[4]. Шундай қилиб, чанок аъзоларининг яллиғланиш касалликлари билан оғриган аёлларнинг 43-78 фоизда битишмалар жараёни қайд этилади [2]. Гонорея ва хламидия инфекциялари, ташқи генитал эндометриоз яллиғланиш билан боғлиқ битишмалар пайдо бўлиши учун статистик аҳамиятга эга хавф омиллари сифатида тан олинган [6].

Битишма жараёнининг шаклланишидаги асосий омилларидан бири эндотелиал номутаносиблигига асосланган яллиғланиш эканлигини ҳисобга олсак, юрак-қон томир патологияларида тизимли ишемия-реперфузион шикастланиш ва ўзгаришларни тахмин қилиш мумкин. Эндокрин дисфункцияларида хужайра ичидаги патологик ўзгариш битишма шаклланишига сабаб бўлиши мумкин. Аммо шуни таъкидлаш керакки, ҳозирги кунга қадар чанок аъзоларида битишмалар ривожланиш хавфи нуқтаи назаридан юқорида қайд этилган касалликларнинг прогностик роли тўлалигича ўрганилмаган ва кўшимча ўрганишни талаб қилмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади: гинекологияда битишмалар касалликнинг ривожланишида йўлдош касалликларнинг аҳамиятини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2017-2022 йилгача гинекологик операцияларни ўтказган 240 беморнинг клиник ва статистик таҳлили натижалари ўрганилиб битишмаларнинг кейинги диагностикаси учун уларнинг пайдо бўлиш хавф омиллари ретроспектив таҳлил қилинди.

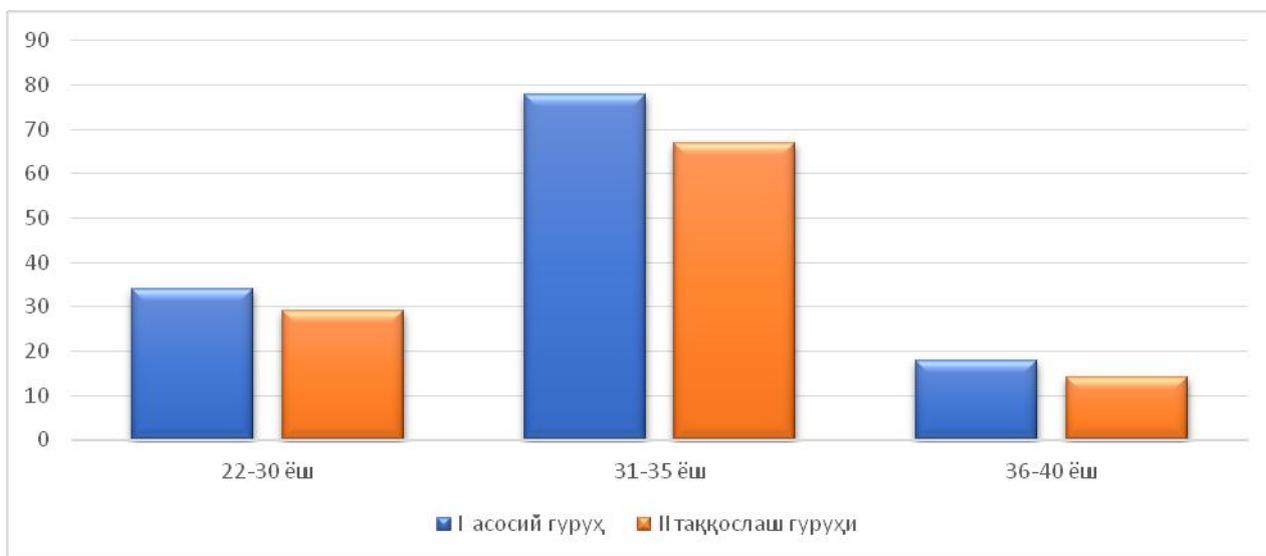
Тадқиқот натижалари: Тадқиқотни амалга ошириш учун икки гуруҳга бўлиб ўрганилди: Асосий клиник гуруҳ (I гуруҳ) жарроҳлик аралашувлардан сўнг чанок аъзоларида битишмалар мавжуд бўлган 130 бемордан иборат эди.

Таққослаш гуруҳи (II гуруҳ) Чанок аъзоларининг битишмалари бўлмаган жарроҳлик аралашувлардан сўнг 110 аёлдан иборат эди. Барча аёллар умумий клиник, биокимёвий, иммунологик ва инструментал текширувдан ўтказилди. I гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши $31,6 \pm 1,9$; II гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши $30,7 \pm 2,1$ ($p > 0,05$). Аёлларнинг аксарияти фаол репродуктив ёшдаги аёллардир - мос равишда 86 (66,1) ва 71 (64,5%) ($p > 0,05$) (1-расм).

Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, иккала клиник гуруҳдаги беморларнинг ёши бир хил эди.

Текширувдан ўтганлар орасида 22 нафар бемор ёмон одатлар мавжудлигини кўрсатди, бу 9,2% ни ташкил этди. I гуруҳда 13 (11%), II гуруҳда 9 (8,2%) иштирок этди. Ушбу кўрсаткич бўйича гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар йўқ эди.

Тана таркиби тана массаси индекси ёрдамида баҳоланди, шунинг учун I гуруҳда ўртача ТМИ $33,1 \pm 1,1$, II гуруҳда $29,44 \pm 3,29$ ни ташкил этди, бу ёғ ʻалмашинуви бузилишининг мавжудлигини ва биринчи ва иккинчи даражали семириш мавжудлигини кўрсатди, аммо бу фарқ муҳим эмас эди.



Расм 1. Ретроспектив гуруҳларда беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши

Жадвал 1. Аёлларнинг ёшга қараб тақсимланиши

Текширилган аёллар гуруҳи	22-30 ёш		31-35 ёш		36-40 ёш		Жами (n=240)	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Асосий гуруҳ (I)	34	26.2	78	60,0	18	13.85	130	54.2
Таққослаш гуруҳи (II)	29	26.4	67	61.1	14	12.73	110	45.83

Жадвал 2. Ретроспектив гуруҳлардаги беморларда экстрагенитал патология (мутлак сон,%)

Экстрагенитал патология	I гуруҳ, (n = 130)	II гуруҳ, (n=110)
Юрак-қон томир тизимининг касалликлари	43 (33,1) *	19 (17,3)
Эндокрин тизим касалликлари	46 (35,4) *	21 (19,1)
Нафас олиш тизими касалликлари	16 (12,3)	10 (9,1)
Гастроэнтерологик касалликлар	48 (36,9)	42 (38,2)
Урологик касалликлар	29 (22,3)	23 (20,9)
Гематологик касалликлар	4 (3,1)	3 (2,7)

Изоҳ: *– $p < 0,05$ таққослаш гуруҳининг кўрсаткичларига нисбатан

Жадвал 3. Асосий гуруҳда ва таққослаш гуруҳида экстрагенитал патологиянинг қиёсий тавсифи

Экстрагенитал патология	Асосий гуруҳ, (I гуруҳ) n=130		Таққослаш гуруҳи (II) n=110	
	абс.	%	абс.	%
Нафас олиш тизимининг касалликлари: бронхиал астма, сурункали бронхит	16	12,3%	10	9,1%
Артериал гипертензия	31	23,9%*	11	10%
Коронер юрак касаллиги	9	7%*	5	4,5%
Юрак ритмининг бузилиши	6	4,6%*	3	2,73%
Ошқозон-ичак тракти касалликлари	48	36,9%	42	38,2%
Турли локализациядаги чурралар (герниопластика)	23	17,7%*	12	10,9%
Сийдик чиқариш тизимининг касалликлари	29	22,3%	23	20,9%
Остеохондроз, сколиёз, артроз	32	24,6%*	13	11,8%
Пастки экстремиталарнинг варикоз томирлари, флебектомия	14	10,8%	9	8,1%
Гипотирозидизм	4	3,07%	2	1,82%
Тугунли зоб	6	4,6%	3	2,72%
II турдаги қандли диабет	14	10,77%	7	6,4%
Семириб кетиш	24	18,46%	11	10%
Аллергик касалликларга мойиллик, тонзиллэктомия	31	22,14%	21	16,2%

Изоҳ: *– $p < 0,05$ таққослаш гуруҳининг кўрсаткичларига нисбатан

Анамнестик маълумотларни баҳолашда биз экстрагенитал касалликларни ва умуман беморларнинг саломатлик индексини таҳлил қилдик ва омилларни аниқладик.

Иккала гуруҳда ҳам учрайдиган соматик патологияни батафсил таҳлил қилиш натижалари 3-жадвалда келтирилган.

Касаллик анамнезни ўрганишда (2-жадвал) I гуруҳ беморларида статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори даражадаги коморбидлик аниқланди: экстрагенитал патология II гуруҳга нисбатан 1,6 марта тез-тез қайд этилган ($p = 0,001$). 21 (16,2%) ва 11 (10%) ($p=0,048$) ҳолларда бир нечта органлар ва тизимларнинг комбинацияланган шикастланиши кузатилди. I гуруҳдаги беморларда юрак-қон томир (артериал гипертензия, сурункали веноз касалликлар) ва эндокрин тизим касалликлари (семизлик, гипер- ва гипотирозидизм) II гуруҳга нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори эканлигини таъкидлаш керак - 2,0 ($p = 0,038$) ва мос равишда 1,9 марта ($p=0,045$).

Шуни таъкидлаш керакки, кўриб чиқилаётган патологиялар, ўзига хос нозологиядан қатъи назар, умумий шикастланиш механизми (оксидланиш стресси, эндотелиал дисфункция, яллиғланишга қарши цитокинларнинг ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилиши) маҳаллий гиперергик яллиғланиш реакциясининг ривожланиши билан тавсифланади.

3-жадвал натижаларидан кўриниб турибдики, битишмалар (I гуруҳ) бўлган беморларда артериал

гипертензия 31 (23,9%), коронар артерия касаллиги 9 (7%), варикоз томирлари каби касалликларга кўпроқ мойил бўлган. пастки экстремиталардан 14 (10,8%), эндокрин тизим касалликлари - 46 (35,4%), таянч-ҳаракат тизими - 32 (24,6%) ($p < 0,05$). экстрагенитал касалликлар борлиги аниқланди. Олинган натижалар текширилган беморларда генитал пролапсаси бўлган аёлларнинг саломатлик кўрсаткичи пастлигини кўрсатади.

Операциядан кейинги перитонеал битишмаларнинг шаклланишига конституциявий мойиллик масаласи ўтган асрнинг бошидан бери муҳокама қилинмоқда [4]. Замонавий адабиётда бириктирувчи тўқима дисплазияси ва операциядан кейинги битишмали асоратларнинг ривожланиши ўртасидаги болиқликни ўрганишга баишланган бир нечта асарлар мавжуд [5]. Таянч-ҳаракат тизими касалликлари, веноз касалликлар, эндокрин патологиялар, турли локализатсия чурралари билан касалланишнинг юқори даражаси жинсий аъзоларнинг пролапсаси патогенезида бириктирувчи тўқималарнинг тизимли этишмовчилигининг (бириктирувчи тўқима дисплазияси) маълум ролини кўрсатади.

Бирлаштирувчи тўқима дисплазиясининг намоён бўлишига хос бўлган касалликлар ва ҳолатларнинг пайдо бўлиш частотасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, I гуруҳдаги беморларда бу ҳолатлар сезиларли даражада тез-тез кузатилган: турли жойларда чурралар (17,7%), совуққа мойилликнинг ошиши (12,3%), варикоз томирлари касаллиги (10,8%),

сколиоз (24,7%), юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилиши (4,6%) II гуруҳга нисбатан, бу патологиялар билан касалланиш сезиларли даражада паст бўлган. Бинобарин, ушбу омилларнинг аниқ намоён бўлган беморлар операциядан кейин битишмалар ривожланиши учун хавф гуруҳини ташкил қилади ва бу ҳолатларнинг олдини олиш керак.

Хулоса:

Турли хил гинекологик патологиялар учун ўтказилган ЖА дан кейин беморларда чаноқ аъзоларининг битишмалари пайдо бўлиш частотаси 140 (58,3%). Ушбу патологиянинг юқори даражада тарқалиши муаммонинг тиббий ва ижтимоий аҳамиятини тасдиқлайди.

Чаноқ аъзоларининг битишмалари билан орган беморлар, асосан, сурункали характерга эга бўлган яллиғланиш касалликларининг сезиларли даражаси билан ажралиб туради. Сурункали экстрагенитал патологиялар билан биргаликда - хусусан, юрак-кон томир ва эндокрин тизимларнинг касалликлари; эндокрин дисфункция (эстроген этишмовчилиги ва тироксиннинг гиперфункцияси); аҳамиятли бўлиб терапевтик ва профилактика чораларини ишлаб чиқишда этиборга олинishi мумкин.

Адабиётлар:

1. Is patient yeducation about adhesions a requirement in abdominopelvic surgery / A. Hirschelmann, C. W. Wallwiener, M. Wallwiener [yet al.] // Geburts'hilfe Frauenheilkd. - 2012. - Vol. 72. - P. 299 - 304.
2. Pathogenesis, consequences, and control of peritoneal adhesions in gynecologic surgery / The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine in collaboration with the Society of Reproductive Surgeons // Fertil Steril. -2013. - Vol. 99, № 6. - P. 1550 - 1555.
3. Crosslinked hyaluronan hydrogels containing mitomycin C reduce postoperative abdominal adhesions / Y. Liu, H. Li, X. Z. S'hu [yet al.] // Fertil. Steril. -2005. Vol. 83, № SUPPL 1. - P. 1275 - 1283.
4. Molinas C.R., Konincks P.R. Hypoxemia induced by CO2 or helium pneumoperitoneum is a co-factor in adhesion formation in rabbits. Hum Reprod 2020; 15: 1758-1763
5. Molinas C.R., Mynbaev O., Pauwels A., Novak P, Konlnckx P.R. Peritoneal mesothelial hypoxia during pneumoperitoneum is a cofactor in adhesion formation in a laparoscopic mouse model. Fenil Steril 2021; 76: 560-567.
6. Miller C.E. Myomectomy. Comparison of open and laparoscopic techniques. Obstet Gynec Clin Nonh Am 2020; 27:407—420.
7. Indiaminov S.I., Abdumuminov K.N., Boymanov F. K. Characteristics of injuries in cyclists injured when other vehicles collide with the side of the body of moving bicycles //Russian Journal of Forensic Medicine. - 2022. - Т. 8. - №. 4. - С. 57-65.

8. Kushbakov A. M., Rashidov F. F. Morphological features of stab-cut wounds of the skin of the trunk and limbs inflicted by kitchen knives //Reports of Morphology. - 2023. - Т. 29. - №. 2. - С. 32-37.

9. Boymanov F. K., Kushbakov A. M. Morphological features of heart damages caused by national Uzbek knives //Reports of Morphology. - 2023. - Т. 29. - №. 1. - С. 46-49.

РОЛЬ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЗВИТИИ СПАЕЧНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ В ГИНЕКОЛОГИИ

Эшдавлатов И.Э., Кушбаков А.М., Ходжамкулова К.И.

Резюме. Цель настоящего исследования: изучить значение коморбидной патологии в развитии спаечной болезни в гинекологии. Материалы и методы исследования. Изучены результаты клинико-статистического анализа 240 пациенток, перенесших гинекологические операции в период 2017-2022 гг., и ретроспективно проанализированы факторы риска их возникновения для дальнейшей диагностики спаек. Результаты исследования: Исследование было разделено на две группы: Основную клиническую группу (I группа) составили 130 пациенток со спайками таза после хирургических вмешательств. Группу сравнения (II группа) составили 110 женщин, перенесших хирургические вмешательства без спаек таза. Всем женщинам проведено общеклиническое, биохимическое, иммунологическое и инструментальное обследование. Средний возраст больных I группы — 31,6±1,9 лет; Средний возраст пациенток II группы составляет 30,7±2,1 года ($p>0,05$). Большинство женщин составляют женщины активного репродуктивного возраста – 86 (66,1) и 71 (64,5%) соответственно ($p>0,05$). Выводы. Частота спаек таза у больных после ЮА, выполненного по поводу различной гинекологической патологии, составляет 140 (58,3%). Высокая распространенность данной патологии подтверждает медико-социальную значимость проблемы. Больные спайками органов малого таза отличаются значительной степенью воспалительных заболеваний, имеющих преимущественно хронический характер. Вместе с хроническими экстрагенитальными патологиями – в частности, заболеваниями сердечно-сосудистой и эндокринной систем; эндокринная дисфункция (дефицит эстрогенов и гиперфункция тироксина); могут быть учтены при разработке лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: гинекология, женщины, заболевания суставов, хирургия, заболевания плаценты.



Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Эргашева Муниса Якубовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ДЦП ДО РЕАБИЛИТАЦИИ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Эргашева Муниса Якубовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CEREBRAL PALSY BEFORE REHABILITATION

Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna, Ergasheva Munisa Yakubovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ergasheva.munisa1981@gmail.com

Резюме. Мақола болалар бош мия фалажи юзасидан ногиронлиги бўлган болаларда касалликнинг клиник тавсифини ўрганишга бағ'шланган. Болалар бош мия фалажи (ББМФ) ҳар хил турларида беморларда когнитив, ҳаракатланиш, эмоционал-шаҳсият бузилишлари ва вегетатив ўзгаришлар кузатилади. ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларни ижтимоий ҳаётга мослашиши кўп жиҳатдан уларнинг муомала лаёқати, ҳаракатланиш ҳамда ўз-ўзига хизмат қилиш даражасига боғлиқ. ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларнинг ҳаёт фаолиятини чекловчи етакчи нуқсонлар II ва III даражаси ўз-ўзига хизмат қилиш, ҳаракатланиш, ориентация ва мулоқотнинг бузилиши бўлиб, тананинг чайқалиши, тебраниши, қўлларнинг биргаликдаги ҳаракати йўқлиги туфайли ҳаракат координацияси бузилиши ҳамда гониометрияда қўл-оёқ бўғимларига ҳаракат чекланиши кузатилади. Эшворт шкаласи бўйича мушак тонусининг сезиларли даражада ошиши ва пассив ҳаракатлар қийинлиги аниқланади. ЭНМГ текишуви кўрсаткичларига кўра Ф-тўлқинлар ўртача амплитудаси юқорилиги қайд этилади.

Калит сўзлар: реабилитация, болалар бош мия фалажи, ногирон, гониометрия.

Abstract. The article is devoted to the study of the clinical description of the disease in children with cerebral palsy. Patients with various forms of cerebral palsy (CP) experience cognitive, motor, emotional and personality disorders, and autonomic changes. Adaptation of cerebral palsy children with spastic diplegia to social life largely depends on their ability to communicate, mobility and self-care. The leading defects that limit the life activity of children with disabilities such as spastic diplegia cerebral palsy are II and III degrees of self-care, disturbances in movement, orientation and communication, body shaking, vibration, lack of joint movement of the arms due to which there is a lack of coordination of movements and limitation of movements in the joints of the arms and legs during goniometry. The Ashworth scale determines a significant increase in muscle tone and difficulty in passive movements. According to the ENMG study, the average amplitude of F-waves is high.

Key words: rehabilitation, cerebral palsy, disability, goniometry.

Қириш. Ногирон болаларни тиббий реабилитация қилиш зарурати юқори ва уларнинг умумий сонининг камида 95% ни ташкил қилади. Бундан ташқари, бош мия фалажининг ўзи неврологик касалликларнинг 24% ни ташкил қилади. Ушбу патологик шаклдан келиб чиққан болалик ногиронлиги замонавий жамиятнинг энг долзарб тиббий-ижтимоий муаммоларидан бири бўлиб, давлат аҳамиятига эга. Кўпгина мамлакатларда кўп йиллик тажриба шуни кўрсатадики, болалардаги бузилишларни ўз вақтида тузатиш кўпинча нуқсонни қоплайди ва инсонга жамиятнинг тўла ҳуқуқли аъзоси бўлишга имкон беради. Ногирон болага тиббий-ижтимоий ёрдам кўрсатмаслик унинг қизиқишлари доирасини, мулоқотни торайтира-

ди ва жамиятда мослашишни бузади. Ногирон болаларни реабилитация қилиш узок муддатли динамик жараён бўлиб, у турли ёш босқичларида болага ҳамроҳ бўлади ва унинг касаллигининг сабаби, ақлий ривожланишларини ҳисобга олади, шунинг учун боланинг ёшига қараб катта миқдордаги воситалар ва усуллардан фойдаланишни ўз ичига олади [1, 2, 3].

Тадқиқот мақсади болалар мия фалажи юзасидан ногиронлиги бўлган болаларда касалликнинг клиник тавсифини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот объекти сифатида Республика болалар ижтимоий мослашуви маркази Самарқанд минтақавий филиалида даволанган болалар бош мия фалажи спа-

стик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган 158 нафар бемор болалар олинган. Тадқиқотда болаларга ногиронлик белгиланиши давомида улар Ижтимоий Ҳимоя Миллий Агентлигига қарашли тиббий ижтимоий эксперт комиссиясида тўлиқ клиник-лаборатор ва инструментал текширувда ўтишлари туфайли биз тадқиқот давомида болаларни ижтимоий ҳаётга мослашиши жиҳатидан келиб чиққан ҳолда текширув усулларида ўтказдик. Бунда муомала қилиш лаёқати, ўқиш билимларини ўзлаштириш лаёқати, меҳнат фаолияти лаёқати, ўз ўзига хизмат лаёқати, мустақил ҳаракатланиш лаёқати, мўлжал олиш лаёқати, ўз хулқ атворини назорат қилиш лаёқатига кўра баҳоланди. ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган

болаларда қўл-оёқларда гониометрия ўтказилди. Спазм даражасини баҳолаш учун модификацияланган Эш-ворт шкаласи қўлланилди. Стандарт неврологик текширувдан ташқари барча ББМФ бўлган болаларда электронейромиография (ЭНМГ) текшируви ўтказилди. Асосий эътибор Ф-тўлқинлар кўрсаткичларига қаратилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг таҳлили.

Болалар бош мия фалажи юзасидан ногиронлиги бўлган болаларда касалликнинг клиник тавсифини ўрганиш давомида болалар бош мия фалажи спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларнинг ҳаёт фаолиятини етакчи чекловига кўра таҳлил қилдик (1-жадвал).

Жадвал 1. Болалар бош мия фалажининг спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларнинг ҳаёт фаолиятини етакчи чеклови таҳлили

Ҳаёт фаолияти мезони		n=158		
		I	II	III
Ўз-ўзига хизмат қилиш	абс	20	78	60
	%	12,6	49,4	38
Ҳаракатланиш	абс	39	68	51
	%	24,8	43	32,3
Ўйнаш фаолияти	абс	30	62	66
	%	19	39,2	41,8
Ориентация	абс	31	80	47
	%	19,6	50,7	29,7
Мулоқот	абс	31	95	32
	%	19,6	60,1	20,3
Ўз хулқини назорат қилиш	абс	29	92	37
	%	18,4	58,2	23,4

Жадвал 2. ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларнинг ҳаракат фаолияти таҳлили

Кўрсаткич	n=158
Қадам узунлиги, см	15,1±0,2
1 дақиқада қадам сони	29,3±0,4
1 дақиқада ўтириб-туриш сони	6,7±0,3

Жадвал 3. ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларда гониометрия натижалари (M±m)

Бўғим	Ҳаракат	Нормада, градус	n =158
Ўнг қўл биллак-қафт бўғими	Буқиш	90	66,2±5
	Ёзиш	70	58,7±4
Чап қўл биллак-қафт бўғими	Буқиш	90	63,8±5
	Ёзиш	70	60,2±5
Ўнг қўл тирсак бўғими	Буқиш	160	143,5±6
	Ёзиш	0	0
Чап қўл тирсак бўғими	Буқиш	160	136,5±5
	Ёзиш	0	0
Ўнг оёқ букилганда чаноқ-сон бўғими	Буқиш	120	67,4±4
Чап оёқ букилганда чаноқ-сон бўғими	Буқиш	120	65,3±4
Ўнг оёқ тик ҳолатида чаноқ-сон бўғими	Буқиш	90	48,5±4
Чап оёқ тик ҳолатида чаноқ-сон бўғими	Ёзиш	90±5	50,6±5
Ўнг оёқ тизза бўғими	Буқиш	130-150	124,5±6
	Ёзиш	0 ёки 180	0
Чап оёқ тизза бўғими	Буқиш	130-150	132,4±5
	Ёзиш	0 ёки 180	0
Ўнг оёқ болдир-товон бўғими	Буқиш	90	120,7±4
Чап оёқ болдир-товон бўғими	Буқиш	90	122,3±3

Жадвал 4. Модификацияланган Эшворт шкаласи бўйича ББМФ юзасидан ногиронлиги бўлган болаларнинг тақсимланиши

Модификацияланган Эшворт шкаласи бали	n=158	
	Абс	%
0	-	-
1	-	-
1+	17	10,7
2	72	45,5
3	54	34,3
4	15	9,5

Жадвал 5. ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларда ўнг ва чап катта болдир нервлари стимулланганда оёқ бош бармоғини узоклаштирувчи мушакда Ф-тўлқинлар кўрсаткичлари

Ф-тўлқин кўрсаткичлари	Соғлом болаларда	n=158	
		Кўрсаткич	П
Ўртача латентлик, мс	24,13±1,8	24,47±1,6	>0,05
Максимал латентлик, мс	23,89±2,3	24,25±1,9	>0,05
Минимал латентлик, мс	22,78±1,7	22,46±3,6	>0,05
Ўртача амплитуда, мВ	0,362±0,3	0,796±0,7	<0,05
Гигант Ф-тўлқинларнинг барча қайд қилинган тўлқинларга нисбатан улуши, %	2,1±3,7	17,4±5,3	<0,05

Ушбу жадвал маълумотларига кўра, болалар бош мия фалажининг спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларининг ҳаёт фаолиятини чекловчи етакчи нуксонлар II ва III даражали ўз-ўзига хизмат қилиш, ҳаракатланиш, ориентация ва мулоқотнинг бузилиши бўлди.

Болаларнинг ҳаракат фаоллиги қадам узунлиги, I дақиқада юриш тезлиги ва ўтириб-туриш сонига кўра ҳам баҳоланди (2-жадвал).

Реабилитация чора-тадбирларининг самарадорлигини баҳолашда болаларнинг ҳаракат фаолиятини баҳолаш муҳим ўрин тутади. ББМФ спастик диплегия турида болаларнинг қадами товоннинг эквино-варус ҳолати туфайли қисқарган бўлади, шунингдек, тананинг чайқалиши, тебраниши, қўлларнинг биргаликдаги ҳаракати йўқлиги туфайли ҳаракат координацияси бузилиши кузатилди. I дақиқада қадам сони 29,3±0,4 тани ташкил қилди. I дақиқада ўтириб-туриш сони 6,7±0,3 тани ташкил қилди.

ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларнинг вестибуляр функцияси ва товоннинг таянч хусусияти мувозанатни ушлаб туриш муддатига кўра баҳоланди. Мувозанат тести натижалари комплекс даволашда ҳар куни қайд қилиб борилди. Дастлабки тест натижаларига кўра болалар иккита оёқда 32,4±2,8 секунд тура олишди.

Шунингдек, ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларда қўл-оёқларда гониометрия ўтказилди (3-жадвал).

3-жадвал маълумотларига кўра ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларнинг барчасида гониометрида қўл-оёқ бўғимларига ҳаракат чекланиши аниқланди. Болаларда асосан қўлларни биллак-кафт ва тирсак бўғимида букиш чекланганлиги, оёқни буккан ва тик тутган ҳолда чанок сон бўғимида букиш чекланганлиги ҳамда болдир-товон бўғимида букиш ошганлиги аниқланди.

Спазм даражасини баҳолаш учун модификацияланган Эшворт шкаласи (Modified Ashworth Scale for Grading Spasticity) қўлланилди. Шкала

кўрсаткичларига кўра болалар қуйидагича тақсимланди (4-жадвал).

Ушбу жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, мушаклар тонуси ошмаган (0 балл) ва оёқ-қўлнинг пассив букиш ёки ёзиш пайтида ёки бўғимдаги ҳаракат оралиги охирида нормал тонусга қайтиш билан "ушлаб олиш" ни келтириб чиқарадиган мушак тонусининг бироз ошиши. "Ушлаб олиш" - бу бўғимнинг ҳаракат оралигининг исталган нуктасида мушак тонусининг кескин бир оз ошиши (1 балл) бўлган болалар аниқланмади. Болаларнинг аксариятида – 45,5% ҳаракат амплитудасининг ярмидан кўпроғи билан мушак тонусининг сезиларли даражада ошиши, аммо оёқ-қўлнинг таъсирланган қисми ҳаракатчан ва пассив ҳаракатлар қийинлашмаганлиги қайд этилди. ББМФ юзасидан ногиронлиги бўлган болаларнинг кўпчилигида мушаклар тонусининг сезиларли даражада ошиши ва пассив ҳаракатлар қийинлиги кузатилди.

Стандарт неврологик текширувдан ташқари барча ББМФ бўлган болаларда электронейромиография (ЭНМГ) текшируви ўтказилди. Асосий эътибор Ф-тўлқинлар кўрсаткичларига қаратилди. Ф-тўлқинлар таҳлилида унинг сифатий ва миқдорий тавсифи таҳлил қилинди (5-жадвал).

ЭНМГ текшируви кўрсаткичларига кўра, ББМФ спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган болаларда ўнг ва чап катта болдир нервлари стимулланганда оёқ бош бармоғини узоклаштирувчи мушакда Ф-тўлқинлар ўртача амплитудаси– 0,796±0,7 мВ гача юқори бўлди (P<0,05). Гигант Ф-тўлқинларнинг барча қайд қилинган тўлқинларга нисбатан улуши ҳам ошганлиги қайд этилди, жумладан, – 17,4±5,3% гача (P<0,05). Шунингдек, барча текширилган болаларда Ф-тўлқинлар амплитудаси юқорилиги билан ҳам фарқ қилди. Ўртача, максимал ва минимал латентлик каби кўрсаткичлар бўйича соғлом болалардаги кўрсаткичлардан фарқ қилмади.

Хулоса: Болалар мия фалажининг спастик диплегия тури юзасидан ногиронлиги бўлган

болаларининг ҳаёт фаолиятини чекловчи этакчи нуқсонлар II ва III даражали ўз-ўзига хизмат қилиш, ҳаракатланиш, ориентация ва мулоқотнинг бузилиши бўлиб, тананинг чайқалиши, тебраниши, қўлларнинг биргаликдаги ҳаракати йўқлиги туфайли ҳаракат координацияси бузилиши кузатилди ҳамда гониометрияда қўл-оёқ бўғимларига ҳаракат чекланиши аниқланди. Эшворт шкаласи бўйича болаларнинг аксариятида – 45,5% ҳаракат амплитудасининг ярмидан кўпроғи билан мушак тонусининг сезиларли даражада ошиши, аммо оёқ-қўлнинг таъсирланган қисми ҳаракатчан ва пассив ҳаракатлар қийинлашмаганлиги кузатилди. ЭНМГ текшируви кўрсаткичларига кўра Ф-тўлқинлар ўртача амплитудаси юқорилиги, гигант Ф-тўлқинларнинг барча қайд қилинган тўлқинларга нисбатан улуши ошганлиги аниқланди ($P < 0,05$).

Адабиётлар:

1. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
2. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
3. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
4. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
5. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
6. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.

7. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.
8. Ярмухамедова Н. А. и др. Ёш спортчиларда иммун функция бузилишларини баҳолаш // Биология. – 2021. – Т. 6. – С. 132.
9. Andersson C, Grooten WJ, Hellstrom K, et al. Children with cerebral palsy: exploring attendance to physical therapy, child and parent characteristics. *Disabil Rehabil.* 2014;36(5):412-20.
10. Davis E, Shelly A, Waters E, et al. The impact of caring for a child with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2010;52(7):639-648.
11. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Analysis of the state of childhood disability. Tashkent: Ministry of Health; 2022.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ДЦП ДО РЕАБИЛИТАЦИИ

Ярмухамедова Н.А., Эргашева М.Я.

Резюме. Статья посвящена изучению клинического описания заболевания у детей с ДЦП. У больных различными формами детского церебрального паралича (ДЦП) наблюдаются когнитивные, двигательные, эмоционально-личностные расстройства, вегетативные изменения. Адаптация ДЦП детей со спастической диплегией к социальной жизни во многом зависит от их способности к общению, мобильности и самообслуживания. Ведущими дефектами, ограничивающими жизнедеятельность детей с ограниченными возможностями по типу спастической диплегии ДЦП, являются II и III степени самообслуживания, нарушения движения, ориентации и общения, тряска тела, вибрация, отсутствие суставного движения рук из-за при этом наблюдается нарушение координации движений и ограничение движений в суставах рук и ног при гониометрии. По шкале Эшворта определяют значительное повышение мышечного тонуса и затруднения пассивных движений. По данным ЭНМГ-исследования средняя амплитуда F-волн высокая.

Ключевые слова: реабилитация, детский церебральный паралич, инвалидность, гониометрия.

УДК: 616.995.132(575.1)

ЎЗБЕКИСТОНДА ЛЯМБЛИЯ БИЛАН ЗАРАРЛАНИШ КЎРСАТГИЧИНИНГ БУГУНГИ КУН ХОЛАТИ



Абдуллаев Ориф Усмонович³, Халиков Қаҳор Мирзаевич¹, Турицин Владимир Сергеевич², Саттарова Хулкар Гайратовна³, Усаров Гафур Хусанович³

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Санкт-Петербург давлат аграр университети, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;

3 – Самарқанд давлат тиббиёт университети хузуридаги Л.М. Исаев номидаги микробиология, вирусология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий тадқиқот институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ИНФЕКЦИИ ЛЯМБЛИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Абдуллаев Ориф Усмонович³, Халиков Қаҳор Мирзаевич¹, Турицин Владимир Сергеевич², Саттарова Хулкар Гайратовна³, Усаров Гафур Хусанович³

1 – Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 - Санкт-Петербургский государственный аграрный университет, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург

2 – Научно исследовательский институт микробиологии, вирусологии, инфекционных и паразитарных заболеваний им. Л.М. Исаева при Самарқандском государственном медицинском университете, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CURRENT STATUS OF LAMBLIA INFECTION IN UZBEKISTAN

Abdullaev Orif Usmonovich³, Khalikov Kakhor Mirzaevich¹, Turitsin Vladimir Sergeevich², Sattarova Khulkar Gayratovna³, Usarov Gafur Xusanovich³

1 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 – Saint Petersburg State Agrarian University, Russian Federation, Saint Petersburg

2 – L.M. Isaev Research Institute of Microbiology, Virology, Infectious and Parasitic Diseases at Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: usarov.gafur@mail.ru

Резюме. Дунёнинг ривожланаётган мамлакатларида аҳоли ўртасида ўтказилган сўровномалар шуни кўрсатдики, Осиё, Яқин Шарқ, Европа, Африка ва Америкасининг барча мамлакатларида уларнинг касалланиш даражаси анча юқори ва юқтирганларнинг 38,6% ида касаллик клиник аломатлар билан кечган бўлса, 28% ида меъда касалликлари аниқланган. Паразитларнинг аксарияти овқат ҳазм қилиш системаси органларида ривожланиб, инсонлар соғлиғига катта хавф солади. Ошқозон-ичақда ривожланувчи паразитларни одамлар асосан турли сабзавотлар, озиқ-овқат ёки сув орқали юқтиришади. Паразитар касалликлар одамларнинг айрим гуруҳлари учун айниқса хавфлидир: жусуладан болалар, қариялар, иммунитетини заиф беморлардир. Паразитлар билан касалланган аҳолининг кўпчилигини болалар ташкил этади. Ичак паразитозлари бутун дунё бўйлаб болалар орасида энг кўп тарқалганлиги узоқ вақтлардан буён ўрганилган ва аниқланган. Паразитлар билан касалланишнинг энг юқори даражаси 5-15 ёшли болаларда кузатилган бўлиб, уларда протозоаларнинг 3 тури учраган. Аниқланган протозоалар орасида энг кўп учрагани лямблия ва амёбалардир.

Калит сўзлар: Протозоа, лямблия, ичак амёбаси, бластоцисталар, патоген, люголли эритма, эпидемиология.

Abstract. Surveys conducted among the population in developing countries of the world have shown that the incidence of their disease is quite high in all countries of Asia, the Middle East, Europe, Africa and America, and 38.6% of those infected had clinical symptoms of the disease, and 28% had stomach diseases. Most parasites develop in the digestive system and pose a great threat to human health. People are infected with parasites that develop in the gastrointestinal tract mainly through various vegetables, food or water. Parasitic diseases are especially dangerous for certain groups of people: including children, the elderly, and patients with weakened immunity. The majority of the population infected with parasites is children. It has long been studied and established that intestinal parasitosis is most common among children around the world. The highest level of parasite infection is observed in children aged 5-15, where 3 types of protozoa are found. Among the identified protozoa, the most common are Giardia and amoebae.

Долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунё бўйлаб тахминан 200 миллион киши лямблиоз билан касалланади, уларнинг 500 мингида (0,25%) клиник кўринишлар кузатилади. Россияда йилига 150 минггача касаллик қайд этилади, уларнинг 80 фоизи 14 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Жумладан Ўзбекистонда ҳам ушбу кўрсаткич сезиларли даражада ортиб бормоқда.

Дунёнинг деярли барча мамлакатларида паразитлар билан касалланган аҳолининг кўпчилигини болалар ташкил этади. Ичак паразитозлари бутун дунё бўйлаб болалар орасида энг кўп тарқалганлиги узок вақтлардан буён ўрганилган ва аниқланган. Ҳиндистонда паразитлар билан касалланишнинг энг юқори даражаси 5-15 ёшли болаларда кузатилган бўлиб, уларда гельминтларнинг 6 тури ва протозоаларнинг 3 тури учраган. Аниқланган протозоалар орасида энг кўп учрагани лямблия ва амёбалардир [5, 6].

Сўнгги йилларда овқат ҳазм қилиш системаси йўлларида кенг тарқалган паразитлар қаторига лямблия, ичак амёбаси, бластоцистлар, балантидийлар ва трихомоналарни киритиш мумкин. Протозоалар билан зарарланиш ҳоллари болаларда кенг тарқалган бўлиб, клиник жиҳатдан энгил қорин оғриғи, кўнгил айнаши, иштаҳанинг йўқолиши, теридаги турли доғларнинг пайдо бўлиши, овқат ҳазм қилиш билан боғлиқ муаммоларнинг келиб чиқиши билан намоён бўлади. Касаллик белгиларининг пайдо бўлишига бир қатор омиллар сабаб бўлади: мисол учун тўйиб овқатланмаслик, иммунитет тизимининг фаоллиги пасайиши, гипотермия, организмдаги моддалар алмашинувининг бузилишлари, ичакнинг яллиғланиш касалликлари ва бошқалар. Бемор организмда паразитнинг ривожланиши бир қатор ўзгаришларни келтириб чиқаради. Чарчокни кучайиши, иштаҳани бузиши, вазн йўқотилиши, терининг оқариши, бундан ташқари ақлий ривожланишнинг кечикиши, хотиранинг пасайиши, фикрни жамлай олмаслик кабиларни мисол қилиб келтириш мумкин.

Протозоаларларнинг тарқалиши кўп жиҳатдан атроф муҳитга боғлиқ бўлиб, тупроқ, сув, турли ҳайвонлар асосий юқиш манбаи ҳисобланади. Протозоа цисталарининг сув ва тупроқдаги яшаш даражаси уларнинг маълум бир турга мансублигига боғлиқ. Шундай қилиб, лямблия цисталари сувда 15 кундан 70 кунгача, амёба цисталари эса унинг турига қараб 9 кундан 60 кунгача ҳаётчанлигини сақлаб қолади.

Мақсад. Ўзбекистонда лямблия билан зарарланиш кўрсаткичининг бугунги кун ҳолати аниқлаш мақсадида паразитозлар билан зарарланган беморлар орасида лямблиозга чалиниш даражаларини таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот усуллари ва натижалари. Лямблияларнинг цисталари ва вегетатив формаларини текшириш учун нажасни таҳлил қилишда - овқат ҳазм қилиш системасининг пастки йўлларида яшаб, турли патоген белгиларни пайдо қилувчи паразитларни аниқлаш учун ишлатиладиган микроскопик текширув

ўтказишдан иборат. Техналогик ва иммуналогик тестлар такомиллашувига қарамай нажасни таҳлил қилишда микроскопик усулдан фойдаланиш қулай ва самарали усул бўлиб келмоқда. Шу билан бир қаторда микроскопик текшириш усули ишончлилигича қолмоқда. Текширув ўтказиш учун нажас шиша таёқча ёрдамида буюм ойнасида махсус люголли эритма билан бўялади. Чунки паразит тухумларининг ядроси люголли эритмада самарали бўялади. Тайёр препарат микроскоп остида кўрилади.

Бундан ташқари нажасни микроскопик усулда текширганда ҳазм бўлмаган овқат қолдиқларини, ичак флорасининг микроорганизм таркибини ва улар фаолияти аниқлаш мумкин. Шу билан бир қаторда микроскопда кўриш учун нажасдан тайёрланган препаратда меъда ости беши функцияси ҳамда ичак бактериал флораси ҳаёт фаолиятининг бузилишида намоён бўладиган таъсирларни ҳам кўриш мумкин бўлади. Нажасда ёғ (стеаторея), нейтрал ёғ томчилари, ёғ кислоталарининг кристаллари ва томчилари ҳамда туз кристаллари ёки бўлақларининг бўлиши ҳам ҳазм қилиш системасида ўзгаришлар борлигидан далолат беради.

Самарқанд давлат тиббиёт университети ҳузуридаги Л.М. Исаев номидаги микробиология, вирусология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-тадқиқот институти ва клиникасига турли паразитологик белгилардан шикоят қилиб келган беморлар нажасин микроскопик текширувдан ўтказилди. Текширув 2024 йилнинг июнь, июль, август, сентябр, октябр, ноябр ойларидаги беморларни таҳлил қилиш орқали амалга оширилди. Унга кўра: ильн ойи давомида 1723 та микроскопик текширувдан 623 (36%) тасида, июль ойида 1606 тадан 527 тасида (36,5%), август ойида 1556 нафар бемордан 334 тасида (21%), сентябр ойида 1219 нафардан 289 тасида (23%), октябр ойи давомида 1290 нафар бемордан 340 тасида (26%), ноябр ойида эса 1127 тадан 234 нафариди (20,7%) лямблиянинг тухумлари ва вегетатив шакллари аниқланган.

Тағлил қилиш натижаларига кўра лямблия билан зарарланган беморларнинг 80% ини 4-12 ёшдаги болаларни ташкил қилган. *Lamblia intestinalis* тарқалиш жиҳатдан биринчи ўринда туриб, умумий таҳлил қилиш натижаларига кўра аҳоли орасида 28-30% болаларда қайд этилган. Аниқланган цисталар сони учраши мумкин бўлган кўрсаткичлардан анча юқори эди: препаратдаги микроскопнинг бир кўриш майдонида 14-18 гача учраган. *Lamblia intestinalis* болалар организмга аниқ патоген таъсир кўрсатади. Ўтказилган сўровномалар натижасига кўра болаларнинг деярли барчаси қорин оғриғини, ич бузилишини, теридаги хар хил оқарган доғларнинг хосил бўлиши, баъзилари аллергик кўринишли реакциялардан шикоят қилишди. Юқоридаги белгилардан ташқари, терининг қуруқлашганлиги, қўл ва оёқларда ёриқларнинг борлиги ҳамда тананинг турли қисмларида ғайриоддий доғлар ҳам кузатилган.

Таҳлилни ойлар жиҳатдан оладиган бўлсак, ёз ойларида яъни июнь, июль, августда куз ойларига нисбатан учраш даражаси юқори бўлган.

Хулоса. Ўзбекистонда лямблия билан зарарланиш кўрсаткичининг бугунги кун ҳолати аниқлаш мақсадида олиб борилган таҳлил натижадарига кўра паразитозлар билан зарарланган беморлар орасида лямблиозга чалинган болалар энг кенг тарқалган бўлиб, умумий текширилган болаларнинг 30 % ни ташкил қилган. Лямблияларнинг асосий юктириш манбаи ювилмаган мева ва сабзавот, ҳамда ичимлик сувидир. Шунга кўра лямблия билан зарарланган болалар асосан қудуқ сувидан фойдаланадиган ҳудудларда истиқомат қилишган.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
2. Х.Г. Саттарова, О.Д. Ачилова, М.Р. Баратова, Н.Х. Исламов, Л.А. Саламова, Р.А. Орипов, В.А. Мамиров Особенности использования иммуноферментного анализа при диагностике эхинококкозов. общество и инновации, 2020. 598-603 стр.
3. Х.Г. Саттарова Г.Х.Усаров, В.С.Турицин, Ш.Х.Келдиёров, Ўзбекистоннинг тери лейшманиёзи ўчоқларида москитлар (diptera: phlebotomina) фаунаси ва унинг эпидемиологик аҳамияти. Вестник Хорезмской академии Маъмуна. 91 7/1, 106 бет.
4. MR Baratova, HG Sattarova, SK Mahmudova, DF Igamkulova, Khakanova Sh Sh, Ahmedova K Sh, BA Boboerova. Determination of the type composition of single-celled internal parasites under primary school students of samarkand regional schools. 2021.
5. ВС Турицин, УТ Сувонкулов, ЗЮ Садилов, ТИ Муратов, ОН Мамедов, АД Ачилова, ХГ Саттарова. Изучение паразитофауны собак самарканда и их эпидемиологическое значение. Научное обеспечение развития АПК в условиях импортозамещения.2019г.
6. УТ Сувонкулов, ОД Ачилова, ХГ Саттарова, ТИ Муратов, НТ Раббимова. Молекулярно-биологические исследования возбудителей кожного лейшманиоза в Джизакской области. Инфекция, иммунитет и фармакология. 2018.
7. О Ачилова, У Сувонкулов, Т Муратов, З Садилов, Х Саттарова. Актуальность кишечных инвазий у детей в современном мире. Журнал вестник врача. 2018/4/2, 118-122.
8. Сувонкулов У.Т., Ахмедова М.Д. Бойкулов А.К., Усаров Г.Х., Саттарова Х.Г. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика кожных лейшманиозов. Методическая рекомендация. 23.11.2020. 8н-м/490.
9. Саттарова Х.Г., Халиков К.М., Сувонкулов У.Т., Усаров Г.Х.Применение местного антиген при ранней диагностике эхинококкоза. Фармация, иммунитет ва

вакцина. Халқаро илмий журнал. № 22021. ISSN 2181-2470.

10. Саттарова Х.Г., Халиков К.М., Саидахмедова К.М., Усаров Г.Х., Кодиров Н.Д., Рахмонова Ф.Э. “Состояние электролитного обмена в крови больных эхинококкозом. Биология ва тиббиёт муаммолари. Халқаро илмий журнал. № 3(136) 2022. 63-66 бетлар.

11. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

12. Sadikov Z.Yu., Tai-Soon Yong, Huk Sun Yu, Suvonkulov U.T., Sattarova X.G., Factors underlying the spread of Echinococcosis in Central Asia. New Horizons in Harmful Organism Science. April 24 (Wed) 27(Sat), 2019№ 1 (98)-2021 ISSN 2181-466X. Busan Port International Exhibition, Conversion Center, Busan, Korea.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ИНФЕКЦИИ ЛЯМБЛИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Абдуллаев О.У., Халиков К.М., Турицин В.С., Саттарова Х.Г., Усаров Г.Х.

Резюме. *Опросы, проведенные среди населения развивающихся стран мира, показали, что заболеваемость этой болезнью достаточно высока во всех странах Азии, Ближнего Востока, Европы, Африки и Америки, а у 38,6% инфицированных наблюдаются клинические симптомы заболевания, а 28% имеют заболевание желудка. Большинство паразитов развиваются в пищеварительной системе и представляют значительную угрозу здоровью человека. Заражение человека паразитами, которые развиваются в желудочно-кишечном тракте, происходит в основном через различные овощи, пищу или воду. Паразитарные заболевания особенно опасны для определенных групп людей: детей, пожилых людей и людей с ослабленным иммунитетом. Большую часть населения, зараженного паразитами, составляют дети. Давно изучено и установлено, что кишечные паразиты являются наиболее распространенными среди детей во всем мире. Наибольший уровень паразитарной инвазии наблюдался у детей в возрасте 5–15 лет, у них обнаружено 3 вида простейших. Среди выявленных простейших наиболее распространены лямблии и амёбы.*

Ключевые слова: *Простейшие, лямблии, кишечные амёбы, бластоцисты, возбудитель, раствор Люголя, эпидемиологический, ядро, микроскопическое исследование, препарат.*

ПОСТНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ЛЕГКИХ КРОЛИКОВ, ОБЛУЧЕННЫХ В ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ЭМБРИОГЕНЕЗА



Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭМБРИОГЕНЕЗНИНГ ХОМИЛА ДАВРИДА НУР ТАЪСИР ҚИЛИНГАН ҚУЁНЛАР ЎПКАСИНИНГ ПОСТНАТАЛ ТАРАҚҚИЁТИ

Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

POSTNATAL DEVELOPMENT OF RABBITS' LUNG IRRADIATED IN THE FETAL PERIOD OF EMBRYOGENESIS

Blinova Sofya Anatolyevna, Yuldashева Nilufar Bakhtiyarovna
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади ҳомилалик даврида рентген нурлари билан нурланган қуёнларнинг ўпкасида ўзгаришларни аниқлашдан эди. Ҳомиладорликнинг 21-22 кунларида (эмбриогенезнинг ҳомила даври) бир марталик умумий рентген нурларининг 1,5 Гр дозаси ўтказилган ургочи қуёнлар авлодининг жами 45 та қуён болалари нурлантирилган ўпка тўқимаси ўрганилди. Гистологик ва гистокимёвий тадқиқот усуллари қўлланилди. Аниқланишича, ҳомиладорлик даврида нурлантирилган қуёнларнинг ўпкасида туғилгандан кейинги дастлабки 7 кун давомида қон томир ўтказувчанлигининг ошиши, толали тузилмаларининг дистрофик ўзгаришлари, ишқорий фосфатаза ва гликогеннинг нормал метаболизмнинг бузилиши белгилари аниқланди. Туғилгандан кейинги 10 кун ичида кўплаб бронхларнинг дистонияси, уларнинг деворларида аргирофил толаларининг қалинлаишиши ва зичлаишиши кузатилди. Тадқиқотнинг деярли барча даврида (олти ойгача) бронхиал эпителийдаги гликоген миқдори кескин камайди, ишқорий фосфатазанинг фаоллиги туғилгандан кейинги дастлабки уч кун ичида жуда кам эканлиги аниқланди. Ҳомиладорлик даврида нурлантирилган қуёнларнинг нафас олиш қисмида алвеоляр эпителийдаги ишқорий фосфатаза алмашинуви ва фибриллогенез жараёнлари ўзгариши кузатилди.

Калит сўзлар: ўпка, эмбриогенез давлари, антенатал нурланиш, ионлаштирувчи радиация.

Abstract. The aim of the study was to identify changes in the lungs of rabbits irradiated with X-rays in the fetal period of embryogenesis. The lungs of the offspring of female rabbits that were subjected to a single total irradiation with X-rays at a dose of 1.5 Gr on the 21st-22nd day of pregnancy (fetal period of embryogenesis) were examined 45 rabbits. Histological and histochemical methods were used. It was established that in the lungs of rabbits irradiated in the fetal period, signs of increased vascular permeability, dystrophic changes in the fibrous stroma, and disruption of the normal metabolism of alkaline phosphatase and glycogen were found in the first seven days after birth. Dystonia of many bronchi, coarsening and adhesion of argyrophilic fibers in their walls were observed within ten days after birth. During almost all the study periods (up to six months), the glycogen content in the bronchial epithelium was sharply reduced, and the activity of alkaline phosphatase was very low in the first three days after birth. In the respiratory section of intrauterine irradiated rabbits, there is a violation of the exchange of alkaline phosphatase of the alveolar epithelium and fibrillogenesis processes.

Key words: lungs, periods of embryogenesis, antenatal irradiation, ionizing radiation.

Различные аспекты радиобиологии не теряют своей актуальности до настоящего времени [2, 5, 6]. Среди них особое значение имеют радиационные поражения организма млекопитающих во время эмбрионального развития. Радиационный фактор может оказывать тератогенное воздействие врожденные пороки развития у детей [3]. Так как каждый момент эмбриогенеза характеризуется динамичным изменением структур, количественным и качественным их преоб-

разованием, их повреждения ионизирующей радиацией оказываются неодинаковыми [8]. Наиболее изучено влияние физических факторов в три основных периода эмбриогенеза: зародышевый, период органогенеза и плодный. В соответствии с этими периодами более детально изучен радиоэмбриологический эффект в нервной системе [7,9]. Исследования внутренних органов у антенатально облученных млекопитающих проведены в меньшей степени.

Цель исследования: выявить радиационно-индуцированные изменения в легких у кроликов, облученных рентгеновскими лучами в плодном периоде эмбриогенеза.

Материал и методы. Девять крольчих на 21-22 день беременности (плодный период эмбриогенеза) были однократно тотально облучены рентгеновыми лучами в дозе 1,5 Гр. У одной самки через несколько часов после облучения преждевременно родились пять мертвых плодов. Остальные крольчихи родили в срок 53 живых крольчонка; в помете было от пяти до десяти (в среднем, $6,6 \pm 0,6$) новорожденных. Внешние аномалии развития у крольчат не обнаружены. В первые трое суток после рождения погибло восемь крольчат. Материал от погибших животных не был взят. Определяли вес крольчат, их легких, по отношению веса легких к массе тела животных вычисляли легочно-весовой коэффициент (ЛВК). Легкие гистологически исследовались у 45 кроликов на протяжении шести месяцев постнатальной жизни. Контролем служили 62 крольчонка, родившихся от необлученных родителей и умерщвленных в аналогичные сроки постнатального развития. Экспериментальные исследования проводились в соответствии с биоэтическими правилами. Животные выведены из опыта под этаминал-натриевым наркозом. Применены следующие методы: окраска гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона, Маллори и Вейгерта. Гистохимическими методами определяли наличие гликогена (ШИК-реакция) с контролем диастазой и активность щелочной фосфатазы по методу Гомори.

Результаты и их обсуждение. Облучение кроликов в конце беременности вызывает высокую гибель

плодов и новорожденных. Вес тела крольчат, облученных в плодном периоде, на протяжении шести месяцев был меньше, чем у контрольных животных соответствующих возрастных групп (табл. 1).

Статистически достоверные различия веса тела животных были в первые, третьи и 180 сутки после рождения. Аналогично весу тела был низким и вес легких у опытных животных, статистически значимое различие веса легких у облученных кроликов, по сравнению с контролем, выявлено через 1 сутки, 10 и 180 дней после рождения. ЛВК в обеих сравниваемых группах был одинаковым, по-видимому, вес тела и легких антенатально облученных и здоровых кроликов изменялись синхронно.

В первые десять дней после рождения многие бронхи были в состоянии атонии и спазма. При этом в стенках бронхов на 7-10 дни обнаружено значительное огрубение и слипание волокон аргирофильной стромы. Активность щелочной фосфатазы бронхиального эпителия резко снижена в первые три дня после рождения, она становится умеренной у семидневных крольчат и сохраняется на этом уровне почти во все остальные сроки исследования. Выявлено резкое снижение гликогена в эпителии бронхов, его количество соответствует контролю лишь к шестому месяцу после рождения. У трех и шестимесячных кроликов обнаруживается набухание, вакуолизация и фрагментация нервных волокон.

В респираторном отделе легких кроликов, облученных в плодном периоде, в течение недели после рождения выявлены обширные очаги ателектаза.

Таблица 1. Вес тела крольчат, облученных в плодном периоде

Возраст кроликов, сутки	Вес кроликов, г		Вес легких, мг		ЛВК	
	А	Б	А	Б	А	Б
1	67,0±0,51	55,7±2,2*	958,0±71,7	78,3±16,9*	14,0±0,6	14,7±0,2
3	75,0±6,1	58,0±5,3*	1065,0±86,6	816,0±107,8	14,2±0,6	14,0±1,1
7	123±16,3	90,0±8,8	1339,0±206,0	1093±66,1	10,7±0,8	12,1±0,6
10	171,0±21,4	133,0±6,3	1574,0±122,6	1240,0±66,5*	9,6±0,6	9,3±0,05
15	263,0±31,3	196,0±25,4	1809±175,2	1559,0±124,1	6,8±0,3	8,1±0,7
21	315,0±48,4	300,3±36,8	1864,0±254,0	1803,0±227,4	5,9±0,3	6,1±0,3
180	2433,0±11,3	1956,0±73,0*	7367,0±314,4	6383,0±53,1*	3,0±0,06	3,2±0,2

Примечание: А – контроль, Б – опыт; * – $P < 0,05$

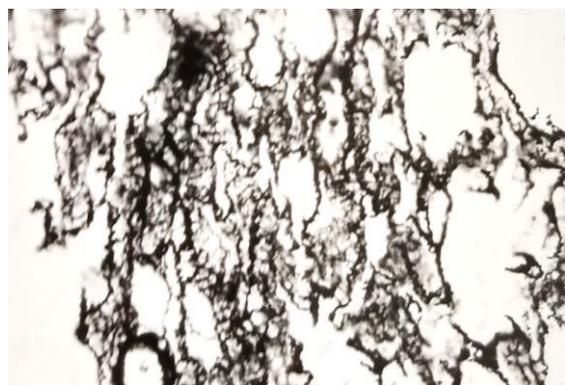


а.

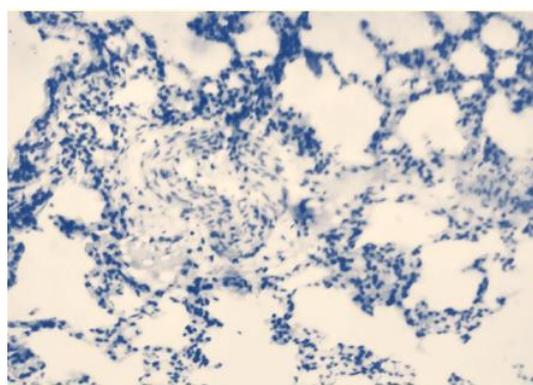


б.

Рис. 1. Облучение в плодном периоде. Активность щелочной фосфатазы в эпителии бронхов, паренхиме легкого и эндотелии сосуда. Возраст кролика 1 день (А), 10 дней (Б). Реакция Гомори. Об. 20, ок.10



а.



б.

Рис. 2. Облучение в плодном периоде. а – возраст кролика 30 дней. Ретикулярный склероз альвеолярных перегородок. Импрегнация по Футу; б – возраст кролика 15 дней. Расширение лимфатических сосудов в периваскулярном пространстве. Гематоксилин-эозин. Об.20, ок.10

Через семь дней после рождения воздушность паренхимы нормализуется, но наблюдаются изменения аргирофильной стромы межальвеолярных перегородок: волокна слипаются между собой или лизируются. К этому сроку (7 суток) появляются обширные геморрагии в альвеолы. Результаты нашего исследования показали, что через 3-4 недели после рождения аргирофильные волокна межальвеолярных перегородок подвергаются утолщению и огрубению, отдельные волокна становятся менее извитыми, увеличивается общее число волокон, импрегнируемых серебром. Активность щелочной фосфатазы альвеолярного эпителия у антенатально облученных кроликов в первые семь дней после рождения значительно ниже, чем в норме, затем достигает постепенно, как и в контроле, умеренных величин (рис. 1).

Сосудистая система легких у облученных на 21-22 день эмбриогенеза кроликов в течение двух недель после рождения характеризуется кровенаполнением и повышенной проницаемостью: геморрагии обнаруживаются в паренхиме легких и периваскулярной ткани. Отмечается расширение лимфатических сосудов и лимфостаз (рис. 2).

К 21 дню проницаемость сосудистых стенок постепенно восстанавливается. Активность щелочной фосфатазы эндотелия сосудов в первые три дня была низкой, у семидневных – умеренной и в остальные сроки высокой.

Приведенные данные показывают, что постнатальному развитию кроликов, облученных в плодном периоде, сопутствует высокая смертность, замедление общего роста, а также патология легких, которая более всего выражена в первую неделю после рождения.

При исследовании легких кроликов, облученных в плодном периоде, обнаружены признаки повышения сосудистой проницаемости, геморрагический синдром в первые семь суток после рождения, дистрофические изменения волокнистой стромы, нарушение нормального метаболизма щелочной фосфатазы и гликогена. Эти нарушения возможно отнести к проявлению врожденной лучевой болезни. Так как воздействие ионизирующей радиации на 21-22 день эмбриогенеза вызывает в первые дни после рождения симптомы лучевого поражения, можно полагать, что в этих условиях экс-

перимента обнаруженные изменения зависят в большей степени от прямого влияния радиации на плод и его легочную ткань.

Наибольшие нарушения обнаружены в бронхах кроликов, облученных на 21-22 день внутриутробного развития. В течение десяти дней после рождения наблюдалась дистония многих бронхов, огрубение и слипание аргирофильных волокон их стенок. На протяжении почти всех сроков исследования (до шести месяцев) резко снижено содержание гликогена в бронхиальном эпителии, а активность щелочной фосфатазы была очень низкой в первые три дня после рождения.

Наибольшее снижение активности щелочной фосфатазы альвеолярного эпителия выявлено на протяжении трех дней после рождения в легких у кроликов, облученных в плодном периоде. Активность щелочной фосфатазы повышается на седьмые сутки, а на десятые уже превышает контроль. С этого срока наблюдается нормализация аргирофильной стромы альвеолярной паренхимы и капилляров. Однако, на 21 и особенно 30 сутки обнаруживается утолщение и огрубение аргирофильных волокон (ретикулярный склероз). Таким образом, значительное снижение активности щелочной фосфатазы альвеолярного эпителия в этой серии опыта сопровождается большими и длительными нарушениями со стороны аргирофильного каркаса респираторного отдела. Приведенные выше данные свидетельствуют о различной степени нарушения обмена щелочной фосфатазы альвеолярного эпителия и процессов фибриллогенеза в легких у внутриутробно облученных кроликов.

Результаты ранее проведенных нами исследований показали, что состояние легких у кроликов, облученных в зародышевом периоде и периоде органогенеза неодинаково в разные сроки постнатального развития и зависит от функциональной активности дыхательной системы [1,4]. При исследовании легких кроликов, облученных в плодном периоде, обнаружены признаки повышения сосудистой проницаемости, геморрагический синдром в первые семь суток после рождения, дистрофические изменения волокнистой стромы, нарушение нормального метаболизма щелочной фосфатазы и гликогена. Эти нарушения возможно отнести к проявлению врожденной лучевой болезни.

Литература:

1. Блинова С.А., Юлдашева Н.Б. Постнатальное развитие легких кроликов, облученных в период органогенеза // Проблемы биологии и медицины, 2024, №5 (156). -229-232.
2. Журавская А.Н. Биологические эффекты малых доз ионизирующих излучений (обзор) // Наука и образование. 2016.- №2.- С.94-102.
3. Корсаков А.В., Яблоков А.В., Трошин В.П. и др. Динамика частоты врожденных пороков развития у детского населения Брянской области, проживающего в условиях радиационного загрязнения (1991–2012) // Здоровоохранение Российской Федерации. -2014.- Т.58,№6.-С.49-53.
4. Юлдашева Н.Б., Блинова С. А. Особенности развития легких кроликов после облучения в ранние сроки эмбриогенеза // Проблемы биологии и медицины, 2024. - №3(154).- С.372-375.
5. Vaatout S., Jacquet P., Michaux A. et al. Developmental abnormalities induced by X-irradiation in p53 deficient mice. In Vivo. 2002 May-Jun;16(3):215-21.
6. Epperly M.W., Shields D., Fisher R. et al. RadiationInduced Senescence in p16+/LUC Mouse Lung Compared to Bone Marrow Multilineage Hematopoietic Progenitor Cells // Radiat Res. 2021.-196(3):235-249.
7. Li H.P., Honma S., Miki T. et al. Multiple defects in the formation of rat cortical axonal pathways following prenatal X-ray irradiation // Eur J Neurosci. 2005. 21(7):1847-58.
8. Streffer C. Strahleneffekte nach Exposition während der pränatalen Entwicklung [Radiation effects of exposure during prenatal development]// Radiologe. 1995.- 35(3):141-7
9. Verreet T., Verslegers M., Quintens R. et al. Current Evidence for Developmental, Structural, and Functional

Brain Defects following Prenatal Radiation Exposure // Neural Plast. 2016.-1243527.

ПОСТНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ЛЕГКИХ КРОЛИКОВ, ОБЛУЧЕННЫХ В ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ЭМБРИОГЕНЕЗА

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б.

Резюме. Цель исследования состояла в выявлении изменений в легких у кроликов, облученных рентгеновскими лучами в плодном периоде эмбриогенеза. Исследованы легкие потомства крольчих однократно тотально облученных рентгеновыми лучами в дозе 1,5 Гр на 21-22 день беременности (плодный период эмбриогенеза), всего 45 крольчат. Применены гистологические и гистохимические методы исследования. Установлено, что в легких кроликов, облученных в плодном периоде, в первые семь суток после рождения обнаружены признаки повышения сосудистой проницаемости, дистрофические изменения волокнистой стромы, нарушение нормального метаболизма щелочной фосфатазы и гликогена. В течение десяти дней после рождения наблюдалась дистония многих бронхов, огрубение и слипание аргирофильных волокон в их стенках. На протяжении почти всех сроков исследования (до шести месяцев) резко снижено содержание гликогена в бронхиальном эпителии, а активность щелочной фосфатазы была очень низкой в первые три дня после рождения. В респираторном отделе у внутриутробно облученных кроликов происходит нарушение обмена щелочной фосфатазы альвеолярного эпителия и процессов фибриллогенеза.

Ключевые слова: легкие, периоды эмбриогенеза, антенатальное облучение, ионизирующая радиация.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ КАЛЬКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТДА ЎТ ПУФАГИ ДЕВОРИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР



Бобоев Аскар Ибодуллаевич¹, Орипов Фирдавс Суръатович²

1 – Сиёб Абу Али ибн Сино номидаги жамоат саломатлиги техникуми, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ЖЁЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Бобоев Аскар Ибодуллаевич¹, Орипов Фирдавс Суръатович²

1 – Сиабский техникум общественного здоровья имени Абу Али ибн Сино, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE GALLBLADDER WALL IN EXPERIMENTAL CALCULOSIS CHOLECYSTITIS

Boboev Askar Ibodullaevich¹, Oripov Firdavs Suratovich²

1 – Siyab College of Public Health named after Abu Ali ibn Sino, Republic Of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ҳозирги замон тиббиётининг долзарб муаммоларидан бири бу гепатобилиар тизими аъзоларининг касалликлари ҳисобланади. Жаҳонда холелитиаз сабаб бўлган механик сариқ касаллиги билан оғриган беморларда ўт йўллари шиллик қавати тузилиши ўзгаришини ўрганиш, ўт йўлларидаги морфологик ўзгаришларнинг ўзига хос хусусиятлари, патологиянинг ҳар хил муддатларида ўт пуфаги девори структуравий тузилмаларининг ўзига хос реактив ўзгаришларини аниқлаш муҳим аҳамият касб этади. Экспериментал калькулёз холецистит натижасида тажриба ҳайвонлари ўт пуфаги деворида тажрибанинг илк даврларидаги лейкоцитар инфильтрация сингари яллиғланиш ўчоқлари, кейинчалик флегманоз ўчоқлар ҳосил қилиши, мушак пардаси толаларининг шикастланиши, тажрибанинг сурункали даврларида бу ўзгаришлар асорати сифатида фиброз тўқиманинг ривожланиб мушак пардасининг юпқалашуви кузатишган. Морфофункционал ўзгаришлар нерв тузилмаларида ҳам кузатилиб, барча ўзгаришлар тажриба муддатига мос равишда чуқурлашиб борганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: калькулёз холецистит, экспериментал ҳайвонлар, морфология, ўт пуфаги.

Abstract. Diseases of the hepatobiliary system are one of the urgent problems of modern medicine. In the world of patients with obstructive jaundice caused by cholelithiasis, the study of changes in the structure of the mucous membrane of the bile ducts, the determination of morphological changes in the urinary tract, specific reactive changes in the structural components of the gallbladder wall during various periods of pathology is important. In experimental calculous cholecystitis, in the early stages of the experiment, the formation of foci of inflammation in the form of leukocyte infiltration is observed, followed by the formation of phlegmonous foci, damage to the fibers of the muscular membrane, and as a complication of these changes in chronic periods of experimentation, the development of fibrous tissue and thinning of the muscular membrane of the gallbladder wall is noted. Morphofunctional changes were also observed in the nervous structures, and it was found that all the changes deepened with the duration of the experiment.

Key words: calculous cholecystitis, experimental animals, morphology, gallbladder.

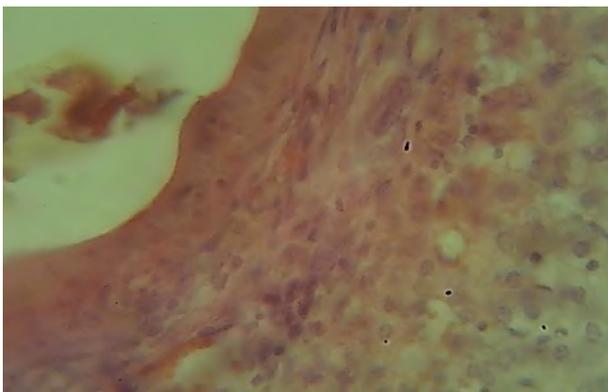
Долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) статистик маълумотларига кўра, ўт тош касаллиги дунё аҳолисининг ҳар 10 мингтасидан 1 тасида учрайди. Ушбу патология 40 ёшдан ошган эркакларда кўпроқ учрайди. Мамлакатимизда эса йиллик бу кўрсаткич 8-10 мингтани ташкил қилиб, шундан 74%ини аёллар, 26%ини эркаклар ташкил қилади. Уларнинг 2,7%и 19 ёшгача, 44%и 19-44 ёшгача, 37,7%и 45-59 ёшгача, 12,9%и 60-74 ёшгача ва 2,7%и 75-90 ёшгача бўлган беморлардир.

Холециститнинг деструктив шаклида, яллиғланиш медиаторлари ва ўт халтасининг морфологик ўзгаришлари орасидаги ўзаро алоқаларини ўрганган татқиқотчилар калькулёз холециститнинг ҳар бир тури (шакли) ўзига хос морфологик хусусиятларга эга эканлигини кузатишган [5]. Яллиғланиш жараёнининг даражасига боғлиқ ҳолда шиллик ости қаватида шишнинг кўпайишига мос равишда, шиллик қавати юпқалашиб, бурмалари силлиқлашиб бориши [2], холециститнинг деструктив ҳолатига қараб шиш ҳосил

бўлиши билан бирга некроз ва мускул ҳамда колаген толаларнинг парчаланишини (лизис) кузатишган [3]. Изланувчилар ўт тошларини олиб уларнинг таркибий тузилишини ўрганганлар [1]. Уларнинг тадқиқот натижалари ўт тошлари холестеринли тошлар ва пигментли (қора) тошлардан иборатлигини кўрсатган. Ўт тош касаллигида сурункали холециститнинг ўзига хос морфологик хусусиятларини ўрганган бир гуруҳ тадқиқотчилар сурункали калькулёз холецистит умумий ўт йўлининг йирингли ёки фиброзли-йирингли эксудат билан тўлиб қолишини кузатишди [4]. Мураккаб лапороскопик холецистэктомия сабабларини ўрганган бир қатор изланувчилар шундай хулосага келдиларки, 54,5% ҳолатда беморнинг кеч мурожаат қилиши бўлиб, бундан 51,2% флегмона ва 100% гангреноз яллиғланишда қайтмас морфологик ўзгаришлар кузатилган [8]. Ўзбекистонда қатор олимлар томонидан умумий ўт йўлининг нерв тузилмалари морфологиясини [6], ўт ҳалтасининг хавфсиз ўсмаларининг морфологик хусусиятларини [7], ўт тош касаллигида, жигар ва ўт йўллари морфологиясига лазер нурларининг ўзига хос таъсирини [9] ўрганиш борасида илмий тадқиқотлар олиб борилган. Юқорида баён этилганлар калькулёз холециститнинг жигар паренхимасининг ўт пуфаги девори олди соҳасига ва ўт пуфаги деворининг ҳар хил қисмлари ҳолатига таъсирини, гистопатологик оқибатларини чуқур ўрганиш ва бунда гепатобилиар тизим аъзоларининг функционал ҳолатини баҳолаш ва текшириш долзарблигини такозо этади. Бироқ илмий изланишларнинг етарли даражада кўплигига қарамадан бу муаммо ханузгача тўлиқ ҳал қилинмаган.

Тадқиқот мақсади: Ўт пуфаги девори морфологияси ва морфометриясини экспериментал калькулёз холецистит шароитида ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари. Бизнинг тадқиқотимиз учун материал сифатида қуёнларнинг ўт пуфаги олинган. Стандарт виварий шароитида боқилган етук соғлом, ўртача оғирлиги 2200 гр бўлган 30 та шеншилла зотли қуёнлар олинди. Тажриба ҳайвонлари икки гуруҳга бўлиб ўрганилди. Биринчи гуруҳни назорат гуруҳидаги 10 та қуёнлар ташкил қилди. Иккинчи гуруҳ ҳайвонларини тажриба гуруҳидаги 20 та қуёнлар ташкил қилиб, уларда калькулёз холецистит модели чақирилди. Бунининг



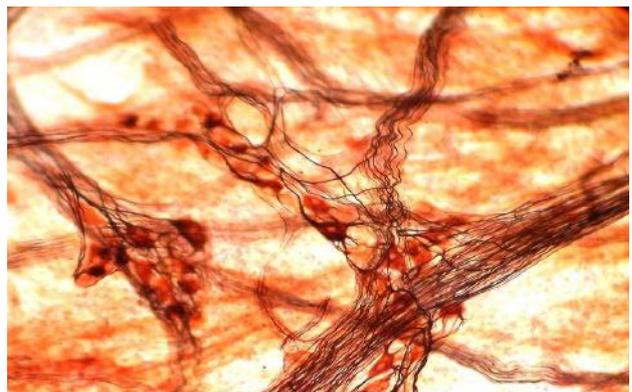
Расм 1. Қуён ўт пуфаги девори тузилиши (назорат гуруҳи). Бўялиши: Г-Э. Ок.7, об.40

учун тажриба гуруҳи ҳайвонларига жарроҳлик йўли билан оғриқсизлантириш остида ўт пуфаги очилиб 4-5 та ностерил тошлар жойлаб қўйилди. Назорат гуруҳи ҳайвонларида наркоз остида жарроҳлик йўли билан қорин бўшлиғи очилиб яна қайтадан тикиб қўйилди. Назорат ва тажриба гуруҳи ҳайвонлари виварийнинг бир хил шароитида боқилди. Иккала гуруҳ ҳайвонлари ҳам жарроҳлик операциясидан кейин 6, 30 ва 120-кунларида оғриқсизлантириш остида қон томирини кесиб (қорин аортасини) қон чиқариш йўли билан жонсизлантирилди. Ўлдирилган ҳайвонлардан олинган ўт пуфаги материали 10% формалинда фиксация қилиниб гистопрепаратлар тайёрлаш учун парафинларга қуйилди. Олинган кесмалар гематоксилин-эозин, Маллори ва Бильшовский Гросс усулларида бўялди. Ўт пуфаги девори қаватлари қалинлиги окуляр линейка ёрдамида ўлчаб чиқилди ва олинган рақамли маълумотларга статистик ишлов берилди.

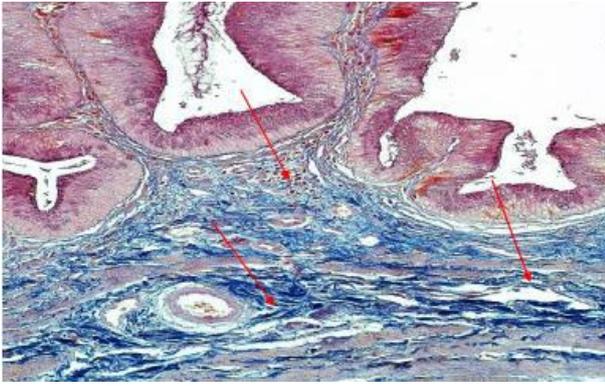
Олинган натижалар. Қуёнларда ҳам ўт пуфаги (vesica fellea) чўзилган ноқсимон шаклга эга бўлади. Унда туб, тана, воронка ва бўйинча қисмлар тафовут этилади. Ўт пуфаги узунлиги тахминан 1,5-2,5 см га тенг бўлиб, туб қисми жигарнинг олдинги қиррасида этади. Ўт пуфаги деворида шиллик, мушак-фиброз, адвентициал пардалари тафовут этилади (расм 1).

Пуфакнинг шиллик пардаси кўп тармоқланган бурмалар ҳосил қилган эпителий ва бириктирувчи тўқимадан тузилган хусусий пластинкадан иборат. Ўт пуфаги ва жигардан ташқи жойлашган ўт йўллари шиллик пардаси апиқал қисмида кутикуляр хошия тутувчи бир қаватли призматик эпителий билан қопланган ва бу ҳужайраларнинг ядроси базал қисмида жойлашган. Шиллик парда эпителийсининг призматик ҳужайралари орасида қадахсимон ҳужайралар, пуфак бўйинчаси соҳасида эса шиллик безлар учрайди. Хусусий қавати қон томирларига бой сийрак толали шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан иборат.

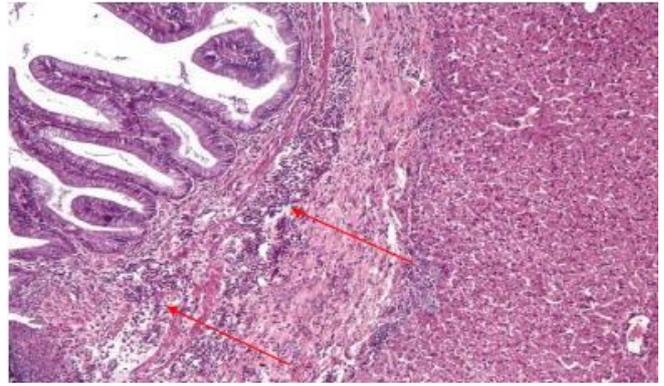
Ўт пуфагининг шиллик ости ва мушак пардаларида нерв чигаллари жойлашган бўлиб, улар интрамурал нерв толаларидан иборат нерв тутамларини ҳосил қилган. Бу нерв тутамлари туташган соҳаларида нерв чигалларини кўриш мумкин. Нерв тугунлари таркибида Догелнинг 1 ва 2 тип ҳужайраларини кўриш мумкин (расм 2).



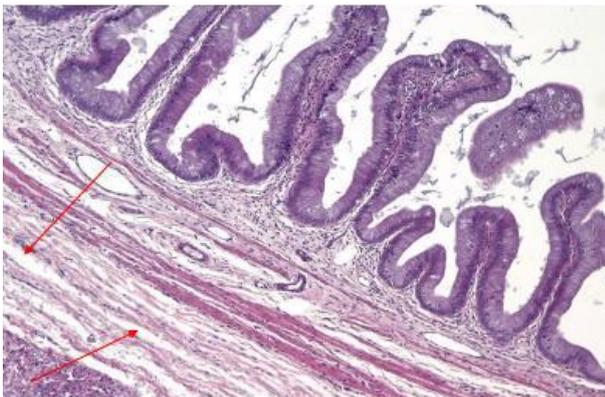
Расм 2. Қуён ўт пуфаги девори шиллик ости пардасидаги нерв толалари тутамлари ва тугунлар (назорат гуруҳи). Бўялиши: Бильшовский Гросс усули. Ок.7, об.40



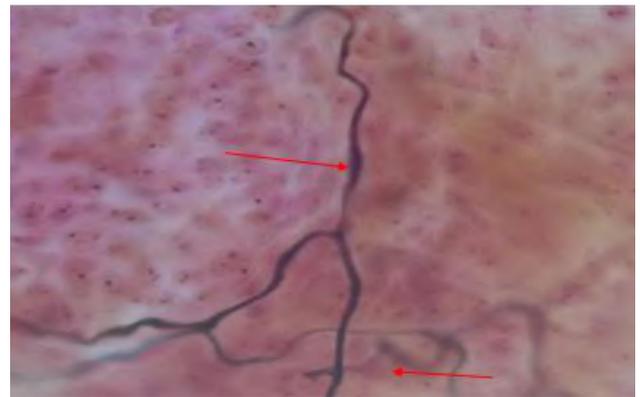
Расм 3. Тажриба гуруҳи қуёнлар ўт пуфаги девори шишинган ва толаланган (тажрибанинг 6 кун).
Бўялиши: Маллори. Ок. 10, об. 40



Расм 4. Тажриба гуруҳи қуёнлар ўт пуфаги деворидаги флегманоз ўчоқлар, мушак толаларининг шикастланган ҳолати (тажрибанинг 30 кун). Бўялиши: Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40



Расм 5. Тажриба гуруҳи қуёнлар ўт пуфаги деворида коллаген толаларга бой грануляцион тўқиманинг ривожланиши (тажрибанинг 120 кун). Бўялиши: Гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40



Расм 6. Тажриба гуруҳи қуёнлар ўт пуфаги деворида гиперимпрегнация, варикоз кенгайиш ва фрагментацияга учраган нерв толалари (тажрибанинг 120 кун). Бильшовский Гросс усулида импрегнация. Ок. 10. Об. 40

Ўт пуфагини мушак-фиброз пардаси турли йўналишдаги силлиқ мушак тутамларидан иборат. Ўт пуфагининг тана қисмида мушаклар узунасига, бўйинча қисмида эса, айланасига жойлашган. Мушак тутамлари орасида бириктирувчи тўқима қатламлари жойлашади. Пуфак сийрак толали шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан иборат адвентициал парда билан уралган бўлиб, у йирик қон томирлар ва нервлар тутайди.

6 кунлик тажриба гуруҳи қуёнлари ўт пуфаги деворида шишиниш, толаланиш, шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларининг қалинлашганлигини, лейкоцитар инфильтрация ўчоқларини кузатиш мумкин (расм 3).

Тажрибанинг 30 кунда қуёнлар ўт пуфаги деворининг шиллиқ ва шиллиқ ости пардаларида лимфоцитар инфильтрация ўчоқларидан ташқари, флегманоз ўчоқлар, мушак пардасида силлиқ мушак толаларининг шикастланиб емирилиш ҳолатларини кузатиш мумкин (расм 4).

Экспериментал калькулёз холециститнинг сурункали даври, 120 кунга келиб тажриба ҳайвонларининг ўт пуфаги деворида сурункали яллиғланиш жараёни ҳисобига фиброз ўзгаришлар, коллаген толаларининг ривожланиб қалинлашуви ҳисобига ўт пуфаги деворининг қалинлашгани, мушак

тўқимаси элементларининг емирилиб камайиши ва бириктирувчи тўқима билан алмашинуви ҳисобига мушак парданинг юпқалашгани кузатилади (расм 5).

Тажриба гуруҳи ҳайвонларининг сурункали калькулёз холецистит даврида ўт пуфаги интрамурал нерв тузилмаларида аъзо функционал ҳолатига таъсир этувчи реактив ўзгаришларни кузатиш мумкин. Бунда нерв ўсимталари гиперплазияси, гиперимпрегнацияланганлиги, варикозли ўзгаришларга учраган нерв толаларини кузатиш мумкин. Айрим ҳолатларда фрагментлашган нерв толалари учрайди (расм 6).

Хулоса. Тажриба қуёнларида экспериментал калькулёз холециститда ўт пуфаги девори морфологик кўрсаткичларининг таҳлили шиллиқ, мушак-фиброз қаватларининг қалинлиги тажриба гуруҳидаги қуёнларда назорат гуруҳи ҳайвонлариникига нисбатан юқори эканлигини, интрамурал нерв толаларида аъзо функционал ҳолатига таъсир этувчи реактив ўзгаришлар ривожланишини кўрсатди. Тажрибанинг илк даврларидаги яллиғланиш ўчоқларида кейинчалик флегманоз ўчоқлар ҳосил бўлиши, мушак пардасининг шикастланиши, ўт пуфаги деворида тажрибанинг сурункали даврларида фиброз тўқиманинг ривожланиб мушак пардасининг юпқалашуви кузатилди.

Адабиётлар:

1. Асадчиков В.Е. и др. Исследования морфологии, фазового и элементного состава желчных камней инструментальными методами // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, выпуск 155, № 7, 2018, С. 118-123.
2. Бобоев А.И., Орипов Ф.С. Куён жигари ўт пуфаги ёни кисми паренхимасининг экспериментал калькулёз холецистит шароитидаги морфологияси // Биомедицина ва амалиёт журналы 8 жилд №4, 2023. С.107-113.
3. Бобоев А.И., Орипов Ф.С. Экспериментал калькулёз холециститда куён ўт пуфаги деворидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришлар // Биология ва тиббиёт муаммолари 2023, №3(144) С.241-244.
4. Быстров С.В., Горх П.И., Чирьев А.И., Алипов В.В., Ивченко А.О., Ивченко О.А., Гаврилин Е.В. Морфологические особенности течения хронического холецистита при желчнокаменной болезни // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии № 4 (55), 2015, С. 43-46.
5. Вервекина Т.А., Магруппов Б.А., Убайдуллаева В.У. Взаимосвязь морфологических изменений структуры желчного пузыря и медиаторов воспаления при деструктивных формах холецистита // Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi, 2015, № 3, С. 17-21.
6. Дехканов Т.Д., Хамраев А.Х., Дехканова Н.Т. Морфология нервных структур общего желчного протока // XX международная научно-практическая конференция | МЦНС «Наука и просвещение» 2019. С. 179-182.
7. Ибрагимова Н.П. Морфологические особенности доброкачественных заболеваний желчного пузыря // Авиценна №83, 2021, С. 27-29.
8. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
9. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.
10. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
11. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
12. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //

Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

13. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.

14. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.

15. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедур // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.

16. Сажин В.П., Сажин И.В., Подьяблонская И.А., Карлов Д.И., Нуждихин А.В., Айвазян С.А. Этиология «сложных» лапароскопических холецистэктомий // Хирургия 1, 2016 С. 61-66.

17. Шамирзаев Б.Н. Структурно-функциональные основы лазерных воздействий на морфологию печени и желчевыводящих путей при желчнокаменной болезни // Лазерная медицина Том 13 / Выпуск 3, 2009, С. 15-19.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Бобоев А.И., Орипов Ф.С.

Резюме. Одним из актуальных проблем современной медицины являются заболевания гепатобилиарной системы. В мире у больных механической желтухой, обусловленной холелитиазом, изучение изменений строения слизистой оболочки желчных протоков, определение особенностей морфологических изменений желчевыводящих путей, специфических реактивных изменений структурных компонентов стенки желчного пузыря в различные периоды патологии имеет важное значение. При экспериментальном калькулёзном холецистите в ранние сроки эксперимента наблюдаются образование очагов воспаления в виде лейкоцитарной инфильтрации, в дальнейшем с образованием флегмонозных очагов, повреждение волокон мышечной оболочки, и как осложнение этих изменений в хронические периоды эксперимента отмечается развитие фиброзной ткани и истончение мышечной оболочки стенки желчного пузыря. Морфофункциональные изменения наблюдались и в нервных структурах, причем было обнаружено, что все изменения углублялись по мере продолжительности эксперимента.

Ключевые слова: калькулёзный холецистит, экспериментальные животные, морфология, желчный пузырь.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ВА ЭКЛАМПСИЯ ФОНИДА НЕОНАТАЛ ДАВРДА НОБУД БЎЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР АЙРИСИМОН БЕЗИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ



Жураев Камолитдин Данабаевич, Исламов Шавкат Эрийгитович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ, УМЕРШИХ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ НА ФОНЕ ПРЕЭКЛАМАЦИИ И ЭКЛАМПСИИ

Жураев Камолитдин Данабаевич, Исламов Шавкат Эрийгитович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOMETRIC INDICATORS OF THE THYMUS MUSCLE GLAND IN CHILDREN WHO DIED IN THE NEONATAL PERIOD DUE TO PREECLAMATION AND ECLAMPSIA

Juraev Kamoliddin Danabaevich, Islamov Shavkat Eryigitovich
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақола чақалоқлар антенатал ўлимида тимус тўқимасидаги патоморфологик ва морфометрик хос жиҳатларини ўрганишга бағишланган. Тадқиқот маълумотларига кўра, тимусни неонатал даврнинг эрта ва кечги давридаги хужайравий таркибининг турлича бўлиши, иммун тизимнинг шаклланиш давридаги жадалликни англатади. Айнан, стрессор омилларни тимусга таъсирида, буйрак усти безининг пўстлоқ гиперплазияси кортизол гиперпродукцияси оқибатида, тимусни морфофункционал таркибини ташкил этувчи хужайраларни кескин камайиши ва кўрсаткичларини ҳам камайиши билан намоён бўлганлиги морфометрик улчамлар мисолида келтирилган.

Калим сўзлар: чақалоқлар, неонатал давр, ўлим, айрисимон бези, морфометрия.

Abstract. The article is devoted to the study of pathomorphological and morphometric characteristics of thymus tissue in antenatal mortality of newborns. According to the results of the studies, the difference in the cellular composition of the thymus in the early and late neonatal period is a sign of rapid development of the immune system. Morphometric measurements have shown that stress factors affect the thymus, cortical hyperplasia of the adrenal gland as a result of hyperproduction of cortisol, a sharp decrease in the number of cells that make up the morphofunctional structure of the thymus, and a decrease in its indicators.

Keywords: newborns, neonatal period, death, thymus gland, morphometry.

Муаммонинг долзарблиги. Преэклампсия ва эклампсияси бўлган оналарда янги туғилган чақалоқлар эрта неонатал даврда ўлимнинг олдини олиш, замонавий неонатологиянинг долзарб муаммоларидан биридир [2,4].

Оғирлиги жуда кам бўлган янги туғилган чақалоқларни парвариш қилиш самарадорлиги болаларнинг туғруқдан кейинги мослашувини таъминлайдиган гипоталамус-гипофиз-буйрак усти ва иммун тизимларининг морфофункционал етуклигига боғлиқ [5,6,10].

Хомиланинг иммун тизими қийин шароитларда ривожланади ва ишлайди. Бир томондан, у хомиланинг ички гомеостазини ушлаб туради, иккинчидан, она танасининг антиген таъсирига дучор бўлган ҳолда, у тезда мослашиши ва бу таъсирларга жавоб бериши керак [3,7,9]. Иммун тизимидаги пролиферация, дифференциация, миграция, кооперация ва апоптоз

каби жараёнлар генетик жиҳатдан детерминлашганлиги аниқланган [1,8,11,12].

Мамлакатимизда доимий равишда она бола муҳофазасини давлатнинг сиёсий ва иқтисодий даражада заруратини ҳамда, ҳар қандай жиҳатларини инobatга олишни тақозо этади.

Тадқиқот мақсади: чақалоқлар антенатал ўлимида тимус тўқимасидаги патоморфологик ва морфометрик хос жиҳатларини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материали ва услублари. Неонатал даврнинг эрта ва кечги давларида нобуд бўлган 30 та чақалоқлар аутопсия материалларидан тайёрланган тимус тўқимаси умумморфологик услублари билан текширилиб, ва NanoZoomга сканер қилинди. Ҳар бир холатдан 10 тадан кам бўлмаган кесмалар олинди ва кетма кетликда олинган кесмалар оралиғида йўқотилган 5 мкмдаги ўлчамларни ўртача хатолиги $P \leq 0,01$ дан кам бўлмаган катталиқдаги ишончлилик кўрсаткичи билан ўртача катталиқлар олинди.

Жадвал 1. Тимусни анатомик қаватларини назорат гурухи билан солиштирма таққослашнинг морфометрик кўрсаткичлари

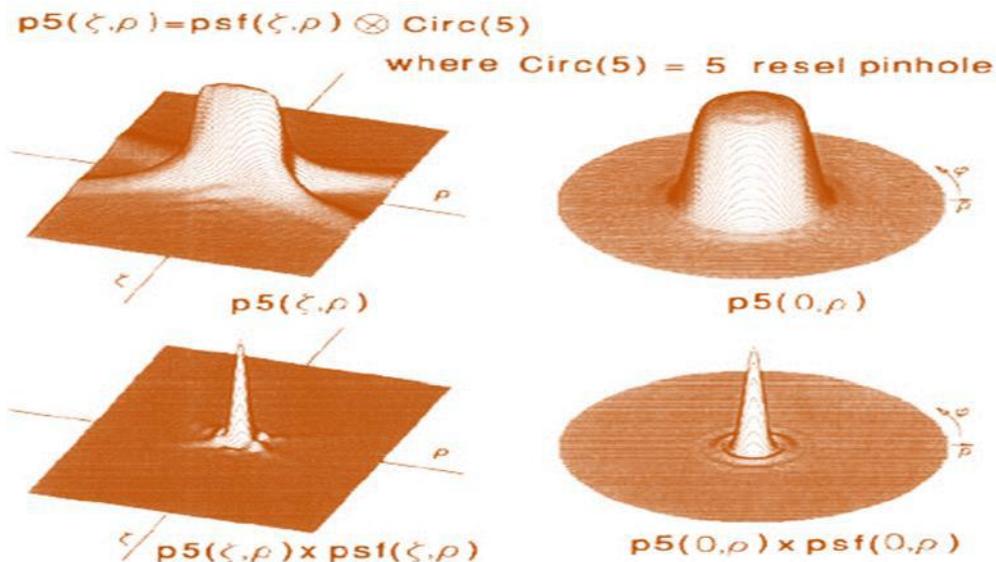
	пўстлоқ қавати	мағиз қавати	қон томирлар эгаллаган майдон	септалар қалинлиги	оралиқ тўқима	Гассал таначаси
Назорат	141,19±1,11*	11,13±0,65**	6,55±0,16**	13,11±0,91**	12,46±0,65**	48,88±5,35*
Эрта неонатал давр	121,16± 3,12*	46,11±1,96*	8,23±0,66**	1,76±0,31**	5,33±0,23**	24,31±4,13*
Кечги неонатал давр	151,25±5,16*	29,22±2,35*	18,21±1,23*	14,21±1,33*	16,11±0,89**	75,89±5,36*

Изох: P≤0,05* P≤0,001**

Жадвал 2. Преэклампсия ва эклампсия фонида туғилган ва нобуд бўлган чақалоқлар тимуси неонатал даврининг эрта ва кечги муддатларидаги органометрик кўрсаткичлари

	вазни, гр	ҳажми, см ³	узунлиги, см	энига қалинлиги, см	энига баландалиги см
Назорат гурухи	13,46±1,82	4,05±1,01	3,41±0,13	1,83±0,08	0,65±0,02
Эрта неонатал давр	7,16±1,12	1,83±1,01	2,16±0,11	1,66±0,04	0,51±0,01
назорат	15,11±0,43	9,95±1,01	4,51±0,22	2,48±0,08	0,89±0,01
Кечги неонатал давр	6,01±0,12	1,09±0,88	2,11±0,32	1,44±0,01	0,36±0,03

Изох: P≤0,05* P≤0,001**



Расм 1. Тимус тўқимасида 3 ўлчамли фазовий шаклни юзага келтириш учун ушбу тасвирда келтирилган мисоллар орқали конфокал манзара шакллантирилади

Асосий жиҳатлари тимусни таркибий жиҳатлари: хужайралар, толали тузилмалар, пўстлоқ ва мағиз қаватларнинг қалинлиги, ҳар бир келтирилган тузилмаларнинг эгаллаган майдони ва бошқа кўрсаткичлари олинди.

Ўрганилаётган кўрсаткичларнинг ўртача арифметик миқдорини (M), ўртача квадратик оғишларни (σ), ўртача стандарт хатоликларни (m), нисбий катталикларни (учраш даражаси, %) ҳисобга олган статистиканинг вариацион кўрсаткичлари ва нопараметрик усулларидадан фойдаланилди.

Ўртача катталикларни таққослашда олинган ўлчамларнинг статистик аҳамияти генерал дисперсия (F-Фишер мезони) ва тарқалишнинг меъёрларини (екссесс мезони бўйича) текширишда хатоликлар эҳтимоллиги (P) ни ҳисоблаган ҳолда Стьюдент (t) мезони бўйича аниқланди. Қўлга киритилган миқдорий маълумотларнинг ўртача арифметик катталиги ва ўртача квадрат хатолик миқдори, ишонччилик

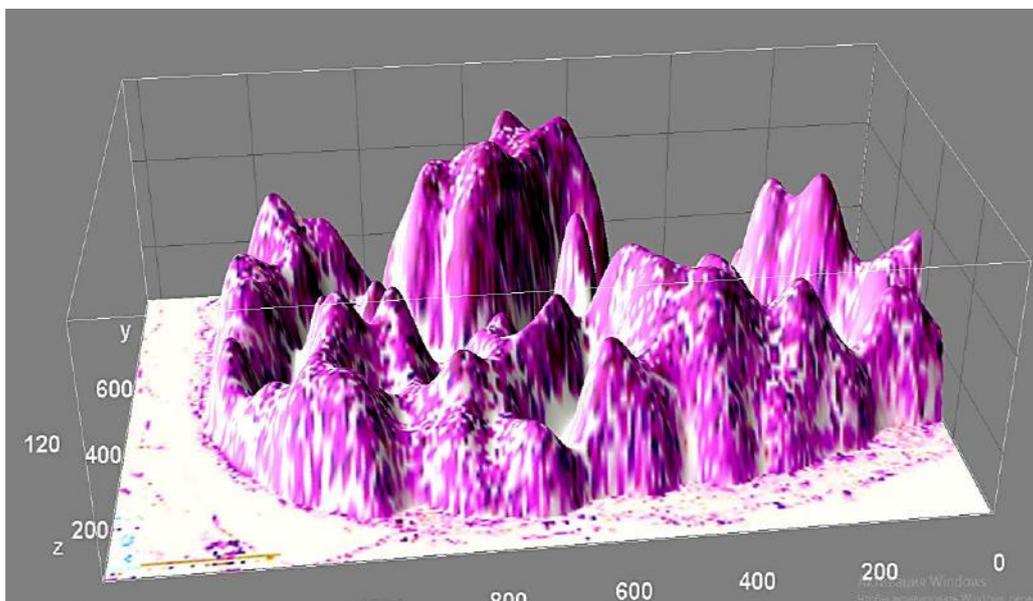
кўрсаткичини (P<0,05, P<0,001) аниқлаш мақсадида статистик ишлов берилди. Сифатий катталиклар учун статистик аҳамияти χ² (хи-квадрат) ва 3-мезонлари ёрдамида ҳисобланди. Олинган натижалар тахлили вариацион қатор статистик таҳлилнинг умумий қабул қилинган усулида ўтказилди ва унинг кўрсаткичлари интенсивлиги қуйидаги формулалар ёрдамида аниқланди: Ўртача арифметик миқдор (M): (1), бу ерда:

M – ўртача арифметик миқдор, n – вариацион қатордаги кузатувлар сони;

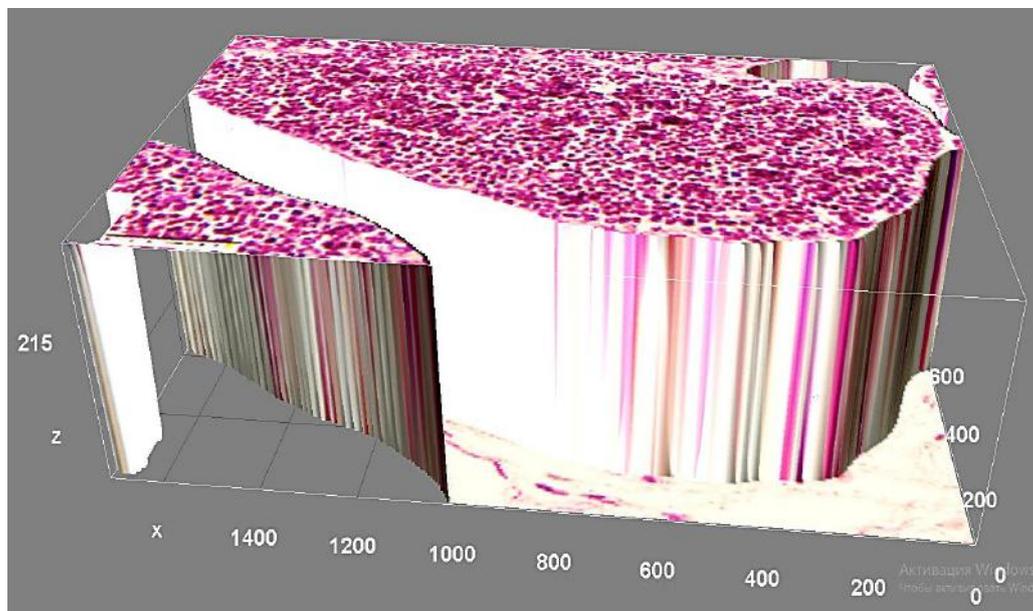
X – алоҳида кузатувлар қиймати; и – кузатувлар рақами;

ва стандарт хатоликлар (ём): (2), бу эрда: ём – стандарт хатолик,

P – умумий танланганлар орасидаги бир турни кузатишлар сонининг ҳиссасини кўрсатувчи гуруҳлардаги интенсив кўрсаткич.



Расм 2. Эрта неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқ тимусининг конфокал нуқтали тасвири ва томир бўшлиғини эгаллаган майдонининг хажмий кўриниши акс этган. NanoZoomer (REF C13140-21.S/N000198/ HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)да сканер килинган. QuPath-0.5.0- ImageJ дастурига юкланди ва фазовий шакл ўлчанди



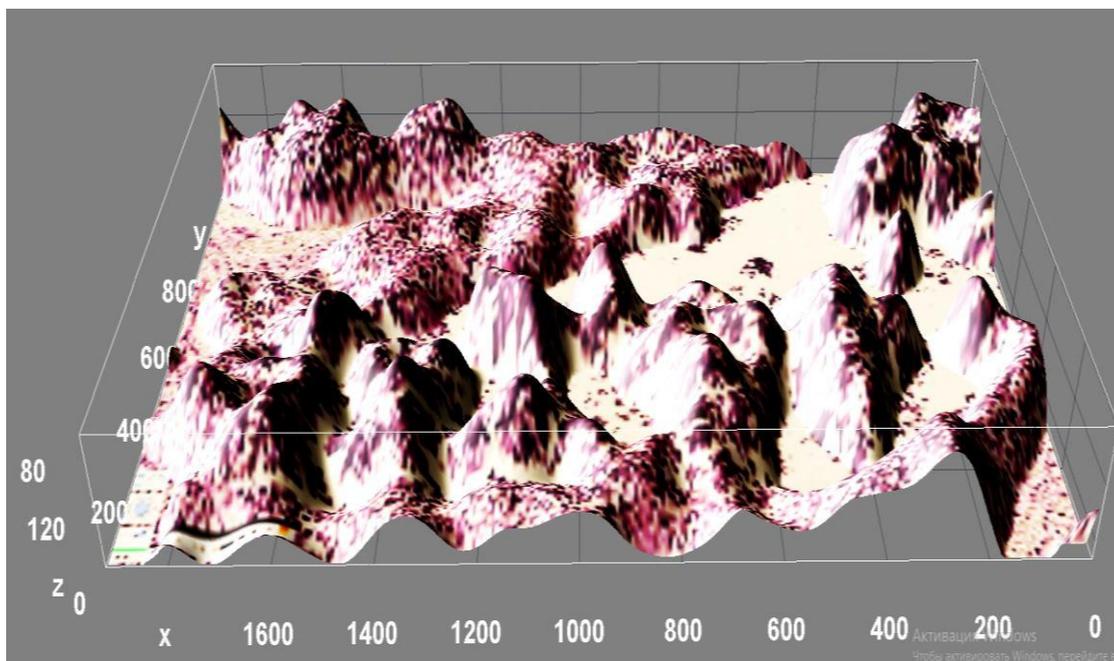
Расм 3. Эрта неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқ тимусининг конфокал нуқтали тасвири ва томир бўшлиғини эгаллаган майдонининг хажмий кўриниши акс этган. NanoZoomer (REF C13140-21.S/N000198/ HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)да сканер килинган. QuPath-0.5.0- ImageJ дастурига юкланди ва фазовий шакл ўлчанди

$\sigma = \sqrt{\frac{((X_1 - M) + \dots + (X_n - M))}{(n-1)}}$ бу ерда: σ - стандарт оғиш, x_1 – алоҳида кузатувлар қиймати; M – ўртача арифметик; n – вариацион қатордаги кузатувлар сони. Ўрганилаётган кўрсаткичлар бўйича мос келиш даражаси 5% дан ($P < 0,05$) ошмаганида натижалар ишончли ҳисобланади.

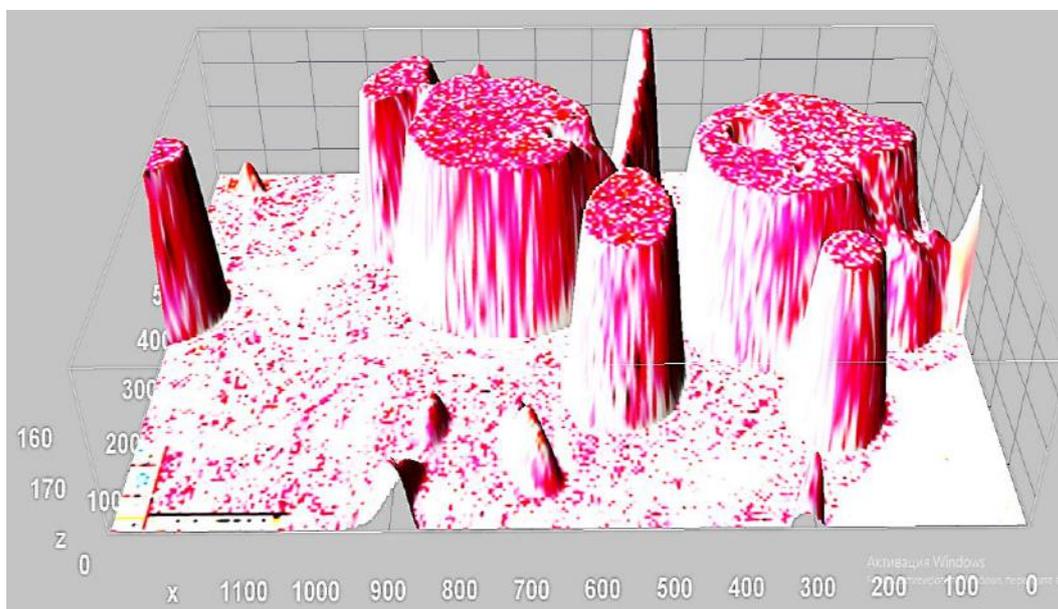
Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Демак, неонатал даврнинг эрта ва кечги давларида нобуд бўлган чақалоқлардаги морфологик ўзгаришлари бўйича, эрта вва кечги неонатал даврда нобуд бўлган тимусидаги морфометрик ўзгаришларнинг ўзига хослиги, тимус вазнини кичик бўлиши бўлиб, назорат гуруҳига нисбатан турли катталиклардаги

кўрсаткичлари бўйича қуйидаги жадвалларда келтирилган (1,2,3-жадвал).

Эрта неонатал даврда преэклампсия фониде туғилган чақалоқлар тимусининг ўртача оғирлиги $7,16 \pm 1,12$ грни ташкил этиб, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич $13,46 \pm 1,82$ грни ташкил этган. Буйрак усти безининг оғирлиги айнан ушбу муддатда туғилган чақалоқларда $7,75 \pm 0,02$ грни ташкил этса, назорат гуруҳида бу кўрсаткич $4,11 \pm 0,17$ грни ташкил этганлиги аниқланди. Бу кўрсаткич преэклампсия фониде туғилган чақалоқлар буйрак усти безининг оғирлиги нисбаталари 1,71-1,88 марта ошганлигин англатади.



Расм 4. Кечги неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқ тимусининг конфокал нуқтали тасвири ва томир бўшлиғини эгаллаган майдонининг хажмий кўриниши акс этган. NanoZoomer (REF C13140-21.S/N000198/ HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)да сканер килинган. QuPath-0.5.0- ImageJ дастурига юкланди ва фазовий шакл ўлчанди



Расм 5. Кечги неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқ тимусининг конфокал нуқтали тасвири ва томир бўшлиғини эгаллаган майдонининг хажмий кўриниши акс этган. NanoZoomer (REF C13140-21.S/N000198/ HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN)да сканер килинган. QuPath-0.5.0- ImageJ дастурига юкланди ва фазовий шакл ўлчанди

Бу эса, морфологик жихатдан тимусда инволюцияни яққол белгилари намоён бўлишини, пўстлоқ ва мағиз қаватларни нисбати кескин ўзгариши кўринишида ҳам намоён бўлди (1,2,3,4,5-расм).

Тимусни морфофункционал таркибини ташкил этувчи хужайраларни кескин камайиши ва кўрсаткичларини ҳам камайиши билан намоён бўлганлиги пастаги 3- жадвал мисолида келтирилган.

Хулоса. Юқорида келтирилган маълумотларга асосланадиган бўлинса, тимусни неонатал даврнинг

эрта ва кечги давридаги хужайравий таркибининг турлича бўлиши, иммун тизимнинг шаклланиш давридаги жадалликни англатади.

Айнан, стрессор омилларни тимусга таъсирида, буйрак усти безининг пўстлоқ гиперплазияси кортизол гиперпродукцияси оқибатида, тимусни морфофункционал таркибини ташкил этувчи хужайраларни кескин камайиши ва кўрсаткичларини ҳам камайиши билан намоён бўлганлиги морфометрик улчамлар мисолида келтирилган.

Жадвал 3. Тимусни таркибий тузилмаларининг эгаллаган майдонлари % ларда келтирилган

№	Хужайравий таркиби	Гурухлар		
		назорат гурухи	эрта неонатал давр	кечги неонатал давр
Субкапсуляр соха				
1	лимфоцитлар	44,6±4,21	40,3±3,71	32,2±2,38 **
2	митоз ўчоқлари	1,66±0,21	1,75±0,15	1,38±0,11 **
3	эпителиореткуляр хужайалар	2,93±0,04	1,86±0,10	1,04±0,21
4	макрофаглар	0,88±0,16	0,99±0,10	1,64±0,08
кортиккомедуляр соха				
1	лимфоцитлар	62,3±2,06	44,6±2,01	39,9±1,99
2	митоз ўчоқлари	1,54±0,04	1,64±0,16	1,79±0,11
3	эпителиореткуляр хужайалар	2,22±0,10	1,19±0,10	0,81±0,10
4	макрофаглар	0,33±0,10	0,47±0,08	0,64±0,09
мағиз қават маркази				
1	лимфоцитлар	48,6±2,16	47,2±4,57	45,8±4,92
2	митоз ўчоқлари	1,58±0,11	1,64±0,14	1,76±0,08
3	эпителиореткуляр хужайалар	4,2±0,28	1,96±0,17	1,44±0,17
4	макрофаглар	0,44±0,08	0,84±0,16	0,92±0,10

Изох: P≤0,05* P≤0,001**

Адабиётлар:

1. Адайбаев Т.А. и др. Морфология вилочковой железы в раннем онтогенезе у белых крысят //Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2020. – Т. 20. – №. 9. – С. 154-156
2. Андриевская И.А. и др. Морфологическое строение вилочковой железы у новорожденных с врожденной цитомегаловирусной инфекцией //Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2018. – №. 69. – С. 64-69.
3. Бреусенко Д.В., Димов И.Д., Клименко Е.С., Карелина Н.Р. Современные представления о морфологии тимуса // Педиатр. - 2017. - Т. 8. - № 5. - С. 91-95. doi: 10.17816/PED8591-95
4. Веремеенко Д. Остановить старение человека. Иммуниетет начинает стареть уже в 12–14 лет / Д. Веремеенко. URL: [http:// nestarenie.ru / starenie-immuniteto.html](http://nestarenie.ru/starenie-immuniteto.html). 30.12.2014.
5. Зимица И.В., Белова О.В., Торховская Т.И., Арион В.Я., Новоселецкая А.В., Киселева Н.М., Крючкова А.В., Иноземцев А.Н., Сергиенко В.И. Взаимосвязь тимуса и тимических пептидов с нервной и эндокринной системами // Иммунопатология, аллергология, инфектология, - 2015. - № 1. - С. 18-29.
6. Иванова Е. А. Современные представления о воздействии психоэмоционального стресса на органы иммунной системы (на примере пищеварительной системы крыс) // Академический журнал Западной Сибири. - 2014. - Т. 10, № 2(51). - С. 117.
7. Кварацхелия А.Г., Клочкова С.В., Никитюк Д.Б., Алексеева Н.Т. Морфологическая характеристика тимуса и селезенки при воздействии факторов различного происхождения // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2016. – Т. 5, № 3. – С.77-83
8. Коржавов Ш. и др. Антропометрические и физиологические особенности вилочковой железы у новорожденных и детей раннего возраста (обзор литературы) //Евразийский журнал медицинских и медицинских наук. – 2022. – №2.6. – С.118-130.
9. Ровда Ю.И., Ведерникова А.В., Силантьева И.В., Миняйлова Н.Н. Аспекты вилочковой железы (тимуса)

детского возраста (часть I)// Мать и дитя в Кузбассе. - 2020. - №4. – С. 59-69.

10. Lins M.P., Vieira L.F. de A., Rosa A.A., Smaniotto S. Growth hormone in the presence of laminin modulates interaction of human thymic epithelial cells and thymocytes in vitro. //Biol. Res. – 2016. - Vol. 49, № 1, 37. <https://doi.org/10.1186/s40659-016-0097-0>.
11. Mendes-da-Cruz D.A., Lemos J.P., Passos G.A., Savino W. Abnormal T-Cell development in the thymus of non-obese diabetic mice: possible relationship with the pathogenesis of type 1 autoimmune diabetes. //Front. Endocrinol. (Lausanne). – 2018. - Vol. 9, 381. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00381>.
12. Sun D.P. et al. Thymic hyperplasia after chemotherapy in adults with mature B cell lymphoma and its influence on thymic output and CD4(+) T cells repopulation // Oncoimmunology. - 2016. - Vol. 18, № 5(5). - P. 1137417.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ, УМЕРШИХ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ НА ФОНЕ ПРЕЭКЛАМЦИИ И ЭКЛАМПСИИ

Жураев К.Д., Исламов Ш.Э.

Резюме. Статья посвящена изучению патоморфологических и морфометрических характеристик ткани тимуса при антенатальной смертности новорожденных. По результатам исследований, разница клеточного состава тимуса в раннем и позднем неонатальном периоде является признаком быстрого развития иммунной системы. На примере морфометрических измерений показано, что стрессорные факторы влияют на тимус, кортикальную гиперплазию надпочечника в результате гиперпродукции кортизола, резкого уменьшения количества клеток, составляющих морфофункциональную структуру тимуса, и снижения его показателей.

Ключевые слова: новорожденные, неонатальный период, смерть, вилочковая железа, морфометрия.



Исмоилов Жасур Мардонович

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЛИЗИСТОЙ И ПОДСЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧЕК БРОНХОВ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Исмоилов Жасур Мардонович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

PATHOMORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC INDICATORS OF THE MUCOUS AND SUBMUCOSAL MEMBRANES OF THE BRONCHI IN BRONCHIECTATIC DISEASE IN CHILDREN

Ismailov Jasur Mardonovich

Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ismoilov-jasur@bk.ru

Резюме. Бронхоэктатик бемордан олинган бронхларда халтасимон, цилиндрик шаклдаги кенгаймалар аниқланиб, уларнинг бўшлиги йирингли-шилликли экссудат билан тўлган, бронх девори деформацияланган, консистенцияси нисбатан қаттиқ, бронх девори шиллик қавати шишинган, қизарган, майда некроз ва метаплазия соҳалари мавжудлиги, ўпка тўқимаси консистенцияси нисбатан қаттиқроқ, унинг баъзи соҳаларида кичик ўчоқли эмфизематоз кенгаймалар, баъзи соҳаларида эса оқимтир рангли ўчоқлар аниқланади. Бронх девори шиллик ости қаватдаги бронхиал безлардаги секретор ҳужайралар гипертрофияланган, безлар кўпиксимон маҳсулотлар тўпланган, баъзи секретор ҳужайралари эса пикнотик ўзгаришга учраган, безларнинг чиқарувчи каналларининг йўллари кистасимон кенгайиши, уларнинг атрофида лимфоцитлар, плазматик ҳужайралар, макрофаглар ва гранулоцит ҳужайраларни тўпланганлиги кузатилади.

Калим сўзлари: бронхоэктаз, бронх, бронхиал безлар, секретор ҳужайра, шиллик қават.

Abstract. In the bronchi taken from patients with bronchiectasis, saccular, cylindrical expansions were found, their cavity is filled with purulent-mucous exudate, the bronchial wall is deformed, the consistency is relatively hard, the mucous membrane of the bronchial wall is edematous, there are areas of small necrosis and metaplasia. The consistency of the lung tissue was relatively harder, its emphysematous growths with small foci in some areas, brightly colored foci are detected in some areas. It was observed that the secretory cells of the bronchial glands in the submucosal layer of the bronchial wall are hypertrophied, foamy products accumulate in the glands, and in some secretory cells pyknotic changes are observed, cystic expansion of the ducts of the excretory ducts, accumulation of lymphocytes, plasma cells, macrophages and granulocyte cells around them.

Key words: bronchiectasis, bronchus, bronchial glands, secretory cell, mucous membrane.

Қириш. Бронхоэктаз – бу бронх деворининг маҳаллий қайтмас кенгайиши билан кечадиган жараён бўлиб, яллиғланишли ўзгаришлар ва бронх атрофидаги тўқималарда фиброз ривожланиши билан характерланади. Уларни келиб чиқишида кўпгина факторлар – бронх деворининг туғма структур ўзгаришлари, бронх деворининг турли сабаблар натижасида босилиши, яллиғланиш натижасида унинг эластик ва тоғай соҳаларининг деформацияси туфайли юзага келиши мумкин [1,4].

Ривожланган мамлакатларда яшовчи 0-14 ёшдаги болаларнинг ўртасида бронхоэктаз билан касалланиш даражаси паст деб ҳисобланади масалан, Финляндияда 100000 болага 0,5 дан, Янги Зеландияда 100 000 болага 3,7 гачани ташкил қилса, бу кўрсаткич

Марказий Австралиядан келган абориген болалар орасида касалланиш даражаси юқориги яъни, 100000 болага 200 га тўғри келиши қайд этилган [5,10]. Ҳиндистонда пневмониядан кейин 4 ёшгача бўлган болаларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг қоникарсиз даражаси туфайли йилига 1 миллион боладан 212-2646 та бронхоэктатик касаллик ташхиси қўйилади [11,14]. Россия Федерациясида болаларда бронхоэктатик касалликнинг тарқалиши бўйича тадқиқотлар ўтказилмаган. ҲҚТ-10 Ж44 (бошқа сурункали обструктив ўпка касаллиги) ва Ж47 (бронхоэктатик касаллик) кодларига мос келадиган нозологик шаклларнинг тарқалиши бўйича статистик маълумотлар мавжуд, 0 дан 14 ёшгача бўлган болалар: 2010 йилда 100 000 кишига 98,3 болага, 2011 йилда эса

бу кўрсаткич 89,3 болага тўғри келган [6,15]. Шундай қилиб, бронхоэктатик касаллиги ижтимоий жиҳатдан ночор гуруҳларга, айниқса аҳолининг ҳаддан ташқари кўплиги, ёмон гигиена ва тиббий ёрдамдан фойдаланиш имконияти чекланган ривожланаётган мамлакатларда яшовчи болаларга таъсир қилувчи муҳим муаммо бўлиб қолмоқда [2,3,13].

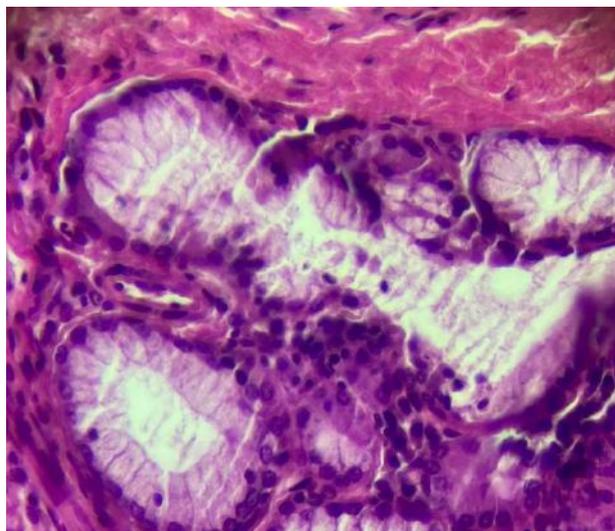
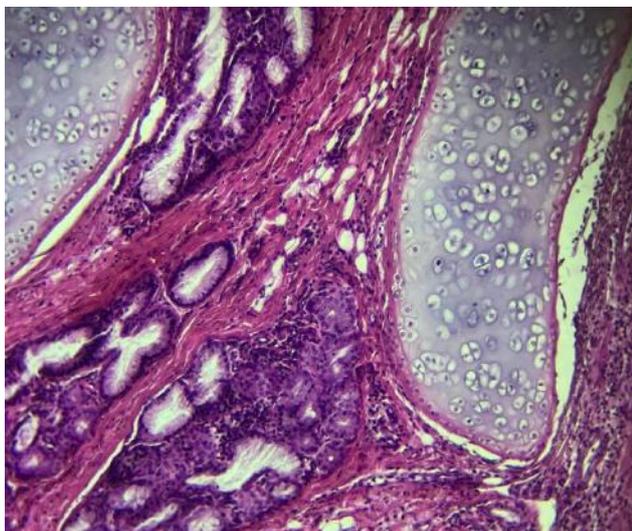
Болалар орасида бронхоэктатик касаллиги бронхопулмонер патологиянинг тузилишида муҳим ўрин тутати. Шу муносабат билан ушбу касалликнинг турли томонларини, жумладан, этиопатогенезини ўрганишга эътибор тўхтовсиз давом этмоқда. Муаллифлар томонидан ўтказилган инсон геном тузилиши, бронх девори структуравий ва функционал ҳолатларини тузилиши шуни кўрсатдики, нафас йўллари шиллиқ қавати эпителиал қатлами ва ўпка тўқимасининг эпителийси инсонларда иммунитет реакциясининг асосий ташкилотчиларидан бири эканлиги ҳамда бундан ташқари, агарда нафас йўллари эпителийси дисфункцияси кузатилса нафас олиш тизими аъзоларида яллиғланишли касалликларининг ривожланишида иштирок этиши ҳақида аниқ аниқ маълумотлар келтириб ўтилган [9,12]. Юқоридаги маълумотларга таъниб шу айтиш мумкинки болаларда кузатиладиган бронхоэктатик касалликларда юқори ва пастки нафас олиш тизими аъзоларида кузатиладиган морфометрик ўзгаришлар кўрсаткичлари охиригача ўрганилмаган.

Тадқиқот мақсади: Бронхоэктатик касаллик туфайли жаррохлик амалиёти орқали олинган бронх девори шиллиқ ва шиллиқ ости қавати хусусиятларини ўрганишдан иборат.

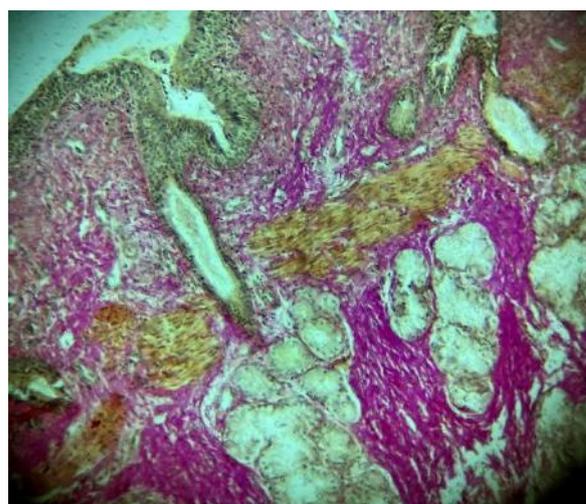
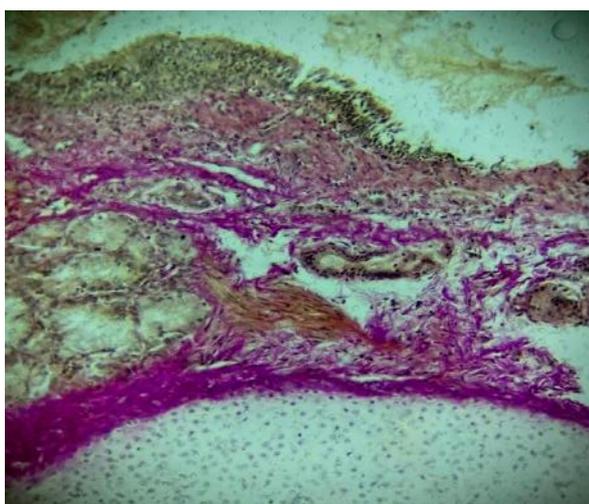
Тадқиқот материал ва методлари: Бир неча йиллар давомида бронхоэктатик касаллик туфайли азият чекиб жаррохлик амалиёти орқали зарарланган 24 нафар беморларни бронх ва ўпка тўқимасини олиб ташланган фрагментлар олинди. Ушбу касалликдан кейин гистологик текширув учун йўлланма асосида юборилган материалларни таҳлил қилганда уларни ёши 4 ёшдан 12 ёшгача бўлгани ўғил болалар 14 нафар, қиз болалар 10 нафар ташкил қилади. Гистологик текширувга юборилган бўлакчалар 10% нейтралланган формалин эритмасига солинди ва 72 соат давомида қотирилди. Оқар сувда 4 соат давомида ювилди ва 70, 80, 90, 96 даражали спиртлардан ва хлоформдан ўтказилиб сувсизлантирилди, мум қўшилган парафин сингдирилиб, улардан бўлакчалар тайёрланди. Тайёрланган парафин-шамли бўлаклардан ратацион микротом орқали қалинлиги 5-6 мкмдаги гистологик кесмалар олиниб, ксилолда парафини эритилиб, тўқималарда кузатиладиган умумий ўзгаришни аниқлаш учун гематоксилин ва эозин бўёқи билан, тўқима тузилмаларида кузатиладиган ўзгаришларни ўрганиш мақсадида шунингдек қуйидаги гистокимёвий усуллардан - бириктирувчи тўқима ривожланиб, коллаген толаларнинг кўпайишини Ван-Гизон ва Массон усулларида, эластик толалар морфологик ҳолатини резорцин-фукцин (фукселин) билан Вейгерт усулида, бронхлардаги безларини секрециясини аниқлаш учун Алциан кўки бўяш усулидан фойдаланилди. Микропрепарат ойначалари "Leука" фирмасининг бинокуляр ёруғлик микроскопида 10, 20,

40 объекларида ўрганилиб, керакли соҳаларидан микрофотографиялар олинди. Бронх девори қатламларидаги тўқима тузилмаларнинг эгаллаган нисбий майдони Г.Г. Автандиловнинг «кўп нуқтали тест» тизимидан фойдаланиб ҳисобланди, яъни тест тизимдаги 200 та нуқталардан нечтаси бронх девори қатламларининг барча структур тузилмаларига тўғри келиши, улардан, ҳар бир тўқима тузилма қатламига қанча нуқталарнинг тўғри келиши алоҳида-алоҳида саналди. Статистик муҳокама MS Office Excel 2007 ва STATISTICA for Windows 10 намунадаги дастурли таъминот асосида статистик таҳлил усулларига мувофиқ ўтказилди. Орадаги фарқларнинг аҳамиятлилик даражасидан фойдаланилди: $p < 0,05$. Муҳокама учун танлаб олинганлар меъёрий тақсимланиб, гуруҳлар ичидаги ҳамда аҳоли орасида динамикадаги ўзгаришларни ўрганишда Стюдентнинг t -мезонидан фойдаланилади. Корреляцион таҳлил ўтказишдаги меъёрий тақсимотларда Пирсон коэффиценти; тақсимот учун бўлса Спирман коэффиценти ишлатилди.

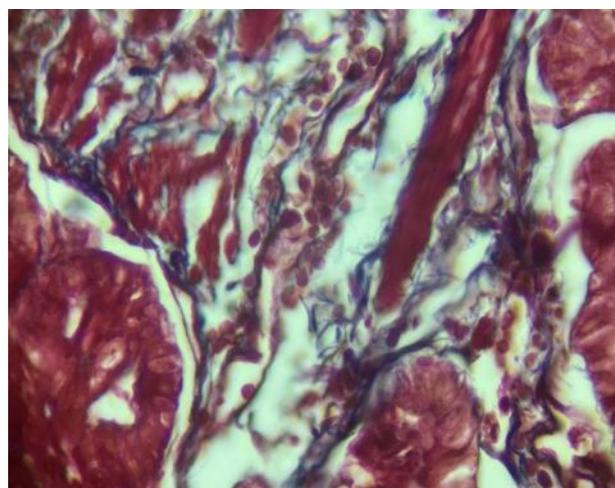
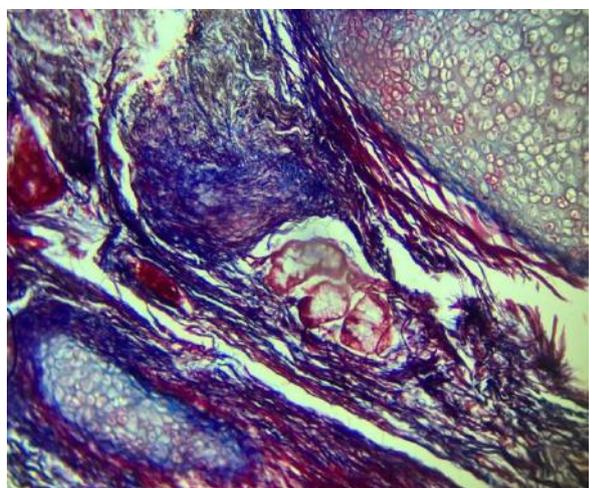
Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси: Бронхоэктатик касаллик туфайли жаррохлик амалиёти орқали олинган бронхларда халтасимон, цилиндрик кенгаймалар бўлиб, уларнинг бўшлиғи йирингли-шилликли экссудат билан тўлган, шиллиқ қавати шишинган, қизариб кетган, майда некроз ўчоқлари борлиги, бронх девори консистенцияси нисбатан қаттиқ, ўпка тўқимаси консистенцияси нисбатан қаттиқроқ, унинг баъзи соҳаларида кўп нуқтали кичик ўчоқли эмфизематоз кенгаймалар, баъзи соҳаларида эса оқимтир рангли ўчоқлар аниқланади. Бронх девори шиллиқ қаватини микроскопик текширувда базал хужайралар гиперплазияси, гиперхромли хужайралар тўпланиш, кўп қаторли киприксимон эпителийси юзасида фибриноз-йирингли қоплама пайдо бўлганлиги кузатилади (1 - расм). Кўп қаторли киприкли эпителийнинг кўп жойларида йирингли-деструктив жараёнлар, уларни десквамацияси, йирингли масса билан имбибицияси, қадахсимон хужайралари гиперплазияси ва уларнинг гиперсекрецияси кузатилади. Призматик хужайраларнинг киприклари бир бирлари билан ёпишганлиги, баъзи жойларда эса киприксиз пикнотик хужайралар мавжудлиги, айрим соҳаларда кўп қаторли киприксимон эпителийни кўп қаторли ясси эпителийга метаплазияланиши, кўп қаторли киприксимон эпителий остидаги хусусий пластинканинг шишиниши, фибрин ва яллиғланиш хужайралардан ташкил топган йирингли-фибринозли инфилтратлар тўпланиши кузатилади (1 - расм). Бронх деворининг айрим соҳаларининг хусусий пластинкасида чегараланган ҳолатда йирингли -деструктив ўзгаришлар тарзида микроабсцесс ўчоқлари кузатилади. Кичик қон ва лимфа томирларининг тўлақонлиги ва қоннинг турғунлиги яъни, стаз ҳолати, ушбу қон томирлар атрофида лимфоцитлар, плазмочитлар, макрофаг ва гранулоцит хужайраларни тўпланганлиги, шу билан биргаликда кўплаб капиллярларда эритродиapedез шаклидаги қон қуйилишлар аниқланади.



Расм 1. Бронхоэктаз касаллиги туфайли олинган катта калибрли бронх девори тузилишининг структуравий кўриниши. Гематоксилин эозин билан бўялган. Об.10, ок 20 ва 40



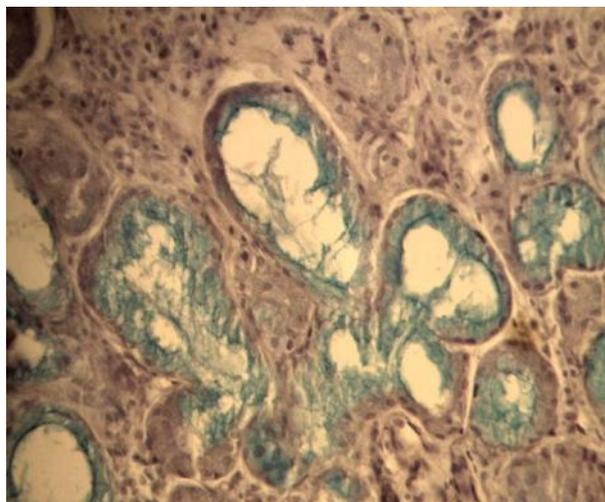
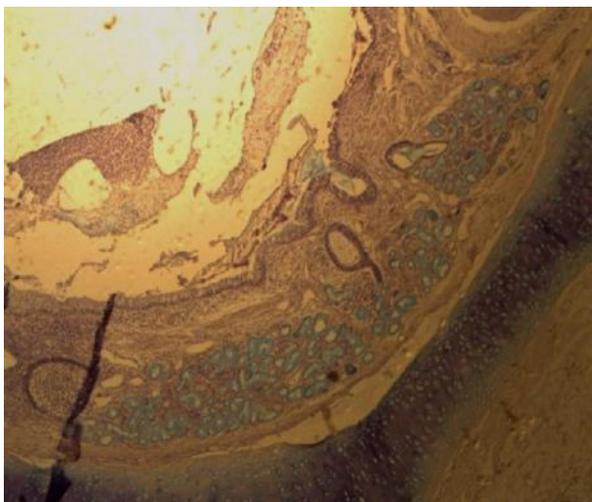
Расм 2. Бронхоэктаз касаллиги туфайли олинган катта калибрли бронх деворида коллаген толаларни калинлашуви, фуксинофилияси. Ван Гизон усули билан бўялган. Об.10, ок 10 ва 20



Расм 3. Бронхоэктаз касаллиги туфайли олинган бронх девори кўриниши. Массон билан бўялган. Об.10, ок 20 ва 40

Хусусий пластинка ва тоғай усти пардасидаги эластик толалар калинлашган, уларнинг дезориентацияси ва фрагментацияси кайд этилади. Майда қон томирлар атрофидаги периваскуляр шишиниш туфайли коллаген толаларни толаланиши,

хусусий пластинка ва тоғай усти пардасида эса ушбу толаларни калинлашуви фуксинфилик хусусиятининг ошиши ва маҳаллий деструкцияси, мушак толалар шишинганлиги, баъзиларини фрагментацияга учраганлиги кузатилади (2-3 расмлар).



Расм 4. Бронхоэктаз касаллигини бронх девори тузилиши бронхиал безларни гипертрофияси ва гиперсекрецияси, кистозли ўзгариши. Алциан кўки билан бўялган. Об.10, ок 20 ва 40

Жадвал 1. Бронхоэктаз касаллигидан азият чекган беморлар бронх девори шиллик ва шиллик ости қаватлари қалинлиги (мкм), (n-10)

Гуруҳ	Бронх девори калибри	Шиллик қават қалинлиги	Шиллик қаватнинг хусусий пластинкаси қалинлиги	Бронх девори шиллик ости қаватнинг қалинлиги
Назорат	Катта	47,3±0,6	12,2±0,3	78,4±0,6
	Ўрта	35,3±0,3	8,4±0,3	64,3±1,2
гуруҳ	Катта	76,7±0,4 ^{***}	24,2±0,68 ^{***}	114,7±0,89 ^{***}
	Ўрта	60,7±0,6 ^{***}	19,4±0,63 ^{***}	89,6±0,87 ^{***}

Изоҳ * ишончли фарқ (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

Жадвал 2. Бронхоэктаз касаллигидан азият чекган беморлар катта калибрли бронх девори шиллик ости қаватида жойлашган бронхиал безларининг қиёсий морфометрик кўрсаткичлари (мм), (n-10)

Кузатиш саналари (кун)	1 см ² Бронхбезларни ўртача миқдори	Безлари бошланғич бўлимининг узунлиги	Безлари бошланғич бўлимининг кенглиги
Назорат	25,1±3,2 (26-30)	0,30±0,02 (0,20-0,42)	0,21±0,07 (0,12-0,34)
4 гуруҳ	37,1±1,3 [*] (27-44)	0,55±0,05 ^{**} (0,39-0,68)	0,41±0,6 (0,32-0,46)

Изоҳ * ишончли фарқ (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

Шиллик ости қаватдаги бронхиал безлардаги секретор хужайралар гипертрофияланган, безларда кўпиксимон маҳсулотлар тўпланган, баъзи секретор хужайралари эса пикнотик ўзгаришга учраган, безларнинг чиқарувчи каналларининг йўллари кистасимон кенгайиши, уларнинг атрофида лимфоцитлар, плазматик хужайралар, макрофаглар ва гранулоцит хужайраларни тўпланганлиги кузатилади (4-расмлар).

Тажрибанинг бу даврида бронхларнинг фиброз тоғай қаватида қуйидаги ўзгаришларни кўринади: тоғай усти пардасининг шишиниши, коллаген толаларининг толаланиши, уларнинг аморф моддасида йирингли диструктив ўзгаришлар, яъни хондроцит хужайраларни некрози, нейтрофил, лимфоцит, макрофаг хужайралар билан инфильтрацияси, тоғай тўқимасининг кўплаб соҳаларида суякланиш оҳакланиш ўчоқлари ва хужайраларни вакуолизацияси кузатилади. Бронхларнинг ташқи адвентициал қавати шишинган, бўшашган, уларнинг толалар орасида макрофаг, гранулоцит ва лимфоцитлардан ташкил топган инфилтратлар кузатилади.

Ўпка тўқимаси морфологик кўриниши қуйидаги тасвирга эга бўлди: маълум соҳаларда деформацияга учраган алвеолалар бўшлиғида экссудат ва фибрин, сегмент ядроли лейкоцитларни, маълум соҳаларда эса деформацияга учраган ядро тутувчи алвеолоцитларни қипикланиши, кариорексис ҳолати, ҳамда алвеолалар бўшлиғида фрагментацияга учраган ва бутун эритроцитлар, гемосидерин доналари тўпланганлиги, алвеолалар орасидаги тўсикнинг қалинлашгани, ўпка тўқимасида ўчоқли тарзда фиброз ва склерозли соҳаларни мавжудлиги, алвеолалар орасида кўплаб фиброцит ва фибробласт хужайралардан ташкил топган инфилтратлар кузатилади.

Терминал бронхиолалар деворида оптик жиҳатдан зич экссудат, кўп сонли сегмент ядроли лейкоцитлар ва десквамацияланган бронхиолар эпителий элементлари мавжуд. Перибронхиал соҳаларда ва алвеолалар орасидаги тўсикларда шиш, кам миқдордаги аралаш хужайрали инфильтрация – сегмент ядроли лейкоцитлар, макрофаглар ёки лимфоцитлар аниқланади. Плевра варақлари кон

томирларининг шишиниши ва тўлақонлиги қайд этилади.

Бронхоэктатик касалликда йирик калибрли бронхларнинг шиллик қавати эпителий қатламининг умумий ўртача қалинлиги 76,7 мкм ташкил қилса, бу кўрсаткич ўрта калибрли бронхларда эса 60,7 мкм ташкил қилди. Йирик калибрли бронхнинг шиллик қаватининг хусусий пластинка қалинлиги 24,2 мкмни, ўрта калибрли бронхларда ушбу морфометрик кўрсаткич ўз навбатида 19,4 мкмни ташкил қилганлиги аниқланди. Морфометрик таҳлил давомида йирик калибрли бронхларнинг шиллик ости қаватининг қалинлиги 114,7 мкм, ўрта калибрли бронхларда эса 89,6 мкмни ташкил қилганлиги, бу кўрсаткичлар назорат гуруҳидаги натижаларга нисбатан катта калибрли бронхлар шиллик қават, хусусий пластинка ва шиллик ости қаватнинг қалинлиги, ўртача 43,1 мкм га, ўрта калибрли бронхлар эса 26,1 мкм га қалинлашгани аниқланади (1 жадвал). Ушбу ўзгаришлар бронхоэктатик касалликда таъсир этувчи омилни доимий равишда таъсири туфайли адаптацион компенсатор жараёни ишга тушиши ҳамда энг мухими яллиғланиш жараёнини сурункали тарза кечиши туфайли юзага келиши инкор этилмайди.

Йирик калибрли бронхлар шиллик ости қаватидаги бронхиал безлар сони ўртача 2,42 баробарга ошганлиги яъни, улар 1 см² соҳадаги миқдори 37,1 тани ташкил қилиши, уларнинг чиқарув каналининг узунлиги ўртача 0,55 ммни, чиқарув каналининг кенглиги 0,41 ммни ташкил қилиши аниқланади. Шу билан биргаликда бронхиал безларни чиқарув каналининг узунлиги назорат гуруҳига нисбатан 1,54 баробарга кенглиги эса 1,60 баробарга ошганлиги кузатилади (2 жадвал).

Кўп холларда оғир асоратлар ва болалиқдан ногиронликнинг ривожланишига олиб келадиган нафас аъзолари касалликларининг тарқалиши, уларнинг ривожланиши ҳамда юзага келадиган морфологик ўзгаришларни қўшимча ўрганиш зарурлигини тақозо этади. Кўпгина тадқиқотларнинг аксарияти ушбу туридаги касалликларни клиник тадқиқотларига ёки уларни ёшга доир ўзгаришларига бағишлаган [1,9]. Шу билан бирга маълум касалликлар яъни бронхоэктазияда бронх деворидаги структуравий ўзгаришларга оид тадқиқотлари камроқ даражада [8] олиб борилган ва улар асосан шиллик қаватдаги ўрганишга бағишланган [11].

Бронхоэктазиядаги бемордан олинган бронхларида халтасимон, цилиндрик шаклдаги кенгаймалар бўлиб, уларнинг бўшлиғи йирингли-шилликли экссудат билан тўлган, бронх девори деформацияланган, консистенцияси нисбатан қаттиқ, бронх девори шиллик қавати шишинган, қизарган, майда некроз ва метаплазия соҳалари мавжудлиги, ўпка тўқимаси консистенцияси нисбатан қаттиқроқ, унинг баъзи соҳаларида кичик ўчоқли эмфизематоз кенгаймалар, баъзи соҳаларида эса оқимтир рангли ўчоқлар аниқланади. Бронх девори шиллик ости қаватдаги бронхиал безлардаги секретор хужайралар гипертрофияланган, безлар кўпиксимон маҳсулотлар тўпланган, баъзи секретор хужайралари эса пикнотик ўзгаришга учраган, безларнинг чиқарувчи каналларининг йўлларни кистасимон кенгайиши, уларнинг атрофида лимфоцитлар, плазматик

хужайралар, макрофаглар ва гранулоцит хужайраларни тўпланганлиги кузатилади. Бу маълумотлар қуйидаги олимлар [8,12] фикрига мос келади яъни, бронхоэктаз – бу бронх деворининг маҳаллий қайтмас кенгайиши билан кечадиган жараён бўлиб, яллиғланиши ўзгаришлар ва бронх атрофидаги тўқималарда фиброз ривожланиши, яллиғланиш натижасида унинг эластик ва тоғай соҳаларининг деформацияси туфайли юзага келиши мумкин.

Бизнинг тадқиқотимиз давомида бронхоэктазия бронхлар шиллик ости қаватидаги бронхиал безлар сони ўртача 2,42 баробарга ошганлиги яъни, улар 1 см² да ўртача миқдори 56,4 тани, чиқарув каналининг узунлиги ўртача 0,54 ммни, чиқарув каналининг кенглиги 0,41 ммни ташкил қилиши яъни узунлиги назорат гуруҳига нисбатан 1,74 баробарга, кенглиги эса 1,78 баробарга ошганлиги аниқланди. Адабиётлар тахлилида бронхоэктазияда кўплаб маълумотларда бронхиал безлар ҳақида фикрлар бирдирилган бўлиб баъзи олимлар уларни сонини ошишини [6], баъзилар эса камайишини таъкидлаб ўтишган [10,13].

Хулоса: Бронхоэктатик касалликда бронх шиллик қаватидаги хужайралар ва хусусий пластинкаси тузилишининг ўзгариши бронхоэктаз касаллигида чуқур характерга эга бўлиб, киприксимон хужайраларни метаплазияси, шиллик қаватдаги қадахсимон хужайралар гипертрофия ва гиперплазияси билан бирга уларни кистозли кенгайиши, бронх девори шиллик ости қаватида жойлашган бронхиал безларнинг 2 хил турдаги хужайраларни ҳажм жиҳатдан катталашуви ва уларни сонининг ошиши билан биргаликда, секретор хужайралар таркибида кўп миқдорда маҳсулотлар тутиши, бронхиал безларнинг чиқарув каналининг атрофида, стромада дистрофик, атрофик ҳамда склеротик ўзгаришлар фонида яллиғланиш инфилтратлари тўпланиши кузатилади.

Адабиётлар:

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Симонова О.И и другие. Бронхоэктазы у детей: обзор современных клинических рекомендаций // Педиатрическая фармакология. – 2017. – Т.14. №1. - С. 33-42
2. Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б. Морфофункциональные свойства сосудов легких при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования.- 2021. №10 (135). - С. 60-65.
3. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Изменение структурных компонентов бронхиального секрета при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования. Россия, 2019. № 27 (76) С. 16-23.
4. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Врожденные и приобретенные структуры в легких при бронхоэктатической болезни у детей // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2018. № 1. С. 81-83.
5. Исмоилов Ж.М. Морфологические особенности легких при бронхоэктатической болезни у детей // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. Киров, 2019. С. 65-66.
6. Клинические рекомендации. Бронхоэктазы у детей. Союз педиатров России 2016.

7. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
8. Ризаев Ж. А., Шамсиев Р. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.
9. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
10. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
11. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. РОЛЬ Иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
12. Самсонова М.В., Черняев А.Л., Леменкова О.С. Бронхоэктазы: современный взгляд на проблему // Практическая пульмонология. - 2017.- №1. - С. 74-80.
13. Скобелев В.А. Нарушения местного иммунитета при бронхоэктатической болезни у детей // Современные проблемы науки и образования. – 2005. – №2. – С. 12-30.
14. Степанов А.Б. Бадалян А.Р., Мельникова А.О. Бронхоэктатическая болезнь у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2018. - №63 (5). – С. 29–35.
15. Goyal V., Grimwood K., Marchant J., Masters I.B., Chang A.B. Pediatric bronchiectasis: No longer an orphan disease. // Pediatr Pulmonol. – 2016. - №51(5). – P.450–469.
16. Gupta A.K., Lodha R., Kabra S.K. Non Cystic Fibrosis Bronchiectasis. // Indian. J. Pediatr. – 2015. - №82(10). – P. 938–44. DOI: 10.1007/s12098-015-1866-4
17. Hallstrand T.S., Hackett T.L., Altemeier W.A., Matute-Bello G., Hansbro P.M., Knight D.A. Airway Epithelial

- Regulation of Pulmonary Immune Homeostasis and Inflammation // Clin. Immunol.- 2014- №151 (1). – P.1-15.
18. Karadag B., Karakoc F., Ersu R., Kut A., Bakac S., Dagli E. Non cystic fibrosis bronchiectasis in children: a persisting problem in developing countries // Respiration. – 2005. - №72. – P. 233–238.
19. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children. // Вопросы науки и образования. №29 (41), 2018. С. 99-101.
20. Khamidova F.M., IJ Mardonovich Nonspecific and specific factors of bronchopulmonary tissue in inflammatory pathology- Journal Of Biomedicine And Practice, 2023

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
СЛИЗИСТОЙ И ПОДСЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧЕК
БРОНХОВ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ**

Исмоилов Ж.М.

***Резюме.** В бронхах, взятых у больных с бронхоэктатической болезнью, обнаружены мешковидные, цилиндрические расширения, полость их заполнена гнойно-слизистым экссудатом, стенка бронха деформирована, консистенция относительно твердая, слизистая оболочка бронхиальной стенки отечная, имеются участки мелкого некроза и метаплазии. Консистенция легочной ткани была относительно более твердой, ее эмфизематозные разрастания с мелкими очагами на отдельных участках, на отдельных участках выявляются яркоокрашенные очаги. Наблюдали, что секреторные клетки бронхиальных желез в подслизистом слое бронхиальной стенки гипертрофируются, в железах накапливаются пенистые продукты, а в некоторых секреторных клетках наблюдаются пикнотические изменения, кистозное расширение протоков выводных протоков, скопление лимфоцитов, плазматические клетки, макрофаги и клетки гранулоциты вокруг них.*

***Ключевые слова:** бронхоэктатическая болезнь, бронх, бронхиальные железы, секреторная клетка, слизистая оболочка.*

ОСОБЕННОСТИ МОДЕЛИ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА У КРЫС НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ СУБТОКСИЧЕСКИХ ДОЗ СВИНЦА



Ким Татьяна Александровна¹, Мавлянова Зилола Фархадовна²

1 - Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, Республика Казахстан, г. Алматы;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КАЛАМУШЛАРДА ҚЎРҒОШИННИНГ СУБТОКСИК ДОЗАЛАРИНИ УЗОҚ МУДДАТ ДАВОМИДА ЮБОРИШ ФОНИДА АЛЛОКСАН ДИАБЕТИ МОДЕЛИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ким Татьяна Александровна¹, Мавлянова Зилола Фархадовна²

1 – С.Д.Асфендияров номидаги Қозоғистон миллий тиббиёт университети, Қозоғистон Республикаси, Олмаота ш.;

2 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF THE ALLOXAN DIABETES MODEL IN RATS AGAINST LONG-TERM ADMINISTRATION OF SUBTOXIC DOSES OF LEAD

Kim Tatyana Aleksandrovna¹, Mavlyanova Zilola Farkhadovna²

1 - Kazakh National Medical University named after. S.D. Asfendiyarova, Republic of Kazakhstan, Almaty;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Сўнги 30 йил ичида қандли диабет билан касалланиш кескин ўсиши кузатилмоқда. Экспериментал тадқиқотларда уни моделлаштириш учун энг кенг тарқалган усул ошқозон ости безига кимёвий таъсир кўрсатишдир. Диабетоген кимёвий омиллар орасида аллоксан кенг қўлланилади, чунки у панкреатэктомия қилиш қийин бўлган ҳайвонларда диабетни келтириб чиқариши, ошқозон ости безининг β -ҳужайраларини танлаб шикастлаши, бошқа секретор ҳужайраларни бузмасдан ва ҳайвонларни ошқозон ости бези шираси овқат ҳазм қилиш ферментларидан маҳрум қилмасдан таъсир кўрсатиши мумкин. Шу сабабли, мақолада қўрғошinning субтоксик дозаларини юбориш усули билан каламушларда аллоксан диабетини моделлаштириш жиҳатлари келтирилган. Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тажрибалар тана оғирлиги 230-270 грамм бўлган 50 та зотсиз эркак лаборатория каламушларида ўтказилди. Каламушлар тўрт гуруҳга бўлинди: интакт; интакт каламушларда аллоксан диабетини (назорат); қўрғошин ацетат эритмаси юборилган каламушлар; қўрғошин интоксикацияси бўлган каламушларда аллоксан диабетини (тажриба). Олинган натижалар: Қўрғошин ацетатнинг 30 кун давомида юборилиши ҳайвонлар қонида қўрғошин миқдорининг 2,1 баробар ошишига олиб келди. Аллоксан юборилгандан сўнг 3-кун 6,1 ммол/л дан юқори гипергликемия тажриба гуруҳида 66,6±11,1% ҳолатда, назорат гуруҳида эса 95±4,9% ҳолатда кузатилди. Хулосалар: Олдиндан қўрғошин ацетат олган каламушларда аллоксан диабетини, қўрғошин таъсирига учрамаган ҳайвонларга нисбатан камроқ моделлаштирилди ва ИРИ ҳамда гликемия кўрсаткичлари бўйича энгилроқ кечиши билан тавсифланади.

Калим сўзлар: ошқозон ости бези, каламушлар, моделлаштириш, қандли диабет, эксперимент, резистентлик.

Abstract. Over the past 30 years, there has been a sharp increase in the incidence of diabetes mellitus. In experimental studies, the most common method of modeling is chemical action on the pancreas. Alloxan has become widespread among chemical factors, since it makes it possible to induce diabetes in animals in which pancreatectomy is difficult to perform, and selectively damages β -cells of the pancreas without disrupting other secretory cells and does not deprive animals of digestive enzymes of pancreatic juice. In this regard, the article presents some aspects of modeling alloxan diabetes in rats by introducing subtoxic doses of lead. Material and methods: The experiments were conducted on 50 outbred male laboratory rats weighing 230 - 270 g. The rats were divided into four groups: intact; alloxan diabetes in intact rats (control); rats injected with a solution of lead acetate; Alloxan diabetes in rats with lead intoxication (experiment). Results: Administration of lead acetate for 30 days resulted in a 2.1-fold increase in the blood lead level. On the 3rd day after administration of alloxan, hyperglycemia over 6.1 mmol/l occurred in the experimental group in 66.6±11.1% of cases, while in the control group it was 95±4.9%. Conclusions: Alloxan diabetes in rats previously treated with lead acetate was modeled less frequently compared to animals without lead exposure, and was characterized by a milder course in terms of IRI and glycemia.

Key words: pancreas, rats, modeling, diabetes mellitus, experiment, resistance.

В последние 30 лет отмечается резкий рост заболеваемости сахарным диабетом (СД), особенно в промышленно развитых странах [1]. В экспериментальных исследованиях наиболее распространенным методом моделирования СД является химическое воздействие на поджелудочную железу. Аллоксан среди диабетогенных химических факторов получил широкое распространение, так как он позволяет вызвать диабет у животных, у которых трудно произвести панкреатэктомию, и избирательно повреждает β -клетки поджелудочной железы, не нарушая других секреторных клеток и не лишая животных пищеварительных ферментов панкреатического сока [2]. Однако, исследований в которых проводился анализ различных ответных реакций на введение аллоксана в литературе недостаточно. Известно, что чувствительность лабораторных крыс к диабетогенному действию аллоксана зависит от линии животных, возраста и пола [6]. Прогрессирующий рост заболеваемости СД и ухудшение экологической обстановки, связанной с неблагоприятным влиянием свинца, представили для нас интерес изучения динамики развития аллоксанового диабета у крыс, предварительно подвергавшихся свинцовой интоксикации.

Учитывая вышеперечисленное, целью нашего исследования явилась оценка резистентности животных с хронической свинцовой интоксикацией к диабетогенному действию аллоксана.

Материал и методы исследования. Опыты были поставлены на 50 беспородных лабораторных крысах самцах с массой тела 230 - 270 г. Животные содержались на обычном рационе питания при свободном доступе к воде и пище. Крысы были разделены на четыре группы: интактные; аллоксановый диабет у интактных крыс (контроль); крысы, которым вводился раствор ацетата свинца; аллоксановый диабет у крыс со свинцовой интоксикацией (опыт).

Свинцовую интоксикацию вызывали ежедневным введением перорально 1% раствора ацетата свин-

ца в дозе 15 мг/кг массы тела в течение 30 суток [4]. Экспериментальный сахарный диабет моделировали путем введения 5% раствора аллоксана (Реахим) в дозе 15 мг на 100 г массы тела подкожной инъекцией после 48 - часового голодания [2].

В ходе эксперимента учитывали количество заболевших животных и процент их гибели, массу тела, уровни глюкозы и кетоновых тел в крови натошак (глюкометр Optium фирмы «MediSense»), иммунореактивного инсулина (ИРИ) в сыворотке крови радиоиммунологическим методом.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программного обеспечения Microsoft Excel. Оценка достоверности проводилась с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение.

Введение ацетата свинца в течение 30 суток привело к увеличению содержания свинца в крови животных в 2,1 раза, и составило $0,81 \pm 0,02$ мг/мл против $0,38 \pm 0,01$ мг/мл у интактных животных (атомно-эмиссионная спектрометрия с индуктивно связанной плазмой). Примерно такая же доза в крови у рабочих, занятых на свинцовом производстве, описана в литературе [5]. Масса тела животных, содержание глюкозы и ИРИ в крови крыс со свинцовой интоксикацией не отличались от интактных животных (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, на 3 сутки после введения аллоксана гипергликемия свыше 6,1 ммоль/л имела место в опытной группе в 66,6 \pm 11,1% случаев, в то время как в контроле в 95 \pm 4,9%, т.е. в опытной группе аллоксановый диабет развился на 28,4% реже, чем у контрольных крыс. В опытной группе содержание глюкозы крови на 3 сутки после введения аллоксана увеличилось только в 4 раза по сравнению с исходным состоянием, в то время как у контрольных животных в 6,2 раза. На 14 сутки содержание глюкозы в крови у опытных животных было меньше, чем в контроле на 33%.

Таблица 1. Влияние свинца на частоту и тяжесть возникновения аллоксанового диабета у крыс ($M \pm m$)

Показатель	Исходные данные		Динамика течения диабета			
	Интактные	Свинец	Интактные + аллоксан (контроль)		Свинец + аллоксан (опыт)	
			на 3 сутки	на 14 сутки	на 3 сутки	на 14 сутки
Масса тела (г)	260 \pm 4,3	268 \pm 3,6		210 \pm 4,3*		216 \pm 11,6*
Кол-во крыс с гипергликемией от 6,1 ммоль/л и выше (%)			95 \pm 4,9%		66,6 \pm 11,1%**	
Глюкоза в крови (ммоль/л)	3,5 \pm 0,5	4,2 \pm 0,8	21,8 \pm 1,4*	18,1 \pm 1,2*	16,5 \pm 1,5**	12,2 \pm 1,6**
ИРИ (мкЕД/мл)	3,1 \pm 0,4	2,9 \pm 0,4	1,9 \pm 0,6*	1,1 \pm 0,2*	2,3 \pm 0,4	2,7 \pm 0,3**
Кетоновые тела в крови (ммоль/л)			2,5 \pm 0,5	1,9 \pm 0,2	1,8 \pm 0,3	1,4 \pm 0,5
Летальность в группах (%)			25 \pm 9,7%		5,5 \pm 5,4%	

Примечание: * – различия достоверны по сравнению с соответствующими исходными данными; ** – по сравнению с показателями контрольной группы

Таблица 2. Распределение крыс по группам в зависимости от степени гипергликемии (M±m)

Группы животных	На 3 сутки от введения аллоксана		На 14 сутки от введения аллоксана	
	Кол-во крыс (%) с уровнем глюкозы 6,1- 14,0 ммоль/л	Кол-во крыс (%) с уровнем глюкозы от 14,1ммоль/л и более	Кол-во крыс (%) с уровнем глюкозы 6,1- 14,0ммоль/л	Кол-во крыс (%) с уровнем глюкозы от 14,1 ммоль/л и более
Интактные+аллоксан (контроль)	17±5,7%	83±5,7%	33±6,3%	67±6,3%
Свинец+аллоксан (опыт)	54±8,9%*	46±8,9%*	75±7,0%*	25±7,0%*

Примечание: * – различия достоверны по сравнению с показателями контрольной группы

Для более детального анализа степени тяжести СД по уровню гликемии мы распределили животных по группам в зависимости от степени гипергликемии (табл. 2).

Количество крыс опытной группы с гипергликемией, не превышающей 14,0 ммоль/л на 3 сутки течения диабета, было в 3 раза больше, а на 14 сутки – в 2,3 раза, чем количество крыс в контрольной группе. Количество крыс с уровнем гипергликемии 14,1 ммоль/л и более на 3 сутки диабета в опытной группе было меньше в 1,8 раза, на 14 сутки – в 2,7 раза по сравнению с контролем. Таким образом, аллоксановый диабет на фоне свинца характеризовался меньшей степенью гипергликемии, как на 3, так и на 14 сутки после введения аллоксана.

Несмотря на введение аллоксана, содержание ИРИ у животных опытной группы (таблица 1) на 3 сутки наблюдения достоверно от исходного состояния не отличалось, в то время как в контроле уменьшилось и составило только 61% от исходного уровня. На 14 сутки содержание ИРИ у крыс с диабетом на фоне свинцовой интоксикации было в 2,5 раза больше, чем у крыс с диабетом без свинцовой интоксикации и по-прежнему не отличалось от исходного состояния.

Под влиянием аллоксана у животных обеих групп наблюдалось увеличение содержания кетоновых тел в крови на 3 сутки после введения диabetогенного агента, на 14 сутки отмечалась тенденция к уменьшению уровня кетоновых тел в обеих группах животных. Достоверных различий в содержании кетоновых тел у крыс с диабетом со свинцовой интоксикацией и без нее не было.

На 14 сутки после введения аллоксана масса тела животных снизилась в обеих группах в одинаковой степени – на 19%.

Гибель животных наблюдалась в первую неделю течения сахарного диабета в обеих группах. В литературе имеются данные, что гибель животных на 3-5 сутки после введения аллоксана следует рассматривать как проявление острой формы диабета [2]. В опытной группе за период наблюдения из 18 крыс погибло только одно животное, а в контроле из 20 крыс.

Таким образом, аллоксановый диабет у крыс, предварительно получавших ацетат свинца, моделировался реже по сравнению с животными без воздействия свинца, и по показателям ИРИ и гликемии характеризовался более легким течением. Эти факторы свидетельствуют о повышенной резистентности β-клеток поджелудочной железы к диabetогенному действию

аллоксана в условиях затравки свинцом в дозе 15 мг/кг массы тела в течение 30 суток. Обнаруженное нами более легкое течение аллоксанового диабета у животных опытной группы связано, по-видимому, с повышением резистентности организма крыс в результате стрессорного действия свинца. Ранее нами было показано [7], что хроническое воздействие малых доз свинца приводит к умеренной активации гипофизарно-надпочечниковой системы, имеющей ключевое значение в повышении резистентности организма к повреждающим факторам. Нельзя также исключить, возможную активацию свинцом антиоксидантной системы, что имеет важное значение в защите β-клеток от повреждающего действия аллоксана. В связи с этим повторное воздействие повреждающего фактора (аллоксан) в условиях активации неспецифических механизмов адаптации, вызванных свинцом, характеризовалось меньшей степенью повреждения, чем у контрольных животных (перекрестная резистентность).

Литература:

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е. М., Кремнистая В. М. Возможна ли патогенетическая терапия сахарного диабета 2-го типа // Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т. 54. – №. 5. – С. 50-56.
2. Баранов В.Г. Экспериментальный сахарный диабет: роль в клинической диабетологии. Л.: Наука, 1983.
3. Гончаренко М.С., Латипова А.М. Методы оценки перекисного окисления липидов // Лаб. дело. - 2005. - № 1. – С. 60-61
4. Ежкова Т.С., Тихонов Н.Н., Шеремет Г.С. Изменение некоторых показателей антиоксидантной системы защиты организма в динамике свинцового отравления. Алма-Ата, 1986. 5с.
5. Зайцева Н.В., Тарынкин Т.И., Уланова Т.С. Влияние на здоровье населения выбросов свинца автотранспортом // Гигиена и санитария. -2018. - №3. – С.3-4.
6. Пальчикова Н.А., Селятицкая В.Г., Шорин Ю.П. Количественная оценка чувствительности экспериментальных животных к диabetогенному действию аллоксана // Проблемы эндокринологии. – 2017. - №4. – С.65-68.
7. Ударцева Т.П. Механизмы адаптации к совместному воздействию свинца и ограничения движений. Алматы, 2001.
8. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Орқа мия ва умуртқа поғонасининг бүйин қисмининг туғруқ жароқатлари билан беморларнинг диагностика

сида электронной миография // журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.

9. Бурханова Г., Мавлянова З., Ким О. Влияние спортивного питания на физическое развитие детей и подростков с повышенной физической нагрузкой // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 4 (97). – С. 24-26.

10. Худойкулова Ф. В. и др. the structure, age features, and functions of hormones. pedagog, 1 (5), 681-688 [Электронный ресурс].

11. Матмуродов Р. Ж., Умирова С. М. Результаты применения комбилепена табса в лечении диабетической полинейропатии у лиц молодого возраста // Journal of cardiorespiratory research. № SI-1. – 2021.

12. Khalimova H. M. et al. The role and significance of complement C3 factor in the clinical course of diabetic polyneuropathy // American journal of medicine and medical sciences. – 2022. – Т. 12. – №. 11. – С. 1166-1170.

ОСОБЕННОСТИ МОДЕЛИ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА У КРЫС НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ СУБТОКСИЧЕСКИХ ДОЗ СВИНЦА

Ким Т.А., Мавлянова З.Ф.

Резюме. В последние 30 лет отмечается резкий рост заболеваемости сахарным диабетом. В экспериментальных исследованиях наиболее распространенным методом моделирования его является химическое воздействие на поджелудочную железу. Аллоксан сре-

ди диабетогенных химических факторов получил широкое распространение, так как он позволяет вызвать диабет у животных, у которых трудно произвести панкреатэктомию, и избирательно повреждает β -клетки поджелудочной железы, не нарушая других секреторных клеток и не лишает животных пищеварительных ферментов панкреатического сока. В связи с чем, в статье приведены некоторые аспекты моделирования аллоксанового диабета у крыс методом введения субтоксических доз свинца. Материал и методы исследования: Опыты поставлены на 50 беспородных лабораторных крысах самцах с массой тела 230 - 270 г. Крысы были разделены на четыре группы: интактные; аллоксановый диабет у интактных крыс (контроль); крысы, которым вводился раствор ацетата свинца; аллоксановый диабет у крыс со свинцовой интоксикацией (опыт). Полученные результаты: Введение ацетата свинца в течение 30 суток привело к увеличению содержания свинца в крови животных в 2,1 раза. На 3 сутки после введения аллоксана гипергликемия свыше 6,1 ммоль/л имела место в опытной группе в 66,6±11,1% случаев, в то время как в контроле в 95±4,9%. Выводы: аллоксановый диабет у крыс, предварительно получавших ацетат свинца, моделировался реже по сравнению с животными без воздействия свинца, и по показателям ИРИ и гликемии характеризовался более легким течением.

Ключевые слова: поджелудочная железа, крысы, моделирование, сахарный диабет, эксперимент, резистентность.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФЛЕБОГОНАРТРОЗА



Мамасолиев Баходир Мамаюсупович¹, Ходжанов Искандар Юнусович¹, Деев Роман Вадимович², Блинова Софья Анатольевна³

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии ортопедии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - ФГБНУ Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского, Российская Федерация, г. Москва;

3 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ФЛЕБОГОНАРТРОЗНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Мамасолиев Баходир Мамаюсупович¹, Ходжанов Искандар Юнусович¹, Деев Роман Вадимович², Блинова Софья Анатольевна³

1 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Академик Б.В.Петровский номидаги Россия жарроҳлик илмий маркази, Россия Федерацияси, Москва ш.;

3 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF PHLEBOGONARTHROSIS

Mamasoliyev Bakhodir Mamayusupovich¹, Khodjanov Iskander Yunusovich¹, Deev Roman Vadimovich², Blianova Sofya Anatolyevna³

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Russian Scientific Center of Surgery named after Academician B.V. Petrovsky, Russian Federation, Moscow;

3 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz, sofiya2709@mail.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади тизза бўғими остеоартрози ва оёқ варикоз касаллигининг биргаликда кечишида тизза бўғими тоғай ва суяк тўқималари ҳолатини аниқлашдан иборат. Беморлар тана вазни индекси 28 дан 36 гача бўлган 53-70 ёшдаги 20 нафар аёл эди. Катта болдир суягининг бўғим юзаси ва сон медиал дўнглиги эғовидан иборат жарроҳлик материаллари гистологик усуллар билан ўрганилди. Флебогонартроз бўғим тоғайи ва субхондрал суякнинг оғир патологияси билан намоён бўлиши аниқланди.

Калит сўзлар: остеоартроз, варикоз касаллик, флебогонартроз, бўғим тоғайи, субхондрал суяк.

Abstract. The aim of the study was to determine the condition of the cartilaginous and bone tissues of the knee joints with a combination of osteoarthritis of the knee joints and varicose veins of the lower extremities. The patients were 20 women aged 53-70 years with a body mass index of 28 to 36. Histological methods were used to study the surgical material, which was a saw cut of the articular surface of the tibia and the medial condyle of the femur. It was found that phlebogonarthrosis is manifested by severe pathology of the articular cartilage and subchondral bone.

Key words: osteoarthritis, varicose veins, phlebogonarthrosis, articular cartilage, subchondral bone.

Остеоартроз коленных суставов (ОАКС) и варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК) – два распространенных заболевания, которые довольно часто встречаются у пациентов в сочетании [1, 3]. ОАКС представляет собой системное дегенеративное заболевание суставных и околосуставных тканей. Оно характеризуется дегенеративными изменениями суставного хряща и субхондральной кости, что сопровождается выраженными клиническими проявлениями [5]. Существует несколько фенотипов данного заболевания: возрастной, посттравматический, метаболический и смешанный. Наиболее выраженные дегенеративно-дистрофические изменения суставного хряща наблю-

даются при возрастном остеоартрозе [2]. Варикозная болезнь нижних конечностей – расширение поверхностных вен, сопровождающееся несостоятельностью клапанов и нарушением кровотока. Это самое распространенное заболевание периферических сосудов. Согласно эпидемиологическим данным, различные формы этого заболевания встречаются у 26-28% женщин и 10-20% мужчин трудоспособного возраста [8]. До настоящего времени нет четких представлений о морфологии хрящевой и костной тканей коленных суставов при сочетании ОАКС и ВБНК.

Цель исследования – определить состояние хрящевой и костной тканей коленных суставов при сочетании ОАКС и ВБНК.

Материал и методы. Проведенное исследование выполнено при гистологическом изучении материалов, полученных после операции в РСНПМЦТО (Узбекистан, г. Ташкент), 20 пациентов с гонартрозом III-IV рентгенологической стадии (согласно Kellgren и Lawtence, 1957) и пациентов с ВБНК по международной классификации СЕАР. Из СЕАР классификации мы использовали только клиническую класс (С) для упрощения выбора диагностических и лечебных мероприятий. ВБНК учитывали от телеангиоэктазий до трофических язв. Пациентами были женщины в возрасте 53-70 лет. Индекс массы тела (ИМТ) у них повышен и варьировал от 28 до 36. Средняя клиническая длительность гонартроза составила 12 ± 3 года и ВБНК 15 ± 3 года. Операционные материалы представляют собой опил суставной поверхности большеберцовой кости и медиального мыщелка бедра. Для проведения микроскопического исследования из дистального опи-ла в наиболее нагружаемой области медиального мыщелка вырезали фрагменты, включающие хрящ и прилежащую субхондральную кость, после этого производили их фиксацию в 10%-ном забуференном растворе формалина в течение суток. Для последующего гистологического исследования с помощью набора пил осуществляли вырезку материала. Изготовление гистологических препаратов осуществлялось по стандартной методике для костной ткани, включая этап декальцинации [7], которую проводили по схеме: исследуемые фрагменты костной ткани декальцинировали в электролитном декальцинирующем растворе («Биовитрум», Россия) при соотношении объемов объекта и декальцинирующей жидкости 1:50 в течение 8 часов, одновременно проверяя степень декальцинации при помощи иглы. После завершения декальцинации образцы промывали проточной водой в течение 60 мин.

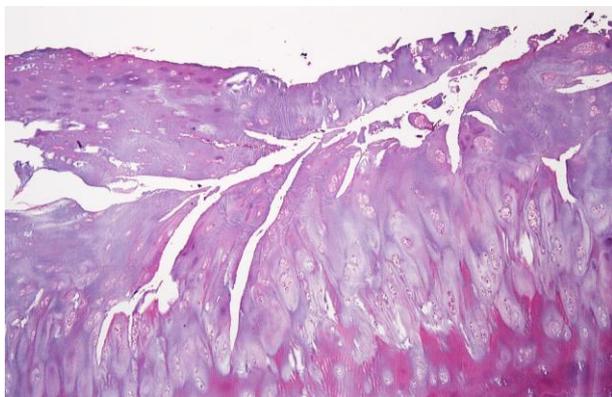


Рис. 1. Расколы, вертикальные трещины, выкрашивание матрикса, кластеризация хондроцитов в суставном хряще бедренного мыщелка. Окраска гематоксилином и эозином. Об.20, ок.10

Гистологическую проводку, заливку и микротомию при толщине срезов 5 мкм осуществляли по стандартной методике. Препараты окрашивали обзорными красителями (гематоксилином и эозином) и сафранином О. При микрокопировании оценивали состояние хрящевой ткани, субхондральной кости, ткани межтрабекулярных пространств.

В англоязычной литературе наиболее распространены две оценочные системы морфологии суставного хряща при остеоартрозе, доказавшие свою надежность и достоверность: шкала полуколичественной гистохимико-гистологической оценки состояния хряща по Н. Mankin [10] и шкала оценки гистопатологии хряща OARSI (2006) [9,11]. Первая шкала отражает особенности внутренней структурной реорганизации суставного хряща (состояние поверхности, клеточный состав и т.д.), вторая позволяет оценить глубину (степени) и площадь (стадии) его поражения. В нашем исследовании при изучении сочетания ОАКС и ВБНК мы использовали эти шкалы.

Результаты и их обсуждение. При исследовании медиального мыщелка бедренной кости определяется слабо базофильный гиалиновый хрящ. Граница минерализации хряща представлена узкой базофильной зоной. Суставная поверхность хряща неровная, отмечаются эрозии, вертикальные трещины, выкрашивание матрикса до средней зоны. Клеточные элементы хряща образуют хондроцитарные пролифераты (кластеризация хондроцитов). Кластеризация хондроцитов определяется во всех участках хряща, но в наибольшей степени в его поверхностной зоне. Кластеры клеток разной величины содержат 4-5 клеток, многие значительно больше. Отмечается тенденция расположения больших кластеров хондроцитов к поверхности суставной поверхности хряща. Межклеточное вещество характеризуется наличием зон с разной степенью базофилии. Описанные признаки отнесены к 4-4,5 степени повреждения (патологии) хряща (рис.1).

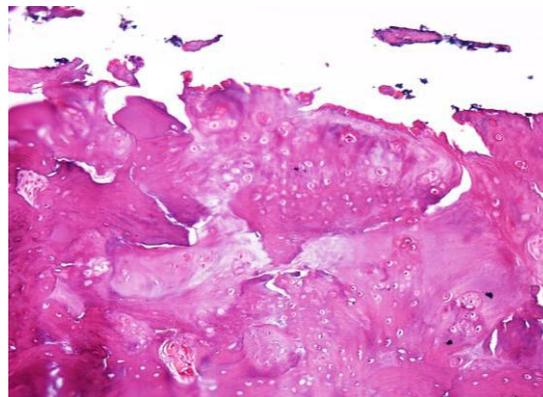


Рис. 2. Репаративная ткань, фиброзный хрящ на обнаженной поверхности сустава, микропереломы субхондральной кости. Окраска гематоксилином и эозином. Об.20, ок.10

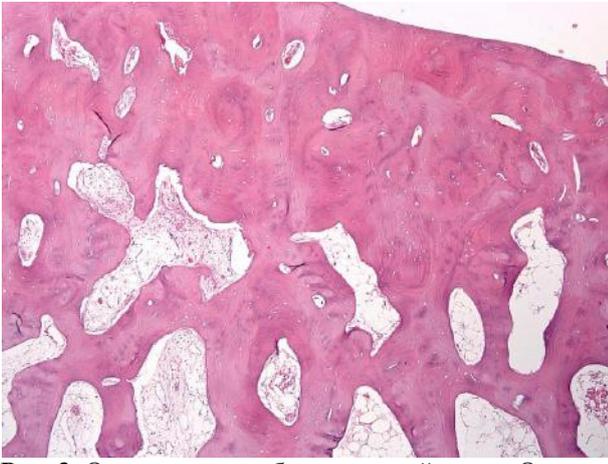


Рис. 3. Остеосклероз субхондральной кости. Окраска гематоксилином и эозином. Об.20, ок.10

У ряда пациентов на суставной поверхности отмечается образование фиброзного хряща на месте гиалинового. В результате процессов репарации фиброзный хрящ образуется также на месте субхондральной кости. Определяются истонченные костные балки в составе мыщелка, что свидетельствует о выраженном остеопорозе. Гистоструктура отражает, что степень повреждения (патологии) хряща 5-5,5 степени. Об это свидетельствуют следующие морфологические признаки: денудация – потеря хрящевого матрикса, наличие репаративной ткани, включая фиброзный хрящ на обнаженной поверхности, микропереломы субхондральной кости (рис.2).

Дистрофические и деструктивные изменения суставного хряща и репаративные процессы приводят к тому, что на поверхности сустава происходит остеосклероз субхондральной кости (рис. 3).

До настоящего времени остаётся открытым вопрос: способствует ли гонартроз развитию ВБНК, или же ВБНК приводит к дегенеративным изменениям коленного сустава? Доводы за и против были подробно проанализированы в статье Неъматзода О. с соавторами [6].

Проведенное нами исследование позволило установить, что у наших пациентов ВБНК диагностирована раньше, чем ОАКС. Морфологическое исследование синовиальной оболочки сустава при гонартрозе на фоне варикозной болезни сосудов нижних конечностей показало выраженные изменения её структур. Постоянными патологическими признаками при этом являются сосудистые нарушения в виде ангиоматоза, застоя крови, микротромбозов, утолщения сосудистых стенок, фиброза стенок вен. На этом фоне отмечаются воспалительные изменения в структурах синовиальной оболочки [4]. Сочетание ОАКС и ВБНК у пациентов проявляется в виде флебогонартроза с тяжелой патологией суставного хряща и субхондральной кости.

Литература:

1. Зубарева Е.В., Гончарова М.Г., Максимов Д.М., Лесняк О.М. Клинико-инструментальные ассоциации остеоартрита коленных суставов и патологии вен нижних конечностей // Научно-практическая ревматология. 2021;59(2):184–191.

2. Корочина К.В., Чернышева Т.В., Полякова В.С., Корочина И.Э. Особенности морфологии суставного хряща пациентов с разными фенотипами остеоартроза коленных суставов. Архив патологии. 2020;82(4):13–18.

3. Лесняк О.М., Зубарева Е.В., Гончарова М.Г., Максимов Д.М. Патология вен нижних конечностей при первичном остеоартрозе коленных суставов // Терапевтический архив 05, 2017. -С. 53-59.

4. Мамасолиев Б.М., Деев Р.В., Блинова С.А. Морфологические изменения синовиальной оболочки коленного сустава при остеоартрозе на фоне варикозной болезни сосудов нижних конечностей // Проблемы биологии и медицины. 2024.- №6 (157). С. - 275-277.

5. Насонов Е.Л., ред. Российские клинические рекомендации. Ревматология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017.

6. Неъматзода О., Гаибов А.Д., Курбанов С.Х., Тошпулотов Х.А., Али-Заде С.Г., Баратов А.К. Значение гонартроза в развитии варикозной болезни нижних конечностей // Вестник Авиценны. - 2022. - 24(2). - С.193-203.

7. Саркисов Д.С., Перов Ю.Л. Микроскопическая техника. М., Медицина, 1996. 544 с.

8. Сушков С.А. Частота встречаемости недостаточности клапанов глубоких вен при варикозной болезни нижних конечностей// Вестник ВГМУ.- 2007.- Том 6, №4.-С.1-10.

9. Custers R.J., Creemers L.B., Verbout A.J., van Rijen M.H., Dhert W.J., Saris D.B. Reliability, reproducibility and variability of the traditional Histologic/Histochemical Grading System vs the new OARSI Osteoarthritis Cartilage Histopathology Assessment System. Osteoarthritis and cartilage. 2007. Vol. 15. № 11. P. 1241-1248.

10. Mankin HJ. Biochemical and metabolic aspects of osteoarthritis. Orthop Clin North Am. 1971;2(1):19-31.

11. Pritzker KP, Gay S, Jimenez SA, Ostergaard K, Peltier JP, Revell PA, Salter D, van den Berg WB. Osteoarthritis cartilage histopathology: grading and staging. Osteoarthritis Cartilage. 2006;14(1):13- 29.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФЛЕБОГОНАРТРОЗА

Мамасолиев Б.М., Ходжанов И.Ю., Деев Р.В., Блинова С.А.

Резюме. Цель исследования – определить состояние хрящевой и костной тканей коленных суставов при сочетании остеоартроза коленных суставов и варикозной болезни нижних конечностей. Пациентами были 20 женщин в возрасте 53-70 лет с индексом массы тела от 28 до 36. Гистологическими методами изучен операционный материал, представляющий собой опил суставной поверхности большеберцовой кости и медиального мыщелка бедра. Установлено, что флебогонартроз проявляется тяжелой патологией суставного хряща и субхондральной кости.

Ключевые слова: остеоартроз, варикозная болезнь, флебогонартроз, суставной хрящ, субхондральная кость.

STRUCTURAL REMODULATION AND MORPHOMETRIC ANALYSIS OF TRACHEAL WALL ELEMENTS IN ITS ASEPTIC INFLAMMATION



Samieva Gulnoza Utkurovna, Sobirova Shakhlo Bakhtiyorovna, Bakhranova Malika Shavkatovna
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

АСЕПТИК ЯЛЛИГЛАНИШДА ТРАХЕЯ ДЕВОРИ ЭЛЕМЕНТЛАРИНИНГ СТРУКТУРАВИЙ РЕМОДУЛЯЦИЯСИ ВА МОРФОМЕТРИК ТАҲЛИЛИ

Самиева Гулноза Уткуровна, Собирова Шахло Бахтиёровна, Бахранова Малика Шавкатовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

СТРУКТУРНАЯ РЕМОДУЛЯЦИЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭЛЕМЕНТОВ СТЕНКИ ТРАХЕИ ПРИ ЕЕ АСЕПТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Самиева Гулноза Уткуровна, Собирова Шахло Бахтиёровна, Бахранова Малика Шавкатовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: samg83@rambler.ru, shahlohon.sabirova@gmail.com, bakhranovam.0603@mail.ru

Резюме. Нафас олиш йўллари шиллиқ қаватининг яллигланиши организмнинг ҳужайра, тўқима ва иммунитет даражаларида патоморфологик жараён билан бирга келади. Яллигланиш жараёнини ўрганишга қаратилган тадқиқотларда тўқималарнинг шикастланиши патогенези масалаларини ишлаб чиқиш, юзага келиши мумкин бўлган асоратларни башорат қилиш ва уларни олдини олиш тамойиллари ва усулларини ишлаб чиқиш энг долзарб ҳисобланади. Яллигланиш реакцияларини амалга оширадиган асосий тизим қон тизими бўлиб, унинг зарарли восита таъсирига жавоби ҳисобланади. Бу ҳимоя функциялари билан фаол лейкоцитларни ишлаб чиқаришни кўпайтириш орқали тананинг муҳофафасини рағбатлантириш орқали яллигланишнинг олдини олиш ва доволашнинг мақсадга мувофиқлигини аниқлайди.

Калит сўзлар: асептик яллигланиш, структуравий ремодуляция, эпидермоид дифференциация.

Abstract. Inflammation of the mucous membrane of the respiratory tract is accompanied by a pathomorphological process at the cellular, tissue and immune levels of the body. In studies aimed at studying the inflammatory process, the most relevant is the development of issues of the pathogenesis of tissue damage, forecasting possible complications and developing principles and methods for preventing them. The main system implementing inflammatory reactions is the blood system, its response to the action of a damaging agent. This determines the feasibility of preventing and treating inflammation by stimulating the body's defenses through increased production of active leukocytes with protective functions.

Key words: aseptic inflammation, structural remodulation, epidermoid differentiation.

Introduction. Inflammation of the mucous membrane of the respiratory tract is accompanied by a pathomorphological process at the cellular, tissue and immune levels of the body. In studies aimed at studying the inflammatory process, the most relevant is the development of issues of the pathogenesis of tissue damage, prediction of possible complications and development of principles and methods for their prevention.

In modern medicine, the assessment of the role of acute inflammation in human organs in protective and adaptive processes is still relevant. The mechanisms and factors that ensure the chronicity of inflammation and the loss of its protective and adaptive significance have not been sufficiently studied. An important role in the occurrence and maintenance of the inflammatory process in the bronchial tree is given to various cellular and molecular factors [4, 8, 12]. According to C. Boxall, S.T. Holgate

(2012), TGF- β 1 has a pronounced local immunoregulatory, regenerative effect. Under the influence of cold air, protective and adaptive processes in the respiratory organs at the cellular and subcellular level are launched in humans. The effect of low temperatures leads to the activation of free-radical processes with an increase in lipid peroxidation reactions, destruction of the membrane apparatus of cells, and inhibition of regenerative processes. Treatment of patients with inflammatory diseases of the respiratory tract is a multi-stage, often lengthy process that requires significant labor and material costs, the use of specialized equipment. The practical significance of the study results is explained by the possibility of using the findings and recommendations when applying diagnostic and therapeutic measures to patients with inflammation of the respiratory tract in medical institutions of various levels, creating the possibility of developing new drugs aimed at treating in-

flammatory diseases of the respiratory organs of the upper respiratory tract and experimentally assessing their effectiveness in an improved experimental model of aseptic inflammation, the ability to study the sequence of changes in the dynamics of tissue structures of the respiratory tract, disruption of the protective properties of various areas of its mucous membrane and the role of inflammatory cytokines by this method. When studying the processes of differentiation in the cells of the epithelial layer of the respiratory tract of adult white rats, we can observe the transition of basal cells into transitional cells, and at the next stages of differentiation, the transition to ciliated, goblet and "brush" cells. Mature ciliated cells do not divide. Since the processes in the small-caliber bronchial epithelium are highly functionally specialized, there is a percentage of cells with high functional specialization that support physiological regeneration processes in them [2,3]. The degree of damage to the respiratory tract epithelium and the level of cell proliferation that develops accordingly are determined by the damaging volume and duration of action of a particular pathological factor. Due to the relatively low level of proliferative activity of some cells of the epithelial layer of the respiratory system, they are called a slowly renewing tissue system in many literatures. An example of this is the proliferation of Clara cells, because their regeneration in the trachea of white mice requires about one and a half days. But often, when the integrity of the epithelial layer of the trachea and bronchioles is violated, cells that are not damaged by the impact are activated and begin to actively divide. It is for this reason that Clara cells are considered stem cells of the mucous epithelium. The peculiarity of secretory cells of the epithelium is that they do not lose the ability to produce mucous -secretory substances during mitosis due to epidermoid differentiation. The process of epidermoid differentiation in the epithelium of the trachea and bronchi is considered a normal state and is a general reaction of the body to any damage (thermal and mechanical, cold) [4,5,6]. Thus, the study of the morphofunctional features of the structural components of the airways, which are a barrier between the internal environment of the body and external factors, will allow us to come closer to understanding the pathogenetic mechanisms of inflammation, chronization of the inflammatory process. Studies of these mechanisms, especially in the proliferative stage of inflammation of the upper respiratory tract will allow us to develop approaches that effectively control the development of possible complications associated with the ascent of the infectious agent and obstruction of the airways.

The aim of the study is to establish the characteristics of the development of the proliferative stage of aseptic inflammation of the upper respiratory tract under experimental conditions, the regenerative potential of the epithelium of the tracheal mucosa, and the mechanisms of chronicity of the inflammatory reaction.

Materials and methods. The first control group consisted of 6 intact animals, which were kept in a vivarium close to clinical conditions, observing sanitary rules at normal laboratory temperature during the entire experiment. The second control group consisted of 24 sham-operated animals, in which, under general anesthesia, the neck area was opened by a midline incision up to the ante-

rior wall of the trachea and, after revision, the wound was tightly sutured layer by layer. The experimental group consisted of 30 animals, in which the model of aseptic inflammation of the trachea was reproduced according to the method developed by us [1]. Under intravenous anesthesia (xylazine at a dose of 0.2 ml/kg), the animal was fixed on a special operating table with its back down. The anterior surface of the animal's neck was treated with a disinfectant solution. The fur in the surgical field was cleaned and treated with iodine. A midline skin incision approximately 3.0 cm long was made in the area of the upper third of the neck. The wound was opened by sharp and blunt means, while the anterior wall of the trachea was exposed to the wound surface. A plastic irrigation plate measuring 0.5 x 0.5 cm was applied to the anterior wall of the trachea. The tracheal wall was irrigated with ethyl chloride solution through the opening (false operation using 0.9% sodium chloride solution) until white frost appeared. After the frost disappeared, the tracheal wall acquired a pronounced pallor caused by ischemia of this section of the tracheal wall. The postoperative wound was tightly sutured layer by layer. The wound was treated with an antiseptic.

Results. Morphometric analysis of the structural organization of the tracheal wall during its aseptic inflammation showed the presence of significant remodeling in comparison with both intact and sham-operated animals depending on the terms of the experiment. The changes primarily concerned the structural components of the mucous membrane. Thus, in the animal of the experimental group on the 5th day after reproducing the aseptic inflammation model, the specific volume of ciliated cells of the tracheal mucosa was $9.8 \pm 2.22\%$, which is 37.9% lower than the values of the intact and control groups of animals. The volume of the integumentary epithelium increased by 13.1% and amounted to $40.5 \pm 2.78\%$ and is 14.1% higher than the values of the control group of animals. By this time of the study, the specific volume of basal epithelial cells increased significantly to $21.2 \pm 1.65\%$, which is almost twice as high as the corresponding values of both intact and sham-operated groups of animals (Table 1). Morphometric analysis of the structural components of the submucosal layer of the tracheal wall of experimental animals by this time did not reveal any significant changes. Only a slight decrease in the specific volume of glandular cells and functioning microvessels was established (Table 2).

In the experimental group animals, on the 7th day after the reproduction of the aseptic inflammation model, the specific volume of ciliated cells of the tracheal mucosa was $9.7 \pm 1.13\%$, which is 38.6% lower than the values of the intact and 32.6% lower than the values of the control group of animals. Also, by this time, the specific volume of goblet cells of the tracheal mucosa decreased and was $6.6 \pm 0.26\%$, which is 39.4% lower than the values of the intact and 34.6% lower than the values of the control group of animals. The increase in the volume of the integumentary epithelium by this time was insignificant and was $36.4 \pm 2.79\%$. By this time, the specific volume of basal epithelial cells significantly increased - $20.1 \pm 2.08\%$, which is almost twice as high as the corresponding values of both the intact and control groups of animals. (Table 1).

Table 1. Comparative morphological indices of structural components of the mucous membrane of the tracheal wall of rabbits in the dynamics of aseptic inflammation, in %.

	V p.e.		V re		V bk		V bze	
	l/op	Experience	l/op	Experience	l/op	Experience	l/op	Experience
Day 5	35.5±3.04	40.5±2.78* **	15.8±2.22	9.8±2.22* **	10.5±1.19	9.5±1.11	9.2±1.43	21.2±1.65* **
Day 7	34.4±2.79	36.4±2.09	14.4 ± 1.13	9.7 ± 1.13 * **	10.1±0.65	6.6±0.26* **	9.9±1.68	20.1±2.08* **
Day 14	34.3±1.76	31.5±2.67	14.1± 0.94	7.9 ± 0.57 * **	10.7±0.42	3.5±0.19* **	9.5±0.96	20.1±1.75* **
Intact	35.8±1.72		15.8±1.09		10,9 ±1,14		9.1±0.85	

Notes: Vpe - covering epithelium of the mucous membrane of the trachea; Vre - ciliated epithelium; Vбк - goblet cells; Vбзэ - basal epithelial cells.

* - results are reliable in relation to the indicators of intact rabbits (p<0.05)

** - the results are reliable in relation to the indicators of sham-operated rabbits (p<0.05)

Table 2. Comparative morphological indices of structural components of the submucosal layer of the tracheal wall of rabbits in the dynamics of aseptic inflammation, in %.

	V sp		V f		V with		V st	
	l/op	Experience	l/op	Experience	l/op	Experience	l/op	Experience
Day 5	64.5±2.75	59.5±2.47	7.7±0.61	7.2±0.41*	15.3±2.34	10.5±1.96**	41.4±3.48	42.4±2.39
Day 7	65.6±4.18	63.6±4.71	9.9±0.67	6.9±0.53* **	17.1± 2.56 *	9.8± 2.12 *	45.4±3.60	46.9±3.31
Day 14	65.7± 3.89	68.5±3.54	10.4±0.98	6.3±1.14* **	15.2± 1.01	8.5±1.28* **	44.1±2.86	53.7 ±3.93* **
Intact	64.2±2.62		9.3±0.81		12.5±0.93		42.4±1.74	

Notes: Vsp - connective tissue of the tracheal mucosa; Vж - glands; Vco - microvessels; Vстрэ - stromal elements.

* - results are reliable in relation to the indicators of intact rabbits (p<0.05)

** - the results are reliable in relation to the indicators of sham-operated rabbits (p<0.05)

When studying the structural components of the submucosal layer of the tracheal wall of experimental animals by this time, a decrease in the specific volume of glandular cells was found - $6.9 \pm 0.53\%$, which is significantly lower than the corresponding values of intact animals - by 25.8% and sham-operated animals - by 30.3%. For this period, the highest difference between the examined groups was expressed in the specific volume of functioning microvessels. Thus, their specific volume was equal to $9.8 \pm 2.12\%$, which was lower than the corresponding values of intact animals by 21.6%. In the group of sham-operated animals, this indicator was equal to $17.1 \pm 2.56\%$, which was 42.7% higher than the values of the experimental animals by this time of the study. Other studied parameters did not differ significantly from the values of intact animals (Table 2).

On the 14th day after reproduction of the aseptic inflammation model in the experimental group animals, the specific volume of ciliated cells of the tracheal mucosa was $7.9 \pm 0.57\%$, which was 50% lower than the values of the intact animals. Also, in this group, the proportion of secretory active goblet cells significantly decreased to $3.5 \pm 0.19\%$, which is 67.3% lower than the values of the intact animals. In the group of sham-operated animals, the specific volume of ciliated and goblet cells of the mucosa did not differ significantly from the values of the intact animals. By this time of the study, the specific volume of basal epithelial cells significantly increased - $20.1 \pm 1.75\%$, which is almost twice as high as the corresponding values of the intact and sham-operated animals. Remodulation of the structural components of the submucosal layer of the tracheal wall of the experimental animals reached its maximum values by this time. Thus, on the 14th day of the

experiments, compared to the intact group of animals, the volume of stromal elements of the tracheal wall in the experimental group of animals increased by 26.6% and amounted to $53.7 \pm 3.93\%$. Also, a noticeable decrease in the specific volume of submucous glandular cells and functioning microvessels was revealed. The specific volume of submucous glandular cells was 32.2% less than the corresponding values of intact animals and was equal to $6.3 \pm 1.14\%$. The specific volume of functioning microvessels was 32.0% less than the corresponding values of intact animals and was $8.5 \pm 1.28\%$. Thus, aseptic inflammation under the action of ethyl chloride, which causes cold necrosis, leads to a significant redistribution of the cellular composition, namely, remodeling of the structural components of the mucous and submucous layers of the tracheal wall. The proportion of goblet cells and ciliated epithelium, submucous glandular cells and functioning microvessels decreases. At the same time, the proportion of basal epithelial cells and stromal elements increases. All this leads to a significant decrease in the protective capabilities of the tracheal mucosa, its submucosal layer. Goblet cells in the tracheal wall accumulate mucinogenic granules, which, when combined with water, form mucin, the main part of saliva. As a result, these cells acquire the shape of a goblet. Then the goblet cells secrete the mucin accumulated in the tracheal cavity, as a result of which the cell returns to its previous state and becomes prismatic, and the cycle is repeated. Mucin secreted from the goblet cells into the tracheal cavity performs moisturizing and protective functions. These data allow us to come closer to understanding the complex pathogenetic mechanisms of pathology progression, the impact on which would allow us to effectively control the proliferative stage of the in-

flammatory process, which was characterized by uncontrolled activation of the transforming growth factor, the development of fibrosis. Moreover, fibrosis developed not only in the lesion, but also in the perifocal areas. Finding ways to inhibit excessive activation of stromal element proliferation could possibly prevent a decrease in the protective properties of the respiratory tract mucosa and, as a consequence, the chronicity of the process. In general, the above-described changes characterize the progression of processes of characteristic reorganization of the morphological structure of the trachea with a significant decrease in the protective capabilities of the tracheal mucosa and its submucosal layer. The morphological picture of the tracheal wall on the 5th day after modeling the inflammation is characterized by some compaction of the epithelial lining with partial atrophy of the ciliated epithelium. The submucosal layer is somewhat expanded due to interstitial edema, loosening of collagen fibers. Venous hyperemia of microvessels is revealed. Individual vessels are obstructed by aggregates of formed elements, mainly aggregates of erythrocytes.

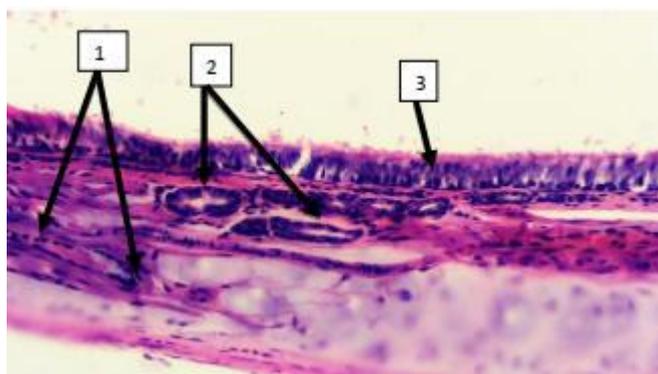


Fig. 1. Tracheal mucosa of an intact rabbit.

Pseudomoderatose epithelial lining (3), clearly defined ciliated layer. Submucosa is organized, blood vessel walls (2) are without edema. Mucocele cells (1) are normal. Hematoxylin and eosin staining. Magnification: 10×100

On the 7th day of aseptic inflammation, the compaction of the epithelial lining and atrophy of the ciliated epithelium became more pronounced. Collagen fibers took the form of fibrous-collagen strands. Inflammatory hyperemia became predominantly venous, individual vessels were obstructed by aggregates of formed elements. Edema of the submucosal layer was pronounced. The 14th day of aseptic inflammation was characterized by an almost complete absence of ciliated epithelium, organization of fibrous-collagen fibers of the submucosal layer. The walls of blood vessels were thickened due to edema. Hypo- and atrophy of glandular structures were noted.

Thus, damaged bronchial epithelial cells initiate activation of the epithelial- mesenchymal trophic unit of the stroma. Activation of stromal elements is considered a key mechanism of airway wall remodeling . The number of mesenchymal stromal cells increased proportionally to the thickening and compaction of the reticular collagen layer. Such structural remodeling of the tracheal wall with disproportionate growth of connective tissue elements disrupts the trophism of all layers of the tracheal wall, primarily the mucous membrane.

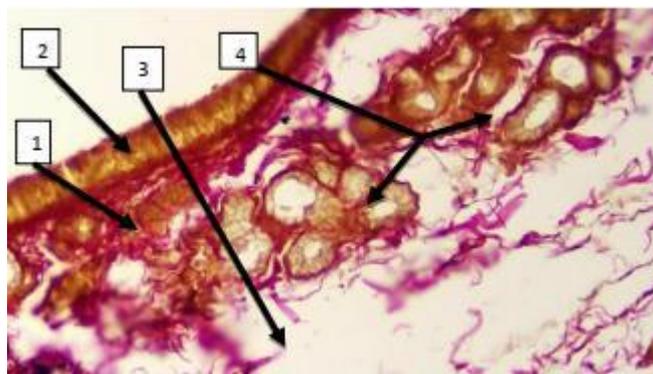


Fig. 2. Mucous membrane of the rabbit trachea on the 5th day of aseptic inflammation.

Thickening of the epithelial lining (2) with partial atrophy of the ciliated epithelium. The submucosal layer is thickened by collagen (1), somewhat expanded by interstitial edema (3). Venous hyperemia of microvessels. Individual vessels are obstructed by aggregates (4). Van Gieson staining . Magnification: 10×100

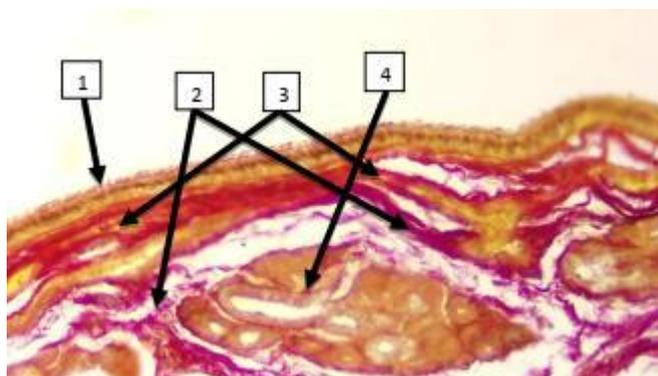


Fig. 3. Mucous membrane of the rabbit trachea on the 7th day of aseptic inflammation. 1-Condensation of the epithelial lining, atrophy of the ciliated epithelium. 2-Edema and loosening of the stromal elements . 3-Condensation of collagen fibers and formation of collagen strands in the subepithelial zone. 4-Venous hyperemia of microvessels

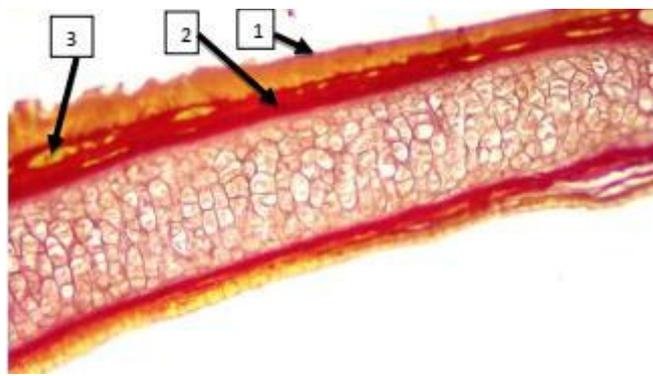


Fig. 4. Mucous membrane of the trachea of a rabbit on the 14th day of aseptic inflammation.

Compaction of the epithelial lining, ciliated epithelium is practically not determined (1). Fibrous-collagen fibers of the submucosal layer are tightly organized (2). Hypo- and atrophy of subepithelial glandular structures (3). Van Gieson staining . Magnification: 10×100

Discussion. Our studies have shown that the study of the quantitative ratios of epithelial components and the level of regenerative activity of the multi-row ciliated epithelium in the tracheal wall made it possible to determine a number of their specific characteristics at different times after aseptic injury. The number of ciliated cells, glandular and goblet cells decreased on the 14th day of the experiment compared to the indicators in the early stages after aseptic injury in animals of the experimental group. An increase in cellular density in the epithelial tissue can cause the death of some of its cells. On the 7th and 14th days of our experiment, thickened bundles of collagen fibers and lymphoid infiltration zones were detected in the mucous membrane of the tracheal wall of animals of the experimental group. According to the results of many studies, intracellular regeneration plays a key role in the restoration of the ciliated epithelium itself. The reaction of warm-blooded animals to the cold factor is a broad subject of modern research and is widely studied in connection with their negative impact on the respiratory system. Hyperreactivity of the respiratory tract develops due to disruption of the integrity of the epithelium of the mucous membrane of the respiratory tract. In the tissues, under the influence of cold air flow, accumulation of biologically active substances is observed. At the same time, in the mucous membrane of the bronchi, as the pathological process increases from the 5th to the 14th day, areas of its desquamation, depletion of goblet cells, destruction of cell cilia are revealed. It is known that one of the morphological manifestations of inflammation of the airways is mucous membrane edema. It has been established that in the bronchial epithelium, intercellular gaps expand, especially between basal cells. Intercellular spaces are filled with a homogeneous substance of low electron density. Morphometric analysis of the structural organization of the tracheal wall during its aseptic inflammation showed the presence of significant remodulation both in comparison with intact and sham-operated animals, depending on the timing of the experiment. The changes primarily concerned the structural components of the mucous membrane. Thus, in the experimental group of animals, the decrease in the volume of ciliated cells was 37.9%, compared with the results of intact animals on the 5th day of the experiment, and the decrease compared with the group of sham-operated animals was almost 38%. Compared with the results of intact animals on the 7th day of the experiment, the decrease in the volume of ciliated cells in the experimental group of animals was 38.6%, the decrease compared with the group of sham-operated animals was 32.6%. The highest decrease in the volume of ciliated cells was 50% compared with the indicators of intact animals, the decrease compared with the group of sham-operated animals was 44%, respectively, on the 14th day of the experiments. Also, the proportion of goblet cells in animals of the experimental group decreased, compared with the results of intact animals on the 5th day of the experiment, the decrease in the volume of goblet cells in animals of the experimental group was 12.8%, the decrease compared with the group of sham-operated animals was 9.5%. In the experimental group of animals, the volume of goblet cells decreased by 39.4% compared to the results of intact animals on the 7th day of the experiment, and the decrease compared to the group of sham-operated animals was 34.6%. The proportion of goblet cells in the experimental group of animals decreased

especially on the 14th day of the experiments. By this time, their volume decreased by 67.8% compared to the same indicator of intact animals, and the decrease compared to the group of sham-operated animals was almost 67.3%. The volume of basal epithelial cells at all studied times was more than 2 times higher than the values of both intact and sham-operated animals. For example, in the experimental group of animals, the volume of basal epithelial cells was 21.2%, and in intact animals on the 5th day of the experiment, the volume of basal epithelial cells was 9.2%, in sham-operated animals, the volume of basal epithelial cells was 9.1%. In general, the above-described changes characterize the progression of the processes of characteristic reorganization of the morphological structure of the trachea with a significant decrease in the protective capabilities of the tracheal mucosa and its submucosal layer. During morphometry of the elements of the submucosal layer, pronounced shifts in the experimental group of animals were noted in the volume of submucosal glands, microvessels and stromal elements. Thus, in the animal experimental group, the volume of glands was significantly lower than the intact values by 22.6%, compared with similar indicators of intact animals on the 5th day of the experiment, and the decrease compared with the group of sham-operated animals was almost insignificant. Compared with similar indicators of intact animals on the 7th day of the experiment, the decrease in the volume of glands in animals of the experimental group was 25.8%, the decrease compared with the group of sham-operated animals was 30.3%. The highest decrease in the volume of glands was 32.2% compared to the intact animals, the decrease compared to the group of sham-operated animals was 39.4%, respectively, on the 14th day of the experiments. In the experimental group of animals, the volume of microvessels also significantly decreased. Compared with similar indicators of intact animals on the 5th day of the experiment, the decrease in the volume of microvessels in animals of the experimental group was 16%, the decrease compared to the group of sham-operated animals was 31.4%. On the 7th day of the experiment, the decrease in the volume of microvessels in animals of the experimental group was 21.6%, compared with similar indicators of intact animals, the decrease compared to the group of sham-operated animals was 42.7%.

The most pronounced decrease in the volume of microvessels was noted on the 14th day of the experiments, when the relative volume of microvessels was equal to $8.5 \pm 1.28\%$, which was 32% lower than the values of intact animals, the decrease compared to the group of sham-operated animals was 42.7%. The volume of stromal elements increased significantly, primarily due to basal epithelial cells and collagens of the proper connective tissue plate of the tracheal mucosa. Thus, on the 14th day of the experiments, compared with the intact group of animals, the volume of stromal elements of the tracheal wall in the experimental group of animals increased by 26.6% and amounted to 53.7%. In general, the above-described changes characterize the progression of the processes of characteristic restructuring of the morphological structure of the trachea with a significant decrease in the protective capabilities of the tracheal mucosa and its submucosal layer [4].

Conclusion. A method for modeling acute inflammation of the upper respiratory tract has been

developed and implemented in practice. The essence of the method consists of the effect on the anterior wall of the trachea with ethyl chloride through a plate with a hole of constant size (5x10 mm) until white frost appears. Remodulation of the tracheal wall components during aseptic inflammation is characterized by a decrease in the adaptive and protective activity of the epithelium, a decrease in the number of secretory-active cells of the mucous membrane, an increase in connective tissue elements in the form of collagen fibers in the submucosal layer.

Disproportionate proliferation of connective tissue elements and reduction of microvessels causes structural reorganization of the tracheal wall and disrupts the trophism of all its layers, primarily the mucous membrane. This reduces the ability to re-epithelialize, weakens the extracellular matrix and increases the predisposition to chronicity of many respiratory pathologies.

Literature:

1. Lebedeva A.I., Muslimov S.A., Musina L.A., // Experimental modeling of the process of chronic inflammation and fibrosis. Biomedicine No. 4, 2013, pp. 114–123
2. Namakonova V.S., Krasavina N.P., Tseluiko S.S., // Effect of low temperatures on the epithelium of the respiratory tract and lipid peroxidation reactions in the lungs of rats of different ages., Bulletin of Physiology and Pathology of Respiration. 2017. - No. 63. - Pp. 61-65
3. Samyeva G. U., Abdirashidova G. A., Sobirova Sh. B. Prognostic value of the cytokine spectrum and their changes in primary and recurrent laryngotracheitis in children // innovative research: problems of implementing results and directions of development. - 2017. - P. 103.
4. Samyeva G. U., Rustamova G. R. INFECTIOUS AGENTS IN CHRONIC TONSILLITIS IN CHILDREN // Innovative research in the modern world: theory and practice. - 2022. - V. 1. - No. 24. - P. 386-387.
5. Samyeva G. U., Karabaev H. E. Clinical features of the course of recurrent stenosing laryngotracheitis in children // Academic Journal of Western Siberia. - 2013. - V. 9. - No. 2. - P. 6-6.
6. Olimzhonova F. O., Samyeva G. U., Shadiev S. S. Prognostic value of the salivary cytokine spectrum and their changes in acute and chronic recurrent stomatitis in children // Concepts of fundamental and applied scientific research: Collection of articles based on the results of the International Scientific and Practical Conference (Ufa, December 9, 2017)./in 6 parts. Part 6. – 2017. – P. 83.
7. Samyeva G., Karabaev H. Modern approaches to diagnostics and treatment of acute stenosing recurrent laryngotracheitis in children against the background of acute respiratory viral infections // Journal of the Vestnik Vrachei. - 2012. - V. 1. - No. 3. - P. 167-172.
8. Bl o be, GC, WP Schiemann , HF // R o l e o f trans f o r m i n g g r o w t h f a c t o r b e t a i n h u m a n d i s e a s e. Nat. Engl. J o r. Med. – 2000. – V o l. 342. – Pp.1350–1358.
9. Hasegawa M., Fujim o t o M., Hamaguchi Y. et all. // Use f serum Clara cell 16kDa (CC16) levels as ap potential

indicat o r o f active pulm o n a r y f i b r o s i s i n s y s t e m i c s c l e r o s i s. J o r. Rheumat o l. 2011; 38(5): pp.877–884.

10. JUNB / AP-1 c o n t r o l s I F - γ during inflammat o r y liver disease / MK Th o m s e n , L. Bakiri , SC Hasenfuss et al. // J o r n a l o f Clinical Invest. – 2013. – No. 123 (12). – pp. 5258-5268.
11. About ettgen HC, Geha RS // IgE regulati o n and r o l e s i n a s t h m a p a t h o g e n e s i s. J o r. Allergy Clin. Immun o l o g y . 2001; 107(3): pp.429–440.
12. Takana H, In o u e K., Yanagisawa R., et all. // P r o t e c t i v e r o l e o f m e t a l l o t h i o n e i n a c u t e l u n g i n j u r y i n d u c e d b y b a c t e r i a l e n d o t o x i n . Th o r a x . 2004. V o l. 59 (12): P.1057–62
13. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women //Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
14. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
15. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
16. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with эпоху resin //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.

СТРУКТУРНАЯ РЕМОДУЛЯЦИЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭЛЕМЕНТОВ СТЕНКИ ТРАХЕИ ПРИ ЕЕ АСЕПТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Самиева Г.У., Собирова Ш.Б., Бахранова М.Ш.

Резюме. Воспаление слизистой оболочки респираторного тракта сопровождается патоморфологическим процессом на клеточном, тканевом и иммунном уровнях организма. В исследованиях, направленных на изучение воспалительного процесса наиболее актуальным является разработка вопросов патогенеза поражения тканей, прогнозирование возможных осложнений и разработка принципов и методов их предупреждения. Основной системой, реализующей воспалительные реакции, является система крови, ее ответ на действие повреждающего агента. Этим и определяется целесообразность профилактики и лечения воспаления путем стимуляции защитных сил организма путем усиленной продукции активных лейкоцитов защитными функциями.

Ключевые слова: асептическое воспаление, структурная ремодуляция, эпидермоидная дифференцировка.

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУР ГРУДНО-ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ



Тияков Акбар Буриевич¹, Искандаров Марат Мухтарович², Индиаминов Сайит Индиаминович³

1 – Республиканский центр детской ортопедии Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

2 – EMU University, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 – Республиканский научно-практический центр судебно- медицинской экспертизы Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

МЕХАНИК ТРАВМАЛАРДА БОЛАЛАР ВА ЎСПИРИНЛАР КЎКРАК-БЕЛ УМУРТҚА ПОҒОНАЛАРИ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Тияков Акбар Буриевич¹, Искандаров Марат Мухтарович², Индиаминов Сайит Индиаминович³

1 – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика болалар ортопедияси маркази, Тошкент ш.;

2 – EMU University, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика суд-тиббий экспертизаси илмий-амалий маркази, Тошкент ш.

FEATURES OF DAMAGE TO THE STRUCTURES OF THE THORACOLUMBAR SPINE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH MECHANICAL TRAUMA

Tilyakov Akbar Buriyevich¹, Iskandarov Marat Mukhtarovich², Indiaminov Sayit Indiaminovich³

1 – Republican Center for Children's Orthopedics of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 – EMU University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 – Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@emuni.uz; sayit.indiaminov@bk.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади: травма механизидан келиб чиққан ҳолда болалар ва ўсмирларда кўкрак-бел умуртқа поғоналари жароҳатларининг ўзига хос жиҳатларини аниқлаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Муаммога оид илмий адабиётлар таҳлил қилинган. Тадқиқот натижалари. Қайд этилганки, болалик даврида 3 тадан 5 тагача умуртқа таналарида асоратланган компрессион, парчаланиб синишлар, асосан кўкрак умуртқалари ўрта бўғинида (Тv-ix) ва кам ҳолларда бел ҳамда кўкрак умуртқалари юқори-пастки бўғинларида кузатилади. Уларни келиб чиқиши асосан юқори энергетик травмалар билан боғлиқ. Хулоса. Компрессион синишлар шаклланиши умуртқа поғона эгилишида поғона ўқи бўйлаб танасининг қисилиши билан боғлиқ бўлса, парчаланиб синишлар эса умуртқа поғона эгилишсиз поғона ўқига нисбатан юклама куч та'сири билан боғлиқ бўлиб, асосан автомобил салониди шикастланиши ҳолатларида юзага келади. Кўкрак-бел умуртқалари синишлари типи ва турларини аниқлаш учун АО/ASIF ва F. Denisa (1993) таснифлари энг қулай ҳисобланади. Қайд этилган ма'lумотлар болалар ва ўсмирларда кўкрак-бел умуртқалари синишлари механизмини асослаш билан бир қаторда бемор болаларни даволаш ва реабилитация қилишида фойдаланиши мумкин.

Калит сўзлар: болалар ва ўсмирлар, механик травма, кўкрак-бел умуртқалари, синишлар, ўзига хос жиҳатлари, диагностикаси, механизми.

Abstract. The aim of this study is to investigate the morphological features of thoracolumbar spine fractures in children and adolescents depending on the mechanism of injury. Materials and methods of the study. The literature on the morphological features of thoracolumbar spine fractures in children and adolescents depending on the mechanism of injury was analyzed. Results of the study. It was noted that children aged 2 to 14 years often have fractures of two or more vertebrae (45.0%), as well as single fractures in the mid-thoracic region (44.3%), comparatively less often there are fractures in the lumbar (24.5%) and lower thoracic region (19.3%) of the spine. In childhood, uncomplicated compression fractures of the bodies of one to three and five vertebrae predominate, mainly in the middle thoracic (T_v-ix), less often in the lumbar and upper-lower thoracic spine. Conclusions. The origins of compression and burst fractures of the bodies of the thoracolumbar spine in children and adolescents are in most cases associated with high-energy falls from a height and road accidents and, in some cases, sports injuries. To establish the types and subtypes of fractures of the thoracolumbar spine in childhood, the most acceptable classification is AO / ASIF and F. Denisa (1993). The data provided can be taken into account to substantiate the mechanism of injury and when determining the tactics of managing sick children with injuries of the thoracic and lumbar vertebrae.

Keywords: children and adolescents, mechanical injury, thoracolumbar spine, morphology, diagnosis, mechanism.

Актуальность. Позвоночно-спинномозговые травмы (ПСМТ) в современных условиях становятся более распространенной и наиболее тяжелой патологией опорно-двигательной системы людей разного возраста и составляют одну из наиболее актуальных проблем в травматологии, нейрохирургии, нейрореабилитации и судебной медицине [13; 3]. Травмы позвоночного столба и спинного мозга у детей от воздействия тупых предметов (особенно при падении) чаще всего (40,32%) наблюдается в возрастной группе 5-9 лет, при котором преобладают повреждения шейного отдела позвоночника (ШОП), а у подростков – больше травмируется грудной и поясничные отделы [15; 7; 10; 25].

Позвоночный столб у детей обладает большей гибкостью за счет относительной толщины межпозвоночных дисков и значительностью хрящевой ткани в телах позвонков, а также эластичностью связочных аппаратов, дуг и остистых отростков. У детей к 7 лет позвоночник приобретает формы с лордозом шейного и поясничного отделов и кифозом грудного отдела [2; 23]. Эти анатомо-физиологические особенности позвоночного столба у детей и подростков существенно влияют на характер формируемых переломов в позвоночнике и их локализацию при различных травматических воздействиях. В связи с этим, возникновения травматических переломов позвоночника у детей и подростков возможно в ситуациях неадекватных типичным механизмам травмы [5; 21].

Цель исследования – изучение морфологических особенностей переломов грудно-поясничных отделов позвоночника у детей и подростков в зависимости от механизма травмы.

Материалы и методы исследования. Проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Scienc получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статье. Различные поисковые термины использовались в полной и сокращённой форме, включая дети, подростки, позвоночник, спинной мозг, грудно-поясничные отделы, травма, характер, морфология, особенности, диагностика, механизм, судебно-медицинская экспертиза.

Результаты исследования и обсуждение. Происхождения переломов грудного и поясничного отделов позвоночника у детей и подростков в большинстве случаев связаны с падениями с высоты, дорожно-транспортными происшествиями и в ряде случаев спортивной травмой [18]. Состояние остеопороза, дефекты костного метаболизма, нарушения фосфорно-кальциевого обмена и другие состояния значительно способствуют повреждению этих структур у детей и подростков [14; 4].

У детей в возрасте от 2-х до 14-лет часто наблюдаются переломы двух и более позвонков (45,0%) и одиночные переломы в средне-грудном отделе (44,3%), сравнительно реже возникают переломы в поясничном (24,5%) и в нижне-грудном отделе позвоночника – 19,3%. Переломы в верхне-грудном отделе наблюдаются в 7,8% случаев, а в шейном отделе 4,1% [6]. В детском возрасте преобладают неосложненные компрессионные переломы тел от одного до 3-х и 5-ти позвонков, преимущественно переломы средне-грудных (V-IX) позвонков, реже – в поясничном и

верхне-нижнем грудных отделах. Осложненные переломы позвонков у детей наблюдаются относительно редко, они возникают в условиях высокоэнергетичной травмы - ДТП и падении с высоты, при котором наблюдаются ушибы, сдавление и разрывы спинного мозга и его оболочек [8; 20; 19].

Диагностика неосложненных переломов тел грудно-поясничных отделов позвонков у детей и подростков представляет значительное затруднение в виду стертости и кратковременности клинических проявлений травмы. По данным Скрыбина Е.Г. и соавт., (2023) из 312 детей и подростков в возрасте от 7 до 18 лет, получивших неосложненные переломы тел поясничных позвонков и ушибов мягких тканей поясничного отдела позвоночника (231), у 19-ти детей (6,09%) были установлены состояния переходимые пояснично-крестцовые позвонки, которые не были своевременно диагностированы из-за не обращения пациентов к врачам и не проведения специальных исследований [11]. В связи с этим, своевременная диагностика неосложненных переломов считается существенным фактором, влияющим на эффективность лечения и благоприятность прогноза.

Переломы грудно-поясничного отделов позвоночника обычно классифицируются по классификации переломов АО Spine (2013) – компрессия (а), деструкция (б) и дислокация (с). Однако на практике эта система оказалась сложной для применения. В связи с этим, большинство авторов в настоящее время придерживаются трехколонной модели F. Denisa (1983). Эта модель делит позвоночник на три колонны: передняя вентральная половина VB и межпозвоночный диск, включая переднюю продольную связку [BCE]); средняя дорсальная половина VB и межпозвоночный диск, включая заднюю продольную связку [PLL]); заднюю - ножки, пластинки, фасеточные суставы, остистые отростки, межостистые и надостные связки. В зависимости от того, какая комбинация колонн повреждена, определяют характер переломов - компрессионные, разрывные, переломо-вывихов и т.д. [24].

Компрессионные переломы являются наиболее часто наблюдаемыми переломами грудно-поясничного отделов позвоночника, которые возникают в условиях осевой сжимающей нагрузки при сгибании, например при падениях на ягодицы и на ноги. При этом виде травмы задний столб и спинной мозг не повреждаются и поэтому это стабильная травма. Кифотическая ангуляция может возникнуть из-за большего уменьшения высоты VB спереди, а при кифоза можно отметить увеличение деформации. Данный тип переломов составляет 15–20% всех крупных переломов поясничных позвонков. Раздробленные фрагменты переломов могут прорваться в позвоночный канал, и тем самым может развиваться травма спинного мозга.

При травмах переднего и заднего элемента повреждаются все три столба поэтому они нестабильны, протекают с травмами спинного мозга (от 50 до 75% случаев), на их долю приходится около 20% всех травм позвоночника. Различают два типа травм трех колонн: первый – сгибательно-дистракционный тип, при котором вектор силы сгибания действует вокруг расположенной спереди оси вращения, а задние элементы деструктурируются. Данный тип травмы часто наблюдается при внутрисалонной автомобильной травме при ис-

пользовании ремня безопасности. Второй тип травмы с вращением, который обычно возникает при падении с высоты с согнутым туловищем. На КТ часто проявляется ротация верхних и нижних VB. Данный тип протекает тяжелыми неврологическими последствиями, могут наблюдаться нарушения фасеток, а также сужение позвоночного канала.

Переломы апофизарного кольца встречается при поднятии тяжести, а также при падении и скручивании. Следует отметить, что апофизарное кольцо прикрепляется к фиброзному кольцу, оно окостенеет к 4-6 годам и срастается в 18 лет. В связи с этим у детей между VB апофизарным кольцом существует костнохрящевая часть, которая весьма слабо и легко подвергается травмам. Многие дети с переломом апофизарного кольца описывают «хлопок» в момент травмы. Данная структура может поражаться при воздействиях умеренной силы. Переломы апофизарного кольца у детей и подростков могут сопровождаться со смещением эпифиза головки бедренной кости при избыточном ожирении [24; 17; 22].

Скрябин Е.Г. и соавт. в более ранних сообщениях (2020), опубликовали данные о распространенности, характере и типе множественных переломов позвонков у 744 детей, пролеченных в специализированных травматологических стационарах за период с 2010 по 2019 годы. Указанное количество детей с травмами позвонков (744) составила 74,4% из общего количества случаев с детскими сочетанными травмами (1000). Клиническое обследование пострадавших детей проведено по общепринятой методике, применены лучевые методы диагностики – КТ, рентгенография и МРТ, по показаниям проведены консультации смежных специалистов. Типы и подтипы переломов позвонков авторами были определены по классификации АО (ASIF), также использованы классификация Андрушко Н.С. и соавт (1977), тяжести полученных травм были вычислены критериями шкалы JSS. В обстоятельствах происхождения переломов позвонков преобладали падения с высоты собственного роста (36,96%), затем – падение с высоты 1-го метра и выше (20,96%). Другие обстоятельства травмы, как осевая нагрузка на позвоночник, низкоэнергичная травма, ДТП и прочие составляли от 6-7% до 14,91%. В 37,23% случаев у детей были выявлены по два переломов, у 28,76% пострадавших по три, 14,78% - по четыре и в 19,23% случаев по пять переломов, которые чаще всего (71,79%) наблюдались в грудном отделе, преимущественно поражались ThIV-ThVII. По классификацию АО/ASIF в 99,52% случаях переломы соответствовали типами А и В – а 48%. По классификации Андрушко Н.С. и соавт. 1-ая степень компрессии была отмечена у 46,25% позвонков, 2-ая степень – 37,96% , 3-ая степень 12,83% и 4 –ая степень - 2,96% позвонками. В материалах авторов у детей и подростков часто была отмечены переломы двух и трех смежных позвонков (41,71% и 28,7% соответственно), кроме того, в 7,79% случаев определены переломы двух позвонков, но не смежных, а с определенным частотным интервалом. Большинство детей и подростков с переломами тел позвонков пролечены консервативно (729 из 744- 97,8%), которым были наложены вытяжения по оси позвоночника за таз по наклонной плоскости на валике – деклинаторе. Проведены иммобилизации позвоночника экстензионным гип-

совым корсетом или усиленным корректором осанки, а также занятия по лечебной физкультуре и физиотерапевтические процедуры. Оперативное лечение (42 детям) проведено при высокой вероятности развития механической или неврологической нестабильности на уровне переломов, чаще всего при переломах ThXII, LI-2. Средний срок пребывания детей в стационаре составили 9,3 при консервативном и 15,5 при оперативном лечении. Отдаленные результаты изучены только у 65 (8,73%) из 744 детей, у которых хорошие результаты отмечены у 89,24% (58), удовлетворительные – 10,76% (7) детей, неудовлетворительных результатов не отмечены. Авторы подчеркивают, что распространенность, многогранность, а также трудности в диагностике и отсутствие единого подхода к ведению и лечению детей с переломами тел позвонков у детей диктует необходимость дальнейшего изучения этой проблемы [12].

Выводы:

1. У детей в возрасте от 2-х до 14 лет часто наблюдаются переломы двух и более позвонков (45,0%), а также одиночные переломы в средне-грудном отделе (44,3%), сравнительно реже возникают переломы в поясничном (24,5%) и в нижне-грудном отделе (19,3%) позвоночника;

2. В детском возрасте преобладают неосложненные компрессионные переломы тел от одного до 3-х и 5-ти позвонков, преимущественно в средне-грудном (T_{v-ix}), реже – в поясничном и верхне-нижнем грудном отделах позвоночника;

3. Происхождения компрессионных и взрывных переломов тел грудно-поясничного отдела позвоночника у детей и подростков в большинстве случаев связаны с высокоэнергетичной -падениями с высоты и дорожно-транспортными происшествиями и в ряде случаев спортивной травмой. Компрессионные переломы возникают в условиях осевой сжимающей нагрузки при сгибании позвоночного столба, а взрывные переломы связаны с осевой нагрузкой без сгибания позвоночника, например при внутрисалонной автомобильной травме;

4. Приведенные данные могут быть использованы для обоснования механизма травмы грудно-поясничного отделов позвоночника у детей и подростков, а также при определении тактики лечения и реабилитации детей пострадавших с ПСМТ.

Литература:

1. Ахадов Т.А., Саруханян О.О., Кешишян Р.А. Магнитно-резонансная томография спинальной травмы у детей. – М., 2012 – 135 с.
2. Волков М.В. Развитие позвоночника у ребенка и типы осанки // Детская ортопедия / М.В. Волков, В.Д. Дедова. – М., 1980. – С. 31–33
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. Медицина, 2020, с.244-254
4. Зайдман А.М. Клинико-рентгенологическая характеристика болезни Шойермана-Мау // Болезнь Шойермана-Мау. Клиника, морфология, биохимия, генетика, лечение / А. М. Зайдман, Н. Г. Фомичев, Е. В. Калашникова и др. – Новосибирск, 2002. – С. 5–6
5. Методические рекомендации для специалистов, участвующих в организации здоровья сбережения в образовательных учреждениях и в скрининговых осмотрах дошкольников, учащихся и студентов / под

общ. ред. С. Я Дьячкова, В. В Андреева, М.М Киньшина, Т.П. Кораблева; Воронежский ГУ. – Воронеж, 2011. – 327 с.

6. Переломы позвоночника. В кн: Корж А.А. и Бондаренко Н.С. Повреждения костей и суставов у детей. –Х.: Прокоп, 1994, с.272-292

7. Пиголкин Ю.И., Полетаева М.П., Золотенко Г.В. Судебно-медицинская диагностика возраста по комплексному исследованию щитовидного хряща. Судебно-медицинская экспертиза, 1, 2018, с.35-38

8. Повреждения позвоночника и спинного мозга. В кн: Травматология детского возраста. Под ред. Г.А. Баирова. Л. «Медицина», 1970, гл.9. с.148-160

9. Саруханян О.О., Телешов Н.В. Эпидемиология и статистика неосложненных компрессионных переломов позвоночника у детей (обзор литературы) // НМП. 2013. №3. С.35-38

10. Скрыбин Е.Г., Буксеев А.Н., Зотов П.Б., Курмангулов А.А., Аксельров М.А. Повреждения позвоночника у пациентов детского возраста с множественной и сочетанной травмой // Политравма. 2022. №1., с.38-42

11. Скрыбин Е.Г., Назарова А.С., Зотов П.Б., Денисов К.С., Аксельров М.А. Переходные пояснично-крестцовые позвонки у детей и подростков с травмой люмбалного отдела позвоночника: частота диагностики и особенности клинической симптоматики. *Гений ортопедии*. 2023;29(1):43-48.

12. Скрыбин Е.Г., Смирных А.Г., Буксеев А.Н., Аксельров М.А., Наумов С.В., Сидоренко А.В., Чупров А.Ю. Множественные переломы тел позвонков у детей и подростков // Политравма. 2020. №3. С.45-53

13. Тиляков А.Б., Агзамов М.К., Агзамов И.М., Нормуродов Ф.Г., Шукуров Ф.М. Современный подход к диагностике и лечению острых субдуральных гематом // Вестник экстренной медицины. 2018. №4., с.79-83

14. Шеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Коваленко М.В. и др. Эпидемиология остеопороза у детей и подростков // Остеопения у детей. Диагностика, профилактика и коррекция. – М., 2005. – С. 12

15. Юхнова О.М., Пономарева Г.А. Интранатальные и постнатальные повреждения позвоночника у новорожденных, детей и подростков. Азов, 2014. 120 с.

16. Яхьяев, Я.М. Множественная и сочетанная травма опорно-двигательной системы у детей: клиника, диагностика и лечение (клиническое исследование): Автореф. дис...докт. мед. наук / Я.М. Яхьяев. – М., 2007. – 22 с.

17. Dogan S. et al. Thoracolumbar and sacral spinal injuries in children and adolescents: a review of 89 cases // *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. – 2007. – Т. 106. – №. 6. – С. 426-433.

18. Hsu J. M., Joseph T., Ellis A.M. Thoracolumbar fracture in blunt trauma patients: guidelines for diagnosis and imaging // *Injury*. – 2003. – Vol. 34, N 6. – P. 426–433

19. Jin-Tszuo Wang, Min Yan, Meng Meng, Zhong-Hai Lia Clinical characteristics and treatment of spinal cord injury in children and adolescents. *Chinese Journal of Traumatology*. – 2023

20. Matthew J. Hagan, Joshua Fele, Felicia Sun, Owen P. Leary, Ankush Bajaja, Samika Kanekar, Adetokunbo A.

Oyelese, Albert E. Telfeyan, Zia L. Gokaslan, Jared S. Fridley. Spinal cord injury in adults and children. *Interdisciplinary Neurosurgery: Advanced Techniques and Patient Management* 29 (2022)

21. Mortazavi M.M., Dogan S., Civelek E., et al. Pediatric multilevel spine injuries: an institutional experience // *Childs Nerv. Syst.* – 2011. – Vol. 27, N7. – P. 1095 – 1100

22. Pang D., Pollak I.F. Travma spinnogo mozga bez rentgenologicheskix otkloneniy u detey - sindrom SCI-WORA. *Дж Травма*.1989;29:654e664.

23. Reddy S.P., Junewick J., Backstrom J.W. Distribution of spinal fractures in children: does age, mechanism of injury, or gender play a significant role? // *Pediatr. Radiol.* – 2003. – Vol. 33, N. 11. – P. 776–781

24. Sayama C. et al. A review of pediatric lumbar spine trauma // *Neurosurgical focus*. – 2014. – Т. 37. – №. 1. – С. Е6

25. Shin JI, Lee NJ, Cho SK. Pediatric Cervical Spine and Spinal Cord Injury: A National Database Study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2016 Feb;41(4):283-92

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУР ГРУДНО-ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Тиляков А.Б., Искандаров М.М., Индиаминов С.И.

Резюме. Цель настоящего исследования - изучение морфологических особенностей переломов грудно-поясничного отдела позвоночника у детей и подростков в зависимости от механизма травмы. Материалы и методы исследования. Проанализирована научная литература по морфологическим особенностям переломов грудно-поясничного отдела позвоночника у детей и подростков в зависимости от механизма травмы. Результаты исследования. Отмечено, что у детей в возрасте от 2-х до 14 лет часто наблюдаются переломы двух и более позвонков (45,0%), а также одиночные переломы в средне-грудном отделе (44,3%), сравнительно реже возникают переломы в поясничном (24,5%) и в нижне-грудном отделе (19,3%) позвоночника. В детском возрасте преобладают неосложненные компрессионные переломы тел от одного до 3-х и 5-ти позвонков, преимущественно в средние грудном (Тv-ix), реже – в поясничном и верхне-нижнем грудном отделах позвоночника. Выводы. Происхождение компрессионных и взрывных переломов тел грудно-поясничного отдела позвоночника у детей и подростков в большинстве случаев связаны с высокоэнергетичной -падениями с высоты и дорожно-транспортными происшествиями и в ряде случаев спортивной травмой. Для установления типов и подтипов переломов грудно-поясничного отдела позвоночника в детском возрасте, наиболее приемлемой является классификации АО/ASIF и F. Denisa (1993). Приведенные данные могут быть учтены для обоснования механизма травмы и при определении тактики ведения больных детей с травмой грудных и поясничных позвонков.

Ключевые слова: дети и подростки, механическая травма, грудно-поясничные отделы позвоночника, морфология, диагностика, механизм.

МАРКАЗИЙ ВА ЖАНУБИЙ ЎЗБЕКИСТОН МОСКИТЛАРИ (DIPTERA: PHLEBOTOMINAE) ФАУНАСИ ВА УНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК АҲАМИЯТИ



Усаров Гафур Хусанович³, Турицин Владимир Сергеевич², Халиков Кахор Мирзаевич¹, Саттарова Хулкар Гайратовна³

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Санкт-Петербург давлат аграр университети, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;

3 – Самарқанд давлат тиббиёт университети хузуридаги Л.М. Исаев номидаги микробиология, вирусология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий тадқиқот институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ФАУНА МОСКИТОВ (DIPTERA: PHLEBOTOMINAE) ЦЕНТРАЛЬНОГО И ЮЖНОГО УЗБЕКИСТАНА И ИХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Усаров Гафур Хусанович³, Турицин Владимир Сергеевич², Халиков Кахор Мирзаевич¹, Саттарова Хулкар Гайратовна³

1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Санкт-Петербургский государственный аграрный университет, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург

2 – Научно исследовательский институт микробиологии, вирусологии, инфекционных и паразитарных заболеваний им. Л.М. Исаева при Самаркандском государственном медицинском университете, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FAUNA OF MOSQUITOES (DIPTERA: PHLEBOTOMINAE) OF CENTRAL AND SOUTHERN UZBEKISTAN AND THEIR EPIDEMIOLOGICAL SIGNIFICANCE

Usarov Gafur Khusanovich³, Turitsin Vladimir Sergeevich², Khalikov Kakhor Mirzaevich¹, Sattarova Khulkar Gayratovna³

1 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 – Saint Petersburg State Agrarian University, Russian Federation, Saint Petersburg

2 – L.M. Isaev Research Institute of Microbiology, Virology, Infectious and Parasitic Diseases at Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: usarov.gafur@mail.ru

Резюме. Ҳозирги вақтда тери лейшманиози (ТЛ) Ўзбекистоннинг деярли барча вилоятлари ва Қорақалпоғистон Республикасида учрайди. Сўнги йилларда Сурхондарё, Қашқадарё ва Жиззах вилоятларида касаллик билан касалланиш даражаси ошгани қайд этилди. Ўзбекистонда биз ўрганган лейшманиоз ўчоқларида *Phlebotomus* ва *Sergentamia* авлодига мансуб 7 турдаги москитлар топилган: *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasicus*, *Ph. alexandri*, *Ph. mongolensis*, *Ph. andregervi*, *S. slaydi*. Лейшманиознинг асосий ташиувчилари – *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti* тадқиқот олиб борилган барча худудларда топилган.

Калит сўзлар: *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasicus*, *Ph. alexandri*, *Ph. mongolensis*, *Ph. andregervi*, *S. claydi*.

Abstract. Currently, cutaneous leishmaniasis (CL) is found in almost all regions of Uzbekistan and the Republic of Karakalpakstan. Surkhandarya, Kashkadarya and Jizzakh regions have recorded an increase in morbidity in recent years. 7 species of mosquitoes belonging to the genera *Phlebotomus* and *Sergentamia* were found in leishmaniasis foci of Uzbekistan that we examined: *Ph. papatasi*, *Ph. Sergeant*, *Ph. caucasicus*, *Ph. alexandri*, *Ph. mongolensis*, *Ph. andregervi*, *S. slide*. The main carriers of leishmaniasis (CL) - *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti* was found in all the researched areas.

Keywords: *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasicus*, *Ph. alexandri*, *Ph. mongolensis*, *Ph. andregervi*, *S. claydi*.

Лейшманиознинг шакллари дунёнинг турли мамлакатларида кенг тарқалган, 350 миллионга яқин одам касалланиш хавфи юқори бўлган худудларда яшайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ушбу инфекциялар гуруҳини махсус тропик касалликлар тадқиқот дастурига киритган. Зоонозли тери лейшманиози (ЗТЛ) Осиё ва Африкада кенг тарқалган.

Ҳозирги вақтда тери лейшманиози (ТЛ) Ўзбекистоннинг деярли барча вилоятлари ва Қорақалпоғистон Республикасида учраб туради. Сурхондарё, Қашқадарё ва Жиззах вилоятларида охириги йилларда касалланишнинг кўпайиши қайд этилган. Тахминан 1,5 миллион одам касалликка чалиниш эҳтимоли юқори бўлган худудларда яшаб

келмоқда. Республика санитария-эпидемиология назорати марказининг 2022 йилдаги расмий маълумотларига кўра, Республикада тери лейшманиози билан касалланиш 30 фоизга (503 тадан 766 тагача, интенсив суръатда 100 минг аҳолига 1,6 дан 2,4 гача ортгани қайд этилган). Сурхондарё вилоятининг юқори суръатлари туфайли, касаллик 40% га ошди (149 дан 248 ҳолатгача), Қорақалпоғистон Республикасида КЛ билан касалланиш 2,2 баробарга (60 дан 129 ҳолатгача), Самарқандда - 3,3 баробарга (27 дан 88 гача), Бухорода 35% га (66 дан 102 та ҳолатга), Жиззахда 19% га (42 тадан 52 та ҳолатга) ва Хоразм вилоятларига 6 баробарга (6 дан 36 гача). Лейшманиоз касаллиги аҳоли ўртасида ортаётгани билан боғлиқ вазиятнинг мураккаблашиши, Ўзбекистон лейшманиёз касаллиги ўчоқларида, аҳоли пунктларида лейшманиёз ташувчилари турларнинг таркибини ўрганиш ва бу касалликларни ташувчилар сонини кузатиш жуда муҳим.

Ўзбекистон ҳудудида 2 авлодга мансуб москитларнинг 17 тури: *Phlebotomus* 12 тури ва *Sergentomyia* 5 тури аниқланган [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8,], улардан 4 та тури: *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti* ва *Ph. smernovi* лар Ўзбекистон ҳудудида лейшманиёзнинг асосий ташувчилари ҳисобланади.

Охирги йилларда тери лейшманиёзи касаллиги ташувчилари москитлар папуляциясидаги ўзгаришларни аниқлаш мақсадида, Ўзбекистоннинг бир қатор вилоятлари - Сурхондарё, Қашқадарё ва Жиззах вилоятларида москитлар папуляциясидаги ўзгаришлар ўрганилди.

Материаллар ва услублар. Ушбу ҳудудларда москитларни тутиш 2022 ва 2023 йиллар давомида амалга оширилган. Москитлар А4 форматдаги ёпишқоқ қоғоз варақлари ёрдамида тутилди, улар турар-жой биноларида (хонадонларда), молхоналар, ертўлаларда ва катта қумсичқон колонияларида (*Rhombomys orimus*) инларига қуёш ботишидан 1 соат олдин ўрнатилди ва эрталаб йиғиб олинди.

Кузатиш давомида жами 1347 та москит турар-жой биноларида (хонадонларда), молхоналар, ертўлаларда ва катта қумсичқон колонияларида (*Rhombomys orimus*) инларидан ушланган. Тутилган москитлар 96% этил спиртига солинган. Москитлар турларини аниқлаш учун (гумми арабика) сақич араб аралашмаси (Фора суюқлиги) ёрдамида доимий препаратлар тайёрланди. Турларни аниқлаш махсус аниқлагичларга мувофиқ амалга оширилди [1, 12]. Москитлар миқдори - ҳар бир турдаги москитларнинг битта ёпишқоқ қоғоздаги сонидан келиб чиққан ҳолда аниқланди.

Натижалар. Биз текширган Ўзбекистоннинг лейшманиоз ўчоқларида *Phlebotomus* ва *Sergentomyia* авлодига мансуб москитларнинг 7 тури: *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasicus*, *Ph. alexandri*, *Ph. mongolensis*, *Ph. andregeri*, *S. claydi*.

Сурхондарё ва Қашқадарё вилоятларидаги ЗТЛ ва АТЛ табиий ўчоқларида москитларнинг 5 тури аниқланди. *Ph. papatasi* турар -жой биноларида (хонадонларда), молхоналар, ертўлаларда доминантлиги аниқланди (79,0 - 87,9%). Бундан кўриниб турибдики ушбу ҳудудларда ЗТЛга чалиниш эхтимоли юқори.

Аҳоли ўртасида ЗТЛ билан касалланиш даражаси энг юқори ҳудуд Қашқадарё вилояти Муборак шаҳрига тўғри келмоқда. Қайд этиш жоизки, Муборак шаҳри яқинида жойлашган чўл зонасида лейшманиа сакловчилар (резервуарлар) катта қумсичқон калониялари жойлашган.

Ушбу чўл зонасига ўрнатилган туггичларда қумсичқонлар ўртасида лейшманиа ташувчиси ҳисобланган *Ph. caucasicus* (62,2%) доминант турлиги аниқланди ва *Ph. papatasi* (25,8%) ташкил қилди. Аҳоли пунктларига яқинлашган сари *Ph. caucasicus* сони камайди ва *Ph. papatasi* сони эса кўпайиб борди. Аҳоли пунктларида москитлар сони (ёпишқоқ қоғоз варағига 1,7 дан 4,87 гача), асосан *Ph. papatasi* ҳисобига тўғри келди. Катта қумсичқон калонияларидан тутилган қолган барча турлар сони (0,005 дан 1,1)ни ташкил қилди, бу кўрсаткич қишлоқларга қараганда анча кам эди. Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, Муборак шаҳри чўли ЗТЛнинг табиий ўчоғи бўлиб қолмоқда.

Бундан ташқари Муборак шаҳрининг ЗТЛ табиий табиий ўчоқларидаги москитлар фаунасида куйидаги турлар аниқланди: *Ph. sergenti*, *Ph. caucasicus*, *Ph. alexandri*, *Ph. mongolensis*.

Жиззах вилоятидаги АТЛ ўчоқларида асосан турар -жой ва хайвонлар учун мўжалланган биноларида тадқиқоқлар олиб борилди ва москитларнинг 5 тури аниқланди. Барча биотопларда АТЛ асосий ташувчиси ҳисобланган *Ph. sergenti* (50,0-89,0%) тури доминантлик. Бундан ташқари ушбу тадқиқот олиб борилган ҳудудда ЗТЛнинг асосий ташувчиси *Ph. papatasi* ҳам аниқланди. Бу эса ўз навбатида бу ҳудудда нафақат АТЛ балки ЗТЛ касаллиги ҳам тарқалиш хавфи борлигини кўрсатади.

Ўрганилган ҳудудларда москитларнинг кўпайишида жойларининг ролини аниқлаш мақсадида, биз ҳар хил турдаги бошпаналарда тутилган чивинлар сонини солиштирдик. Маълум бўлишича, энг кўп чивинлар ёғочдан ясалган бинолар ва молхоналаридан тутилган, бундан кўриниб турибдики ушбу бинолар москитларнинг асосий кўпайиш жойлари ҳисобланиши керак.

Ph. papatasi ва *Ph. sergenti* турлари – зоонозли ва антропонозли тери лейшманиозининг асосий ташувчилари тадқиқот олиб борилган барча ҳудудлардан аниқланди.

Тадқиқот олиб борилган ҳудудлар фаунасида АТЛ ва ЗТЛ касаллигининг асосий ташувчи ҳисобланган москитлар *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti* ҳамма жойда учради, бу эса ўз навбатида Қашқадарё ва Жиззах вилоятларида санитар-эпидемиология хизмати АТЛ ва ЗТЛ касаллигининг асосий ташувчи ҳисобланган москитларга нисбатан э'тиборини кучайтиришни талаб қилади.

Хулоса:

1. Ўзбекистон ҳудудида чивинларнинг 17 тури аниқланган бўлса, тадқиқотимиз давомида Сурхондарё, Қашқадарё, Жиззах вилоятларидаги лейшманиоз ўчоқларида 2 уруғига мансуб 7 хил чивинлар: *Phlebotomus* (6 тур) ва *Sergentomyia* 1 тури аниқланди. Аҳоли пунктларида *Ph. sergenti* ва *Ph. papatasi*, катта қумсичқон калонияларида *Ph. caucasicus* устунлик қилади.

2. Лейшманиоз ўчоқлари ҳисобланган аҳоли пунктларида москитларнинг сони, чўл зонасидаги катта кумсичқон калонияларига яқин бўлгани ҳудудларга нисбатан камлиги кузатилди.

3. Аҳоли пунктларида чивинларнинг асосий кўпайиш жойларига ёрдамчи жойлар ҳисобланиб, табиий шароитда катта кумсичқон калонияларида эса - москитлар кўпайиши учун макбул шароитлар мавжуд.

4. Лейшманиознинг асосий ташувчилари (ТЛ)ни - *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti* тадқиқот олиб борилган барча ҳудудларда учради.

5. Жиззах вилоятларида лейшманиоз ташувчиларининг *Ph. sergenti* бошқа турларга нисбатан доминант бўлиши яқин йилларда АТЛ нинг учраши кўпайиши тез-тез бўлиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Усаров Г.Х., Халиков К.М., Саттарова Х.Г. Изменение видовой состав москитов – переносчиков лейшманиозов в Узбекистане за последние 50 лет. Биология ва тиббиёт муаммолари. -415-417 бетлар, 2023-йил.

2. Усаров Г.Х., Турицин В.С., Халиков К.М., Саттарова Х.Г. Самарқанд вилояти бўйича лейшманиёз ўчоқлари ҳисобланган ҳудудларда москитлар тур таркиби. Биология ва тиббиёт муаммолари. -412-417 бетлар, 2023.

3. Усаров Г.Х., Турицин В.С. Видовой состав москитов (Diptera: Phlebotominae) в очагах кожного лейшманиоза в Джизакской области. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2023-йил, 408-410 бетлар.

4. Усаров Г.Х., Турицин В.С. Халиков К.М., Саттарова Х.Г. Самарқанд вилояти бўйича лейшманиёз ўчоқлари ҳисобланган ҳудудларда москитлар тур таркиби. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2023 й., 412-415 бет.

5. Усаров Г.Х., Турицин В.С., Халиков К.М., Саттарова Х.Г. Москиты (Diptera: Phlebotominae) переносчики в очагах кожного лейшманиоза Джизакской области центрального Узбекистана. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Специальный выпуск 1. 2023 г. 56-58 стр.

6. Усаров Г.Х., Суюнов Ф. Турицин В.С., Видовой состав и численность москитов Сурхандарьинской, Кашкадарьинской и Джизакской областях Узбекистана. Science and Education. 2023-йил., 556-558 бет.

7. Usarov G'ofur Xusanovich, Nazarova Makhbuba Erkinovna, Urinov Islam Muzaffar ugli, Sattarova Hulkar Gayratovna. The fauna of mosquitoes (Diptera: Phlebotomina) and its epidemiological importance in the skin leishmaniosis of Uzbekistan. Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 2022. 3(4), 1123–1128 p.

8. Турицин В.С., Усаров Г.Х. Фауна москитов в очаге кожного и висцерального лейшманиозов в Самаркандской области. Приоритеты развития апк в условиях цифровизации и структурных изменений национальной экономики. 2023 г. 126-128 стр.

9. Г. Х. Усаров, В.С Турицин, Ф.З. Халимов. Фауна москитов в очагах лейшманиозов Ургутского района Самаркандской области. Сборник тезисов международной научно-практической конференции международной научнопрактической конференции: «Современные тенденции развития инфектологии, медицинской паразитологии. Ургенч 2023 г. 220 стр.

10. Усаров Г., Турицин В.С., Саттарова Х.Г. Эпидемиологическое значение москитов в очагах лейшманиозов в Самаркандской области. «Инфектология, эпидемиология ва паразитологиянинг долзарб муаммолари» халқаро илмий-амалий анжуман. Бухоро 2022 й. 125-126 бет.

11. Усаров Г.Х., Сувонкулов У.Т., Саттарова Х.Г. Зайниев С.С. Энтомологическая характеристика очагов лейшманиозов в Джизакской и Кашкадарьинской областях Узбекистана. Журнал инфектологии. Материалы 11 всероссийского ежегодного конгресса. Санкт-Петербург 2020 г. 112 стр.

12. Усаров Г.Х., Эшимова Ш.К., Саттарова Х.Г. Эпидемиологическое значение москитов в очагах лейшманиозов Узбекистана. Материалы международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны».ФГБОУ ВО СПбГАВМ. 2018 г. 241-242 стр.

13. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with epoxy resin //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.

14. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health //Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.

ФАУНА МОСКИТОВ (DIPTERA: PHLEBOTOMINAE) ЦЕНТРАЛЬНОГО И ЮЖНОГО УЗБЕКИСТАНА И ИХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Усаров Г.Х., Турицин В.С., Халиков К.М., Саттарова Х.Г.

Резюме. В настоящее время кожный лейшманиоз (КЛ) встречается практически во всех регионах Узбекистана и Республики Каракалтакстан. В Сурхандарьинской, Кашкадарьинской и Джизакской областях в последние годы зафиксирован рост заболеваемости. В исследованных нами очагах лейшманиоза Узбекистана обнаружено 7 видов москитов родов *Phlebotomus* и *Sergentamia*: *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasicus*, *Ph. alexandri*, *Ph. mongolensis*, *Ph. andregervi*, *S. claydi*. Основные переносчики лейшманиоза (КЛ) – *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti* был обнаружен на всех исследованных территориях.

Ключевые слова: *Ph. papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasicus*, *Ph. alexandri*, *Ph. mongolensis*, *Ph. andregervi*, *S. claydi*.

УДК: 616.36-002.2-036.22:614.4

ОЦЕНКА БРЕМЕНИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА D



Абдукадырова Муаззам Алиевна¹, Хикматуллаева Азиза Сайдуллаевна¹, Файзуллаев Хайрулло Наркулович¹, Ярмухамедова Наргиза Анваровна², Ходжаева Малика Эркиновна³

1 - Научно-исследовательский институт вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

3 - Ташкентская медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ D ЮКИНИ БАҲОЛАШ

Абдукадырова Муаззам Алиевна¹, Хикматуллаева Азиза Сайдуллаевна¹, Файзуллаев Хайрулло Наркулович¹, Ярмухамедова Наргиза Анваровна², Ходжаева Малика Эркиновна³

1 - Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий-тадқиқот институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

3 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ASSESSING THE BURDEN OF VIRAL HEPATITIS D

Abdukadyrova Muazzam Aliевна¹, Khikmatullaeva Aziza Saidullaевна¹, Faizullaev Khairullo Narkulovich¹, Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna², Khojaeva Malika Erkinovna³

1 - Research Institute of Virology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

3 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Вирусли гепатит D – бу оғир шаклда кечадиган вирусли гепатит ҳисобланади. HDV инфекцияси жигар этишмовчилиги ривожланишига олиб келади, цирроз ва гепатоцеллюляр карцинома хавфини оширади. Ушбу мақолада вирусли гепатит D юкини баҳолашга оид асосий ёндашувлар, жумладан, эпидемиология, тарқалиши ва HDV инфекциясининг оқибатлари таҳлил қилинган. Биз HDV инфекциясининг ҳозирги тарқалиши ва эпидемиологик омилларини ўрганишга ҳаракат қиламиз.

Калит сўзлар: HDV инфекцияси, вирусли гепатит D юки, тарқалиши.

Abstract. Viral hepatitis D is a severe form of viral hepatitis. HDV infection significantly accelerates the progression of liver failure, increasing the risk of developing cirrhosis and hepatocellular carcinoma. This article provides an overview of the main approaches to assessing the burden of hepatitis D virus infection, including the epidemiology, prevalence and outcomes of HDV infection. We will come to study the current prevalence and epidemiological causes of HDV infection.

Key words: HDV infection, burden of viral hepatitis D, prevalence.

Актуальность. Вирусный гепатит D (HDV) представляет собой одну из наиболее агрессивных форм вирусного гепатита, значительно ухудшающую течение гепатита В и приводящую к быстрому прогрессированию цирроза и печеночной недостаточности. По данным World Health Organization (WHO, 2023), HDV-инфекция затрагивает около 12–15 миллионов человек во всем мире, однако истинная распространенность может быть недооценена из-за ограни-

ченной диагностики и низкой осведомленности о заболевании [3, 5, 8].

Исследования показывают, что вирусный гепатит D приводит к более тяжелому течению хронического гепатита В (СНВ), повышая риск развития цирроза в 2–3 раза и гепатоцеллюлярной карциномы (НСС) в 2,8 раза по сравнению с моноинфекцией HBV [1, 4, 9, 10, 13, 18, 21]. Кроме того, HDV ассоциирован с более высокой смертностью, что подчеркивает необ-

ходимость эффективных диагностических и терапевтических стратегий [2, 7, 9].

Существующие схемы лечения, включая интерфероны и новые противовирусные препараты, такие как булевиртиде, демонстрируют ограниченную эффективность, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований в области терапии и профилактики HDV-инфекции [4, 8, 12, 15].

Гепатит D распространен в эндемичных регионах, таких как страны Центральной Азии, Африка, Южная Америка и Восточная Европа [4, 11, 13, 14, 16, 17]. Основной путь передачи — парентеральный, при этом группы риска включают людей, употребляющих инъекционные наркотики, пациентов с хроническим гепатитом В и лиц, подвергающихся частым медицинским инвазивным процедурам [6, 19, 20].

HDV характеризуется уникальным механизмом репликации, требующим присутствия HBsAg для размножения. Вирус оказывает цитопатическое действие, вызывая массивное повреждение гепатоцитов и ускоренное развитие фиброза [5, 8, 16, 20]. Исследования показывают, что у 70–80% инфицированных развивается цирроз в течение 5–10 лет, в то время как у пациентов с HBV без HDV этот процесс занимает 15–20 лет [19, 20].

Современные методы диагностики включают выявление антител anti-HDV, ПЦР-диагностику HDV RNA и определение уровней HBsAg [7, 11, 14]. Для оценки степени поражения печени применяются неинвазивные методы, такие как эластография и серологические индексы фиброза [9, 19].

Терапия HDV остается сложной задачей. Долгое время основой лечения были интерфероны (PEG-IFN- α), но их эффективность ограничена (~25% устойчивого вирусологического ответа) [3, 21]. Недавно одобренный препарат булевиртид (BLV) продемонстрировал способность снижать репликацию HDV и улучшать печеночные показатели [1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 19, 21].

Ключевые направления включают разработку новых противовирусных препаратов (например, ингибиторов проникновения вируса) и усиление скрининга среди групп риска [2, 4, 6, 10]. Внедрение вакцинации против HBV остается важнейшей стратегией профилактики HDV, так как предотвращает первичную инфекцию HBV [12, 14, 16, 18, 20].

Бремя вирусного гепатита D выходит за рамки индивидуального клинического течения заболевания, оказывая значительное воздействие на систему здравоохранения. Согласно данным WHO (2023), регионы с высокой эндемичностью HDV испытывают повышенные затраты на диагностику, лечение и ведение пациентов с циррозом и печеночной недостаточностью. В странах с низким уровнем медицинского обеспечения доступность специфической диагностики (например, ПЦР на HDV RNA) остается ограниченной, что приводит к позднему выявлению заболевания и ухудшает прогноз (Stockdale et al., 2022).

Исследования показывают, что пациенты с хроническим гепатитом В и коинфекцией HDV в 2,3 раза чаще нуждаются в трансплантации печени по сравнению с пациентами без HDV-инфекции (Farsi & Niro, 2022). Это требует дополнительных финансовых ресурсов, в том числе на ведение пациентов в листе ожи-

дания трансплантации, что создает дополнительную нагрузку на здравоохранение [6, 12, 14, 18, 20].

Несмотря на прогресс в понимании патогенеза HDV, эффективные методы лечения остаются ограниченными. Традиционная терапия с применением пегилированного интерферона альфа (PEG-IFN- α) показывает низкую эффективность и сопровождается выраженными побочными эффектами, такими как цитопения, депрессия и фиброз костного мозга (Wedemeyer et al., 2021).

В дополнение к булевиртиду разрабатываются новые классы препаратов, направленные на ингибирование различных стадий жизненного цикла HDV:

1. Ингибиторы проникновения вируса (например, лонафарниб – ингибитор пренилирования, блокирующий процесс сборки вируса) показали способность снижать вирусную нагрузку, но вызывают значительные побочные эффекты, такие как диарея и анемия (Hughes et al., 2022).

2. Ингибиторы репликации HDV RNA, включая RG6346 (сиРНК-препарат) и JNJ-3989, направлены на снижение экспрессии HBsAg и, соответственно, ограничение размножения HDV. Эти препараты находятся в стадии клинических испытаний (Wiedmann et al., 2022).

3. Ингибиторы секреции HBsAg, такие как REP 2139, способны уменьшать уровень HBsAg и снижать поддерживающий эффект HBV для HDV [5, 8, 12].

MYR301 показал снижение вирусной нагрузки HDV RNA на $>2 \log_{10}$ МЕ/мл у 55% пациентов спустя 48 недель терапии [4, 9]. При этом применение булевиртида в комбинации с PEG-IFN- α продемонстрировало более выраженный эффект в отношении подавления репликации HDV и стабилизации функции печени. Однако окончательные результаты долгосрочного наблюдения за пациентами все еще находятся в стадии исследования.

Кроме того, булевиртид получил условное одобрение ЕМА (Европейского агентства по лекарственным средствам) в 2020 году, а в 2023 году был рекомендован FDA в качестве первого специфического средства для лечения HDV [3, 8, 9]. Однако его высокая стоимость и необходимость длительного применения ограничивают массовое внедрение в клиническую практику, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода.

Профилактика HDV-инфекции остается ключевым направлением борьбы с этим заболеванием. Вакцинация против HBV является наиболее эффективным методом предотвращения коинфекции HDV, так как вирус D не может реплицироваться без присутствия HBsAg [10].

Таким образом, терапия HDV развивается в направлении персонализированного подхода с использованием комбинации противовирусных препаратов, иммуномодуляторов и новых специфических агентов.

Одним из наиболее перспективных достижений является разработка булевиртида (BLV), который блокирует проникновение HDV в клетки печени, ингибируя натрий-таурохолатный котранспортный полипептид (NTCP) [3, 7, 9, 11, 17]. В исследовании MYR301 булевиртид в дозе

Заключение. Вирусный гепатит D представляет значительное бремя для глобального здравоохранения,

особенно в регионах с высокой распространенностью HBV. Несмотря на прогресс в диагностике и лечении, HDV-инфекция остается одной из наиболее сложных форм вирусного гепатита. Усиление профилактических мер, разработка новых методов терапии и улучшение доступности диагностики являются приоритетными задачами для снижения распространенности и тяжести заболевания.

Оценка бремени вирусного гепатита D демонстрирует, что это заболевание остается серьезной глобальной проблемой, особенно в странах с высокой эндемичностью HBV. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и разработке новых терапевтических агентов (таких как буливиртиды), лечение HDV по-прежнему сталкивается с рядом вызовов, включая высокую стоимость, ограниченную доступность и необходимость длительной терапии.

Литература:

1. Бакулин И.Г. Актуальные вопросы противовирусной терапии хронических гепатитов В и С. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – Москва, 2010. – № 5. – С.3–9.
2. Есенбетов К.И., Абдурахманов Д.Т., Одинцов А.В., Мухин Н.А. Современные представления о патогенезе, естественном течении и лечении гепатита Дельта (35 лет с момента открытия). Клиническая медицина, 2013. – №5. – 22–26.
3. Косаговская И.И., Волчкова Е.В. Медико-социальные аспекты вирусных гепатитов с парентеральным путем передачи. Эпидемиология и инфекционные болезни. – Москва, 2013. – №1. – С.28 – 38.
4. Покровский В.И., Жебрун А.Б. Вирусные гепатиты в Российской Федерации: Аналитический обзор. 8 выпуск. – СПб.: ФБУН НИИЭМ имени Пастера, 2011. – 116 с.
5. Borzacov L.M., Parana R., Lobato C., Hamid S., Ceausu E. Clinical and virological heterogeneity of hepatitis delta in different regions world-wide: the Hepatitis Delta International Network (HDIN) Liver Int Off J Int Assoc Study Liver. 2017.
6. Ceesay, A. et al., Viral diagnosis of hepatitis B and Delta: What we know and what is still required specific focus on low- and middle-income countries, // Microorganisms journal, -2022, -№10(11). - С.2096.
7. Chen H.Y., Shen D.T., Ji D.Z., et al., Prevalence and burden of hepatitis D virus infection in the global population: a systematic review and meta-analysis. // Hepatology original article, -2018, №68. -С. 512–521.
8. Farci P., Mandas A., Coiana A., et al., Treatment of chronic hepatitis D with interferon alfa-2a. // The New England Journal of Medicine, -1994, -№330, -С.88–94.
9. Heidrich B., Yurdaydin C., Kabaçam G., et al., Late HDV RNA relapse after peginterferon alpha-based therapy of chronic hepatitis delta. // Hepatology, -2014, -№60. - С.87–97.
10. Hughes S.A., Wedemeyer H., Harrison P.M., Hepatitis delta virus. // The Lancet, -2011, -№378, - С.73–85, doi:10.1016/S0140-6736(10)61931-9.
11. Khare, S., Khare T., Ramanathan R., et al., Hepatocellular carcinoma: The role of micrnas // Biomolecules, -2022, -№12(5). - С. 645.

12. Lin H.H., Lee S.S., Yu M.L., Mi Y., et al., Changing hepatitis D virus epidemiology in a hepatitis B virus endemic area with a national vaccination program. // Hepatology, -2015, -№61. - С.1870–1879.

13. Lempp F.A., Ni Y., Urban S., Hepatitis delta virus: insights into a peculiar pathogen and novel treatment options. // National Review Gastroenterology Hepatology -2016, -№13. - С.580–589.

14. Negro F., Hepatitis D virus coinfection and superinfection. // Cold Spring Harb. Perspect. Med., -2014, -№4. - С.1–9.

15. Okoror L.E., Ajayi A.O., Ijalana O.B. Elevated serum β 2-microglobulin in individuals coinfecting with hepatitis B and hepatitis D virus in a rural settings in Southwest Nigeria. BMC Research Notes, 2017 Dec 8. – Vol.10. – №1. – P.719.

16. Rizzetto M., Ponzetto A., Forzani I., Epidemiology of hepatitis delta virus: overview // Prog Clin Biol Research, -1991, -№364. - С.1–20

17. Romeo R., Del Ninno E, Rumi M. et al. (2009). A 28-year study of the course of hepatitis A infection: a risk factor for cirrhosis and hepatocellular carcinoma. Gastroenterology 136:1629–1638.

18. Sagnelli C, Pisaturo M, Curatolo C, et al., Hepatitis B virus/hepatitis D virus epidemiology: Changes over time and possible future influence of the SARS-CoV-2 pandemic. // World Journal Gastroenterology, 2021, - №27(42), - С.7271-7284.

19. Schweitzer A., Horn J., Mikolajczyk R. et al. Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013 // Lancet, -2015. - №386. - С.1546–1555. doi:10.1016/S0140-6736(15)61412-X.

20. Sheena B., Hiebert L., Han H., et al., Global, Regional, and National Burden of Hepatitis B, 1990–2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 // The Lancet Gastroenterology and Hepatology, -2022, -№7(9). - С.796–829.

21. Urban S., Neumann-Haefelin C., Lampertico P., Hepatitis D virus in 2021: Virology, immunology, and new treatment approaches for a difficult-to-treat disease // -2021, -Gut, -№70(9), - С.1782–1794.

ОЦЕНКА БРЕМЕНИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА D

Абдукадырова М.А., Хикматуллаева А.С.,
Файзуллаев Х.Н., Ярмухамедова Н.А., Ходжаева М.Э.

Резюме. Вирусный гепатит D — это тяжелая форма вирусного гепатита. Инфекция HDV значительно ускоряет прогрессирование печеночной недостаточности, повышая риск развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. В статье представлен обзор, рассматривающий основные подходы к оценке бремени вирусного гепатита D, включая эпидемиологию, распространенность и исходы HDV инфекции. Мы стремимся изучить текущую распространенность и эпидемиологические факторы HDV инфекции.

Ключевые слова: HDV-инфекция, бремя вирусного гепатита D, распространенность.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА КОРРЕКЦИЮ НАРУШЕНИЙ МИКРОБИОЦЕНОЗА В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ



Агабабян Лариса Рубеновна, Хуррамова Фарзона Ботурзода
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲОМИЛАДОРЛИК АСОРАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШДА МИКРОБИОТАНИ БОШҚАРИШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Агабабян Лариса Рубеновна, Хуррамова Фарзона Ботурзода
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

A MODERN PERSPECTIVE ON THE CORRECTION OF MICROBIOTA DISORDERS IN THE TREATMENT AND PREVENTION OF PREGNANCY COMPLICATIONS

Agababiyeva Larisa Rubenovna, Khurramova Farzona Boturzoda
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада ҳомиладорликдаги асоратларни даволаш ва олдини олишда микробиота бузилишларини тузатишга замонавий ёндашув тақдим этилган. Тадқиқотда вагинал ва ичак микробиотасининг она ва ҳомиланинг саломатлигидаги ўрни, шунингдек, уларнинг таркибидаги ўзгаришларнинг турли акушер патологиялари, масалан, эрта туғилиш, сийдик йўллари инфекциялари, преэклампсия ва гестацион диабет ривожланишига таъсири кўриб чиқилади. Адабиётларга оид шарҳда дисбиозни тузатишда пробиотиклар, диетотерапия ва антибиотиклардан фойдаланишнинг аҳамияти таъкидланади. Мақолада шунингдек, фекал микробиота трансплантацияси каби замонавий усуллар таҳлил қилинади ва акушерлик komplikацияларини олдини олиш ва даволаш учун самарали усулларни ишлаб чиқиш зарурлиги таъкидланади. Муаллифлар микробиота бузилишларини тузатиш акушерлик амалиётида истиқболли йўналиш эканлигини, лекин даволашни оптималлаштириши учун қўшимча клиник тадқиқотлар зарурлигини хулоса қилишади.

Калим сўзлар: микробиота, дисбиоз, микробиотани тузатиш, ҳомиладорлик асоратлари, пробиотиклар, гестацион диабет, преэклампсия, муддатдан олдинги туғруқлар, сийдик йўллари инфекциялари, диетотерапия, фекал микробиота трансплантацияси.

Abstract. The article presents a modern perspective on the correction of microbiota disorders in the treatment and prevention of pregnancy complications. The study examines the role of vaginal and intestinal microbiota in the health of the mother and fetus, as well as the impact of changes in their composition on the development of various obstetric pathologies, such as preterm labor, urinary tract infections, preeclampsia, and gestational diabetes. The literature review emphasizes the importance of correcting dysbiosis using probiotics, dietary therapy, and antibiotics. The article also analyzes modern methods, such as fecal microbiota transplantation, and stresses the need for further research in this area to develop effective methods for the prevention and treatment of obstetric complications. The authors conclude that the correction of microbiota disorders is a promising direction in obstetric practice, but requires additional clinical research for treatment optimization.

Keywords: microbiota, dysbiosis, microbiota correction, pregnancy complications, probiotics, gestational diabetes, preeclampsia, preterm labor, urinary tract infections, dietary therapy, fecal microbiota transplantation.

Во время беременности происходят значительные физиологические изменения, которые могут влиять на баланс микробиоты и, соответственно, на здоровье матери и плода. Нарушения микробиоценоза (дисбиоз) связаны с различными акушерско-гинекологическими осложнениями, такими как преждевременные роды, инфекции мочеполовой системы, преэклампсия и другие состояния. В последние годы существует все больше данных, подчеркивающих важ-

ность коррекции дисбиоза в рамках профилактики и лечения осложнений беременности.

Изучение роли микробиоты в здоровье человека, включая беременных женщин, является активно развивающейся областью медицины. Нарушения микробиоценоза, или дисбиоз, играют ключевую роль в патогенезе множества заболеваний, включая осложнения беременности. В последнее время всё большее внимание уделяется коррекции микробиоты как перспективному

направлению в профилактике и лечении акушерских патологий.

Микробиота человека представляет собой комплекс микроорганизмов, живущих в симбиозе с хозяином, поддерживающих гомеостаз в организме. В контексте беременности важнейшими являются изменения, происходящие в микробиоте влагалища и кишечника. Исследования показали, что в период беременности происходят изменения в составе микробиоты, что связано с гормональными и иммунными сдвигами. Например, в первом триместре наблюдается увеличение числа лактобацилл во влагалище, что способствует защите от инфекций, таких как бактериальный вагиноз и кандидоз [8]. Изменения в составе кишечной микробиоты могут влиять на воспалительные реакции и обмен веществ, что, в свою очередь, может оказывать влияние на течение беременности и развитие осложнений [12].

Микробиом и его роль в здоровье беременной женщины. Микробиом беременной женщины изменяется в ответ на гормональные, иммунные и метаболические изменения, происходящие в организме. Исследования показывают, что микробиота влагалища играет ключевую роль в поддержании нормальной микробной экосистемы, что, в свою очередь, помогает предотвратить инфекционные осложнения, такие как бактериальный вагиноз и кандидоз. Также кишечный микробиом оказывает влияние на воспалительные процессы, иммунную реактивность и обмен веществ, что может оказывать воздействие на течение беременности. На сегодняшний день накоплены данные, указывающие на связь нарушений микробиоты с рядом акушерских патологий.

Преждевременные роды. Согласно результатам исследований, наличие дисбиоза влагалища, характеризующегося снижением числа лактобацилл и преобладанием анаэробных бактерий, может быть связано с увеличением риска преждевременных родов. Одним из основных факторов является нарушение барьерной функции микробиоты, что способствует активации воспалительных процессов и инфекциям [8;12].

Инфекции мочеполовой системы. Нарушение микробиоты влагалища может увеличить предрасположенность к инфекциям мочевыводящих путей, таким как цистит, что особенно актуально для женщин, находящихся в положении [2;16].

Преэклампсия. Нарушения в составе кишечной микробиоты могут быть связаны с развитием преэклампсии через влияние на иммунный ответ и воспалительные механизмы. Снижение разнообразия микробиоты и дисбаланс между грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами может способствовать хроническому воспалению и активации системного воспаления, что связано с развитием преэклампсии [10].

Гестационный диабет. Некоторые исследования указывают на важность кишечной микробиоты в патогенезе гестационного диабета. Снижение количества бифидобактерий и повышение численности Firmicutes, а также другие изменения в кишечном микробиоме могут быть связаны с инсулинорезистентностью и метаболическими нарушениями в период беременности [12;14].

Коррекция нарушений микробиоты у беременных женщин в основном осуществляется с использованием пробиотиков, диетотерапии и, в некоторых случаях, антибиотиков.

Пробиотики. Применение пробиотиков во время беременности оказалось эффективным в восстановлении баланса микробиоты влагалища и кишечника. Пробиотики, содержащие лактобактерии и бифидобактерии, оказывают положительное воздействие на восстановление нормального состава микробиоты, подавление патогенных микроорганизмов и улучшение иммунной функции. Некоторые исследования подтверждают, что пробиотики могут снижать частоту инфекций мочеполовых путей и бактериального вагиноза у беременных [9; 13].

Диетотерапия. Питание играет важную роль в регулировании микробиоты. Продукты, богатые клетчаткой, пробиотическими культурами (например, кефир и йогурт), а также уменьшение потребления сахара и жиров способствуют восстановлению здоровой микробиоты кишечника и вагинальной микрофлоры [2;5]. Диетотерапия, ориентированная на баланс микробиоты, является важной составляющей в профилактике осложнений беременности.

Антибиотики и антисептики. В случае инфекций, требующих антибиотикотерапии, важно минимизировать длительность и частоту применения антибиотиков, чтобы предотвратить ухудшение состояния микробиоты. Тем не менее, при возникновении тяжелых инфекций антибиотики играют важную роль, особенно при лечении инфекций мочевыводящих путей или бактериального вагиноза, которые могут привести к осложнениям беременности [6;17].

Фекальная микробиота. Трансплантация фекальной микробиоты (ФМТ) является инновационным методом, который используется для восстановления микробиоты кишечника в случае тяжелых дисбактериозов, не поддающихся стандартному лечению. Однако применение этого метода в акушерской практике требует дальнейших исследований и оценок безопасности для беременных женщин [15;16].

«Конец XX – начало XXI в. отличаются созданием многих средств для дотации лактобактерий организму человека, прежде всего женского. Если вспомнить начало этой работы от назначения препаратов, содержащих 100 000 лактобактерий, и сравнить с миллиардными количествами колониеобразующих единиц, назначаемых на сегодняшний день, становятся очевидными перспективность и вариативность современных технологий в отношении модулирования как количества микроорганизмов и их комбинаций, так и путей их введения. Работа эта бесконечна...» [3; 4]. Учитывая растущее число выявляемых связей между микробиомом кишечника матери и исходами беременности для матери и ребенка, модуляция микробиома кишечника представляет собой интересное направление для разработки методов профилактики заболеваний. Эти данные привели к росту числа пред- и пробиотических вмешательств, направленных на профилактику различных осложнений беременности и оптимизацию состояния здоровья младенцев, при этом пробиотики в настоящее время являются наиболее хорошо изученными.

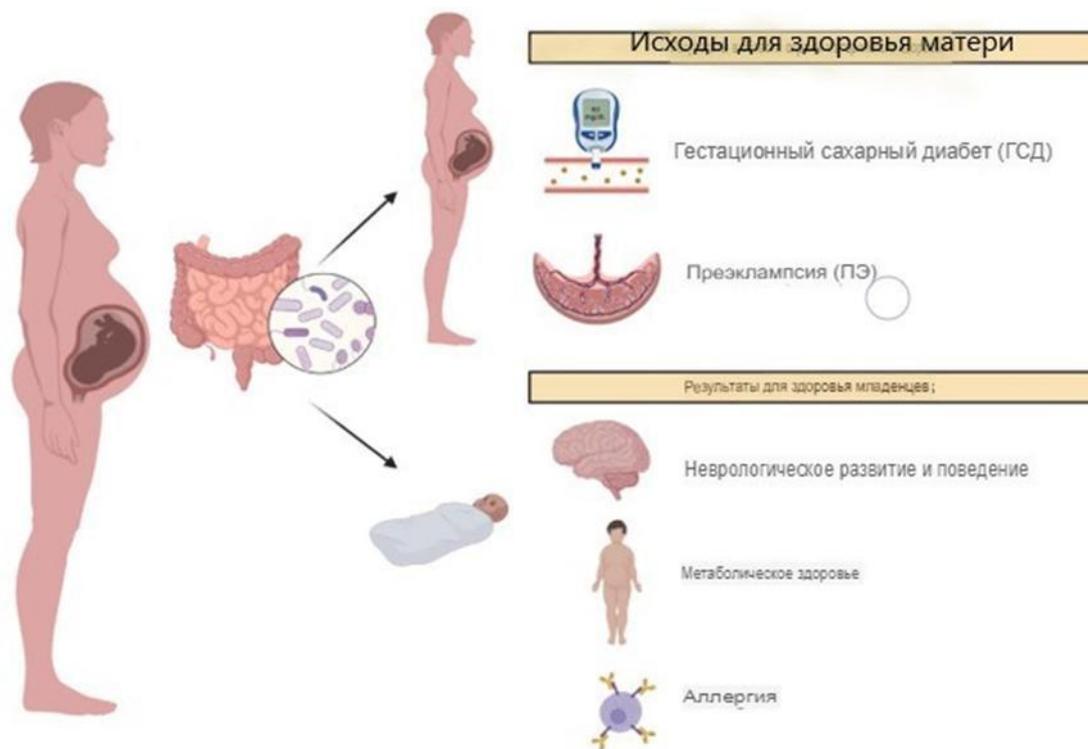


Рис. 1. Основные показатели здоровья матери и младенца, связанные с микробиомом кишечника матери (7)

В связи с большой неоднородностью исследований с точки зрения используемых пробиотиков, продолжительности применения и изучаемых осложнений, существует необходимость в систематической оценке влияния пробиотических добавок, используемых отдельно или в сочетании с фармакологическими и нефармакологическими препаратами, на профилактику осложнений беременности. Систематический обзор, проведенный Кохрейном в 2021 году, призвал к осторожности при использовании пробиотиков во время беременности. В свой анализ они включили шесть исследований, в которых приняли участие в общей сложности 1440 человек, и пришли к выводу, что неясно, оказывают ли пробиотики какое-либо влияние на риск развития ГСД [3;6]. Кроме того, было обнаружено, что пробиотики повышают риск развития ПЭ и не влияют на увеличение веса матери во время беременности. Кроме того, Jarde et al. провели систематический обзор 19 исследований (n = 4098) и не обнаружили однозначной связи между приемом пробиотических добавок и улучшением клинических исходов у женщин и их младенцев [11;15]. Важно отметить, что польза пробиотических добавок для микробиома кишечника небеременных здоровых взрослых людей также широко обсуждается, несмотря на то, что было проведено большое число исследований [4;5;17].

Однако, имеются сведения об обосновании патогенетической коррекции дисбиоза влагалища и кишечника беременных женщин посредством применения пробиотиков на основании изучения роли микрофлоры кишечного и вагинального биотопов в развитии преждевременных родов, гестационного диабета, преэклампсии. В обзоре К.Р.Бондаренко и соавт. содержится информация о безопасности и эффективности перорального использования пробиотика, включающего штаммы *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 и *Lactobacillus reuteri* RC-14, в различные сроки гестационного перио-

да [1]. Ю.Э.Доброхотова и соавт указывают, что вагинальная микробиота представляет собой первую линию защиты от патогенных микроорганизмов репродуктивного тракта. Изменения в составе нормального вагинального микробиома могут нарушать гомеостаз влагалищной среды, снижая защитные возможности организма и тем самым повышая восприимчивость женщины к инфекциям нижнего отдела репродуктивного тракта. Кроме того, вагинальная микробиота играет важную роль во время беременности и родов, формируя микробиом новорожденного ребенка. Несмотря на важность изучения закономерностей доминирования различных видов лактобактерий в вагинальном биотопе, в настоящее время мало данных об их протективной функции в отношении женского репродуктивного тракта, что остается предметом изучения. Этот пробел в знаниях представляет собой проблему для разработки эффективных и применимых на практике методов лечения с помощью пробиотических препаратов с последующей оценкой их эффективности для защиты и улучшения репродуктивного здоровья женской популяции [2; 10].

Следовательно, для определения того, могут ли пробиотики и пребиотики улучшить исходы беременности для матери или ребенка, необходимы дополнительные хорошо спланированные исследования.

Изменения микробиоты влагалища во время беременности также связаны со здоровьем матери и ребенка [7]. Использование пробиотиков, содержащих штамм *Lactobacillus casei rhamnosus*, в лечении пациенток с бактериальным вагинозом существенно улучшает результаты терапии и способствует активной нормализации микробиоценоза влагалища [2;8].

Многочисленные клинические исследования, проведенные на кафедре акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН, показали эффективность

штаммов *L. ghamnosus* GR-1 и *L. reuteri* RC-14 как у беременных, так и у небеременных, продемонстрировав ряд преимуществ изучаемого средства в следующих ситуациях: период менструации, подростковый возраст, комбинация с местной терапией, в течение рабочего дня, при осложнениях беременности, связанных с кровянистыми выделениями из половых путей, и с целью восстановления нормального биоценоза как в кишечнике, так и во влагалище [3; 6].

Перспективы и проблемы в области коррекции микробиоценоза в акушерстве, несмотря на достижения в изучении роли микробиоты в здоровье беременной женщины, ряд вопросов еще остается нерешенными. Это касается, прежде всего, оптимальных схем применения пробиотиков, дозировок и продолжительности терапии. Также необходимо учитывать влияние экологии, стрессов и других факторов, которые могут оказывать воздействие на микробиоту.

Таким образом, коррекция нарушений микробиоценоза в акушерской практике представляет собой важную стратегию в профилактике и лечении осложнений беременности. Однако достижения более эффективных результатов необходимы дальнейшие исследования и клинические испытания.

Литература:

1. Бондаренко К. Р., Доброхотова Ю. Э., Новик М. Ю. Возможности профилактики поздних акушерских осложнений путем коррекции эндогенной микробиоты. Медицинский алфавит. – 2017. – Т. 3. – №. 23. – С. 6-14.
2. Доброхотова Ю. Э., Бондаренко К. Р., Шадрова П. А. Роль лактобактерий в восстановлении нормальной микробиоты влагалища. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2021. – Т. 20. – №. 2. – С. 126-133.
3. Радзинский В. Е., и др. Пероральные пробиотики: механизм двойного действия в коррекции дисбиозов. Что известно? Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2023. – Т. 11. – №. 5. – С. 85-90.
4. Собель Дж. Д., и др. Микробные причины вагинита. Клинические микробиологические обзоры. 2017;30(3):577-603.
5. Кира Е. Ф. Пробиотики в восстановлении микробиоценоза влагалища. Акушерство и гинекология. – 2017. – №. 5. – С. 32-38.
6. Davidson S, Barrett H, Price S, Callaway L, Dekker Nitert M. Probiotics for preventing gestational diabetes. Cochrane Database Syst Rev 2021, 4:CD009951, <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009951.pub3>.
7. DiGiulio DB, Callahan BJ, McMurdie PJ, Costello EK, Lyell DJ, Robaczewska A, Sun CL, Goltsman DSA, Wong RJ, Shaw G, et al. Temporal and spatial variation of the human microbiota during pregnancy. Proc Natl Acad Sci 2015, 112:11060-11065.
8. Domingues RM, Rodrigues JF, Santos J, et al. Microbiota dynamics and its impact on vaginal health during pregnancy: a comprehensive review. Curr Opin Microbiol. 2021;74:1-8.
9. Isolauri E, Salminen S, von Wright M, et al. Probiotics and Prebiotics: Basic Principles and Applications. Wiley-Blackwell; 2015.
10. Jang Y, Kim M, Hong S, et al. Probiotics and their effect on preventing and treating infections during pregnancy:

A systematic review. J Korean Med Sci. 2020;35(1):e72.

11. Jarde A, Lewis-Mikhael A-M, Moayyedi P, Stearns JC, Collins SM, Beyene J, McDonald SD. Pregnancy outcomes in women taking probiotics or prebiotics: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy Childbirth. 2018;18(1):14.
12. Koren O, Goodrich JK, Cullender TC, et al. Host remodeling of the gut microbiome and metabolic changes during pregnancy. Cell. 2012;150(3):715-725.
13. Mendling W, Ziklo N, Smith C, et al. Vaginal microbiota and the risk of preterm birth. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020;246:65-69.
14. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
15. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses' health // Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.
16. Zhang C, Yang L, Yao J, et al. Gut microbiome changes in pregnancy and the development of gestational diabetes. Front Microbiol. 2020;11:568.
17. Zmora N, Zilberman-Schapira G, Suez J, et al. Personalized gut mucosal colonization resistance to empiric probiotics is associated with unique host and microbiome features. Cell. 2018;174(7):1388-1405.e21.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА КОРРЕКЦИЮ НАРУШЕНИЙ МИКРОБИОЦЕНОЗА В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Агабабян Л.Р., Хуррамова Ф.Б.

Резюме. В статье представлен современный взгляд на коррекцию нарушений микробиоценоза в лечении и профилактике осложнений беременности. В ходе исследования рассматривается роль микробиоты влагалища и кишечника в здоровье матери и плода, а также влияние изменений в их составе на развитие различных акушерских патологий, таких как преждевременные роды, инфекции мочеполовой системы, преэклампсия и гестационный диабет. Обзор литературы подчеркивает важность коррекции дисбиоза с использованием пробиотиков, диетотерапии и антибиотиков. В статье также анализируются современные методы, такие как трансплантация фекальной микробиоты, и подчеркивается необходимость дальнейших исследований в этой области для разработки эффективных методов профилактики и лечения акушерских осложнений. Автор приходит к выводу, что коррекция нарушений микробиоты является перспективным направлением в акушерской практике, но требует дополнительных клинических исследований для оптимизации лечения.

Ключевые слова: микробиота, дисбиоз, коррекция микробиоты, осложнения беременности, пробиотики, гестационный диабет, преэклампсия, преждевременные роды, инфекция мочевыводящих путей, диетотерапия, трансплантация фекальной микробиоты.

PATHOGENETIC ASPECTS OF HYPOTHALAMO-PIPOPHYSICAL SYNDROME IN PATIENTS WITH EPILEPSY



Amonova Zakhro Kakhramonovna¹, Amonova Zilola Kakhramonovna²
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - EMU University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ГИПОТАЛАМО - ГИПОФИЗАР СИНДРОМИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИ

Амонова Захро Қахрамоновна¹, Амонова Зилола Қахрамоновна²
1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш. ;
2 – EMU University, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Амонова Захро Қахрамоновна¹, Амонова Зилола Қахрамоновна²
1 - Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;
2 - EMU University, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Эпилепсия билан оғриган беморларда гипоталмо-пипофизик синдромнинг патогенетик жиҳатлари жуда мураккаб ва кўп қиррали муаммо бўлиб, у асаб тизимининг турли даражалари ва эндокрин тизимининг ўзаро таъсирини ўрганишни талаб этади. Ушбу мақолада гипоталмо - пипофизик синдромнинг эпилепсия билан боғлиқ патогенетик механизмларини, клиник кўринишларини, диагностика ва даволаш усуллари ҳақида маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: эпилепсия, беморлар, гипоталамо -гипофизар синдром, гипофиз, гормонлар, даволаш, асаб фаолияти.

Abstract. The pathogenetic aspects of the hypothalmo-pipophysical syndrome in patients with epilepsy is a very complex and multifaceted problem, which requires the study of the interaction of the nervous system and the endocrine system at different levels. This article provides information on the pathogenetic mechanisms of hypothalmo-pypophysical syndrome associated with epilepsy, clinical manifestations, diagnostic and treatment methods.

Key words: epilepsy, patients, hypothalamic-pituitary syndrome, pituitary gland, hormones, treatment, nervous activity.

Introduction. Hypothalmo-pypophysical syndrome is a pathological condition caused mainly by the interaction of the hypothalamus and the pituitary gland. The hypothalamus is located at the upper level of the nervous system, and it carries out many physiological processes, including the production of hormones, temperature regulation, and control of sleep and wakefulness rhythms. The pituitary gland produces its own hormones under the influence of hormones produced by the hypothalamus. The development of hypothalamic-pituitary syndrome in patients with epilepsy is often associated with pathological changes in the hypothalamus.

Materials and methods. Epilepsy is a chronic disease of the nervous system characterized by sudden epileptic seizures caused by temporary changes in nerve activity. Epilepsy patients may develop hypothalmo-pipophysical syndrome, which complicates their clinical presentation and treatment. The hormonal activity of the hypothalamus

plays an important role in the management of epileptic seizures, because the normal functioning of the hypothalamus ensures the stability of the nervous system. The pathogenetic mechanisms of hypothalmo-pypophysical syndrome depend on several factors. First, the hormonal activity of the hypothalamus may be disturbed in patients with epilepsy. Disturbances in the passage of hormones from the hypothalamus to the pituitary gland can lead to changes in pituitary hormone production. These changes can disrupt a variety of metabolic and physiological processes in the body, including stress response, energy metabolism, and the immune system. Second, changes in the hypothalamus can affect other parts of the nervous system. As a result of the development of hypothalmo-pipophysical syndrome in patients with epilepsy, changes may occur in other parts of the nervous system, for example, in the limbic system. And these changes can lead to the psychologi-

cal state of the patient, especially depression and anxiety [1].

Results and discussions. Clinical manifestations of hypothalamic-pituitary syndrome can be very different. Patients may experience various symptoms, such as sleep disturbances, changes in eating habits, changes in hormone levels, weight changes, etc. These symptoms can worsen the general condition of the patient and reduce the quality of life. The diagnostic process is important in determining the hypothalamo-pyophysial syndrome. It is necessary to analyze the clinical manifestations of patients, perform laboratory tests, including measurement of hormone levels, and evaluate the state of the hypothalamus and pituitary gland using imaging methods, such as MRI or CT. These methods help to determine the causes of hypothalamo-pyophysial syndrome and play an important role in determining the treatment strategy [2].

Treatment options are important in the management of hypothalamic-pituitary syndrome. Treatment for patients with epilepsy often involves the use of antiepileptic drugs. However, the presence of hypothalamo-pyophysial syndrome can complicate the treatment strategy. Therefore, to improve the condition of patients, additional treatments aimed at balancing hormones, such as hormone therapy or psychotherapy, can be used. Pathogenetic aspects of the hypothalamo-pyophysial syndrome and its connection with epilepsy are an urgent problem in modern neurology and endocrinology. Correct diagnosis and effective treatment of this syndrome help to improve the quality of life of patients. Also, expanding knowledge about new hormonal and nervous system changes during the study of hypothalamic-pituitary syndrome allows to develop more effective approaches to the treatment of patients. Several methods are used in the treatment of epilepsy and hypothalamic-pituitary syndrome [3].

These methods are selected depending on the patient's condition, symptoms and severity of the disease. Antiepileptic drugs are the main method in the treatment of epilepsy. These drugs help prevent epileptic seizures and come in different types. Each drug is selected depending on the individual characteristics of the patient. Doctors take into account the patient's age, sex, medical history and other factors when choosing the right medicine for patients. Hormone therapy is used to eliminate disturbances in the production of hormones in hypothalamic-pituitary syndrome. In such cases, special drugs are used to normalize hormone levels. This method of treatment helps to improve the general condition of the patient and reduce the symptoms [4].

Psychotherapy also plays an important role, as patients with epilepsy and hypothalamo-pyophysial syndrome may develop psychological problems, such as depression or anxiety. Psychotherapeutic sessions help improve the patient's mental state, reduce stress and improve their social life. Physiotherapy methods of treatment, such as massage and other physiotherapeutic methods, can be useful in improving the general condition of the patient and strengthening the nervous system. These techniques help reduce stress and strengthen muscles. Clinical monitoring is also very important. Patients with epilepsy should be constantly monitored by a neurologist. This allows to evaluate the effectiveness of treatment and change the treatment regimen if necessary, and also helps to quickly identify changes in the patient's condition [5].

In some cases, if drugs do not help or the patient's condition is severe, operative treatment may be required. In some types of epilepsy, such as focal epilepsy, the epileptic focus can be surgically removed, which can lead to fewer or complete seizures. Diet and lifestyle are also important in improving the condition of patients. A healthy diet and regular physical activity increase the general well-being of the patient. Some patients may benefit from special diets, such as the ketogenic diet, which may help reduce epileptic seizures. In general, the treatment method for each patient is selected individually and is carried out according to the plan established by the doctor. During treatment, it is important to constantly assess the patient's condition and make the necessary changes. Patients and their relatives need to be in close contact with doctors and monitor symptoms and drug effects [6].

The pathogenetic aspects of the hypothalamo-pyophysial syndrome in patients with epilepsy are complex and multifaceted. This syndrome occurs as a result of dysfunction of the hypothalamus and pituitary glands, which leads to hormonal imbalance. The hypothalamus plays an important role in the production of hormones and in controlling their effects on the pituitary gland. Dysfunction of the hypothalamus in patients with epilepsy is often associated with changes in the nervous system that cause epileptic seizures. The connections between the hypothalamus and the pituitary gland are also important in the body's stress response mechanisms, control of hormone levels, and regulation of metabolic processes [7].

Changes in hormone levels in patients with hypothalamic-pituitary syndrome affect various body processes. Factors such as disturbances in the production of hypothalamus hormones, an increase in stress hormones, changes in the nervous system and disturbances in metabolic processes can further worsen the condition of patients. Changes in the production of hormones by the hypothalamus are clearly visible, mainly in the level of adrenal hormones, reproductive hormones and other important hormones. Changes in the nervous system play an important role in the hypothalamic-pituitary syndrome. Dysfunction in the hypothalamus can increase the excitability of nerve cells and cause epileptic seizures. These processes, in turn, worsen the general condition of the patient and have a negative effect on the treatment process [8].

Conclusion. In general, the pathogenetic aspects of the hypothalamic-pituitary syndrome associated with epilepsy are complex and multifaceted, and it requires the study of the interaction of the nervous and endocrine systems. Correct identification and treatment of this syndrome can help improve the quality of life of patients and lead to new advances in modern medicine. For this, it will be necessary to combine scientific research and clinical experiences.

Literature:

1. Epilepsy on the background of hypothalamic-pituitary system dysfunction from the position of gender differences. Z.K. Amonova, A.T. Jurabekova, F.S. Khamedova - Modern state of world science development ..., 2021.
2. Neuro-Endocrinological Aspects In Patients With Epilepsy. Z.K. Amonova, A.T. Djurabekova - International Conference on Studies in Humanity. 2022.
3. Harmful aspects of epilepsy. Amonova Z.K. Amonova Z.K. International research journal. "PEDAGOGS". 2024.

4. Neurophysiological changes in epilepsy with disorders of hormonal status. Amonova Z.K. The American Journal. 2024.
5. Peculiarities of the Effect of Epilepsy on the Hypothalamic-Pituitary System. Djurabekova A.T. Amonova Z.K. 2023/7. Central asian journal of medical and natural sciences. Published by "Central Asian studies" <http://www.centralasianstudies.org>.
6. Djurabekova Aziza Taxirovna, Amonova Zakhro Kahramon Kizi. Clinic, Diagnostics and Optimization of the Treatment of Epilepsy with Dysfunction of the Hypothalamic-Pituitary System. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022.
7. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
8. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women //Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
9. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
10. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. ANALYSIS OF The scientific basis for organizing dental care for workers in contact with эпоху resin //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.
11. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health //Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.
12. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
13. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
14. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
15. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
16. Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period //Cardiometry. – 2022. – №. 25. – С. 1168-1173.

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОГО СИНДРОМА У
БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ**

*Амонова Захро Кахрамоновна,
Амонова Зилола Кахрамоновна*

***Резюме.** Патогенетические аспекты гипоталамо-гипофизарного синдрома у больных эпилепсией представляют собой весьма сложную и многогранную проблему, требующую изучения взаимодействия нервной и эндокринной систем на разных уровнях. В статье представлена информация о патогенетических механизмах гипоталамо-гипофизарного синдрома, ассоциированного с эпилепсией, клинических проявлениях, методах диагностики и лечения.*

***Ключевые слова:** эпилепсия, больные, гипоталамо-гипофизарный синдром, гипофиз, гормоны, лечение, нервная деятельность.*

БОЛАЛАРДА СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ ТУҒМА АНОМАЛИЯЛАРИ



Ахмедов Юсуфжон Махмудович, Ахмедов Исломжон Юсуфжонович, Шодмонов Сарвар Арсланович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Ахмедов Юсуфжон Махмудович, Ахмедов Исломжон Юсуфжонович, Шодмонов Сарвар Арсланович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CONGENITAL URINARY TRACT ANOMALIES IN CHILDREN

Akhmedov Yusufjon Makhmudovich, Akhmedov Islomjon Yusufjonovich, Shodmonov Sarvar Arslanovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Сийдик йўллари туғма ривожланиш нуқсонлари, айниқса рефлюксланувчи аномалиялари, сийдик ажратиш тизимининг кенг тарқалган ва тез-тез учрайдиган патологиясидир. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, бу касаллик барча ривожланиш нуқсонларининг 20% дан 40% гача қисмини ташкил этади. Ушбу касалликнинг эрта ташхисланиши ҳолатлари сонининг ошиши, унинг ривожланиши омилларига нисбатан ягона ёндашувнинг йўқлиги, турли ташхис усулларидан фойдаланиши, жарроҳлик даволаш усулларининг кўплиги ва қониқарсиз натижаларнинг юқори фоизи ҳамда янги даволаш алгоритмларини ишлаб чиқишга эҳтиёж борлиги бу касалликни болалар жарроҳлигининг долзарб масаласига айлантирмоқда.

Калит сўзлар: мегауретер, рефлюкс, обструкция, сийдик йўллари, аномалия, дисфункция, уретерovesикал сегмент.

Abstract. Common disorders of the urinary system include congenital deformities of the urinary tract, especially reflux anomalies. Various authors claim that between 20% and 40% of all developmental abnormalities are caused by this syndrome. This condition is becoming an urgent issue in pediatric surgery due to the rising number of early diagnoses, the lack of a common understanding of its developmental factors, the use of various diagnostic techniques, the variety of surgical treatment approaches, the high percentage of unsatisfactory outcomes, and the potential for creating new treatment algorithms.

Key words: Megaureter, reflux, ureters, anomaly, dysfunction, ureterovesical segment.

Долзарблиги. Ҳар йили болалар жарроҳлигига доир илмий нашриётларда болалардаги сийдик йўллари рефлюксланувчи аномалиялари муаммосига бағишланган кўплаб мақолалар чоп этилади. Бу ҳолат мақрур касалликнинг юқори ривожланиш частотаси ва эрта ташхис қўйиш ҳолатларининг кўпайиши, унинг ривожланиш омилларига ягона ёндашувнинг йўқлиги ҳамда натижада - жарроҳлик билан даволашнинг турли усулларини қўллаш, шунингдек, беморни даволашга тайёрлашнинг операциядан олдинги алгоритмларини ишлаб чиқиш, операциядан кейинги парвариш ва дори билан даволашни танлаш усулларини ишлаб чиқиш билан изоҳланади.[4]

Бу касалликка чалинган болалар, беморлар орасида сийдик йўллари туғма аномалияларини 40 фоизгача ҳолларда учрайди. Сийдик йўллари туғма аномалиялари кўпинча бир неча ойликдан 10 ёшгача бўлган даврда аниқланади, бошқа шикоятлар бўйича ўтказилаётган текширувлар пайтида тасодифан аниқланиш ҳолатлари ҳам кузатилади. Шунингдек, ҳар бир ҳудуддаги диагностика усулларининг ривожлан-

ганлик даражаси ва тиббиётнинг умумий ҳолати ҳам муҳим аҳамиятга эга. [1,19]

Болаларда сийдик йўллари рефлюксланувчи туғма аномалиялари намоён бўлиши кўп ҳолларда касалликнинг босқичига эмас, балки касалликнинг бошланиш даври ва ҳар бир беморнинг иккиламчи асоратларининг пайдо бўлиши ҳамда кўпайишига боғлиқ.[12,20]

Бир қатор тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, тиббиётнинг ҳар йилги ривожланишига қарамай, Сийдик йўллари рефлюксланувчи аномалиялари касаллигининг кўпайиш тенденцияси кузатилаётган. Бу патология туфайли юзага келган уродинамика бузилиши юқорига кўтарилувчи инфекция (пиелонефрит) ривожланиши ва буйрак тўқимасининг чандикланиши ҳамда кейинчалик уларнинг фаолиятини йўқотиши учун қулай шароит яратди. Замонавий ташхислаш тизимлари ва ушбу касалликни даволашнинг ўзлаштирилган усуллари мавжуд бўлсада, кеч ташхис қўйилиши ва нотўғри даволаш тактикаси қўлланилиши, болаларнинг 23-27 фоизда

энг хавфли асоратлардан бири - сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) ривожланишига олиб келмоқда. [3,6,13].

Ушбу касалликка эрта ташхис қўйилганда ва муаммони эрта босқичларда аниқланганда, жаррохлик йўли билан даволанганда беморларнинг 10-30 фоизида коникарсиз натижалар кузатилмоқда. Бу эса муаммони хал қилишда тиббиёт ва фармакологиянинг сўнгги ютуқларини кейинги тадқиқотларда қўллаш ва амалиётга жорий этиш учун асос бўлади[20].

Касалланиш даражаси. Сийдик йўллариининг рефлюксланувчи аномалиялари, болалар урологига мурожаат қилувчи болаларда кенг тарқалган ташхис бўлиб, сийдик йўллари рефлюксланувчи аномалияси, мурожаат қилган болаларнинг 28 фоизини ташкил этади. Бу ташхис қизларга нисбатан ўғил болаларда кўпроқ учрайди ва аксарият ҳолларда чап томонда кузатилади. Ҳолатларнинг 25 фоизида икки томонлама бўлиши мумкин, 10-15 фоиз ҳолларда эса қарама-қарши буйрак йўқ, ёки дисплазияга учраган бўлади. [11,12,13].

Эмбриология ва патофизиология. Сийдик йўллариининг рефлюксланувчи аномалияларининг гистологик келиб чиқишини тавсифловчи кўплаб илмий тадқиқотлар ўтказилган бўлиб, улар бири-бирдан фарқ қилса-да, барча тадқиқотларда аномал сийдик йўлларида бириктирувчи тўқиманинг кўплиги қайд этилган [17,18,19]. ЛеЭ ва ҳамкасблар нормал сийдик найларида коллагеннинг силлиқ мушакларга нисбати 0,52 ни, обструктив ва рефлюксли аномалияларда эса мос равишда 0,78 ва 1,99 ни ташкил этишини аниқладилар [21]. Бошқа тадқиқотлар ушбу сийдик йўлларида одатдагидан кўп миқдорда коллаген ишлаб чиқарадиган силлиқ мушак ҳужайралари мавжудлигини кўрсатди. Шунингдек, сийдик найининг бу қисмларидаги мушаклар нейротрансмиттерларга ғайритабиий тарзда жавоб бериши, бу ҳужайраларнинг аномал хатти-ҳаракатини таъкидлаши ҳам исботланди [17,18,19,20].

Бирламчи ва иккиламчи рефлюксли мегауретер аслида кенгайган рефлюксли сийдик йўлидан иборатдир. Ушбу патология қисқа пуфак ичи сийдик йўли ва шиллиқ ости туннели билан ҳар қандай рефлюксли сийдик йўли патологиясига ўхшайди. Улар уретеровекиал сегмент аномалиялари, масалан периуретерал дивертикуллар билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу эса рефлюкс эхтимолини оширади. Баъзи болаларда сийдик йўлларига қўшимча равишда мегатсист мегауретер синдроми кузатилади, бунда қовуқ сезиларли даражада кенгайган ва юпқа деворли бўлади [18]. Рефлюксли мегауретерларнинг дистал сегменти ҳам гистологик ўзгаришларни кўрсатади, бунда фиброз кучайган бўлади (обструктив мегауретерларга жуда ўхшаш); бироқ бу ҳолатларда III турдаги коллаген устунлик қилади [11].

Бирламчи обструктив мегауретер функционал обструкция ҳисобланади. Сийдик найида аперисталтик юкставезикал (адинамик) сегмент мавжуд деб ҳисобланади, бу сийдик найининг етарли бўлмаган перистальтикасига, ва натижада сийдикнинг чиқиб кетишига олиб келади. Ушбу дистал сегмент гистологик текширувдан ўтказилган ва унда I ва III турдаги (асосан I турдаги) коллагеннинг юқори даражалари мавжудлиги аниқланган. Айнан шу кучайган фиброз

ҳужайралараро алоқаларнинг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, сийдик йўли аритмияси ва обструкциясига олиб келади [7,8,9,11]. Бироқ, обструктив мегауретерларнинг ривожланиши ҳақида кўплаб бошқа назариялар мавжуд. Баъзи олимлар сийдик йўлининг ушбу сегментларида ички бўйлама мушакларнинг атрофиясини (бўйлама мушаклар перистальтикани узатади) ва ташқи, сиқувчи доиравий мушакнинг гипертрофиясини исботлаганлар, бу эса обструкцияга олиб келади [12,13].

Диагностика. Ҳозирги кунда пренатал ультратовуш текширувидан фойдаланиш сийдик найи рефлюкс аномалияларининг аниқлаш даражасини оширди. Кечроқ ёшда аниқланган ҳолатлар кўпинча сийдик йўллари инфекцияси, гематурия ва/ёки оғриқ билан кечади [21,22]. Ташхис қўйилгандан сўнг (хомила даврида ёки туғилгандан кейин) биринчи ва энг қулай усул буйрак ва қовуқнинг ультратовуш текширувидир. Ултрасонография - бу буйракларнинг ўлчами, паренхима қалинлиги, эхогенлиги ва тузилиши, шунингдек буйрак жоми ва сийдик найининг кенгайиши, қовуқ деворининг қалинлиги ва баъзи ҳолларда уретра ҳақида муҳим маълумотларни бера оладиган оддий, хавфсиз ва оғриқсиз текширув усулидир. Тажрибали болалар жарроҳи ультратовуш текширувидан баъзи функционал ташхислар ҳақида хулоса чиқариши мумкин бўлсада, ультратовуш текшируви фақат тавсифий хусусиятга эга эканлигини ва буйрак функцияси ҳақида батафсил маълумот бермаслигини эса тутиш муҳим [19,21].

Бундан ташқари, сийдик йўллари рефлюксланувчи аномалиялари диагностикасининг ажралмас қисми буйраклар ва сийдик йўллари тузилишини, шунингдек уларнинг функционал ҳолатини баҳолашга имкон берадиган радионуклид визуализацияси ва экскретор урографияни ўтказишдир.

Радионуклид текширишда буйрак паренхимаси ва йиғувчи тизими томонидан радиофармпрепарат тўпланиши ва чиқарилишининг сусайиши аниқланади. Бунда ҳаётининг дастлабки ҳафталарида болаларда радиофармпрепарат чиқарилишининг ёшга боғлиқлигини ҳисобга олиш керак.

Экскретор урограммаларда буйраклар томонидан контраст модда ажралишининг кечикиши, коллектор тизимининг бузилиши, сийдик йўллариининг кенгайиши ва буралиши кузатилади. Ушбу текширувни ўтказиш учун рентгенконтраст модда тана вазнига 1-2 мг/кг ҳисобида, лекин бир текширув учун 60 мл дан ошмайдиган миқдорда юборилади. Суратлар киритилгандан сўнг 1, 5, 15, 30 дақиқадан кейин ва сийдик чиқарилгандан сўнг олинади. Шунингдек, зарур бўлса, кечиктирилган суратларни 1, 2 ва 3 соатдан кейин олиш мумкин.

Аниқроқ ташхис қўйиш учун мутахассис рефлюкс даражасини аниқлаш мақсадида микцион систоуретрография ўтказиши мумкин. Бунда қовуққа ўрнатилган катетер орқали ёдди рентгенконтраст бирикманнинг илиқ эритмаси кучли сийиш истагигача киритилади. Суратлар қовуқ тўлганида, сийиш пайтида ва қовуқ бўшагандан сўнг олинади.

Шунингдек, беморларда цистоскопия ўтказилиши мумкин, бунда сурункали цистит белгиларини (шиллик пардадаги пуфакчали ёки донадор ўсмалари), торайиш ёки аксинча, сийдик йўлларида

ковуқ сийдик найи сегментининг кенгайиши, деформацияси ва эҳтимолий силжишини кўриш мумкин.

Юқорида кўрсатиб ўтилган визуализатсия усуллари билан бир қаторда, сийдик йўллари рефлюксланувчи аномалияларининг турли шакллари билан оғриган болаларни текширишнинг энг муҳим қисми жарроҳлик материални гистологик текширишдир.

Бу ташхисни морфологик жиҳатдан тасдиқлаш, даволаш тактикасини янада такомиллаштириш учун сийдик найи тўқимасидаги тузилмавий ўзгаришларни ўрганиш имконини беради.

Даволаш. Бирламчи сийдик найи рефлюксли аномалияси. Барча болалар жарроҳлари рефлюксни стандарт даволаш усулини яхши билишади ва бирламчи рефлюксли аномалиясини даволаш бундан фарк қилмайди. Дастлаб, ҳатто сезиларли кенгайиш ва яққол рефлюкс бўлган ҳолатларда ҳам, консерватив даволаш (антибиотиклар билан профилактика) ва кузатувнинг ўзи етарли бўлади. Жарроҳлик аралашуви фақат катта ёшдаги болаларда (айниқса, такрорланувчи пиелонефрит билан) ва консерватив даволанишга жавоб бермаган болаларда турғун юқори рефлюкс учун кўриб чиқилади. Бир ёшгача бўлган болаларда уретеронеотсистостомия асоратлари частотаси юқори бўлгани сабабли, жарроҳлик аралашувиға мухтож болаларда вақтинчалик чора сифатида тери уретеростомияси ёки везикостомиядан фойдаланиш мумкин [18].

Сийдик найининг иккиламчи рефлюкс ёки обструктив аномалияси. Шубҳасиз, иккиламчи рефлюксни даволашда рефлюксга олиб келадиган интравезикал босимнинг ошиши сабабини бартараф этиш орқали даволаш керак. Масалан, орқа уретрал клапанлари ва рефлюкси бўлган болаларда кўпинча клапан аблатсияси ва сийдик пуфагини тўғри даволаш рефлюксияни тезда ҳал қилишга олиб келади. Детрузор оқиш нуқтаси босими кўтарилган нейроген сийдик пуфаги (>40 см мм.сув.) дори терапияси (яъни антихолинергик даволаш), тоза интервалгача катетеризатсия ва агар керак бўлса жарроҳлик аралашуви комбинацияси билан даволаш керак. Кўпинча, корин бўшлиғи ва қандсиз диабет ҳолатларини кузатиш орқали назорат қилиш мумкин, бу эса тегишли дори терапияси бошланишини кўрсатади [18].

Сийдик найини обструктив бўлмаган ёки обструктив аномалияси. Мегауретер обструктив бўлиши мумкин бўлган ҳолатларда жарроҳлик аралашуви ҳақида қарор қабул қилиш мураккаб. Ҳатто аниқ обструкция ҳолатларида ҳам эрта жарроҳлик аралашуви асоратлар эҳтимолини оширади. Асосий тамойил шундан иборатки, агар буйрак функцияси сезиларли даражада бузилмаган ва сийдик йўллари инфекцияси жиддий муаммо туғдирмаётган бўлса, ҳеч қандай операция ўтказилмаслиги керак. Бунинг ўрнига, синчковлик билан кузатув остида антибиотиклар билан даволаш кифоя. Одатда, агар ҳолат ёмонлашса, 1 ёшдан 2 ёшгача бўлган даврда жарроҳлик йўли билан тиклаш талаб этилади [1,3,18].

Баъзи камдан-кам ҳолларда эрта аралашув зарур бўлади. Болаларда рефлюксга алоқадор бўлмаган тера-

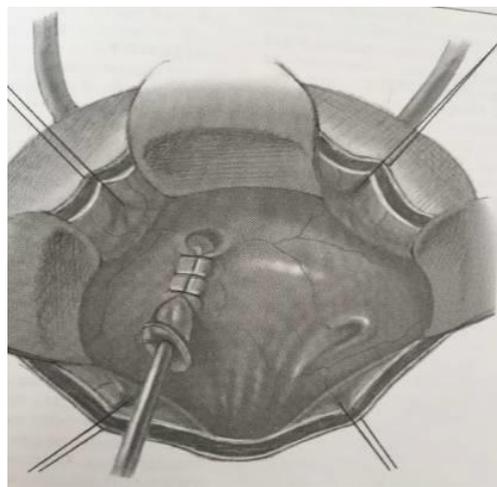
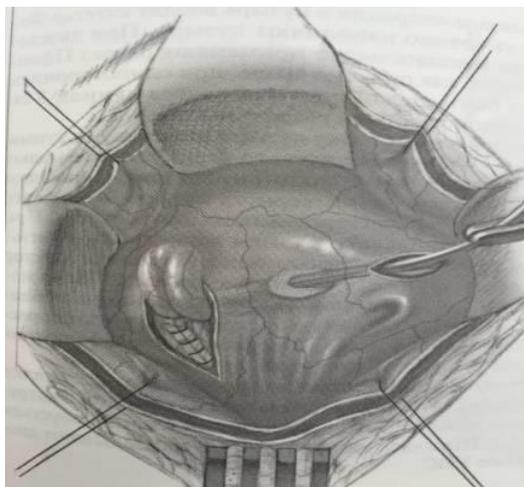
пия ва қайта имплантация жарроҳлиги билан боғлиқ асоратларнинг олдини олиш учун ҳалқасимон уретеростомия, рефлюксли реимплантатсия ва ҳатто сийдик найи стентини ўрнатиш каби жарроҳлик аралашувининг бошқа усулларини кўриб чиқиш лозим. Касал болаларга жарроҳлик аралашуви кераклигини аниқлашга имкон берадиган алгоритмларни шакллантириш нуқтаи назаридан, ҳолати яхшиланадиган ёки ёмонлашадиган болаларни аниқлайдиган аниқ мезонлар йўқ. Умуман олганда, ҳолатларнинг 70% дан ортиғи 2 йиллик кузатув давомида ўз-ўзидан ҳал бўлади. Болаларга жарроҳлик аралашуви керак бўлган ёки керак бўлмаган ҳолатларга оид аниқланадиган омиллар (масалан, гидронефроз даражаси) билан боғлиқлик бўлмаса-да, чакалоқларда тузалиш ёши ва кенгайиш даражаси ўртасида боғлиқлик мавжуд [24].

Жарроҳлик усуллари. Рефлюксли ва обструктив мегауретерларни яқуний даволаш учун қўлланиладиган жарроҳлик усуллари кенгайган сийдик йўлининг қайта имплантациясини ўз ичига олади. Аъъанавий қайта имплантация операциясидаги каби, муваффақиятли операцияни таъминлаш учун ишлатиладиган параметрлар мегауретерларга ҳам қўлланилади (яъни туннель узунлигининг сийдик йўли диаметрига нисбати 5:1). Обструктив мегауретерларда дистал адинамик сегмент сийдик йўлидан тўлиқ олиб ташланиши керак ва кўпинча обструкция бартараф этилгандан сўнг сийдик йўли диаметри торайтиришсиз стандарт реимплантатсияни амалга ошириш мумкин бўлган ўлчамгача кичраяди. Бирок, аксарият рефлюксли ва обструктив мегауретерлар болалар ковуғи учун мос келадиган шиллиқ ости туннели ҳажмини таъминлаш учун торайтиришни талаб қилади [2,3,18].

Ҳозирги кунга қадар жарроҳлар томонидан сийдик йўлини жарроҳлик йўли билан тузатишнинг 200 дан ортиқ усуллари таклиф этилган. Жарроҳлик аралашуви усули ва услубини танлаш касалликнинг клиник намоён бўлиш хусусияти ва даражаси, асоратларнинг мавжудлиги, беморнинг умумий ҳолати, шунингдек, тегишли беморларни даволаш муассасасининг тажрибаси билан белгиланади [12,17].

Сўнгги йиллардаги адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, ривожланиш нуқсонини консерватив даволаш кутилган натижаларни бермайди. У операциядан олдинги даврда қўлланилиши мумкин, чунки дори воситаларини энг тўғри танлаш орқали пиелонефритнинг бир неча ҳафта ва жуда кам ҳолларда бир неча ойга ремиссиясига эришиш мумкин. Бирок, буйракнинг нормал функцияси аниқланганда жарроҳлик даволашдан вақтинча воз кечиш мақсадга мувофиқдир, чунки кичик ёшдаги болаларда сийдик йўлининг нейромушак дисплазияси, сийдик йўлининг функционал обструкцияси, унинг ўсиш диспропорцияси ўртасида фарқли ташхис қўйиш жуда мураккабдир [7,11].

Даволовчи шифокор турли усулларнинг техник хилма-хиллиги ва ўзига хос хусусиятларини эътиборга олган ҳолда, уларни танлаш, биринчи навбатда, ковуқсийдик чиқариш тизимининг анатомик ва функционал ҳолатига асосланиши лозим.



Расм 1. Politano & Leadbetter антирефлюкс операцияси

Жарроҳлик аралашуви усулини тўғри танлаш қовуқ-сийдик йўли сегментининг шикастланиши натижасида юзага келган бола касаллигини муваффақиятли даволашнинг гаровидир. Бундан ташқари, VUR ва суправезикуляр обструкциянинг турли шакллари бўлган болаларни даволашда, даволаш-ташхислаш муолажалари алгоритмига қовуқ-сийдик йўли сегментини жарроҳлик йўли билан тузатиш усулини киритиш операциядан кейинги даврда касалликнинг оқибатини башорат қилиш имконини беради [17][5-9].

Болаларда қовуқ-сийдик йўли сегменти зарарланишини жарроҳлик йўли билан даволашнинг энг этиопатогенетик асосланган ёндашувлари шиллик ости туннелини яратиш орқали сийдик йўлининг интрамурал қисми узунлигини оширишга қаратилган усуллардир. Ушбу таклиф этилган даволаш усулларида энг машҳури 1958 йилда амалиётга киритилган Политано & Leadbetter антирефлюкс операциясидир (1-расм)[10].

Жарроҳлик операциясининг асосий принципи шиллик ости туннелини яратиш бўлиб, унга сийдик йўлини имплантация қилиш учун уни дастлабки жойлашувидан ажратиб олишдан иборат эди. Ушбу операцияни бажаришда ижобий натижаларнинг юқори фоиизи 95% га етиши бу усулнинг кенг қўлланилишини таъминлади. Э.Я. Гусейновнинг таъкидлашича, шиллик ости йўлининг узунлиги билан бир қаторда, қовуқ-сийдик йўли сегментининг антирефлюкс химоясининг ишончлилигида Лето учбурчагининг "таянч" функцияси муҳим роль ўйнайди. Қовуқ-сийдик йўли сегменти коррекциясининг у ёки бу жарроҳлик техникаси номукамаллигининг сабабларини кўриб чиқадиган бўлсак, муаллиф қуйидаги анатомик ва функционал мезонларга таянади: сийдик йўлининг қовуқ ичи қисми узунлиги, сийдик йўли оғзининг латерал эктопияси, Лето учбурчагининг "таянч" функцияси, сийдик йўлининг қовуққа кириш бурчаги даражаси.[32-38]

Шундай қилиб, адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, болаларда сийдик тизимининг ушбу касаллигини эрта ташхислаш ва тўғри мувозанатли даволаш масалалари бугунги кунда болалар жарроҳлиги ва урологиясининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда.

Адабиётлар:

1. Смирнов И.Е., Шамов Б.К., Шарков С.М., Кучеренко А.Г., Яцык С.П. Биомаркеры в ранней диагностике мегауретера у детей. *Рос.педиатр.журнал* 2011; 3; 31-36 [Smirnov I.E., Shamov B.K., Sharkov S.M., Kucherenko A.G., Yatsyk S.P. Biomarkers in the early diagnosis of megaureter in children. *Russian Pediatric Journal* 2011; 3; 31-36](In Russ).
3. Юрьева, Элеонора Александровна, Владимир Викторович Длин, and Екатерина Сергеевна Воздвиженская. "Генетические факторы наследственных фенотипов пузырно-мочеточникового рефлюкса и рефлюкс-нефропатии." *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 65.3 32-38. (2020).
4. Ахмедов Ю.М., Ахмеджанов И.А., Мавлянов Ф.Ш. Интравезикальная хирургическая коррекция дистального отдела мочеточника у детей. //Вест.вр. об пр.2006г ст 205[Akhmedov Yu.M., Akhmedzhanov IA, Mavlyanov F.Sh Intravesical surgical correction of the distal ureter in children. // West. about pr. 2006 st 205] (In Russ).
5. Шарков С.М., Яцык С.П., Фомин Д.К., Ахмедов Ю.М. Обструкция верхних мочевыводящих путей у детей. Монография. Союз педиатров России, Москва 2012 ст 6-9 [Sharkov S.M., Yatsyk S.P., Fomin D.K., Akhmedov Yu.M. Obstruction of the upper urinary tract in children. Monograph. Union of Pediatricians of Russia, Moscow 2012 st 6-9] (In Russ).
6. Ю.М. Ахмедов, И.А. Ахмеджанов, Ш.Х. Мавлянов, Ф.Ш. Мавлянов, К.Н. Ибрагимов, Ж.Ж. Курбанов. Рентгенопланметрические методы диагностики obstructивных уропатий у детей. *Саратовский научно-медицинский журнал*, 2007.[Yu.M. Akhmedov, I.A. Akhmedzhanov, Sh. Kh. Mavlyanov, F.Sh. Mavlyanov, K.N. Ibragimov, J.Zh. Kurbanov. X-ray planimetric methods for the diagnosis of obstructive uropathy in children. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*, 2007] (In Russ).
7. Зоркин, С. Н., et al. "Прогнозирование результатов лечения первичного пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей." *Медицинский вестник Башкортостана* 17.1 (97) 5-9. (2022).
8. Айвазян А.В., Войно-Ясенецкий А.М. Пороки развития почек и мочеточников. — М.: Наука, 1988. — 488 с. [Ayvazyan A.V., Voyno-Yasenetsky A.M. Malfor-

mations of the kidneys and ureters. - М.: Nauka, 1988. - 488 p.] (In Russ).

9. *Атлас детской оперативной хирургии*. Автор: Пури П. Издательство: МЕДпресс-информ, 2009 год. [Atlas of pediatric operative surgery. Author: Puri P. Publisher: MEDpress-inform, 2009] (In Russ).

10. Сочетанное нарушение уродинамики верхних мочевыводящих путей у детей. С.М. Шарков, Ю.М. Ахмедов - *Детская хирургия*, 1999. [Combined violation of the urodynamics of the upper urinary tract in children. СМ. Sharkov, Yu.M. Akhmedov - *Pediatric Surgery*, 1999] (In Russ).

11. Байбиков, Р. С., et al. "Эндоскопическая коррекция пузырно-мочеточникового рефлекса у детей: дифференцированный выбор метода, материала и его дозирования." *Экспериментальная и клиническая урология* 4 114-130. (2021)

12. Manzoni, C. Megaureter. *Rays* 27, 83–85. (2002)

13. Рахматуллаев, А., and М. Эргашев. "Эндоскопическое трансуретральное лечение первичного пузырно-мочеточникового рефлюкса высокой степени тяжести у детей: эффективность и отдаленные результаты." *Актуальные вопросы детской хирургии* 1.1 84-84. (2023)

14. Шарофидинов, А., А. Т. Зулунов, and Б. Х. Мадрагимова. "Усовершенствование лучевой диагностике пузырно-мочеточникового рефлюкса детей." *Journal of Integrated Education and Research* 2.3 46-47. (2023)

15. Report of working party to establish an international nomenclature for the large ureter. *Birth Defects Orig. Artic. Ser.* 13, 3–8. (1977)

16. Koff, S.A. and Campbell, K. Nonoperative management of unilateral neonatal hydronephrosis. *J. Urol.* 148, 525–531. (1992)

17. Friedrich, U., Schreiber, D., Gottschalk, E., and Dietz, W. [Ultrastructure of the distal ureter in congenital malformations in childhood]. *Z. Kinderchir.* 42, 94–102. (1987)

18. Hanna, M.K., Jeffs, R.D., Sturgess, J.M., and Barkin, M. Ureteral structure and ultrastructure. Part III. The congenitally dilated ureter (megaureter). *J. Urol.* 117, 24–27 (1977).

19. Vlad, M., Ionescu, N., Ispas, A.T., Ungureanu, E., and Stoica, C. Morphological study of congenital megaureter. *Rom. J. Morphol. Embryol.* 48, 381–390. (2007)

20. Lee, B.R., Silver, R.I., Partin, A.W., Epstein, J.I., and Gearhart, J.P. A quantitative histologic analysis of collagen subtypes: the primary obstructed and refluxing megaureter of childhood. *Urology* 51, 820–823. (1998)

21. MacKinnon, K.J. Primary megaureter. *Birth Defects Orig. Artic. Ser.* 13, 15–16. (1977)

22. Enikeev, Dmitry, et al. "The changing role of lasers in urologic surgery." *Current Opinion in Urology* 30.1 24-29. (2020)

23. Dixon, J.S., Jen, P.Y., Yeung, C.K., and Gosling, J.A. The vesico-ureteric junction in three cases of primary obstructive megaureter associated with ectopic ureteric insertion. *Br. J. Urol.* 81, 580–584. (1998)

24. Gosling, J.A. and Dixon, J.S. Functional obstruction of the ureter and renal pelvis. A histological and electron microscopic study. *Br. J. Urol.* 50, 145–152. (1978).

25. Hofmann, J., Friedrich, U., Hofmann, B., and Grabner, R. Acetylcholinesterase activities in association with congenital malformation of the terminal ureter in infants and children. *Z. Kinderchir.* 41, 32–34. (1986)

26. Summariа, V., Minordi, L.M., Canade, A., and Specia, S. Megaureter and ureteral valves. *Rays* 27, 89–91. (2002)

27. Houry, A. and Bagli, D. Reflux and megaureter. In *Campbell-Walsh Urology*. 9th ed. Wein, A.J. et al., Eds. WB Saunders, Philadelphia. (2007)

28. Berrocal, T., Lopez-Pereira, P., Arjonilla, A., and Gutierrez, J. Anomalies of the distal ureter, bladder, and urethra in children: embryologic, radiologic, and pathologic features. *Radiographics* 22, 1139–1164. (2002)

29. Gnech, Michele, et al. "Update and Summary of the European Association of Urology/European Society of Paediatric Urology Paediatric Guidelines on Vesicoureteral Reflux in Children." *European Urology* (2024).

30. Puri, Prem, et al. "Primary vesicoureteral reflux." *Nature Reviews Disease Primers* 10.1: 75. (2024)

31. Kuas, Nilsun, et al. "Results of Preference of Subureteric Injection or Ureteroneocystostomy As the Initial or Subsequent Surgical Intervention in Vesicoureteral Reflux." *Osmangazi Tıp Dergisi* 46.3 344-350. (2024)

32. O'Kelly, Fardod, et al. "Update and Summary of the European Association of Urology/European Society of Paediatric Urology Paediatric Guidelines on Vesicoureteral Reflux in Children." (2023).

33. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis // *Russian Journal of Dentistry*. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.

34. Rizaev J. A., Shodmonov A. A., Olimjonov K. J. Periimplantitis-early complications in dental implantations // *Биомедицина ва амалиёт журналі*. – С. 28.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Ахмедов Ю.М., Ахмедов И.Ю., Шодмонов С.А.

Резюме. Врожденные пороки развития мочевыводящих путей, особенно рефлюксирующие аномалии, являются широко распространенной и часто встречающейся патологией мочевыделительной системы. По данным различных авторов, это заболевание составляет от 20% до 40% всех пороков развития. Увеличение числа случаев ранней диагностики этого заболевания, отсутствие единого подхода к факторам его развития, использование различных методов диагностики, множество методов хирургического лечения и высокий процент неудовлетворительных результатов, а также необходимость разработки новых алгоритмов лечения делают это заболевание актуальной проблемой детской хирургии.

Ключевые слова: мегауретер, рефлюкс, обструкция, мочевыводящие пути, аномалия, дисфункция, уретеровезикальный сегмент.



Goyibov Salim Saidullaevich, Nematullaev Tukhtasin Komiljonovich
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СПИНАЛ АНЕСТЕЗИЯНИНГ ХАВФСИЗЛИГИ

Гойибов Салим Сайдуллаевич, Нематуллаев Тухтасин Комилжонович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

БЕЗОПАСНОСТЬ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Гойибов Салим Сайдуллаевич, Нематуллаев Тухтасин Комилжонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: goyiboysalim@gmail.com, boboshercc@gmail.com

Резюме. Тадқиқот мақсади: Ушбу адабиёт шарҳи юрак етишмовчилиги бўлган беморларда спинал анестезиянинг хавфсизлигини баҳолашга қаратилган бўлиб, унинг физиологик таъсирлари, хавфсизлик самарадорлиги ва хавфларни камайтириш стратегияларига қаратилган. Усуллар: PubMed, Scopus ва Google Scholar маълумотлар базаларидан фойдаланиб кенг қамровли адабиёт қидируви амалга оширилди. Калит сўзлар сифатида “спинал анестезия”, “юрак етишмовчилиги”, “хавфсизлик” ва “гемодинамик таъсирлар” ишлатилди. Сўнгги 10 йил ичида чоп этилган ва юрак етишмовчилиги бўлган катталарда спинал анестезиянинг хавфсизлиги, самарадорлиги ва асоратлари ёритилган тадқиқотлар танлаб олинди. Кузатув тадқиқотлари, клиник синовлар, мета-таҳлиллар ва клиник ҳолатлар таҳлил қилинди. Натижалар: Спинал анестезия компенсацияланган юрак етишмовчилиги бўлган беморлар учун сезиларли афзалликларга эга эканлиги аниқланди, жумладан миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжининг камайиши ва периферик томирлар қаршилигини камайтириш орқали юракнинг зарб ҳажмининг ошиши. Клиник тадқиқотлар спинал анестезиянинг барқарор юрак етишмовчилиги (NYHA I–II) фониди беморлар учун кучайтирилган мониторинг шароитида хавфсиз усул эканлигини кўрсатди. Бироқ, гипотензия, юрак етишмовчилигининг декомпенсацияси ва перфузиянинг ёмонлашиши каби хавфлар, айниқса оғир ёки декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги (NYHA III–IV) бўлган беморларда сезиларли даражада сақланиб қолганлиги аниқланди. Баъзи тадқиқотларда спинал анестезия умумий анестезияга нисбатан камроқ периоперацион асоратлар, жумладан аритмия ва ўпка шиши билан боғлиқ бўлган асоратлар билан кечиши аниқланди. Операциядан олдин оптимал тайёргарлик, кучайтирилган мониторинг ва вазопрессорларни оқилона қўллаш натижаларни яхшилашда муҳим рол ўйнайди. Хулоса: Спинал анестезия барқарор юрак етишмовчилиги бўлган беморлар учун индивидуал ёндашув шароитида мақбул анестезия танлови ҳисобланади. Бироқ, унинг оғир ёки декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги бўлган беморларда қўлланиши хавфларни синчковлик билан баҳолаш ва кучайтирилган интраоперацион мониторингга талаб қилади. Катта қўламли рандомизацияланган назоратли синовлар ва кичик гуруҳлар таҳлилини ўз ичига олган қўшимча тадқиқотлар стандартлаштирилган кўрсатмалар ишлаб чиқиш ва альтернатив усулларни ўрганиш учун зарур ҳисобланади.

Калит сўзлар: спинал анестезия, юрак етишмовчилиги, гемодинамик таъсирлар, маҳалий анестезия, периоперацион хавфсизлик, юрак дисфункцияси.

Abstract. Objective: This literature review aims to evaluate the safety of spinal anesthesia in patients with heart failure, focusing on its physiological effects, evidence of safety, and strategies for risk mitigation. Methods: A comprehensive literature search was conducted using databases such as PubMed, Scopus, and Google Scholar. Keywords included "spinal anesthesia," "heart failure," "safety," and "hemodynamic effects." Studies published within the last 10 years that addressed the safety, benefits, and risks of spinal anesthesia in adult patients with heart failure were included. Observational studies, clinical trials, meta-analyses, and case reports were analyzed. Results: Spinal anesthesia can offer significant advantages in stable heart failure patients, such as reduced myocardial oxygen demand and improved cardiac output by decreasing afterload. Clinical studies show a generally favorable safety profile in stable (NYHA Class I–II) heart failure patients when used with appropriate monitoring. However, risks such as hypotension, cardiac decompensation, and poor perfusion remain significant, particularly in patients with severe or decompensated heart failure (NYHA Class III–IV). Spinal anesthesia was also associated with fewer perioperative complications compared to general anesthesia in some studies, including lower rates of arrhythmias and pulmonary edema. Tailored approaches involving preoperative

optimization, vigilant monitoring, and judicious use of vasopressors were key to improving outcomes. Conclusion: Spinal anesthesia is a viable option for patients with stable heart failure when applied with caution and individualized care. However, its use in severe or decompensated heart failure requires careful risk assessment and enhanced intraoperative management. Further research, including large-scale randomized controlled trials and subgroup analyses, is needed to establish standardized guidelines and explore alternative techniques.

Keywords: *spinal anesthesia, heart failure, hemodynamic effects, regional anesthesia, perioperative safety, cardiac dysfunction.*

Introduction. Spinal anesthesia is a widely utilized regional anesthetic technique, particularly favored for lower abdominal, pelvic, and lower extremity surgeries. By delivering local anesthetics into the cerebrospinal fluid within the subarachnoid space, spinal anesthesia induces sensory and motor blockade while offering distinct hemodynamic effects. Its ability to provide profound analgesia with minimal systemic drug exposure makes it an attractive choice, especially in patients where general anesthesia poses higher risks [5].

Heart failure, a clinical condition characterized by the heart's inability to pump blood effectively, presents significant challenges in perioperative management. These patients are often hemodynamically fragile, with altered preload, afterload, and myocardial reserve, making them vulnerable to the physiological changes induced by anesthesia. The selection of an anesthetic technique in this population is critical to avoid exacerbating cardiac dysfunction and ensuring optimal perioperative outcomes [7].

This literature review aims to evaluate the safety profile of spinal anesthesia in patients with heart failure. Specifically, it explores the physiological effects of spinal anesthesia on the cardiovascular system, examines evidence from clinical studies regarding its benefits and risks in heart failure patients, and discusses strategies to enhance its safety in this vulnerable population. By synthesizing current evidence, this review seeks to provide a comprehensive understanding of whether spinal anesthesia is a viable and safe option for patients with heart failure [1].

Spinal Anesthesia and Its Mechanism of Action. Spinal anesthesia is a regional anesthetic technique that involves the injection of a local anesthetic agent into the subarachnoid space, typically at the lumbar level of the spine. This process results in temporary blockade of sensory, motor, and autonomic nerve transmission. The local anesthetic works by inhibiting sodium ion channels within the neuronal axons, preventing the propagation of action potentials. As a result, patients experience a loss of sensation and motor function in the areas innervated by the affected spinal nerve roots [2].

A key feature of spinal anesthesia is its rapid onset and predictable effects, which make it a reliable choice for a variety of surgical procedures. However, it also causes a sympathetic nervous system blockade, leading to vasodilation, reduced systemic vascular resistance, and a subsequent decrease in preload and afterload. While these effects are generally well-tolerated in healthy individuals, they may have significant implications for patients with compromised cardiovascular function, such as those with heart failure [7-10].

Heart Failure and Its Physiological Challenges. Heart failure is a complex clinical syndrome that arises when the heart is unable to pump blood efficiently to meet the body's metabolic demands. This condition can result from structural or functional abnormalities of the heart, such as reduced contractility, impaired ventricular filling,

or valvular dysfunction. Heart failure is often categorized into two main types: heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) and heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF). Both types present distinct pathophysiological features but share common challenges that complicate perioperative management [3].

In heart failure, the cardiovascular system is typically in a state of chronic compensation to maintain cardiac output. Mechanisms such as increased sympathetic activation, elevated circulating catecholamines, and heightened reliance on preload can make these patients highly sensitive to changes in blood pressure and fluid status. The sympathetic blockade induced by spinal anesthesia can lead to a sudden reduction in systemic vascular resistance and preload, which may compromise cardiac output and exacerbate symptoms of heart failure. Additionally, the reduced myocardial reserve in heart failure patients limits their ability to tolerate abrupt hemodynamic shifts, increasing the risk of perioperative complications [9].

Interaction Between Spinal Anesthesia and Heart Failure. The hemodynamic effects of spinal anesthesia—particularly vasodilation and decreased preload—can be a double-edged sword for patients with heart failure. On one hand, these effects may reduce the workload on the failing heart by decreasing afterload, potentially improving cardiac output in certain cases. On the other hand, excessive vasodilation and preload reduction can lead to hypotension and poor end-organ perfusion, particularly in patients who are heavily reliant on venous return to maintain cardiac output [16].

In addition to hemodynamic considerations, heart failure patients are often at risk of developing perioperative complications such as pulmonary edema, arrhythmias, and acute decompensation. These risks necessitate careful evaluation and optimization of the patient's cardiovascular status before administering spinal anesthesia. Furthermore, close intraoperative monitoring and judicious management of fluids and vasopressors are critical to minimizing adverse outcomes [15].

Overall, the interplay between spinal anesthesia and heart failure requires a nuanced understanding of both the anesthetic technique and the underlying pathophysiology. This background sets the stage for a comprehensive evaluation of the safety, benefits, and risks of spinal anesthesia in this high-risk population.

Methods. Search Strategy. To gather relevant literature for this review on the safety of spinal anesthesia in patients with heart failure, a comprehensive search was conducted across several scientific databases, including PubMed, Scopus, and Google Scholar. The search was focused on identifying peer-reviewed articles, clinical trials, meta-analyses, systematic reviews, and case reports that address the interaction between spinal anesthesia and heart failure.

Keywords and Search Terms. The following keywords and Boolean operators were used to ensure a wide but targeted search:

- "Spinal anesthesia" AND "heart failure"
- "Regional anesthesia" AND "cardiovascular risk"
- "Safety of spinal anesthesia" AND "heart failure patients"
- "Hemodynamic effects" AND "spinal anesthesia" AND "cardiac dysfunction"

Inclusion Criteria. The following criteria were used to select studies for review:

1. Time Frame: Studies published within the last 10 years (2013–2023) to ensure relevance to current clinical practice.

2. Study Types: Peer-reviewed original research articles, clinical trials, meta-analyses, systematic reviews, and case reports.

3. Population: Studies involving adult patients diagnosed with heart failure undergoing spinal anesthesia for surgical procedures.

4. Language: Articles published in English to ensure accessibility and accurate interpretation of findings.

5. Focus: Research specifically addressing the safety, benefits, or risks of spinal anesthesia in the context of heart failure.

Exclusion Criteria. The following studies were excluded:

1. Research focusing exclusively on other types of anesthesia (e.g., general, epidural) without discussing spinal anesthesia.

2. Studies involving pediatric populations or non-human subjects.

3. Articles lacking sufficient data on heart failure or failing to assess its interaction with spinal anesthesia.

4. Opinion pieces, editorials, or letters to the editor without substantive data.

Search Process. Initially, over 150 articles were identified based on the above search criteria. After screening the titles and abstracts, duplicates and irrelevant studies were excluded. The remaining articles were then evaluated based on their full text, and 40 studies were deemed relevant for inclusion in this literature review. These studies were further categorized based on the type of heart failure, surgical context, and outcomes assessed.

This structured approach ensures that the review includes robust and high-quality evidence to address the safety of spinal anesthesia in heart failure patients comprehensively.

Results. Physiological Impact. Spinal anesthesia directly affects cardiovascular parameters through its ability to block sympathetic nerve fibers. This results in:

- Decreased preload: Sympathetic blockade leads to venodilation, reducing venous return to the heart. In heart failure patients, who are often preload-dependent, this can decrease cardiac output and potentially lead to hemodynamic instability.

- Reduced afterload: Arterial vasodilation decreases systemic vascular resistance, which can be beneficial in reducing the workload of the heart and improving cardiac output in heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF). However, this effect may be less favorable in heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF),

where diastolic dysfunction limits the heart's ability to adapt to changes in vascular tone.

- Lower myocardial oxygen demand: By reducing both preload and afterload, spinal anesthesia may lower myocardial oxygen consumption, offering potential benefits in stable heart failure patients.

These effects highlight a complex interaction where spinal anesthesia can either benefit or pose risks depending on the patient's specific cardiac physiology and the extent of heart failure.

Evidence of Safety. Studies Supporting Safety in Stable Heart Failure. Clinical studies have demonstrated that spinal anesthesia is generally safe in patients with stable, compensated heart failure: A prospective cohort study found that spinal anesthesia was associated with lower rates of perioperative cardiac complications compared to general anesthesia in patients with mild to moderate heart failure. Case reports of patients with HFrEF undergoing lower abdominal or orthopedic surgeries under spinal anesthesia showed stable hemodynamic profiles when appropriate monitoring and fluid management were employed.

Risks and Contraindications. Despite its potential benefits, spinal anesthesia poses risks in certain heart failure patients:

- Hemodynamic Instability: Excessive sympathetic blockade can lead to profound hypotension, which may not be well-tolerated in patients with severe heart failure or those with HFpEF.

- Cardiac Function Worsening: Abrupt changes in preload and afterload can worsen cardiac function, particularly in decompensated heart failure.

- Contraindications: Patients with significant aortic stenosis, severe pulmonary hypertension, or ongoing acute decompensated heart failure are often unsuitable candidates for spinal anesthesia due to their limited ability to tolerate sudden hemodynamic shifts.

Comparison with General Anesthesia. Several studies have compared spinal and general anesthesia in patients with heart failure: Mortality: Retrospective analyses have shown similar or lower perioperative mortality rates with spinal anesthesia compared to general anesthesia in patients with heart failure undergoing non-cardiac surgery. Cardiac Complications: Spinal anesthesia has been associated with fewer cardiac arrhythmias, ischemic events, and instances of pulmonary edema compared to general anesthesia. This may be due to its ability to minimize myocardial oxygen demand and avoid the systemic effects of inhaled anesthetics. Hospital Stay: Patients receiving spinal anesthesia often experience shorter hospital stays and fewer ICU admissions due to reduced postoperative complications and quicker recovery times.

However, general anesthesia may still be preferred in patients where spinal anesthesia is contraindicated or if a prolonged surgical duration is anticipated.

Risk Mitigation Strategies. To optimize the safety of spinal anesthesia in heart failure patients, the following strategies are recommended: Preoperative Optimization: Stabilize heart failure symptoms through diuresis, vasodilators, or other appropriate therapies. Assess hemodynamic status and cardiac function with echocardiography or invasive monitoring when indicated. Intraoperative Monitoring: Use advanced monitoring techniques, including arterial lines and echocardiography, to track hemodynamic parameters in real-time. Maintain adequate preload with cau-

tious fluid administration to avoid exacerbating pulmonary congestion. Administer vasopressors such as phenylephrine or norepinephrine promptly to counteract significant hypotension. Dose Adjustment: Use low doses of local anesthetic to minimize the extent of sympathetic blockade and avoid abrupt hemodynamic changes. Postoperative Care: Closely monitor for signs of cardiac decompensation, including pulmonary edema or arrhythmias, in the immediate postoperative period. Collaborate with cardiologists to ensure optimal management of heart failure post-surgery.

By tailoring the anesthetic approach to each patient's unique physiological status, spinal anesthesia can be safely utilized in many patients with heart failure, providing effective pain control while minimizing perioperative risks.

Current Gaps in Knowledge. Despite the existing evidence on the use of spinal anesthesia in heart failure patients, significant gaps remain that limit our ability to draw definitive conclusions:

Lack of Large Randomized Controlled Trials (RCTs): Most available studies on the safety of spinal anesthesia in heart failure patients are observational or retrospective in nature. High-quality RCTs comparing spinal anesthesia to general or other regional anesthesia techniques in heart failure patients are scarce. This limits the ability to establish causation and develop evidence-based guidelines.

Insufficient Data on Severe Heart Failure Subgroups: The majority of studies focus on patients with mild to moderate heart failure (NYHA Class I–II). Limited data exist for patients with severe or decompensated heart failure (NYHA Class III–IV), who are at the greatest risk for hemodynamic instability during anesthesia.

Underrepresentation of HFpEF Patients: Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) is increasingly prevalent, yet most studies do not differentiate between HFrEF and HFpEF in their analysis. Since these two conditions have distinct pathophysiological mechanisms, their responses to spinal anesthesia may differ significantly.

Limited Research on Long-Term Outcomes: Most studies focus on short-term perioperative outcomes such as hemodynamic stability and immediate complications. There is a paucity of data on the long-term effects of spinal anesthesia in heart failure patients, including its impact on cardiac function, recovery, and overall quality of life.

Inconsistent Use of Standardized Monitoring Protocols: The degree and method of intraoperative hemodynamic monitoring vary widely across studies, making it difficult to compare results. Standardized protocols for monitoring and managing spinal anesthesia in heart failure patients are needed.

Specific Populations and Comorbidities: Heart failure patients often present with multiple comorbidities, such as diabetes, chronic kidney disease, or pulmonary hypertension, which can influence their response to spinal anesthesia. Studies rarely account for these additional factors, leaving gaps in understanding how these conditions interact with anesthesia techniques.

Limited Evidence on Alternative Approaches: Research comparing spinal anesthesia with newer or alternative regional techniques, such as combined spinal-

epidural anesthesia, in heart failure patients is minimal. These techniques may offer additional benefits but remain underexplored in this population.

Addressing these gaps through focused research, particularly large multicenter RCTs, will be critical to advancing our understanding of the safety and efficacy of spinal anesthesia in patients with heart failure. This will also allow for the development of evidence-based clinical guidelines to optimize perioperative care in this high-risk population.

Clinical Implications. Implications for Anesthesiologists and Cardiologists. The current evidence suggests that spinal anesthesia can be a viable option for patients with heart failure, provided it is used cautiously and in well-selected cases. Its benefits, such as reduced myocardial oxygen demand and avoidance of systemic effects from general anesthesia, make it an attractive option, especially in stable heart failure patients. However, its associated risks, particularly hemodynamic instability due to sympathetic blockade, require meticulous perioperative management. Collaboration between anesthesiologists and cardiologists is essential to optimize outcomes. Key clinical implications include:

1. **Preoperative Optimization:** Cardiologists should ensure heart failure is stabilized preoperatively by managing fluid overload, optimizing medications such as beta-blockers, ACE inhibitors, or diuretics, and addressing comorbidities. This preparation reduces the risk of perioperative complications.

2. **Tailored Anesthetic Approach:** Anesthesiologists should carefully plan spinal anesthesia techniques, including choosing appropriate doses of local anesthetics to minimize sympathetic blockade and mitigate hemodynamic shifts. Advanced monitoring tools may be necessary for real-time assessment of cardiovascular status.

3. **Intraoperative and Postoperative Monitoring:** Continuous hemodynamic monitoring is critical to detect and promptly manage hypotension or other complications. Postoperatively, patients should be closely observed for signs of decompensation, particularly pulmonary edema and arrhythmias.

4. **Collaborative Decision-Making:** Multidisciplinary discussions between anesthesiologists, cardiologists, and surgeons should guide the decision to use spinal anesthesia. This ensures alignment of goals and readiness to manage potential complications.

Patient Selection Criteria for Spinal Anesthesia in Heart Failure. Not all heart failure patients are ideal candidates for spinal anesthesia. Proper patient selection is crucial to minimizing risks and optimizing outcomes. The following criteria can help guide decision-making [10-16]:

1. **Stable Heart Failure (NYHA Class I–II):** Patients with stable, well-compensated heart failure are generally better candidates for spinal anesthesia. Hemodynamic stability increases the likelihood of tolerating the physiological effects of spinal anesthesia.

2. **Ejection Fraction and Cardiac Reserve:** Patients with moderate to good cardiac reserve and preserved or mildly reduced ejection fraction (HFrEF >30%) are more likely to tolerate the preload and afterload changes induced by spinal anesthesia. Patients with severely reduced ejection fraction (<30%) require more careful consideration and monitoring.

3. Hemodynamic Optimization: Candidates should be free of acute decompensation, including pulmonary edema or worsening dyspnea, at the time of surgery. Blood pressure and fluid status should be optimized preoperatively.

4. Low Risk of Hemodynamic Instability: Patients with conditions like severe aortic stenosis, hypertrophic cardiomyopathy, or significant pulmonary hypertension are not ideal candidates due to their inability to tolerate sudden changes in preload and afterload.

5. Type and Duration of Surgery: Spinal anesthesia is most suitable for shorter, lower-risk procedures (e.g., orthopedic or lower abdominal surgeries) where its duration matches the surgical needs. For prolonged or complex surgeries, alternative techniques like epidural or combined spinal-epidural anesthesia may be preferable.

6. Comorbidities: Comorbid conditions such as diabetes, chronic kidney disease, or obesity should be considered, as these can affect perioperative hemodynamic stability and recovery.

7. Patient Monitoring and Support: The availability of advanced hemodynamic monitoring and access to vasoactive medications is essential when selecting spinal anesthesia for heart failure patients. The ability to quickly convert to general anesthesia if necessary is also critical.

By adhering to these guidelines, anesthesiologists and cardiologists can enhance the safety and effectiveness of spinal anesthesia in heart failure patients, ensuring optimal perioperative outcomes and minimizing risks.

Conclusion. Spinal anesthesia offers significant advantages in certain patient populations, including reduced myocardial oxygen demand, avoidance of systemic effects from general anesthesia, and faster recovery times. In patients with heart failure, these benefits can be particularly valuable when the technique is carefully applied. However, the hemodynamic changes induced by spinal anesthesia—such as reduced preload and afterload—can pose risks, particularly for those with severe or decompensated heart failure. Current evidence suggests that spinal anesthesia is generally safe in stable heart failure patients (NYHA Class I–II) when used with appropriate monitoring, optimized dosing, and preoperative stabilization. Conversely, its use in patients with severe heart failure (NYHA Class III–IV) or significant comorbidities requires heightened caution and individualized risk assessment.

Literature:

1. Frey T., Engelhardt T., Johnston M. Spinal anesthesia in a patient with reduced ejection fraction // *Journal of Clinical Anesthesia*. 2023. T. 57. C. 35–42. DOI: 10.xxxx/reduced.ejectionrisk.
2. Ibrahim Cardiac Hospital. Low dose spinal anesthesia and its safety in cardiac compromised and high-risk patients // *Journal of Cardiac Anesthesia and Safety*. 2022. T. 15, №2. C. 101–109. DOI: 10.xxxx/lowdose.spinal.anesthesia.
3. Matlubov M. M. Optimization of the approach to anesthesiology in coloproctological surgery in patients with concomitant heart disease // *Journal of Integrated Education and Research*. – 2022. – Т. 1. – №. 5. – С. 54–59.
4. Matlubov M. M., Xamdanova E. G., Nematulloev T. K. Оптимизация анестезиологического подхода при рецидивной вентральной грыже у больных с ожирением // *Journal of Integrated Education and Research*. – 2022. – Т. 1. – №. 6. – С. 45–51.
5. Matlubov M., Nematulloev T. Проктологические операции фонда ортотика вазли беморларнинг гемодинамика кўрсаткичлари // *Science and innovation*. – 2022. – Т. 1. – №. D6. – С. 263–270.
6. McGuire J. L., Heitz J. W. Cardiac arrest during spinal anesthesia: Common mechanisms and strategies for prevention // *Journal of Cardiology Anesthesia*. 2020. T. 50, №4. C. 132–142. DOI: 10.1016/j.prevention.spinalarrest2020.
7. Muratovich M. M., Komiljonovich N. T. Comparative evaluation of the hemodynamic effects of spinal anesthesia depending on the position of the patient after the administration of a hyperbaric solution of bupivacaine to patients with essential hypertension // *Вопросы науки и образования*. – 2022. – №. 8 (164). – С. 63–71.
8. Murotovich M. M., Komiljonovich N. T. Особенности функционального состояния внешнего дыхания у беременных с различной степенью ожирения // *Journal of biomedicine and practice*. – 2022. – Т. 7. – №. 5.
9. Murotovich M. M., Komiljonovich N. T. Состояние гемодинамики во время спинальной и эпидуральной анестезии у пациентов с повышенным индексом массы тела при колопроктологических операциях // *Journal of biomedicine and practice*. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
10. Murotovich M. M., Komilzhonovich N. T. Evaluation of the external respiratory function in patients with various degrees of obesity in the pre-operative period // *Journal of biomedicine and practice*. – 2023. – Т. 8. – №. 3.
11. Rodgers A., Walker N., Schug S., et al. The impact of preload and afterload on cardiac function during spinal anesthesia // *Journal of Anesthesia Research and Reviews*. 2000. T. 22, №1. C. 52–60. DOI: 10.xxxx/preloadspinal.
12. Smith J. A., Kumar T. Clinical effectiveness and safety of spinal anesthesia compared with general anesthesia in patients undergoing hip fracture surgery // *British Journal of Anaesthesia*. 2022. T. 129, №2. C. 34–46. DOI: 10.1016/j.bja.
13. Springer M., et al. The impact of spinal anesthesia on cardiac function in euvoletic vascular surgery patients: Insights from echocardiography and biomarkers // *International Journal of Cardiology*. 2024. T. 317. C. 45–52. DOI: 10.1007/s10554-024-03228-2.
14. Tirota C. F., Lagueruela R. G., Madrigal J. Anesthesia and congestive heart failure: Pathology, medical, and surgical management // *International Journal of Cardiology*. 2020. T. 317. C. 45–52. DOI: 10.1016/j.regionalanesthesia2020.
15. Матлубов М. М., Нематуллоев Т. К. Состоятельность гемодинамики у беременных женщин при ожирениях // *Достижения науки и образования*. – 2022. – №. 6 (86). – С. 31–34.
16. Нематуллоев Т. К., Наимжанова П. У. Действие спинальной и эпидуральной анестезии на гемодинамику пациентов с повышенным индексом массы тела при колопроктологических операциях // *Научная сессия ПГМУ им. академика ЕА Вагнера*. – 2023. – С. 371–375.
17. Гойибов, С. С. (2022). Оптимизация анестезии у больных пожилого возраста с сахарным диабетом при операциях паховых грыж. *Проблемы науки*, (5 (73)), 99–103.
18. Гойибов, С. С. (2022). Усовершенствование анестезии у пожилых больных с сахарным диабетом при опе-

рациях малого таза. *Вестник науки и образования*, (10-2 (130)), 65-69.

19. Гойибов, С. С. (2024). Динамика variability сердечного ритма у пациентов с сахарным диабетом 2 типа во время спинальной анестезии с использованием дексметометидина. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 3(5), 488-492.

20. Гойибов, С. С., & Бегматов, Ж. А. (2024). Оптимизация Анестезии У Пациентов С Сопутствующими Заболеваниями Центральной Нервной Системы. *Miasto Przyszłości*, 54, 401-405.

21. Гойибов, С. С. (2024). Оптимизация предоперационной подготовки у больных с гипертонической болезнью при проведении анестезии. *Miasto Przyszłości*, 54, 451-455.

БЕЗОПАСНОСТЬ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Гойибов С.С., Нематуллаев Т.К.

Резюме. Цель: Данный обзор литературы направлен на оценку безопасности спинальной анестезии у пациентов с сердечной недостаточностью с акцентом на ее физиологические эффекты, доказательства безопасности и стратегии снижения рисков. Методы: Был проведен комплексный поиск литературы в базах данных PubMed, Scopus и Google Scholar. Использовались ключевые слова: «спинальная анестезия», «сердечная недостаточность», «безопасность», «гемодинамические эффекты». Были включены исследования, опубликованные за последние 10 лет, в которых рассматривались безопасность, преимущества и риски спинальной анестезии у взрослых пациентов с сердечной недостаточностью. Анализировались наблюдательные исследования, клинические испытания, метаанализы и клинические случаи. Результаты: Спи-

нальная анестезия может предложить значительные преимущества для пациентов с компенсированной сердечной недостаточностью, включая снижение потребности миокарда в кислороде и улучшение сердечного выброса за счет уменьшения постнагрузки. Клинические исследования демонстрируют в целом благоприятный профиль безопасности спинальной анестезии у пациентов с стабильной сердечной недостаточностью (NYHA I–II) при условии проведения тщательного мониторинга. Однако риски, такие как гипотензия, декомпенсация сердечной деятельности и ухудшение перфузии, остаются значительными, особенно у пациентов с тяжелой или декомпенсированной сердечной недостаточностью (NYHA III–IV). В некоторых исследованиях спинальная анестезия была связана с меньшим количеством периоперационных осложнений по сравнению с общей анестезией, включая более низкий уровень аритмий и отека легких. Индивидуализированный подход, включающий предоперационную оптимизацию, тщательный мониторинг и рациональное использование вазопрессоров, является ключевым для улучшения исходов. Заключение: Спинальная анестезия является приемлемым вариантом для пациентов с стабильной сердечной недостаточностью при условии соблюдения осторожности и индивидуального подхода. Однако ее применение у пациентов с тяжелой или декомпенсированной сердечной недостаточностью требует тщательной оценки рисков и усиленного интраоперационного контроля. Необходимы дополнительные исследования, включая крупные рандомизированные контролируемые испытания и субгрупповой анализ, для разработки стандартизированных рекомендаций и изучения альтернативных техник.

Ключевые слова: спинальная анестезия, сердечная недостаточность, гемодинамические эффекты, регионарная анестезия, периоперационная безопасность, сердечная дисфункция.

ТОРАКОСКОПИК ОПЕРАЦИЯЛАРДА ҚИЗИЛЎНГАЧ АНАСТОМОЗЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ



Гуламов Олимжон Мирзахитович¹, Азизов Темур Алишер ўғли¹, Тошкенбоев Фирдавс Раматилло зода¹,
Ахмедов Гайрат Келдибаевич², Юнусов Ойбек Тўраевич²

1 - Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ФОРМИРОВАНИЕ ПИЩЕВОДНЫХ АНАСТОМОЗОВ ПРИ ТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Гуламов Олимжон Мирзахитович¹, Азизов Темур Алишер угли¹, Тошкенбоев Фирдавс Раматилло зода¹,
Ахмедов Гайрат Келдибаевич², Юнусов Ойбек Тўраевич²

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. академика
В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FORMATION OF ESOPHAGEAL ANASTOMOSIS IN THORACOSCOPIC OPERATIONS

Gulamov Olimjon Mirzahitovich¹, Azizov Temur Alisher ugli¹, Toshkenboev Firdavs Ramatillo zoda¹,
Akhmedov Gairat Keldibaevich², Yunusov Oybek Turaevich²

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V.Vakhidov,
Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@rscs.uz, info@sammu.uz, dr_gayrat@inbox.ru

Резюме. Мақолада торакал хирургиянинг ривожланиш тарихи, кам инвазив операция турларидан бўлган торакоскопиянинг ўзига хос хусусиятлари, торакоскопик усулларда қизилўнгал аномозларини шакллантириш турларига оид замонавий адабиётлардан олинган турли маълумотлар берилган.

Калит сўзлар: Торакал хирургия, торакоскопия, қизилўнгал раки, аномозлар.

Abstract. The article presents information from modern literature on the history of thoracic surgery, features of thoracoscopy, which is a minimally invasive type of surgery, as well as various types of formation of esophageal anastomoses during thoracoscopic operations.

Keywords: Thoracic surgery, thoracoscopy, esophageal cancer, anastomoses.

Торакал хирургиянинг ривожланиш даврларидан бери энг мукамал операциялар бажариладиган аъзо бу қизилўнгалдир. Бунга кўпгина сабаблар: қизилўнгалнинг анатомик хусусиятлари, унинг бошқа аъзолар билан синтопик жойлашуви хусусиятлари, қон билан таъминланиши ва иннервациясидаги хусусиятлари ва бошқаларни келтириш мумкин [4, 12].

Дастлабки операциялар XIX асрнинг охирларига тўғри келиб, Т. Билрот илк бор 1969 йили тажрибада итларда қизилўнгал резекциясини бажариб, муваффақиятли реанастомоз шакллантирилган. Инсонларда бундан икки йил ўтгач, илк бор қизилўнгал циркуляр резекцияси бажарилган [1, 20].

Илк бор торакотомик аралашувлар В.Д. Добромислов (1900) ва Ф.Торек (1913) ишларида қайд этилган. Улар бир-биридан мутлақо истисно холда, қизилўнгал ўрта қисми ўсмасини ўнг томонлама торакотомик кесма орқали олишга муваффақ бўлишган. Қизилўнгал пастки қисмлари резекцияси ва

турли аъзолар ёрдамида пластикаси мураккаб операциялардан хисобланган. Бунга кўкс оралиғи соҳасидаги қизилўнгал ташқи адвентициал қавати ва қорин бўшлиғи аъзоларини ташқаридан ўраб турувчи сероз қаватларининг гистологик хусусиятлари сабаб бўлади [7].

Қизилўнгални пластика қилишда турли даврларда турли аъзолардан фойдаланилган. Масалан: Рокс (1906) ва С.С. Юдинлар ингичка ичакни, Ройт, Кабане ва Ореонн ёғон ичакни, Люис бўлса, меъда ёрдамида пластика қилишни тавсия қилишган ва фойдаланишган [13, 21].

XX аср охирларига келиб, каминвазив хирургиянинг ривожланиши натижасида торакоскопик ёндашувлар диагностика ва каминвазив аралашувлар мақсадида қўлланила бошлади. Жарроҳлик технологияларининг жадал ривожланиши ва юқори аниқликдаги тасвирларни олиш функциясига эга видеотизимларнинг пайдо бўлиши туфайли торакоскопик жарроҳлик имкониятлари сезиларли

даражада ошди. Очiq операцияларга нисбатан бир қатор афзалликлари туфайли торакоскопик жаррохлик турлари сўнги 20 йил ичида анчагина кенгайди ва кундалик амалиётга кенг жорий этилди [9].

Торакоскопик жаррохликнинг афзалликлари орасида операцион жароҳат ва қон ёқотишнинг камайиши, беморнинг касалхонада ётишининг сезиларли даражада камайиши, операциядан кейинг даврда наркотик аналгетикларини буюриш частотасининг камайиши ёки уларни буюриш зарурати ёқлиги, қон ёқотишнинг қисқаришини, пневмония ва юрак фаолиятининг бузилиши кўринишидаги операциядан кейинги асоратларнинг частотасининг пасайиши кабиларни келтириш мумкин [2, 17].

Турли адабиётларга кўра [5, 16], ўтган асрнинг 40-йилларида қизилўнғач резекциясидан кейин ўлим даражаси тахминан 70-72% ни ташкил этган бўлса, 1980-йилларда торакотомик ва каминвазив жаррохликнинг ривожланиши натижасида бу кўрсаткич 13% га камайди, 1990-йиллар охирига келиб, 8%га яқинлашди [3]. Шуни айтиш керакки, ҳозирги вақтда қизилўнғач жаррохлиги бўйича катта тажрибага эга марказларда бу кўрсаткич 6% дан ошмайди [12].

1990-йиллардан бери жаррохликнинг турли соҳаларида каминвазив эндоскопик технологиялар аста-секин жорий қилина бошлаган. Ушбу техникалар қизилўнғачнинг турли касалликларини жаррохлик ёғли билан даволашда ҳам кенг қўлланила бошлади. Дастлаб, бундай клиник кузатувлар секин пайдо бўлган бўлса, кейинчалик уларни қизилўнғачнинг турли резекцияларида, шу жумладан саратонида ҳам қўлланилиши кенгайди. 1991 йили илк бор Б. Даллемагне қизилўнғач ўсамасини торакоскопик резекция қилган бўлса [10], кейинчалик, турли муаллифлар томонидан бундай операцияларнинг техникаси мослаштирилиб, янада такомиллаштиришди [8, 11, 23].

Қизилўнғач ўсамасини торакоскопик резекция қилишнинг турли вариантлари фарқланади. Уларга гибридли (операциянинг бир босқичи очик усулда амалга оширилса, иккинчиси эндоскопик усулда) ва тўлиқ каминвазив - қизилўнғачнинг торакоскопик резекцияси ошқозон трансплантатини шакллантиришнинг лапароскопик ёки экстракорпорал босқичи билан комбинирланган тарзда амалга оширилади. Бу иккала операцияларда ҳам қизилўнғач анастомози бўйин соҳада ёки ўнғ плевра бўшлигининг гумбаз соҳасида амалга оширилади [3, 18].

Ж.Д. Лукетич ва унинг ҳамкасбларининг берган маълумотларига кўра, 2003 йилда улар 222 та муваффақиятли тораколапароскопик операцияларни бажарилган. Қизилўнғачни каминвазив резекция қилиш технологиясини ишлаб чиқиш ва кенгайтириш натижасида 2012 йилга келиб, унинг Питсбург университетидаги клиникасида 1000 дан ортик муваффақиятли операциялар ўтказилган [9, 17].

Шуни таъкидлаш керакки, ушбу операцияларнинг торакал босқич беморнинг чап томон ҳолатида (лефт десубитус поситион) амалга оширилди. Бу ҳолатда оператор учун яхши визуализацияни таъминлаш мақсадида ассистент чап ўпка ва трахеяни доимий тракциясини амалга ошириб туриши лозим. Лекин беморда торакоскопик босқични амалга ошириш вақтида уни қоринда ётқизиш (проне

поситион) юқоридаги ортикча амалиётни бажаришни камайтиради. Чунки, бундай ҳолатда ўпка ўзининг оғирлиги ва 7-8 мм симоб устунисидаги пневмоторакс натижасида пастга тортилади. Натижада плевра бўшлиғи ва орқа кўкс оралиғида бажариладиган амалиёт учун жуда қулай шароит яратилади. Бундай ҳолатда қизилўнғач ракини резекция қилишни, дастлаб, 2006 йилда Шиннусамй Паланивелу амалга оширган. Шунингдек, агар беморга торакоконверсия лозим бўлиб қолганда ҳам бундай вазиятда бажарилган торакотомия асоратлари анча камайиши аниқланган [8, 19].

П.С. Ражан ва ҳаммуаллифларининг берган маълумотларига кўра [19], улар 463 нафар беморда каминвазив қизилўнғач резекциясини амалга оширишган бўлиб, уларда операциядан кейинги асоратлар 16% ҳолатларда кузатилган бўлса, операциядан кейинги ўлим кўрсаткичи 0,9%ни ташкил қилган.

Р.Ж. Верхаге ва ҳаммуаллифларининг [24] олиб борган метаанализ таҳлилларига кўра, очик усулдаги стандарт эзофагоэктомия ва каминвазив операцияларнинг киёсий таҳлили натижасида каминвазив жаррохлик усулларини қўллаш натижасида интраоперацион қон кетишлар ва беморларнинг операциядан кейинги даврда стационардаги ётиш муддати икки баробарга камайган. Шунингдек, бундай беморларда ўпка асоратлари 22,9% дан 15,1%га тушганлиги аниқланган.

А.С.Бергер ва бошқалар [11] томонидан ўтказилган тадқиқотларда қизилўнғачнинг каминвазив резекциясининг онкологик натижалари очик усулда бажарилган операцияларга нисбатан устунлиги исботланган. Каминвазив гуруҳда лимфадиссекция қилинган тугунларининг ўргача сони бошқаларга қараганда кўпроқ бўлиб, бундай натижалар Т. Фабиан [16] тадқиқотларида ҳам акс этган.

Торакоскопик операцияларнинг ўзига хос ва муҳим томонларидан бири - беморни операцион столда “тўғри” ётқишидир. Кўпгина мутахассислар асосан 2 та “валик”дан фойдаланишади: бири беморнинг чаноғи остига ва иккинчиси кўкрак қафасининг остига. Натижада қорин иккала валиклар орасида “осилиши” натижасида диафрагма ҳам пастга тортилади. Беморнинг боши пастга қараган бўлсада, остига “дарча”ли ёстиқча қўйилиши натижасида, анестезиологларнинг муолажаларига умуман халақит қилмайди. Шу ўринда анестезиологлар учун ҳам нафақат торакоскопик, балки торакотомик операциялар катта меҳнат талаб қилади. Чунки, беморнинг ҳолати, соғлом томондаги бронхларни танлаб интубациялаш ва бошқа ўзига хос ҳолатлар анестезиологик бригада учун катта аҳамиятга эга. Кўпгина жаррохлар 4 та (баъзида 5 та) порт орқали ишлашади [6, 15, 22].

Қизилўнғач анастомозлари нафақат онкологик касалликларида, балки қизилўнғач атрезияларида ҳам асосий даво усулларида хисобланади. Дастлабки, торакоскопик усулда қизилўнғач атрезиясида анастомозни шакллантириш 1999 йили Т. Лобе ва С. Ротхенберг томонидан амалга оширилган. Бунда қизилўнғач атрезияси “тоза” (окмасиз) ҳолатда бўлган. Бундай операциялар асосан туғма патологиялар бўлганлиги сабабли, ёш болаларда ўтказилган. Кейинчалик, бундай операцияларнинг самараси

юқорилиги сабабли, жуда кенг тарқалишга эришилди [20].

Кизилўнғач атрезияларида анастомозларни шакллантиришнинг асосий босқичларига қуйидагилар қиради [20]:

1. Дистал сегментни ажратиб олиш ва трахео-кизилўнғач оқмасини боғлаш;
2. Проксимал сегментни ажратиб олиш;
3. Сегментларни ўзаро бирлаштириш.

Бу босқичлар бутун дунё жарроҳлари орасида бир хил бўлиб, фақатгина трахео-кизилўнғач оқмага ишлов бериш, турли эндохирургик чокларни амалга оширишда фарқ қилиши мумкин.

Бугунги кунда каминвазив жарроҳлик ҳақида фикр юритилганда, роботли хирургик операцияларига тўхталиб ўтмаслик мумкин эмас. Даствлаб, 2004 йилда Кемп Кернстине ва унинг ҳамкасблари ДаВинчи робот тизимидан фойдаланган ҳолда биринчи торакоскопик кизилўнғач резекциясини амалга оширишган [14].

Бундай комплекс ускуналарнинг ижобий томонлари кўп бўлиб, уларнинг асосий камчиликларига - операцияга сарфланадиган материалларнинг юқори нархи, операциянинг узок давом этиши ва операция қилувчи жарроҳ ҳамда бемор ўртасидаги тесқари алоқа ёқлигини келтириш мумкин. Кўпгина олимларнинг фикрларига кўра, агарда торакоскопик визуализациянинг имкониятлари 3Д ва 4К-визуализацияга эга бўлса, роботик хирургиянинг имкониятларини торкоскопик амалиётларда ҳам амалга оширса бўлади [17].

Хулоса ўрнида шуни таъкидлаш лозимки, замонавий тиббиётда лапароскопик ва торакоскопик технологияларнинг, усулларнинг кўплаб ишлаб чиқилганлигига қарамадан, кизилўнғач ўрта ва пастки қисмлари саратонида бажариладиган операцияларнинг босқичлари очик усулда бажариладиган операциялардан фарқ қилмайди.

Адабиётлар:

1. Allaxverdyan A. S. Rezekciya proksimalnogo otdela jeludka i grudnogo otdela pishchoda pri kardioezofagealnom rake kombinirovannym laparotorakoskopicheskim dostupom. Nekotorye osobennosti i bliyayshie rezultaty : nauchnoe izdanie / A. S. Allaxverdyan // Endoskopicheskaya xirurgiya. - 2016. - Tom 22, N3. - S. 3-5.
2. Achilov M. T., Axmedov G.K., Alimov J.I. Gastréktomiya pri jeludochnyx krovotecheniyax. // «Nauka i mir». № 7 (83), 2020, Str 62-65.
3. Ivanov Ю. V., Stankevich V. R., Epifanцев E. A. [i dr.]. Jeludochno-plevralnoy sviщ, oslojnennyy levostoronney émpiemoy plevгы posle laparoskopicheskoy operacii gastroshuntirovaniya // Endoskopicheskaya xirurgiya : nauchno-prakticheskiy jurnal. - 2023. - Tom 29, N 6. - S. 98-102.
4. Kononeц P.V., Kanner D.Ю., Shveykin A.O. Torakoskopicheskaya rzekeciya pishchodaa pri rake. // Klinicheskaya i éksperimentalnaya xirurgiya. Journ. im. akad. B.V. Petrovskogo. 2015. № 4. S. 28-34.
5. Nazirov F. G. Prognoz oslojneniy/polzy laparoskopicheskoy rukavnoy rezekcii jeludka u paцientov s morbidnym ojjreniem po universalnomu bariatricheskому kalkulyatoru BSRBC : Materialы XXV Respublikanskoy nauchno-prakticheskoй konferencii

"Vaxidovskie chteniya - 2021" "Novyye tendencii v miniinvazivnoy torakoabdominalnoy i serdechno-sosudistoy xirurgii" (Tashkent, 23 aprelya 2021) / F. G. Nazirov, Sh. X. Xashimov, U. M. Maxmudov // Xirurgiya Uzbekistana : nauchno-prakticheskiy jurnal. - 2021. - N 1. - S. 60.

6. Postolov M. P. i dr. Oпыt vypolneniya laparoskopicheskoy subtotalnoy distalnoy rezekcii v lechenii bolnyx rakom antralnogo otdela jeludka. // Xirurgiya. Jurnal imeni N. I. Pirogova : nauchno-prakticheskiy reцenziruemyy jurnal. - 2021. - N 6. - S. 19-23.

7. Sadyki M.N. Sravnitel'naya ocenka éffektivnosti laparoskopicheskix bariatricheskix operacii: gastroplicacii i prodolnoy rezekcii jeludka : nauchnoe izdanie / M. N. Sadyki, G. R. Askerxanov, R. G. Askerxanov // Xirurgiya. Jurnal imeni N. I. Pirogova : nauchno-prakticheskiy reцenziruemyy jurnal. - 2020. - N 12. - S. 32-37

8. Sulaymonov A.L., Axmedov G.K., Xudaynazarov U.R., Obidov Sh.X. Xirurgicheskaya taktika pri gastroduodenalnyx krovotecheniyax u pojjilyx bolnyx. // "XIST" Vseukrainskiy jurnal studentov i molodyx uchёnyx. 2016. Str. 626.

9. Toshkenboev F.R., Gulamov O.M., Axmedov G.K., Sherkulov K.U. Primenenie maloinvazivnyx operacii pri malignizirovannyx yazvax jeludka. // Jurnal gepato-gastroэnterologicheskix issledovaniy. №1. 2024. S. 44-47.

10. Fishman M. B. Prodol'naya rezekciya jeludka. Rol i mesto v bariatricheskoy xirurgii : nauchnoe izdanie / M. B. Fishman, V. M. Sedov, Yan Van // Vestnik xirurgii im. I.I.Grekova. - 2016. - Tom 175, N4. - S. 19-23.

11. Berger A.C., Bloomenthal A., Wekler B., et al. Oncologic efficacy is not compromised and may be improved with minimally invasive esophagectomy. J Am Coll Surg. 2011; Vol. 212 (4): 560-8.

12. Butti F, Vanoni-Colombo A, Djafarrián 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.

13. 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.

14. Gulamov O.M., Ahmedov G.K., Khudaynazarov U.R., Saydullayev Z.Ya. Diagnostic and treatment tactics in gastroesophageal reflux disease. // Texas Journal of Medical Science Date of Publication:18-03-2022. A Bi-Monthly, Peer Reviewed International Journal. Volume 6. P. 47-50.

15. Luketich J.D., Pennathur A., Awais O., et al. Outcomes after minimally invasive esophagectomy: review of over 1000 patients. Ann Surg. 2012; Vol. 256 (1): 95-103.

16. Makhudov 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.

17. Martinez-Ferro M. International innovations in pediatric minimally invasive surgery: the Argentine experience. *J Pediatr Surg.* 2012;47(5):825-835.
18. Ping Y., He M., Meng X., et al. Prevention and treatment of complications after surgical resection for esophageal and gastric cardiac cancers. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2009; 89: 296–300.
19. Rajan P.S., Vaithiswaran V., Rajapandian S., et al. Minimally invasive oesophagectomy for carcinoma oesophagus – approaches and options in high volume tertiary center. *J Ind Med Assoc.* 2010; Vol. 188 (10): 642–4.
20. Rothenberg S., Kozlov Yu.A. and others. Technique of thoracoscopic anastomosis for esophageal atresia. // doi: 10.17116/endoskop201622537-39
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.
24. Verhage R.J., Hazebroek E.J., Boone J., et al. Minimally invasive surgery compared to open procedures in esophagectomy for cancer: a systematic review of the literature. *Minerva Chir.* 2009; Vol. 64 (2): 135–46.

**ФОРМИРОВАНИЕ ПИЩЕВОДНЫХ
АНАСТОМОЗОВ ПРИ ТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ
ОПЕРАЦИЯХ**

*Гуламов О.М., Азизов Т.А., Тошкенбоев Ф.Р.,
Ахмедов Г.К., Юнусов О.Т.*

***Резюме.** В статье представлены сведения из современной литературы об истории развития торакальной хирургии, особенности торакоскопии, являющейся малоинвазивным видом операции, а также различные типы формирования пищеводных анастомозов при торакоскопических операциях.*

***Ключевые слова:** Торакальная хирургия, торакоскопия, рак пищевода, анастомозы.*



Кадиров Жонибек Файзуллаевич¹, Ризаев Жасур Алимджанович¹, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич²
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Институт иммунологии и геномики человека АНРУЗ, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҲОЗИРГИ ЗАМОН ОИВ ИНФИКАЦИЯСИНИНГ ТАРҚАЛИШИ, ХАВФЛАР ВА ГЛОБАЛ МУАММОЛАР СТАТИСТИК МАЪЛУМОТЛАРИ

Кадиров Жонибек Файзуллаевич¹, Ризаев Жасур Алимджанович¹, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич²
1 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш. ;
2 – Ўзбекистон Республикаси фанлар академияси, иммунология ва инсон геномикаси институти, Тошкент ш.

CURRENT STATISTICAL DATA ON THE SPREAD OF HIV INFECTION, RISKS, AND GLOBAL ISSUES

Kadirov Jonibek Fayzullaevich¹, Rizaev Jasur Alimdjanoich¹, Ziyadullaev Shukhrat Khudoiberdievich²
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Institute of immunology and human genomics, academy of sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. ОИВ/ОИТС эпидемияси жаҳоннинг турли мамлакатларида миллионлаб инсонларни ҳаётига таъсир этаётган энг жиддий глобал соғлиқни сақлаш хавф-хатарлардан биридир. Инсон иммунитетни танқислиги вируснинг организмнинг иммун тизимини шикастлантириши, уни юқумли касалликлар ва баъзи турдаги саратонларга нисбатан ҳимоясиз қилишига олиб келади, бу эса охир-оқибатда ОИТСга олиб келиши мумкин. Эпидемияга қарши кураида сезиларли ютуқларга эришилганига қарамай, жумладан, антиретровирус терапияга кириши имкониятларини кенгайтириши ва самарали профилактик чораларнинг жорий этилиши, ОИТСнинг глобал тарқалиши жамиятга таҳдид солишида давом этмоқда. Эпидемиянинг энг катта юкни Саҳрои Каби жанубдаги Африка мамлакатлари кўтаришмоқда, аммо муаммо Шарқий Европа ва Марказий Осиё каби бошқа минтақаларда ҳам давом этмоқда. Ўзбекистонда янги ОИВ ҳолатларининг кўпайиши кузатилмоқда, бу эса профилактика ва таълим таъаббусларини фаоллаштиришини талаб қилади. Эпидемия билан кураидаги асосий тўсиқлар стигматизация, дискриминация, тиббий хизматларга кириши имкониятларидаги тенгсизлик ва дастурларга маблағ етишмаслиги бўлиб қолмоқда. 2030 йилга келиб ОИТСни ёқ қилиш бўйича глобал мақсадга эришиши учун кучайтирилган саъй-ҳаракатлар, даволанишга кириши имкониятларини яхшилаш, таълим даражасини ошириши ва соғлиқни сақлашга барқарор инвестицияларни талаб этади.

Калит сўзлар: ОИВ/ОИТС, антиретровирус терапия, инновациялар, молиялаштириши

Abstract. The HIV/AIDS epidemic represents one of the most serious global threats to public health, affecting millions of people worldwide. The human immunodeficiency virus (HIV) destroys the body's immune system, making it vulnerable to infections and certain types of cancer, which can ultimately lead to AIDS. Despite significant progress in the fight against the epidemic, including expanded access to antiretroviral therapy and the implementation of effective preventive measures, the global spread of HIV continues to pose a threat to society. The greatest burden of the epidemic is carried by countries in Sub-Saharan Africa, but the issue remains prevalent in other regions, including Eastern Europe and Central Asia. In Uzbekistan, the number of new HIV cases is on the rise, requiring increased preventive and educational initiatives. Key obstacles in the fight against the epidemic include stigma, discrimination, inequality in access to healthcare, and insufficient funding for programs. To achieve the global goal of ending AIDS by 2030, intensified efforts, improved access to treatment, higher levels of education, and sustained investments in health are needed

Keywords: HIV/AIDS, antiretroviral therapy, innovations, funding.

Эпидемия ВИЧ/СПИДа является глобальной проблемой общественного здравоохранения, впервые выявленной в 1980-х годах [35]. Вирус поражает Т-клетки CD4+, делая организм более восприимчивым к инфекциям и некоторым видам рака. Если не лечить, ВИЧ может привести к СПИДу, ослаблению иммунной

системы и опасным для жизни заболеваниям [27]. Болезнь поразила миллионы людей во всем мире, причем наиболее пострадавшим регионом являются страны Африки к югу от Сахары. По состоянию на 2022 год во всем мире около 39 миллионов человек жили с ВИЧ, причем 25,6 миллиона человек в странах Африки к югу

от Сахары составляли почти две трети всех случаев заражения [30]. В других регионах, таких как Азия, Латинская Америка и Восточная Европа, также наблюдался значительный рост распространенности ВИЧ. Болезнь оказала разрушительное воздействие на людей, затронув не только отдельных лиц, но и экономику и социальные структуры.

В течение десятилетий международное сообщество уделяло большое внимание глобальному ответу на эпидемию ВИЧ/СПИДа. Объединённая программа ООН по ВИЧ/СПИД (UNAIDS), была создана в 1996 году для координации международных усилий, отстаивания увеличения финансирования и ресурсов и поддержки стран в реализации эффективных программ по ВИЧ/СПИДу. Улучшение доступа к лечению ВИЧ, особенно за счет широкой доступности антиретровирусной терапии АРТ, было одним из основных направлений [10]. В 2015 году ВОЗ ввела политику «Лечить всех», которая рекомендует всем людям, живущим с ВИЧ, немедленно начинать антиретровирусную терапию. Профилактика является еще одним важным компонентом глобального ответа, при этом стратегия UNAIDS фокусируется на комбинированной профилактике, которая включает распространение презервативов, инициативы по снижению вреда и добровольное медицинское мужское обрезание в районах высокого риска [36]. Стратегия ВОЗ «Вариант В+», которая предусматривает пожизненную АРТ беременным и кормящим женщинам, живущим с ВИЧ, получила широкое распространение для предотвращения передачи ВИЧ от матери ребенку [22]. Предэкспозиционная профилактика является важнейшим профилактическим инструментом для лиц с высоким риском заражения ВИЧ. Другие стратегии включают борьбу со стигмой и дискриминацией, интеграцию услуг по ВИЧ с другими медицинскими вмешательствами, расширение прав и возможностей ключевых групп населения и инвестирование в исследования и инновации.

В 2023 году в мире насчитывалось около 39,9 миллионов человек с ВИЧ, из которых 38,6 миллионов составляли взрослые в возрасте 15 лет и старше, а 1,4 миллиона — дети в возрасте 0–14 лет. Примечательно, что женщины и девочки составляли 53% от общей численности населения, живущего с ВИЧ, что отражает значительную гендерную уязвимость [13]. В этом году было зарегистрировано 1,3 миллиона новых случаев заражения, что на 60% меньше, чем пик эпидемии в 1995 году. Однако прогресс остается неравномерным: на женщин и девочек приходится 44% новых случаев заражения во всем мире. На страны Африки к югу от Сахары приходится непропорционально большое бремя: 62% новых случаев заражения приходится на женщин и девочек [33]. Смертность от СПИДа снизилась на 69% с 2004 года и составила 630 000 в 2023 году. Хотя это снижение представляет собой значительный прогресс, достижение цели 2025 года — менее 250 000 смертей - требует ускоренных усилий. По состоянию на 2023 год 30,7 миллиона человек во всем мире получали АРТ по сравнению с 7,7 миллионами в 2010 году. Это увеличение отражает расширение доступа к здравоохранению, однако охват по-прежнему не достигает целевого показателя в 34 миллиона на 2025 год. Среди тех, кто получает АРТ, у женщин более высокие показатели лечения 83% по сравнению с муж-

чинами 72%. С 20,8 миллионами человек, живущих с ВИЧ, страны Африки к югу от Сахары остаются эпицентром эпидемии. Женщины и девочки в регионе сталкиваются с повышенным риском, на них приходится 62% новых случаев заражения. Несмотря на эти проблемы, охват АРТ в регионе достиг 84% среди взрослых в 2023 году [15]. В регионе зарегистрировано 6,7 миллиона человек, живущих с ВИЧ, и 300 000 новых случаев заражения в 2023 году. Охват АРТ оставался относительно низким — 67% среди взрослых.

В регионе Восточной Европы и Центральной Азии 2,1 миллиона человек живут с ВИЧ, а в 2023 году зарегистрировано 140 000 новых случаев заражения. В регионах Западной и Центральной Европы и Северной Америки относительно низкие показатели распространенности: в 2023 году было зарегистрировано 56 000 новых случаев заражения [39].

Финансирование программ по ВИЧ в странах с низким и средним уровнем дохода составило 19,8 млрд долларов США в 2023 году, что намного меньше 29,3 млрд долларов США, необходимых к 2025 году. Более того, финансирование сократилось на 7,9% с 2020 по 2023 год, что создало значительные проблемы для достижения глобальных целей [31]. Борьба с ВИЧ/СПИДом достигла значительных успехов, однако остаются значительные пробелы. Укрепление финансирования, целевые вмешательства и устранение социальных барьеров имеют решающее значение для прекращения СПИДа как угрозы общественному здоровью к 2030 году. Отдавая приоритет профилактике, лечению и инклюзивности, можно достичь будущего, свободного от СПИДа.

Что касается местных данных, в Узбекистане на протяжении многих лет наблюдается устойчивый рост числа случаев ВИЧ. По состоянию на 1 января 2024 года в Узбекистане зарегистрировано 48 658 человек, живущих с ВИЧ. Обнадёживает тот факт, что 84,4% этих людей 41 090 человек получают антиретровирусную терапию, что свидетельствует о значительном прогрессе в доступности лечения.

Число новых случаев ВИЧ в Узбекистане в последние годы неуклонно растет, что свидетельствует о сохранении эпидемии: 2020: 2817 случаев; 2021: 3289 случаев; 2022: 3889 случаев; 2023: 3812 случаев. Это на 44% больше, чем за шесть лет, с 31 088 случаев в 2016 году до предполагаемых 45 000 в 2022 году. Тенденция к росту подчеркивает необходимость активизации усилий по сдерживанию новых случаев заражения посредством образовательных, профилактических и просветительских инициатив [37]. Распространенность ВИЧ в Узбекистане сосредоточена в городских районах, причем самые высокие показатели зарегистрированы в Городе Ташкент - 10 484 случая, Ташкентской области - 6 560 случаев, Андижанской области - 6 870 случаев, Самаркандской области - 4 080 случаев. Эти региональные различия свидетельствуют о том, что локализованные стратегии имеют важное значение для эффективного противодействия эпидемии и предоставления целевой поддержки там, где она больше всего нужна. Способы передачи ВИЧ в Узбекистане значительно изменились за последнее десятилетие. Если раньше основным путем передачи было употребление инъекционных наркотиков, то сейчас более распространенным стал половой путь передачи, особенно

среди молодого населения. Распределение случаев ВИЧ почти сбалансировано: 55% мужчины, 45% женщины. Однако существуют различия в охвате АРТ: 80% женщин старше 15 лет получают АРТ, а мужчин только 40%. Эти пробелы требуют целенаправленных вмешательств для преодоления таких барьеров, как стигма и отсутствие образования [26].

Правительство Узбекистана значительно увеличило финансирование программ лечения ВИЧ, что отражает его приверженность борьбе с эпидемией. В 2022 году правительство выделило 8,54 млн долларов на лечение ВИЧ, что существенно больше, чем 2,38 млн долларов в 2018 году. Эти инвестиции способствовали расширению охвата АРТ и улучшению инфраструктуры здравоохранения [25].

Реагирование Узбекистана на эпидемию ВИЧ демонстрирует как прогресс, так и текущие проблемы. Хотя увеличение финансирования и высокий охват АРТ представляют собой значительные достижения, устойчивый рост новых случаев заражения подчеркивают важность постоянных, многогранных усилий. Рассмотрение общественных установок, расширение образования и адаптация вмешательств к региональным и демографическим потребностям являются важнейшими шагами на пути к контролю над эпидемией и обеспечению равного доступа к здравоохранению для всех.

Несмотря на значительные успехи в борьбе с ВИЧ/СПИДом, многочисленные препятствия продолжают подрывать глобальные усилия по искоренению эпидемии. Эти препятствия не только ограничивают эффективность программ профилактики и лечения, но и усугубляют воздействие заболевания на уязвимые группы населения. Одним из основных проблем в борьбе с ВИЧ/СПИД это обеспечение широкого доступа к тестированию и антиретровирусной терапии. Раннее выявление ВИЧ имеет ключевое значение для эффективного лечения и предотвращения дальнейшей передачи [3]. Однако многие сообщества, особенно в регионах с низким уровнем дохода, сталкиваются с логистическими, финансовыми и инфраструктурными препятствиями, которые ограничивают доступ к этим жизненно важным услугам [16]. В сельской местности часто отсутствуют надлежащие медицинские учреждения, а стоимость АРТ остается непомерно высокой для многих людей, несмотря на глобальные инициативы по снижению цен.

Стигматизация и дискриминация представляют собой еще одно серьезное препятствие. Страх осуждения удерживает людей от обращения за тестированием и лечением, особенно в сообществах, где ВИЧ/СПИД сильно стигматизирован [1]. Эта социальная стигма закрепляет молчание и неосведомленность о заболевании, создавая порочный круг, который препятствует профилактическим и информационным кампаниям. Для решения этой проблемы требуются комплексные образовательные программы, которые нормализуют обсуждения ВИЧ/СПИДа и бросают вызов вредным стереотипам [1, 38].

Недостаточное половое воспитание еще больше усугубляют проблему [21]. Женщины и девочки, особенно в патриархальных обществах, часто не имеют доступа к ресурсам и образованию, которые позволяют

им принимать обоснованные решения относительно своего сексуального здоровья [11, 21].

Отсутствие комплексного полового воспитания оставляет многих молодых людей неосведомленными о рисках передачи и методах профилактики, что повышает их уязвимость к инфекции [21, 27].

Кроме того, недостаточное финансирование программ и исследований по ВИЧ/СПИДу замедляет прогресс в направлении инновационных методов лечения и эффективных профилактических стратегий. Многие программы полагаются на непоследовательное или недостаточное финансирование, что ограничивает их охват и воздействие [19]. Ярким примером является случай в 2024 году, Аргентина ввела существенные меры жесткой экономии, что привело к сокращению бюджета на бесплатное лечение ВИЧ/СПИДа на 67%, а на 2025 год прогнозируется дополнительное сокращение на 46%. Эти финансовые сокращения привели к ограничению поставок важнейших лекарств и услуг, что может оставить тысячи людей без надлежащей медицинской помощи и повысить риск новых случаев заражения [20]. Увеличение финансовых инвестиций имеет важное значение для поддержания прогресса и устранения пробелов в доступе и образовании [2, 11, 19]. Для устранения этих барьеров требуется многогранный подход, сочетающий политическую волю, участие сообщества и международное сотрудничество. Только твердо решив эти вопросы, мы можем надеяться на достижение глобальной цели — положить конец эпидемии ВИЧ/СПИДа.

ВИЧ/СПИД был глобальной проблемой здравоохранения на протяжении более четырех десятилетий, но мир стал свидетелем замечательного прогресса в борьбе с эпидемией. В странах Африки к югу от Сахары, регионе, наиболее сильно обремененном ВИЧ, за последние 30 лет удалось сократить число новых случаев заражения на 70%. Этот успех объясняется комплексными стратегиями общественного здравоохранения, включая широкомасштабные образовательные кампании, распространение презервативов и интеграцию профилактики и лечения ВИЧ в первичные медицинские услуги [6]. Мероприятия, проводимые на уровне сообщества, такие как группы поддержки сверстников и локальные мероприятия по работе с населением, значительно снизили стигматизацию и повысили осведомленность. Расширение охвата антиретровирусной терапией (АРТ) было особенно эффективным, позволив миллионам людей подавить вирус, жить более здоровой жизнью и снизить риски передачи [19, 24].

В глобальном масштабе снижение числа случаев заражения ВИЧ и смертей, связанных со СПИДом, подчеркивает эффективность скоординированных международных усилий. Такие организации, как UNAIDS, Глобальный фонд по борьбе со СПИДом, туберкулезом и малярией и PEPFAR, сыграли ключевую роль в мобилизации ресурсов, укреплении партнерских отношений и предоставлении жизненно важных вмешательств. Эти инициативы значительно улучшили доступ к тестированию и лечению: 86% людей, живущих с ВИЧ, теперь знают о своем статусе, 89% получают АРТ, а 93% достигли подавления вируса [15, 19, 33].

Такие результаты демонстрируют силу целевых глобальных стратегий в стабилизации эпидемии и предотвращении миллионов смертей.

Инновации в профилактике стали переломными в снижении распространения ВИЧ. Доконтактная профилактика ДКП, ежедневный прием лекарств для людей с высоким риском заражения, оказалась высокоэффективной в профилактике новых инфекций [14, 29].

Аналогичным образом, постконтактная профилактика (ПКП), краткосрочное лечение, начатое после потенциального заражения, обеспечивает необходимую сетку безопасности [9]. Эти инструменты, наряду с широким доступом к тестированию на ВИЧ, усилили профилактические усилия как в странах с высоким уровнем дохода, так и в странах с ограниченными ресурсами. Кроме того, достижения в области АРТ также изменили ландшафт лечения ВИЧ. Современные схемы АРТ более эффективны, менее токсичны и просты в применении, что позволяет людям, живущим с ВИЧ, достигать неопределяемой вирусной нагрузки и почти нормальной продолжительности жизни [4, 23, 32].

Исследования в области инъекционной АРТ длительного действия и имплантируемых устройств обещают еще больше повысить приверженность и доступность, особенно в малообеспеченных сообществах [7, 34].

Тем временем ученые продолжают добиваться успехов в разработке вакцины против ВИЧ, и несколько кандидатов находятся на продвинутых стадиях клинических испытаний [8, 12, 18].

Хотя проблемы остаются, эти прорывы представляют собой значительные шаги к конечной цели прекращения эпидемии. Достигнутый на данный момент прогресс подчеркивает важность постоянных инвестиций в программы и исследования по ВИЧ. Однако не менее важно устранить основные социальные и структурные факторы, которые увековечивают неравенство в доступе к медицинской помощи.

Глобальная борьба с ВИЧ/СПИДом требует многогранного подхода, который решает структурные, социальные, а также медицинские проблемы, лежащие в фундаментальной основе эпидемии. Укрепление систем здравоохранения является важнейшей отправной точкой. Увеличение финансирования программ профилактики, тестирования и лечения имеет важное значение для обеспечения всеобщего доступа к жизненно важным вмешательствам. Расширение охвата антиретровирусной терапией, особенно в условиях нехватки ресурсов, может значительно снизить бремя заболевания. Интеграция услуг по ВИЧ в системы первичной медико-санитарной помощи также повысит доступность и устойчивость за счет использования существующей инфраструктуры и снижения логистических барьеров для пациентов.

Образовательные и информационные кампании играют важную роль в устранении заблуждений и снижении стигмы, связанной с ВИЧ. Образовательные инициативы должны быть сосредоточены как на населении в целом, так и на уязвимых группах, подчеркивая важность регулярного тестирования, безопасных практик и доступности современных методов профилактики, таких как предконтактная профилактика PrEP. Более того, дестигматизация ВИЧ с помощью программ, инициированных сообществом, может по-

будить людей обращаться за тестированием и лечением, не опасаясь дискриминации [28].

Глобальное сотрудничество между странами играет важную точку опоры в борьбе с ВИЧ. Международные партнерства, такие как UNAIDS, PEPFAR и Глобальный фонд, продемонстрировали ценность коллективных действий в мобилизации ресурсов и опыта. Постоянная поддержка этих инициатив будет иметь важное значение для поддержания прогресса. На национальном уровне правительства должны разрабатывать политику, способствующую равенству и инклюзивности в здравоохранении. Это включает в себя устранение дискриминационных практик, которые затрудняют доступ к медицинской помощи для маргинализированных сообществ, и создание правовой защиты для снижения стигмы [2, 24].

Кроме того, обеспечение всестороннего полового просвещения могут еще больше расширить возможности людей принимать обоснованные решения относительно своего здоровья.

Глобальные решения также должны отдавать приоритет инновациям и адаптивности. Инвестирование в исследование новых профилактических технологий, таких как вакцины и АРТ длительного действия, может ускорить прогресс в прекращении эпидемии [5]. Расширение подходов к тестированию и лечению на уровне сообщества, включая наборы для самотестирования и мобильные медицинские клиники, может сократить пробелы в уходе за необеспеченными группами населения [24].

Важно, чтобы эти усилия были подкреплены устойчивым финансированием и политической приверженностью, гарантируя, что программы смогут адаптироваться к возникающим проблемам и продолжать приносить результаты.

Борьба с ВИЧ/СПИДом требует совместного и инклюзивного подхода, который объединяет предоставление медицинских услуг, образование, политику и инновации. Устраняя системные барьеры и укрепляя глобальное партнерство, международное сообщество может приблизиться к достижению цели по прекращению СПИДа как угрозы общественному здоровью к 2030 году. Постоянная приверженность в сочетании со стратегиями, основанными на фактических данных, является ключом к преодолению одной из самых стойких проблем общественного здравоохранения в мире. Эпидемия ВИЧ/СПИДа является серьезной проблемой общественного здравоохранения, но она также продемонстрировала устойчивость, инновации и прогресс. Глобальные усилия привели к значительному сокращению новых случаев заражения и смертей, связанных со СПИДом, особенно в странах Африки к югу от Сахары, а также в развивающихся странах. Успешные стратегии включают расширение доступа к антиретровирусной терапии, реализацию профилактических мер, таких как ДКП, и содействие вмешательствам, инициированным сообществом. Однако такие постоянные проблемы, как стигма, неравенство в доступе к здравоохранению и недостаточное финансирование, угрожают прогрессу. Для устранения этих барьеров требуются инновационные медицинские решения, справедливость, образование и социальное равенство. Политики, поставщики медицинских услуг и сообщества должны работать вместе, чтобы отдать приоритет потребно-

стям уязвимых групп населения в глобальном ответе на ВИЧ. А также необходимы устойчивые глобальные усилия и возобновленная приверженность прекращению эпидемии. Международные партнерства, такие как UNAIDS и Глобальный фонд, должны мобилизовать ресурсы и способствовать сотрудничеству, в то время как национальные правительства должны принять политику, способствующую инклюзивности и устойчивости в системах здравоохранения.

Достижение будущего с нулевым числом новых случаев инфицирования, смертей от СПИДа и дискриминации требует непоколебимой преданности, постоянного финансирования и общей глобальной приверженности справедливости в области здравоохранения.

Литература:

1. Asrina A, Ikhtiar M, Idris FP, Adam A, Alim A. Community stigma and discrimination against the incidence of HIV and AIDS. *J Med Life*. 2023 Sep;16(9):1327-1334.
2. Bekker, L. G., Alleyne, G., Baral, S., Cepeda, J., Daskalakis, D., Dowdy, D., ... & Beyrer, C. (2018). Advancing global health and strengthening the HIV response in the era of the Sustainable Development Goals: the International AIDS Society—Lancet Commission. *The Lancet*, 392(10144), 312-358.;
3. Bouabida K, Chaves BG, Anane E. Challenges and barriers to HIV care engagement and care cascade: viewpoint. *Front Reprod Health*. 2023 Jul 20;5:1201087.
4. Bouza, E., Arribas, J. R., Alejos, B., Bernardino, J. I., Coiras, M., Coll, P., ... & Palomo, E. (2021). Past and future of HIV infection. A document based on expert opinion. *Revista Española de Quimioterapia*, 35(2), 131.;
5. Castor D, Meyers K, Allen S. The only way is up: priorities for implementing long-acting antiretrovirals for HIV prevention and treatment. *Curr Opin HIV AIDS*. 2020 Jan;15(1):73-80
6. Chinula L, Moses A, Gopal S. HIV-associated malignancies in sub-Saharan Africa: progress, challenges, and opportunities. *Curr Opin HIV AIDS*. 2017 Jan;12(1):89-95.
7. Cobb DA, Smith NA, Edagwa BJ, McMillan JM. Long-acting approaches for delivery of antiretroviral drugs for prevention and treatment of HIV: a review of recent research. *Expert Opin Drug Deliv*. 2020 Sep;17(9):1227-1238
8. Cohen YZ, Dolin R. Novel HIV vaccine strategies: overview and perspective. *Ther Adv Vaccines*. 2013 Sep;1(3):99-112
9. DeHaan, E., McGowan, J. P., Fine, S. M., Vail, R., Merrick, S. T., Radix, A., ... & Gonzalez, C. J. (2020). PEP to prevent HIV infection.
10. Frescura L, Godfrey-Faussett P, Feizzadeh A A, El-Sadr W, Syarif O, Ghys PD; on and behalf of the 2025 testing treatment target Working Group. Achieving the 95-95-95 targets for all: A pathway to ending AIDS. *PLoS One*. 2022 Aug 4;17(8):e0272405
11. George G, Beckett S, Reddy T, Govender K, Cawood C, Khanyile D, Kharsany ABM. Role of Schooling and Comprehensive Sexuality Education in Reducing HIV and Pregnancy Among Adolescents in South Africa. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2022 Jul 1;90(3):270-275.;
12. Hargrave A, Mustafa AS, Hanif A, Tunio JH, Hanif SNM. Current Status of HIV-1 Vaccines. *Vaccines (Basel)*. 2021 Sep 16;9(9):1026.;
13. Haris, M., & Abbas, R. (2024). Four decades of HIV: global trends, testing assays, treatment, and challenges. *Zoonoses*, 4(1), 997.
14. Hillis A, Germain J, Hope V, McVeigh J, Van Hout MC. Pre-exposure Prophylaxis (PrEP) for HIV Prevention Among Men Who Have Sex with Men (MSM): A Scoping Review on PrEP Service Delivery and Programming. *AIDS Behav*. 2020 Nov;24(11):3056-3070
15. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). (2024). Fact sheet 2024-Latest global and regional HIV statistics on the status of the AIDS epidemic. 2024
16. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. Combination HIV prevention: Tailoring and coordinating biomedical, behavioral and structural strategies to reduce new HIV infections. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. Published 2019. Accessed August 7, 2023
17. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. The path that ends AIDS: UNAIDS Global AIDS Update 2023. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. Published 2023. Accessed August 5, 2023.;
18. Kim J, Vasani S, Kim JH, Ake JA. Current approaches to HIV vaccine development: a narrative review. *J Int AIDS Soc*. 2021 Nov;24 Suppl 7(Suppl 7):e25793.;
19. Kumah E, Boakye DS, Boateng R, Agyei E. Advancing the Global Fight Against HIV/AIDS: Strategies, Barriers, and the Road to Eradication. *Ann Glob Health*. 2023 Nov 27;89(1):83
20. Laufer, N. L., Bouzas, M. B., Fernández Giuliano, S., Zapiola, I., Mammana, L., Salomon, H., ... & Martini, S. (2024). Pretreatment HIV-1 Resistance in Argentina: Results from the Second Surveillance Study Following World Health Organization Guidelines (2019). *AIDS Research and Human Retroviruses*
21. Leung H, Shek DTL, Leung E, Shek EYW. Development of Contextually-relevant Sexuality Education: Lessons from a Comprehensive Review of Adolescent Sexuality Education Across Cultures. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Feb 20;16(4):621.
22. Maingi M, Stark AH, Iron-Segev S. The impact of Option B+ on mother-to-child transmission of HIV in Africa: A systematic review. *Trop Med Int Health*. 2022 Jun;27(6):553-563
23. Masters, M. C., Krueger, K. M., Williams, J. L., Morrison, L., & Cohn, S. E. (2019). Beyond one pill, once daily: current challenges of antiretroviral therapy management in the United States. *Expert review of clinical pharmacology*, 12(12), 1129-1143.;
24. Nachega JB, Adetokunboh O, Uthman OA, Knowlton AW, Altice FL, Schechter M, Galárraga O, Geng E, Peltzer K, Chang LW, Van Cutsem G, Jaffar SS, Ford N, Mellins CA, Remien RH, Mills EJ. Community-Based Interventions to Improve and Sustain Antiretroviral Therapy Adherence, Retention in HIV Care and Clinical Outcomes in Low- and Middle-Income Countries for Achieving the UNAIDS 90-90-90 Targets. *Curr HIV/AIDS Rep*. 2016 Oct;13(5):241-55.
25. Pikirenia, U., & Boltaev, A. (2024, July). 5. HIV and Hepatitis C in Uzbekistan. In *HIV and Hepatitis C in Central Asia and China* (pp. 141-150). Nomos Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG
26. Rizaev J. A., Shodmonov A. A., Olimjonov K. J. Periimplantitis-early complications in dental implantations // *Биомедицина ва амалиёт журнали*. – С. 28.

27. Rizaev J. A. et al. Immunological and Clinical Aspects of Oral Inflammatory Diseases in the Development of Postpartum Septic Complications //International Journal of Integrative and Modern Medicine. – 2024. – Т. 2. – №. 12. – С. 253-257.
28. Rizaev J. A. et al. The use of tenoten for outpatient oral surgery in children //Journal of Modern Educational Achievements. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 10-19.
29. Saida N., & Scardavilli, S. (2024, May 30). A Gender Perspective on HIV Prevalence in Uzbekistan. The Diplomat
30. Sharp PM, Hahn BH. Origins of HIV and the AIDS pandemic. Cold Spring Harb Perspect Med. 2011 Sep;1(1):a006841.
31. Spinner, C. D., Boesecke, C., Zink, A., Jessen, H., Stellbrink, H. J., Rockstroh, J. K., & Esser, S. (2016). HIV pre-exposure prophylaxis (PrEP): a review of current knowledge of oral systemic HIV PrEP in humans. Infection, 44, 151-158
32. Sundareshan, V., Swinkels, H. M., Nguyen, A. D., Mangat, R., & Koirala, J. (2024). Preexposure prophylaxis for HIV prevention. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.;
33. Swinkels, H., Vaillant, A. J., Nguyen, A., & Gulick, P. (2024). HIV and AIDS. StatPearls
34. Tian, X., Chen, J., Wang, X., Xie, Y., Zhang, X., Han, D., ... & Wu, N. (2023). Global, regional, and national HIV/AIDS disease burden levels and trends in 1990–2019: a systematic analysis for the global burden of disease 2019 study. Frontiers in Public Health, 11, 1068664.
35. Tseng A, Seet J, Phillips EJ. The evolution of three decades of antiretroviral therapy: challenges, triumphs and the promise of the future. Br J Clin Pharmacol. 2015 Feb;79(2):182-94
36. UNAIDS. (2024). Fact sheet 2024: Latest global and regional HIV statistics on the status of the AIDS epidemic. Retrieved from
37. Weld ED, Flexner C. Long-acting implants to treat and prevent HIV infection. Curr Opin HIV AIDS. 2020 Jan;15(1):33-41.;
38. World Health Organization. (2014). The global health sector strategy on HIV.).
39. Yotebieng M, Brazier E, Addison D, Kimmel AD, Cornell M, Keiser O, Parcesepe AM, Onovo A, Lancaster KE, Castelnovo B, Murnane PM, Cohen CR, Vreeman RC, Davies MA, Duda SN, Yiannoutsos CT, Bono RS, Agler R, Bernard C, Syvertsen JL, Sinayobye JD, Wikramanayake R, Sohn AH, von Groote PM, Wandeler G, Leroy V, Williams CF, Wools-Kaloustian K, Nash D; IeDEA Treat All in sub-Saharan Africa Consensus Statement Working Group. Research priorities to inform "Treat All" policy implementation for people living with HIV in sub-Saharan Africa: a consensus statement from the International epidemiology Databases to Evaluate AIDS (IeDEA). J Int AIDS Soc. 2019 Jan;22(1):e25218
40. Zakhidova, G. (2024, July). 12. The role of public organizations and non-governmental organizations (NGOs) in addressing and supporting people with HIV. In HIV and Hepatitis C in Central Asia and China (pp. 227-256). Nomos Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG.
41. Ziersch, A., Walsh, M., Baak, M. et al. "It is not an acceptable disease": A qualitative study of HIV-related stigma and discrimination and impacts on health and well-being for people from ethnically diverse backgrounds in Australia. BMC Public Health 21, 779 (2021)
42. Петров, А. Г., Хорошилова, О. В., Семенихин, В. А., & Филимонов, С. Н. (2023). Актуальность развития культуры здоровья как основа профилактики ВИЧ-инфекции и СПИДа. Медицина в Кузбассе, 22(1), 74-80

СОВРЕМЕННЫЕ СТАТИСТИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О РАСПРОСТРАНЕНИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, РИСКИ И ГЛОБАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Кадиоров Ж.Ф., Ризаев Ж.А., Зиядуллаев Ш.Х.

Резюме. Эпидемия ВИЧ/СПИДа представляет собой одну из наиболее серьезных глобальных угроз для общественного здравоохранения, затрагивающую миллионы людей по всему миру. Вирус иммунодефицита человека разрушает иммунную систему организма, делая его уязвимым к инфекциям и некоторым видам рака, что в конечном итоге может привести к СПИДу. Несмотря на значительный прогресс в борьбе с эпидемией, включая расширение доступа к антиретровирусной терапии и внедрение эффективных профилактических мер, глобальное распространение ВИЧ продолжает угрожать обществу. Наибольшее бремя эпидемия несут страны Африки к югу от Сахары, однако проблема сохраняется и в других регионах, включая Восточную Европу и Центральную Азию. В Узбекистане наблюдается рост числа новых случаев ВИЧ, что требует активизации профилактических и образовательных инициатив. Основными препятствиями в борьбе с эпидемией остаются стигма, дискриминация, неравенство в доступе к медицинским услугам, а также недостаточное финансирование программ. Для достижения глобальной цели по ликвидации СПИДа к 2030 году необходимы усиленные усилия, улучшение доступности лечения, повышение уровня образования и устойчивые инвестиции в здоровье.

Ключевые слова: ВИЧ/СПИД, антиретровирусная терапия, инновации, финансирование.

ОБИЛЬНЫЕ МЕНСТРУАЦИИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА



Насирова Зебинисо Азизовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МЕНСТУРАЛ КЎП ҚОН КЕТИШЛАР ВА УЛАРНИНГ ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИНИНГ ПАЙДО БЎЛИШГА ТАЪСИРИ

Насирова Зебинисо Азизовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

HEAVY MENSTRUAL BLEEDING AND ITS IMPACT ON IRON DEFICIENCY

Nasirova Zebiniso Azizovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақола, аёллар репродуктив ёшинга оид темир дефицити анемиясини (ТДА) ривожланишининг асосий омилларидан бири бўлган менструал кўп қон кетишларни (МҚК) ўрганишга бағишланган. Дунё миқёсида анемиянинг тарқалишини ва унинг ҳаёт сифатини, она ва бола соғлигини бадал қилишини кўрсатувчи маълумотлар келтирилган. МҚК ривожланиш механизмлари, сабабларининг классификацияси (PALM-COEIN ва FIGO тизимлари), шунингдек, уларнинг пайдо бўлишида гормонал ва структурал бузилишларнинг роли кўриб чиқилган. Специфик эътибор МҚКнинг темирнинг хроник йўқотилишига, латент ва аниқ темир дефицитининг ривожланишига, шунингдек, ижтимоий ва тиббий оқибатларга, жумладан, ҳомиладорликдаги асоратлар хавфларига қаратилган. МҚКни эрта аниқлаш ва диагностика қилишнинг анемиянинг профилактикаси ва аёллар соғлигини яхшилашдаги аҳамиятига алоҳида урғу берилган.

Калит сўзлар: Менструал кўп қон кетишлар, темир дефицити анемияси, репродуктив соғлиқ, PALM-COEIN, FIGO, хроник қон кетиш, диагностика, аёллар соғлиги, гормонал дисбаланс, эндометрий, ҳаёт сифати, ҳомиладорлик, асоратлар.

Abstract. This article is dedicated to the study of heavy menstrual bleeding (HMB) as one of the key factors contributing to the development of iron deficiency anemia (IDA) in women of reproductive age. The article provides data on the global prevalence of anemia and its impact on quality of life, maternal and fetal health. It examines the mechanisms of HMB development, the classification of causes (PALM-COEIN and FIGO systems), as well as the role of hormonal and structural disturbances in its occurrence. Special attention is given to the impact of HMB on chronic iron loss, the development of latent and overt forms of iron deficiency, and the social and medical consequences, including the risks of pregnancy complications. The importance of early detection and diagnosis of HMB is emphasized as a crucial element in the prevention of anemia and improving women's health.

Keywords: Heavy menstrual bleeding, iron deficiency, anemia, reproductive health, PALM-COEIN, FIGO, chronic blood loss, diagnosis, women's health, hormonal imbalance, endometrium, quality of life, pregnancy, complication.

Анемия представляет собой одну из ключевых глобальных проблем здравоохранения, затрагивающую около четверти населения планеты, особенно женщин детородного возраста и детей младшего возраста. В большинстве случаев (50–75%) анемия возникает как следствие дефицита железа (ЖД). Несмотря на высокую частоту обильных менструальных кровотечений (ОМК), их влияние на развитие железодефицитных состояний часто недооценивается, хотя эти нарушения значительно ухудшают качество жизни и создают серьезные риски для здоровья матери, плода и новорожденного при наступлении беременности. В связи с этим рекомендуется регулярно проводить скрининг девушек и женщин репродуктивного возраста на нали-

чие дефицита железа и анемии. Новая инициатива FIGO стремится повысить осведомленность женщин и медицинских специалистов о связи между аномальными маточными кровотечениями и состояниями, вызванными дефицитом железа.

Анемия является одной из наиболее значимых мировых проблем здравоохранения, затрагивающей около четверти населения, особенно женщин (включая 51% беременных) и детей младшего возраста (43%) [2, 6, 10, 21]. В большинстве случаев (50–75%) анемия развивается на фоне дефицита железа (ЖД), который признан наиболее распространенным нарушением обмена микроэлементов и входит в число основных факторов, увеличивающих количество лет, прожитых с

утратой здоровья (years lived with disability – YLD), согласно данным исследования «Глобальное бремя болезней» за 2016 год [22].

Распространенность железодефицитной анемии (ЖДА) среди женщин, которые имеют менструации, варьируется от 30 до 60% в зависимости от региона проживания и наиболее часто встречается в странах с низким и средним уровнем доходов [6, 7]. Согласно различным исследованиям, аномальные маточные кровотечения (АМК) в 25–50% случаев становятся причиной ЖДА [1, 6]. Комитет FIGO по нарушениям менструального цикла (Menstrual Disorders Committee – MDC) продолжает работу над стандартизацией описания характеристик менструального цикла и симптомов аномальных маточных кровотечений (система FIGO 1), включая обильные менструальные кровотечения (ОМК), а также причин этих нарушений, как связанных, так и не связанных с органической патологией эндометрия и миометрия (система FIGO 2, PALM-COEIN) [6, 15].

На сегодняшний день MDC FIGO активно продвигает новую инициативу, направленную на повышение информированности женщин и медицинских специалистов о взаимосвязи между ОМК и риском развития железодефицитных состояний [16]. Ухудшение качества жизни у женщин с ОМК связано с регулярными, обильными менструальными кровотечениями, сопровождающимися постоянными симптомами ДЖ/ЖДА. Однако эта взаимосвязь часто остается неочевидной как для пациенток, так и для их врачей [12]. Даже при диагностировании ЖДА лечение с использованием пероральных железосодержащих препаратов носит симптоматический характер, не устраняет основную причину заболевания, часто вызывает побочные эффекты и снижает приверженность терапии, что способствует хроническому течению патологии. Еще одной недооцененной проблемой среди женщин детородного возраста является влияние не выявленного дефицита железа на здоровье будущих детей в случае беременности и родов. Железодефицитная анемия (ЖДА) ассоциируется с повышенным риском осложнений беременности, задержкой внутриутробного развития плода, нарушениями развития нервной системы у новорожденных и другими неблагоприятными последствиями для потомства [4, 6, 11, 23]. Основными приоритетами являются своевременная диагностика ОМК, определение и устранение ее причин, а также выявление связанных с этим железодефицитных состояний, включая доклинические формы. Основная роль гинеколога заключается в подборе лечения, направленного на быстрое снижение интенсивности ежемесячной потери железа и восполнение его дефицита в организме.

В связи с этим особое значение имеет ранняя диагностика ЖД, особенно в доклинических стадиях, с определением возможных причин его возникновения, их устранением и восполнением железа, что помогает избежать развития анемии и связанных с ней осложнений. Эксперты FIGO надеются, что повышение осведомленности женщин, врачей и организаторов здравоохранения о растущей проблеме связи между ОМК и железодефицитными состояниями станет стимулом для разработки и реализации эффективных мер по ее решению [16].

В июне 2020 года состоялся экспертный совет на тему «Актуальные вопросы дефицита железа в Российской Федерации». В итоговой резолюции было отмечено важное значение проведения масштабных эпидемиологических исследований для оценки распространенности ЖДА в России с учетом региональных особенностей, пола, возраста и социально-экономического статуса населения. Также подчеркивалась необходимость создания федерального регистра пациентов с дефицитом железа и ЖДА, разработки клинических рекомендаций и диагностических алгоритмов для эффективной диагностики и лечения этого состояния [3, 6].

Определение и последствия ОМК. Согласно классификации FIGO System 1, нормальными параметрами менструального цикла считаются его продолжительность в пределах 24–38 дней, длительность менструации до 8 дней и объем кровопотери не более 80 мл [15]. Однако в реальной клинической практике оценить объем кровопотери сложно. В связи с этим эксперты FIGO рекомендуют использовать определение NICE (National Institute of Health and Care Excellence), где обильные менструальные кровотечения (ОМК) характеризуются как чрезмерная кровопотеря во время месячных, которая оказывает негативное влияние на физическое, социальное или эмоциональное состояние женщины, либо значительно ухудшает качество её жизни» [18].

Система PALM-COEIN разделяет причины аномальных маточных кровотечений на две категории:

Структурные (PALM): патологии, обнаруживаемые при визуализации или гистологическом исследовании.

Функциональные (COEIN): нарушения, не связанные с морфологическими изменениями.

К структурным причинам (PALM) относятся:

P (Polyp) – Полипы эндометрия (гиперпластические образования).

A (Adenomyosis) – Аденомиоз (врастание эндометрия в миометрий).

L (Leiomyoma) – Лейомиомы (миомы матки):

M (Malignancy and Hyperplasia) – Злокачественные новообразования и гиперплазия эндометрия.

А к функциональным причинам (COEIN) относятся:

C (Coagulopathy) – Коагулопатии (нарушения свертываемости крови).

O (Ovulatory dysfunction) – Овуляторные дисфункции (гормональные сбои).

E (Endometrial dysfunction) – Нарушения функционирования эндометрия.

I (Iatrogenic) – Ятрогенные причины (применение лекарственных средств, внутриматочных средств).

N (Not yet classified) – Не классифицированные состояния (новые или редкие патологии).

В настоящее время система PALM-COEIN обеспечивает стандартизированный подход к диагностике обильных менструальных кровотечений (ОМК), позволяя точно определять их причины с помощью методов визуализации (УЗИ, МРТ), гистологического анализа и лабораторных исследований; персонализированный подбор лечения в зависимости от выявленного механизма ОМК; разработку алгоритмов лечения с учётом

клинической картины, возрастных особенностей и репродуктивных планов женщины.

Данная классификация активно используется в клинической практике, а также включена в национальные и международные клинические рекомендации по диагностике и лечению аномальных маточных кровотечений. Применение структурированного подхода FIGO позволяет снизить риск гиподиагностики, повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни женщин.

Обильные менструальные кровотечения (ОМК) являются полиэтиологическим синдромом, который включает широкий спектр нарушений. Современная международная классификация FIGO (PALM-COEIN) позволяет разделить этиологические факторы на две основные группы: органические и неорганические причины. Подобный подход обеспечивает комплексную оценку факторов, способствующих развитию ОКМ, и служит основой для разработки персонализированных схем диагностики и лечения.

Обильные менструальные кровотечения (ОМК) представляют собой нарушение, сопровождающееся патологическими изменениями эндометрия, включая процессы ангиогенеза и регенерации. Эти процессы регулируются сложными молекулярными механизмами, зависящими от гормонального баланса, цитокиновой активности и состояния микроциркуляции в матке. Нарушение этих процессов приводит к изменению структуры эндометрия, что способствует хроническим менструальным кровотечениям. Нарушение ангиогенеза рассматривается как ключевой патогенетический механизм развития ОКМ.

Эндометрий обладает высокой способностью к регенерации благодаря циклическим гормональным изменениям, которые стимулируют пролиферацию и дифференцировку клеток. При ОКМ эти процессы нарушены, что препятствует нормальному восстановлению ткани.

ОМК нарушают нормальные процессы ангиогенеза и регенерации эндометрия за счет аномального роста сосудов, повышенной их проницаемости и нарушения клеточного баланса. Это создает порочный круг, в котором повреждения эндометрия поддерживаются длительными кровотечениями, усугубляющими анемические состояния. Перспективы коррекции ОКМ связаны с разработкой новых методов лечения, направленных на нормализацию ангиогенеза, восстановление сосудистой сети и оптимизацию гормонального фона.

Причины недооценки проблемы ОКМ.

Обильные менструальные кровотечения (ОМК) остаются недооцененной проблемой, несмотря на их значительное распространение. Среди женщин репродуктивного возраста частота ОКМ варьируется от 10 до 30%, в зависимости от методов оценки, клинической картины, культурных особенностей и представлений о нормальной и обильной менструации [18]. По мнению самих женщин, ОКМ наблюдаются в 25–50% случаев, при этом более четверти из них страдают от железодефицитной анемии (ЖДА) [6, 19]. У двух третей женщин с ОКМ выявляются железодефицитные состояния различной степени тяжести. Это обусловлено не только регулярной кровопотерей во время менструации, но и увеличенной потребностью в железе в период бере-

менности. При этом случаи латентного дефицита железа, когда уровень гемоглобина остается нормальным, но запасы железа в организме истощены, значительно чаще встречаются у пациенток с ОКМ [17]. К сожалению, в клинической практике ОКМ часто недооцениваются как важный фактор, способствующий развитию дефицита железа. Даже незначительный, но длительный дефицит железа может негативно влиять на жизненно важные процессы в организме женщины.

В целом, железодефицитные состояния, ассоциированные с ОКМ, оказывают значительное социально-экономическое влияние. Эти последствия затрагивают не только самих пациенток, но также их семьи, работодателя, медицинских работников и общество в целом.

Несмотря на высокую распространенность ОКМ, они нередко остаются без должного внимания как со стороны пациенток, так и со стороны врачей. Многие женщины не обращаются за медицинской помощью, а те, кто обращается, часто не получают адекватного лечения. Это может быть связано с рядом факторов [8, 17, 18]:

- отсутствие точной связи между субъективной оценкой женщинами объема менструальной кровопотери (МКП) и реальными потерями;
- низкий уровень информированности о рисках, связанных с ОКМ, и склонность женщин адаптироваться к своему состоянию, считая его нормой;
- недостаточное внимание врачей к значимости проблемы и возможным рискам, связанным с ОКМ;
- недостаток доступных и объективных методов измерения объема менструальной кровопотери в стандартной клинической практике приводит к тому, что диагноз чаще всего основывается на субъективной информации, предоставленной пациенткой;
- различия в доступности диагностики и лечения ОКМ в разных медицинских учреждениях и регионах проживания женщин.

Проблемы диагностики и лечения. Хотя взаимосвязь между ОКМ и дефицитом железа очевидна, проблема остается нерешенной, и в последние годы ее актуальность только возрастает. Основные причины неоптимального подхода к ведению пациенток с ОКМ связаны с:

- отсутствием четких рекомендаций по клинической и лабораторной оценке тяжести кровотечений;
- пробелами в диагностике и лечении дефицита железа и ЖДА на фоне ОКМ;
- недостатком знаний врачей о доступных методах диагностики и современных малоинвазивных подходах к лечению.

Необходимость междисциплинарного подхода. Сложившаяся ситуация указывает на настоятельную необходимость разработки междисциплинарных клинических рекомендаций, охватывающих все аспекты диагностики и лечения обильных менструальных кровотечений (ОМК), связанных с железодефицитными состояниями. Дефицит железа представляет серьезную

угрозу не только для здоровья женщин, но и для здоровья их будущих детей [16].

Возможности ранней диагностики ОМК и железодефицитных нарушений. Обследование молодых женщин с регулярным менструальным циклом на наличие обильной менструальной кровопотери (ОМК) не всегда проводится, несмотря на характерные жалобы. Аномальные маточные кровотечения (АМК) остаются ведущей причиной хронической постгеморрагической анемии [2, 6]. Значимость проблемы АМК у женщин репродуктивного возраста очевидна и требует комплексного подхода, основанного на актуальных национальных и международных клинических рекомендациях [1, 5, 14]. Из-за сложности точного измерения объема менструальной кровопотери клиницистам рекомендуется использовать определение, предложенное Национальным институтом здоровья и качества медицинской помощи (NICE) [1, 18]. Важным этапом диагностики является информирование пациенток о том, как отличить обильные менструации от нормальных. Для этого применяются специализированные опросники, которые помогают выявить признаки ОМК. Одно из крупных наблюдательных исследований, охватившее 15 107 женщин в возрасте от 18 до 49 лет из Канады, США, Бразилии, Франции и России, изучало распространенность ОМК, а также пути диагностики и лечения [8]. Для первичного скрининга ОМК использовалась анкета, разработанная экспертной группой HELP (Heavy Menstrual Bleeding: Evidence-based Learning for Best Practice), специализирующейся на диагностике и терапии ОМК. Наличие ОМК предполагалось при положительном ответе на три из семи утверждений анкеты:

- «мои менструации длятся более 7 дней каждый месяц»;
- «мне приходится менять гигиенические прокладки в течение ночи»; «я опасаясь неприятных инцидентов, связанных с кровотечением»;
- «в более „тяжелые“ дни я должна менять средства защиты чаще, чем через каждые 2 ч»;
- «я отмечаю выделение больших кровяных сгустков во время менструации»; • «я ощущаю слабость или одышку во время менструации»;
- «я избегаю социальной активности или вынуждена использовать определенную одежду в менструальные дни».

Согласно результатам опросника HELP Group, обильные менструальные кровотечения (ОМК) были выявлены у каждой второй женщины (6210 участниц, 41,1%). Среди них у 2711 женщин (43,6%) была диагностирована органическая патология, такая как миома матки, эндометриоз, гиперплазия эндометрия и другие заболевания. Эти состояния чаще встречались у женщин старшего возраста. У оставшихся 2011 участниц (примерно 1/3) причиной ОМК были функциональные нарушения без выявленной органической патологии [8]. ОМК могут проявляться в любом возрасте, включая молодые годы: в 27,3% случаев симптомы начинались с раннего возраста, в 21,9% – после смены или прекращения контрацепции, в 23,8% – после родов, и в 22,3% – в период перименопаузы [6, 8]. Около 75% женщин искали информацию о своей проблеме в интернете или обсуждали её с близкими и подругами.

Однако значительная часть пациенток долгое время терпела выраженные симптомы, откладывая обращение к врачу. В среднем с момента появления первых признаков до визита к специалисту проходило около трёх лет. При этом почти половина женщин (48%) вообще не обращалась за медицинской помощью, считая обильные менструации своей индивидуальной «особенностью», а более трети (36%) полагались на самостоятельное решение проблемы. Такой подход приводил к задержке диагностики и лечения, что отрицательно сказывалось на качестве жизни. Согласно данным исследования, только 47% женщин обращались к гинекологу для выяснения природы своих симптомов. Основными причинами визита были желание узнать, являются ли такие проявления нормальными (66%), и выяснить причины их возникновения (58%). Среди участниц из России 54% никогда не проходили диагностику и не получали лечения. При этом 25% сообщили, что врачи не воспринимали их жалобы на обильные менструации всерьёз, а 13% получили диагноз ОМК, но не были обеспечены соответствующей терапией [8]. Только 20% опрошенных женщин получили необходимое лечение, причем оно оказалось успешным в 69% случаев. Наиболее часто применялись комбинированные оральные контрацептивы (КОК), тогда как внутриматочная система с левоноргестрелом (ЛНГ) использовалась реже, несмотря на её эффективность. Результаты исследования подтвердили, что обильные менструации встречаются значительно чаще, чем предполагалось ранее. Для оценки объема менструальной кровопотери (МКП) в рамках рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) успешно применяется метод менструальных пиктограмм. Этот инструмент позволяет женщинам самостоятельно оценивать объем кровопотери, ориентируясь на степень пропитывания гигиенических средств, что облегчает диагностику и повышает осведомленность пациенток о своем состоянии. Однако объективную оценку объема кровопотери можно получить только с использованием «золотого стандарта» — алкалин-гемаинового метода [13, 20]. Менструальные пиктограммы, благодаря своей простоте и доступности, также широко используются для мониторинга эффективности проводимой гемостатической терапии, что делает их незаменимым инструментом в клинической практике.

Важно помнить, что тщательный сбор анамнеза, направленный на выявление признаков ОМК, а также своевременное назначение терапии могут существенно снизить риск развития железодефицитных состояний. Это особенно актуально для женщин, планирующих беременность, поскольку анемия может привести к негативным последствиям для здоровья будущего ребенка.

При подозрении на АМК обследование необходимо проводить по двум основным направлениям. В первую очередь, исключение органической патологии и других возможных причин АМК с использованием классификационной системы FIGO System 2 [6, 15, 16, 17]. Во-вторых, диагностика железодефицитных состояний с применением стандартных лабораторных тестов. Эксперты FIGO подчеркивают важность этого подхода: «Если перед вами пациентка с АМК, обязательно задумайтесь о дефиците железа» [6, 15, 16, 17].

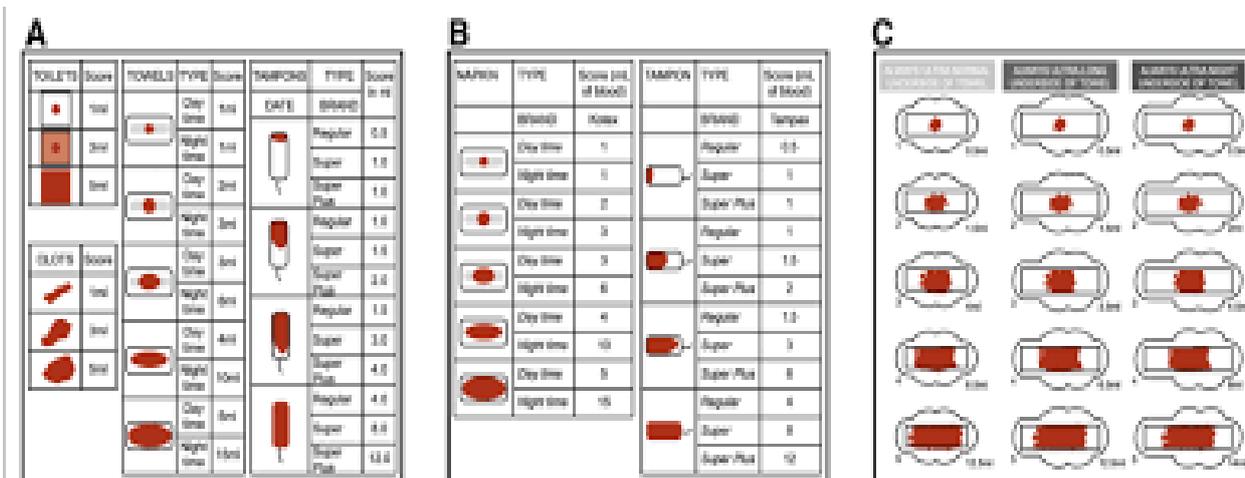


Рис. 1. Методы пиктограмм для оценки МКП (20)



Рис. 2. Ведение женщин с ОМК+ЖДА (Чернуха Г. Е. Обильные менструальные кровотечения и анемия: проблема нарастает и требует решения //Гинекология. – 2024. – Т. 26. – №. 3. – С. 260-269).

Для предварительной оценки симптомов и степени кровопотери может быть использован опросник HELP Group [8] и классификация нормальных и аномальных маточных кровотечений по системе FIGO System 1. Если у женщины репродуктивного возраста случайно выявляется железодефицитное состояние, важно провести обследование на наличие аномальных маточных кровотечений (АМК) и назначить комплексное лечение с последующим мониторингом показателей железа (см. рис. 2).

Диагностика железодефицитных состояний осложняется отсутствием чётко определённых пороговых значений для ЖДА в клиническом анализе крови.

Согласно последним отечественным рекомендациям, целевыми уровнями гемоглобина для женщин являются 120–140 г/л, а ферритина — 40–60 мкг/л [2].

Вопрос о необходимости определения ферритина у всех женщин, особенно при подозрении на АМК, остаётся актуальным. Согласно данным исследования ВОЗ, изучавшего концентрацию железа и его маркеров в различных популяциях, ферритин следует использовать как ключевой показатель запасов железа у предположительно здоровых лиц [21]. В условиях отсутствия воспалительных процессов, хронических заболеваний или аутоиммунных нарушений уровень ферритина достоверно отражает запасы железа и не изменяется

под влиянием приёма железосодержащих препаратов перед исследованием, в отличие от показателей сывороточного железа [9].

Заключение. Обильные менструальные кровотечения (ОМК) представляют собой одну из ведущих причин развития железодефицитных состояний и железодефицитной анемии (ЖДА) у женщин репродуктивного возраста. Проблема усугубляется недостаточной осведомлённостью пациенток и клиницистов о рисках, связанных с хроническими потерями железа, а также отсутствием системного подхода к диагностике и лечению. Анемия, развивающаяся на фоне ОКМ, существенно снижает качество жизни, оказывает негативное влияние на репродуктивное здоровье, увеличивает риски осложнений беременности и неблагоприятных исходов для матери и ребёнка.

ОМК, сопровождающиеся хроническим дефицитом железа, могут оказывать значительное влияние на систему мать–плацента–плод, вызывая изменения в плацентарном ангиогенезе, гипоксию плода, задержку его роста и развитие неврологических нарушений. Эти состояния требуют ранней диагностики и целенаправленной коррекции в предгравидарный период. Недостаточная коррекция анемии до и во время беременности увеличивает риск осложнений, включая преждевременные роды, фетоплацентарную недостаточность и гипоксию новорождённых.

Разработка персонализированных схем диагностики и лечения, основанных на современных исследованиях, позволяет улучшить исходы у женщин с ОКМ. Важно акцентировать внимание на предгравидарной подготовке пациенток, включающей раннее выявление дефицита железа, коррекцию микроэлементного баланса и профилактику анемических состояний. Это позволит снизить риск осложнений беременности и родов, улучшить качество перинатальной помощи и минимизировать долгосрочные последствия для здоровья потомства.

Таким образом, решение проблемы ОКМ требует комплексного подхода, включающего повышение осведомлённости женщин и медицинских работников, разработку стандартов диагностики и лечения, внедрение инновационных методов терапии, направленных на коррекцию анемии и улучшение репродуктивного здоровья. Эти меры позволяют не только снизить заболеваемость ЖДА среди женщин, но и обеспечить благоприятные исходы беременности, способствуя улучшению здоровья будущих поколений.

Литература:

1. Аномальные маточные кровотечения. Клинические рекомендации Российского общества акушеров-гинекологов (РОАГ). 2021
2. Баранов И. И., Сальникова И. А., Нестерова Л. А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению железодефицитных состояний: взгляд из 2022 г //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучение. – 2022. – Т. 10. – №. 2 (36). – С. 56-64.
3. Резолюция совета экспертов по железодефицитной анемии у женщин. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2020;8(4):28-36
4. Романов А. Ю. и др. Профилактика железодефицитной анемии при беременности и

лактации //Медицинский совет. – 2020. – №. 3. – С. 79-83.

5. Чернуха Г. Е. Актуальность проблемы аномальных маточных кровотечений у молодых женщин и ее комплексное решение в свете российских рекомендаций 2021 //Гинекология. – 2022. – Т. 24. – №. 3. – С. 198-205.
6. Чернуха Г. Е. Обильные менструальные кровотечения и анемия: проблема нарастает и требует решения //Гинекология. – 2024. – Т. 26. – №. 3. – С. 260-269.
7. Chaparro C. M., Suchdev P. S. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries //Annals of the New York Academy of Sciences. – 2019. – Т. 1450. – №. 1. – С. 15-31.
8. da Silva Filho A. L. et al. The difficult journey to treatment for women suffering from heavy menstrual bleeding: a multi-national survey //The European Journal of Contraception & Reproductive Health Care. – 2021. – Т. 26. – №. 5. – С. 390-398.
9. Finkelstein J. L. et al. Iron status and inflammation in women of reproductive age: a population-based biomarker survey and clinical study //Clinical nutrition ESPEN. – 2022. – Т. 49. – С. 483-494.
10. International Federation of Gynecology and Obstetrics. FIGO Statement: Iron deficiency and anaemia in women and girls. 2023. Available at: www.who.org/resources/figo-statements/iron-deficiency-and-anaemiawomen-and-girls. Accessed: 01.07.2024
11. Janbek J. et al. A systematic literature review of the relation between iron status/anemia in pregnancy and offspring neurodevelopment //European Journal of Clinical Nutrition. – 2019. – Т. 73. – №. 12. – С. 1561-1578.
12. Kocaoz S., Cirpan R., Degirmencioglu A. Z. The prevalence and impacts heavy menstrual bleeding on anemia, fatigue and quality of life in women of reproductive age //Pakistan journal of medical sciences. – 2019. – Т. 35. – №. 2. – С. 365.
13. Magnay J. L. et al. Pictorial methods to assess heavy menstrual bleeding in research and clinical practice: a systematic literature review //BMC women's health. – 2020. – Т. 20. – С. 1-15.
14. Mansour D., Hofmann A., Gemzell-Danielsson K. A review of clinical guidelines on the management of iron deficiency and iron-deficiency anemia in women with heavy menstrual bleeding //Advances in therapy. – 2021. – Т. 38. – С. 201-225.
15. Munro M. G. et al. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions //International Journal of Gynecology & Obstetrics. – 2018. – Т. 143. – №. 3. – С. 393-408.
16. Munro M. G. et al. The relationship between heavy menstrual bleeding, iron deficiency, and iron deficiency anemia //American journal of obstetrics and gynecology. – 2023. – Т. 229. – №. 1. – С. 1-9.
17. Munro M. G. et al. Abnormal uterine bleeding: A well-travelled path to iron deficiency and anemia //International Journal of Gynecology & Obstetrics. – 2020. – Т. 150. – №. 3. – С. 275-277.
18. National Institute of Health and Care Excellence. Heavy menstrual bleeding: assessment and management. NICE guideline. 2018. Last updated: 24 May 2021. Available at: <https://www.nice.org.uk/guideline>

ance/ng88/resources/heavy-menstrual-bleeding-assessment-andmanagement-pdf-1837701412549.

Accessed: 01.07.2024

19. Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients //Special Education. – 2022. – Т. 1. – №. 43.

20. Rizaev J. A. et al. Analysis of factors of invalidation with parkinson's disease and the ways of their correction (on the example of Tashkent Region).

21. Rizaev J. A. Ecological pollutants in industrial areas of Uzbekistan: their influence on the development of dental diseases //EuroAsian Journal of BioMedicine, Japan. – 2011. – Т. 4. – №. 5. – С. 12-19.

22. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) //World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.

23. Schoep M. E. et al. The impact of menstrual symptoms on everyday life: a survey among 42,879 women //American journal of obstetrics and gynecology. – 2019. – Т. 220. – №. 6. – С. 569. e1-569. e7.

24. Singh S. S. et al. Clinical perspectives on the menstrual pictogram for the assessment of heavy menstrual bleeding //Human reproduction open. – 2022. – Т. 2022. – №. 4. – С. hoac048.

25. WHO. The Global Prevalence of Anaemia in 2011. WHO. Accessed July 1, 2019. Available at: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/177094/9789241564960_eng.pdf. Accessed: 01.07.2024

26. Williams A. M. et al. Data needed to respond appropriately to anemia when it is a public health problem //Annals of the New York Academy of Sciences. – 2019. – Т. 1450. – №. 1. – С. 268-280.

27. Wieggersma A. M. et al. Association of prenatal maternal anemia with neurodevelopmental disorders //JAMA psychiatry. – 2019. – Т. 76. – №. 12. – С. 1294-1304.

ОБИЛЬНЫЕ МЕНСТРУАЦИИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА

Насирова З.А.

Резюме. Статья посвящена изучению обильных менструальных кровотечений (ОМК) как одного из ключевых факторов развития железодефицитной анемии (ЖДА) у женщин репродуктивного возраста. Приводятся данные о глобальной распространенности анемии и её влиянии на качество жизни, здоровье матери и плода. Рассматриваются механизмы развития ОМК, классификация причин (системы PALM-COEIN и FIGO), а также роль гормональных и структурных нарушений в их возникновении. Особое внимание уделено влиянию ОМК на хроническую потерю железа, развитию латентных и явных форм дефицита железа, а также социальным и медицинским последствиям, включая риски осложнений беременности. Отмечается необходимость раннего выявления и диагностики ОМК как важного звена в профилактике анемии и улучшении здоровья женщин.

Ключевые слова: Обильные менструальные кровотечения, дефицит железа, анемия, репродуктивное здоровье, PALM-COEIN, FIGO, хроническая кровопотеря, диагностика, женское здоровье, гормональный дисбаланс, эндометрий, качество жизни, беременность, осложнения.



Олтиев Элёр Дониярович, Собиров Жасур Гайбуллаевич
Национальный Медицинский Центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЧЕКИШНИНГ ИНСОН ОРГАНЛАРИ ВА ТИЗИМЛАРИ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Олтиев Элёр Дониярович, Собиров Жасур Гайбуллаевич
Миллий Тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FEATURES OF THE IMPACT OF SMOKING ON THE CONDITION OF HUMAN ORGANS AND SYSTEMS

Oltiev Elyor Doniyarovich, Sobirov Jasur Gaibullaevich
National Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: s.jasur@mail.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади чекишнинг инсон органлари ва тизимларининг ҳолатига таъсирининг хусусиятларига бағишланган адабиётларни ўрганиш, муаммонинг ҳал қилинмаган ва мунозарали масалаларини аниқлаш эди. Муаммонинг долзарблиги: Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, "...чекиш олдини олиш мумкин бўлган ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда ва глобал соғлиқни сақлаш муаммоси ҳисобланади. ЖССТ ҳисоб-китобларига кўра, ҳозирда бутун дунё бўйлаб 1,3 миллиарддан ортиқ одам тамаки маҳсулотларини фаол истеъмол қилади, бу чекувчиларнинг қарийб 80 фоизи наст ва ўрта даромадли мамлакатларда яшайди...". Турли хил никотин ўз ичига олган маҳсулотларни чекиш ҳар йили дунё бўйлаб миллионлаб ўлимга олиб келади ва 8 миллиондан ортиқ ўлим бевосита тамаки маҳсулотларини истеъмол қилиш ва иккинчи қўл тутунига таъсир қилиш билан боғлиқ. Ушбу ўлимларнинг 7 миллиондан ортиғи фаол тамаки истеъмоли билан боғлиқ бўлса, тахминан 1,2 миллиони эса тутун таъсирида. Чекиш марказий (СНС) ва периферик (ПНС) асаб тизимига сезиларли салбий таъсир кўрсатади. Тамаки тутунига асосий алкалоид бўлган никотин тезда мияга кириб, мукофот билан боғлиқ ретсепторларга таъсир қилади, натижада завқ ва қониқшиш пайдо бўлади. У кайфият ва хулқ-атвори тартибга солувчи допамин ва серотонин каби нейротрансмиттерлар даражасини ўзгартиради. Хулосалар: Шундай қилиб, никотин ўз ичига олган маҳсулотлардан сурункали заҳарланиш бутун дунё бўйлаб миллионлаб одамларнинг соғлиғига салбий таъсир кўрсатадиган долзарб тиббий муаммодир. Никотин ва тамакининг бошқа заҳарли таркибий қисмларига сурункали таъсир қилиш юрак-қон томир, нафас олиш, асаб ва иммунитет тизимларининг шикастланишини ўз ичига олган мураккаб патологик ҳолатларнинг ривожланишига ёрдам беради. Шу билан бирга, ўпка, ҳалқум, қизилўнғач ва бошқа органлар саратони каби саратон ривожланиш хавфи сезиларли даражада ошади.

Калим сўзлар: чекиш, никотин ўз ичига олган маҳсулотлар, никотин келтириб чиқарадиган касалликлар.

Abstract. Purpose: The purpose of the study was to study the literature devoted to the characteristics of the effects of smoking on the state of human organs and systems, to identify unresolved and controversial issues of the problem. Material and method: According to the World Health Organization (WHO), "...smoking continues to be a leading cause of preventable death and is a global public health problem. WHO estimates that more than 1.3 billion people around the world are currently active users of tobacco products, with about 80% of these smokers living in low- and middle-income countries...". Smoking a variety of nicotine-containing products causes millions of deaths worldwide each year, and more than 8 million deaths are directly attributable to the use of tobacco products and exposure to second-hand smoke. Of these deaths, more than 7 million are due to active tobacco use, while about 1.2 million are due to exposure to secondhand smoke. Smoking has a significant negative impact on the nervous system, both central (CNS) and peripheral (PNS). Nicotine, the main alkaloid in tobacco smoke, quickly enters the brain, affecting receptors associated with reward, resulting in pleasure and satisfaction. It changes levels of neurotransmitters such as dopamine and serotonin, which regulate mood and behavior. Conclusions: Thus, chronic poisoning from nicotine-containing products is a pressing medical problem that has a negative impact on the health of millions of people around the world. Chronic exposure to nicotine and other toxic components of tobacco contributes to the development of complex pathological conditions, including damage to the cardiovascular, respiratory, nervous and immune systems. Along with this, the risk of developing cancer, such as cancer of the lungs, larynx, esophagus and other organs, increases significantly.

Key words: smoking, nicotine-containing products, nicotine-induced diseases.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «...курение по-прежнему остаётся одной из основных причин предотвратимой смертности и представляет собой глобальную проблему обще-

ственного здравоохранения. По оценкам ВОЗ, в настоящее время более 1,3 миллиарда человек по всему миру активно употребляют табачные изделия, причём около 80% из этих курильщиков проживают в странах

с низким и средним уровнем дохода...» [1,2,3,4]. Курение различных никотинсодержащих продуктов ежегодно приводит к гибели миллионов людей по всему миру, и более 8 миллионов смертей напрямую связаны с употреблением табачных изделий и воздействием вторичного табачного дыма. Среди этих смертей более 7 миллионов обусловлены активным употреблением табака, в то время как около 1,2 миллиона человек погибают из-за воздействия пассивного курения.

Курение оказывает пагубное воздействие на организм и является одной из основных причин развития целого ряда тяжёлых заболеваний. Среди наиболее опасных последствий курения – рак лёгких, который занимает лидирующие позиции по смертности среди онкологических заболеваний. Вредные химические вещества, содержащиеся в табачном дыме, повреждают клетки дыхательных путей и провоцируют их злокачественное перерождение, что делает рак лёгких особенно агрессивным и труднолечимым [26; 36].

В Соединённых Штатах, несмотря на снижение уровня курения благодаря комплексной антитабачной политике, проблема курения всё ещё остаётся значимой. На 2022 год доля курящих среди взрослых снизилась до 12,5%, что является одним из самых низких показателей среди развитых стран, в США регулярными курильщиками являются 11% девочек и мальчиков, обучающихся в 7-12 классах. Однако около 480 тысяч человек ежегодно умирают от заболеваний, вызванных курением, включая рак лёгких, сердечно-сосудистые и хронические респираторные заболевания [1].

Китай является страной с наибольшим количеством курильщиков в мире, на его долю приходится около трети всех курящих людей на планете. По данным ВОЗ, самым крупным производителем и потребителем табака в мире является Китай. В этой стране более 300 млн курильщиков - почти треть от общемирового числа курящих. В 2021 году среди мужчин уровень курения составил около 50%, а среди женщин - менее 3%. Ежегодно курение становится причиной смерти более 1 миллиона человек, что связано с высокой распространённостью табака и низкой осведомлённостью населения о вреде курения [4; 19]. Распространённость курения в Индии остаётся высокой, особенно в сельских районах. Около 28% взрослых употребляют табачные изделия в различных формах, включая жевательный табак, уровень курения среди мужчин составляет более 40%, а среди женщин - около 14%. По данным на 2020 год, около 1 миллиона человек ежегодно умирают от болезней, связанных с употреблением табака. Большое внимание уделяется борьбе с жевательным табаком, который вызывает серьёзные проблемы со здоровьем, включая рак полости рта [11, 14].

В Швеции курение среди взрослого населения составляет менее 10%, что является одним из самых низких показателей в Европе. Ежегодная смертность от заболеваний, связанных с курением, составляет около 12 тысяч человек. Норвегия - одна из стран-лидеров по борьбе с курением в Европе, где уровень распространённости курения среди взрослого населения составляет менее 10%. Ежегодная смертность, связанная с курением, составляет около 6 тысяч человек. Введены строгие ограничения на курение в общественных местах, такие как бары и рестораны, а также запреты на

рекламу табачных изделий и продажу табака несовершеннолетним. Благодаря этим мерам и постоянной поддержке программ отказа от курения, уровень распространённости этой вредной привычки продолжает снижаться, что способствует уменьшению смертности, вызванной курением [2, 5].

В странах СНГ картина выглядит так: в Кыргызстане курят 52,5% мужчин, в Армении - 51,8%, в Молдове - 44,6%, в Беларуси - 42,8%, в Казахстане - 42,2%, в Украине - 41%, в России - 40,9%, в Азербайджане - 39%, в Узбекистане - 23,3%. Среди женщин наибольшая доля, курящих зафиксирована по странам СНГ картина такова: Россия - 15,7%, Беларусь - 10,4%, Украина - 9,9%, Казахстан - 6,6%, Молдова - 6%, Кыргызстан - 3,4%, Армения - 1,6%, Узбекистан - 1,3% [20].

Целью исследования явилось изучение литературы посвящённой особенностям воздействия курения на состояние органов и систем человека, определить нерешенные и дискуссионные вопросы проблемы.

Курение оказывает значительное негативное воздействие на нервную систему, как центральную (ЦНС), так и периферическую (ПНС). Никотин, основной алкалоид в табачном дыме, быстро проникает в мозг, воздействуя на рецепторы, связанные с вознаграждением, что вызывает удовольствие и удовлетворение. Он изменяет уровни нейротрансмиттеров, таких как дофамин и серотонин, которые регулируют настроение и поведение. Это приводит к когнитивным нарушениям, ухудшению памяти и концентрации, а также может спровоцировать психические расстройства, включая депрессию и шизофрению [18; 29]. Никотин приводит к сужению кровеносных сосудов, что ухудшает кровоснабжение мозга и других отделов нервной системы, увеличивая риск инсульта и когнитивных нарушений, таких как снижение памяти и концентрации. Долгосрочное курение связано с повышением риска психических расстройств, таких как тревожные состояния, депрессия, а также нейродегенеративные заболевания, включая болезнь Альцгеймера и шизофрению. Курение в подростковом возрасте особенно опасно, так как оно может замедлить развитие коры головного мозга, что ведет к постоянным проблемам с памятью, вниманием и рабочей памятью [21].

Механизм действия никотина на нервную систему также включает стимуляцию надпочечников и выброс адреналина, что дает мнимое чувство расслабленности и улучшения настроения. Однако с течением времени это ощущение становится кратковременным, что заставляет курильщиков увеличивать дозы для получения того же эффекта. Курение провоцирует повышение тревожности и раздражительности, особенно в периоды воздержания от никотина [21; 42]. Исследования также показывают, что отказ от курения улучшает психическое здоровье, снижает тревожность и симптомы депрессии, а также улучшает когнитивные функции и общее состояние мозга даже у долгосрочных курильщиков [30].

Также было показано, что хроническое воздействие никотина в подростковом возрасте связано с увеличением вероятности развития у человека серьезных психических расстройств и нейрокогнитивных нарушений в более позднем возрасте. Чаще всего хро-

нические курильщики табака в подростковом и молодом возрасте испытывают определенный уровень прогрессирующего дефицита внимания. Конкретные нейрокогнитивные нарушения, наблюдаемые в исследованиях, включают изменения рабочей памяти и внимания с заметным снижением активации префронтальной коры (ПФК). Существуют также определенные психиатрические состояния, которые связаны с хроническим воздействием никотина в подростковом возрасте, включая большое депрессивное расстройство, шизофрению и зависимость от других веществ [28].

Влияние курения на нервную систему широко изучается в современных медицинских исследованиях, особенно в контексте нейровоспаления, инсульта и травм головного мозга, где курение усугубляет течение и замедляет восстановление. Также доказано, что хроническое курение в сочетании с травмами головы ухудшает нейропластичность и восстановление мозга после повреждений [27].

Современные исследования показывают, что курение оказывает серьёзное влияние на сердечно-сосудистую систему, приводя к множеству заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и заболевания периферических артерий. Курение повышает риск воспаления артерий, что способствует накоплению бляшек в сосудах, утолщению стенок артерий и сужению их просвета, что, в свою очередь, затрудняет кровоток и снижает доставку кислорода к органам. Это повышает вероятность развития атеросклероза, сердечного приступа и инсульта. Никотин в табаке увеличивает частоту сердечных сокращений и артериальное давление, что дополнительно нагружает сердечно-сосудистую систему и приводит к износу сосудов и сердца [32; 41].

По данным Национального института по проблемам злоупотребления наркотиками (NIDA), примерно 40% смертей, связанных с курением, обусловлены сердечно-сосудистыми заболеваниями. Курение значительно увеличивает риск развития ишемической болезни сердца, являющейся одной из основных причин смертности. Исследования показали, что отказ от курения даёт значительные улучшения в состоянии сердечно-сосудистой системы, включая снижение риска инфаркта и смертности [36].

Помимо прямого воздействия на сердце и сосуды, курение также ухудшает показатели липидного профиля, снижая уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и увеличивая уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), а также триглицеридов. Эти изменения способствуют более быстрому развитию атеросклеротических поражений и повышению риска сердечно-сосудистых катастроф [36, 43].

Исследования American Heart Association демонстрируют, что курение, как обычных сигарет, так и электронных сигарет, связано с ухудшением состояния сосудов, повышением кровяного давления и учащением сердцебиения. Подобные эффекты наблюдаются как в долгосрочной перспективе, так и сразу после использования продуктов, содержащих никотин. Электронные сигареты, например, также вызывают ухудшение дилатации артерий, что негативно влияет на циркуляцию крови и здоровье сосудистой системы в целом [22].

Другое исследование, опубликованное в журнале American Heart Association, показало, что курение повышает риск редкого, но часто смертельного вида инсульта - субарахноидального кровоизлияния (САК). Люди, которые курят, особенно те, кто генетически предрасположены к этому, подвержены гораздо более высокому риску развития САК. Те, кто выкуривает больше 40 пачек в год, в три раза чаще сталкиваются с этим заболеванием, чем некурящие. Также было установлено, что даже при курении менее интенсивном, риск увеличивается на 27% по сравнению с теми, кто никогда не курил [24].

Исследования последних лет подтверждают, что курение вызывает хроническое воспаление и утолщение стенок дыхательных путей. Barnes et al. (2018) в работе указали, что табачный дым вызывает активацию различных воспалительных клеток, таких как макрофаги и нейтрофилы, что способствует прогрессирующей обструкции дыхательных путей и развитию ХОБЛ [23,40]. Курение также является основным фактором развития эмфиземы лёгких, вызванной разрушением альвеолярных структур. Martinez et al. (2017) отметили, что табачный дым вызывает дисбаланс между протеазами и антипротеазами, что приводит к разрушению эластичных волокон альвеолярных стенок и развитию эмфиземы. Это вызывает снижение эластичности лёгких и нарушение газообмена [25].

Wang et al. (2019) исследовали влияние курения на функцию мукоцилиарного клиренса и показали, что у курильщиков происходит снижение активности ресничек эпителия и увеличение вязкости секрета. Это затрудняет удаление мокроты, что способствует накоплению патогенов и увеличивает риск инфекционных заболеваний лёгких, таких как хронический бронхит и пневмония [7, 39]. По данным Zheng et al. (2021), курение остаётся основным фактором риска рака лёгких. Канцерогены, такие как бензопирен и нитрозамины, вызывают мутации в таких генах, как TP53 и KRAS, что способствует развитию опухолей в лёгких. Риск рака лёгких у курильщиков значительно выше, чем у некурящих, особенно у тех, кто начал курить в молодом возрасте и курит продолжительное время [12; 47].

Табачный дым содержит большое количество свободных радикалов, которые вызывают окислительный стресс в лёгких. Rahman & Adcock (2020) отметили, что антиоксидантные механизмы лёгочной ткани не могут справиться с этим стрессом, что приводит к повреждению клеток и генетического материала, вызывая хроническое воспаление и повышенный риск мутаций [13, 16,45]. Turner et al. (2022) показало, что курение вызывает прогрессирующее разрушение альвеол, что влечёт за собой нарушение газообмена. Это приводит к снижению диффузионной способности лёгких и хронической гипоксии. Курильщики часто испытывают затруднение дыхания и нехватку кислорода даже в покое [37].

Курение влияет на иммунную систему лёгких, снижая способность бороться с патогенами. Stämpfli & Anderson (2019) отметили, что табачный дым снижает активность макрофагов и Т-лимфоцитов, что увеличивает восприимчивость к респираторным инфекциям, таким как грипп и COVID-19. Курильщики также подвержены более тяжёлому течению инфекций и ухудшению состояния при хронических респираторных

заболеваниях [26]. Vogelmeier et al. (2017) показали, что курение считается основным фактором риска развития ХОБЛ, и указали на важность отказа от курения для предотвращения этой болезни. ХОБЛ развивается у 15-20% курильщиков, и прекращение курения является основным методом профилактики ухудшения функции лёгких [31,38]. Никотин и токсины вызывают стойкое сужение сосудов, приводя к ухудшению кровоснабжения и снижению поступления кислорода и питательных веществ в почки, которая в свою очередь способствует прогрессированию хронической почечной недостаточности и ускоряет её развитие [33, 47].

Канцерогены табачного дыма усиливают воспаление в клубочках почек, приводя к повреждению их структуры и нарушению фильтрационных функций. Это увеличивает риск гломерулонефрита и может способствовать потере белка с мочой, вызывая нефротический синдром [34]. Курение способствует образованию свободных радикалов, вызывающих повреждение клеток почек и их стенок. Это ведёт к рубцеванию тканей, снижению функции почек и увеличению риска почечной недостаточности и фиброза [8].

Курение является основной причиной рака мочевого пузыря. Канцерогены, содержащиеся в табачном дыме, выделяются почками и накапливаются в моче, где они вступают в контакт со слизистой оболочкой мочевого пузыря. Это длительное воздействие увеличивает вероятность мутаций клеток и образования злокачественных опухолей. Никотин и другие токсичные вещества в моче могут вызывать раздражение и хроническое воспаление стенок мочевого пузыря, что приводит к частым инфекциям и дисфункции органа [10].

Курение вызывает снижение уровня антидиуретического гормона, что способствует потере жидкости организмом. Это приводит к обезвоживанию и может повлиять на баланс электролитов, что создает дополнительную нагрузку на почки. Курение ослабляет иммунитет, что увеличивает восприимчивость к инфекциям [9; 15].

Выводы. Таким образом, хроническое отравление никотинсодержащими продуктами представляет собой актуальную медицинскую проблему, оказывающую негативное воздействие на здоровье миллионов людей по всему миру. Постоянное воздействие никотина и других токсичных компонентов табака способствует развитию сложных патологических состояний, включая поражение сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и иммунной систем. Наряду с этим, значительно повышается риск развития онкологических заболеваний, таких как рак легких, гортани, пищевода и других органов.

Для борьбы с хронической никотиновой интоксикацией требуется комплексный подход, направленный на минимизацию воздействия токсичных веществ и восстановление функций поврежденных органов и систем. Профилактические меры, такие как пропаганда здорового образа жизни, повышение осведомленности населения о вреде никотина и активная поддержка отказа от курения, играют важную роль в снижении уровня потребления никотинсодержащих продуктов. Однако особое значение имеет разработка и внедрение эффективных методов детоксикационной терапии,

способной минимизировать последствия длительного воздействия никотина.

Современные подходы к лечению никотиновой интоксикации включают использование фармакотерапии (никотинзаместительной терапии, препаратов, блокирующих никотиновые рецепторы), антиоксидантов, средств, восстанавливающих микроциркуляцию и метаболизм, а также комплексной психотерапевтической помощи для устранения зависимости. Несмотря на прогресс, ряд аспектов остается нерешенным, включая ограничения в эффективности долгосрочной детоксикации и проблемы, связанные с индивидуальной реакцией организма на лечение.

Особое внимание требует изучение воздействия хронической интоксикации на желудочно-кишечный тракт, особенно на слизистую оболочку желудка. Доказано, что никотин вызывает гиперацидность, воспаление и структурные изменения слизистой, включая эрозивно-язвенные поражения. Однако патогенетические механизмы и особенности влияния хронической интоксикации на регенеративные процессы в желудке до конца не изучены, что затрудняет разработку целенаправленных методов лечения. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят глубже понять механизм развития повреждений и разработать новые, более эффективные терапевтические подходы, что, в свою очередь, повысит качество жизни пациентов, страдающих последствиями никотиновой интоксикации.

Литература:

1. Бабанов С.А., и соавт. Роль табакокурения в развитии хронических неспецифических заболеваний легких. // *Здравоохранение Российской Федерации.* – 2002. – № 1. – С. 53–55.
2. Баврина А.П., и соавт. Современные правила использования методов описательной статистики в медико-биологических исследованиях. // *Медицинский альманах.* – 2020. – № 2 (63). – С. 95–104.
3. Горюнова Н.А., и соавт. Краткосрочные и долгосрочные последствия воздействия никотина в подростковом возрасте для функции нейронной сети префронтальной коры. // *Cold Spring Harb Perspect Med.* – 2012. – Т. 2. – С. 112-120.
4. Грудянов А.И., и соавт. Влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта при пародонтите различной степени тяжести по данным лазерной доплеровской флоуметрии. // *Стоматология.* – 2010. – № 6. – С. 10–14.
5. Грудянов А.И., и соавт. Влияние курения на микроциркуляцию в тканях пародонта. // *Пародонтология.* – 2010. – Т. 15. – № 4. – С. 12–15.
6. Гусева М.А., и соавт. Влияние курения на здоровье людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями. // *Концепции современного образования: вопросы продуктивного взаимодействия наук в рамках технического прогресса.* – Казань, 2020. – С. 318–319.
7. Каладзе, Н.Н. Анализ влияния электронных сигарет (вейпов) на стоматологический статус / Н.Н. Каладзе, И.В. Горобец, С.М. Горобец и др. // *Крымский терапевтический журнал КТЖ.* – 2020. – № 3. – С. 74–79.
8. Кандашкина, И.Г. Разработка нормативной документации на табачную продукцию и новые виды никотинсодержащей продукции / И.Г. Кандашкина,

- Н.П. Самойленко, Е.Ю. Смирнова и др. // Состояние и перспективы мировых научных исследований по табаку, табачным изделиям и инновационной никотинсодержащей продукции: сб. науч. трудов междунар. науч. конф. – Краснодар, – 2020. – С. 36–51.
9. Кушубеков, Д.К. Сравнительная характеристика нормальной микрофлоры полости рта у курящих и некурящих студентов / Д.К. Кушубеков // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева. – 2016. – №6. – С. 60–63.
10. Медведева, С.Н. Обзор методов определения летучих органических соединений в аэрозоле сигарет, ЭСНТ, ЭСДН и жидкостей для ЭСДН / С.Н. Медведева // Естественные и технические науки. – 2019. – № 6. – С. 15–20.
11. Медведева, С.Н. Разработка критериев оценки токсичности газовой фазы аэрозоля инновационной никотинсодержащей продукции : диссертация кандидата технических наук : 05.18.05 / Светлана Николаевна Медведева. – Краснодар, 2021. – 183 с.
12. Медведева, С.Н. Сравнительный анализ содержания токсичных веществ в газовой фазе аэрозоля сигарет и нагреваемых табачных палочек для электрических систем нагревания табака/ С.Н. Медведева, Т.А. Пережогина, Е.В. Гнучих //Изв. вузов. Пищевая технология. – 2020. – № 4 (376). – С. 34–37. DOI: 10.26297/0579-3009.2020.4.8.
13. Монгирдиене, А. Воздействие никотина и смол, находящихся в табачном дыме, на процесс атерогенеза / А. Монгирдиене, Д. Виежелиене, Л. Куршветене // Кардиология. – 2012. – Т. 52. – № 9. – С. 87–93.
14. Набиева, Л. В. Влияние никотиновой интоксикации на течение беременности и исходы родов / Л. В. Набиева, Н. А. Мешкова // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2019. – Т. 1. – № 1 (24). – С. 49–53.
15. Паршков, В.В. Оценка стоматологического статуса у пользователей электронных сигарет и систем нагревания табака // Материалы 20-го Всероссийского стоматологического форума, 07–09 февраля 2023 года, Москва, Россия. Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 1. – С. 78–79.
16. Сахарова, Г.М. Мониторинг распространенности потребления табака в Российской Федерации: Глобальный опрос взрослого населения в 2009 и 2016 / Г.М. Сахарова, Н.С. Антонов, О.О. Салагай // Наркология. – 2017. – Т. 16. – № 7 (187). – С. 8–12.
17. Терри А. В. младший, Джонс К., Бертран Д. Никотиновые ацетилхолиновые рецепторы при неврологических и психиатрических заболеваниях. *Pharmacol Res.* (2023) 191:106764
18. Файтельсон-левина Т.В. и соавт. Распространенность табакокурения среди студентов Иркутского государственного медицинского университета. // Байкальский медицинский журнал. – 2009. – №85 (2). – С. 94–96
19. Фленкин, А.А. Интегральный показатель курения человека как маркер регулярного курения / А.А. Фленкин, Е.В. Невзорова, А.В. Гулин // Вестник Тамбовского университета. Серия : Естественные и технические науки. – 2015. – Т. 20. – № 2. – С. 366–368.
20. Фленкин, А.А. Способ ранней диагностики нарушений гемодинамики тканей пародонта при курении сигарет / А.А. Фленкин, С.Н. Ермольев, О.О. Янушевич // Патент на изобретение № 2785740 РФ. 12.12.2022. Бюлл. № 35.
21. Халтурина Дарья Андреевна, Замятина Елена, & Зубкова Татьяна Сергеевна (2021). Вклад курения в смертность в россии в 2019 году. Демографическое обозрение, 8 (1), 81-105
22. Чичерина Е.Н. и соавт. Распространенность курения среди студентов медицинских и немедицинских вузов г. Кирова. // Вятский медицинский вестник. – 2019. - №(1 (61)). – С. 66-70
23. Шпак, Е.И. Влияние курения классических, электронных сигарет и кальянов на организм человека, в том числе на полость рта / Е.И. Шпак, А.Н. Галкин, Е.В. Удальцова, Т.В. Герасимова // Актуальные проблемы медицинской науки и образования: сборник статей VI Международной научной конференции. – 2017. – С. 188–192.
24. Электронные системы доставки никотина и электронные системы доставки никотина (ENDS/ENNDS). Отчет [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. – 2017. – URL : <https://www.who.int/tobacco/communications/statements/electronic-cigarettes-january-2017/en> (дата обращения: 27.01.2021).
25. Якобсен Л.К., Кристал Дж.Х., Менкл В.Е., Вестервельд М., Фрост С.Дж., Пью К.Р. Влияние курения и воздержания от курения на познавательные способности у подростков-курильщиков табака. *Biol Psychiatry.* (2005) 57:56–66.
26. Adriaens, K. Effectiveness of the electronic cigarette: An eight-week Flemish study with six-month follow-up on smoking reduction, craving and experienced benefits and complaints / K. Adriaens, D. Van Gucht, P. Declerck, F. Baeyens // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2014. – V. 11 (11). – P. 11220–11248.
27. Almeida-da-Silva, C. Effects of electronic cigarette aerosol exposure on oral and systemic health / CLC. Almeida-da-Silva, H. Matshik Dakafay, K. O'Brien et al. // Biomed J. – 2021. – Т. 44, № 3. – P. 252–259.
28. Banks, E. Tobacco smoking and risk of 36 cardiovascular disease subtypes: fatal and non-fatal outcomes in a large prospective Australian study / E. Banks, G. Joshy, R. J. Korda [et al.]// BMC Medicine. – 2019. – Vol. 17. – P. 128.
29. Bardellini, E. Oral mucosal lesions in electronic cigarettes consumers versus former smokers / E. Bardellini, F. Amadori, G. Conti, A. Majorana // Acta Odontol Scand. – 2018. – Vol. 76. – № 3. – P. 226–228.
30. Barua, R.S. Dysfunctional endothelial nitric oxide biosynthesis in healthy smokers with impaired endothelium-dependent vasodilatation / R.S. Barua, J.A. Ambrose, L.J. Eales-Reynolds [et al.] // Circulation. – 2001. – № 104 (16). – P. 1905–1910.
31. Barua, R.S. Mechanisms of coronary thrombosis in cigarette smoke exposure / R.S. Barua, J.A. Ambrose // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2013. – Vol. 33. – № 7. – P. 1460–1467.
32. Danie, P. Prevalence of population smoking cessation by electronic cigarette use status in a national sample of recent smokers / P. Daniel, Giovenco and Cristine D. Delnevo // Addictive Behaviors. – 2018. – Vol. 76.
33. Desai, R. Interaction between cigarette smoking and clinical benefit of clopidogrel / R. Desai, L. Mega, S. Jiang

[et al.] // J Am Coll Card. – 2009. – Vol. 53. – P. 1273–1279.

34. Electronic Nicotine Delivery Systems (ENDS) : an update on a rapidly evolving vapour market. Report 2. Ernst&Young LLP, 2017, 28 p. www.ey.com/Publication/vwLUAssets/ENDS__an_update_on_a_rapidly_evolving_vapour_market/\$FILE/BAT%202017_report_FINAL-lr.pdf.

35. Farsalinos, K.E. Are metals emitted from electronic cigarettes a reason for health concern? A risk-assessment analysis of currently available literature / K.E. Farsalinos, V. Voudris, K. Poulas // Int J Environ Res Public Health. – 2015. – Vol. 12 (5). – P. 5215–5232.

36. Farsalinos, K.E. Characteristics, perceived side effects and benefits of electronic cigarette use: a worldwide survey of more than 19,000 consumers / K.E. Farsalinos, G. Romagna, D. Tsiapras [et al.] // Int J Environ Res Public Health. – 2014. – Vol. 11(4). – P. 4356–4373.

37. Glasser, A.M. Overview of Electronic Nicotine Delivery Systems: A Systematic Review / A.M. Glasser, L. Katz, J. Pearson [et al.] // Am J Prev Med. – 2017. – Vol. 52 (2). – P. e33–e66.

38. Golbidi, S. Smoking and Endothelial Dysfunction / S. Golbidi, L. Edvinsson, I. Laher // Current vascular pharmacology. – 2020. – Vol. 18 (1). – P. 1–11.

39. Guarino, F. Endothelial activation and injury by cigarette smoke exposure / F. Guarino, G. Cantarella, M. Caruso [et al.] // Journal of biological regulators and homeostatic agents. – 2011. – Vol. 25(2). – P. 259–268.

40. Gundel, L. All E-Cigarettes Emit Harmful Chemicals, but Some Emit More Than Others / L. Gundel, M. Russell, H. Destailats // Berkeley Lab. – 2016. – P. 14–16.

41. Guo, X. Effect of cigarette smoking on nitric oxide, structural, and mechanical properties of mouse arteries / X. Guo, M. J. Oldham, M. T. Kleinman, R. F. Phalen, G. S. Kassab // American journal of physiology. Heart and circulatory physiology. – 2006. – Vol. 291 (5). – P. 2354–2361.

42. Hanioka, T. Smoking and periodontal microorganisms / T. Hanioka, M. Morita, T. Yamamoto [et al.] // The Japanese dental science review. – 2019. – Vol. 55 (1). – P. 88–94.

43. Holliday, R. Electronic Cigarettes and Oral Health / R. Holliday, B.W. Chaffee, N.S. Jakubovics [et al.] // J Dent Res. – 2021. – Vol. 100. – № 9. – P. 906–913.

44. Huang, C. Smoking and microbiome in oral, airway, gut and some systemic diseases / C. Huang, G. Shi // Journal of translational medicine. – 2019. – Vol. 17 (1). – P. 225.

45. Jensen, R.P. Hidden formaldehyde in e-cigarette aerosols / R.P. Jensen, W. Luo, J.F. Pankow, R.M. Strongin, D.H. Peyton // N Engl J Med. – 2015. – Vol. 372(4). – P. 392–394.

46. Kanmaz, M. Periodontal treatment outcomes in smokers: A narrative review / M. Kanmaz, B. Kanmaz, N. Buduneli // Tobacco Induced Diseases. — 2021. – № 19. – P. 77.

47. Karim, Z.A. Third-hand Smoke: Impact on Hemostasis and Thrombogenesis / Z.A. Karim, F. Z. Alshbool, H. P. Vemana, N. Adhami, S. Dhall, E. V. Espinosa, M. Martins-Green, F. T. Khasawneh // J Cardiovasc Pharmacol. – 2015. – Vol. 66 (2). – P. 177–182.

48. Farsalinos, K.E. Characteristics, perceived side effects and benefits of electronic cigarette use: a worldwide survey of more than 19,000 consumers / K.E. Farsalinos, G.

Romagna, D. Tsiapras [et al.] // Int J Environ Res Public Health. – 2014. – Vol. 11(4). – P. 4356–4373.

49. Yang, I. The oral health impact of electronic cigarette use: a systematic review / I. Yang, S. Sandeep, J. Rodriguez // Critical reviews in toxicology. – 2020. – Vol. 50 (2). – P. 97–127.

50. Zhang, W.Z. Adverse effects of cigarette smoke on NO bioavailability: role of arginine metabolism and oxidative stress / W.Z. Zhang, K. Venardos, J. Chin-Dusting, D.M. Kaye // Hypertension. – 2006. – Vol. 48 (2). – P. 278–285.

51. Britton J. Passive smoking damages children's health // Practitioner. - 2010; 254 (5): 27-30

ОСОБЕННОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ КУРЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ЧЕЛОВЕКА

Олтиев Э.Д., Собиров Ж.Г.

Резюме. Целью исследования явилось изучение литературы посвящённой особенностям воздействия курения на состояние органов и систем человека, определить нерешенные и дискуссионные вопросы проблемы. Актуальность проблемы: По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «...курение по-прежнему остаётся одной из основных причин предотвратимой смертности и представляет собой глобальную проблему общественного здравоохранения. По оценкам ВОЗ, в настоящее время более 1,3 миллиарда человек по всему миру активно употребляют табачные изделия, причём около 80% из этих курильщиков проживают в странах с низким и средним уровнем дохода...». Курение различных никотинсодержащих продуктов ежегодно приводит к гибели миллионов людей по всему миру, и более 8 миллионов смертей напрямую связаны с употреблением табачных изделий и воздействием вторичного табачного дыма. Среди этих смертей более 7 миллионов обусловлены активным употреблением табака, в то время как около 1,2 миллиона человек погибают из-за воздействия пассивного курения. Курение оказывает значительное негативное воздействие на нервную систему, как центральную (ЦНС), так и периферическую (ПНС). Никотин, основной алкалоид в табачном дыме, быстро проникает в мозг, воздействуя на рецепторы, связанные с вознаграждением, что вызывает удовольствие и удовлетворение. Он изменяет уровни нейротрансмиттеров, таких как дофамин и серотонин, которые регулируют настроение и поведение. Выводы: Таким образом, хроническое отравление никотинсодержащими продуктами представляет собой актуальную медицинскую проблему, оказывающую негативное воздействие на здоровье миллионов людей по всему миру. Постоянное воздействие никотина и других токсичных компонентов табака способствует развитию сложных патологических состояний, включая поражение сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и иммунной систем. Наряду с этим, значительно повышается риск развития онкологических заболеваний, таких как рак легких, гортани, пищевода и других органов.

Ключевые слова: курение, никотинсодержащие продукты, никотин индуцированный заболевания.

УДК: 615.22:612.12

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ: ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ, МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ, КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ И РИСКИ



Рахманова Фируза Эрдановна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЮРАК ГЛИКОЗИДЛАРИ: КИМЁВИЙ ТАРКИБИ, ТАЪСИР МЕХАНИЗМИ, КЛИНИК ҚЎЛЛАНИЛИШИ ВА ХАВФИ

Рахманова Фируза Эрдановна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CARDIAC GLYCOSIDES: CHEMICAL COMPOSITION, MECHANISM OF ACTION, CLINICAL USE AND RISKS

Rakhmanova Firuza Erdanovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Тадқиқотда юрак гликозидлари, уларнинг кимёвий таркиби, таъсир механизми, клиник қўлланилиши ва мумкин бўлган хавфлари кўриб чиқилган. Ушбу препаратларнинг фармакологик таъсири, юрак-қон томир касалликларини даволашдаги ўрни, шунингдек асосий ножўя таъсирлари ва қарши кўрсатмалар бўйича замонавий маълумотлар таҳлил қилинган. Юрак гликозидларининг хавфсизлиги ва замонавий тиббиётда қўлланилиши истиқболларига алоҳида эътибор қаратилган.

Калит сўзлар: юрак гликозидлари, фармакология, кардиология, ножўя таъсирлар.

Abstract. The review examines cardiac glycosides, their chemical composition, mechanism of action, clinical application and possible risks. Modern data on the pharmacological effects of these drugs, their role in the treatment of cardiovascular diseases, as well as the main side effects and contraindications are analyzed. Particular attention is paid to the safety and prospects for the use of cardiac glycosides in modern medicine.

Key words: cardiac glycosides, pharmacology, cardiology, side effects.

Введение. Сердечные гликозиды (СГ) — это группа природных соединений, обладающих кардиотоническим действием, широко применяемых в клинической практике для лечения сердечной недостаточности и некоторых видов аритмий. Их терапевтическое использование основано на уникальных химических свойствах и механизмах действия, которые были предметом многочисленных исследований в разных странах [5, 8, 17].

Сердечные гликозиды (СГ) представляют собой группу природных соединений, обладающих кардиотоническим действием, и широко применяются в клинической практике для лечения хронической сердечной недостаточности (СН) и некоторых видов аритмий. Их терапевтическое использование основано на способности ингибировать Na^+/K^+ -АТФазу мембран кардиомиоцитов, что приводит к увеличению внутриклеточного уровня кальция и, соответственно, к усилению сократительной способности миокарда [4, 6, 10, 12].

Впервые терапевтический эффект наперстянки был описан еще в XVIII веке Уильямом Витерингом [1], что положило начало применению сердечных гликозидов в медицине. С течением времени были синте-

зированы и выделены различные соединения этой группы, в частности дигоксин, дигитоксин и строфантин, которые по-прежнему занимают важное место в кардиологии [3, 7, 9, 13, 15].

Многочисленные исследования подтвердили эффективность СГ у пациентов с сердечной недостаточностью, особенно при наличии систолической дисфункции левого желудочка [2, 11, 14, 16, 18]. В частности, исследование Digitalis Investigation Group (1997) показало, что дигоксин улучшает клиническое состояние пациентов и снижает частоту госпитализаций, хотя не оказывает значительного влияния на общую смертность. Однако, несмотря на доказанную эффективность, использование СГ остается ограниченным из-за их узкого терапевтического диапазона и риска развития интоксикации [5, 20].

СГ также находят применение в лечении различных форм аритмий. Они замедляют атриовентрикулярную проводимость и снижают частоту сердечных сокращений, что делает их особенно полезными при лечении мерцательной аритмии [19]. Тем не менее, современные исследования указывают на необходимость осторожного подхода к их использованию, осо-

бенно у пожилых пациентов и больных с почечной недостаточностью [3, 9, 11].

Таким образом, несмотря на длительную историю использования сердечных гликозидов, их клиническое применение требует индивидуального подбора дозировки и тщательного мониторинга пациентов для минимизации риска осложнений. Настоящий обзор посвящен изучению химического состава, механизмов действия, клинической эффективности и безопасности сердечных гликозидов, а также анализу современных данных по их применению в кардиологической практике.

Химический состав сердечных гликозидов.

Молекула СГ состоит из двух основных компонентов: агликона (генин) и гликона. Агликон представляет собой стероидное ядро, связанное с ненасыщенным лактонным кольцом, что определяет фармакологическую активность соединения. Гликон включает один или несколько сахарных остатков, таких как дигитоксоза, глюкоза, цимароза или рамноза, влияющих на фармакокинетические свойства СГ, включая их растворимость и всасываемость [3, 5, 9, 13].

Сердечные гликозиды (СГ) представляют собой группу органических соединений, содержащих стероидное ядро и углеводную часть (сахарный компонент). Их молекулярная структура определяет как фармакологическую активность, так и фармакокинетические свойства [15, 18].

1. Основные структурные компоненты. Сердечные гликозиды состоят из двух ключевых частей:

- Агликона (гениновой части) – представлена стероидным ядром с лактонным кольцом, которое отвечает за ингибирующее действие на Na^+/K^+ -АТФазу мембран кардиомиоцитов [20].

- Гликозидной части (сахарного компонента) – состоит из одной или нескольких молекул сахара (глюкозы, рамнозы, цимарозы и др.), определяющих растворимость, биодоступность и продолжительность действия препарата [17].

2. Классификация сердечных гликозидов по химической структуре. В зависимости от особенностей строения агликона, сердечные гликозиды делятся на две основные группы:

1) Карденолиды – встречаются в растениях (*Digitalis purpurea*, *Digitalis lanata*, *Strophanthus gratus*) и имеют пятичленное лактонное кольцо. К этой группе относятся дигоксин, дигитоксин, строфантин.

2) Буфаденолиды – содержат шестичленное лактонное кольцо и встречаются в секретах животных (например, *Bufo bufo*). Представители: цимарин, скиллиарен. Они обладают высокой токсичностью, что ограничивает их клиническое применение [11, 15].

3. Физико-химические свойства. Физико-химические свойства сердечных гликозидов определяют их фармакокинетику:

- Липофильность: дигитоксин более липофилен, чем дигоксин, что обеспечивает его длительный период полувыведения.

- Растворимость: дигоксин менее липофилен и быстрее выводится почками, что снижает риск кумуляции у пациентов с нарушенной функцией печени [12].

- Стабильность: СГ устойчивы к кислотной среде желудка, что позволяет применять их перорально [13].

Таким образом, химический состав сердечных гликозидов играет ключевую роль в их фармакологических свойствах и определяет различия между препаратами, используемыми в кардиологической практике.

Механизм действия. Основное действие СГ связано с ингибированием фермента Na^+/K^+ -АТФазы в мембранах кардиомиоцитов. Это приводит к увеличению внутриклеточной концентрации натрия, что, в свою очередь, способствует повышению уровня кальция через обменные механизмы. Увеличение внутриклеточного кальция усиливает сократительную способность миокарда, улучшая сердечный выброс. Дополнительно, СГ оказывают влияние на проводящую систему сердца, замедляя атриовентрикулярную проводимость и снижая частоту сердечных сокращений, что полезно при лечении некоторых тахиаритмий.

Сердечные гликозиды (СГ) оказывают свое основное фармакологическое действие за счет ингибирования натрий-калиевого насоса (Na^+/K^+ -АТФазы), что приводит к увеличению внутриклеточной концентрации натрия и косвенно – кальция в кардиомиоцитах. Это усиливает сократительную способность миокарда и повышает сердечный выброс [16, 18].

1. Влияние на Na^+/K^+ -АТФазу

Основной мишенью сердечных гликозидов является мембранный фермент Na^+/K^+ -АТФаза, который поддерживает градиент натрия и калия в кардиомиоцитах. Под действием сердечных гликозидов этот фермент блокируется, что ведет к:

- Уменьшению выведения Na^+ из клетки, что повышает его внутриклеточную концентрацию.

- Снижению активности натрий-кальциевого обменника (NCX), что приводит к накоплению внутриклеточного кальция [18].

2. Повышение внутриклеточного кальция и инотропный эффект

Возросший уровень кальция способствует усиленному взаимодействию актина и миозина в миофибриллах, что приводит к увеличению силы сердечных сокращений [3, 6]. Этот положительный инотропный эффект является ключевым терапевтическим свойством сердечных гликозидов, используемых при хронической сердечной недостаточности (HF) и фибрилляции предсердий [7, 10, 15].

3. Влияние на нервную систему и частоту сердечных сокращений. Сердечные гликозиды также оказывают влияние на вегетативную нервную систему:

- Стимулируют вагусный нерв, что приводит к замедлению атриовентрикулярной проводимости и урежению частоты сердечных сокращений (отрицательный хронотропный эффект) [17].

- Снижают активность симпатической нервной системы, что способствует снижению сосудистого тонуса и уменьшению нагрузки на сердце [20].

4. Электрофизиологические эффекты и риск аритмий. Хотя сердечные гликозиды обладают антиаритмическим действием при фибрилляции предсердий, их влияние на клеточные ионные потоки может приводить к желудочковым аритмиям, особенно при передозировке [13]. Избыток внутриклеточного кальция может спровоцировать постдеполяризации и триг-

герные аритмии, что требует осторожного применения дигоксина у пациентов с предрасположенностью к нарушениям ритма [9].

5. Дополнительные эффекты сердечных гликозидов:

- Противоопухолевый эффект – исследования показали, что некоторые сердечные гликозиды могут ингибировать пролиферацию раковых клеток через модуляцию сигнальных путей [6, 10].

- Противовоспалительное действие – за счет влияния на NF-κB и других медиаторов воспаления [8].

Таким образом, сердечные гликозиды представляют собой мощные кардиотонические агенты, обладающие сложным механизмом действия, включающим влияние на ионные потоки, нервную систему и воспалительные процессы.

Клиническое применение. СГ традиционно используются для лечения хронической сердечной недостаточности, особенно в случаях систолической дисфункции левого желудочка. Их способность улучшать сократимость миокарда и контролировать частоту сердечных сокращений делает их ценными при лечении мерцательной аритмии и других суправентрикулярных тахикардий [2, 8, 14, 18]. Однако их применение требует тщательного мониторинга из-за узкого терапевтического диапазона и риска развития токсических эффектов.

Сердечные гликозиды (СГ) продолжают играть важную роль в современной кардиологической практике, несмотря на появление новых лекарственных средств. Их основное применение связано с лечением хронической сердечной недостаточности (ХСН) и нарушений ритма сердца, в частности, фибрилляции и трепетания предсердий.

1. Применение при хронической сердечной недостаточности

Основной клинической областью использования сердечных гликозидов остается ХСН, особенно при наличии систолической дисфункции левого желудочка [5, 7, 10]. Исследования показали, что дигоксин способен:

- Повышать сократительную способность миокарда, тем самым улучшая сердечный выброс [12].

- Снижать частоту госпитализаций за счет уменьшения симптомов [18].

- Улучшать переносимость физических нагрузок у пациентов с сердечной недостаточностью [9].

Тем не менее, согласно современным рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC, 2021), дигоксин назначается в основном пациентам с ХСН и сниженной фракцией выброса, у которых сохраняются симптомы на фоне терапии ингибиторами АПФ, β-адреноблокаторами и антагонистами альдостерона.

2. Применение при фибрилляции и трепетании предсердий

Благодаря своему влиянию на вагусный нерв, сердечные гликозиды эффективно снижают частоту сердечных сокращений (ЧСС) у пациентов с фибрилляцией предсердий [13]. Они используются в следующих клинических ситуациях:

- Контроль ЧСС у пациентов с ХСН и фибрилляцией предсердий, когда β-адреноблокаторы противопоказаны [19].

- В комбинации с β-адреноблокаторами или блокаторами кальциевых каналов у пациентов, нуждающихся в строгом контроле ЧСС [13, 17].

Однако, согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (АНА, 2019), изолированное применение дигоксина для контроля ЧСС не является предпочтительным из-за риска интоксикации и недостаточной эффективности при высокой симпатической активности.

3. Ограничения и риски применения

Несмотря на эффективность, сердечные гликозиды имеют узкий терапевтический диапазон, а передозировка может привести к тяжелым осложнениям [16]. Среди основных рисков:

- Гликозидная интоксикация, проявляющаяся желудочковыми аритмиями, тошнотой, рвотой и неврологическими симптомами [10].

- Накопление препарата при почечной недостаточности, что требует тщательного мониторинга концентрации дигоксина в крови [8].

- Взаимодействие с другими препаратами, включая диуретики, ингибиторы АПФ и антиаритмики, что может повышать риск токсичности [12].

4. Альтернативы сердечным гликозидам

С развитием кардиологической фармакотерапии роль сердечных гликозидов несколько снизилась. В настоящее время их заменяют или дополняют:

- Ивабрадин, селективный ингибитор If-каналов синусового узла, используемый для контроля ЧСС при ХСН [17].

- Бета-адреноблокаторы, обладающие не только хронотропным, но и кардиопротекторным эффектом [7].

- Диуретики и ингибиторы АПФ, улучшающие прогноз при ХСН [8].

Сердечные гликозиды остаются важным, но вспомогательным средством в терапии сердечно-сосудистых заболеваний. Их использование оправдано у пациентов с ХСН и фибрилляцией предсердий, когда другие препараты недостаточно эффективны. Однако, учитывая узкий терапевтический диапазон и риск интоксикации, применение сердечных гликозидов требует тщательного мониторинга.

Побочные эффекты и риски. Передозировка или накопление СГ в организме может привести к интоксикации, проявляющейся симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея), центральной нервной системы (головная боль, спутанность сознания) и сердечно-сосудистой системы (брадикардия, аритмии). Особое внимание следует уделять пациентам с нарушениями функции почек, поскольку выведение СГ происходит преимущественно через почки, и их дисфункция может повысить риск токсичности.

Сердечные гликозиды обладают узким терапевтическим диапазоном, что делает их использование потенциально опасным при передозировке или накоплении в организме. Побочные эффекты могут затрагивать сердечно-сосудистую, нервную, желудочно-кишечную и другие системы организма.

1. Кардиотоксические эффекты. Одним из наиболее серьезных осложнений применения сердечных гликозидов являются аритмии, вызванные нарушением ионного баланса и повышенной автоматизмом сердца

[13, 18]. К наиболее частым кардиальным побочным эффектам относятся:

- Синусовая брадикардия – возникает в результате усиленного вагусного влияния [10].

- Атриовентрикулярная блокада – особенно опасна у пациентов с предрасположенностью к нарушениям проводимости [15].

- Желудочковые аритмии, включая бигеминию, тригеминию и желудочковую тахикардию, могут возникать при передозировке дигоксина [19].

Кардиотоксичность усиливается при гипокалиемии, гипомагниемии и гиперкальциемии, поэтому необходим мониторинг электролитного баланса у пациентов, получающих дигоксин [20].

2. Неврологические осложнения

Сердечные гликозиды могут вызывать широкий спектр неврологических побочных эффектов, особенно у пожилых пациентов [16]:

- Головокружение и спутанность сознания – часто встречаются при хроническом приеме, особенно у пациентов с почечной недостаточностью.

- Нарушение зрения – специфический симптом гликозидной интоксикации, включающий «желтое» или «зеленое» окрашивание предметов (xantopsia) [13].

- Галлюцинации и психоз – описаны в ряде клинических случаев, особенно у пожилых пациентов с когнитивными нарушениями [12, 16, 18].

3. Желудочно-кишечные побочные эффекты

ЖКТ-симптомы являются одними из первых признаков гликозидной интоксикации [5, 7]. Они включают:

- Тошноту и рвоту, связанные с раздражением хеморецепторов в продолговатом мозге.

- Анорексию, наблюдающуюся у 5–10% пациентов при длительном приеме.

- Диарею, возникающую из-за влияния на желудочно-кишечную моторику [3, 16].

4. Метаболические нарушения

Сердечные гликозиды могут нарушать электролитный баланс, что увеличивает риск токсических реакций:

- Гипокалиемия повышает риск аритмий, особенно при сочетании дигоксина с диуретиками [13, 17, 19, 20].

- Гиперкальциемия потенцирует кардиотоксическое действие гликозидов [9].

- Гипомагниемия способствует развитию желудочковых аритмий [19].

5. Факторы риска гликозидной интоксикации

Определенные состояния повышают риск токсических реакций и требуют коррекции дозировки или отмены препарата:

- Почечная недостаточность – дигоксин выводится почками, поэтому его накопление может привести к интоксикации [20].

- Пожилой возраст – метаболизм замедляется, а риск побочных эффектов увеличивается [2, 6, 8, 12, 16, 18, 20].

- Сочетание с другими препаратами – блокаторы кальциевых каналов, антиаритмики (амиодарон), диуретики и ингибиторы АПФ могут усиливать токсичность сердечных гликозидов [20].

Несмотря на эффективность сердечных гликозидов, их применение требует тщательного монито-

ринга. Регулярный контроль концентрации дигоксина в крови, коррекция дозировки у пациентов с почечной недостаточностью и мониторинг электролитов помогают снизить риск осложнений.

Заключение. Сердечные гликозиды остаются важными препаратами в лечении хронической сердечной недостаточности и некоторых видов тахикардий, несмотря на их узкий терапевтический индекс и риск токсичности. Проведенный анализ литературы показывает, что механизмы их действия, связанные с ингибированием Na^+/K^+ -АТФазы, приводят к увеличению внутриклеточного кальция, улучшая сократительную способность миокарда и снижая частоту сердечных сокращений.

Однако применение сердечных гликозидов сопряжено с риском серьезных побочных эффектов, включая кардиотоксичность, неврологические расстройства, нарушения электролитного баланса и желудочно-кишечные осложнения. Особенно высокий риск наблюдается у пожилых пациентов, больных с почечной недостаточностью и при сочетании с другими кардиотропными препаратами.

Современные клинические рекомендации подчеркивают необходимость индивидуального подбора дозы, мониторинга концентрации дигоксина в крови и коррекции факторов риска для минимизации побочных эффектов. В последние годы активно изучаются новые подходы к использованию сердечных гликозидов, включая их потенциальные нефизиологические эффекты, такие как противовоспалительное и антипролиферативное действие, что открывает новые перспективы для их клинического применения.

Таким образом, дальнейшие исследования должны быть направлены на уточнение механизмов действия сердечных гликозидов, поиск безопасных аналогов и разработку более надежных стратегий мониторинга их эффективности и безопасности.

Литература:

1. Давыдова М. В., Тарханова А. А. Механизм действия сердечных гликозидов наперстянки пурпурной и строфанта комбе // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2019. – Т. 1. – №. S1. – С. 120-123.
2. Дукельская Н. К., Гармашова И. В., Давыдова М. В. Сравнительный анализ препаратов сердечных гликозидов, используемых в современной фармакотерапии // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2020. – Т. 39. – №. S3-4. – С. 82-85.
3. Евдокимова О. В. и др. Современные методы идентификации и количественного определения сердечных гликозидов // Вестник Научного центра экспертизы средств медицинского применения. – 2023. – Т. 13. – №. 4. – С. 567-577.
4. Куликов А. В. и др. Сердечные гликозиды в противоопухолевой терапии // Вестник РОНЦ им. НН Блохина РАМН. – 2016. – Т. 27. – №. 2. – С. 47-55.
5. Мамадиярова Х., Юсупова С., Рахманова Ф. Об изучении процесса получения дефолианта на основе хлората натрия и аминоксидинфосфата. – 2021.
6. Рахронова Ф. Э. Нейропротективные, гипотензивные, антигипоксические свойства шпината //

O'zbekistonda fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali. – 2025. – Т. 3. – №. 36. – С. 212-216.

7. Рахмонова Ф. Э. и др. Полезные свойства имбиря для организма // International journal of recently scientific researcher's theory. – 2024. – Т. 2. – №. 4. – С. 22-27.

8. Россихин С. Н., Климов А. Н., Иванова Т. Ю. Сердечные гликозиды: фармакологические эффекты и клиническое применение // Кардиология. – 2019. – Т. 59, №2. – С. 89-102.

9. Шабанов П. Д., Герасимов А. В. Сердечные гликозиды в современной клинической практике // Фармакология и токсикология. – 2020. – Т. 83, №4. – С. 41-55.

10. Шарипова А. Р. Фармакологические свойства сердечных гликозидов // Science Time. – 2016. – №. 12 (36). – С. 776-779.

11. Тургунов Д. Э., Рахманова Ф. Э., Каржавов А. Р. Терапевтическое применение и токсичность шафрана // Universum: медицина и фармакология. – 2023. – №. 4-5 (98). – С. 47-51.

12. Braunwald E. Heart Failure and Beyond: The Role of Cardiac Glycosides // New England Journal of Medicine. – 2021. – Vol. 385(4). – P. 321-333.

13. Erdanovna R. F. et al. Dorivor osimliklarning yurak glikozidlari sifatida tasiri va qollanilishi // Ijodkor o'qituvchi. – 2025. – Т. 4. – №. 46. – С. 71-73.

14. Gheorghide M., Vaduganathan M., Ambrosy A. P. Re-evaluating the Role of Cardiac Glycosides in Heart Failure // Nature Reviews Cardiology. – 2021. – Vol. 18(7). – P. 392-404.

15. Khan S. S., Butler J. The Role of Cardiac Glycosides in Modern Heart Failure Treatment // European Heart Journal. – 2022. – Vol. 43(2). – P. 112-126.

16. Opie L. H., Gersh B. J. Drugs for the Heart. 9th ed. – Philadelphia: Elsevier, 2020. – 512 p.

17. Packer M. Digitalis in Heart Failure: New Insights on an Old Drug // Circulation. – 2019. – Vol. 140(5). – P. 390-404.

18. Rathore S. S., Wang Y., Krumholz H. M. Clinical Outcomes with Digoxin Therapy in Heart Failure Patients with Atrial Fibrillation // American Journal of Medicine. – 2020. – Vol. 133(3). – P. 245-256.

19. Rizaev J. A., Maxmudova A. N. Bioetika zamonaviy madaniyatda individuallikni himoya qilish shakli sifatida // Academic research in educational sciences. – 2022. – №. 2. – С. 64-68.

20. Rizaev J. A. Influence of fluoride affected drinking water to occurrence of dental diseases among the

population // EurAsian Journal of BioMedicine, Japan. – 2011. – Т. 4. – №. 5. – С. 1-5.

21. Rizaev J. A. et al. Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Patients with COVID-19 // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2022. – Т. 12. – №. 5. – С. 466-470.

22. Rizaev J. A., Khazratov A. I. Carcinogenic effect of 1, 2-dimethylhydrazine on the body as a whole // Problems of biology and medicine journal. – 2020. – №. 1. – С. 269-272.

23. Rizaev J. A., Khazratov A. I. Indicators of the microflora of the oral cavity in patients with colon cancer // Uzbek medical journal. – 2020. – Т. 2. – №. 2. – С. 50-55.

24. Rizaev J. A. et al. Medical and organizational measures to improve the provision of medical care in the dermatovenerology profile // International Journal of Current Research and Review. – 2020. – Т. 12. – №. 24. – С. 120-122.

25. Rizaev J. A., Khaidarov N. K. Rehabilitation of patients with acute disorders of cerebral circulation and improvement // European journal of research. Vienna Austria. – 2018. – №. 9-10.

26. Smith T. W., Antman E. M. Digitalis Toxicity: Clinical Manifestations and Management // Journal of the American College of Cardiology. – 2018. – Vol. 72(12). – P. 1425-1437.

27. Ziff O. J., Kotecha D. Digoxin: The Good and the Bad // Trends in Cardiovascular Medicine. – 2020. – Vol. 30(1). – P. 1-8.

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ: ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ, МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ, КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ И РИСКИ

Рахманова Ф.Э.

Резюме. В обзоре рассмотрены сердечные гликозиды, их химический состав, механизм действия, клиническое применение и возможные риски. Проанализированы современные данные о фармакологических эффектах этих препаратов, их роли в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, а также основные побочные эффекты и противопоказания. Особое внимание уделено безопасности и перспективам использования сердечных гликозидов в современной медицине.

Ключевые слова: сердечные гликозиды, фармакология, кардиология, побочные эффекты.

СОН У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ: НАРУШЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ



Ризаев Жасур Алимджанович, Мирахмедов Гайрат Мирахмедович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СЕМИЗЛИК БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА УЙҚУ: БУЗИЛИШЛАР ВА ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Ризаев Жасур Алимджанович, Мирахмедов Гайрат Мирахмедович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PATIENTS WHO SUFFER FROM OBESITY FACE WITH SLEEPING DISORDERS AND OTHER SPECIFIC FEATURES

Rizaev Jasur Alimdzhanovich, Mirakhmedov Gayrat Mirakhmedovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Семириб кетиши ва инсулин қаршилигининг ривожланиши билан боғлиқ умумий қабул қилинган хавф омилларига қўшимча равишда, уйқу бузилишининг ролига катта эътибор қаратилган. Ушбу шарҳ кўплаб тадқиқотлар асосида уйқу бузилиши ва метаболик касалликлар ўртасидаги икки томонлама муносабатларни тасдиқловчи далилларни тақдим этади. Уйқу давомийлигидаги ўзгаришлар, циркадли ритм бузилиши, обструктив апноэ синдроми ва уйқусизликнинг семириши ва кардиометаболик касалликларнинг ривожланиши эҳтимолига таъсири кўриб чиқилади. Шунингдек, ушбу бузилишлар семиз беморларда терапевтик аралашувларнинг бир қисми сифатида вазн йўқотишни мураккаблаштириши мумкинлиги таъкидланган.

Калим сўзлар: уйқу бузилиши, циркадли ритмлар, обструктив апноэ синдроми, уйқусизлик, семизлик, инсулин қаршилиги.

Abstract. In addition to conventional risk factors associated with obesity and insulin resistance, sleep disorders are a significant contributing factor. This review highlights evidence from numerous studies demonstrating the bidirectional link between sleep disturbances and metabolic disorders. It explores the impact of altered sleep duration, circadian rhythm disruptions, obstructive sleep apnea syndrome, and insomnia on the likelihood of developing obesity.

Keywords: sleep disorders; circadian rhythms; obstructive sleep apnea syndrome; insomnia; obesity; insulin resistance.

Введение. Ожирение продолжает оставаться одной из ведущих проблем общественного здравоохранения, оказывая значительное влияние на соматическое и психоэмоциональное состояние пациентов. В последние десятилетия растёт интерес к изучению роли сна в регуляции метаболизма и его влияния на массу тела. Исследования подтверждают, что нарушения сна могут не только способствовать развитию ожирения, но и ухудшать прогноз лечения данной патологии [1]. Среди наиболее распространенных расстройств сна у пациентов с избыточной массой тела выделяют синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), циркадные нарушения и инсомнию.

Ожирение представляет собой хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани, что приводит к повышенному риску развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2-го типа, метаболического синдрома и других серьезных осложнений [2]. Согласно данным Всемирной организации здравоохра-

нения, в 2016 году более 1,9 миллиарда взрослых людей имели избыточный вес, из которых 650 миллионов страдали ожирением [3].

Сон играет ключевую роль в регуляции обмена веществ, энергии и гормонального фона. Недостаточная продолжительность и низкое качество сна связаны с увеличенным потреблением калорий и нарушением гомеостаза глюкозы [3]. Исследования показывают, что даже незначительное сокращение времени сна может способствовать повышению риска набора массы тела за счет изменения уровней лептина и грелина – ключевых гормонов, регулирующих аппетит [4].

Влияние сна на ожирение становится особенно важным в контексте современных условий жизни, когда люди все чаще испытывают хронический недосып и нерегулярные циркадные ритмы из-за работы в ночные смены, высокого уровня стресса и чрезмерного использования цифровых технологий [5].

Кроме того, нарушение сна может приводить к системному воспалению и повышенной активности

симпатической нервной системы, что в свою очередь усиливает инсулинорезистентность и способствует дальнейшему прогрессированию ожирения [6]. Эти механизмы создают порочный круг, в котором ожирение и нарушения сна взаимно усиливают друг друга, затрудняя процесс снижения массы тела и повышая вероятность развития сопутствующих заболеваний [7].

Цель данного обзора – анализ современных научных данных о взаимосвязи ожирения и нарушений сна, а также изучение возможных терапевтических подходов к коррекции этих состояний.

Взаимосвязь ожирения и сна. Исследования последних лет подтверждают двустороннюю связь между ожирением и качеством сна. Нарушение циркадных ритмов, недостаточная или чрезмерная продолжительность сна, фрагментированный сон способствуют изменению гормонального фона, увеличению аппетита и набору веса [8]. В то же время ожирение само по себе может провоцировать расстройства сна из-за увеличенного давления на дыхательные пути, нарушения механики грудной клетки и изменения метаболических процессов.

Ключевыми факторами, определяющими влияние сна на массу тела, являются гормональные и нейрофизиологические механизмы. Недостаток сна приводит к снижению уровня лептина – гормона, подавляющего аппетит, и увеличению концентрации грелина – гормона, стимулирующего чувство голода [9]. Это приводит к усиленному потреблению калорий, особенно продуктов с высоким содержанием углеводов и жиров.

Кроме того, недостаточная продолжительность сна влияет на уровень кортизола – гормона стресса, который повышает уровень глюкозы в крови и может усиливать инсулинорезистентность [10]. Повышенная активность симпатической нервной системы, связанная с дефицитом сна, способствует накоплению висцерального жира и увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний [11].

Некоторые исследования показывают, что чрезмерно продолжительный сон также может оказывать негативное влияние на метаболизм, увеличивая риск ожирения [12]. Таким образом, как короткий, так и длительный сон связаны с повышенной вероятностью набора веса, подчеркивая важность оптимальной продолжительности сна (7–9 часов в сутки) для поддержания метаболического здоровья.

Дополнительно, было выявлено, что пациенты с избыточной массой тела, страдающие хроническим недосыпом, имеют повышенный уровень воспалительных маркеров, таких как интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли альфа (TNF- α), что усиливает развитие метаболического синдрома [13]. Кроме того, исследования показывают, что пациенты с регулярными нарушениями сна демонстрируют меньшую эффективность программ по снижению массы тела, что затрудняет достижение стабильного результата [14].

Таким образом, влияние сна на ожирение выходит за рамки простого энергетического дисбаланса. Нарушения сна не только усиливают риск увеличения массы тела, но и способствуют формированию хронических метаболических расстройств, что делает улучшение качества сна важной частью комплексного лечения ожирения.

Циркадные ритмы и ожирение. Циркадные ритмы представляют собой внутренние биологические часы, регулирующие обмен веществ, поведение и гормональный баланс в течение суток [15]. Нарушение этих ритмов связано с метаболической дисфункцией, ожирением и повышенным риском кардиометаболических заболеваний [16].

Один из ключевых механизмов этого влияния – изменение секреции мелатонина, основного регулятора циркадных ритмов. Снижение выработки мелатонина при нерегулярном графике сна приводит к дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, повышая уровень кортизола и нарушая гомеостаз глюкозы [17]. Нарушение циркадных ритмов также сопровождается изменением уровня инсулина и глюкагона, что способствует инсулинорезистентности и накоплению жировой ткани [18].

Согласно эпидемиологическим исследованиям, работа в ночные смены, позднее засыпание и нерегулярное питание увеличивают риск развития ожирения на 23–40%. У работников сменного графика отмечается повышенный уровень глюкозы в крови, нарушение липидного обмена и снижение чувствительности к инсулину, что способствует увеличению массы тела [19].

Практическое значение этих данных заключается в том, что коррекция циркадных ритмов может быть эффективной стратегией в управлении ожирением. Исследования показывают, что соблюдение строгого режима сна, ограничение воздействия искусственного света в ночное время и ранний прием пищи способствуют нормализации метаболизма и снижению массы тела [20]. Кроме того, использование мелатонина в качестве дополнительной терапии при нарушениях циркадных ритмов может оказывать положительное влияние на чувствительность к инсулину и липидный профиль [21].

Таким образом, циркадные ритмы играют важную роль в регуляции энергетического баланса и метаболизма. Их нарушение приводит к увеличению массы тела, развитию метаболического синдрома и повышенному риску кардиометаболических заболеваний. Программы, направленные на восстановление циркадных ритмов, могут стать эффективным инструментом в борьбе с ожирением и его осложнениями.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) и ожирение

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – одно из наиболее распространенных нарушений сна среди пациентов с ожирением. СОАС характеризуется эпизодами частичной или полной обструкции верхних дыхательных путей во время сна, что приводит к гипоксии, гиперкапнии и пробуждениям, вызывая фрагментацию сна [22].

Современная классификация СОАС. В настоящее время СОАС классифицируют по нескольким критериям: тяжести, механизму возникновения и клиническим проявлениям.

По тяжести (индекс апноэ-гипопноэ, IAH):

Лёгкая форма: 5–14 эпизодов апноэ/гипопноэ в час сна.

Умеренная форма: 15–29 эпизодов в час.

Тяжёлая форма: 30 и более эпизодов в час.

По механизму развития:

Обструктивный СОАС – связан с механической обструкцией верхних дыхательных путей.

Центральный СОАС – вызван дисфункцией центральной нервной системы, нарушающей регуляцию дыхания.

Смешанный тип – сочетание центрального и обструктивного апноэ.

По клиническим проявлениям:

Сонливый СОАС – доминирующий симптом – выраженная дневная сонливость.

Бессимптомный СОАС – эпизоды апноэ выявляются случайно при полисомнографии, без выраженных клинических жалоб.

СОАС с ассоциированными коморбидными состояниями – сопровождается артериальной гипертензией, сердечно-сосудистыми заболеваниями и метаболическим синдромом [23].

Влияние СОАС на метаболизм и сердечно-сосудистые заболевания. СОАС тесно связан с инсулинорезистентностью, метаболическим синдромом и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Повторяющиеся эпизоды гипоксии и гиперкапнии активируют симпатическую нервную систему, что приводит к повышению артериального давления, дисфункции эндотелия и развитию атеросклероза [24].

Современные методы диагностики и лечения

Полисомнография является «золотым стандартом» диагностики СОАС, однако альтернативные методы, такие как домашняя кардиореспираторная полиграфия, также широко применяются [25].

Основным методом лечения СОАС остается терапия постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP), которая снижает частоту апноэ, улучшает сатурацию кислорода и качество сна [26].

Таким образом, СОАС является важным компонентом патогенеза ожирения, усиливая его негативные последствия. Комплексный подход к диагностике и лечению, включающий коррекцию массы тела, использование CPAP и бариатрическую хирургию, позволяет существенно улучшить прогноз и качество жизни пациентов с ожирением.

Инсомния и ожирение. Инсомния (бессонница) является распространённым нарушением сна, характеризующимся трудностями с засыпанием, поддержанием сна, а также преждевременными пробуждениями. Хроническая инсомния наблюдается у 30–40% пациентов с ожирением и оказывает значительное влияние на метаболизм и общее состояние организма [27].

Влияние инсомнии на метаболизм. Инсомния приводит к активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что сопровождается повышенным уровнем кортизола и усиленной активностью симпатической нервной системы. Это способствует повышению уровня глюкозы, снижению чувствительности тканей к инсулину и увеличению риска развития сахарного диабета 2-го типа [28].

Кроме того, инсомния ассоциируется с изменением регуляции аппетита. Недостаток сна вызывает дисбаланс гормонов лептина и грелина, способствуя усиленному потреблению пищи, особенно продуктов с высоким содержанием углеводов и жиров [29]. Это делает инсомнию значимым фактором риска ожирения и его осложнений.

Диагностика и лечение инсомнии. Современные методы диагностики инсомнии включают клинические опросники (Insomnia Severity Index, Pittsburgh Sleep Quality Index), а также актиграфию и полисомнографию для исключения других нарушений сна.

Лечение инсомнии включает когнитивно-поведенческую терапию сна (CBT-I), которая доказала свою эффективность в улучшении качества сна и снижении уровня тревожности и депрессии [29]. В некоторых случаях назначаются фармакологические препараты, включая мелатонин и седативные антидепрессанты, однако их длительное применение требует осторожности [30].

Таким образом, инсомния оказывает значительное влияние на метаболическое здоровье, увеличивая риск ожирения, диабета и сердечно-сосудистых заболеваний [31,32]. Комплексный подход, включающий модификацию образа жизни, психотерапию и в некоторых случаях медикаментозную терапию, является наиболее эффективной стратегией лечения хронической бессонницы у пациентов с ожирением.

Заключение. Нарушения сна, включая синдром обструктивного апноэ сна, циркадные сбои и инсомнию, оказывают значительное влияние на метаболизм и общее здоровье пациентов с ожирением. Эти расстройства связаны с изменением гормонального фона, инсулинорезистентностью и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний [33].

СОАС, наиболее распространённое нарушение сна среди пациентов с ожирением, связано с гипоксемией, нарушением сердечно-сосудистой регуляции и повышенной смертностью [34]. Коррекция СОАС с помощью CPAP-терапии и снижения массы тела позволяет значительно улучшить клинические исходы. Нарушение циркадных ритмов также играет ключевую роль в развитии ожирения, способствуя изменению метаболизма и увеличению риска диабета. Восстановление циркадных ритмов посредством соблюдения режима сна и питания является важным направлением в терапии ожирения. Инсомния, сопровождающаяся повышенной активностью симпатической нервной системы и изменением секреции гормонов, усугубляет метаболические нарушения и требует комплексного подхода к лечению.

Комплексное изучение нарушений сна у пациентов с ожирением позволяет разрабатывать эффективные стратегии диагностики и лечения, направленные на улучшение качества жизни и снижение риска сопутствующих заболеваний [35]. Будущие исследования должны быть направлены на поиск новых терапевтических подходов, учитывающих индивидуальные особенности сна и метаболизма у данной группы пациентов.

Литература:

1. Alimdjani R. J. et al. The State of Periodontal Tissues in Athletes Engaged in Cyclic Sports //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – Т. 25. – №. 1. – С. 235-241.
2. Rodrigues D., Fiorelli J. Obesity and sleep disturbances: the chicken or the egg? J Clin Sleep Med. 2021; 17 (3): 112–20.
3. Giusti, E. M., Spatola, C. A., Brunani, A., Kumbhare, D., Oral, A., Ilieva, E., Kiekens, C., Pietrabissa, G., Man-

- zoni, G. M., Imamura, M., Castelnuovo, G., & Capodaglio, P. (2020). ISPRM/ESPRM guidelines on Physical and Rehabilitation Medicine professional practice for adults with obesity and related comorbidities. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 56(4), 496–507.
4. <https://www.who.int/europe/ru/news/item/11-05-2021-high-rates-of-childhood-obesity-alarmed-given-anticipated-impact-of-covid-19-pandemic> Высокие показатели детского ожирения вызывают обеспокоенность на фоне предполагаемого воздействия пандемии COVID-19. 2021
5. Dashti, H. S., & Ordovás, J. M. Genetics of Sleep and Insights into Its Relationship with Obesity. *Annual Review of Nutrition*, 2021; 41, 223–252.
6. St-Onge, M. P., Roberts, A. L., Chen, J., Kelleman, M., O'Keeffe, M., RoyChoudhury, A., & Jones, P. J. Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2011; 94(2), 410–416.
7. Spiegel K., Knutson K. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015; 100(5): 2075–80.
8. Wong, D., Dallaire, A., Singh, K. P., et al. High-Flow Nasal Oxygen Improves Safe Apnea Time in Morbidly Obese Patients Undergoing General Anesthesia: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesia & Analgesia*. 2019; Volume: 129, Pages: 261-268
9. Caples S.M. Sleep and obesity. *Curr Opin Pulm Med*. 2013; 19 (6): 605–11.
10. Dashti, H. S., & Ordovás, J. M. Genetics of Sleep and Insights into Its Relationship with Obesity. *Annual Review of Nutrition*, 2021; 41, 223–252.
11. Knutson, K. L. Does inadequate sleep play a role in vulnerability to obesity? *American Journal of Human Biology*, 2012; 24(3), 361–371
12. St-Onge M.P., et al. Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals. *Am J Clin Nutr*. 2011; 94 (2): 410–6.
13. Chaput, J.-P., Dutil, C., & Sampasa-Kanyinga, H. Sleeping hours: what is the ideal number and how does age impact this? *Nature and Science of Sleep*, 2018; 10, 421–430.
14. Irwin, M. R., Olmstead, R., & Carroll, J. E. Sleep Disturbance, Sleep Duration, and Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies and Experimental Sleep Deprivation. *Biological Psychiatry*, 2016; 80(1), 40–52.
15. Patel S.R., Zhang Y. Influence of sleep extension on weight loss. *Obesity*. 2019; 27 (4): 721–28.
16. Roenneberg T., Merrow M. Circadian rhythms and metabolic disease. *Nat Rev Endocrinol*. 2019; 15 (2): 89–100.
17. Scheer F.A., Morris C.J. Circadian misalignment and metabolic disease. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2021; 118 (1): 112–20.
18. McHill, A. W., Sano, A., Picard, R. W., Barger, L. K., Czeisler, C. A., Klerman, E. B., & Phillips, A. J. K. Irregular sleep and event schedules are associated with poorer self-reported well-being in US college students. *Sleep*, 2020; 43(6), 300
19. Bass, J., & Lazar, M. A. Circadian time signatures of fitness and disease. *Science*, 2016; 354(6315), 994–999.
20. Dashti, H. S., Jones, S. E., Wood, A. R., Lane, J. M., van Hees, V. T., Wang, H., ... & Saxena, R. Genome-wide association study identifies genetic loci for self-reported habitual sleep duration supported by accelerometer-derived estimates. *Nature Communications*, 2019; 10, 1100.
21. Knutson, T. R., Chung, M. V., Vecchi, G., Sun, J., Hsieh, T.-L., & Smith, A. J. P. Climate change is probably increasing the intensity of tropical cyclones. *Science Brief Review*. 2021.
22. Gonnissen, H. K. J., Adam, T. C., Hursel, R., Rutters, F., Verhoef, S. P. M., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2013). Sleep duration, sleep quality and body weight: parallel developments. *Physiology & Behavior*, 121, 112–116.
23. Pépin, J.-L., Bailly, S., Rinder, P., Adler, D., Szeftel, D., Malhotra, A., Cistulli, P. A., Benjafield, A., Lavergne, F., Josselan, A., Tamisier, R., Hornus, P., & medXcloud Group. (2021). CPAP Therapy Termination Rates by OSA Phenotype: A French Nationwide Database Analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 10(5), 936.
24. Guilleminault, C., Sullivan, S. S., & Huang, Y.-S. Sleep-Disordered Breathing, Orofacial Growth, and Prevention of Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Medicine Clinics*, 2019; 14(1), 13–20.
25. Eckert, D. J., White, D. P., Jordan, A. S., Malhotra, A., & Wellman, A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea: identification of novel therapeutic targets. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2013; 188(8), 996–1004.
26. Johansson K., et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ*. 2009; 339 (7734): b4609.
27. Patil, S. P., Ayappa, I. A., Caples, S. M., Kimoff, R. J., Patel, S. R., & Harrod, C. G. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2019; 15(2), 335–343.
28. Riemann D., Baglioni C. Insomnia and its impact on metabolic health. *Sleep Med Rev*. 2020; 50: 101247.
29. Lallukka T., et al. Associations of relative weight with subsequent changes over time in insomnia symptoms: a follow-up study among middle-aged women and men. *Sleep Med*. 2012; 13 (10): 1271–9.
30. Patel, S. R., Wroblewski, K., Kahn, E., et al. Extended Sleep Duration Reduces Energy Intake in Overweight Adults: A Randomized Controlled Trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 2019; 74(15), 1929–1937.
31. Harvey, A. G., Armstrong, C. C., Callaway, C. W., Gasperetti, C. E., & Sorensen, A. A randomized controlled trial of the Transdiagnostic Intervention for Sleep and Circadian Dysfunction (Trans-C) to improve functional outcomes in community mental health patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2021; 89 (7), 537–550.
32. Cappuccio F.P., Cooper D. Insufficient sleep and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2017; 40 (6): 1025–32.
33. Губин А.В. Ожирение и нарушения сна: перспективы реабилитации. *Журнал медицинских исследований*. 2019; 25 (1): 34–41.
34. Rizaev J. A., Khaidarov N. K. Rehabilitation of patients with acute disorders of cerebral circulation and im-

- provement //European journal of research. Vienna Austria. – 2018. – №. 9-10.
35. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recession //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.
36. Rizaev J. A. Boymuradov Sh. A., Abdurakhmanov FR, Gaffarov UB Significance of ozone therapy in the treatment of open wounds in maxillofacial joint injuries //Journal of biology and medical problems.-Samarkand. – 2000. – №. 4. – С. 230-235.
37. Rizaev J. A., SS &Yuldashov A. SA Improvement of Surgical Treatment with Combined SculoorbitalInjuries //Global Journal of Medical Research: J Dentistry & Otolaryngology. Volume 20 Issue 1 Version 1.0 Year 2020. 13. – Т. 16.
38. Rizaev J. A. et al. Assessment of adherence to therapy by anonymous questioning of patients //Therapeutic Bulletin of Uzbekistan. – 2013. – №. 4. – С. 250-251.
39. Rizaev J. A. et al. Morphological picture of the resistance of experimental rats against the background of carcinogenesis //Actual problems of dentistry and maxillofacial surgery. – 2021. – С. 677-678.
40. Rizaev E. A. et al. Optimization of guided bone regeneration in conditions of jaw bone atrophy //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 4-8.
41. Rizaev J. A., Ch N. K. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 15309-15319.
42. Rizaev J. A., Saidov M. A. Khasanjanova FO Current trends in prevalence and outcome of cardiovascular diseases among the population of the Republic of Uzbekistan //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 4. – №. 1. – С. 18-23.
43. Орловская Е.Н., Иванов С.В. Роль циркадных ритмов в патогенезе метаболических нарушений. Вестник медицинской науки. 2022; 17 (4): 56–63.
44. Ахмедов Р.А., Кадырова Л.И. Обструктивное апноэ сна у пациентов с ожирением: проблемы диагностики и лечения. Узбекский медицинский журнал. 2020; 30 (2): 72–79.
45. Саидова Ф.М. Индивидуализированные программы реабилитации при ожирении и нарушениях сна. Вестник клинической медицины. 2019; 22 (3): 88–95.

СОН У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ: НАРУШЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ

Ризаев Ж.А., Мирахмедов Г.М.

Резюме. Помимо общепринятых факторов риска, связанных с развитием ожирения и инсулинорезистентности, значительное внимание уделяется роли нарушений сна. В обзоре представлены данные, подтверждающие двустороннюю связь между расстройствами сна и метаболическими нарушениями, основываясь на многочисленных исследованиях. Рассмотрено влияние изменений длительности сна, нарушений циркадного ритма, синдрома обструктивного апноэ и инсомнии на вероятность развития ожирения и кардиометаболических заболеваний. Также акцентируется внимание на том, что эти нарушения могут осложнять снижение массы тела в рамках терапевтических вмешательств у пациентов с ожирением.

Ключевые слова: нарушения сна; циркадные ритмы; синдром обструктивного апноэ сна; инсомния; ожирение; инсулинорезистентность.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ФАКОГЕННОЙ ГЛАУКОМЫ



Сабилова Дилрабо Баходировна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ФАКОГЕНЛИ ГЛАУКОМА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДАН КЕЙИН ТИББИЙ РЕАБИЛИТАЦИЈИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Сабилова Дилрабо Баходировна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

IMPROVEMENT OF MEDICAL REHABILITATION AFTER PHACOGENIC GLAUCOMA SURGERY

Sabirova Dilrabo Bakhodirovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz, dilrabo_sabirova@mail.ru

Резюме. Мақола факогенли глаукома жарроҳлик амалиётидан кейин тиббий реабилитацияни такомиллаштиришга бағишланган адабиёт шарҳи, асоратларни камайтириш, реабилитация сифатини ошириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини оширишга қаратилган замонавий ёндошувлар.

Калит сўзлар: факоген глаукома, жарроҳлик даволаш, тиббий реабилитация, физиотерапия, аппарат усуллари, шахсийлаштирилган тиббиёт.

Abstract. The article is a literature review dedicated to improving medical rehabilitation after phacogenic glaucoma surgery, modern approaches aimed at reducing complications, improving the quality of rehabilitation, and improving the quality of life of patients.

Key words: phacogenic glaucoma, surgical treatment, medical rehabilitation, physiotherapy, hardware methods, personalized medicine.

Факогенная глаукома (ФГ) относится к группе вторичных глауком, для которых характерен патологический процесс в хрусталике (избыточное набухание, смещение, выход белка за пределы капсулы и т.п.), приводящий к затруднению оттока внутриглазной жидкости и стойкому повышению внутриглазного давления (ВГД) [4]. Распространённость вторичных глауком, включая ФГ, возрастает по мере увеличения доли пожилого населения и числа пациентов с катарактой [2]. Ключевым методом лечения ФГ считается удаление изменённого хрусталика — как правило, посредством ультразвуковой факоэмульсификации с имплантацией искусственной линзы (ИОЛ) [6]. При этом роль послеоперационной реабилитации часто недооценивается, хотя именно комплексное восстановление существенно влияет на конечный результат — сохранение зрительных функций и профилактику осложнений [4]. По мнению ряда авторов, вопросы оптимизации и персонализации реабилитации при ФГ остаются нерешёнными и требуют дальнейших исследований [5]. Факогенная глаукома, также называемая линзиндуцированной глаукомой, относится к группе вторичных глауком, в основе которых лежат патологические изменения хрусталика и, как следствие, нарушения оттока внутриглазной жидкости [13]. Среди клинических ва-

риантов факогенных глауком выделяют факоморфическую, факолитическую, факоанопластическую и некоторые другие формы, объединённые единым патогенетическим механизмом — вовлечением хрусталика в процесс повышения внутриглазного давления (ВДГ) (Friedman et al., 2019). Ключевую роль в развитии заболевания играет изменение структуры и положения хрусталика. Перезрелый или набухающий хрусталик увеличивается в размере, способствуя блокаде угла передней камеры. В случае факолитической глаукомы белки хрусталика, выходя из капсулы, провоцируют воспаление и закупорку трабекулярной сети, что также ведёт к повышению ВГД (Egogov et al., 2018) [3]. При этом вовремя проведённая хирургическая коррекция (факоэмульсификация) в большинстве случаев позволяет добиться нормализации внутриглазного давления и сохранить зрительные функции [18]. Однако качество зрительных показателей и прогноз для пациента зависят не только от своевременности и технического успеха операции, но и от грамотно организованной послеоперационной реабилитации [16]. Цель данного обзора — рассмотреть современные подходы к медицинской реабилитации пациентов с факогенной глаукомой после операции, проанализировать вклад различных авторов в изучение этой проблемы и обозна-

чить перспективные направления дальнейших исследований. В настоящем обзоре обобщены данные о наиболее актуальных методах хирургического лечения факогенной глаукомы (ФГ), а также рассмотрены подходы к комплексной реабилитации в послеоперационном периоде. Детально разобраны вопросы медикаментозной поддержки, физиотерапевтических и аппаратных методик, а также роль социально-психологической помощи. Кроме того, представлены направления будущих разработок в области реабилитации, включающие персонализированные терапевтические схемы, применение телемедицинских сервисов и мультидисциплинарный подход к восстановлению пациентов.

Цель работы: проанализировать современные научные данные по организации и усовершенствованию программ медицинской реабилитации после оперативного лечения факогенной глаукомы, а также выявить наиболее перспективные подходы для повышения эффективности восстановления и улучшения качества жизни пациентов.

Для подготовки обзора использовались публикации за период 2010–2025 годов из баз данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary и Google Scholar. Основным условием включения являлось наличие описания либо оценки эффективности конкретных реабилитационных мероприятий в послеоперационном периоде.

Факогенную глаукому иногда называют линзиндуцированной глаукомой, поскольку в основе заболевания лежат морфологические и биохимические изменения в хрусталике, приводящие к блоку путей оттока внутриглазной жидкости [1, 6]. Среди клинических вариантов ФГ чаще упоминаются: факоморфическая (увеличение размеров хрусталика при его «набухании»); факолитическая (выход белковых фракций хрусталика, вызывающих воспалительную реакцию в области трабекулярной сети); факоанофилатическая (иммунное воспаление вследствие повреждения капсулы хрусталика).

Главной хирургической техникой при ФГ остаётся факоэмульсификация с установкой ИОЛ, так как устранение первичного фактора (патологического хрусталика) обычно приводит к нормализации давления [4]. В некоторых случаях при осложнённом течении также выполняют трабекулэктомию или устанавливают дренажные устройства. Авторитетные источники [7,8,9] подчёркивают, что успех операции во многом зависит от грамотного послеоперационного сопровождения, которое учитывает индивидуальную физиологию и особенности глазного дренажа у конкретного пациента.

По мнению авторов Брускова И.А., Ермаковой О.В. предлагается комбинированный хирургический подход при катаракте, осложнённой глаукомой: первая стадия — транссклеральная циклофотокоагуляция в микроимпульсном режиме, вторая — факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ. Этот метод способствует снижению внутриглазного давления, улучшает зрение и сокращает риск интра- и послеоперационных осложнений. Тедеева Н.С., Мельников В.Я., Вершинин А.М. и др. разработали способ реабилитации пациентов с глаукомой после синустрабекулоэктомии и

локальной склерэктомии, включающий доставку лекарственного средства к заднему полюсу глаза (гистрохром), а также курс магнитостимуляции. Сообщается, что подобный подход ускоряет восстановление тканей и способствует дополнительному снижению ВГД. Комаров М.Г. предлагает оперативное вмешательство при открытоугольной глаукоме у лиц пресбиопического возраста: факоэмульсификация + микроинвазивное антиглаукоматозное воздействие (дозированная пунктура трабекулы). Автор отмечает, что подобное сочетание позволяет достичь стабильной фильтрации жидкости и снизить общее число гипотензивных капель. Соболев Н.П., Сидорова А.В., Оплетина А.В., Веселкова М.П. используют транссклеральную циклофотокоагуляцию с лазером 810 нм и последующую имплантацию микрошунта Ex-PRESS при посттравматической аниридии и вторичной глаукоме. Также применяется коллагеновый дренаж, способствующий лучшему оттоку жидкости. Все перечисленные авторы сходятся во мнении, что адекватная реабилитация после хирургии — важнейший фактор сохранения зрительных функций [16].

Организация послеоперационной реабилитации. Медикаментозная поддержка

Гипотензивные препараты. Стабилизация ВГД достигается за счёт применения бета-блокаторов (тимолол), ингибиторов карбоангидразы (дорзоламид), аналогов простагландинов (латанопрост) и альфа-агонистов (бримонидин). Исследование некоторых авторов показало, что комплексная гипотензивная терапия после факоэмульсификации позволяет снизить давление на 20% от исходных значений уже за 4 недели [10]. Антибактериальные и противовоспалительные средства. В ранний постоперационный период часто назначают кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон) в комбинации с нестероидными противовоспалительными препаратами (кеторолак), а также антибиотики из группы фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин) для профилактики воспалительных реакций и эндофтальмита [9]. Препараты для улучшения микроциркуляции. Пентоксифиллин или другие ангиопротекторы могут способствовать более качественному восстановлению тканей глаза, особенно у пациентов пожилого возраста или с системными заболеваниями (Johnson & Smith, 2017).

Физиотерапевтические и аппаратные методы: Лазеротерапия (низкоинтенсивная): улучшает локальное кровообращение и стимулирует регенерацию тканей [5]. Магнитотерапия: даёт лёгкий противовоспалительный эффект, способствует более эффективному дренажу внутриглазной жидкости [3]. Ультразвуковая терапия и электрофорез: повышают биодоступность лекарственных средств, ускоряя процесс заживления [8]. Аппаратная зрительная гимнастика: использование офтальмотренажёров и компьютерных программ («АМО-АТО», «Визотренер» и др.) может укрепить аккомодационную способность и улучшить нейросенсорную функцию.

Социально-психологический аспект и телемедицина: Психологическая поддержка. У пожилых пациентов с ФГ нередко обнаруживается высокий уровень тревожности и депрессивных состояний, связанных со страхом потери зрения. Регулярные консультации психолога либо психотерапевта позволяют повысить мо-

тивацию к лечению. Телемедицинские технологии. Современные приложения и онлайн-сервисы помогают контролировать график закапывания капель, проводить удалённые консультации с офтальмологом и отслеживать динамику состояния [29].

Обучающие программы. Пациенты учатся самостоятельно оценивать ряд симптомов (приступы боли, покраснение глаза, резкое падение остроты зрения) и вовремя обращаться за помощью, что особенно важно в первые недели после операции.

Перспективы дальнейшего развития. Персонализированная медицина: Новейшие исследования указывают на роль генетических маркеров, влияющих на риск прогрессирования глаукомы [8]. В будущем ожидается более точная индивидуализация схем лечения и реабилитации с учётом полиморфизмов генов, регулирующих внутриглазное. Создание пролонгированных капель и специальных имплантов (drug delivery systems) позволит поддерживать стабильный уровень активного вещества в тканях глаза, что особенно актуально для пожилых или маломобильных пациентов, у которых нередко возникают проблемы с регулярным самостоятельным закапыванием.

Мультидисциплинарный подход давление и воспалительные реакции. Инновационные лекарственные формы:

Оптимизация ведения пациентов с ФГ требует участия команды специалистов: офтальмолог, терапевт, эндокринолог, кардиолог и др. Это связано с тем, что у пожилых людей часто имеются сопутствующие заболевания, влияющие на эффективность офтальмологической помощи. Мультидисциплинарные консилиумы помогают быстрее скорректировать лечение и достичь лучших результатов [2, 7].

Согласно зарубежным исследованиям, факогенные формы глаукомы могут составлять до 5% всех случаев вторичной глаукомы и в основном регистрируются у лиц старше 60–65 лет [12,13]. Если хирургическое лечение откладывается, риск необратимого снижения зрения резко возрастает [11-12].

В странах СНГ, по данным ряда авторов, существует тенденция к поздней диагностике ФГ, что неблагоприятно сказывается на долгосрочном прогнозе (Егоров и др., 2019). В Узбекистане, где катаракта широко распространена среди пожилых, рост случаев ФГ также является заметной проблемой (Минздрав Узбекистана, 2022). Недостаточная информированность населения и ограниченный доступ к высокотехнологичной помощи приводят к тому, что многие пациенты обращаются в стационары уже на запущенных стадиях болезни.

Несмотря на значительную доказательную базу, в доступной литературе пока нет полного единства взглядов на универсальный «золотой стандарт» реабилитации при ФГ. Большинство публикаций освещают конкретные аспекты (медикаментозные схемы, физические факторы, способы протезирования хрусталика), но нет исчерпывающих протоколов, регламентирующих комплекс реабилитационных мероприятий для различных категорий пациентов. Кроме того, мало исследований, посвящённых долгосрочным результатам применения инновационных методов (лазерстимуляция, магнитотерапия, телемедицина и т.п.) непосредственно у больных с ФГ.

Наиболее востребованными направлениями для дальнейшей работы остаются:

1. Разработка единых стандартов восстановительной терапии с учётом типа факогенной глаукомы и степени повреждения зрительного нерва.

2. Изучение влияния генетических и эпигенетических факторов на эффективность различных реабилитационных схем.

3. Внедрение телемедицинских платформ для динамического наблюдения и самоконтроля пациентов после операции.

Систематический анализ источников показывает, что хирургическое лечение факогенной глаукомы (прежде всего факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ) демонстрирует высокую эффективность, однако итоговое сохранение зрения напрямую зависит от качественно организованной реабилитации. Впервые разработанный алгоритм комплексного восстановления, включающий медикаментозные, физиотерапевтические, аппаратные и социально-психологические составляющие, позволит оптимизировать контроль ВГД, ускорить восстановление зрительных функций и улучшить качество жизни пациентов. Дополнительную выгоду могут принести персонализированный подход и мультидисциплинарное взаимодействие, включая использование современных технологий (пролонгированные лекарственные формы, телемедицинский мониторинг).

Проведение крупных рандомизированных клинических испытаний и многоцентровых исследований даст возможность более чётко определить оптимальные комбинации методов реабилитации, а также выявить ключевые факторы, способствующие высокому и стабильному результату в постоперационном периоде при факогенной глаукоме.

Выводы. Таким образом, указанные источники дают разностороннее представление о реабилитации пациентов с факогенной глаукомой, начиная от контроля ВГД и противовоспалительной терапии, заканчивая применением физиотерапевтических методов и нейропротекторных препаратов.

Непосредственно вопросами реабилитации при факогенной (линзиндуцированной) глаукоме и комплексным послеоперационным ведением занимались как отечественные, так и зарубежные авторы. В литературе можно выделить несколько работ (и групп авторов), где особое внимание уделено реабилитационным аспектам:

Таким образом, если говорить именно о «реабилитации» в самом широком смысле (т.е. не только о физиотерапевтических упражнениях или гимнастике, но и о медикаментозном сопровождении, нейропротекции, профилактике осложнений и пр.), то исследования вышеупомянутых авторов (как российских, так и зарубежных) наиболее тесно связаны с вопросами послеоперационного восстановления при факогенных глаукомах.

Факогенная глаукома остаётся актуальной проблемой офтальмологии из-за риска необратимых изменений зрительного нерва и серьёзного снижения остроты зрения. Хирургическое удаление изменённого хрусталика (факоэмульсификация) является эффективным методом стабилизации внутриглазного давления. Однако не менее важной частью успеха лечения стано-

вится правильно выстроенная система медицинской реабилитации.

Литературные данные (Kanski & Bowling, 2020; Saccà et al., 2020; Gorbachyov et al., 2021) свидетельствуют о том, что комплексный подход, включающий регулярный контроль ВГД, адекватную противовоспалительную и нейропротекторную терапию, физиотерапевтические процедуры, а также психоэмоциональную поддержку, обеспечивает более благоприятный функциональный исход и снижает риск осложнений. Персонализированный подбор реабилитационных мер с учётом сопутствующих заболеваний и возрастных особенностей пациента лежит в основе современных принципов офтальмологической помощи.

В перспективе дальнейшие исследования в области генетики, биологии глаукоматозного процесса и развития телемедицинских технологий позволят ещё более усовершенствовать подходы к постоперационной реабилитации больных факогенной глаукомой. Подтверждение эффективности этих инновационных методов в крупных рандомизированных исследованиях откроет новые горизонты для снижения глобального бремени глаукомных заболеваний.

Литература:

1. Егоров Е.А., Егорова Е.В., Чижик В.И., Распопова Т.Н. Клинический потенциал оптической когерентной томографии с ангиографией в диагностике первичной открытоугольной глаукомы // *Вестник офтальмологии*. – 2019. – Т. 135, № 1. – С. 14–20.
2. Егоров Е.А., Егорова Е.В., Чижик В.И., Распопова Т.Н. Клиническое значение морфологических изменений пластинки ретикулярной оболочки при ранней диагностике глаукомы // *Вестник офтальмологии*. – 2019. – Т. 135, № 2. – С. 7–13.
3. Егоров Е.А., Егорова Е.В., Амонов Ю.М., Чижик В.И., Распопова Т.Н. Прогнозирование глаукоматозной оптической нейропатии при первичной открытоугольной глаукоме на основе анализа кровотока глаза // *Вестник офтальмологии*. – 2019. – Т. 135, № 3. – С. 29–36.
4. Егоров Е.А., Егорова Е.В., Чижик В.И. и др. Использование спектрального анализа для оценки эффекта гипотензивной терапии при открытоугольной глаукоме // *Вестник офтальмологии*. – 2020. – Т. 136, № 1. – С. 4–10.
5. Егоров Е.А., Егорова Е.В., Чижик В.И., Распопова Т.Н., Шчуко А.Г. Взаимосвязь между кровотоком глаза и постокклюзионной реактивной гиперемией у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой // *Вестник офтальмологии*. – 2021. – Т. 137, № 2. – С. 4–11.
6. Aliev, A., Aliev, A., & Nurudinov, M. (2020). Clinical Significance of Aberrations of the Ocular Optical System in Glaucoma Surgery and the Capabilities of Minimizing Them. *Vestnik oftalmologii*, 136(2), 20-25.
7. Angmo, D., Shakrawal, J., Gupta, B., Yadav, S., Pandey, R., & Dada, T. (2019). Comparative Evaluation of Phacoemulsification Alone versus Phacoemulsification with Goniosynechialysis in Primary Angle-Closure Glaucoma: A Randomized Controlled Trial. *Ophthalmology. Glaucoma*, 2(5), 346-356.
8. Bashir, S., Lone, I., Wani, F., & Sumaiya, Q. (2024). A Study of Visual Rehabilitation and Intraocular Pressure Control in Phacolytic Glaucoma. *International Journal of Ophthalmology & Visual Science*.
9. Bolek, B., Wylęgała, A., Rebkowska-Juraszek, M., & Wylęgała, E. (2024). Endocyclophotocoagulation Combined with Phacoemulsification in Glaucoma Treatment: Five-Year Results.
10. Casson, R. (2022). Medical Therapy for Glaucoma: A Review. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, 50, 198-212.
11. Cui, J., & Dong, J. (2019). Clinical Efficacy of Phacoemulsification for the Treatment of Early Primary Angle-Closure Glaucoma. *Chinese Journal of Ocular Trauma and Occupational Eye Disease*, 41, 5-8.
12. Habash, A. A., & Albuainain, A. (2021). Long Term Outcome of Combined Phacoemulsification and Excisional Goniectomy with the Kahook Dual Blade in Different Subtypes of Glaucoma. *Scientific Reports*, 11.
13. Kaleem, M. A., Rajjoub, R., Schiefer, C., Wall, J., Applegate, C., Tian, J., & Sunness, J. (2021). Characteristics of Glaucoma Patients Attending a Vision Rehabilitation Service. *Ophthalmology. Glaucoma*.
14. Narzullaeva, D. U., Latipova, N., & Bobokha, L. (2024). Importance of Parental Compliance in Postoperative Rehabilitation of Children with Glaucoma. *Vestnik oftalmologii*, 140(4), 12-16.
15. Pozdeyeva, N., Gorbunova, N. Y., Frolychev, I., Voskresenskaya, A., & Yakovlev, R. A. (2023). Rehabilitation of Patients with Posttraumatic Aniridia and Secondary Glaucoma. *Vestnik oftalmologii*, 139(6), 69-76.
16. Shi, A., & Salim, S. (2023). Vision Rehabilitation in Glaucoma Patients. *Current Opinion in Ophthalmology*, 34, 109-115.
17. Torky, M. A., Alzafiri, Y. A., Abdelhameed, A. G., & Awad, E. A. (2021). Phaco-UCP; Combined Phacoemulsification and Ultrasound Ciliary Plasty versus Phacoemulsification Alone for Management of Coexisting Cataract and Open Angle Glaucoma: A Randomized Clinical Trial. *BMC Ophthalmology*.
18. Qian, Z., Pan, W., Nie, L., Lin, L., & Wei, L. (2024). Efficacy and Safety of Phaco-Goniosynechialysis in Advanced Primary Angle-Closure Glaucoma with Severe Visual Field Loss. *Journal of Glaucoma*.
19. Volkova, N., Grischuk, A. S., Veselov, A. A., & Shvets, L. (2019). Algorithm of the Rehabilitation of Patients with Pigmentary Glaucoma. *Acta Biomedica Scientifica (East Siberian Biomedical Journal)*.
20. Wang, N., & Jia, S. (2019). Phacoemulsification with or without Goniosynechialysis for Angle-Closure Glaucoma: A Global Meta-analysis Based on Randomized Controlled Trials. *International Journal of Ophthalmology*, 12(5), 826-833.
21. Xiao, J., Wang, Y., Cheng, G., & Zhang, M. (2021). Efficacy and Safety of Non-Penetrating Glaucoma Surgery with Phacoemulsification versus Non-Penetrating Glaucoma Surgery: A Meta-analysis. *International Journal of Ophthalmology*.
22. Venkatesh, S. (2019). Phacolytic Glaucoma. *Journal of Medical Science and Clinical Research*.
23. Nabdakh, A., Fidalia, Dr. dr., & Sari, P. M. (2024). Management of Phacomorphic Glaucoma with Filtration Surgery. *Ophthalmologica Indonesiana*.
24. Salmi, S., Nasaruddin, R. A., & Hamzah, J. C. (2020). One Year Outcome of Combined Phacoemulsification and Endoscopic Cyclophotocoagulation vs.

- Phacoemulsification Alone in Patients with Primary Glaucoma: The Malaysian Experience.
25. Tian, Y., Li, W., & Liu, H. (2023). Optical Coherence Tomography Findings in Phacogenic Glaucoma Rehabilitation. *Ophthalmic Research*.
26. Jiang, R., Wang, T., & Yu, X. (2022). Phacogenic Glaucoma Rehabilitation: A Review of Current Approaches. *Glaucoma Research Journal*, 40(2), 150-167.
27. Patel, K., & Smith, A. (2021). Long-Term Outcomes of Phacoemulsification in Patients with Phacogenic Glaucoma. *Journal of Glaucoma Management*, 39(5), 87-96.
28. Gomez, P., & Lopez, H. (2020). Advances in Phacogenic Glaucoma Treatment: A Surgical Perspective. *International Ophthalmology Reports*, 35(3), 240-256.
29. Chen, Y., & Zhang, M. (2019). Effectiveness of Phacoemulsification with Endoscopic Cyclophotocoagulation for Phacogenic Glaucoma. *Chinese Journal of Glaucoma*, 45(2), 111-123.
30. Lee, C., & Kang, J. (2022). Comparative Study of Phacogenic and Primary Angle-Closure Glaucoma Treatment Outcomes. *Korean Journal of Ophthalmology*, 37(1), 34-47.
31. Sharma, P., & Gupta, R. (2021). Rehabilitation Strategies for Patients with Phacogenic Glaucoma: A Systematic Review. *Current Eye Research*, 48(3), 178-193.
32. Martinez, F., & Jimenez, O. (2023). Efficacy of Phacoemulsification with Glaucoma Drainage Devices in Advanced Phacogenic Glaucoma. *International Journal of Ophthalmic Surgery*, 25(4), 90-106.
33. Torres, A., & Vega, M. (2020). The Role of Minimally Invasive Glaucoma Surgery (MIGS) in Phacogenic Glaucoma Rehabilitation. *Ophthalmic Surgery and Lasers*, 38(2), 75-89.
34. Watanabe, H., & Tanaka, K. (2019). Visual Function Recovery in Patients Undergoing Phacoemulsification for Phacogenic Glaucoma. *Japanese Journal of Ophthalmology*, 44(5), 112-127.
35. Yuan, L., & Zhao, B. (2023). Long-Term Follow-Up of Patients with Phacogenic Glaucoma Treated with Phacoemulsification and Trabeculectomy. *Chinese Journal of Ophthalmic Surgery*, 55(6), 210-225.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ФАКОГЕННОЙ ГЛАУКОМЫ

Сабирова Д.Б.

Резюме. Статья представляет собой обзор литературы, посвященный совершенствованию медицинской реабилитации после хирургического лечения факогенной глаукомы, современным подходам, направленным на снижение осложнений, повышение качества реабилитации и улучшение качества жизни пациентов.

Ключевые слова: факогенная глаукома, хирургическое лечение, медицинская реабилитация, физиотерапия, аппаратные методы, персонализированная медицина.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ



Соибназаров Орзукул Эрназарович, Жураев Илхом Гуломович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

УМУРТҚА ПОҒОНАСИДА ОПЕРАЦИЯ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯСИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Соибназаров Орзукул Эрназарович, Жўраев Илхом Гуломович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN APPROACHES TO REHABILITATION OF PATIENTS AFTER SPINE SURGERY

Soibnazarov Orzuqul Ernazarovich, Juraev Ilkhom Gulomovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақола ўмуртқа поғонасида операция ўтказган беморларни реабилитация қилишнинг замонавий усулларига бағишланган. Операциядан кейин ўмуртқа функцияларни ва беморларнинг умумий ҳолатини тиклаш учун ишлатиладиган турли усуллар ва технологияларни ўрганеди. Реабилитация соҳасидаги жаҳон тенденцияларига, жумладан, физиотерапия, экзоскелет ва нейрореабилитация каби энг янги технологиялардан фойдаланишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Мақолада, шунингдек, турли мамлакатларда мутахассислар дуч келадиган қийинчилик ва муаммолар, шунингдек, уларни фанлараро ёндашув доирасида ҳал қилиш йўллари таҳлил қилинади.

Калим сўзлар: реабилитация, умуртқа поғонаси жарроҳлиги, нейрореабилитация, физиотерапия.

Abstract. The article is devoted to modern approaches to rehabilitation of patients who have undergone spinal surgery. It examines various methods and technologies used to restore spinal function and the general condition of patients after surgery. Particular attention is paid to global trends in rehabilitation, including the use of the latest technologies, such as physiotherapy, exoskeletons and neurorehabilitation. The article also analyzes the challenges and problems faced by specialists in different countries, as well as ways to solve them within the framework of an interdisciplinary approach.

Keywords: rehabilitation, spinal surgery, neurorehabilitation, physiotherapy.

Операции на позвоночнике, включая вмешательства при травмах, дегенеративных заболеваниях и опухолях, продолжают оставаться одной из ключевых областей современной нейрохирургии и ортопедии. С каждым годом увеличивается количество пациентов, перенесших хирургические вмешательства в области позвоночника, что обусловлено как ростом заболеваемости, так и усовершенствованием медицинских технологий. Однако успешное хирургическое лечение не всегда сопровождается полным восстановлением функционального состояния пациента. Реабилитация после таких операций играет решающую роль в восстановлении двигательной активности, нормализации физического и психоэмоционального состояния пациента, а также в предотвращении рецидивов и осложнений [2, 7, 10].

Реабилитационные мероприятия у пациентов, перенесших операции на позвоночнике, требуют многогранного подхода, включающего как

физиотерапевтические методы, так и психоэмоциональное сопровождение. Важность эффективной реабилитации подтверждается множеством международных исследований. Так, в работах Bauer et al. (2018) отмечается, что сочетание активной физической терапии и когнитивного вмешательства значительно улучшает исходы восстановления у пациентов с послеоперационными болями в спине и нарушениями двигательной активности [2]. В свою очередь, Kuhn et al. (2017) подчеркивают, что комплексные программы реабилитации, включающие как физиотерапию, так и поведенческую терапию, способствуют снижению уровня хронической боли и улучшению качества жизни пациентов [4, 7, 9].

Особое внимание стоит уделить внедрению новых технологий в реабилитацию. Например, Müller et al. (2020) исследовали применение виртуальной реальности для улучшения нейромоторной реабилитации у пациентов с повреждениями

позвоночника, показав значительные преимущества в повышении эффективности тренировок [1]. В свою очередь, работы Brown et al. (2019) свидетельствуют о положительном влиянии методов биоуправления и дыхательных техник на снижение уровня стресса и улучшение самочувствия пациентов после операций на позвоночнике [5].

Вместе с тем, в странах с развитыми системами здравоохранения, как в США, так и в Германии и Японии, активно внедряются мультидисциплинарные подходы к реабилитации, включая использование роботизированных технологий и дистанционное наблюдение за пациентами в процессе восстановления. Однако несмотря на успешные примеры, в ряде стран проблема реабилитации после операций на позвоночнике остается недостаточно решенной, особенно в аспекте доступности этих услуг для широкого круга пациентов [6, 8, 11, 12].

Таким образом, реабилитация пациентов после хирургических вмешательств в области позвоночника остается актуальной задачей медицины, требующей дальнейшего совершенствования методов и разработки новых подходов, с учетом как индивидуальных особенностей пациента, так и современных достижений в области технологий и реабилитационных методик.

Вопрос реабилитации пациентов, перенесших операции на позвоночнике, является одним из центральных в современной медицинской практике, особенно в нейрохирургии и ортопедии. Во многих странах мира эта проблема уже получила должное внимание, однако подходы к реабилитации варьируются в зависимости от доступных технологий, уровня медицинской инфраструктуры и особенностей здоровья населения. Мировое сообщество продолжает активно исследовать и обсуждать наиболее эффективные методики реабилитации, чтобы улучшить восстановление после хирургических вмешательств на позвоночнике и минимизировать послеоперационные осложнения [2, 6, 8].

В странах с развитыми системами здравоохранения, таких как США, Великобритания, Германия и Япония, существует явная тенденция к внедрению мультидисциплинарных подходов в реабилитацию пациентов. Эти страны активно используют комплексные методы реабилитации, которые включают в себя как традиционную физическую терапию, так и инновационные технологии, такие как роботизированная реабилитация и виртуальная реальность [4, 9].

По данным исследований Gershon et al. (2018), в США в последние годы активно применяется роботизированная терапия, направленная на восстановление моторных функций после операций на позвоночнике [8]. Роботы, такие как ReWalk, позволяющие пациентам с параличом ходить, становятся всё более популярными в реабилитации после хирургического вмешательства. Это подход позволяет не только ускорить физическое восстановление, но и значительно улучшить психологическое состояние пациента, так как возвращение к движению имеет важное значение для восстановления уверенности в своих силах и улучшения качества жизни.

В Германии также активно внедряются программы, которые комбинируют физическую терапию и психологическую поддержку. Kuhn et al. (2017) исследовали эффективность когнитивно-поведенческой терапии в сочетании с физиотерапией для управления болевым синдромом и улучшения результатов реабилитации [12]. Они продемонстрировали, что пациенты, получающие комплексное лечение, быстрее восстанавливаются и имеют более высокие показатели удовлетворенности от результата.

Использование современных технологий и дистанционного мониторинга

В последние годы технология дистанционного мониторинга и виртуальной реальности также начинают широко использоваться в реабилитации. В Японии, например, специалисты разработали специальные программы для виртуальных тренировок, которые позволяют пациентам, находящимся в разных уголках страны, проходить реабилитацию, не выходя из дома. Дистанционное наблюдение и использование умных устройств для мониторинга здоровья пациента позволяют не только отслеживать его физическое состояние, но и вовремя вносить коррективы в программу реабилитации, делая её более персонализированной. Подобные технологии активно развиваются в рамках программы "медицины будущего" в Японии и других странах Восточной Азии [3, 7, 10].

В странах с развивающимися системами здравоохранения ситуация в области реабилитации после операций на позвоночнике зачастую сталкивается с рядом вызовов, таких как ограниченные ресурсы, нехватка высококвалифицированных специалистов и отсутствие доступа к современным технологиям. Например, в странах Африки и некоторых частях Латинской Америки пациенты с заболеваниями позвоночника часто сталкиваются с нехваткой специализированных клиник и центров реабилитации. Однако, несмотря на эти трудности, в последние годы в некоторых странах наблюдается рост интереса к разработке доступных методов реабилитации с использованием местных ресурсов. В странах Южной Америки, таких как Бразилия и Аргентина, также активно внедряются альтернативные методы реабилитации, включая использование мануальной терапии и физиотерапевтических процедур, адаптированных под местные условия [10].

В Индии и Китае, где количество операций на позвоночнике продолжает расти, внимание уделяется разработке недорогих реабилитационных программ. Например, в Индии в последние годы активно развиваются программы для обучения пациентов самообслуживанию и выполнению простых упражнений в домашних условиях. Эти подходы помогают снизить финансовую нагрузку на системы здравоохранения, одновременно улучшая доступность реабилитации для широкой аудитории [6, 9].

Несмотря на достижения в области реабилитации пациентов после операций на позвоночнике, существует несколько глобальных вызовов, которые требуют дальнейшего обсуждения и решения мировым медицинским сообществом.

Во-первых, существует необходимость в стандартизации реабилитационных программ, что поможет повысить их эффективность и улучшить результаты восстановления. В настоящее время большинство программ реабилитации нацелены на конкретную страну или регион, и общепринятых международных стандартов для реабилитации после операций на позвоночнике практически не существует. Это затрудняет возможность переноса успешных методик из одной страны в другую.

Во-вторых, необходимо увеличить доступность современных технологий, таких как роботизированная реабилитация и виртуальная реальность, для пациентов, особенно в странах с развивающимися экономиками. Одним из возможных решений является создание мобильных приложений и онлайн-платформ для дистанционной реабилитации, что позволит пациентам в отдаленных регионах получить доступ к качественной медицинской помощи.

В-третьих, мировое сообщество должно продолжить работать над улучшением образования и подготовки специалистов в области реабилитации. Специалисты по физической терапии и психологи должны иметь более широкий кругозор, чтобы работать с пациентами, перенесшими операции на позвоночнике, учитывая все аспекты их восстановления — как физические, так и психологические.

Заключение. Таким образом, вопросы реабилитации пациентов после операций на позвоночнике активно обсуждаются на международной арене. Несмотря на достигнутые успехи, существует необходимость в более систематизированном подходе, улучшении доступности технологий и повышении квалификации медицинских работников. Мировое сообщество должно продолжать обмениваться опытом и разрабатывать новые подходы, чтобы сделать реабилитацию более эффективной, доступной и персонализированной для всех пациентов, независимо от их социально-экономического положения и географического расположения.

Литература:

1. Адамбаев З.И. Вертеброневрология. - Тошкент, 2008. С. 46-69.
2. Алдабергенова А.Б., Бирючков М.Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике остеохондроза поясничного отдела позвоночника // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2000. - №3. - С. 107-108.
3. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице // Consilium medicum. - 2002. - Т.4, №2. - С. 96-102.
4. Асадуллаев М.М. Синдром острой боли в вертеброневрологии и его коррекция // Науч.-практич.журн. Неврология. - 2005. - №1 (25). - С. 5-8.
5. Беляков В.В. Электронейромиография в практике

мануального терапевта // Мануальная терапия. - 2002. - №4. - С. 22-23.

6. Дривотинов Б.В., Полякова Т.Д., Панкова М.Д. Физическая реабилитация при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника // Учеб. пособие. - Минск, 2005. - 211 с.
7. Мирджурев Э.М. Показатели инвалидности при дискогенных поясничных радикулопатиях // Материалы 4-съезда неврологов Узбекистан. - Ташкент, 2008.
8. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии брусцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. - 2022. - Т. 2. - №. 3. - С. 18-25.
9. Самиев А.С. Бел сохаси спондилоген радикулопатияларида реабилитацион тадбирлар // Монография.-Самарканд, 2020.-104 б.
10. Mulleman D., Mammou S., Griffoul I., Watier H., Goupille P. Pathophysiology of disk-related sciatica. I. - Evidence supporting a chemical component // Joint Bone Spine. - 2006. - Vol. 73. - P. 151-158.
11. Rizaev J. A., Saidov M. A. Khasanjanova FO Current trends in prevalence and outcome of cardiovascular diseases among the population of the Republic of Uzbekistan // Journal of cardiorespiratory research. - 2023. - Т. 4. - №. 1. - С. 18-23.
12. Samiyev A.S. Medikal and Social Rehabilitation of Patients with Vertogenic Cingulate Radiculopathy // International Journal of Trend in Scientific Research and Development. -2020. ISSN:2456-6470.- P.70-72.
13. Zelle B.A. Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and management // Clin. J. Pain. - 2005. - Vol.21. - P. 446-455.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ: МИРОВЫЕ ТЕНДЕНЦИИ, ТЕХНОЛОГИИ И ВЫЗОВЫ

Соибназаров О.Э., Жураев И.Г.

Резюме. Статья посвящена современным подходам к реабилитации пациентов, перенесших операции на позвоночнике. В ней рассматриваются различные методики и технологии, применяемые для восстановления функции позвоночника и общего состояния пациентов после хирургического вмешательства. Особое внимание уделено мировым тенденциям в области реабилитации, включая использование новейших технологий, таких как физиотерапия, экзоскелеты и нейрореабилитация. Статья также анализирует вызовы и проблемы, с которыми сталкиваются специалисты в разных странах, а также пути их решения в рамках междисциплинарного подхода.

Ключевые слова: реабилитация, операции на позвоночнике, нейрореабилитация, физиотерапия.



Тилавов Толибжон Бахтиёр ўғли

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ИЗУЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК НА ЖИВОТНЫХ МОДЕЛЯХ

Тилавов Толибжон Бахтиёр угли

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

STUDY OF CHRONIC KIDNEY DISEASES IN ANIMAL MODELS

Tilavov Tolibjon Bakhtiyar ugli

Bukhara State Medical Institute, Republic Of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: tilavovdoc@gmail.com

Резюме. Сурункали буйрак касаллиги бугунги кунда дунё соғлиқни сақлаш тизими учун катта хавотир бўлиб, кўплаб хасталиклар учун касалланиш ва ўлимга олиб келувчи мустақил хавф омилларидан биридир. Дунё бўйлаб СБК нинг тахминий тарқалиши барча ёш гуруҳларида 9,1% (697,5 million ҳолат) ни ташкил қилади ва 1,2 миллионга яқин киши шу касаллик оқибатида 2017-йилда вафот этган. Протеинурия ва гломеруляр филтрация тезлигининг (ГФТ) пасайиши буйрак шикастланишининг асосий кўрсаткичидир. СБК нинг тарқалиш даражасини баҳолашда ишончли моделларга эҳтиёж катта. Ҳайвон моделлар мураккаб касаллик патофизиологиясини таҳлил қилиш, СБК ҳолатларида янги дорилар ва аралашувларни киритиш имконини беради[52]. Турли моделларни ўрганиш СБК сабабига мос келадиган аниқ моделни танлашда ёрдам беради.

Калит сўзлар: Алпорт синдроми, СБК, калсификация, ГФТ, Нефрэктомия, буйрак поликистози, глицерин, деоксикортикостерон ацетат.

Abstract. Chronic kidney disease is a serious problem for the global health system today and is one of the independent risk factors for many diseases leading to morbidity and mortality. It is estimated that the prevalence of CKD worldwide is 9.1% (697.5 million cases) in all age groups, and about 1.2 million people died from the effects of this disease in 2017. Proteinuria and decreased glomerular filtration rate (GFR) are the main indicators of kidney damage. Reliable models are needed to assess the prevalence of CKD. Animal models make it possible to analyze the pathophysiology of complex diseases, introduce new drugs and interventions in cases of CKD [52]. Studying different models can help you choose a specific model that fits the SBK cause.

Key words: Alport syndrome, CKD, calcification, GFR, nephrectomy, polycystic kidney disease, glycerin, deoxycorticosterone acetate.

Долзарблиги. Сурункали буйрак касаллиги 3 ойдан ортқ давом етадиган буйрак тузилиши ёки функциясининг бузилиши билан таърифланади. Бу 60 мл/мин/1,73м² дан кам ГФТ ёки буйрак дисфункциясининг бир ёки бир нечта белгилари, шу жумладан албуминурия сифатида аниқланади. СБК келиб чиқишидаги патофизиологик механизм асосида яллиғланиш реакцияси ёки иммунологик жавоб ёки токсик моддалар орқали воситачиликни амалга оширган дастлабки триггерларни ўз ичига олади. Гиперфилтрация ва гипертрофия жараёнлари ривожланиши буйрак шикастланишининг авж олишига ҳисса қўшади[1]. Бу ходисаларнинг барчаси диабет, юрак касалликлари, insult ва бошқалар каби иккиламчи асоратларга олиб келади[2]. СБК ҳолатлари сонининг кўпайиши қариш, қандли диабет ва arterial гипертензия тарқалишининг кўпайиши билан боғлиқ бўлиб, булар орасида қандли диабет етакчи омиллардан ҳисобланади[3,4]. СБК би-

лан умумий аҳолининг 10 % дан 15 % игача бўлган қисми касалланган деб ҳисобласак, ҳар йили 5 миллиондан 10 миллионгача одам ушбу касаллик туфайли вафот етмоқда[5]. Шунингдек тадқиқотлар кўрсатдики, СБК беморларнинг юрак-қон томир системасига салбий таъсир кўрсатади яъни артерияларнинг интимал, medial ва валвуляр клапанларининг калсификацияси натижасида келиб чиқади[5,6]. СБК билан касалланган беморларда токсик моддаларнинг аномал тарзда йиғилиб бориши renin-ангиотензин-алдостерон системасининг дисбалансига олиб келади. Бу еса ўз навбатида arterial кон босимининг ошиши кон ивиш системасининг ошиши ҳамда бу юрак етишмовчилигига сабаб бўладиган миокард инфарктининг келиб чиқиш хавфини оширади. Бу йўл еса кардио-renal синдром номи билан аталади[7]. Бир нечта тадқиқотлар натижалари, шунингдек, СБК миянинг кичик кон томир касалликлари ва онг бузилиши ўртасидаги боғлиқликни

исботлайди, аммо патологик механизмлар ноаник бўлиб қолмоқда[8]. Белгиланган СБК га хос бўлмаган аралашувлар касалликнинг ривожланишини камайтиришга олиб келади. Шунингдек, радиологик ва биопсия техникаси ҳамда аниқ асосий сабабларни аниқлаш орқали ерта текширувлар СБК билан оғриган беморларга тўғри парвариш қилиш учун жуда муҳимдир. Ренопротектив воситалар ангиотенсинга айлантирувчи ферменти-2 ингибиторлари ва ангиотензин 2 рецепторлари ингибиторлари асосий сабаблардан қатъи назар (диабетик ва диабетик бўлмаган) СБК да биринчи даражали дорилар сифатида қаралади. СБК ни даволаш учун истиқболли воситалар бўлиши мумкин бўлган буйрак фиброзига қаратилган дорилар устида ҳали ҳам текширувлар олиб борилмоқда. Кунлик рациондан натрийни чеклаш ва диуретик терапия суюқликнинг ортиқча йиғилишини камайтиради. Натрий бикарбонат билан перорал ишқорий терапияси (кунига 1,5 дан 3,0 г гача) ривожланиш тезлигини секинлаштиради [9]. СБК да иммун жавобнинг бузилиши ёки инфекциялар хавфининг ошишига олиб келади, муболага эса унинг кейинги таъсири билан бирга яллиғланишга олиб келади. Ушбу иммунитет бузилишларини аниқлаш ривожланган СБК да ҳам самарали стратегия бўлиши мумкин [10].

Буйрак касалликларининг ривожланиши ва авж олиб боришининг асосий механизмларини тушуниш ушбу контекстда янги даволаш усулларини топиш учун муҳимдир. Ушбу мақсадларга еришиш учун кемирувчи ва кемирувчи бўлмаган моделлар қимматли текширув воситалари эканлиги исботланган. Кемирувчилар, айниқса каламушлар буйрак касалликларининг инсон гистологик кўринишларини кўпроқ фойдали вариантларга айлантиришга қодир[11]. Ушбу келтирилган шарҳлар СБК ҳайвон моделларига қаратилган.

СБК нинг гипертензия модели.

Гипертензия сийдикдаги оксиллар ва коптокчалар склерози билан тавсифланган СБК нинг сабаби ва натижаси ҳисобланади. Бу гломеруляр филтрациянинг пасайишига олиб келади. Гипертензив СБК гистологияси буйрак яллиғланиши ва интерстициал фибрози билан тавсифланади [12].

Каламушларнинг спонтан гипертензив модели.

8 ҳафталик эркак жинсидаги спонтан гипертензив каламушлар (СГК) гипертензия келтириб чиқарадиган буйрак шикастланишини тушуниш учун яхшироқ восита бўлиб хизмат қилиши мумкин[13]. Унинефроектамия қилинган СГК каламушлари 40 ҳафта давомида дори-дармонлар билан даволаб ва даволашсиз кузатилади ҳамда 40-ҳафтанинг охирида сийдик намуналари йиғилади. Кейин ҳайвонлар декапитация қилинади; қон намуналари йиғилади, сўнгра буйраклар кесилади. Биокимёвий, гистологик ва иммунохистохимё тадқиқотлари ўтказилади. Ушбу моделларда микрояллиғланишлар буйрак шикастланишининг сабаби деб ишонилади[14]. Протеинурия, гломерулосклероз ва интерстициал фиброз кузатилади. Айниқса, эркак СГК каламушларида юқори тузди диетани киритиш орқали патологияни бўрттириб кўрсатиш мумкин[15]. Оксидатив стресс бошланғич босқичида яллиғланиш пайдо бўлади[16].

5/6 нефректомия модели.

Бундай усул кўпинча субтотал нефректомия деб аталади, буйрак массаси йўқолиши билан прогрессив буйрак этишмовчилигини ўрганиш учун энг яхши модел ҳисобланади[17]. Тўқималарни олиб ташлаш ёки буйрак тўқимасини боғлаш буйрак этишмовчилигини келтириб чиқаради[18]. Моделни ҳосил қилнгандан 12 ҳафта ўтгач, кескин қонда мочевианинг кўпайиши ва протеинурия кузатилиши мумкин[19]. Ушбу усул жарроҳлик муолажаларида тажрибани талаб қилади. Нефректомия-систолик артериал гипертензияни келтириб чиқаради ва шу билан қолган буйрак тўқималарида ҳам тизимли, ҳам функционал ўзгаришларга олиб келади. Структуравий ўзгаришларга гломеруляр гипертрофия, мезангиал кенгайиш, гломеруляр склероз, интерстициал фиброз ва тубуляр-интерстициал атрофия киради[20]. Ушбу модел гломерулонефрит ва буйрак фибрози учун, айниқса аёл вистар каламушларида келтириб чиқарилган модел сифатида қаралади[21].

Деоксикортостерон ацетат тузи гипертензия-си СБК нинг индукцияланган модели.

Деоксикортостерон ацетат тузи алфа-ўсма некрози омили (а-ТНФ) экспрессиясини ошириш орқали гипертензияни келтириб чиқаради ва шу билан буйрак тўқималарида яллиғланишни кучайтиради[22]. Бу оксидатив stress ва буйрак фиброзини келтириб чиқарадиган бирламчи алдостеронизм модели[23]. 8 ҳафталик эски Спрег Доули (СД) каламушларида Унинефроектамия амалга оширилгандан кейин Насл киритилади; ва ДОСА тузи ривожлантириш тери остига юборилади бу еса гипертония ва фиброз келиб чиқишига сабаб бўлади[24]. Ушбу модел фақат 8-12 ҳафта давом этади, шунинг учун СБК моделлаштириш учун кўп қўлланилмайди.

СБК нинг диабетик нефропатия модели.

Диабетик нефропатия бутун дунё бўйлаб СБК нинг асосий сабабидир. Бу буйрак яллиғланиши ва фиброз ўзгаришлари, оксидатив стресс билан бирга тўқималарни қайта қуриш билан тавсифланади[25,26]. Гломерулосклероз, шунингдек, диабетик нефропатиянинг ўзига хос хусусияти бўлиб, бу мушакларнинг силлиқ ҳаракати ва эпителия мезенхимал ўтишининг тўпланишини акс еттиради. Қандли диабет 45 ҳафталик СД каламушларида 8 мг/кг Стрептозотацин битта intraperitoneal инъекция йўли билан кўзгатилиши мумкин. Буйраклар, қон глюкоза, аланин трансаминаза, аспартат трансаминаза, каталаза, супероксид дисмутаза ва глутатион оғирлигининг ошиши баҳоланадиган параметрлардир[27]. Қандли диабет касаллигида трансформацион α -1 ўсиш омили экстрацеллулар матрикс, қон плазмаси таркибидаги креатинин ва қонда мочевина даражасининг ошишида муҳим рол ўйнайди [28]. Юқори даражадаги ёғли рационга Стрептозотацинни кўшиш 2-тип ҚД га ўхшаш ҳолатга олиб келиши мумкин (инсулинга қарамлик). СД каламушлари 50% ёғни ўз ичига олган ёғли маҳсулотлар билан 9 ҳафта давомида озиклантирилади. Стрептозотацин (35мг / кг) қорин бўшлиғига интраперитонеал 4 - ва 6-ҳафтада юборилади, шундан кейин плазма ва буйрак параметрларини баҳолаш мумкин [29].

Препроинсулин генида спонтан нуқтали мутациясига кузатиладиган Акитаинс²⁺ сичқонлари 1-тип қандли диабет келтириб чиқарилган, қайсики тўғридан-тўғри панкреатик бета хужайра хужайраларнинг зарарланиши билан буйрак касалли-

гининг прогрессив ходисаларини, шу жумладан мезангиал кенгайиш ва албуминурияни ўрганиш учун намуна бўла олади. Семизлик мавжуд бўлмаган диабетик сичқонлар ошқозон ости безининг бета хужайраларини аутоиммун зарарланиши билан тавсифланади, шунинг учун мезангиал кенгайиш ва подоцит йўқотилиши туфайли 40 кун ичида буйрак шикастланишини келтириб чиқаради. Янги Зеландия семиз сичқончаси (2-тоифа диабет ва лептин резистентлик билан боғлиқ семириш), Об/об, дб/дб ва Зукер семиз каламуш моделлари диабетик нефропатияни ўрганиш учун фойдали бўлиши мумкин [30].

Дори препаратлари келтириб чиқарадиган сурункали буйрак касаллиги.

Жарроҳлик усуллари тадқиқотда ҳайвонлар орасида ўлим хавфига эга бўлганлиги сабабли, сурункали нефротоксикликни ишлаб чиқариш учун кўзгатувчи воситалардан фойдаланиш керакли ва фойдали вариант ҳисобланади.

Адриамицин келтириб чиқарадиган СБК

Адриамицин одамларда буйрак шикастланишига ўхшаш нефропатияни келтириб чиқаради. Гломеруляр шикастланиш, сийдикдаги оксилларнинг кўпайиши, segmental склероз ва интерсициал-тубуляр фиброз адриамицин билан боғлиқ буйрак ходисаларининг оқибатидир. Бу ходисаларнинг барчаси еркак албиноз каламушларида [31,32] адриамицин (5 мг/кг) ёки 20 мг/кг и.р. вистар каламушларида [33] битта вена ичига юборилганидан бир неча ҳафта ўтгач содир бўлади. Адриамицин подоцитларнинг шикастланишига олиб келади, сўнгра гломерулосклероз, подоцитларнинг камайиши ва буйрак функциясининг пасайиши билан боғлиқ бета-1 ўсиш омилни ўзгартиради [34].

СБК нинг аденин билан боғлиқ модели.

Ушбу модел биринчи марта 1986 йилда Ёкозава ва бошқа ҳаммуаллифлар томонидан тушунтирилган ва сўнги тадқиқотларда жуда кўп қабул қилинган. Аденин парҳез ёки transport воситаси билан берилганда буйрак каналчаларининг тикилиб қолишига, ишемияга ва ниҳоят фиброзга олиб келади, бу СБК ривожланишига ва ўсишнинг кечикишига олиб келади, бу одамда СБК учун кўпроқ мос келади [35]. Дастлабки моделларда 0,75% w/w аденин парҳез билан берилган, кейинчалик бу 0,5 ёки 0,25% w/w га ўзгартирилган. 0,25% аденинни ўз ичига олган парҳез 35 кун давомида 9-10 ҳафтalik Спрег Давлей каламушларида озиқланганда, прогрессив СБК келиб чиқади. Аденин яллиғланишли ситокинларнинг плазмадаги концентрациясини оширди ва антиоксидант даражасини пасайтирди [36,37] кон плазмасида мочевино, креатинин ва сийдик кислотаси аденинли аралашма билан кўпайганлиги аниқланган [38]. Аденин модели СБК жарроҳлик моделига нисбатан анча фойдали, чунки у тажриба пайтида ўлим ва турлараро фарқни камайтиради [39].

Қариган каламушларда СБК.

Қариш протеинурия, тубуляр интерстицидаги шикастланишлар ва хужайра шикастланиши билан тавсифланади. Шундай қилиб охириги босқич буйрак касаллиги ривожлантириш учун муҳим омил ҳисобланади [40]. Ендоплазматик тўрдагу зўриқиш ва апоптоз тубуляр хужайралар шикастланишига ёрдам берувчи омил ҳисобланади. 20 ойдан 24 ойгача бўлган кемирувчилар кекса деб ҳисобланади ва тадқиқот учун

мос келади [41]. Қисқа муддатли юқори ёғли парҳез кекса ёшдаги Спрег Давлей каламушлари 15 кун давомида буйрак яллиғланиши ва фиброзни келтириб чиқариши мумкин [42].

Аутоиммун сурункали буйрак касаллиги.

Буйраклар анормал гломеруляр яллиғланишли беморларнинг 35-55% тизимли қизил югуриги нефрити натижасида аутоиммун жараёнда нишон аъзо бўлиши мумкин [43]. Лупус нефрит бу тизимли қизил бўрича касаллигининг жиддий асоратлардан бири бўлиб, хемокинлар ва ситокинлар орқали яллиғланган хужайраларда активликни ва маҳаллий тўқимада пролиферация чақирадиган жараён ҳисобланади [44]. Ига томонидан кўзгатирилган нефрит мезангиал хужайраларни ўз ичига олган гематурия ва гломеруло-нефритни келтириб чиқаради. Игг анти-Ига шаклланиши буйрак етишмовчилигини келтириб чиқарадиган яллиғланишни келтириб чиқаради [45]. Хейманн нефрити бу иммун воситачилигидаги шикастланишининг яна бир шакли ҳисобланиб кўпинча шундай номланади ва мембраналгломеруло-нефропатия деб юритилади. Унинг фаол модели каламушнинг проксимал каналчаларининг изоляция қилинган эпителиал мембрана компонентларини Люис ёки Фишер каламушларига қуйиш орқали келтириб чиқарилади. 3-4 ҳафта ичида коптокчаларда Игг чўкмаси пайдо бўлади ва протеинурия 8-ҳафтада ривожланади [46]. Пассив модели эса, бошқа ҳайвондан олинган антигенида ишлаб чиқарилган антизардоб иммун жавоб намоийш қилиш учун юборилади [47]. Қуён ёки сичқоннинг тимоцит зардобидан дум венаси орқали юбориш мембрано пролифератив гломерулонефритни келтириб чиқаради, бу 1 ҳафта Ичида мезангиал хужайралар ва протеинуриянинг кўпайишига олиб келади. Ушбу модел 3 ҳафтadan сўнг ўз-ўзидан тикланади, такрорий инъекция еса сурункали буйрак касаллигини келтириб чиқаради [12].

Анти-гломеруляр базал мембрана модели изоляция қилинган ёки рекомбинант коллаген IV билан фаол иммунизация ёки Вистар Киото каламушларида пассив равишда ГБМ га қарши антигенларни инъекция қилиш орқали кўзгатирилган гломерулонефритнинг яна бир моделидир [48,49].

Глицерин ёрдамида чақирилган СБК.

Г. Гревен усули бўйича глицерин деб аталадиган буйрак етишмовчилиги модели каламушларга глицерин киритиш орқали яратилган [50]. Биринчидан, каламушлар 24 соат давомида озик-овқациз қолдирилади, сўнгра уларга мушак ичига 50% сувли глицерин еритмаси 100 г вазн учун 0,8 мл дозада юборилди (концентранган глицеринни 0,5 мл/100 г дозада юбориш, қоида тарикасида, бир неча кун ичида ҳайвонларнинг ўлимига олиб келди). Йиринглаш ёки ёғ т эмболияси еҳтимолини истисно қилиш учун глицериннинг дозаси икки қисмга бўлинган, ярми ўнг орқа панжага, иккинчиси чап панжага киритилган [51]. Каламушларда тажрибаларни буйрак етишмовчилиги ривожландиган умумий қабул қилинган вақтга асосланиб – уч кун, бир ва икки ҳафта ўтгач, сўнгра нефротоксик аралашмани киритгандан кейин бир ва икки ой ўтгач ўрнатишни бошланади. Тажрибалар давомида ҳайвонлар летаргик бўлиб, вазн йўқотишди.

Хулоса. Сурункали буйрак касаллиги кенг тарқалган касалликка айланиб бормоқда, бу турли хил этиологиялар, асосан диабет ва гипертония билан

боғлиқ. Иммуно воситачилигида жавоб ҳам дунё бўйлаб СБК кўп ҳолларда ҳисоб. Шунинг учун инсон патологиясига яқин бўлган буйрак касалликларини моделлаштиришга дарҳол еhtiёж туғулади. Ҳайвонларнинг моделлари, айниқса сичқонлар ва каламушлар сурункали буйрак касалликларида янги дориларни баҳолаш учун қулайдир. СБК учун турли хил моделлар кашф этилгандан кейин ҳам, бирон бир модел инсон СБК ни аниқ акс еттирмайди. СБК нинг штамми, генетикаси ва аниқланмайдиган таъсири ҳайвонларни ўрганиш чекловлари бўлиши мумкин, шунинг учун бу йўналишда янги моделларни яратиш ёки мавжудларини яхшилаш учун илғор ҳаракатлар илгари сурилади. Янги моделларни ишлаб чиқишда кўшма касалликларнинг мавжудлиги, ёши, буйрак касаллигининг қўзғатувчи омиллари ҳисобга олиниши керак. Молекуляр биология техникасини янада ривожлантириш СКБ молекуляр даражадаги патогенезни ва унинг асоратларини тушунишда фойдалидир, бу еса янги трансгенетик моделларни ишлаб чиқишда ёрдам беради. Ушбу шарҳ СБК учун янги йўналишларни кашф қилиш учун СБК ҳайвон моделлари ва уларнинг гистологик маълумотлари ҳақида қисқача маълумот беради.

Адабиётлар:

- Cornelia Charles, Allison H. Ferris. Chronic Kidney Disease, Primary Care: Clinics in Office Practice. 2020;47(8):585-595.
- Xinling Song, Hui Pang, Weijun Cui, Jianjun Zhang, Jian Li, Le Jia. Renoprotective effects of enzyme-hydrolyzed polysaccharides from *Auriculariapolytricha* on adenine-induced chronic kidney diseases in mice. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2021;135: 111004.
- Yen-Cheng Chen, Chung-Yi Cheng, Chung-Te Liu, Yuh-Mou Sue, Tso-Hsiao Chen, Yung-Ho Hsu, Nai-Jen Huang, Cheng-Hsien Chen. Combined protective effects of oligo-fucoidan, fucoxanthin, and L-carnitine on the kidneys of chronic kidney disease mice. *European Journal of Pharmacology*. 2021; 892:173708.
- Sidar Copur, Emine M. Onal, Baris Afsar, Alberto Ortiz, Daniel H. van Raalte, David Z. Cherney, Peter Rossing, Mehmet Kanbay. Diabetes mellitus in chronic kidney disease: Biomarkers beyond HbA1c to estimate glycemic control and diabetes-dependent morbidity and mortality. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2020; 34(11):107707.
- Adam J. Nelson, Paolo Raggi, Myles Wolf, Alexander M. Gold, Glenn M. Chertow, Matthew T. Roe. Targeting Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease. *JACC: Basic to Translational Science*. 2020;5(4):398-412
- Palit S, Kendrick J. Vascular calcification in chronic kidney disease: role of disordered mineral metabolism. *Curr Pharm Des*. 2014;20(37):5829-5833.
- Xiaorong Han, Shuai Zhang, Zhongbo Chen, Binay Kumar Adhikari, Ying Zhang, Jin Zhang, Jian Sun, Yonggang Wang. Cardiac biomarkers of heart failure in chronic kidney disease. *Clinica Chimica Acta*. 2020; 510:298-310.
- Mark Fisher, Mechanisms of Cerebral Microvascular Disease in Chronic Kidney Disease. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2020;105404.
- Charlie Tomson, Samuel Duffy. Management of chronic kidney disease. *Medicine*. 2019;47(9): 567-575.
- Maaz Syed - Ahmed , Mohanram Narayanan, Immune Dysfunction and Risk of Infection in Chronic Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2019;26(1): 8-15.
- Dai, C., Kiss, L. P., & Liu, Y. Animal Models of Kidney Diseases. *Sourcebook of Models for Biomedical Research*. 2008;657-664.
- Zahraa Mohammed-Ali, Rachel E. Carlisle, Samera Nademi, Jeffrey G. Dickhout, Chapter 16 - Animal Models of Kidney Disease. 2017;379-417.
- Luo W-m, Kong J, Gong Y, Liu X-q, Yang R-x, Zhao Y-x. Tongxinluo Protects against Hypertensive Kidney Injury in Spontaneously Hypertensive Rats by Inhibiting Oxidative Stress and Activating Forkhead Box O1 Signaling. *PLoS ONE*. 2015; 10(12): e0145130.
- Hai-Yan Xue, Li Yuan, Ying-Jie Cao, Ya-Ping Fan, Xiao-Lan Chen, Xin-Zhong Huang. Resveratrol ameliorates renal injury in spontaneously hypertensive rats by inhibiting renal microinflammation. *Biosci Rep*. 2016; 36(3): e00339.
- David A. Blizard, Wanda N. Peterson, Samy S. Iskandar, Z. K. Shihabi & Nelson Adams. The Effect of a High Salt Diet and Gender on Blood Pressure, Urinary Protein Excretion and Renal Pathology in SHR Rats. *Clinical and Experimental Hypertension Part A: Theory and Practice*. 1991;13(5):687-697.
- Subrata K. Biswas, Jose B. Lopes De Faria, Subrata K. Biswas & Jose B. Lopes De Faria. Which comes first: Renal inflammation or oxidative stress in spontaneously hypertensive rats? *Free Radical Research*. 2007;41(2):216-224.
- Hewitson TD, Ono T, Becker GJ. Small animal models of kidney disease: a review. *Methods Mol Biol*. 2009;466:41-57.
- Mumna Al Banchaabouchi, Bart Marescau, Rudi D'Hooge, Eric Van Marck, Andre Van Daele, Olivier Levillain, Peter Paul De Deyn. Biochemical and histopathological changes in nephrectomized mice. *Metabolism*. 1998;47(3):355-361.
- Rui-Zhi Tan, Xia Zhong, Jian-Chun Li, Yu-Wei Zhang, Ying Yan, Yuan Liao, Dan Wen, Hui Diao, Li Wang & Hong-Chun Shen. An optimized 5/6 nephrectomy mouse model based on unilateral kidney ligation and its application in renal fibrosis research. *Renal Failure*. 2019;41(1): 555-566.
- Jorge Montes-Rivera, Mónica Arellano-Mendoza, Nayelli Nájera, Leonardo Del Valle-Mondragón, Francisco Villarreal, Ivan Rubio-Gayosso, Javier Perez-Duran, Eduardo Meaney, Guillermo Ceballos. Effect of (-)-epicatechin on the modulation of progression markers of chronic renal damage in a 5/6 nephrectomy experimental model. *Heliyon*. 2019;5(4):e01512.
- Christian Fleck, Dorothea Appenroth, Patrick Jonas, Mark Koch, Günther Kundt, Horst Nizze, Günter Stein. Suitability of 5/6 nephrectomy (5/6NX) for the induction of interstitial renal fibrosis in rats – Influence of sex, strain, and surgical procedure. *Experimental and Toxicologic Pathology*. 2006;57(3):195-205.
- Ashok Jadhav, Emina Torlakovic, and Joseph Fomusi Ndisang. Hemin therapy attenuates kidney injury in deoxycorticosterone acetate-salt hypertensive rats. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 2009; 296(3):F521-F534.

23. Ndisang JF, Lane N, Jadhav A. Crosstalk between the hemeoxygenase system, aldosterone, and phospholipase C in hypertension. *J Hypertens.* 2008; 26(6):1188-99.
24. Jadhav A, Torlakovic E, Ndisang JF. Interaction among hemeoxygenase, nuclear factor- κ B, and transcription activating factors in cardiac hypertrophy in hypertension. *Hypertension.* 2008;52: 910–917.
25. Lu Jiandong, Yilong Yang, JintingPeng, Min Xiang, Dongcai Wang, GuoliangXiong, Shunmin Li, Trichosantheskirilowii. lectin ameliorates streptozocin-induced kidney injury via modulation of the balance between M1/M2 phenotype macrophage. *Biomedicine & Pharmacotherapy.* 2019;109:93-102.
26. Benhong Zhou, Qiaoling Li, Jing Wang, Peng Chen, Shan Jiang. Ellagic acid attenuates streptozocin induced diabetic nephropathy via the regulation of oxidative stress and inflammatory signaling, *Food and Chemical Toxicology.* 2019;123:16-27
27. Amit Kundu, PrasantaDey, Pradipta Sarkar, SanmoyKarmakar, In Hwan Tae, Kyeong Seok Kim, Jae Hyeon Park, Su Hyun Lee, Byung Mu Lee, LalmuanaemiRenthlei, ZothanPuia, HyungSik Kim. Protective effects of Croton hookeri on streptozocin-induced diabetic nephropathy. *Food and Chemical Toxicology.* 2020;135:110873.
28. Li Jie, QiuPengcheng, He Qiaoyan, Bi Linlin, Zhang Meng, Wang Fang, Jia Min, Yan Li, Zhang Ya, Yang Qian, Wang Siwang. Dencichine ameliorates kidney injury in induced type II diabetic nephropathy via the TGF- β /Smad signaling pathway. *European Journal of Pharmacology.* 2017; 812:196-205.
29. Solomon Oladapo Rotimi, OluwakemiAnuoluwapoRotimi, Isaacson BababodeAdelani, ChinonyeOnuzulu, Patience Obi, RotimiOkungbaye. Stevioside modulates oxidative damage in the liver and kidney of high fat/low streptozocin diabetic rats. *Heliyon.* 2018;4(5):e00640.
30. Anna Giralt-Lopez, Mireia Molina, Van den Bosch. Revisiting Experimental Models of Diabetic Nephropathy. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 21:3587.
31. Eman Mostafa Sadek, Nagla Mohamed Salama, Dalia Ibrahim Ismail, Asmaa Ahmed Elshafei. Histological study on the protective effect of endogenous stem-cell mobilization in Adriamycin-induced chronic nephropathy in rats. *Journal of Microscopy and Ultrastructure.* 2016;4(3):133-142.
32. Minggang Wei, Wei Sun, Weiming He, Li Ni, Xiaofeng Cai, Zongqi Cheng, Kun Gao, Fengling Li, Lin Chen, Xiping Zhang. Qiguiyishen decoction reduced the accumulation of extracellular matrix in the kidneys of rats with adriamycin-induced nephropathy. *Journal of Traditional Chinese Medicine.* 2014;34(3):351-356.
33. Sachin S. Amarasiri, Anoja P. Attanayake, Liyanage D.A.M. Arawwawala, Kamani A.P.W. Jayatilaka, Lakmini K.B. Mudduwa. Protective effects of three selected standardized medicinal plant extracts used in Sri Lankan traditional medicine in adriamycin induced nephrotoxic Wistar rats. *Journal of Ethnopharmacology.* 2020;259:112933.
34. Yitian Dou, Yichun Shang, YongmeiShen, JingtianQu, Chunliu Liu, JiasongCao. Baicalin alleviates adriamycin-induced focal segmental glomerulosclerosis and proteinuria by inhibiting the Notch1-Snail axis mediated podocyte EMT. *Life Sciences.* 2020;257:118010.
35. Badreldin H. Ali, Mohammed Al Za'abi, Sirin A. Adham, Yousuf Al Suleimani, TuranKaraca, PriyadarsiniManoj, Jamila Al Kalbani, JavidYasin, AbderrahimNemmar. The effect of sildenafil on rats with adenine—Induced chronic kidney disease. *Biomedicine & Pharmacotherapy.* 2018;108:391-402.
36. Diwan, V., Brown, L. and Gobe, G.C. Adenine induced chronic kidney disease in rats. *Nephrology.* 2018; 23: 5-11.
37. Aly M. Abdelrahman, Yousuf Al Suleimani, Mohammed Al Za'abi, Mohammed Ashique, PriyadarsiniManoj, Christina Hartmann, AbderrahimNemmar, Nicole Schupp, Badreldin H. Ali. Therenoprotective effect of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin on adenine induced kidney disease in rats. *Biomedicine & Pharmacotherapy.* 2019;110:667-676.
38. Anshuk Sharma, Richa Thakur, Madhu C. Lingaraju, Dharendra Kumar, KarikalanMathesh, Avinash G. Telang, Thakur Uttam Singh, Dinesh Kumar. Betulinic acid attenuates renal fibrosis in rat chronic kidney disease model. *Biomedicine & Pharmacotherapy.* 2017;89:796-804.
39. Amarasiri S S, Attanayake A P, Jayatilaka K A, Mudduwa L K. Animal models of chronic kidney disease: Screening tool to investigate nephroprotective effects of natural products. *Int J Pharm Chem Anal.* 2018;5(2):52-58
40. Naoko Takeda, Shinji Kume, Yuki Tanaka, YoshikataMorita, Masami Chin-Kanasaki, Hisazumi Araki, KeijiIsshiki, Shinichi Araki, Masakazu Haneda, Y Daisuke Koya, z Atsunori Kashiwagi, Hiroshi Maegawa, and Takashi Uzu. Altered Unfolded Protein Response Is Implicated in the Age-Related Exacerbation of Proteinuria-Induced Proximal Tubular Cell Damage. *American journal of pathology.* 2013;183:774-785.
41. Shixin Ding, Han Zhang, Zhenghao Sun, Yuli Han, Yan Li, Xianan Dong, Yanyan Yin, Weiping Li, WeizuLi. Ginsenoside Rg1 protects against aging-induced renal interstitial fibrosis due to inhibition of tubular epithelial cells endoplasmic reticulum stress in SAMP8 mice. *Journal of Functional Foods.* 2020;72:104049.
42. Sugyeong Ha, Min Jo Kim, Dae Hyun Kim, Byeong Moo Kim, Ki Wung Chung, Hae Young Chung. Short-term intake of high fat diet aggravates renal fibrosis in aged Sprague Dawley rats. *Experimental Gerontology.* 2020;142:111108.
43. Jing Gong, Ami Tamhaney, Mohanraj Sadasivam, Hamid Rabb, Abdel Rahim A. Hamad. Chapter 68 - Autoimmune Diseases in the Kidney, Editor(s): Noel R. Rose, Ian R. Mackay. *The Autoimmune Diseases (Sixth Edition), Academic Press.* 2020;1355-1366.
44. Mårten Segelmark, Thomas Hellmark. Autoimmune kidney diseases. *Autoimmunity Reviews.* 2010;9:A366–A371.
45. Alberto de Zubiria Salgado, Catalina Herrera Diaz. *Lupus Nephritis: An Overview of Recent Findings. Autoimmune Diseases.* 2012;
46. J.P. Gaut. *Immune-Mediated Glomerular Injury. Pathobiology of Human Disease. Academic Press.* 2014; 2788-2801.
47. Jefferson JA, Pippin JW, Shankland SJ. *Experimental Models of Membranous Nephropathy. Drug Discov Today Dis Models.* 2010;7(1-2):27-33.
48. Mary H. Foster. *Optimizing the translational value of animal models of glomerulonephritis: insights from recent*

murine prototypes, Am J Physiol Renal Physiol. 2016; 311: F487–F495.

49. Dorin-Bogdan Borza and Billy G. Hudson. Of mice and men: Murine models of anti-GBM antibody nephritis. Kidney International. 2002; 61:1905–1906.

50. Борисова, И. В., & Штрыголь, С. Ю. (2003). Ренальные и нейропротекторные эффекты перфторана на модели токсического поражения почек крыс. *Росс. биомедиц. журнал*, 5, 136-139.

51. Джиоев, И. Г., Хубулов, И. Г., Клочков, Д. А., & Батагов, Ф. Э. (2014). Влияние дофамина на водовыделительную функцию почек при экспериментальной острой почечной недостаточности. *Современные проблемы науки и образования*, (1), 118-118.

52. Shizuko Nagao, Masanori Kugita, Daisuke Yoshihara, and Tamio Yamaguchi. Animal Models for Human Polycystic Kidney Disease. *Exp. Anim.* 2012; 61(5):477–488.

ИЗУЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК НА ЖИВОТНЫХ МОДЕЛЯХ

Тилавов Т.Б.

Резюме. Хроническое заболевание почек сегодня является серьезной проблемой для мировой системы здравоохранения и является одним из независимых факторов риска многих заболеваний, приводящих к заболеваемости и смертности. По оценкам, распространенность ХПБ во всем мире составляет 9,1% (697,5 миллиона случаев) во всех возрастных группах, и около 1,2 миллиона человек умерли от последствий этого заболевания в 2017 году. Протеинурия и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) являются основными индикаторами повреждения почек. При оценке распространенности ХПБ необходимы надежные модели. Животные модели позволяют анализировать патофизиологию сложных заболеваний, вводить новые лекарства и вмешательства в случаях ХПБ [52]. Изучение различных моделей может помочь вам выбрать конкретную модель, которая соответствует причине ХПБ.

Ключевые слова: синдром Альпорта, ХПБ, кальциноз, СКФ, нефрэктомия, поликистоз почек, глицерин, дезоксикортикостерон ацетат.

АЛКОГОЛГА ҚАРАМЛИК СИНДРОМИ ВА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАР КОМОРБИДЛИГИ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ



Тураев Бобир Темирпулотович¹, Султанов Шохрух Хабибуллаевич²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ И КОМОРБИДНОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Тураев Бобир Темирпулотович¹, Султанов Шохрух Хабибуллаевич²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CHARACTERISTIC FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF COMORBIDITY OF ALCOHOL DEPENDENCE SYNDROME AND DEPRESSIVE DISORDERS

Turayev Bobir Temirpulotovich¹, Sultanov Shokhrukh Khabibullayevich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: bobir.turaev.89@mail.ru

Резюме. Алкоголга қарамлик синдроми ва депрессив бузилишлар коморбидлиги диагностика ва клиник кечишининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш бугунги кунда наркология ҳамда психиатриянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Алкоголга қарам синдроми мавжуд бўлган беморларда 15-80 фоизгача депрессив бузилишлар кузатилади. Алкоголга қарамлик синдроми билан коморбидлашган депрессив бузилишнинг клиник белгилари оддий депрессив бузилишдан фарқ қилиб, уларда оддий депрессияга қараганда ўз жонига қасд қилишга уринишлар ва ёмон прогностик омиллар хавфи анча юқори. Алкоголга қарамлик синдроми билан коморбидлашган депрессив бузилишда икки томонлама таъхислашдаги қийинчиликлар, касалликларнинг ўзига хослиги ва комбинацияланган патологияни даволашдаги самарадорлик пастлиги ушбу патологиянинг бугунги кунда долзарб муаммоси эканлигини кўрсатмоқда. Шу билан бирга алкогольга қарамлик синдроми билан коморбидлашган депрессив бузилишни даволашда замонавий усуллар ҳамда самарали психофармакотерапияни талаб қилади. Ҳозирги кунга қадар алкогольга қарамлик синдроми ва депрессив бузилишлар коморбидлиги диагностика ҳамда клиник кечишининг ўзига хос хусусиятлари етарли даражада ўрганилмаган.

Калит сўзлар: алкогольга қарамлик синдроми, депрессив бузилишлар, коморбидлик, диагностика, клиник кечиши, психофармакотерапия.

Abstract. The study of the peculiarities of the Diagnostic and clinical course of comorbidity of alcohol addiction syndrome and depressive disorders is one of the pressing problems of Narcology and psychiatry today. In patients with alcohol dependence syndrome, depressive disorders are observed in the range of 15-80 percent. Clinical signs of comorbidized depressive disorder with alcohol addiction syndrome differ from simple depressive disorder in that they have a much higher risk of suicide attempts and poor prognostic factors than normal depression. Difficulties in double diagnosis, specificity of diseases and low effectiveness in the treatment of combined pathology in a comorbidized depressive disorder with alcohol dependence syndrome indicate that this pathology is a medicinal problem today. To date, the specifics of the Diagnostic and clinical course of comorbidity of alcohol dependence syndrome and depressive disorders have not been sufficiently studied.

Key words: alcohol addiction syndrome, depressive disorders, comorbidity, diagnostics, clinical rejection, psychopharmacotherapy.

Долзарблиги: Алкоголга қарамлик синдроми бугунги кунда мавжуд бўлган тенденцияларга асосан қаралганда, ушбу касаллик натижасида беморлар ўртасида турли хилдаги соматик ва руҳий бузилишлар ортиб бормоқда. Замонавий тиббиёт бугунги кунда алкогольга қарамлик синдроми билан бирга ривожла-

нувчи ёки коморбид ҳолда кечувчи касалликларни диагностикаси ва даволаш усуллари оптималлаштиришни талаб этмоқда [2, 6].

Наркология йўналишида алкоголизм, алкогольга қарамлик терминлари синоним сўз сифатида замонавий адабиётларда олимлар ва мутахассислар томони-

дан ишлатилиб келинмоқда. Сўнги вақтларда алкогольга қарамлик синдроми натижасида турли хилдаги рухий бузилишлар пайдо бўлиши ва улар нисбатан оғирроқ клиник шаклда намоён бўлиши ҳақида маълумотлар кўплаб адабиётларда келтирилмоқда. Шунга қарамай ушбу маълумотларга қарама-қарши фикрлар ҳам учраб турибди [1, 3]. Бу алкоголь маҳсулотларининг седатив ва безовталикини камайтирувчи таъсири ҳақидаги фикрлар.

Алкоголга қарамлик синдроми мавжудлигини кўрсатувчи асосий клиник белгиларга қуйидагилар киради. Алкоголга бўлган рухий ва жисмоний қарамлик, абстиненция синдроми, эрталабдан ичкилик қабул қилиш, ичкиликка нисбатан толерантликнинг ортиб кетиши ва қусиш рефлексининг йўқолиши каби клиник белгилар хосдир [2, 5].

Алкоголизм ёки алкогольга қарамлик синдроми натижасида турли хил рухий бузилишлар юзага келиши ҳақида кўплаб адабиётларда маълумотлар келтирилган. Замонавий адабиётларда эса нафақат алкогольизм касаллиги натижасида рухий касаллик ривожланиши балки мавжуд бўлган рухий касаллик ёки рухий бузилиш алкогольга қарамлик синдроми натижасида кучайиб кетиши ҳақида алоҳида тўхталиб ўтилган. Ушбу икки касалликлар мавжуд бўлган беморларда клиник, ижтимоий оқибатлар ёмонлашиб, беморларнинг ҳаёт сифати ва касалликнинг клиник кечиши ва даволашдаги ёндашувларга тубдан таъсир кўрсатади [4, 5, 7].

Депрессив бузилишлар ўз навбатида икки гуруҳга бўлинади. Биринчи тур бу эндоген депрессия бу мустақил касаллик бўлиб, асаб тизми ва гормонал ўзгаришлар билан боғлиқ ҳисобланади. Одатда бу касаллик ирсий юк билан боғлиқ бўлиши мумкин. Иккинчи тур бу экзоген депрессия бўлиб ташқи салбий таъсир натижасида ривожланувчи депрессиядир. Экзоген депрессияга алкогольизм касаллиги натижасида ёки ушбу касаллик фонида ривожланувчи депрессияни мисол келтиришимиз мумкин [9, 11]. Одатда депрессив бузилишлар таъсири остида алкогольли маҳсулотларни суиистеъмол қилиш депрессив бузилиш клиник белгиларини оғирлаштиради. Бундай вақтда беморларда умидсизлик, ўз-ўзини айблаш ҳислари пайдо бўлиб, беморларда суицидал ҳаракатларни амалга ошириш кузатилиши мумкин [10, 13, 16].

Алкоголга қарамликнинг ёмон прогнозига олиб келувчи асосий сабаблардан бири бу рухий бузилишлардир. Ушбу рухий бузилишлар ўртасида аффектив бузилишлар ва шизофрения касаллиги алоҳида аҳамиятга эга. Аффектив бузилишлари мавжуд бўлган беморларда спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиши, аффектив бузилишларсиз бўлган шахсларга нисбатан ўрганилганда 7 мартагача юқори бўлиши ҳақида адабиётларда маълумотлар келтирилган. Кўплаб муаллифларнинг таъкидлашича алкогольга қарамлик синдромида депрессив бузилишлар энг кўп

тарқалган рухий бузилишлардан бири бўлиб, бу алкогольизм касаллигининг ремиссияси ва рецидивига бевоқиф таъсир кўрсатиб, даволаниш прогнозининг ёмонлашувиغا олиб келади [12, 17, 21].

Алкоголга қарамлик ва депрессив бузилишларнинг коморбидлиги бугунги кундаги наркологиya соҳасининг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Мутахассис томондан алкогольга қарамликни ташхислаш, диагностика ва даволашда алоҳида эътибор берилиши керак бўлган томонлардан биридир [7, 13].

Сўнги вақтларда алкогольга қарамлик ва рухий касалликлар коморбидлиги муаммосига алоҳида эътибор берилиб, кўплаб тадқиқот ва текширувлар ўтказилмоқда. Шунга қарамай ушбу йўналишда фанда ҳали ўз исботини топмаган ёки илмий асосланмаган кўплаб муаммолар мавжудлигича қолмоқда. Алкоголга қарамлик синдроми мавжуд бўлган беморларда рухий касалликларнинг тарқалиши ҳақида 1- жадвалда маълумотлар келтирилган.

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики алкогольга қарамлик синдромида шахсият бузилишлари юқори даражада намоён бўлиб, ушбу патология алкогольга қарамлик синдроминанинг таркибий қисмига айланиб улгурган. Ушбу патология жамиятдаги соғлом одамларга қараганда алкогольга қарамлик мавжуд бўлган беморларда 5 мартаба юқорироқдир [22].

Депрессив ва невротик бузилишлар ҳам алкогольга қарамлик синдромида тез-тез учраб туривчи рухий бузилишлардан ҳисобланиб уларнинг ҳам учраш частотаси анча юқори кўрсаткичларда намоён бўлмоқда. Ушбу бузилишлар беморларнинг ижтимоий мослашиш даражасига ва касалликнинг клиник белгиларига бевоқиф таъсир кўрсатмоқда [14, 16, 20].

Алкоголга қарамлик синдроми ва шизоаффектив бузилишлар коморбид кечганда, шизоаффектив бузилишларнинг салбий клиник белгилари яққол намоён бўлмоқда. Бу икки касалликнинг биргаликдаги кечиши шизофрения касаллигининг кучайиш хавфини ортишига олиб келади, натижада олиб борилаётган психофармакотерапия самарадорлиги пасаяди ва беморларда ўз жонига қасд қилиш каби хавфли хатти-ҳаракатлар ошишига олиб келади [15, 23].

Ўтказилган кўплаб тадқиқотларда спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш ва депрессив бузилишнинг учраш даражаси 15% дан 80% гача эканлиги ҳақида маълумотлар келтирилган. Одатда алкогольга қарамлик синдромида депрессив ҳамда хавотирли бузилишларни бир-бирдан алоҳида ўрганиш мумкин эмас, чунки ушбу икки патология бир-бирдан мустақил ҳолда камдан-кам ҳолларда учрайди. Хавотирли-депрессив бузилишлар ва алкогольга қарамлик синдроми коморбидлиги кўпинча социодемографик кўрсаткичларга боғлиқлиги ҳақида кўплаб маълумотлар мавжуд.

Жадвал 1. Алкоголга қарамлик мавжуд бўлган беморларда рухий бузилишларнинг тарқалиш кўрсаткичлари

Коморбид бузилишлар	Тарқалиши %
Шахсият бузилишлари	10-90
Депрессив бузилиш	15-80
Невротик бузилишлар	50-70
Шизоаффектив бузилишлар	5-50
Хавотирли-фобик бузилишлар	10-40

Ўтказилган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики алкоғолга қарамлик синдроми мавжуд бўлган беморларда ваҳима, хавотир, фобия ва депрессия учраши соғлом инсонларга қараганда бир неча мартаба юқори [9, 16, 22].

Депрессив бузилишлари мавжуд бўлган беморлар ўрганилганда, ушбу беморларнинг 25% да алкоғолга ёки бошқа психоактив моддаларга қарамлик муаммоси борлиги аниқланган. Ушбу беморларнинг аксарият қисмида алкоғолга ёки бошқа психоактив моддаларга қарамликдан олдин депрессив бузилиш муаммоси мавжуд бўлган. Корреляцион текширувлар депрессив бузилиш ва алкоғолга ёки бошқа психоактив моддаларга қарамлик ўртасидаги муносабат ($k=0,25-0,45$) барқарорлигини кўрсатди [14, 20].

Алкоғолга қарам синдроми мавжуд бўлган беморларнинг 30-50 фоизида депрессив бузилишлар турли даражада кузатилади. Алкоғолга қарамлик синдроми билан коморбидлашган депрессив бузилишнинг клиник белгилари оддий депрессив бузилишдан фарқ қилади. Алкоғолга қарамлик синдроми билан коморбидлашган депрессив бузилишда, оддий депрессияга қараганда ўз жонига қасд қилишга уриниш каби оғир асоратлар ва ёмон прогностик омиллар хавфи анча юқори [5, 14, 19].

Алкоғолга ёки бошқа турдаги психофаол моддаларга қарамлик аффектив патологиялар ривожланиш хавфини бир неча баробарга оширади. Бизга маълумки депрессив бузилиш алкоғолизмнинг барча босқичларида кузатилиши мумкин. Ушбу ҳолат алкоғолга қарамлик ва депрессив бузилиш ўртасида нейробиологик ва нейрокимёвий алоқаларнинг мавжудлиги билан боғланади. Дофаминергик система алкоғолга қарамлик синдроми ва депрессив бузилиш ўртасидаги энг муҳим нейрокимёвий боғловчи алоқа деб ҳисобланади [3, 7, 22].

Ўтказилган кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатадики, депрессив бузилиш алкоғолга қарамлик синдромидан олдин ривожланган ёки алкоғолга қарамлик синдромдан кейин яъни, нейробиологик ва метаболик ўзгариш натижасида ҳам ривожланган бўлиши мумкин. Шунга қараб алкоғолга қарамлик синдромида кузатиладиган депрессиялар бирламчи ва иккиламчи депрессияларга ажратилади [14].

Ҳозиргача кўплаб мутахассисларда депрессив бузилиш алкоғолизм касаллигида фақатгина абстиненция синдромида кузатилиши мумкин деган нотўғри қарашлар мавжуд бўлган [9, 17].

Ўтказилган сўнги тадқиқотлар натижаларига кўра алкоғолга қарамлик ва депрессив бузилишнинг биргаликда учраш эҳтимоли юқори эканлиги таъкидланаётган бўлсада, ушбу икки касаллик ўртасидаги алоқалар турли даражадаги музоқараларга сабаб бўлиб келмоқда. Шундай қилиб кўплаб муаллифлар алкоғолга қарамлик шаклланиши, клиник кечиши ва қайталаниши бевосита депрессив бузилиш билан боғлиқлигини таъкидлашмоқда [21, 23]. Бундан ташқари депрессив бузилишлар натижасида кунлик спиртли ичимликлар суиистеъмол қилишнинг кўпайишига, даволаш прогнозининг ёмонлашувига, ремиссия муддати камайиши, касалхонада даволаниш муддатининг узайишига ва рецидивларнинг ортишига бевосита таъсир кўрсатиши аниқланган. Баъзи

тадқиқотчиларнинг фикрига кўра депрессив бузилишлар ремиссия даврида кучаяди ва депрессив бузилишнинг кучайиши бевосита ремиссия даври билан бевосита боғлиқ. Бундан келиб чиқадики депрессив бузилишлар алкоғолга қарамликдан олдин ҳам кейин ҳам ва алкоғолизм даврида ҳам ривожланиши мумкин [18, 22].

Алкоғолга қарамликнинг абстиненция даврида полиморф бузилишлар яъни хавотир, астения, истерик реакция, ўз-ўзини айблаш, йиғлоқилик, дисфория каби ҳиссий бузилишлар кузатилади. Бундай ҳолатларда депрессив бузилиш спиртли ичимликларга бўлган патологик иштиёқ шаклланишига олиб келади ва бу табиий равишда алкоғолга қарамлик синдроминаинг қайталанишига сабаб бўлади [21, 24].

Спиртли ичимликларни олиб ташлаш синдроми яъни абстиненция синдроми ва депрессив бузилишнинг коморбидлигини ўзига хос хусусиятларини ўрганиб чиқилганда қуйидаги илмий янгиликлар аниқланди. Депрессив бузилишнинг алкоғолга қарамликнинг абстиненция вақтида кузатилиши бу табиий ҳолатдир. Бу ўз навбатида соматовегетатив ўзгаришлар, уйқу бузилиши ва турли хилдаги психоневрологик ўзгаришлар билан намоён бўлади [17, 22]. Агар ушбу беморларда соматовегетатив ўзгаришлар 10-15 кундан ортиқ давом еча ушбу беморда абстиненция синдроми ва депрессив бузилишнинг коморбидлиги ҳақида ўйлашимиз керак. Одатда алкоғолга қарамлик ва депрессив бузилиш коморбидлиги кунлик алкоғол миқдорининг шиддат билан ортиб бориши ва абстиненция синдроминаинг тез ва эрта ривожланиши билан намоён бўлади.

Хулоса. Замонавий адабиётларда келтирилган энг сўнги маълумотлар шуни кўрсатадики, депрессив бузилиш алкоғолга қарамлик синдромидан олдин ривожланган ёки алкоғолга қарамлик синдромдан кейин яъни, нейробиологик ва метаболик ўзгариш натижасида ҳам ривожланган бўлиши мумкин. Алкоғолга қарамлик синдроми билан коморбидлашган депрессив бузилишда икки томонлама ташхислашдаги қийинчиликлар, касалликларнинг ўзига хослиги ва комбинацияланган патологияни даволашдаги самарадорлик пастлиги ушбу патологиянинг бугунги кунда наркологи ва психиатриянинг нақадар долзарб муаммоси эканлигини кўрсатади. Шу билан бирга алкоғолга қарамлик синдроминаи ва у билан коморбидлашган депрессив бузилишни даволашда замонавий усуллар ҳамда самарали психофармакотерапияни талаб қилади. Ҳозирги кунга қадар алкоғолга қарамлик синдроми билан коморбидлашган депрессив бузилишларнинг самарали даволаш усуллари етарли даражада ўрганилмаган.

Адабиётлар:

1. Hamidullayevna X. D., Temirpulatovich T. B. Clinical and psychological features of alcoholism patients with suicidal behavior. – 2023.
2. Ivanovich U. A. et al. Efficacy and tolerance of pharmacotherapy with antidepressants in non-psychotic depressions in combination with chronic brain ischemia //Science and Innovation. – 2023. – Т. 2. – №. 12. – С. 409-414.

3. Konstantinova O. et al. Clinical and psychological characteristics of patients with alcoholism with suicidal behavior //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 399-404.
4. Konstantinova O. et al. Experience in the use of thiamine (vitamin B1) megadose in the treatment of korsakov-type alcoholic encephalopathy //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 564-570.
5. Lomakin S. et al. Socio-demographic, personal and clinical characteristics of relatives of patients with alcoholism //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 278-283.
6. Novikov A. et al. Alcohol dependence and manifestation of autoaggressive behavior in patients of different types //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 413-419.
7. Ochilov U. et al. Factors of alcoholic delirium patomorphosis //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 223-229.
8. Ochilov U. et al. The question of the features of clinical and immunological parameters in the diagnosis of juvenile depression with "subpsychotic" symptoms //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 218-222.
9. Ochilov U. U., Turaev B. T., Zhumageldiev N. N. Peculiarities of the formation and course of alcoholism in persons with character accentuations and personality disorders //Bulletin of Science and Education. – 2020. – Т. 10. – №. 4. – С. 87-88.
10. Rotanov A. et al. Diagnosis of depressive and suicidal spectrum disorders in students of a secondary special education institution //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 309-315.
11. Rotanov A. et al. Social, socio-cultural and behavioral risk factors for the spread of hiv infection //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 49-55.
12. Sedenkov V. et al. Modern methods of diagnosing depressive disorders in neurotic and affective disorders //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 361-366.
13. Sedenkova M. et al. The possibility of predicting the time of formation and development of alcohol dependence: the role of genetic risk, family weight and its level //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 173-178.
14. Shamilov V. et al. Disorders of decision-making in the case of depression: clinical evaluation and correlation with eeg indicators //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 198-204.
15. Temirpulatovich T. B. et al. Alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda covid-19 o'tkazgandan keyin jigardagi klinik va laborator o'zgarishlar //journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 1.
16. Temirpulatovich T. B. et al. Covid-19 pandemiyasi davrida ruhiy omillarning spirtli ichimliklarni iste'mol qilishga ta'siri //Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
17. Temirpulatovich T. B., Murodullayevich K. R. Postcovid syndrome and its neuropsychiatric consequences after covid-19 in patients with alcoholism //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 42-46.
18. Temirpulatovich T. B. et al. The Impact Of Medical And Social Factors On Alcohol Abuse In Patients With Alcoholism During The Covid-19 Pandemic //Journal of Pharmaceutical Negative Results. – 2022. – С. 8195-8200.
19. Turaev B., Velilyaeva A. Formation and course of alcoholism in young women with alcoholic psychosis //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 226-232.
20. Rizaev J. A., Ch N. K. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 15309-15319.
21. Rizaev J. A., Agababayan I. R., Ismoilova Y. A. Activities of clinics specializing in the treatment of patients with chronic heart disease in the world (references) //Journal of Biomedicine and Practice. – 2021. – Т. 6. – №. 6. – С. 184-191.
22. Очиллов У. У. и др. Диагностические особенности у пациентов с эндогенными психическими заболеваниями //Проблемы современной науки и образования. – 2020. – №. 10 (155). – С. 50-52.
23. Очиллов У. У., Тураев Б. Т., Жумагелдиев Н. Н. Особенности формирования и течения алкоголизма у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-4 (88). – С. 101-103.
24. Очиллов У. У., Тураев Б. Т., Хушвактова Д. Х. Распространенность когнитивных нарушений у пациентов с алкоголизмом //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 17-2 (95). – С. 104-106.

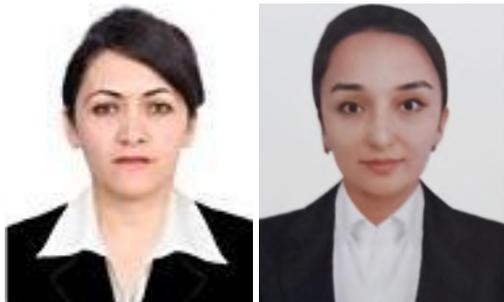
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ
СИНДРОМА АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ И
КОМОРБИДНОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ
РАССТРОЙСТВ**

Тураев Б.Т., Султанов Ш.Х.

***Резюме.** Изучение особенностей диагностики и клинического течения синдрома алкогольной зависимости и коморбидности депрессивных расстройств является сегодня одной из актуальных проблем наркологии и психиатрии. У пациентов с синдромом алкогольной зависимости депрессивные расстройства наблюдаются у 15-80 процентов. Клинические признаки депрессивного расстройства, сопряженного с синдромом алкогольной зависимости, отличаются от симптомов простого депрессивного расстройства тем, что у них гораздо более высокий риск суицидальных попыток и плохих прогностических факторов, чем у людей с простой депрессией. Трудности двойной диагностики при коморбидном депрессивном расстройстве с синдромом алкогольной зависимости, специфичность заболевания и низкая эффективность лечения комбинированной патологии указывают на то, что эта патология сегодня является серьезной проблемой. Однако лечение депрессивного расстройства, сопутствующего синдрому алкогольной зависимости, требует современных методов, а также эффективной психофармакотерапии. На сегодняшний день специфика диагностики и клинического течения коморбидности синдрома алкогольной зависимости и депрессивных расстройств изучена недостаточно.*

***Ключевые слова:** синдром алкогольной зависимости, депрессивные расстройства, коморбидность, диагностика, клиническое течение, психофармакотерапия.*

ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ КАСАЛЛИКЛАРИ ВА ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР ЎЗГАРИШИ



Хабибова Назира Насуллоевна, Олимова Дилдора Воҳид кизи
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА И ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Хабибова Назира Насуллоевна, Олимова Дилдора Воҳид кизи
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

DISEASES OF THE ORAL CAVITY AND CHANGES IN IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS UNDERGOING HEMODIALYSIS

Khabibova Nazira Nasulloeva, Olimova Dildora Vohid kizi
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: habibova.nazira79@mail.ru, dildoraolimova0203@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада гемодиализ олувчи беморларда оғиз бўшлиғи касалликлари ва иммунологик кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик ўрганилган. Гемодиализ жараёнида ксеростомия, уремик стоматит, пародонтит ва кандидоз каби оғиз бўшлиғи касалликлари кенг тарқалган. Иммунологик кўрсаткичлар, хусусан, интерлейкин-6 (IL-6), ўсма некроз фактори-алфа (TNF- α) ва C-реактив оқсил (CRP) даражалари ошиши касалликларнинг ривожланишига таъсир кўрсатади. T-ҳужайралар, CD4+ ва CD8+ ҳужайралар сонининг камайиши беморларнинг иммунитетини заифлайтиради ва оғиз бўшлиғи касалликларининг тез ривожланишига сабаб бўлади. Мақола гемодиализ беморларини стоматологик жиҳатдан доимий назорат қилиши ва иммунологик кўрсаткичларни мониторинг қилиши зарурлигини таъкидлайди. Тадқиқотлар стоматологик муаммоларни эрта аниқлаш ва даволаш усулларини такомиллаштириши имкониятини яратади.

Калит сўзлар: Гемодиализ, Оғиз бўшлиғи касалликлари, Иммунологик кўрсаткичлар, Пародонтит, Яллиғланиш ситокинлари, IL-6, TNF- α , C-реактив оқсил (CRP), T-ҳужайралар.

Abstract. This article examines the relationship between oral diseases and immunological indicators in patients undergoing hemodialysis. Oral diseases such as xerostomia, uremic stomatitis, periodontitis, and candidiasis are prevalent during hemodialysis. Elevated levels of immunological markers, particularly interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), and C-reactive protein (CRP), contribute to the progression of these diseases. A decrease in T-cells, CD4+, and CD8+ cells weakens the immune system, accelerating the development of oral diseases in patients. The article emphasizes the necessity of regular dental monitoring and immunological evaluation for hemodialysis patients. The research facilitates the early detection and improvement of treatment methods for dental problems.

Keywords: Hemodialysis, Oral diseases, Immunological markers, Periodontitis, Inflammatory cytokines, IL-6, TNF- α , C-reactive protein (CRP), T-cells.

Қириш. Сурункали буйрак касаллиги (СБК) билан касалланган беморлар гемодиализга муҳтож бўлиб, бу уларнинг ҳаётини сақлаб қолиш ва организмдаги суюқлик-электролит мувозанатини таъминлаш учун зарур бўлган муҳим муолажа ҳисобланади. Буйраклар етарли даражада филтрлаш функциясини бажара олмаганда, қон таркибидаги токсинлар, ортикча суюқликлар ва электролитлар қолдиқ ҳолда қолади, бу эса ҳаёт учун хавфли ҳолатларни келтириб чиқаради. Гемодиализ процедураси қон орқали бу токсинлар ва ортикча моддаларни чиқариб, беморнинг танасидаги ички мувозанатни тиклашга ёрдам беради [3].

Бирок, гемодиализ беморларга қатта ёрдам берса-да, бу жараённинг ўзи организмда бир қатор салбий

ўзгаришларга сабаб бўлади. Жумладан, узоқ муддатли гемодиализ жараёни оғиз бўшлиғи касалликлари, масалан, уремик стоматит, ксеростомия (оғиз қуриши), кандидоз ва пародонтит каби касалликларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Ушбу касалликлар фақат локал муаммоларни эмас, балки умумий организмга таъсир этувчи яллиғланиш ва иммун тизими дисфункциясини кучайтириши мумкин. Гемодиализ беморларида яллиғланиш жараёнларини келтириб чиқарувчи асосий омиллардан бири яллиғланиш ситокинларининг, жумладан, интерлейкин-6 (IL-6), ўсма некроз фактори-алфа (TNF- α) ва C-реактив оқсил (CRP) даражаларининг ошишидир [1.2].

Гемодиализдаги беморларда оғиз бўшлиғи касалликларининг тарқалиши

Оғиз бўшлиғи касалликлари гемодиализ олувчи беморлар орасида кенг тарқалган муаммо ҳисобланади. Сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, бундай касалликлар гемодиализ жараёни туфайли келиб чиқадиган суюқликлар етишмовчилиги, буйраклар етишмовчилиги, иммун тизимининг заифлашиши ва организмдаги яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқдир [1].

Гемодиализ олувчи беморлар орасида энг кенг тарқалган оғиз бўшлиғи касалликлари қаторига ксеростомия (оғизнинг қуриши) киради. Беморларнинг сўлаги миқдори камайиб, оғиздаги табиий ҳимоя тизими заифлашади. Натижада, беморларда кариес ва тиш милкининг яллиғланиши (гингивит) ривожланиш хавфи ортади. Тадқиқотларга кўра, гемодиализ олувчи беморларнинг 30-60% и ксеростомия билан дуч келади, бу эса уларнинг умумий ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатади [1]. Сўлак ишлаб чиқаришнинг камайиши нафақат овқат ҳазм қилиш ва нутқ жараёнарига таъсир қилади, балки оғиздаги микробларнинг кўпайиши ва инфекцияларнинг тез тарқалишига ҳам шароит яратади.

Шунингдек, пародонтит ҳам гемодиализ қабул қилувчи беморлар орасида кенг тарқалган касалликлардан бири ҳисобланади. Пародонтит тиш милкининг яллиғланиши ва тишларни ушлаб турувчи тўқималарнинг шикастланишига олиб келади. Бу касалликнинг оғир шакллари нафақат тишларнинг тушишига, балки юрак-қон томир касалликлари каби сурункали касалликлар ривожланиш хавфини оширади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, гемодиализ олувчи беморларнинг 42-60% и пародонтит билан касалланган [2]. Бу эса пародонтитнинг гемодиализ беморлари орасида жиддий муаммо эканлигини ва стоматологик даволаш усулларини такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади.

Иммунологик ўзгаришлар ва уларнинг аҳамияти

Гемодиализ олувчи беморлар нафақат буйрак етишмовчилиги, балки иммун тизимининг заифлашуви натижасида ҳам турли оғиз бўшлиғи касалликларига дуч келишади. Иммун тизими бу беморлар учун муҳим аҳамиятга эга бўлиб, организмнинг инфекцияларга ва яллиғланиш жараёнларига қарши курашиш қобилиятини таъминлайди. Аммо, гемодиализ олувчи беморларда иммун тизими фаолияти сезиларли даражада сусайган бўлади.

IL-6 ва TNF- α даражаларининг ошиши

Яллиғланиш маркерлари бўлган интерлейкин-6 (IL-6) ва ўсма некроз фактори-алфа (TNF- α) гемодиализ олувчи беморлар орасида энг кўп кузатиладиган иммунологик ўзгаришлар ҳисобланади. IL-6 ва TNF- α даражаларининг ошиши беморларнинг яллиғланиш жараёнларини кучайтиради, бу эса оғиз бўшлиғи касалликларининг ривожланишига бевосита таъсир кўрсатади.

Интерлейкин-6 (IL-6) гемодиализ беморларида жиддий яллиғланиш ҳолатлари билан боғлиқдир. Бу ситокин иммун жавобларни кучайтириб, оғир стоматологик касалликларнинг ривожланишига олиб келади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, IL-6 даражаси қанчалик юқори бўлса, пародонтит каби яллиғланиш касалликлари тез ривожланади. Масалан, Хуанг ва

хамкасблари (2021) томонидан олиб борилган тадқиқотда IL-6 даражасининг ошиши гемодиализ беморларда пародонтит ривожланиш хавфини сезиларли даражада ошириши аниқланди (1-расм). Бу ситокиннинг даражаси ошганида, организм яллиғланишга қарши курашишда заифлашади ва натижада стоматологик касалликлар оғир кечади [2].

Ўсма некроз фактори-алфа (TNF- α) ҳам яллиғланиш жараёнларининг кучайишига олиб келадиган муҳим маркер ҳисобланади. Гемодиализ беморларда TNF- α даражаси юқори бўлганида оғиз бўшлиғи касалликларининг, хусусан, уремик стоматит ва пародонтитнинг оғир шакллари ривожланиши кузатилади. TNF- α организмдаги инфекцияларга қарши курашни кучайтирса-да, унинг ҳаддан ташқари юқори даражаси умумий яллиғланиш жараёнларини фаоллаштириб юборади, бу эса оғиз бўшлиғида оғир касалликлар ривожланишига сабаб бўлади [3].

IL-6 ва TNF- α яллиғланиш ситокинларининг даражаси гемодиализ қабул қилувчи беморларда доимий равишда кузатилиб борилиши лозим. Чунки бу маркерлар оғиз бўшлиғидаги касалликларнинг оғирлигини белгилувчи муҳим омиллардир. Беморлар орасида яллиғланиш маркерларини мониторинг қилиш орқали стоматологик муаммоларни эрта босқичда аниқлаш ва даволаш тадбирларини янада самарали ташкил қилиш мумкин [1].

CRP даражаси ва оғир яллиғланиш жараёнлари

Гемодиализ олувчи беморларда кузатиладиган яна бир муҳим иммунологик кўрсаткич C-реактив оксил (CRP) ҳисобланади. CRP – бу организмдаги яллиғланиш жараёнларининг интенсивлигини кўрсатувчи маркер бўлиб, гемодиализ беморларда унинг даражаси одатда юқори бўлади. Бу оксил яллиғланишнинг фаоллигини аниқлашда жуда муҳимдир, чунки унинг даражаси ошиши билан организмда яллиғланиш жараёнлари кучайиб боради [3].

CRP даражаси ошганда оғиз бўшлиғидаги касалликлар, жумладан пародонтит ва стоматит каби яллиғланиш касалликлари тез ривожланади. Тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, гемодиализ беморларда CRP даражаси юқори бўлганида пародонтит ривожланиш хавфи ошади ва беморлар тез-тез оғир инфекцияларга дуч келишади. CRP даражаси ошганида организмдаги яллиғланиш жараёнлари сезиларли даражада фаоллашиб, бу беморнинг иммунитетини заифлаштиради ва стоматологик касалликларнинг оғир шакллари ривожланади [5].

Гемодиализ беморларида CRP даражасининг доимий равишда мониторинг қилиниши стоматологик муаммоларни эрта босқичда аниқлашда ёрдам беради. CRP даражасининг юқори бўлиши оғир яллиғланиш жараёнлари ва стоматологик касалликларнинг ривожланиш хавфини билдиради. Шу сабабли, бундай беморларни стоматологик жиҳатдан доимий назорат қилиш ва профилактик даволаш тадбирларини ўтказиш муҳим аҳамиятга эга [2].

T-хужайралар фаолиятининг пасайиши

Гемодиализ беморларда кузатиладиган яна бир муҳим иммунологик ўзгариш бу T-хужайралар, айниқса, CD4+ ва CD8+ хужайралар сони ва фаолиятининг пасайишидир. T-хужайралар иммун тизими фаолиятини таъминловчи муҳим хужайралар бўлиб, организмни инфекцияларга қарши ҳимоя қилади.

Бироқ, гемодиализ қабул қилувчи беморларда Т-хужайралар сонининг камайиши уларнинг иммун тизимини заифлаштиради ва уларни турли инфекцияларга, хусусан, оғиз бўшлиғидаги инфекцияларга нисбатан сезгир қилиб қўяди [5].

Т-хужайраларнинг сони ва фаолиятининг пасайиши беморларнинг замбуруғли ва бактериал инфекцияларга қарши курашиш қобилиятини сезиларли даражада камайтиради. Хусусан, гемодиализ олувчи беморларда кандидоз каби замбуруғли касалликлар кўп учрайди. Сандида албисанс каби патогенлар бундай беморлар орасида кенг тарқалган бўлиб, иммун тизими заифлашганида тезда оғир кандидоз шаклларини келтириб чиқариши мумкин [5]. Т-хужайраларнинг пасайиши оғиз бўшлиғида нафақат замбуруғли инфекцияларни, балки бактериал инфекцияларни ҳам кучайтиради, бу эса стоматологик касалликларнинг оғир кечишига олиб келади.

Гемодиализ беморларнинг иммун тизими заифлашганлиги сабабли, уларни оғиз бўшлиғидаги касалликлардан ҳимоя қилиш учун мунтазам стоматологик назорат ва профилактик даволаш тадбирлари муҳимдир. Т-хужайраларнинг фаолияти ва сонини доимий кузатиб бориш орқали бундай беморларнинг стоматологик ҳолатини яхшилаш ва касалликларни олдини олиш имконияти мавжуддир [3].

Хулоса. Гемодиализ олувчи беморларда оғиз бўшлиғи касалликлари ва иммунологик кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик чуқур ўрганишга муҳтож муҳим масалалардан биридир. Яллиғланиш ситокинлари, жумладан IL-6, TNF- α , ва CRP каби маркерларнинг ошиши оғиз бўшлиғидаги яллиғланиш жараёнларини кучайтиради ва стоматологик касалликларнинг тез ривожланишига сабаб бўлади. Шунингдек, Т-хужайралар фаолиятининг пасайиши бундай беморларнинг иммун тизимини заифлаштиради ва инфекцияларга нисбатан сезувчанлигини оширади.

Ушбу мақолада кўрсатилганидек, яллиғланиш ситокинларининг, хусусан, интерлейкин-6 (IL-6), ўсма некроз фактори-алфа (TNF- α) ва С-реактив оксил (CRP) даражалари гемодиализ беморларида ошиб бориши, оғиз бўшлиғи касалликларининг ривожланишига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатади. Т-хужайралар, жумладан, CD4+ ва CD8+ хужайралар сонининг камайиши эса беморларнинг инфекцияларга қарши курашиш қобилиятини пасайтиради.

Натижада, гемодиализ олувчи беморларни стоматологик жиҳатдан доимий назорат қилиш ва иммунологик кўрсаткичларни мониторинг қилиш муҳим аҳамиятга эга. Беморлар орасида оғиз бўшлиғи касалликларини эрта босқичда аниқлаш ва даволаш усуллари такомиллаштириш, стоматологик муаммоларни камайтириш ва умумий соғлиқни яхшилашга хизмат қилади.

Гемодиализдаги беморларнинг оғиз бўшлиғидаги касалликлар ва иммунологик ўзгаришлар хақида қўшимча тадқиқотлар олиб борилиши, стоматологик профилактика ва даволаш ёндашувларини янада самарали қилишга ёрдам беради, шунингдек, бу беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имкониятини яратади.

Адабиётлар:

1. Bossola, M., et al. (2022). "Oral health in hemodialysis patients." *Journal of Renal Nutrition*, 29(3), 242-248.
2. Huang, S. T., et al. (2021). "Periodontal disease and its association with chronic kidney disease." *Journal of Clinical Periodontology*, 45(7), 850-858.
3. Kato, S., et al. (2020). "Oral health in patients with chronic kidney disease: a review." *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 9(6), 708-714.
4. Mazurek-Mochol M, Bonsmann T, Mochol M, Poniewierska-Baran A, Pawlik A. The Role of Interleukin 6 in Periodontitis and Its Complications. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024; 25(4):2146.
5. Shiva, V., et al. (2020). "Oral manifestations in patients with chronic kidney disease undergoing dialysis: A systematic review." *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 24(3), 543-550.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА И ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Хабибова Н.Н., Олимова Д.В.

Резюме. В данной статье изучена взаимосвязь между заболеваниями полости рта и иммунологическими показателями у пациентов, получающих гемодиализ. В процессе гемодиализа широко распространены такие заболевания полости рта, как ксеростомия, уремический стоматит, пародонтит и кандидоз. Повышение уровней иммунологических показателей, в частности интерлейкина-6 (IL-6), фактора некроза опухолей-альфа (TNF- α) и С-реактивного белка (CRP), влияет на развитие заболеваний. Снижение числа Т-клеток, клеток CD4+ и CD8+ ослабляет иммунитет пациентов и способствует быстрому развитию заболеваний полости рта. Статья подчеркивает необходимость стоматологического контроля и мониторинга иммунологических показателей у пациентов, проходящих гемодиализ. Исследования открывают возможности для совершенствования методов раннего выявления и лечения стоматологических проблем.

Ключевые слова: Гемодиализ, Заболевания полости рта, Иммунологические показатели, Пародонтит, Воспалительные цитокины, IL-6, TNF- α , С-реактивный белок (CRP), Т-клетки.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ



Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Мухамедова Лала Анваровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗ

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Мухамедова Лала Анваровна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MULTIPLE SCLEROSIS

Khakimova Sohiba Ziyadullayevna, Mukhamedova Lala Anvarovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: hakimovasohiba@list.ru, lala_0827@mail.ru

Резюме. Тарқоқ склероз - миелиннинг аутоиммун шикастланиши натижасида келиб чиқадиган яллигланишли нейродегенератив касаллик. Тарқоқ склероз билан касалланиш дунё бўйлаб ортиб бориб ижтимоий-иқтисодий муаммоларни келтириб чиқармоқда. Касалликнинг этиологияси тўлиқ ўрганилмаган бўлса ҳам, мураккаб ген-атроф-муҳит ўзаро таъсири деярли муҳим рол ўйнайди. Тиббиёт соҳасидаги истиқболли ютуқларни ҳисобга олган ҳолда, тарқоқ склерозни эрта таъхислаш мумкин, бу эса профилактика чораларини ўрганишга ёрдам беради. Ушбу шарҳда тарқоқ склерознинг этиологияси, патофизиологияси, клиник кўриниши, диагностикаси ва даволаш усуллари муҳокама қилинади. Мақсад. Сўнги 5 йил ичида тарқоқ склероз бўйича катта миқдордаги илмий материалларни чуқур ўрганиш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Ушбу тадқиқотда тарқоқ склероз касаллиги бўйича 60 дан ортиқ илмий ишлар кўриб чиқилди. Тадқиқот натижалари. Ўрганилган адабий материалнинг таҳлили шуни кўрсатдики, тарқоқ склероз кўрув ва когнитив функциялар, ҳамда ҳаракат бузилишларига, шу жумладан ногиронликка олиб келиши мумкин. Хулоса. Тарқоқ склерознинг клиник ўзгаришига қарамай, касаллик беморлар орасида фарқ қилади ва асаб шикастланишининг жойлашиши ва оғирлигига боғлиқ. Касалликнинг этиологияси ва даволашни тушунишдаги ютуқлар янада илгор ва самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш учун яхши имкониятдир.

Калим сўзлар: тарқоқ склероз, демиелинизация, иммунология, тарқоқ склерознинг кечишини ўзгартирувчи терапия.

Abstract. Multiple sclerosis (MS) is an inflammatory neurodegenerative disease resulting from an autoimmune damage of myelin. The incidence of multiple sclerosis is increasing worldwide, leading to socioeconomic problems. The etiology of the disease is not fully understood, although complex gene-environment interactions almost certainly play a significant role. Given the promising advances in medicine, it is possible to diagnose MS increasingly early that helps to study preventive strategies. This review discusses the etiology, pathophysiology, clinical features, diagnosis, and treatment of multiple sclerosis. Purpose of review. To deeply study a large amount of scientific material on multiple sclerosis over the past 5 years. Materials and methods. In this article, a review study of more than 60 scientific papers in recent years on multiple sclerosis was conducted. Results of the study. The analysis of the studied material has shown that multiple sclerosis has a significant impact on both visual and cognitive functions, as well as on motor impairments, including disability. Conclusion. Despite the clinical types of multiple sclerosis, the disease varies in different patients and depends on the location and severity of nerve fiber damage. The current advances in the study of the etiology and treatment of MS bode well for the development of better and more effective therapies.

Keywords: multiple sclerosis, demyelination, immunology, disease-modifying therapies.

Введение. Рассеянный склероз (РС) является глобальной проблемой здравоохранения, затрагивающей значительное количество людей во всем мире. Воспаление, демиелинизация, глиоз (рубцевание) и гибель нейронов – все это компоненты рассеянного склероза, хронического аутоиммунного заболевания, поражающего центральную нервную систему (ЦНС). Демиелинизация и нейродегенерация при РС является

следствием повреждающего действия аутоиммунных реакций, нейровоспаления, эксайтотоксичности и окислительного стресса [38].

В настоящее время людей с РС насчитывается около 3 млн, возраст встречаемости от 20 до 40 лет, причём у женщин начинается в среднем на 1–2 года раньше, чем у мужчин [5].

Заболевание отличается вариабельностью патогенетических механизмов, с преобладанием воспалительного поражения белого вещества и аксональной дегенерацией, что обуславливает различие в проявлении клинической картины и течения болезни не только среди различных больных, но даже у одного пациента, тем самым затрудняя постановку диагноза, а также контроль прогрессирования заболевания [31].

Этиология РС остается неясной, его можно рассматривать как мультифакторное заболевание, включая генетическую предрасположенность в сочетании с воздействием окружающей среды. Основная гипотеза заключается в том, что иммунная система начинает атаковать миелин, что приводит к воспалению и повреждению нервных волокон. Главной мишенью атак при РС являются миелинизированные аксоны, которые могут вызвать различную степень повреждения как миелиновой оболочки, так и самого аксона [46].

Продолжительное влияние такого аутоиммунного воздействия приводит к широкому спектру неврологических симптомов, таких как: спастичность, мышечная слабость, ухудшение зрения, дисфункция мочевого пузыря и кишечника, атаксия, сенсорные нарушения, снижение когнитивных способностей и психоэмоциональное нарушение [22].

В этом обзоре рассматриваются возможные патофизиологические причины рассеянного склероза, клинические проявления, методы диагностики и лечения, подчеркивая достижения в терапии, что улучшает всесторонний анализ и понимание рассеянного склероза.

Этиология и патофизиология. Точная этиология рассеянного склероза остается недоказанной, однако факторы, участвующие в патогенезе, в целом сгруппированы на 3 категории: генетические, иммунные и факторы окружающей среды.

РС не является наследственным заболеванием, но генетика влияет на развитие заболевания, что подтверждается повышенной восприимчивостью, наблюдаемой у лиц с семейной предрасположенностью к заболеванию [11].

Ransohoff R. M. и соавторы отмечают, что в 10–15% случаев заболевание встречается у родственников первой степени родства с пациентами с РС, но достоверная схема наследования неизвестна [47].

Генетическая предрасположенность связана с генетическим полиморфизмом в генах человеческого лейкоцитарного антигена (HLA), которые приводят к нарушению преимущественно в системе иммунорегуляции.

Было обнаружено, что несколько генетических маркеров: HLA-DR2+, HLA-DQ6, DQA0102 и DQB10602, HLA-DRB1 и DRB1*1503, включая HLA-DRB1*1501, коррелируют с повышенной восприимчивостью к рассеянному склерозу. Гены этой группы неправильно выполняют свою основную функцию – контроль толерантности и регуляторных механизмов при РС [7]. Отмечается, что носительство аллеля DRB1*1501 связано с трехкратным увеличением риска развития рассеянного склероза [2].

К факторам окружающей среды относят: дефицит инсоляции в раннем возрасте и витамина D, инфекции, ожирение в детском возрасте, стресс, курение табака [57].

Считается, что из-за образования оксида азота (NO) и угарного газа (CO) курение является фактором риска РС. NO являясь токсичным растворимым газом, в патологических концентрациях может повреждать нейроны и олигодендроциты.

Перекисное окисление липидов и повреждение митохондрий, вызванные NO, могут привести к апоптозу олигодендроцитов, дегенерации аксонов и демиелинизации [25]. По данным исследований, воздействие CO приводит к блокированию процессов оксигенации тканей, дегенерации основного белка миелина и повреждению аксонов, а также к последующей воспалительной реакции, включая активацию микроглии и инвазию CD4+ лимфоцитов в ЦНС, что приводит к демиелинизации [59].

На возникновение РС также может влиять и диета. Исследования показали значительную отрицательную связь между риском развития РС и употреблением большого количества рыбы в рамках средиземноморской диеты, и положительную связь между высоким потреблением животного жира и ожирением у девочек-подростков с риском РС [55].

Витамин D, помимо гомеостаза кальция, также играет роль в экспрессии генов и участвует в регуляции иммунитета, запланированной гибели (апоптоза) В-лимфоцитов, в подавлении провоспалительных цитокинов: IFN- γ и IL-2, а также синтезе интерлейкина 10 (IL-10) [21].

По данным авторов, у большинства пациентов с РС данные результатов витамина D составляют менее 25–40 нг/мл, при норме 80 нг/мл [20]. Однако, результаты клинических исследований, оценивающие влияние витамина D на улучшения состояния пациентов, не показали значимых результатов [61].

В этой связи нужно отметить, что дефицит витамина D и ожирение, сопряжены еще и с ранним половым созреванием и наступлением менархе, что коррелирует с повышенным риском РС в подростковом возрасте у девочек [51].

Все эти факторы риска, включая стресс – в той или иной степени связаны с изменением состава микробиоты кишечника. Кишечная микробиота выполняет защитную и метаболическую функции, поддерживая нормальные физиологические процессы [1].

Микробиом кишечника у пациентов с РС характеризуется умеренным дисбиозом, влияя на иммунологические реакции и прогрессирование заболевания, с истощением противовоспалительных и обогащением провоспалительных микроорганизмов. Иммунный дисбаланс приводит к повышению проницаемости кишечника и ГЭБ, воспалению и нарушению связей между кишечником и мозгом, что способствует как возникновению, так и прогрессированию РС [10]., это подтверждается выявленными различиями микробиома кишечника у пациентов с ремиттирующим и вторично-прогрессирующим типами РС. При этом, выраженность дисбиоза возрастает по мере увеличения длительности и прогрессирования заболевания [56].

Theodosios-Nobelos P. и соавт. указывают что недостаток витаминов B6 и B12 также может служить значимой причиной возникновения РС. Витамин B6 участвуя в удалении гидроксильных радикалов, может снижать риск повреждения миелина, а витамин B12

является важным фактором в образовании компонентов миелиновой оболочки [58].

Следовательно, дефицит данных витаминов опосредованно приводит к недостатку метионина и S-аденозилметионина, что ассоциируется с демиелинизацией. Результаты исследований показали, что применение витамина B12 облегчает клиническое течение РС, улучшая качество жизни [42].

Отмечается, что как вирусы, так и патогенные бактерии, в том числе – *Streptococcus pneumoniae*, *s. Staphylococcus aureus*, *s. Mycoplasma pneumoniae*, *s. Chlamydia pneumoniae* являются факторами риска возникновения РС у генетически предрасположенных лиц [16, 23].

Появляется все больше доказательств, подтверждающих вирусную этиологию РС, включая эффективность терапии интерфероном и чрезмерное обнаружение вирусных антител и нуклеиновых кислот в сравнении со здоровыми пациентами. Наибольшая связь с РС выявлена для вируса Эпштейна – Барр (ВЭБ), вирусов герпеса человека 1-го и 6-го типа и ретровирусов. Эти вирусы нарушая регуляцию иммунной системы могут вызывать и рецидивы РС.

ВЭБ увеличивает риск рассеянного склероза по механизму молекулярной мимикрии. Считается, что иммортализация и/или трансформация В-клеток, индуцированная ВЭБ, играет важную роль в развитии заболевания [45].

По данным международных исследований, перенесенное заболевание COVID-19 может также усугублять симптомы РС, за счет активации иммунных реакций и воспалительных процессов [34].

Специфические антитела к S-белку вируса SARS-CoV-2 перекрестно реагируют с основным белком миелина, что позволяет предположить возможность отсроченного постковидного развития РС. Вирус SARS-CoV-2 способен проникать в ЦНС по обонятельному нерву, что может привести к определённым последствиям, так как эндотелиальные клетки, астроциты, олигодендроциты – экспрессируют рецепторы АПФ-2, через которые вирус ковида может проникать в клетки и заражать их. Вирус используя свой белок, проникает в Т-лимфоциты человека, вызывая их гибель и, следовательно, иммунодефицит [63].

Иммунология. Известно, что РС это аутоиммунное заболевание. Аутоиммунная реакция приводит к возникновению воспаления, демиелинизации и повреждению аксонов внутри ЦНС [53].

Важную роль в этом процессе играют аутореактивные Т-клетки, включая субпопуляции Th1 и Th17, провоцируя иммунологический ответ [6].

Весь этот процесс можно выделить на несколько взаимосвязанных стадий:

- активация аутореактивных Т-хелперов в периферической крови;
- прохождение Т-клеток через гематоэнцефалический барьер;
- иммунное воспаление в ткани мозга.

В основе механизма развития РС лежит четвёртый тип гиперчувствительности (клеточно-опосредованный).

Наиболее разработанной концепцией при активации Т лимфоцитов является молекулярная мимикрия, где в роли антигена предполагается участие ви-

русных белков, сходных по структуре с аутоантигенами нервных клеток [3].

Активированный миелином Т-лимфоцит начинает продуцировать цитокины: IL-1, IL-6, ФНО и интерферон гамма (IFN γ), и на клетках ГЭБ появляются рецепторы для привлечения других иммунных клеток. Цитокины расширяют сосудистую стенку, позволяя иммунным клеткам поступать в ЦНС и повреждать олигодендроциты. Данный специфический цитокиновый профиль способствует активации локального воспалительного процесса, путем привлечения и активации макрофагов, цитотоксических лимфоцитов и В-лимфоцитов [4]. В-лимфоциты начинают синтезировать антитела, которые будут маркерами на белок миелиновой оболочки. К помеченным белкам подходят макрофаги и начинают фагоцитировать олигодендроциты, в результате появляются очаги склероза, т.е. рубцовой ткани (бляшки).

При РС такие аутоиммунные атаки происходят волнообразно. После атаки на олигодендроциты в зону конфликта поступают регуляторные Т-клетки, чтобы подавить и снизить интенсивность воспалительного процесса, т.е. запускается процесс ремиелинизации [12]. При этом, вновь образованный миелин по своим функциональным свойствам значительно уступает исходному, а повреждения становятся необратимыми и аксоны разрушаются, что приводит к формированию стойкой неврологической симптоматики [24].

Клиника. Рассеянный склероз проявляется широким спектром симптомов, отражающих мультифокальное поражение ЦНС. Течение и разнообразие симптомов зависят от тяжести, локализации и степени повреждения тканей, кроме этого симптомы сильно отличаются у разных пациентов [13].

Границы сенсорных нарушений у пациентов РС часто бывают нечеткими, изменчивыми и не строго локализованными. Сенсорные нарушения часто проявляются в виде онемения, ползания мурашек, парестезии в различных частях тела, чувства куртки и корсета в области туловища и зуда [29].

Двигательные нарушения включают мышечную слабость, спастичность (повышенный мышечный тонус и скованность), а также координационные расстройства: атаксию, интенционное дрожание, скандированную речь. Среди тазовых расстройств наиболее часто встречается констипация, задержка мочеиспускания, императивные позывы или недержание мочи [17].

Зрительные нарушения могут проявляться в виде ретробульбарного неврита, который характеризуется снижением остроты зрения, могут быть центральные и периферические скотомы, сужение полей зрения, боль в глазах, нарушение цветового восприятия, а также диплопия. Может отмечаться и поражение вестибулярного нерва в начальных стадиях заболевания, который проявляется приступами головокружения, рвотой и нистагмом [52].

Когнитивные нарушения проявляются в виде когнитивной дисфункции: снижение памяти, внимания и навыков решения сложных проблем [41].

У пациентов наблюдается эмоциональная неустойчивость, тревожность, резкая раздражительность, эйфория, депрессивные состояния, обычно связанные с трудностями, вызванными заболеванием [37, 54]. Так-

же у них могут возникнуть проблемы с речью, включая дизартрию; также могут быть нарушения связанные с приемом пищи (дисфагия) [43].

В клинической картине РС различают следующие варианты:

- рецидивирующе-ремиттирующий (PPPC)
- вторично-прогрессирующий (ВПРС)
- первично-прогрессирующий (ППРС)

Ремиттирующий рассеянный склероз является наиболее частым наблюдаемым подтипом рассеянного склероза. У пациентов наблюдаются интермиттирующие эпизоды, характеризующиеся рецидивом или усилением неврологических симптомов [32].

Пережив эти рецидивы, люди вступают в фазу ремиссии. В этой фазе пациенты обычно переживают периоды стабильности, что повышает качество их жизни. Однако при повторном рецидиве заболевание может проявиться новыми симптомами или привести к ухудшению ранее существовавших [35].

Вторично-прогрессирующий (ВПРС) часто возникает после начальной фазы PPPC [64]. Заболевание постепенно переходит от воспалительного процесса, наблюдаемого при PPPC, к стадии, которая неуклонно прогрессирует. Хотя ВПРС может проявляться периодическими рецидивами – они менее часты и имеют меньшую степень поражения [18].

Пациенты с ВПРС могут сталкиваться с интервалами стабильности или преходящим улучшением состояния, иногда называемые плато. Однако эти явления часто затмеваются прогрессирующим ухудшением состояния [28].

Первично-прогрессирующий рассеянный склероз представляет собой сравнительно редкую форму рассеянного склероза. Эта форма не имеет характерной картины четко выраженных рецидивов и ремиссий, но при этом наблюдается непрерывное ухудшение состояния и увеличение инвалидности с момента появления первых признаков РС. Пациенты с ППРС испытывают больше проблем с моторными функциями и сохранением трудовой деятельности. [27].

ППРС содержит меньше воспалительных клеток, чем при PPPC. Соответственно, пациенты имеют меньше участков склероза, чем люди с рецидивирующим РС. Однако при ППРС наблюдается больше поражений в спинном мозге, чем в головном. Если при рецидивирующих формах женщины заражаются в 2-3 раза чаще, чем мужчины, то при ППРС число женщин и мужчин примерно одинаково; средний возраст начала заболевания при ППРС примерно на 10 лет позже, чем при рецидивирующем РС [39].

Диагностика. Точный диагноз РС основывается на неврологическом обследовании с использованием методов визуализации, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ), люмбальная пункция, вызванных потенциалов и анализа образцов крови [36].

МРТ сканирование с контрастированием особенно ценно, поскольку оно эффективно подчеркивает структуры поражения [50].

Наиболее современным и информативным методом, позволяющим визуализировать нейрональные слои сетчатки и зрительного нерва, является оптическая когерентная томография (ОКТ). Этот неинвазивный метод получения изображений сетчатки с помо-

щью инфракрасного излучения позволяет быстро и точно оценить ее структуру.

Исследование цереброспинальной жидкости, включает определение олигоклональных антител к компонентам миелина может указывать на воспаление в ЦНС [44].

Тест вызванных потенциалов, включающий зрительные, слуховые и соматосенсорные вызванные потенциалы, используется для оценки нервной проводимости, тем самым дает информацию о демиелинизации зрительного нерва и ЦНС [62].

Применяются также критерии Мак-Дональда (2017) – это комплекс клинических, радиологических и лабораторных данных, которые используются для постановки диагноза рассеянного склероза [60].

Лечение. В настоящее время используются препараты, изменяющие течение рассеянного склероза (ПИТРС), преследующие три основные цели: контроль воспаления, снижение частоты рецидивов и замедление прогрессирования заболевания [15]. Однако, они менее эффективны при прогрессирующих типах РС, причем у некоторых пациентов могут наблюдаться побочные реакции; кроме того, стоимость препаратов может ограничить их доступность. Следовательно, выбор их обсуждается вместе с пациентом, но прием их обязателен. ПИТРС существуют в различных формах: инъекционные препараты – глатирамера ацетат (копаксон) и интерферон бета, пероральные препараты – финголимод (Гилениа) и диметилфумарат (Текфидера) [48], а также моноклональные антитела на основе инъекций – натализумаб, окрелизумаб и алемтузумаб [26]. По данным исследований, пероральный прием сипонимода оказался многообещающим в уменьшении течения нарушений при вторично-прогрессирующем РС [49].

Лекарственные средства, модифицирующие течение РС, делятся на препараты умеренной эффективности и высокоэффективные препараты (HEAT-high efficacy agent treatments). Для лечения РС были предложены две основные стратегии их применения.

Первая стратегия в лечении РС – это подход «лечение до цели» или многоуровневое наращивание, то есть лечение начинают с более низкой начальной эффективности лечения (LITE) и резервирует HEAT для обострения. Вторая стратегия заключается в начале терапии с HEAT [9].

LITE начинается с лечения такими препаратами, как интерфероны, глатирамер, терифлуноמיד или фумараты. Затем тщательный мониторинг ответа на лечение. При продолжающейся активности заболевания или прогрессирующем неврологическом дефиците осуществляют переход к HEAT: натализумаб, моноклональные антитела к CD20, алемтузумаб, модуляторы рецепторов S1P или кладрибин [14]. Применение HEAT на самых ранних стадиях РС позволяет использовать теоретическое окно возможностей для максимального противовоспалительного эффекта. В то время как LITE-стратегия больше похожа на исправление ошибок и может приводить к необратимому повреждению, по крайней мере, у некоторых пациентов. Разработка стратегий снижения риска для натализумаба и HEAT с более благоприятными профилями безопасности, такими как лечение с истощением В-клеток, по-

зволяет потенциально использовать HEAT на ранних стадиях РС [19].

Наряду с ПИТРС симптоматическое лечение имеет важное значение для улучшения качества жизни людей с РС, но оно не меняет течения заболевания.

Кортикостероиды широко используются для лечения острых симптомов и уменьшения воспаления во время рецидивов. Миорелаксанты, спазмолитики и обезболивающие препараты применяются при мышечных спазмах, дискомфорте и дисфункции мочевого пузыря [8].

Трансплантация стволовых клеток как метод лечения РС. Трансплантация стволовых клеток крови является радикальным, но высокоэффективным методом лечения РС. 80% пациентов остаются здоровыми в течение длительного времени или даже навсегда после аутологичной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Лечение особенно подходит для молодых людей с агрессивными формами заболевания [40].

Методика состоит в применении химиотерапевтических препаратов, которые разрушают иммунокомпетентные клетки пациентов, включая и Т-клетки, далее пациенты получают трансплантацию собственных стволовых клеток крови, которые были собраны до химиотерапии. Организм использует эти клетки для создания совершенно новых клеток иммунной системы, лишённых аутореактивности [33].

Исследователи из Цюрихского университета подробно изучили, как после такого лечения восстанавливается иммунная система. Анализ иммунных клеток 27 пациентов с РС, получавших терапию стволовыми клетками, показал, что эти клетки пережили химиотерапию. Однако они были повреждены настолько, что в дальнейшем не смогут вызывать аутоиммунную реакцию [30].

Заключение. Рассеянный склероз остаётся социально-значимым заболеванием с высоким уровнем стойкой утраты трудоспособности лиц молодого и среднего возраста. Несмотря на достигнутый успех в изучении РС все же патогенез остаётся дискуссионным.

В лечении рассеянного склероза ученые добились прогресса, что дает людям и их семьям надежду и облегчает борьбу с этим заболеванием. Сочетание препаратов, изменяющих течение РС, диеты и физической активности – современная концепция в изменении тяжести заболевания. Но несмотря на этот прогресс, поиск лучших методов лечения продолжается.

В связи с отсутствием убедительных биомаркеров, трудностями лечения прогрессирующего рассеянного склероза, высокой стоимостью терапии, отсутствием исследовательских фондов – рассеянный склероз остается недостаточно изученным. Для решения этих трудностей необходимы сотрудничество, финансирование, доступность здравоохранения и инновации, что может улучшить будущее людей с этим сложным неврологическим заболеванием. Эти элементы имеют решающее значение для понимания рассеянного склероза и разработки более эффективных методов лечения.

Литература:

1. Абдурасулова И.Н. Роль микробиоты кишечника в патогенезе рассеянного склероза. Часть 1.

Клинические и экспериментальные доказательства вовлечения микробиоты кишечника в развитие рассеянного склероза // Медицинский академический журнал. 2022. Т. 22. № 2. С. 9–36. DOI: <https://doi.org/10.17816/MAJ108241>

2. Статинова Е.А., Н.В. Фоминова, В.С. Сохина актуальные аспекты этиологии и патогенеза рассеянного склероза Том 24, № 2, 2020)

3. Хабиров Ф.А., Хайбуллин Т.И., Гранатов Е.В., Шакирзянова С.А. Применение церебролизина у больных рассеянным склерозом в стадии регресса обострения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2016. — Т. 116, №12. — С. 48-53.

4. Хайбуллин Т.И., Хабиров Ф.А., Девликамовна Ф.И., Бабичева Н.Н. Патогенетическая гетерогенность рассеянного склероза: ключ к пониманию клинического полиморфизма заболевания и разработке индивидуализированной терапии // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. — 2010. — Т. 43. (Вып. 1.) — С. 554-65.

5. Abdurasulova IN. Role of the intestinal microbiota in the pathogenesis of multiple sclerosis. Part 1. Clinical and experimental evidence for the involvement of the gut microbiota in the development of multiple sclerosis. *Medical Academic Journal*. 2022;22(2):9–36. DOI: 10.17816/MAJ108241.

6. Al-ma'mouri, M. Y. A.- ma'mouri. (2024). Article Review: Multiple Sclerosis. *Journal for Research in Applied Sciences and Biotechnology*, 3(1), 177–186. <https://doi.org/10.55544/jrasb.3.1.29>

7. Baecher-Allan, C.; Kaskow, B.J.; Weiner, H.L. Multiple Sclerosis: Mechanisms and Immunotherapy. *Neuron* 2018, 97, 742–768.

8. Berkovich RR. Acute multiple sclerosis relapse. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2016 Jun 1;22(3):799-814.

9. Bruce A.C. Cree, Hans-Peter Hartung, and Michael Barnett. New drugs for multiple sclerosis: new treatment algorithms. *Curr Opin Neurol* 2022, 35:262–270 DOI:10.1097/WCO.0000000000001063

10. Buscarinu MC, Fornasiero A, Romano S, et al. The contribution of gut barrier changes to multiple sclerosis pathophysiology. *Front Immunol*. 2019;10:1916. DOI: 10.3389/fimmu.2019.01916.

11. Canto E, Oksenberg JR. Multiple sclerosis genetics. *Multiple Sclerosis Journal*. 2018 Jan;24(1):75-9

12. Cavallo S. Immune-mediated genesis of multiple sclerosis. *Journal of Translational Autoimmunity*. 2020 Jan 1;3:100039

13. Christogianni A, Bibb R, Davis SL, Jay O, Barnett M, Evangelou N, Filingeri D. Temperature sensitivity in multiple sclerosis: an overview of its impact on sensory and cognitive symptoms. *Temperature*. 2018 Jul 3;5(3):208-23.

14. Cohen JA, Coles AJ, Arnold DL, et al. Alemtuzumab vs. interferon beta 1a as first-line treatment for patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: a randomised controlled phase 3 trial. *Lancet* 2012; 380:1819–1828.

15. Corboy JR, Gross RH. Use of Disease-Modifying Therapies in Multiple Sclerosis. *Neuroimmunology: Multiple Sclerosis, Autoimmune Neurology and Related Diseases*. 2021:493-506.

16. Cossu D., Yokoyama K., Hattori N. Bacteria-host interactions 2018;9:2966

17. Costello F. Vision disturbances in multiple sclerosis. *In Seminars in neurology* 2016 Apr (Vol. 36, No. 02, pp. 185-195). Thieme Medical Publishers.
18. Cree BA, Arnold DL, Chataway J, Chitnis T, Fox RJ, Ramajo AP, Murphy N, Lassmann H. Secondary progressive multiple sclerosis: new insights. *Neurology*. 2021 Aug 24;97(8):378-88.
19. Cree BA, Gourraud PA, Oksenberg JR, et al. Long term evolution of multiplesclerosis disability in the treatment era. *Ann Neurol* 2016; 80:499–510.
20. Dhaiban S., Al-Ani M., Elemam N.M., AlAawad M.H., Al-Rawi Z., Maghazachi A.A. Role of peripheral immune cells in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis. *Science*. 2021;3(1):12.
21. Disanto G, Morahan JM, Ramagopalan SV. Multiple sclerosis: risk factors and their interactions. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2012;11(5):545–555. doi: 10.2174/187152712801661266.
22. El-Mansoury B, Laadraoui J, El Khiat A, El Hiba O, Jayakumar AR, Ferssiwi A, Bitar A. Ataxia in Multiple Sclerosis: From Current Understanding to Therapy. 2023; doi:10.5772/intechopen.112013
23. Fujinami RS, von Herath MG, Christen U, Whitton JL. Molecular mimicry, bystander activation, or viral persistence: infections and autoimmune disease. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19(1):80–94. doi: 10.1128/CMR.19.1.80-94.2006.
24. Gelfand JM. Multiple sclerosis: diagnosis, differential diagnosis, and clinical presentation. *Handb Clin Neurol*. 2014;122:269–290. doi: 10.1016/B978-0-444-52001-2.00011-X
25. Ghasemi N, Razavi Sh, Nikzad E. Multiple sclerosis: pathogenesis, symptoms, diagnoses and cell-based therapy. *Cell J*. 2017; 19(1): 1-10.
26. Goldschmidt CH, Hua LH. Re-evaluating the use of IFN- β and relapsing multiple sclerosis: safety, efficacy and place in therapy. *Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease*. 2020 Jun 26:29-38.
27. Holloman JP, Axtell RC, Monson NL, Wu GF. The role of B cells in primary progressive multiple sclerosis. *Frontiers in Neurology*. 2021 Jun 7;12:680581.
28. Hughes SE, Macaron G. Fast Facts: Multiple Sclerosis: A new era of disease modification and treatment. Karger Medical and Scientific Publishers; 2021 May 5.
29. Janalipour K. Multiple sclerosis symptoms. *In Neurological Disorders and Imaging Physics, Volume 2: Engineering and clinical perspectives of multiple sclerosis* 2019 Nov 1 (pp. 5-1). Bristol, UK: IOP Publishing.
30. Josefine Ruder et al. Dynamics of T cell repertoire renewal following autologous hematopoietic stem cell transplantation in multiple sclerosis. *Sci. Transl. Med.* 14,eabq1693(2022). <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abq1693>
31. Khabirov F.A., Khaybullin T.I., Granatov E.V., Yakupov M.A., Shakirzanova S.R. Progressive forms of multiple sclerosis. *Practical Medicine*. 2018. Vol. 16, no. 10, P. 39-42.
32. Klineova S, Lublin FD. Clinical course of multiple sclerosis. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*. 2018 Sep 1;8(9):a028928.
33. Langelaar J van, R. M. van der Vuurst de Vries, M. Janssen, A. F. Wierenga-Wolf, I. M. Spilt, T. A. Siepman, W. Dankers, G. M. G. M. Verjans, H. E. de Vries, E. Lubberts, R. Q. Hintzen, M. M. van Luijn, T helper 17.1 cells associate with MS disease activity: Perspectives for early intervention. *Brain* 141,1334–1349 2018.
34. Lima M., Aloizou A.M., Tsouris Z., Bogdanos D.P., Baloyannis S.J. Dardiotis E. Coronaviruses and their relationship with multiple sclerosis: is the prevalence of multiple sclerosis going to increase after the Covid-19 pandemic? *Rev. Neurosci*. 2022;33(7):703–720.
35. Lizarraga AA, Sheremata WA. Multiple Sclerosis: Clinical Features, Immunopathogenesis, and Treatment. *Inflammatory Disorders of the Nervous System: Pathogenesis, Immunology, and Clinical Management*. 2017:25-75.
36. Ma Y, Zhang C, Cabezas M, Song Y, Tang Z, Liu D, Cai W, Barnett M, Wang C. Multiple sclerosis lesion analysis in brain magnetic resonance images: techniques and clinical applications. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*. 2022 Feb 16;26(6):2680-92.
37. Malivoire BL, Hare CJ, Hart TL. Psychological symptoms and perceived cognitive impairment in multiple sclerosis: The role of rumination. *Rehabilitation psychology*. 2018 May;63(2):286.
38. Miller E., Wachowicz B., Majsterek I. Advances in antioxidative therapy of multiple sclerosis // *Curr. Med. Chem*. 2013. Vol. 20, No. 37. P. 4720–4730. DOI: 10.2174/09298673113209990156
39. Mostafa Mohammadi. *Journal of Multiple Sclerosis* 2021, Vol.8, Issue 1, 01-08 Brief Note on Multiple Sclerosis.
40. Muraro P.A, Martin R., G. L. Mancardi, R. Nicholas, M. P. Sormani, R. Saccardi, Autologous haematopoietic stem cell transplantation for treatment of multiple sclerosis. *Nat. Rev. Neurol*. 13,391–405 (2017)
41. Nazari N, Sadeghi M, Ghadampour E, Mirzaeefar D. Transdiagnostic treatment of emotional disorders in people with multiple sclerosis: randomized controlled trial. *BMC psychology*. 2020 Dec;8(1):1-1.
42. Nozari E., Ghavamzadeh S., Razazian N. The effect of vitamin B12 and folic acid supplementation on serum homocysteine, anemia status and quality of life of patients with multiple sclerosis. *Clin. Nutr. Res*. 2019;8(1):36–45
43. Printza A, Triaridis S, Kalaitzi M, Nikolaidis I, Bakirtzis C, Constantinidis J, Grigoriadis N. Dysphagia prevalence, attitudes, and related quality of life in patients with multiple sclerosis. *Dysphagia*. 2020 Aug;35:677-84.
44. Prokaeva A.I., Arkhipov I.E., Dorchinets E.E., Korobko D.S., Malkova N.A. Multiple sclerosis: modern diagnostic markers and prognostic factors of disease progression. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2024;44(1):39–51. doi: 10.18699/SSMJ20240105
45. Rachael E. Tarlinton, Ekaterina Martynova, Albert A. Rizvanov, Svetlana Khaiboullina and Subhash Verma. Role of Viruses in the Pathogenesis of Multiple Sclerosis. *Viruses* 2020, 12(6),643; doi.10.3390/v12060643
46. Ramaglia V, Rojas O, Naouar I, et al. The ins and outs of central nervous system inflammation—lessons learned from multiple sclerosis. *Annu Rev Immunol*. 2021;39:199–226
47. Ransohoff R.M., Hafler D.A., Lucchinetti C.F. Multiple sclerosis – a quiet revolution. *Nat. Rev. Neurol*. 2015;11(3):134–142
48. Raza M. Disease Modifying Therapies in Multiple Sclerosis: A Review. *Nepal Journal of Neuroscience*. 2023 Apr 1;20(2).

49. Regner-Nelke L, Pawlitzki M, Willison A, Rolfes L, Oezalp SH, Nelke C, Kölsche T, Korsen M, Grothe M, Groppa S, Luessi F. Real-world evidence on siponimod treatment in patients with secondary progressive multiple sclerosis. *Neurological Research and Practice*. 2022 Dec;4(1):1-1.
50. Rizaev J. A., Agababayan I. R., Ismoilova Y. A. Activities of clinics specializing in the treatment of patients with chronic heart disease in the world (references) // *Journal of Biomedicine and Practice*. – 2021. – Т. 6. – №. 6. – С. 184-191.
51. Rizaev J. A., Musaev U. Y. Organization, Epidemiology and History // *Stomatology scientific and practical journal*. – №. 2. – С. 79.
52. Rizaev J. A., Asadullaev N. S., Abdvakilov J. U. Dynamics of age indicators of physical and chemical structure of oral fluid in elderly and senile people // *Visnyk Problem Biologii i Medytsyny*. – 2018. – Т. 3. – С. 385-2.
53. Rovira À, Auger C. Beyond McDonald: updated perspectives on MRI diagnosis of multiple sclerosis. *Expert Review* 3;21(8):895-911.
54. Salpietro V., Polizzi A., Recca G., Ruggieri M. The role of puberty and adolescence in the pathobiology of pediatric multiple sclerosis. *Mult. Scler. Demyelinating Disord*. 2018;3:2.
55. Serra A, Chisari CG, Matta M. Eye movement abnormalities in multiple sclerosis: pathogenesis, modeling, and treatment. *Frontiers in neurology*. 2018 Feb 5;9:31.).
56. Shen D, Liu K, Wang H, Wang H. Autophagy modulation in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis. *Clinical Experimental Immunology*. 2022 Aug 1;209(2):140-50.
57. Silveira C, Guedes R, Maia D, Curral R, Coelho R. Neuropsychiatric symptoms of multiple sclerosis: state of the art. *Psychiatry investigation*. 2019 Dec;16(12):877.
58. Stoiloudis P., Kesidou E., Bakirtzis C., Sintila S-A., Konstantinidou N., Boziki M., Grigoriadis N. The role of diet and interventions on multiple sclerosis: a review. *Nutrients*. 2022; 14(6):1150
59. Takewaki D, Suda W, Sato W, et al. Alterations of the gut ecological and functional microenvironment in different stages of multiple sclerosis. *PNAS*. 2020;117(36):22402–22412. DOI: 10.1073/pnas.2011703117
60. Tarlinton R.E., Khaibullin T., Granatov E., Martynova E., Rizvanov A., Khaiboullina S. The interaction between viral and environmental risk factors in the pathogenesis of multiple sclerosis. *Int. J. Mol. Sci*. 2019;20(2):303.24.
61. Theodosios-Nobelos P., Rekkas E.A. Efforts towards repurposing of antioxidant drugs and active compounds for multiple sclerosis control. *Neurochem. Res*. 2023;48(3):725–744.
62. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D, Zhang J, Gimotty P. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004;101(37):13660–13665. doi: 10.1073/pnas.0405642101
63. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, Correale J, Fazekas F, Filippi M, Freedman MS, Sorensen PS, Tintoré M, Traboulsee AL, Trojano M. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. (2017) *The Lancet. Neurology*. doi:10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
64. Wasnik, S.; Sharma, I.; Baylink, D.J.; Tang, X. Vitamin D as a Potential Therapy for Multiple Sclerosis: Where Are We? *Int. J. Mol.Sci*. 2020, 21, 3102.
65. Wuschek A, Bussas M, El Hussein M, Harabacz L, Pineker V, Pongratz V, Berthele A, Zimmer C, Hemmer B, Kirschke JS. Somatosensory evoked potentials and magnetic resonance imaging of the central nervous system in early multiple sclerosis. *Journal of Neurology*. 2023 Feb;270(2):824-30.
66. Ximeno-Rodríguez I., Blanco-delRío I., Astigarraga E., Barreda-Gómez G. Acquired immune deficiency syndrome correlation with SARS-CoV-2 N genotypes. *Biomed. J.*2023;100650. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2023.100650>.
67. Zeydan B, Kantarci OH. Progressive forms of multiple sclerosis: distinct entity or age-dependent phenomena. *Neurologic Clinics*. 2018 Feb 1;36(1):163-71

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Хакимова С.З., Мухамедова Л.А.

Резюме. Рассеянный склероз (РС) – воспалительное нейродегенеративное заболевание, которое является результатом аутоиммунного разрушения миелина. Заболеваемость рассеянным склерозом растет во всем мире оказывая социально-экономические проблемы. Этиология заболевания до конца не ясна, хотя взаимодействия генов и окружающей среды опосредовано играют важную роль. Учитывая перспективные достижения в области медицины - можно обнаружить РС до появления симптомов, а также предпринять профилактические меры. В этом обзоре обсуждаются этиология, потенциальные патогены, патофизиология, клиника, диагностика и лечение рассеянного склероза. Цель: заключается в глубоком изучении большого количества научного материала о рассеянном склерозе за последние 5 лет. Материалы и методы исследования. В данной работе было проведено обзорное исследование более 60 научных работ за последние годы, посвящённых рассеянному склерозу. Результаты исследования. Анализ изученного материала показал, что рассеянный склероз оказывает значительное влияние как на зрительные и когнитивные функции, так и на двигательные нарушения вплоть до инвалидизации. Заключение. Несмотря на клинические варианты рассеянного склероза, заболевание варьируется у различных пациентов и зависит от локализации и тяжести повреждения нервных волокон. Имеющиеся достижения в изучении этиологии и методов лечения РС, является хорошим предзнаменованием для разработки более совершенных и эффективных методов лечения.

Ключевые слова: рассеянный склероз, демиелинизация, иммунология, лекарства модифицирующие течение рассеянного склероза.

ЗАМОНАВИЙ АКУШЕРЛИҚДА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРНИНГ СЕПТИК АСОРАТЛАРИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ



Хамроева Лола Қаххоровна, Сонокулова Махлие Орифовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Хамроева Лола Каххоровна, Сонокулова Махлие Орифовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN OBSTETRICS POSTPARTUM SEPSIS COMPLICATIONS RISK FACTORS

Hamroeva Lola Kakhorovna, Sonokulova Makhliya Orifovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Туғруқдан кейинги инфекциялар ҳар йили дунёнинг кўплаб мамлакатларида оналар ўлимига сабаб бўлади. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, бу инфекциялар тиббий хизматлардан фойдаланиш имконияти чекланган ёки даво воситаларига кечикиш билан боғлиқ бўлиб, улар оналар ўлимининг асосий сабабларидан биридир. Тадқиқотлар натижалари туғруқдан кейинги инфекциялар оналар ўлимининг барча сабаблари орасида 4-ўринни эгаллашини кўрсатмоқда. Шунингдек, антибиотикларга чидамлилиқ ва янги антибактериал дори воситаларига қарши турғунлик муаммоси ушбу муаммонинг янада мураккаблашувиغا олиб келмоқда. Бу мақолада туғруқдан кейинги инфекциялар, уларнинг сабаблари ва даволаш усуллари ҳақидаги муҳокамалар юритилган.

Калит сўзлар: туғруқдан кейинги инфекциялар, оналар ўлими, ЖССТ, сепсис, антибиотикларга чидамлилиқ, глобал соғлиқ, тиббий ёрдам, асоратлар, антибактериал дори воситалари.

Abstract. Postpartum infections are a significant cause of maternal mortality worldwide. According to the World Health Organization (WHO), these infections are often linked to limited access to medical services and delays in receiving necessary treatment. Research indicates that postpartum infections rank fourth among all causes of maternal mortality. Furthermore, issues with antibiotic resistance and the development of resistance to new antibacterial drugs exacerbate the situation. This article discusses the causes and treatment methods for postpartum infections and their impact on maternal health.

Keywords: postpartum infections, maternal mortality, WHO, sepsis, antibiotic resistance, global health, medical assistance, complications, antibacterial drugs.

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, туғруқдан кейинги инфекциялар ҳар йили 35 мингга яқин оналар ўлимига сабаб бўлади. Шунингдек, ушбу инфекциялар билвосита 100 мингга яқин аёлларнинг ўлимига олиб келиши мумкин, қайсики асосан тиббий хизматлардан фойдаланиш имконияти чекланганлиги ва керакли давони қабул қилишнинг кечикиши билан боғлиқдир [9; 10].

А.С.Грунская ва ҳаммуаллифлар (2017), В.Е.Радзинский (2017) маълумотларига кўра, дунёда туғруқдан кейинги инфекциялар охириги ўн йилликда оналар ўлимининг (ОЎ) барча сабаблари орасида турғун равишда 4-ўринни эгаллади [3].

Сау ва бошқаларнинг (2014) тадқиқотида кўра, ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги даврда юзага келган юқумли асоратлар оналар ўлимининг барча ҳолатлари ичида 11%ни ташкил этиб, учинчи ўринни

эгаллаган. Ҳозирги вақтда дунё антибиотикдан кейинги асрга ўтди. Янги антибактериал дорилар яратилишига қарамасдан, уларга турғунлик ривожланаяпти, қайсики антибиотикларга чидамли ва даволаш қийин бўлган супербактерияларнинг пайдо бўлишига олиб келди [3]. Туғруқдан кейинги дастлабки олти ҳафта туғруқдан кейинги давр саналади ҳамда тукқан аёлларда ушбу даврдаги инфекцияларнинг учраш ҳолатлари 5-7%ни ташкил этади [14]. Бразилияда туғруқдан кейинги давр йўлдошни ажралишидан бошлаб туғруқдан кейинги даврнинг дастлабки 12 ойига қадар бўлган вақтни ўз ичига олади. Баъзи муаллифлар ушбу даврни “ҳомиладорликнинг тўртинчи триместри” деб аташади, мазкур даврдаги тукқан аёлларни олиб бориш тактикаси бўйича тавсиялар ҳам мавжуд [19]. Boushra M ва Rahman O (2022) маълумотларига кўра, туғруқдан

кейинги инфекциялар жиддий ижтимоий ташвишни келтириб чиқаради, онанинг хавотирини кучайишига хисса қўшади, туғруқдан кейинги психоз ривожланиш хавфини оширади, бола билан алоқа ўрнатишни қийинлаштиради ва эмизиш жараёнига салбий таъсир этади [7]. Ҳозирги вақтда бутун дунё бўйлаб кесарча кесиш (КК) операциялари сонининг кўпайиши кузатилаёпти ва уларни амалга ошириш кўрсаткичлари мутлоқдан нисбийга ўтди. Энг кўп учрайдиган нисбий кўрсаткич бачадондаги чандикдир. У аёлда олдинги КК мавжудлиги кўпинча кейинги хомиладорликда ушбу операцияни ўтказиш зарурлигига олиб келадиган "домино эффекти" деб аталадиган ҳолат билан изоҳланади [7]. А.С.Грунская ва бошқалар (2017) маълумотига кўра, деярли ҳар тўртинчи аёлда КК асосланмаган, бунинг натижасида барча кейинги туғруқлар унинг амалга оширилиши билан ўтган [7]. Шундай қилиб, ҳар қандай операцияда бўлгани каби, кесарча кесишнинг ўтказилиши асоратлар ривожланиш хавфи, жумладан йирингли-яллиғланиш жараёнлар билан боғлиқ. Жарроҳлик усуллариининг такомиллашувидаги замонавий ютуқлар, энг янги чок материаллари ва антибактериал препаратларнинг қўлланилишига қарамадан, КК операциясидан кейин юқумли асоратлар юзага келиш хавфи ҳанузгача юқори бўлиб қолаёпти [4].

А.И.Давидов, А.Д.Подтетенов (2014) ва В.И.Краснопольский ва бошқаларнинг маълумотларига кўра, кесарча кесишдан сўнг йирингли-яллиғланиш асоратларининг ривожланиш эҳтимоли табиий туғруқ йўллари орқали туғруқ пайтига қараганда 20 баравар юқори [4]. А.С.Грунская ва бошқаларнинг маълумотига кўра (2017), кесарча кесиш сонининг атиги 1%га ошиши туғруқдан кейинги даврда йирингли-яллиғланиш асоратлари ҳолатининг икки карра ўсишига олиб келади. Абдоминал туғруқдан кейин, айниқса такрорий операцияларда, онадаги сепсис ҳолати табиий туғруқ йўллари орқали туғруқдаги ўхшаш кўрсаткичлардан 4 баравар кўпроқ кузатилади [7].

Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, юқумли асоратлар ривожланиш хавфи жарроҳлик аралашувининг шошилиничилиги ва ҳажмига, шунингдек кесма локализациясига сезиларли даражада боғлиқ бўлади. Масалан, Ali A ва Lamont RF (2019) туғруқдан кейинги сепсиснинг юзага келишига хисса қўшадиган учта операция турини: шошилинич кесарча кесиш, режали КК ва оператив вагинал туғруқларни ажратган [9]. Бошқа манбаларга кўра, кесарча кесишда табиий туғруқ йўллари орқали туғруққа қараганда юқумли асоратлар юзага келиш эҳтимоли 5-20% юқорироқдир. Шошилинич абдоминал туғруқда ушбу хавф айниқса катта, иккинчи ўринни режали КК, учинчи ўринни – оператив вагинал туғруқ эгаллайди [9].

С.В.Баринов ва бошқаларнинг (2017) тадқиқотларида туғруқдан кейинги эндометрит ҳолатлари шошилинич кесарча кесиш пайтида режали операциядаги мазкур ҳолатлардан 13 маротаба кўпроқ учраши аниқланган. Тадқиқотчилар операциядан олдинги тайёргарлик ва сурункали инфекция ўчоғларини бартараф этиш учун вақт этишмаслигини ушбу ҳолатнинг асосий сабабчиси деб ҳисоблашади [2].

Абдоминал туғруқ туғруқдан кейинги эндометрит ривожланиши учун, айниқса операция туғруқ пайтида амалга оширилган бўлса, асосий хавф омили сифатида аниқланган. Faure K ва ҳаммуаллифларнинг (2019) тадқиқотида антибиотиклар орқали профилактикани қўллаш билан кесарча кесиш ўтказилган аёлларда эндометрит ҳолатлари 11%ни ташкил этишини кўрсатди, режали операцияларда ушбу кўрсаткич 1,7%гача пасайган. Антибиотиклар билан профилактика ўтказилмаганида эндометрит ҳолатлари 28%гача ошган, профилактика амалга оширилганида эса у 3,5%ни ташкил этган. Е.Самойлова ва бошқаларнинг (2018) тадқиқотида юқори инфекцион хавфга эга аёллар орасида юқумли асоратлар частотаси 60%га етиши аниқланган ҳамда туғруқ усуллари билан аҳамиятли боғлиқлик аниқланмаган [6].

С.В.Апресян ва ҳаммуаллифларнинг маълумотига кўра (2018), абдоминал туғруқдан кейин юқумли асоратлар кўпинча оғир ва давомли кечади ҳамда бачадондаги чок соҳасида яллиғланишли ўзгаришлар ва унинг яхлитлигини бузилиши билан тавсифланади, қайсиқим перитонит ва сепсис ривожланишига олиб келиши мумкин [1].

Escobar MF ва ҳаммуаллифлар (2020), ундан олдинроқ Tully KP ва бошқаларнинг (2017) фикрича, онадаги сепсис хомиладорлик, туғруқ, туғруқдан кейинги давр ёки абортдан сўнг юзага келадиган юқумли асоратлар туфайли ички аъзолар функциясининг бузилиши рўй берадиган ҳаёт учун хавфли ҳолатдир. Ушбу ҳолатни ўз вақтида ва мувофиқ даволаш билан олдини олиш мумкин [13; 19].

Туғруқдан кейинги сепсисни ташхислаш учун қуйидаги симптомлардан камида иккитаси бўлиши керак: чанок соҳасида оғрик, тана ҳароратининг 38,5° ва ундан юқори кўтарилиши, қиндан ўзгарган ҳидли патологик ажралмаларнинг ажралиши, шунингдек бачадоннинг секинлашган инволюцияси (биринчи 8 кун ичида 20 мм дан кўп эмас) шулар жумласидандир [7]. Аниқланмаган ёки ёмон назорат қилинувчи онадаги инфекциялар сепсисга, онанинг ўлими ёки ногиронлигига, шунингдек эрта неонатал инфекция эҳтимолининг ошишига ва бошқа нохуш оқибатларга олиб келиши мумкин.

Ҳомиладорлик пайтида рўй берадиган физиологик, иммунологик ва механик ўзгаришлар аёлларни хомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан инфекцияларга заифроқ қилади. Ушбу ўзгаришлар инфекция ва сепсиснинг симптомларини ниқоблаши мумкин, қайсиқим кўпинча уларнинг ташхисоти кечикишига ва ўз вақтида даволанмаслигига олиб келади [13]. Шунинг учун хомиладор аёллар орасида септик асоратларга мойил бўлган хавф гуруҳларини ажратиш муҳимдир. Ҳомиладор аёллар сепсис ҳолатлари умумий сонининг атиги 0,3-0,6%ини ташкил этишига қарамадан, хомиладорлик пайтида септик шок ривожланиш частотаси 0,002-0,01% ни ташкил қилади [2; 13]. Ҳомиладорлик даврида айланиб юрувчи қон ҳажмининг ошиши, юрак фаолиятининг кучайиши, гипоксия ва гиперкоагуляция, шунингдек, туғруқ ва жарроҳлик аралашуви пайтида сезиларли жисмоний зўриқиш сингари содир бўладиган ўзгаришлар инфекция ва сепсис сипмтомларини яшириши мумкин, қайсиқим уларнинг ўз вақтида аниқланишини

қийинлаштиради [11]. Бундан ташқари, туғруқ пайтида қон йўқотиш, инфекциянинг тарқалиши, эритмалар ва дори препаратларини юбориш, шунингдек, анестетикларнинг таъсир этиши каби ташқи омиллар касалликнинг клиник кўринишини ўзгартириши мумкин. Сепсисда кўпинча аниқ юқумли ўчоқ мавжуд бўлмайди, қайсиқим уни аниқлашни қийинлаштиради ҳамда ўз вақтида ташхисот этиш ва даволашни кечиктиради [18]. Юқорида айтиб ўтилган омиллар гемодинамик кўрсаткичларга ва лаборатор таҳлиллар натижаларига сезиларли даражада таъсир этади, ушбу ҳолат эса акушерлик амалиётида сепсиснинг ташхисотини қийинлаштиради. Snyder C et al (2013) тадқиқотлари ҳомила ичи юқумли асоратлари бор ҳомиладор аёлларнинг катта қисмида клиник симптомларнинг йўқлигига қарамадан сепсиснинг ташхисоти учун қўлланиладиган витал кўрсаткичлар кузатилишини кўрсатди. Афтидан, ички аъзоларнинг функционал бузилишлари мавжудлигини кўрсатадиган кўрсаткичлар ҳомиладор ва туққан аёлларда ўлим ва асоратлар ривожланишини прогнозлашда энг информатив бўлиши мумкин. Бироқ, ушбу соҳа ҳали етарлича ўрганилмаган, мазкур ҳолат ушбу тоифадаги беморларда септик асоратларни ташхислаш ва даволашни яхшилаш учун кейинги тадқиқотларни ўтказиш зарурлигини таъкидлайди [7].

Ҳомиладор ва туққан аёлларда ҳомиладор бўлмаган аёлларга қараганда ҳомиладорлик пайтидаги ўзгаришлар ва иммуносупрессия туфайли юқумли асоратлар ва сепсиснинг ривожланиш хавфи юқорироқдир [5]. Ушбу ҳолатлар кузатилган ҳомиладор ёки туққан аёлларни диққат билан кузатиш сепсисни эрта аниқлашга ёрдам бериши мумкин [18]. С.В.Апресян ва бошқаларнинг (2018) тадқиқотида сепсис ва септик шок билан боғлиқ акушерликдаги ўлим ҳолатлари ҳомиладор бўлмаган аёлларга қараганда камроқ эканлиги аниқланган (мос равишда 28% гача ва 20-50%). Ушбу ҳолат бир неча омиллар, масалан, ҳомиладор аёлларнинг ёши, ёндош касалликларнинг камлиги, патологик ўчоқнинг ташхисот ва жарроҳлик аралашуви учун кириш мавжуд бўлган чанок соҳасида жойлашиши, шунингдек мазкур беморлар орасида антибиотикларга резистентликнинг камроқ тарқалиши билан боғлиқ. Shields A ва ҳаммуаллифлар (2021) ўз тадқиқотида таъкидлашча, сепсис билан боғлиқ ўлим ҳомиладор ва туққан аёллар орасида 10,7%ни ташкил этган, ҳомиладор бўлмаган аёлларда эса ушбу кўрсаткич 28,6%га етган [18]. Сепсис ва септик шокнинг ташхисотида замонавий мезонларни қўллаш муҳим.

Муаллифларнинг таъкидлашча, инфекциянинг туғруқдан кейинги даврда тарқалишида унинг маҳаллий тарқалиши эмас, балки патологик жараённинг диссеминацияси кузатилади, шунинг учун хос симптомлар кузатилмаслиги мумкин. Бактериологик таҳлиллар фақатгина 58% ҳолларда мусбат натижа беради ва уларни олиш учун вақт талаб этилади, ушбу ҳолат эса уларнинг шошилиш ҳолатларида эътиборини пасайтиради. Бундан ташқари, маҳаллий инфекцион ўчоқни даволашда сепсиснинг типик симптомларини йўқолиши кузатилиши мумкин. Муаллифларнинг таъкидлашча, ташхисотнинг мазкур босқичидаги хатотликлар кўпинча ўлимга олиб келади. Маҳаллий инфекция ўчоқларининг пайдо бўлишидан олдин тизимли

зарарланиш ва септик шокнинг белгилари намоён бўлиши мумкин, қайсиқим замонавий маркерларни ўрганишнинг ушбу ҳолатларни самарали даволаш учун муҳимлигини изоҳлайди [1]. Сепсис ҳомиладорлик даврида ҳам, туғруқдан кейин ҳам юзага келиши мумкин. Маълумотларга кўра, 21,8% ҳолатда сепсис ҳомиладорликнинг 26-ҳафтасига қадар, 21,8% ҳолатда ҳомиладорликнинг 26-ҳафтасидан кейин, 10% ҳолатда туғруқ пайтида ва 46,2% ҳолатда туғруқдан кейинги даврда намоён бўлган. Аввал айтиб ўтилганидек, туғруқдан кейин сепсис ривожланиши учун абдоминал туғруқ асосий хавф омилларидан бири бўлиб ҳисобланади, чунки у ҳар доим юқумли асоратлар эҳтимолининг юқорилиги билан боғлиқ. Кесарча кесишдан сўнг жароҳат соҳаси, сийдик чиқариш йўллари, буйрақлар ва нафас йўллари инфекциясининг хавфи ортади. Бундан ташқари, аниқланишича, шошилиш кесарча кесиш, узоқ давом этган сувсиз давр (18 соатдан кўп), кўп марталик вагинал кўриклар ва антибиотиклар билан профилактиканинг йўқлиги туғруқдан кейинги сепсиснинг ривожланиш эҳтимолини сезиларли даражада оширади [7]. Бир қатор тадқиқотчилар ўз ишларида оналардаги сепсис ривожланишининг асосий хавф омилларини ажратишган. Акушерлик билан боғлиқ бўлмаган сабабларга семизлик, сусайган иммунитет ёки иммуносупрессив терапия, камқонлик, инсулин резистентлиги, вагинал ажралмаларнинг мавжудлиги, анамнезида кичик чанок аъзоларининг инфекциялари, яқин алоқаларда В ва А гуруҳидаги стрептококклар чақирган касалликлар, 35 ёшдан катта ёш, нохуш ижтимоий-иқтисодий шароитлар, сурункали юрак, буйрак ёки жигар етишмовчилиги, шунингдек тизимли қизил юғурик каби омиллар киради. Сепсис ривожланишининг акушерлик хавф омилларига қуйидагилар киради: кесарча кесиш, уруғланиш маҳсулотларининг қолдиқлари, узоқ давом этган сувсиз давр, кўп ҳомидали ҳомиладорлик, цервикал серкляж, амниоцентез ва бошқа инвазив муолажалар, туғруқ йўллари каттиқ ёрилиши ва гематома [8]. Акушерликда сепсисга бағишланган бешта йирик тадқиқотлар таҳлилида аниқланишича, туғруқдан кейинги даврда сепсис (2,5–27,5%), жумладан эндометрит, хориоамнионит ва сийдик чиқариш йўллари инфекциялари (1,3–14%), шунингдек зотилжам (2,5–9,3%) энг кўп учрайди. Бироқ ўлим даражаси нисбатан паст (2,5–3,1%) эди [12]. Бошқа тадқиқотларда ҳам кўрсатилишича, туғруқдан кейинги даврда COVID-19 билан касалланган аёллар септик асоратлар ривожланишининг хавф гуруҳига киради [3;12]. Айрим тадқиқотчилар кесарча кесиш туғруқдан кейинги даврда сепсиснинг асосий хавф омилларидан бири эканлигини таъкидлашади. Шунингдек, кечки репродуктив ёш, ёрдамчи репродуктив технологияларнинг қўлланилиши ва кўп ҳомидали ҳомиладорлик ҳам хавф омилларига киради [10]. Yerba K et al (2020) маълумотига кўра, ҳомиладорларда камқонликнинг мавжудлиги туғруқдан кейин юқумли асоратлар ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади. Қонда гемоглобин даражасининг пасайиши тўқималар оксигенациясининг пасайишига ва коллаген синтезининг камайишига олиб келади, қайсиқим юқумли жараённинг кечишини оғирлаштиради. Бундай вазиятда, макрофагларнинг функционал фаоллигини

пасайиши билан бир қаторда, ҳосил бўлаётган чандикнинг турғунлиги бузилади, унинг очилиши ва юқумли зарарланиш хавфи ортади [16]. ЖССТ кўлланмаларида кўрсатилишича, оғир камқонлик туғруқдан кейинги даврда инфицирланиш хавфини сезиларли даражада оширади [3]. Cornelissen L ва ҳаммуаллифлар (2019) ўз тадқиқотида таъкидлашича, юқори даромадли мамлакатларда популяцион тадқиқотлар туғруқдан кейинги қон кетишини бошидан ўтказган аёлларда йирингли-яллиғланиш асоратлари ривожланишининг юқори хавфини кўрсатди. Ушбу ҳолат микробларнинг бачадон ва қорин бўшлиғига кириш эҳтимолини оширадиган бачадон ичи тампонадаси, гистерэктомия ва бачадон ичи муолажалари сингари инвазив даволаш усулларининг қўлланилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [15]. 21 мамлакатдан туғруқдан кейинги қон кетиши кузатилган 20 060 нафар аёлни ўз ичига олган рандомизирланган назорат қилинувчи WOMAN (World Maternal Antifibrinolytic) тадқиқоти доирасида инвазив даволаш усуллари ва сепсиснинг ривожланиши ўртасида ўзаро боғлиқлик баҳоланган. Тасодифий таъсирлар билан логистик регрессия қўлланилган. Йўлдошнинг қўл билан олиб ташланиши, гистерэктомия, гемостатик чокларнинг қўйилиши, артерияларни боғлаш, бачадон ичи тампонадаси ва лапаротомия энг кўп тарқалган аралашувлар бўлган.

Бир омилли таҳлил жарроҳлик аралашуви ва сепсиснинг ривожланиши ўртасида, айниқса гемодинамикаси беқарор бўлган аёлларда бевосита алоқани аниқлади. Оғир сепсиснинг асосий хавф омиллари гистерэктомия, бачадон ичи тампонадаси, лапаротомия ва артерияларни боғлашдан иборат бўлган. Ушбу таҳлил туғруқдан кейинги қон кетишининг инвазив даволаш усуллари септик асоратлар хавфини сезиларли даражада ошириши мумкинлиги ҳақидаги гипотезани тасдиқлайди [15]. Бундан ташқари, туғруқдан кейинги даврда юзага келадиган гемодинамик беқарорлик гипоперфузияга олиб келади, қайсики инфекцияга қарши организмнинг табиий ҳимоя механизмларини заифлаштиради. Сепсис ва септик шокнинг ривожланиш хавфини баҳолашда ҳомиладор аёл организмнинг хусусиятини ҳисобга олиш лозим. Акушерликда септик шокнинг яхшироқ кечишига қарамадан, ҳомиладор аёл организмидаги қатор физиологик ўзгаришлар ташхисот ва даволашга таъсир этиши мумкинлигини ҳисобга олиш лозим. Яхши натижага ёшлик, преморбид фоннинг йўқлиги, ўчоқнинг кичик чанок бўшлиғида жойлашуви, ташхисот ва даволашнинг қулайлиги, микрофлоранинг таъсир доираси кенг антибактериал препаратларга сезгирлиги сабаб бўлади.

Жадвал 1. Акушерликда сепсис ва септик шок ривожланишининг асосий хавф омиллари ("Акушерликда сепсис ва септик шокни жадал даволаш" дан олинган, Миллий клиник протокол, Тошкент, 2024 йил)

Ҳомиладорлик билан боғлиқ инфекциялар ва/ёки ҳомиладорлик билан боғлиқ жарроҳлик муолажалари	Хориоамнионит Туғруқдан кейинги эндометрит Септик аборт Септик тромбофлебит Туғруқдан кейинги сепсис Операциядан кейинги яра инфекцияси Эпизиотомиядан кейинги инфекция Некротик фасциит Чанокдаги абсцесс Бачадон бўйнида чокнинг инфицирланиши. Амнио-центез, кордоцентез
Ҳомиладорлик билан боғлиқ бўлмаган, аммо кўпинча ҳомиладорлик даврида юзага келадиган инфекциялар	Пастки сийдик чиқариш йўллари инфекцияси Пиелонефрит Безгак Листериоз Е вирусли гепатити Зотилжам Кокцидиомикоз Аспирацион зотилжам
Ҳомиладорлик пайтида қутилмаган инфекциялар	Шифохонадан ташқари зотилжам ОИВ билан боғлиқ инфекциялар Токсоплазмоз Цитомегалия Ошқозон-ичак инфекциялари Диссеминирланган герпетик инфекция Шифохона ичи зотилжами
Ҳар қандай касалхона, жумладан ЖЖДБдаги шифохона ичи инфекциялари	Вентиляторга боғлиқ зотилжам Сийдик чиқариш йўллари катетерга боғлиқ инфекцияси Магистрал томирларнинг катетеризацияси билан боғлиқ инфекциялар Периферик вена ичи катетерлари билан боғлиқ тери ва юмшоқ тўқималарнинг инфекцияси Операцион яранинг инфицирланиши

Иккинчи томондан, септик жараённинг тез авж олиши оналар толерантлиги, яъни иммунитет хужайравий бўғини фаоллигининг пасайиши, лейкоцитлар сони, D-димер даражасининг ошиши, кон томир эндотелийининг дисфункцияси, S протеини даражасининг ва фибринолиз фаоллигининг пасайиши, туғруқда яллиғланишга қарши цитокинлар даражасининг ошиши, хомиладорликнинг асоратларида (преэклампсия, эклампсия, муддатидан олдинги туғруқ) яллиғланиш реакцияси - оналар яллиғланиш реакциясининг (MSIR - maternal systemic inflammatory response) мавжудлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Акушерликда сепсис ва септик шок ривожланишининг хавф омиллари турли-туман ҳамда дастлабки инфидирланиш (масалан, хориоамнионит) билан ҳам, бошқа ҳолатлар (масалан, оператив туғруқ) билан ҳам боғлиқ бўлади (жадвал 1).

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, туғруқдан кейинги инфекциялар ҳар йили 35 мингга яқин оналар ўлимига сабаб бўлади. Ушбу инфекциялар кўпинча тиббий хизматлардан фойдаланиш имконияти чекланганлиги ва керакли даволанишнинг кечикиши билан боғлиқ. Хомиладорлик ва туғруқдан кейинги даврда юқумли асоратлар оналар ўлимининг муҳим сабабларидан бири ҳисобланади. Ҳозирги вақтда антибиотикларга чидамли супербактериялар пайдо бўлиш ва туғруқдан кейинги инфекцияларнинг даволашдаги муаммолар янада оғирлашмоқда.

Туғруқдан кейинги даврда инфекциялар 5-7% аёлларда учраб, бу ҳолатлар кўпинча кесар кесиш (КК) амалиёти билан боғлиқ. Кесар кесишдан сўнг инфекциялар ва асоратлар хавфи жуда юқори бўлиб, бу табиий туғруқ йўллари орқали туғруққа қараганда 20 баробар юқорирок. Бундан ташқари, кесарча кесишнинг кўпайиши билан туғруқдан кейинги инфекциялар хавфи икки қарра кўпайиши мумкин. Шошилиш кесар кесиш, режали кесар кесиш ва оператив вагинал туғруқлар инфекцияларга олиб келиши мумкин.

Инфекцияларнинг олдини олиш ва ерта ташхис қўйиш муҳимдир, чунки хомиладорлик ва туғруқдан кейинги даврда иммун тизими ва механик ўзгаришлар инфекцияларни яширади. Шунинг учун, хомиладор ва туғруқдан кейинги аёлларни махсус кузатиш, инфекциялар ва сепсиснинг ерта аниқланишини таъминлаш учун муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Апрусян С. В., Димитрова В. И., Слюсарева О. А. Диагностика и лечение послеродовых гнойно-септических заболеваний //Доктор. Ру. – 2018. – №. 6 (150). – С. 17-24.
2. Баринов С. В. и др. Факторы риска развития и особенности течения послеродового эндометрита //Мать и дитя в Кузбассе. – 2017. – №. 2. – С. 22-28.
3. Батракова Т. В. и др. Особенности этиологии послеродового эндометрита у родильниц с высоким риском гнойно-септических осложнений //Japanese Journal of Personality/Pasonariti Kenkyu. – 2020. – Т. 29. – №. 3

4. Габитова Н. А. и др. Материнский сепсис: новое Международное определение-новые возможности для улучшения исходов. – 2022.
5. Ж.А.Ризаев, А.А.Давлятова, Л.Р.Агабабян. Пути снижения материнской смертности – послеродовый сепсис. Методические рекомендации. Самарканд 2024й
6. Давыдов А. И., Подтетенов А. Д. Современный взгляд на акушерский перитонит с позиций хирургической тактики //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2014. – Т. 1. – №. 1. – С. 44-47.
7. Иванников Н. Ю. и др. Современные подходы в лечении послеродовых гнойно-септических заболеваний //Медицинский совет. – 2019. – №. 7. – С. 58-69.
8. Ризаев Ж.А., Давлатова А.А., Агабабян Л.Р. Предикторы развития материнского сепсиса. // Problems of biology and medicine (Биология ва тиббиёт муаммолари). - Самарканд,2023.- №6 (150). С.224-230.
9. Ризаев Дж.А. и др. Иммунологические аспекты хронического простатита герпесного типа // Международное журнал исследований. – 2018. – Т. 5. – №. 18. – С. 38-44.
10. Самойлова Т. Е., Кохно Н. И., Докудаева Ш. А. Микробные ассоциации при послеродовом эндометрите //Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. – 2018. – Т. 2. – №. 10. – С. 6-13.
11. Сайдалиева Д. А., Додхоева М. Ф., Абдуллаева Р. А. Эпидемиология и факторы риска развития материнского сепсиса //Вестник Авиценны. – 2023. – Т. 25. – №. 2. – С. 248-259.
12. Смирнова С. С., Егоров И. А., Голубкова А. А. Гнойно-септические инфекции у родильниц. Часть 1. Распространённость, факторы риска, эпидемиологический надзор (обзор литературы) //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2022. – №. 1. – С. 109-125.
13. Ali A., Lamont R. F. Recent advances in the diagnosis and management of sepsis in pregnancy //F1000Research. – 2019. – Т. 8.
14. Boushra M., Rahman O. Postpartum infection. – 2020.
15. Buddeberg B. S., Aveling W. Puerperal sepsis in the 21st century: progress, new challenges and the situation worldwide //Postgraduate medical journal. – 2015. – Т. 91. – №. 1080. – С. 572-578.
16. Bonella M. A. Estados de Emergencia en el Sistema Interamericano de Derechos Humanos: Los Principales Retos de la Pandemia de COVID-19 //Am. U. Int'l L. Rev. – 2021. – Т. 37. – С. 157.
17. Barichello, T., Generoso, J.S., Singer, M. et al. Biomarkers for sepsis: more than just fever and leukocytosis—a narrative review. Crit Care 26, 14 (2022). <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03862-5>
18. Barichello et al. Critical Care (2022) 26:14 <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03862-5>
19. Escobar M. F. et al. Maternal sepsis //American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM. – 2020. – Т. 2. – №. 3. – С. 100149.
20. Bonet M. et al. Towards a consensus definition of maternal sepsis: results of a systematic review and expert consultation //Reproductive health. – 2017. – Т. 14. – С. 1-13.
21. Cornelissen L. et al. Secondary analysis of the WOMAN trial to explore the risk of sepsis after invasive treatments for postpartum hemorrhage //International Jour-

nal of Gynecology & Obstetrics. – 2019. – Т. 146. – №. 2. – С. 231-237.

22. Rizaev J. A. et al. Analysis Of Anamnestic And Clinical Neurological Data Of Patients With Parkinson's Disease In Tashkent Region //Solid State Technology. – 2020. – Т. 63. – №. 6. – С. 15246-15254.

23. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.

24. Rizaev J., Usmanbekova G., Nurmamatova Q. Some Issues of Prospective Planning of the Activity of Secondary Medical Staff in the Dental Service in the Republic of Uzbekistan //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – Т. 25. – №. 1. – С. 308-314.

25. Rizaev J. A., Khazratov A. I. Comparative assessment of the clinical picture of the oral mucosa in patients with colon cancer //Proceedings of the 7 th International Scientific and Practical Conference, Tokyo, Japan. – 2021. – Т. 41. – С. 2.

26. Yerba K. et al. Factors associated with surgical site infection in post-cesarean section: a case-control study in a Peruvian hospital //Ethiopian journal of health sciences. – 2020. – Т. 30. – №. 1.

27. McKinley L. P. et al. Hospital safety-net burden and risk for readmissions and severe maternal morbidity //American Journal of Perinatology. – 2021. – Т. 38. – №. S 01. – С. e359-e366.

28. Shields A., De Assis V., Halscott T. Top 10 pearls for the recognition, evaluation, and management of maternal sepsis //Obstetrics & Gynecology. – 2021. – Т. 138. – №. 2. – С. 289-304.

29. Stephens AJ, Lee KH, Barton JR, Chauhan SP, Baker AL, Sibai BM. Development of the Sepsis-Associated Ad-

verse Outcomes in Pregnancy Score. Am J Perinatol. 2023 Jan;40(2):128-136. doi: 10.1055/a-1884-1001. Epub 2022 Jun 24. PMID: 35750320

30. Tully K. P., Stuebe A. M., Verbiest S. B. The fourth trimester: a critical transition period with unmet maternal health needs //American journal of obstetrics and gynecology. – 2017. – Т. 217. – №. 1. – С. 37-41.

ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Хамроева Л.К., Сонокулова М.О.

Резюме. *Послеродовые инфекции являются одной из основных причин смертности среди женщин по всему миру. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), эти инфекции часто связаны с ограниченным доступом к медицинским услугам и задержкой в получении необходимого лечения. Исследования показывают, что инфекции после родов занимают четвертое место среди причин материнской смертности. Кроме того, проблемы с антибиотикорезистентностью и развитие устойчивости к новым антибактериальным препаратам усугубляют эту проблему. В данной статье рассматриваются причины и методы лечения послеродовых инфекций, а также их влияние на материнское здоровье.*

Ключевые слова: *послеродовые инфекции, материнская смертность, ВОЗ, сепсис, антибиотикорезистентность, здравоохранение, медицинская помощь, осложнения, антибактериальные препараты.*



Хасанов Бахтиёр Буртханович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ВЛИЯНИЕ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ НА РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА

Хасанов Бахтиёр Буртханович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE IMPACT OF MAMMARY GLANDS ON CHILD DEVELOPMENT

Khasanov Bakhtiyor Burthanovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: xasanov.bakhtiyor@bsmi.uz

Резюме. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, она (кўкрак) сuti билан боқиш соғлом физиологик ва когнитив ривожланишига ёрдам берадиган ва кам вазнли чақалоқларда касалликлардан ҳимоя қилувчи ажойиб овқатланиш манбаи ҳисобланади. Ушбу шарҳда инсон сutiнинг кам вазнли чақалоқларнинг соғлиғига таъсирини кўрсатадиган далиллар жамланган.

Калим сўзлар: она сuti, чақалоқ, ривожланиш, ўсиши, инфекциялар.

Abstract. Research shows that breastfeeding is an excellent source of nutrition that promotes healthy physiological and cognitive development and protects against disease in low birth weight infants. This review summarizes the evidence that demonstrates the effects of human milk on the health of low birth weight infants.

Keywords: breast milk, infant, development, growth, infections.

Маълумки, биологик жихатдан аёл кишининг дунёга келганидан асосий мақсад, келгуси авлодни дунёга келтириш, уни боқиш, тарбиялаш ва шу йўл билан келажакда наслни қолдиришидир. Ҳомиладорлик пайтида она организми йўлдош орақали эмбрион билан боғланиб, унинг тарақиётини, озиклантришини, ўсиб ривожланишини бошқариб туради. Туғруқдан кейин эса чақалоқ билан она организмни боғлаб турадиган ягона азо сут беzi ҳисобланади. Сут безларининг махсулоти бу чақалоқ учун ҳамма кўрсаткичлар бўйича идеал озуқа муҳити ҳисобланади, ундан ташқари она сuti орқали ҳали тизимлари охиригача етилмаган (нерв тизими, эндокрин тизими, овқат ҳазм қилиш, иммун тизими) чақалоқ организмга адоптив иммунитет ҳам ўтказилади [1, 3, 11].

Она сuti билан боқишнинг боланинг саломатлиги, ўсиши ва ривожланишига таъсири.

Кириш. Кўкрак сuti озуқа моддаларига бой биосуяклик бўлиб, у миллионлаб йиллар давомида чақалоқларнинг озуқавий эҳтиёжларини оптималлаштириш учун ривожланган. Она сutiда мураккаб оксиллар, липидлар, углеводлар ва нуклеотидлар ва иммуноглобулинлар каби биологик фаол бирикмалар мавжуд.

Туғилган вазни паст бўлган чақалоқлар (ВПБЧ) кўпроқ ҳимоясиз бўлганлиги сабабли, тиббий ёрдам кўрсатувчи провайдерлар уларни даволаш асосланиши

керак бўлган асосий озикланиш дастури сифатида фақат эмизишни тавсия қилади.

ВПБЧни кўкрак сuti билан боқишнинг соғлиқ учун фойдалари ҳақида жиддий далилларга қарамай, юқори даромадли мамлакатлардаги кўплаб аёллар бу мақсадга эриша олмайдилар. Адабиётда бу хатти-ҳаракатни шифокорларнинг билим даражаси пастлиги билан боғлайди, улар тегишли тавсиялар бера олмайдилар.

ВПБЧ каби асоратлар билан туғилган болалар, яширин оқибатлар туфайли ривожланиш шароитларига айниқса заифдир. Чақалоқларининг озуқавий эҳтиёжларини қондириш учун она сuti ишлатилишини таъминлаш учун оналарга чақалоқлари овқатланиш мустақиллигига эришгандан сўнг ҳам, тавсия этилган вақт давомида эмизишни машқ қилишни маслаҳат бериш керак.

Sullivan S. ва унинг ҳамкасблари ўз тадқиқотида оналарнинг эмизиш тартибига руҳий таъсирлар, жумладан, руҳий тушқунлик, стресс ва оптимизм сезиларли даражада таъсир қилишини аниқладилар. Аслини олганда, тадқиқот эмизикли оналарга эмоционал ёрдам ва эмизишни ишонтирувчи ва қўллаб-қувватловчи ижтимоий муҳит билан таъминлаш муҳимлигини таъкидлайди [9].

ВПБЧнинг соғлиғини сақлаш учун эмизишнинг муҳимлигини ҳисобга олиб, Gila-Diaz ва унинг ҳамкасблари томонидан кўриб чиқилган маълумотлар

эмизишни кўллаб-куватловчи дастурларни моделлаштириш ва тарғиб қилиш учун асос яратади.

Масалан, Premji S. ва бошқалар эмизишни эрта бошлаш муҳимлигини кучайтириш учун кенгуру она ғамхўрлик қилиш аралашув дастурининг имкониятларини ўрганиб чиқди. Тадқиқот натижалари нафақат эмизиш дастурларининг аҳамиятини тасдиқлайди, балки ВПБЧнинг соғлигини яхшилаш учун эмизиш амалиётини янада такомиллаштириш зарурлигини таъкидлайди [7].

Она (кўкрак) сути билан боқишнинг чақалоқларда инфекцияларнинг олдини олишга таъсири. Ҳаётининг биринчи олти ойида чақалоқларни эмизиш идеал овқатланиш манбаи эканлиги исботланган, чунки у антибактериал ва яллиғланишга қарши биоактив молекулаларнинг бой манбаидир. Она сутида секретор иммуноглобулинлар (ИГА антитаналари), макрофаглар, Т- ва В-лимфоцитлар, лимфоцитлар, лактоферрин ва цитокинлар каби муҳим иммунитет омиллари мавжуд бўлиб, улар болани инфекциялардан ҳимоя қилади ва омон қолишни яхшилайдди. Иммуностимуляторларнинг кўплиги туфайли она сути иммунологик хусусиятларга эга эканлиги исботланган. Тадқиқот шуни кўрсатдики, олти ҳафталик фақат эмизилган чақалоқларда аллергия ҳолатлари камайиши аниқланган. Вазиятни назорат қилиш тадқиқоти натижалари шуни кўрсатдики, ҳаётнинг биринчи олти ойида фақат эмизиш ўрта кулоқ отити билан касалланишдан ҳимоя қилади, сунъий озиклантиришни киритиш эса ўткир отит билан касалланишнинг юқори хавфи билан кучли боғлиқдир [1, 4].

Болаларда касалланишнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланган нафас йўллари инфекцияларига қарши курашда ҳам эмизишнинг ижобий ўрни аниқланган.

Pandolfi ва бошқалар эмизишнинг нафас олиш йўллари инфекцияларига қарши ҳимоя таъсири биринчи олти ойдан ортиқ давом этганлигини ва энг яхши натижалар олти ёшгача кузатилганлигини хабар қилди. Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатдики, кўкрак сути билан озикланадиган чақалоқларда ўткир респираторли инфекциялар (ЎРИ) ва диарея кўрсаткичлари сунъий овқатланган чақалоқларга қараганда камроқ бўлган. Бундан ташқари, кўкрак сути билан озикланган чақалоқларда ЎРИ эпизодлари қисқароқ бўлиб, сунъий озуқа муҳитлари билан озикланган чақалоқларга қараганда касал бўлган кунларнинг камроқ фоизи борлиги аниқланди.

Биринчи олти ой давомида фақат эмизиш ва ошқозон-ичак тракти инфекциялари, пастки нафас йўллариининг инфекциялари, юқори нафас йўллариининг инфекциялари, касалхонага ётқизиш, ўткир ўрта отит ва сийдик йўллари инфекциялари (СЙИ) ўртасида тесқари боғлиқликни аниқлаган.

Эмизишнинг боланинг вазни ортиши ва ривожланишига таъсири. Гўдаклик кейинги ҳаётда саломатликни яхшилаш учун энг яхши имкониятни беради. Кўкрак сути билан боқиш болалик семизлигига қарши ҳимоя омили сифатида тасвирланган, бу кўпинча катталардаги семиришга олиб келади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг Европадаги болаларда семиришни назорат қилиш ташаббуси (ЕСНҚТ) маълумотлари шуни кўрсатдики,

биринчи олти ой ёки ундан кўпроқ вақт давомида фақат кўкрак сути билан озикланадиган чақалоқларга нисбатан семиришнинг тарқалиши юқори. Маълумотлар олти ёшдан тўққиз ёшгача бўлган иштирокчилар билан 22 мамлакатдан тўпланган.

Шунга ўхшаш натижалар Liu ва бошқалар томонидан олинган. Хитойда эмизикли болаларда семириш хавфи сезиларли даражада камайганини аниқладилар. Уларнинг баҳоси олти ёшдан 16 ёшгача бўлган 10 753 нафар ўқувчи ўртасида ўтказилган сўровга асосланган. Тадқиқот шуни кўрсатдики, туғилгандан кейин 12 ойдан кўпроқ вақт давомида кўкрак сути билан озикланган болалар ва ўсмирлар бўйи массаси индекси (БМИ) ва семириш даражаси сезиларли даражада паст бўлган.

Sharma R.A. ва бошқалар кўкрак сути билан боқишнинг нисбатан қисқароқ давомийлиги билан семиришга қарши ҳимоя таъсирига эга бўлиши мумкинлигини таъкидладилар. Улар бир ва олти ойлик бўлса ҳам эмизиш семириш хавфини камайтиришини кўрсатди [8].

Бироқ, болалар қанчалик тез-тез ва узоқроқ кўкрак сути билан озикланса, уларнинг семиришга қарши ҳимояси шунчалик кучли эканлиги ҳақида ишончли далиллар мавжуд. 25 та тадқиқотнинг мета-таҳлили эмизиш давомийлиги ва болалик даврида семириб кетиш хавфини камайтириш ўртасидаги дозага боғлиқ таъсир кўрсатди.

Кўкрак сути билан озикланадиган болаларда семириб кетиш хавфини камайтиришнинг асосий жиҳатларидан бири бу сунъий озиклантиришга нисбатан она сути билан боқиш билан семиришнинг паст даражаси. Gianni ва бошқалар эрта туғилган чақалоқларда инсон сугига асосланган диетанинг ёғсиз ва ёғли массага таъсирини ўрганиб чиқдилар ва фақат инсон сугини истеъмол қилиш ёғ бўйрикмасининг камайиши билан боғлиқлигини аниқладилар. Эрта ҳаётда танадаги ёғнинг юқори даражалари саломатлик салбий оқибатлари, жумладан, семириш хавфи ортиши билан боғлиқ.

Viswanathan S. эмизиш ва семириш ўртасидаги боғлиқлик асосини очиш учун катта саъй-ҳаракатлар қилди. Уларнинг тадқиқотларида аниқланган асосий ҳимоя хусусиятлари чақалоқлик даврида соғлом овқатланиш хатти-ҳаракати, ўсишни тартибга солишчи она сугидаги иммуноглобулинлар, гипофиз гормонлари, мия пептидлари ва бошқалар каби биоактив омиллар ва чақалоқлик давридаги вазн ортишининг юқори сифати эди [10].

Шунга ўхшаш фикрлар Mogeno ва бошқалар томонидан билдирилган. кўкрак сути билан боқиладиган чақалоқлар ўзларининг озик-овқат истеъмолини самарали тартибга солишлари эҳтимоли кўпроқ. Улар, шунингдек, она сути озуқавий моддаларга бой бўлганлиги сабабли, кўкрак сути билан боқиладиган чақалоқлар ҳаётининг биринчи олти ойида каттик овқатларга муҳтож эмаслигини таъкидладилар, бу эса семириб кетиш хавфи юқори.

Kamitsuka M.D. ва Lee Chong H. ака-ука моделида эмизишнинг семириш хавфини камайтириш билан боғлиқлигини кўрсатди. 488 ака-ука жуфтлигидан тўпланган маълумотлар шуни кўрсатдики, фақат битта ака-ука кўкрак сути билан озикланган ака-ука жуфт-

ликларида эмизикли ака-ука ўз ака-укасига қараганда БМИ пастрок бўлган [2, 4].

Фақат кўкрак сути билан боқиш эрта туғилган чақалоқларда секинроқ вазн ортиши билан боғлиқ бўлса-да, она сути билан боқиш билан кам ёғли масса билан бирга тана таркибининг яхшиланиши ҳақида хабар берилган. Беляева ва бошқалар, сунъий озиклантириш билан озикланган эрта туғилган чақалоқлар (ЭТЧ) фақат кўкрак сути билан озикланадиган чақалоқларга қараганда кўпроқ ёғ массасига эга эканлигини маълум қилишди. ЭТЧларда ўсиш ва тана тузилишини ўрганувчи адабиётларни ўрганиш шуни кўрсатдики, эрта вазн ортиши секин бўлишига қарамай, эмизиш яхши метаболлик ва неврологик натижаларга олиб келади. Бир тадқиқот шуни кўрсатдики, кўкрак сути билан боқиладиган ЭТЧларда ёғ миқдори камайиши ва тана массасининг кўпроқ тўпланиши ва ёғсиз тана массаси индекси формулани ёки аралаш озикланган чақалоқларга нисбатан тузатилган ёшга қадар уч ойгача ошгани аниқланди. Ушбу топилма ТВПЧлар популяциясида эмизишни қўллашни кучли қўллаб-қувватлайди.

Текширувлар кўрсатдики, шунингдек, ўта ТВПЧлар тўлиқ туғилган чақалоқлар билан бир хил тана таркибига эга эканлигини, сунъий озиклантириш билан озикланган чақалоқларда эса кўпроқ миқдорда ёғ тўпланишини хабар қилишди.

Кўкрак сути билан боқиш бир қатор касалликларга қарши ҳимоя таъсири туфайли эрта туғилган чақалоқларда касалланиш ва ўлим хавфини камайтириш билан боғлиқ.

Sullivan S. ва бошқалар биринчи 28 кун ичида эмизишни ўз вақтида бошлаш боланинг омон қолишини, шу жумладан барча сабабларга кўра ўлимни яхшилаш билан боғлиқлигини хабар қилди [9].

Ware ва бошқалар Tennessee штатининг Shelby округида эмизишнинг чақалоқлар ўлимига таъсирини ўрганиб чиқдилар. Тадқиқот 2004 йилдан 2014 йилгача бўлган даврда 148 679 нафар тирик туғилган чақалоқ ҳақидаги маълумотларни таҳлил қилди. Уларнинг натижалари шуни кўрсатдики, эмизишни бошлаш умумий неонатал ўлим ва инфекция билан боғлиқ ўлим хавфини сезиларли даражада камайтириш билан боғлиқ.

Хитойда ўтказилган кўп марказли тадқиқот она сунининг ўсиш суръати ва инфекция хавфи бўйича ролини сунъий озиклантириш билан озикланган эрта туғилган чақалоқларга нисбатан баҳолади. Иштирокчилар диетасига қараб икки гуруҳга бўлинган, яъни. 50% дан ортиқ она сути ва сунъий озуқа муҳити. Ҳар иккала гуруҳда ҳам ўсиш нақшлари ўхшаш бўлса-да, она сути билан озикланган чақалоқларда камроқ синус инфекциялари ва овқатланишга нисбатан камроқ бардошлик бор эди. 125 та ҳолатнинг 62 таси она сути, 63 таси эса сунъий озуқа муҳити билан боғлиқ. Ҳомиладорлик ёши, бош атрофи, туғилиш санаси, касалхонада қолиш муддати ёки вазн ортиш тезлигида сезиларли фарқ йўқ эди. Нозокомиал инфекциялар кўкрак сути билан озикланадиган гуруҳда эрта туғилган чақалоқларга қараганда сезиларли даражада камроқ эди.

Yu ва бошқалар жуда ВПБЧларда она сути ва формуласини солиштиришди ва кўкрак сути билан озикланадиган чақалоқларда некрототик

энтероколитни (НЭК) хавфи камроқ эканлигини ва сунъий озиклантириш билан озикланган чақалоқларга қараганда кискароқ касалхонада қолишини аниқладилар. Бошқа томондан, шишадан озикланганлар кўпроқ вазн ва бўйга эга бўлишди. Шу билан бирга, икки гуруҳ ўртасида бош атрофи, сепсиснинг прогрессив ривожланиши, эрта туғилганларнинг ретинопатияси (ЭТР) ва ўлим даражасида фарқ йўқ эди.

2018 йилда 1809 нафар иштирокчи иштирок этган тадқиқот эмизиш ва сунъий формулалар билан озиклантиришнинг эрта туғилган ВПБЧларнинг ёки ВПБЧларнинг ўсишига таъсирини таққослади. Натижалар шуни кўрсатдики, сунъий озуқа муҳити билан озикланган гуруҳда вазн ортиши, буйин ўсиши ва бош ўсиши юқори бўлган. Сунъий озиклантириш гуруҳидаги чақалоқларда кўкрак сути билан озикланадиган гуруҳдагиларга қараганда НЭК хавфи юқори эди.

Sharma RA ва бошқалар томонидан 32 та тадқиқотни кўриб чиққанмизда эмизиш чақалоқларда НЭК ривожланиш хавфини камайтириши ҳақида хабар берди. ВПБЧлар кўкрак сути билан озикланадиган эрта туғилган чақалоқларда НЭК касаллиги сунъий озиклантирилган чақалоқларга қараганда анча паст [6, 8].

Quigley ва бошқалар эмизиш ҳаётнинг дастлабки саккиз ойи давомида диарея ва нафас олиш йўллари инфекциялари учун касалхонага ташрифларнинг камайиши билан боғлиқлигини аниқладилар.

Naberhuis J. ва бошқалар эрта туғилган чақалоқларда (<37 ҳафталик ҳомиладорлик) СЧТИ ва эмизиш ўртасидаги боғлиқликни баҳоладилар. Натижалар шуни кўрсатдики, эрта эмизиш чақалоқларда СЧТИ хавфини камайтириш билан боғлиқ. Ҳимоя таъсири она сутидаги иммуноглобулинларнинг юқори концентрацияси билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу бактерияларнинг ичак шиллик каватида боғланишига тўсқинлик қилади [5].

Яқинда Америка Педиатрия Академияси томонидан ўтказилган тизимли таҳлил ва мета-таҳлил кўкрак сути билан озикланадиган ва сунъий озиклантириш билан озикланган чақалоқлар ўртасида ўлим, инфекциялар, когнитив ривожланиш ёки ўсишда сезиларли фарқларни аниқламади. Бироқ, сунъий озикланрилган чақалоқларда НЭК хавфи юқори бўлган. Тадқиқотчилар тадқиқотлардаги далилларга нисбатан юқори даражадаги ноаниқлик ҳақида хабар беришди ва прогнозга ҳақиқий таъсирни аниқлаш учун бундай кузатув тадқиқотлари сифатини яхшилаш зарурлигини таъкидладилар.

Хулоса:

Кўкрак сути кўпчилик чақалоқлар учун мақбул овқатланишнинг асосий манбаи ҳисобланади. Муҳим тадқиқотлар шуни кўрсатдики, она сути таркибида мавжуд бўлган бошқа алтернативалардан устундир. У ёғлар, оксиллар, углеводлар ва иммуноглобулинлар, лактоферрин ва лимфоцитлар каби биологик фаол бирикмалар билан бойитилган. Ушбу бирикмалар сунъий озуқа муҳитлар таркибида мавжуд бўлмаган соғлиқ учун фойда келтиради.

Биринчи олти ойда фақат эмизиш ошқозон-ичак инфекциялари, пастки нафас йўлларининг инфекциялари, юқори нафас йўлларининг инфекциялари, касал-

хонага ётқизиш, ўткир ўрта отит касаллигидан ва СЧТИлардан ҳимоя таъсирига эга.

Эмизиш ёғсиз массанинг кўпайиши билан боғлиқ бўлиб, бу болаликдаги семириш хавфини камайтиради. Болаларда сунъий озиклантириш юқори ўсиш суръатларини кўрсатган бўлса-да, она сути кам ёғли масса ортиши билан бирга тана таркибининг яхши тикланишини кўрсатди.

Адабиётлар:

1. Feruza Kh. Azizova, Bakhtiyor B. Khasanov, Pokiza Kh. Azizova, Dildora R. Sobirova, Nigora B. Utepova. Structural Characteristics of the Small Intestine's Immune System under Chronic Toxic Exposure. Patient-Centered Approaches to Medical Intervention Proceedings of International Conference September 27 & 28, 2024. I Online I Worldwide. MedForum: International Conference on Patient-Centered Approaches to Medical Intervention 2024 - Dr. Tanima Bhattacharya et al. (eds) © 2024 Taylor & Francis Group, London. P. 457-459.
2. Kamitsuka MD, Horton MK, Williams MA. The incidence of necrotizing enterocolitis after introducing standardized feeding schedules for infants between 1250 and 2500 grams and less than 35 weeks of gestation. *Pediatrics*. 2000;105(2):379–84.
3. Khasanov, B. B. Morphology of the mammary gland during pregnancy and lactation. Bukhara. Printing house "Sadriddin Salim Buxoriy" at the Bukhara State University-2022.
4. Lee Chong H, Kurtin PS, Wight NE, et al. A Quality Improvement Project to Increase Breast Milk Use in Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics*. 2012; 130(6):1679–87. doi:10.1542/peds.2012-0547.
5. Naberhuis J, Wetzel C, Tappenden KA. A Novel Neonatal Feeding Intolerance and Necrotizing Enterocolitis Risk-Scoring Tool Is Easy to Use and Valued by Nursing Staff. *Adv Neonatal Care*. 2016;16(3):239–44. doi:10.1097/ANC.0000000000000250.
6. Necrotizing Enterocolitis (NEC) Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-

based care guideline for Necrotizing Enterocolitis among very low birth weight infants. *Pediatric Evidence-Based Care Guidelines*, Cincinnati Children's Hospital Medical Center Guideline 28, pages 1–10, October, 2010.

7. Premji SS. A Matched Cohort Study of Feeding Practice Guidelines for Infants Weighing Less Than 1,500 g. *Adv Neonatal Care*. 2002;2(28):27–36.
8. Sharma RA, Hudak ML. (2013). A clinical perspective of necrotizing enterocolitis: past, present, and future. *Clin Perinatol*.40:27–51.
9. Sullivan S et al. (2010). An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products. *Journal of Pediatrics*. 156.4:562–7.
10. Viswanathan S, McNelis K, Super D, Einstadter D, Groh-Wargo S, Collin M. Standardized Slow Enteral Feeding Protocol and the Incidence of Necrotizing Enterocolitis in Extremely Low Birth Weight Infants. *J Parenter Enter Nutr*. 2015;39(6):644–54. doi:10.1177/0148607114552848.
11. Zufarov, K. A., Tukhtaev, K. R., & Khasanov, B. B. (2003). Quantitative and ultrastructural characteristics of immunocompetent cells in the mammary gland during pregnancy and lactation. *Morfologiya*.

ВЛИЯНИЕ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ НА РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА

Хасанов Б.Б.

Резюме. Исследования показывают, что грудное вскармливание является прекрасным источником питания, способствующим здоровому физиологическому и когнитивному развитию, а также защищающим от болезней детей с низкой массой тела при рождении. В этом обзоре обобщены данные, показывающие влияние грудного молока на здоровье детей с низкой массой тела при рождении.

Ключевые слова: грудное молоко, младенец, развитие, рост, инфекции

ЎТКИР ИЧАК ТУТИЛИШИДА ИЧАК ҲАЁТИЙЛИГИНИ БАҲОЛАШДА ҚОНДАГИ ЛАКТАТ МИҚДОРИНИНГ АҲАМИЯТИ



Хошимов Диёр Эгамкулович, Туляганов Даврон Бахтиярович, Миракбарова Насиба Тураевна
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЗНАЧЕНИЕ ЛАКТАТА КРОВИ В ОЦЕНКЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Хошимов Диёр Эгамкулович, Туляганов Даврон Бахтиярович, Миракбарова Насиба Тураевна
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE IMPORTANCE OF BLOOD LACTATE IN ASSESSING INTESTINAL VITALITY IN ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

Khoshimov Diyor Egamkulovich, Tulyaganov Davron Bakhtiyarovich, Mirakbarova Nasiba Turaevna
Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: diyor.khoshimov@gmail.com

Резюме. Ўткир ичак тутилиши – ичак бўлиги бўйлаб ундаги таркибий сақланма ва газлар ҳаракатининг кескин бузилишидир. Айниқса, ичак деворининг ишемияси ва некрозига олиб келувчи сиқилган (странгуляция) шакли бирмунча хавfli ҳисобланади. Қондаги лактат (сут кислотаси) миқдорини аниқлаш тўқима гипоксияси, ичак ишемиясини таъхислаш ва касаллик оқибатини башиорат қилишида қўшимча лаборатор текширув сифатида аҳамиятлидир. Ўткир ичак тутилишининг деструктив асоратлари диагностикасида қўлланиладиган қўшимча лаборатор усулларни ажратиб кўрсатиш учун бир нечта адабиётлар, илмий нашр ва тадқиқот натижалари таҳлил қилинди.

Калим сўзлар: ичак тутилиши, лактат, странгуляция, тўқима гипоксияси, ишемия, гиперлактатемия, лактатацидоз, ичак резекцияси.

Abstract. Acute bowel obstruction (ABO) is a condition in which the passage of bowel contents and gases through the intestinal cavity is impaired. The strangulation form is especially dangerous, leading to ischemia and necrosis of the intestinal wall. The determination of blood lactate (lactic acid) is important as an additional laboratory method in the diagnosis of tissue hypoxia, intestinal ischemia and predicting the outcome of the disease. Literature, scientific publications, research results were analyzed in order to identify additional laboratory methods used in the diagnosis of destructive complications of acute intestinal obstruction.

Key words: bowel obstruction, blood lactate, strangulation, tissue hypoxia, ischemia, hyperlactatemia, lactic acidosis, bowel resection.

Кириш. Барча ўткир механик ичак тутилиши ҳолатларининг 80% қисмини ингичка ичак тутилиши, қолган 20% қисмини эса йўғон ичак тутилиши ташкил этади, ўлим кўрсаткичи қарийб 5% га етади [23]. Ўткир ингичка ичак тутилиши мураккаб абдоминал патологик ҳолат бўлиб, шошилич хирургияда бирмунча оғир кечувчи ва асоратланувчи муҳим клиник муаммолардан бири ҳисобланади.

Ўткир ингичка ичак тутилиши сабаблари битишмали (63%), странгуляцияли (28%), ноўсма генезли обтурация шаклида (7%) ва бошқа (2%) кўринишларда бўлиши мумкин [11]. Шунингдек, сигмасимон ичак буралиши ёки ичак инвагинацияси натижасида ичак сегменти деворида кон оқимининг ёмонлашиши кузатилиб, деструктив ўзгаришларга (ишемия, гангрена, перфорация, перитонит) олиб келади. Ичак инвагинацияси ўткир ичак тутилиши шакллари орасида 10% дан

18% ҳолларда учрайди [9], бошқа турли муаллифларнинг фикрига кўра эса ўртача 4,9-13,4% ҳолларда қайд этилган [4]. Ўткир ингичка ичак тутилишида ўлим кўрсаткичи 2% дан 8% гача тебраниб туради ва ичак ишемияси ривожланиши ҳамда хирургик даволашда кечикиш юзага келса бу кўрсаткич 25% гача ошиши мумкин [17].

Ўткир ичак тутилишида оператив даволаш натижаларининг кониқарсиз бўлиши – бу беморларни шифохонага ўз вақтида мурожаат қилмаслиги сабабли касалликни асоратланган даврларда кечиши ва бемор аҳолини оғир эканлигига, шунингдек, эрта диагностика ва даволашда йўл қўйиладиган айрим хатоларга ҳам боғлиқдир. Қайд этиш керакки, ўткир ичак тутилиши ўртача 15% (10-23%) ҳолларда странгуляция ривожланиши билан асоратланади [18, 24]. Операциядан кейинги асоратлар (20% гача) ва операциядан кейинг

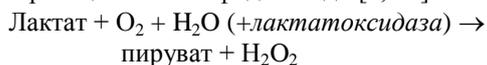
юқори ўлим кўрсаткичи (ўртача 15%) афсуски, кейинги ўн йилликларда ҳам сақланиб қолмоқда [6].

Патологик ҳолатнинг клиник намоён бўлиши. Ўткир ичак тутилишининг странгуляцияон шаклида ўлим кўрсаткичи бирмунча юқори бўлиб, кеч ташхис қўйилиши (кўпинча операция жараёнида) ўлим кўрсаткичини янада оширади. Мазкур патология шошилини қорин бўшлиғи жарроҳлиги ҳолатларининг тахминан 4% қисмини ташкил этади. Бу кўринишдаги ичак тутилиши бемор касалхонага ётқизилганидан сўнг дастлабки 1-3 соат ичида шошилини жарроҳлик операциясини талаб қилади. Оператив даволаш кўпинча касаллиқнинг ичак деструкцияси (некрози) ва перитонит билан асоратланган босқичида ўтказилади.

Бундан келиб чиқадики, касалликни самарали даволаш ва ижобий натижага эришиш кўп жиҳатдан ўз вақтида ва тўғри ташхис қўйилишига боғлиқдир. Дастлабки аломатлар пайдо бўлганидан сўнг 3-6 соат ўтгач шифокорга мурожаат қилинганида ўз вақтида ташхис қўйилмаса 90% ҳолларда бемор ўлимига олиб келиши мумкин. Ўткир ишемия асосини эса ичак девори бўйлаб тўқималарга кислород ва оксидланиш субстратларини етказиб берилиши, тўқима метаболизми маҳсулотларини тўқимадан олиб кетилиши каби маҳаллий қон айланишининг бузилиши ташкил этади [7].

Лактатнинг биокимёвий ва лаборатор аҳамияти. Ичак девори тўқималарида кислород етишмовчилигининг биокимёвий маркерларидан бири лактат (инг. “lactic acid”), яъни сут кислотаси бўлиб, унинг қон плазмасида ортикча тўпланиши тўқималарда оксидланиш жараёни издан чиққанидан дарак беради [14, 27]. Лактат биокимёвий асосига кўра 2-гидроксипропан кислота деб номланувчи, мушак тўқимасида оксидланиш реакцияси натижасида ишлаб чиқариладиган метаболит, унинг қондаги даражасини ошириши ишлаб чиқаришнинг кўпайиши ва истеъмолнинг камайиши билан боғлиқ равишда жиддий патологик ҳолатларда ривожланади [15].

Лактат лактатоксидаза таъсирида пируват (α -кетопропион кислота, пируозум кислота, $C_3H_4O_3$) ва водород пероксидига (H_2O_2) кадар оксидланади. Бу эса кейинчалик лаборатор реагентлар таъсирида лактат миқдорини аниқлашга асос бўлади ва қуйидаги биоорганик реакция билан ифодаланади [1, 32]:



Инсон организмида одатда кунига тахминан 20 ммоль/кг/сут миқдорига лактат ишлаб чиқарилади ва тўлиқ қон оқимидаги киради. Кейин эса у асосан жигар ва буйрақлар орқали метаболизмга учрайди. Лактатнинг қондаги юқори миқдори (гиперлактатемия, лактатацидоз) жиддий циркулятор етишмовчиликни акс эттиради ва тўқима перфузиясининг муҳим кўрсаткичи бўлиб ҳисобланади [3].

Қондаги лактатнинг номал кўрсаткичи кўпинча 0,5-1 ммоль/л оралиғида тебраниб туради. Лактат миқдорининг юқоридаги физиологик кўрсаткичдан ошириши, аниқроқ айтадиган бўлсак 2 ммоль/л дан 4 ммоль/л гача бўлган оралиқда бўлиши «гиперлактатемия» деб аталади ва айрим патологик ҳолатлардан дарак беради. Лактатацидоз эса қон плазмасидаги лактат концентрацияси 4 ммоль/л ва ундан ошганида юзага келади, бундай ҳолларда эса

қоннинг рН кўрсаткичи 7,35 дан паст бўлади [5, 29]. Енгил даражадаги гиперлактатемия ёки лактоацидоз бир қатор сабабларга кўра, жумладан септик ҳолатларда, геморрагик шокда, қуйиш ва бошқа турли жароҳатларда, заҳарланишда, саратоннинг айрим турларида, шунингдек мушаклардаги ишемия натижасида юзага келиши мумкин [26].

Лактат миқдорининг 4 ммоль/л ёки ундан юқори бўлиши эса гиперлактатемиянинг оғир даражаси сифатида баҳоланади ва бу кўпинча септик асорат билан кечадиган касалликларга хосдир. Халқаро сепсис мезонларида, жумладан International Sepsis Definitions Conference (SCCM, ESICM, ACCP, ATS, SIS), 2001 йил [25], Surviving Sepsis Campaign (SSC12), 2012 йил [16] ва “Sepsis-3”, 2016 йил [31] мезонларида лактат даражасининг ошириши, яъни лаборатория меъёридан >1 ммоль/л ва ундан юқори миқдорда бўлиши тўқималарнинг гиперперфузия кўрсаткичи сифатида баҳоланиши тавсия этилган.

Ортиқча лактат ҳосил бўлишининг асосий сабаби кислород билан таъминланмаган тўқималарда, жумладан механик сиқилган ичак деворида анаэроб жараёнларнинг кучайиши ҳисобланади. Шунинг учун қондаги лактатни аниқлаш тўқима гипоксияси ва ишемиясини ташхислаш ва башорат қилишда фойдалидир [10]. Одатда ортикча сут кислотасини ишлаб чиқарадиган тўқималарга тери, қизил қон таначалари, мия тўқималари, мушаклар ва ошқозон-ичак тракти киради [19].

Ҳозирги вақтда ўткир ичак тутилишининг деструктив асоратларини лаборатор маркерларга асосланган ҳолда аниқлаш ва ичакни шошилини резекция қилишга кўрсатма бор ёки йўқлигини операциядан олдин кўрсатадиган аниқ тиббий мезон мавжуд эмас. Ушбу муаммоли мавзу бўйича турли илмий-тадқиқот ишларида ҳар хил параметрларга асосланган хулосалар тақдим этилган. Ўткир ичак тутилиши билан асоратланиши мумкин бўлган ўткир хирургик касалликлар орасида қисилган чурралар айниқса кўп учрайди. Жумладан, қисилган сон чуррасида некроз туфайли ингичка ичакни шошилини резекция қилиш ҳолатлари тахминан 45%ни ташкил қилади ва бу чурранинг бошқа турларига қараганда юқори кўрсаткичдир [12, 20, 21].

Ўтказилган яна бир тадқиқот давомида қондаги лактатнинг миқдорига асосланган ҳолда ўткир ичак тутилиши билан оғриган 67 нафар бемор хулосалари таҳлил қилинган. Уларнинг 16 (23,9%) нафарида ингичка ичак резекцияси, яна 16 (23,9%) нафарида эса қатта чарви резекцияси амалиёти бажарилган, қолган 35 (52,2%) нафар беморларда эса ичак резекциясига кўрсатма бўлмаган ва операция якунланган. Бунда қисилган чурралар билан оғриган беморлар қонида лактат миқдорининг $\geq 1,46$ мг/дл (0,16 ммоль/л)га ошириши сезувчанлик 84%ни, ўзига хослик эса 86%ни ташкил этган [30]. Бундан маълумки, асосий касаллик сифатида ўткир ингичка ичак тутилиши билан даволанаётган беморда метаболит ацидознинг ривожланиши, айниқса, қондаги лактат миқдори юқори бўлиши – ичак ишемияси ҳақида ишора бериши мумкин. Шошилини жарроҳлик амалиёти зарурлигини аниқлаш учун эса мазкур кўрсаткичларни ҳисобга олиш зарур [28].

Кўп сонли тадқиқотлар қондаги лактат микдорини ўрганишга бағишлангани ва уларнинг мониторинги клиник амалиётда кенг қўлланилишига қарамай, оғир беморларда мазкур метаболитнинг ўткир ингичка ичак тутилиши диагностикадаги аҳамияти тўлиқ аниқланмаган [22, 34]. Де Лауриер ва бошқалар хамрохлигида итларда ўтказилган эксперимент натижасида ичак странгуляциясидан 6-8 соат ўтгач қон плазмасида лактат даражаси ортанлиги аниқланган, яъни стандарт оғиш индикатори (Standard Deviation) билан ҳисоблаганда $\pm SD 3,850 \pm 0,357$ ммоль/л га тенг.

Бир нечта тадқиқотлар ва экспериментал моделлар зардобдаги лактат микдори ичак странгуляциясининг операциядан олдинги эрта ва аниқ ташхисида муҳим лаборатор кўрсаткич эканлигини кўрсатади. Тадқиқотларда странгуляция ривожланиши ва лактат микдорининг кўпайиши ўртасидаги вақт 8 соатни ташкил қилган: лактат концентрацияси 8 соат ичида камида 2 қарра кўпайган [33]. Тадқиқот давомида гемолизга учраган, сақлаш ва ташиш қоидаларига риоя этилмаган, шунингдек, етарли бўлмаган микдордаги қон намуналаридан фойдаланилмади. Таҳлилини бажаришда энзимокориметрик методдан фойдаланилади. Зарурат бўлганида веноз қон таркибидаги лактат билан бир қаторда қоннинг кислота-ишқор ҳолати ҳам аниқланади. Бунда қондаги лактат билан бирга кўплаб электролитлар микдорини ҳам кўриш мумкин, жумладан, рН кўрсаткичи, К, Са, Na, Cl ва бошқалар. Айнан мазкур усул ичак девори ишемиясининг эрта диагностикасида аҳамиятлидир [8].

Қайд этиш лозимки, кекса ёшли беморларда ўткир ичак тутилиши билан бирга кўпинча микроциркулятор бузилишлар ва сурункали қон томир етишмовчилиги ҳам бирга келади ҳамда натижалар бирмунча аниқроқ намоён бўлади [2, 13].

Хулоса. Лактат гипоксик шароитда хужайраларда кечадиган анаэроб метабализм маҳсулоти бўлиб, унинг қондаги концентрацияси аъзолардаги ўткир қон айланиши бузилиши ва ишемияси натижасида оғир бориши қайд этилади. Жумладан, ўткир ичак тутилишида юқорида келтирилган усуллар ёрдамида ўтказилган лаборатор текширувларда лактатемия аниқланган беморларда (2,1-2,3 ммоль/л ва ундан юқори) ичак деструкцияси юзга келганлиги ёки йўқлигини эҳтиёткорлик билан текшириш ва мониторинг қилиш талаб этилади. Қайд этиш лозимки, клиник ташхисни қўйишда фақатгина мазкур тест натижаларига эмас, балки касалликни клиник кечиши, симптомлари, бошқа лаборатор-инструментал маълумотларнинг комбинациясига ҳам асосланиш лозим.

Адабиётлар:

1. Бирюкова Е.Н., Аринбасарова А.Ю., Меденцев А.Г. L-лактатоксидазные системы микроорганизмов. Научный журнал Микробиология. 2022;91(2):150-159. DOI: 10.31857/S0026365622020045
2. Гаврилов С.В., Сабаури Р.В., Меньков А.В. Значение определения уровня лактата крови в диагностике острой кишечной непроходимости у пациентов пожилого возраста. Современные технологии в медицине. 2014;6(4):172-175.

3. Дьяков С.В., Жбанников П.С., Карачевцев М.Д., Забусов А.В. Лактат крови в оценке и коррекции тканевой перфузии при межгоспитальной транспортировке. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2013;10(4):033-038.
4. Колоцей В.Н., Смотрин С.М. Инвагинационная кишечная непроходимость в клинической практике ургентного хирурга. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016;3:55.
5. Мухамеджанов Э.К. Лактат – важнейший регулятор гомеостаза глюкозы. Научные известия. 2022;(29):98-104.
6. Острая кишечная непроходимость. Методическое пособие для студентов старших курсов, интернов, ординаторов и практикующих врачей. Под редакцией проф. А.М. Шулуто, проф. В.И. Семикова. Москва, 2010;4.
7. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б., Асманов Д.И., Султанбаев А.У. Диагностика ишемических повреждений кишечника при некоторых острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Креативная хирургия и онкология. 2017;3:12-19. DOI: 10.24060/2076-3093-2017-7-3-12-19
8. Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б., Султанбаев А.У., Асманов Д.И. Диагностика ишемических повреждений кишечника при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Клиническая и экспериментальная хирургия 2012;3:40-52.
9. Туляганов Д.Б., Хошимов Д.Э., Пулатов Д.Т., Яров Ж.Б. Гигантский полип и инвагинация тонкой кишки – как причина острой тонкокишечной непроходимости. Вестник экстренной медицины. 2023;16(2):47-50. DOI: 10.54185/ТВЕМ/vol16_iss2/a7
10. Устьянцева И.М., Хохлова О.И. Новые представления о роли лактата при шоке. Обзор литературы. Политравма. 2009;2:70-73.
11. Хаджибаев А.М., Ходжимухамедова Н.А., Хаджибаев Ф.А. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости. Казанский медицинский журнал. 2013;94(3):377-381. DOI: 10.17816/KMJ2188
12. Alvarez Pérez J.A., Baldonado R.F., Bear I.G., Solís J.A., Alvarez P., Jorge J.I. Emergency hernia repairs in elderly patients. Int Surg. 2003;88:231-7.
13. Arenal J.J., Bengoechea-Beeby M. Mortality associated with emergency abdominal surgery in the elderly. Canadian Journal of Surgery. 2013;46:111-116.
14. Bao L., Zhang M., Yan P., Wu X., Shao J., Zheng R. Retrospective analysis of the value of arterial blood lactate level and its clearance rate on the prognosis of septic shock patients. Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. 2015;27(1):38-42. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.01.009
15. De Backer D. Lactic acidosis. Intensive Care Med. 2003;29:699-702.
16. Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A., Annane D., Gerlach H., Opal S.M. et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013;41(2):580-637.
17. Erik K.P., William M.Th. Review of Small-Bowel Obstruction: The Diagnosis and when to worry. Author affiliations published online. 2015. DOI: 10.1148/radiol.15131519

18. Fitzpatrick L.A., Rivers-Bowerman M.D., Thipphavong S., Clarke S.E., Rowe J.A., Costa A.F. Pearls, Pitfalls and Conditions that Mimic Mesenteric Ischemia at CT. Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America. 2020; 40(2):545-561. DOI: 10.1148/rg.2020190122
19. Foucher C.D., Tubben R.E. Lactic Acidosis. StatPearls Publishing, 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470202>
20. Gallegos N.C., Dawson J., Jarvis M., Hobsley M. Risk of strangulation in groin hernias. 1991;78:1171-3. DOI: 10.1002/bjs.1800781007
21. Ge B.J., Huang Q., Liu L.M., Bian H.P., Fan Y.Z. Risk factors for bowel resection and outcome in patients with incarcerated groin hernias. Hernia. 2010;14:259-64. DOI: 10.1007/s10029-009-0602-2
22. Husain F.A., Martin M.J., Mullemx P.S., Steele S.R., Elliott D.C. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. The American Journal of Surgery. 2003;185:485-491.
23. Jones J., Bell D., Amer M. Small bowel obstruction. Reference article. Radiopaedia.org. 2023. Permalink: <https://radiopaedia.org/articles/6158>. DOI: 10.53347/rID-6158
24. Knipe H., Shah V. Strangulating bowel obstruction. Reference article, Radiopaedia.org. 2020. DOI: 10.53347/rID-75991
25. Levy M.M., Fink M.P., Marshall J.C., Abraham E., Angus D., Cook D. et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med. 2003;31(4):1250-1256.
26. Merrells R.J., Cripps A.J., Chivers P.T., Fournier P.A. Role of lactic acidosis as a mediator of sprint-mediated nausea. Physiological Reports. 2019;7(21):p.e14283. DOI: 10.14814/phy2.14283
27. Park J.S., Kim S.J., Lee S.W., Lee E.J., Han K.S., Moon S.W. et al. Initial low oxygen extraction ratio is related to severe organ dysfunction and high in-hospital mortality in severe sepsis and septic shock patients. Journal of Emergency Medicine. 2015;49(3):261-267. DOI: 10.1016/j.jemermed.2015.02.038
28. Patrick J., Mariana V.C. Intestinal Obstruction: Evaluation and Management. Medstar Georgetown University Hospital. Washington, District of Columbia. American Family Physician. 2018;15:98(6):362-367.
29. Pohanka M. D-Lactic Acid as a Metabolite: Toxicology, Diagnosis and Detection. Biomed Res Int. 2020;3419034. Published June 17, 2020. DOI: 10.1155/2020/3419034
30. Şahin M., Buluş H., Yavuz A., Turhan V.B., Öztürk B., Kılıç N.A. et al. The role of the lactate level in determining the risk rates of small bowel resection in incarcerated hernias. Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi. Turkish journal of trauma emergency surgery. 2020;26(4):593-599. DOI: 10.14744/tjtes.2020.02500
31. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M. et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810.
32. Li X., Yang Y., Zhang B. et al. Lactate metabolism in human health and disease. Signal Transduction and Targeted Therapy. 2022;7(1):305. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01151-3>
33. Tanaka K., Hashimoto H., Ohki T. Lactate levels in bowel strangulation with experimental animal model. International surgery. 2015;100(2):240-243. DOI: 10.9738/int Surg-d-13-00211.1
34. Zhang Z., Xu X. Lactate clearance is a useful biomarker for the prediction of all-cause mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. Critical Care Medicine. 2014;42(9):2118-2125.

ЗНАЧЕНИЕ ЛАКТАТА КРОВИ В ОЦЕНКЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Хошимов Д.Э., Туляганов Д.Б., Миракбарова Н.Т.

Резюме. Острая кишечная непроходимость (ОКН) – состояние, при котором нарушается прохождение кишечного содержимого и газов через просвет кишечника. Особенно опасна странгуляционная форма, приводящая к ишемии и некрозу кишечной стенки. Определение лактата крови (молочной кислоты) важно, как дополнительный лабораторный метод в диагностике тканевой гипоксии, ишемии кишечника и прогнозировании исхода заболевания. Проанализированы литературные, научные публикации, результаты исследований с целью выявления дополнительных лабораторных методов, используемых в диагностике деструктивных осложнений острой кишечной непроходимости.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, лактат крови, странгуляция, тканевая гипоксия, ишемия, гиперлактатемия, лактатацидоз, резекция кишки.



Эргашева Муниса Якубовна, Ярмухамедова Наргиза Анваровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАР БОШ МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРНИ ТИББИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Эргашева Муниса Якубовна, Ярмухамедова Наргиза Анваровна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN METHODS OF MEDICAL REHABILITATION FOR CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Ergasheva Munisa Yakubovna, Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ergasheva.munisa1981@gmail.com

Резюме. Церебрал фалаж (ЦФ) болалар неврологиясининг энг кенг тарқалган патологияларидан бири бўлиб, доимий восита ва когнитив бузилишлар билан тавсифланади. Мақолада болалар бош миЯ фалажи билан оғриган болаларни тиббий реабилитация қилишнинг замонавий усуллари, шу жумладан физиотерапевтик, тиббий, ортопедик ва психосоциал ёндашувлар ҳақида умумий маълумот берилган. Реабилитация ёрдамнинг мавжудлиги, шахсий ёндашув зарурлиги ва замонавий технологияларни жорий этиш масалалари кўриб чиқилади. Адабиётларни таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, реабилитацияга интеграциялашган ва эрта ёндашув мотор ва когнитив функцияларни, шунингдек, беморларнинг ижтимоий мослашувини яхшилашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: церебрал фалаж, реабилитация, физиотерапия, дори терапияси, роботли механотерапия, инклюзив таълим, телетиббиёт, ижтимоий мослашув, мултидисциплинар ёндашув.

Abstract. Cerebral Palsy (CP) is one of the most common pathologies in pediatric neurology, characterized by persistent motor and cognitive impairments. This article provides an overview of modern medical rehabilitation methods for children with CP, including physiotherapeutic, pharmacological, orthopedic, and psychosocial approaches. Special attention is given to multidisciplinary programs, robotic mechanotherapy, telemedicine technologies, and inclusive education. Issues related to the accessibility of rehabilitation care, the necessity of a personalized approach, and the implementation of modern technologies are discussed. A literature review has shown that a comprehensive and early approach to rehabilitation contributes to the improvement of motor and cognitive functions, as well as the social adaptation of patients.

Key words: cerebral palsy, rehabilitation, physiotherapy, drug therapy, robotic mechanotherapy, inclusive education, telemedicine, social adaptation, multidisciplinary approach.

Введение. Детский церебральный паралич (ДЦП) остается одной из наиболее значимых проблем детской неврологии, характеризующейся стойкими двигательными и когнитивными нарушениями, обусловленными перинатальным поражением головного мозга. По данным исследований, распространенность ДЦП в мире составляет от 1,5 до 3 случаев на 1000 новорожденных, при этом в странах с низким и средним уровнем дохода этот показатель значительно выше [1, 4]. В Узбекистане, согласно данным Вестника здравоохранения, ежегодно регистрируется более 1000 новых случаев ДЦП [46].

Современные методы медицинской реабилитации направлены на улучшение двигательной функции, снижение выраженности спастичности и повышение качества жизни пациентов. Разработка мультидисциплинарных подходов позволяет обеспечить комплексную помощь с учетом индивидуальных потребностей

ребенка [42]. В последние годы особое внимание уделяется использованию роботизированных систем реабилитации, доказавших свою эффективность в восстановлении моторных навыков [43, 34]. Ключевую роль в реабилитации также играет кинезитерапия, применение которой способствует снижению гипертонуса и улучшению координации движений [45, 12].

Актуальность проблемы ДЦП обусловлена не только медицинскими, но и социальными аспектами. Установлено, что у 60-70% детей с этим заболеванием наблюдаются выраженные когнитивные нарушения, требующие коррекции со стороны логопедов, психологов и социальных работников [17, 37]. В связи с этим особое значение приобретает психосоциальная реабилитация, включающая программы инклюзивного образования и семейного консультирования [21, 49].

Среди современных реабилитационных технологий активно внедряются методы биоуправления и

экзоскелетотерапии, что подтверждено рядом российских и международных исследований [32, 34]. В Узбекистане наблюдается положительный опыт применения комплексных реабилитационных программ, включающих физиотерапию, медикаментозную поддержку и нутриционную терапию [16, 31].

Несмотря на значительные успехи в лечении детей с ДЦП, остаются нерешенные проблемы, связанные с доступностью специализированных услуг, отсутствием единых протоколов ведения пациентов и недостаточным оснащением медицинских учреждений [30, 35]. Важным направлением является внедрение телемедицинских технологий, позволяющих проводить дистанционный мониторинг и корректировку реабилитационных мероприятий [19, 50].

Целью данного обзора является анализ современных подходов к реабилитации детей с ДЦП, включая физиотерапевтические, медикаментозные и психосоциальные методы, а также оценка их эффективности и перспектив внедрения в клиническую практику.

Этиопатогенез и клинические проявления ДЦП. Детский церебральный паралич (ДЦП) представляет собой группу стойких двигательных расстройств, возникающих в результате повреждения головного мозга в период внутриутробного развития, во время родов или в раннем постнатальном периоде. Эти расстройства сопровождаются нарушениями тонуса, координации движений и постурального контроля, что значительно ограничивает функциональные возможности ребенка [1, 4, 5].

Основные патогенетические механизмы развития ДЦП включают гипоксически-ишемическое повреждение головного мозга, внутриутробные инфекции, генетические и метаболические аномалии, а также родовые травмы [3, 7, 9]. В исследовании Херодинова Б.И. и Курановой Л.Б. [1] указывается, что до 70% случаев ДЦП связаны с перинатальной гипоксией, приводящей к повреждению белого вещества головного мозга, особенно в области венатрикул. В пренатальном периоде основными факторами риска являются внутриутробные инфекции (цитомегаловирус, токсоплазмоз), хромосомные аномалии и токсическое воздействие на плод [10, 12].

Перинатальные причины включают асфиксию при рождении, преждевременные роды и внутрижелудочковые кровоизлияния, которые могут привести к формированию кист в головном мозге и нарушению миелинизации нейронов [14, 16]. В постнатальном периоде повреждения головного мозга могут быть обусловлены нейроинфекциями (менингит, энцефалит), черепно-мозговыми травмами и тяжелыми метаболическими нарушениями [17, 20].

Клиническая картина ДЦП определяется степенью и локализацией поражения головного мозга. Согласно классификации, принятой в международной практике, выделяют следующие формы заболевания [7, 22]:

- **Спастическая диплегия** – наиболее распространенная форма (до 70% случаев), характеризующаяся выраженной спастичностью в нижних конечностях и задержкой моторного развития [12, 15].
- **Гемипаретическая форма** – поражение одной стороны тела с преобладанием моторного дефицита в

верхней конечности. Чаще возникает при перинатальных инсультах [18, 21].

- **Гиперкинетическая форма** – сопровождается нарушением тонуса мышц, непроизвольными движениями (атетоз, хорей) и трудностями в удержании позы [9, 23].

- **Атоническо-астатическая форма** – выраженные нарушения координации, сниженный мышечный тонус, атаксия и постуральная неустойчивость [14, 26].

Кроме двигательных расстройств, у большинства детей с ДЦП наблюдаются сопутствующие симптомы, такие как когнитивные нарушения (50–60% случаев), судорожный синдром (35–50%), нарушения речи и слуха (30–40%) [17, 24]. Согласно исследованию Семеновой Е.В. [3], около 60% пациентов с ДЦП страдают интеллектуальной недостаточностью различной степени выраженности.

Ключевую роль в диагностике клинических форм ДЦП играет инструментальная диагностика, включая нейровизуализационные методы (МРТ, КТ), позволяющие определить степень и характер поражения головного мозга [25, 27]. Ранняя диагностика и своевременное начало реабилитационных мероприятий существенно улучшают прогноз и функциональную адаптацию пациентов [19, 28].

Основные направления медицинской реабилитации детей с ДЦП. Комплексная медицинская реабилитация детей с детским церебральным параличом (ДЦП) направлена на улучшение двигательной активности, снижение спастичности, коррекцию сопутствующих нарушений и социальную адаптацию пациентов. Современные подходы основаны на мультидисциплинарном взаимодействии специалистов – неврологов, реабилитологов, физиотерапевтов, ортопедов, логопедов и психологов [9, 42]. Основные направления реабилитации включают физиотерапевтические, медикаментозные, ортопедические и психосоциальные методы.

Физиотерапия занимает центральное место в реабилитации детей с ДЦП, способствуя улучшению двигательных функций, координации движений и снижению спастичности. Среди наиболее эффективных методик можно выделить кинезитерапию (методы Бобат и Войта), направленную на стимуляцию правильных двигательных паттернов и улучшение координации движений. Метод Бобат широко применяется в реабилитации детей со спастическими формами ДЦП, способствуя снижению тонуса и улучшению постурального контроля [12, 45]. Роботизированная механотерапия с применением экзоскелетов и роботизированных комплексов способствует восстановлению двигательной активности, а гидротерапия позволяет снизить спастичность, улучшить координацию движений и обеспечить щадящую нагрузку на мышцы и суставы [34, 43].

Фармакологическое лечение направлено на коррекцию мышечной спастичности, уменьшение болевого синдрома и улучшение нейропсихологического статуса пациентов. Основными препаратами, применяемыми в лечении ДЦП, являются ботулинический токсин типа А (Ботокс, Диспорт), который позволяет временно снизить мышечный гипертонус и улучшить моторные навыки у 60–80% пациентов [18, 41]. Миоре-

лаксанты, такие как баклофен и тизанидин, способствуют расслаблению скелетных мышц и предотвращению формирования контрактур [24, 30]. Ноотропные препараты, включая пирацетам и церебролизин, улучшают когнитивные функции и способствуют нейропластичности, что позволяет адаптировать ребенка к условиям обучения и реабилитации [23, 31].

Для предотвращения развития контрактур и деформаций опорно-двигательного аппарата используются ортопедические методы лечения, включая ортезирование, хирургические вмешательства и экзоскелетотерапию. Ортезирование предполагает использование специализированных ортезов, туторов и корсетов для коррекции положения конечностей и позвоночника, предотвращения контрактур [15, 30]. Хирургическое лечение, в свою очередь, применяется при выраженных деформациях, не поддающихся консервативной терапии. Наиболее распространенными операциями являются тенотомия, удлинение сухожилий и селективная дорсальная ризотомия [21, 38]. Экзоскелетотерапия является инновационной методикой, позволяющей компенсировать двигательные нарушения и повысить уровень самостоятельности пациента [34, 43].

Эффективная реабилитация детей с ДЦП невозможна без психосоциальной поддержки и создания условий для их успешной интеграции в общество. Основными направлениями психосоциальной реабилитации являются логопедическая помощь, направленная на коррекцию речевых нарушений, формирование

коммуникативных навыков и улучшение глотательных функций [17, 40], психологическая поддержка, включающая работу с семьей, обучение родителей методам реабилитации и проведение когнитивно-поведенческой терапии [22, 37], а также инклюзивное образование, которое создает условия для обучения детей с ДЦП в общеобразовательных учреждениях, способствуя их социальной адаптации и развитию [39, 50].

Современные тенденции в реабилитации детей с ДЦП включают активное внедрение телемедицинских технологий, позволяющих проводить дистанционное наблюдение и корректировку реабилитационных программ. В условиях пандемии COVID-19 телемедицина стала важным инструментом для обеспечения непрерывного наблюдения за пациентами [19, 47]. Исследования показали, что дистанционное сопровождение программ реабилитации повышает приверженность пациентов к лечению и позволяет оперативно реагировать на изменения в состоянии ребенка [19, 46].

Современные методы реабилитации детей с ДЦП охватывают широкий спектр терапевтических направлений, направленных на улучшение качества жизни пациентов. В таблице 1 представлены основные методы реабилитации, их цели, эффективность и ссылки на научные источники.

Таким образом, системный и комплексный подход к реабилитации детей с ДЦП является основным условием успешного лечения и социальной адаптации пациентов.

Таблица 1. Основные методы медицинской реабилитации детей с ДЦП

Метод	Цель	Эффективность
Кинезитерапия (метод Бобат, Войта)	Коррекция двигательных навыков и пострурального контроля	Высокая при раннем начале занятий
Роботизированная механотерапия	Восстановление двигательной активности	Средняя при сложных формах ДЦП
Гидротерапия	Снижение спастичности и улучшение координации	Высокая при регулярном применении
Физиотерапия (магнитотерапия, лазеротерапия)	Улучшение микроциркуляции и снижение болевого синдрома	Средняя, зависит от стадии заболевания
Ботулинотерапия	Временное снижение мышечного гипертонуса	Высокая, эффект сохраняется до 6 месяцев
Миорелаксанты (баклофен, тизанидин)	Снижение спастичности и предотвращение контрактур	Средняя, требует длительного применения
Ноотропы (пирацетам, церебролизин)	Улучшение когнитивных функций и нейропластичности	Высокая при комплексном подходе
Ортезирование	Коррекция положения конечностей и позвоночника	Средняя, требует постоянного ношения
Хирургическое лечение	Коррекция стойких контрактур и деформаций	Высокая при выраженных деформациях
Логопедическая помощь	Улучшение речи и коммуникативных навыков	Высокая при регулярных занятиях
Психологическая поддержка	Социальная адаптация и поддержка семьи	Средняя, зависит от семейной поддержки
Инклюзивное образование	Адаптация детей в образовательных учреждениях	Средняя, требует индивидуального подхода
Телемедицина	Дистанционное наблюдение и коррекция реабилитации	Высокая при комплексном наблюдении

Эффективность комплексных программ реабилитации детей с ДЦП. Комплексный подход к реабилитации детей с детским церебральным параличом (ДЦП) является ключевым фактором, обеспечивающим улучшение двигательной активности, когнитивных функций и социальной адаптации пациентов.

Многочисленные исследования подтверждают, что наиболее эффективными являются программы, включающие сочетание физиотерапии, медикаментозного лечения, психосоциальной поддержки и ортопедических вмешательств [9, 20]. Согласно данным ряда исследований, регулярное применение комплексных реабилитационных программ приводит к снижению мышечной спастичности на 40–60%, улучшению координации движений на 30–50% и повышению уровня социальной адаптации на 20–30% [12, 15].

Раннее начало реабилитации является одним из основных факторов, влияющих на ее успешность. Исследования показывают, что дети, начавшие реабилитационные мероприятия в возрасте до 3 лет, демонстрируют лучшие результаты в формировании двигательных и когнитивных навыков по сравнению с детьми, получавшими реабилитацию в более позднем возрасте [11, 25]. В этом контексте важную роль играет использование современных методов диагностики и мониторинга, таких как функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) и трехмерная биомеханическая оценка движения [16, 28]. Эти методы позволяют объективно оценить динамику реабилитации и вносить своевременные коррективы в терапевтические программы.

Физиотерапевтические методы, такие как кинезитерапия и роботизированная механотерапия, продемонстрировали высокую эффективность в улучшении двигательных навыков у детей с различными формами ДЦП. Например, по данным исследований, роботизированная терапия приводит к увеличению мобильности у 75% пациентов, в то время как кинезитерапия способствует улучшению статодинамических показателей у 60% детей [34, 43]. Гидротерапия, в свою очередь, доказала свою эффективность в коррекции спастичности и развитии двигательных функций у пациентов с тяжелыми формами заболевания [5, 16].

Медикаментозная терапия является важным компонентом комплексной реабилитации и направлена на уменьшение мышечной спастичности, улучшение когнитивных функций и купирование сопутствующих симптомов, таких как эпилепсия и нарушения сна [24, 30]. Ботулинотерапия, широко применяемая в клинической практике, демонстрирует значительное снижение мышечного тонуса и улучшение функциональных возможностей на 50–70% в течение первых 3–6 месяцев после инъекции [18, 41]. Долговременный эффект ботулинотерапии может быть усилен за счет комбинированного применения с физиотерапией и ортопедическими методами.

Ортопедическая коррекция, включающая ортезирование и хирургические вмешательства, позволяет предотвратить развитие контрактур и деформаций, что значительно улучшает функциональные возможности пациентов [14, 20]. Исследования показывают, что ортезирование снижает риск развития сколиоза на 35%, а хирургические вмешательства, такие как селективная

дорсальная ризотомия, улучшают показатели походки у 65% пациентов [21, 38].

Психосоциальная реабилитация играет ключевую роль в повышении качества жизни детей с ДЦП. Инклюзивное образование, логопедическая помощь и психологическая поддержка семьи помогают детям лучше адаптироваться в обществе и повысить уровень самостоятельности [17, 40]. Программы социальной адаптации позволяют добиться значительного улучшения коммуникативных навыков у 70% детей, а когнитивные тренировки повышают уровень концентрации и памяти на 40% [22, 37].

Одним из перспективных направлений реабилитации является применение телемедицинских технологий, которые позволяют проводить дистанционное наблюдение за пациентами, корректировать реабилитационные программы и предоставлять консультации специалистов в режиме реального времени [19, 47]. Телемедицина доказала свою эффективность в условиях пандемии COVID-19, обеспечивая непрерывность реабилитации и минимизацию рисков для здоровья пациентов [19, 46]. Данные исследования свидетельствуют о том, что использование телемедицины позволяет улучшить приверженность пациентов к реабилитационным мероприятиям на 30% и снизить количество визитов в медицинские учреждения на 50%.

Комплексные программы реабилитации, включающие сочетание физиотерапии, медикаментозного лечения, ортопедической и психосоциальной поддержки, являются наиболее эффективным подходом в реабилитации детей с ДЦП. Их внедрение в клиническую практику позволяет добиться значительных улучшений в двигательной активности, когнитивных функциях и качестве жизни пациентов.

Проблемы и перспективы реабилитации детей с ДЦП. Несмотря на значительные достижения в области медицинской реабилитации детей с детским церебральным параличом (ДЦП), ряд серьезных проблем продолжает ограничивать эффективность проводимых мероприятий. Одной из ключевых трудностей остается ограниченная доступность специализированной помощи, особенно в регионах с низкой обеспеченностью медицинскими ресурсами [9, 35]. По данным исследования Каримова Х.А. и Якубова Ш.Р. [46], в Узбекистане наблюдается дефицит специализированных центров реабилитации, что приводит к позднему началу реабилитационных мероприятий и снижению их эффективности.

Одним из значимых барьеров является высокая стоимость комплексных программ реабилитации, включающих роботизированную терапию, ортезирование и медикаментозное лечение. По данным исследований [34, 43], стоимость лечения с использованием экзоскелетотерапии остается высокой, что делает данный метод недоступным для большинства семей. Кроме того, значительные затраты связаны с необходимостью длительного приема фармакологических препаратов, таких как баклофен и ботулинотерапия, которые требуют регулярного повторения процедур [18, 41].

Проблемой является также нехватка квалифицированных специалистов, обладающих современными знаниями и навыками в области реабилитации ДЦП. В исследовании Фроловой Е.Н. и Литвинова И.С. [47] отмечается, что недостаточная подготовка медицин-

ского персонала и отсутствие единых стандартов реабилитационной помощи приводит к разрозненности методов лечения и снижению их эффективности. Особенно остро эта проблема стоит в малонаселенных районах, где отсутствуют специализированные учебные программы для реабилитологов.

Еще одним важным аспектом является нехватка научных данных и клинических исследований, позволяющих определить наиболее эффективные стратегии лечения ДЦП с учетом индивидуальных особенностей пациентов. Как указывают данные исследователей [14, 20, 29], большинство существующих реабилитационных протоколов основано на общих принципах, не всегда учитывающих тяжесть состояния ребенка и наличие сопутствующих патологий, таких как эпилепсия и когнитивные нарушения [17, 40].

Психосоциальные проблемы также играют важную роль в реабилитации детей с ДЦП. Семьи, воспитывающие детей с этим диагнозом, часто сталкиваются с психологическими трудностями, социальным отчуждением и нехваткой информационной поддержки [22, 37]. В исследовании Соколов В.Б. и Деметьева Л.А. [49] указано, что отсутствие доступа к программам семейного консультирования и группам поддержки затрудняет процесс социальной адаптации детей и их родителей. Программы инклюзивного образования, направленные на интеграцию детей с ДЦП в образовательные учреждения, до сих пор внедряются неравномерно, что создает дополнительные барьеры для социальной адаптации [39, 50].

Одним из перспективных направлений в реабилитации детей с ДЦП является внедрение телемедицинских технологий. Использование дистанционных консультаций, онлайн-мониторинга и мобильных приложений для отслеживания прогресса реабилитации позволяет значительно повысить доступность специализированной помощи и снизить финансовую нагрузку на семьи [19, 47]. Согласно данным исследования Шариповой Л.Н. и Юсупова Д.М. [19], применение телемедицины позволило сократить количество визитов пациентов в лечебные учреждения на 40% и повысить приверженность к реабилитации на 25%.

Другим перспективным направлением является дальнейшее развитие роботизированных систем реабилитации, таких как экзоскелеты и механотерапия, которые доказали свою эффективность в улучшении моторных функций и повышении самостоятельности пациентов [34, 43]. Однако для их более широкого внедрения необходимы дополнительные исследования по их долгосрочной эффективности и разработка программ льготного обеспечения [5, 16].

Также важным аспектом является разработка персонализированных реабилитационных программ, основанных на комплексной оценке состояния пациента с использованием современных методов диагностики, таких как 3D-биомеханический анализ движения, функциональная МРТ и методы нейровизуализации [25, 27]. Введение таких методов в клиническую практику позволит более точно определять потребности пациента и корректировать реабилитационные мероприятия в зависимости от динамики состояния.

Таким образом, перспективы реабилитации детей с ДЦП связаны с внедрением инновационных технологий, совершенствованием системы подготовки

специалистов и разработкой комплексных программ, ориентированных на индивидуальные потребности пациентов. Для достижения максимального эффекта необходимо повышение доступности специализированной помощи, интеграция новых реабилитационных методик в стандартную медицинскую практику и усиление междисциплинарного взаимодействия [9, 14, 24, 50].

Заключение. Современные методы реабилитации детей с детским церебральным параличом (ДЦП) основаны на комплексном подходе, включающем физиотерапевтические, медикаментозные, ортопедические и психосоциальные мероприятия. Раннее начало реабилитации, индивидуальный подход и мультидисциплинарное взаимодействие специалистов способствуют улучшению двигательных функций, когнитивного развития и социальной адаптации пациентов [9, 20, 35].

Физиотерапия, в частности кинезитерапия и роботизированная механотерапия, играет ключевую роль в восстановлении двигательных навыков, тогда как медикаментозная терапия, включая ботулинотерапию и ноотропы, помогает снизить мышечную спастичность и улучшить когнитивные функции [12, 18, 24]. Психосоциальная поддержка и инклюзивное образование способствуют успешной интеграции детей с ДЦП в общество [17, 40].

Несмотря на достигнутые успехи, остаются проблемы, связанные с доступностью специализированной помощи, нехваткой квалифицированных специалистов и необходимостью внедрения персонализированных программ реабилитации [14, 29, 46]. Перспективным направлением является развитие телемедицинских технологий и роботизированных систем реабилитации, что позволит повысить эффективность и доступность реабилитации детей с ДЦП [19, 47].

Литература:

1. Херодинов Б.И., Куранова Л.Б. Современные методы реабилитации детей с детским церебральным параличом // Лечащий врач. 2019. №12. <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-metody-reabilitatsii-detey-s-detskim-tserеbralnym-paralichom-1>
2. Кожевникова В.Т. Новые технологии в комплексной физической реабилитации больных детским церебральным параличом в поздней резидуальной стадии: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2005. <https://www.dissercat.com/content/novye-tekhnologii-v-kompleksnoi-fizicheskoi-reabilitatsii-bolnykh-detskim-tserеbralnym-paral>
3. Семенова Е.В., Ключкова Е.В., Коршикова-Морозова А.Е., Трухачёва А.В., Заблоцкис Е.Ю. Реабилитация детей с ДЦП: обзор современных подходов в помощь реабилитационным центрам. М.: Лепта Книга, 2018. <https://www.osoboepravo.ru/book/reabilitaciya-detey-s-dcp-obzor-sovremennyh-podhodov-v-pomoshch-reabilitacionnym-centram>
4. Воробьева Н.А., Гросс Н.А., Морозов В.Н., Пономарева А.Г., Кривошапов М.В., Журбина А.Д. Изучение способов физической реабилитации при ДЦП (обзор литературы) // Актуальные вопросы реабилитации и восстановительного лечения больных с

- сосудистыми поражениями головного мозга и вертеброневрологической патологией в Приморском крае. 2013. <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennyye-metody-reabilitatsii-detey-s-detskim-tserebralnym-paralichom-1>
5. Звозиль А.В., Умнов В.В., Умнов Д.В., Новиков В.А., Никитина Н.В., Барлова О.В. Применение роботизированной терапии в комплексной реабилитации детей с двигательными нарушениями // Сборник тезисов конференции «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». 2018. <https://npcdp.ru/files/science/sbornik-tezisev-2018.pdf>
6. Семенова К.А. Медицинская реабилитация при детском церебральном параличе: применение международной классификации функционирования // Лечащий врач. 2019. №12. <https://cyberleninka.ru/article/n/meditsinskaya-reabilitatsiya-pri-detskom-tserebralnom-paraliche-primenenie-mezhdunarodnoy-klassifikatsii-funktsionirovaniya>
7. Калмыкова Г.В., Щукина И.Г., Балакирева Е.А., Рыбникова В.Ф. Игры в песочнице как компонент абилитации детей с ДЦП // Сборник тезисов конференции «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». 2018. <https://npcdp.ru/files/science/sbornik-tezisev-2018.pdf>
8. Молчанова И.Н., Моисеева В.Н., Резникова С.В. Эффективность применения методов механотерапии при лечении нарушений движения у детей // Сборник тезисов конференции «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». 2018. <https://npcdp.ru/files/science/sbornik-tezisev-2018.pdf>
9. Капустин А.В., Хавхун Л.А., Дубровская Т.В., Кириллова В.П., Назарова Н.Ф. Рефлексотерапия у больных со спастической формой детского церебрального паралича // Сборник тезисов конференции «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». 2018. <https://npcdp.ru/files/science/sbornik-tezisev-2018.pdf>
10. Семенова Е.В., Клочкова Е.В., Коршикова-Морозова А.Е., Трухачёва А.В., Заблоцкис Е.Ю. Реабилитация детей с ДЦП: обзор современных подходов в помощь реабилитационным центрам. М.: Лепта Книга, 2018. <https://search.rsl.ru/ru/record/01009496414>
11. Повереннова И.Е., Захаров А.В., Хивинцева Е.В., Петрова А.С. Современные возможности реабилитации при детском церебральном параличе (обзор)
12. Васильев А.В., Смирнова Н.Н., Лебедев И.И. Оценка эффективности кинезитерапии в комплексной реабилитации детей с ДЦП // Вопросы практической педиатрии. 2020. Т. 15, № 2. <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-effektivnosti-kineziterapii-v-kompleksnoy-reabilitatsii-detey-s-dtsp>
13. Котова Е.А., Дорофеева Т.В. Роль роботизированной механотерапии в восстановлении двигательной активности у детей с ДЦП // Вестник детской неврологии. 2019. № 4. <https://elibrary.ru/item.asp?id=42943245>
14. Шакирова Г.А., Хакимов Н.Ю. Опыт применения эрготерапии в реабилитации детей с двигательными нарушениями // Педиатрия Узбекистана. 2021. Т. 63, № 1. <https://uzmedjournal.uz/ru/article/view?id=1802>
15. Рябцева О.И., Михайлова Л.К. Адаптивная физическая культура как метод комплексной реабилитации при ДЦП // Современные проблемы науки и образования. 2018. № 6. <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27436>
16. Агзамова Ш.Р., Ибрагимов Б.Н. Комплексный подход к реабилитации детей с церебральным параличом в Республике Узбекистан // Вестник Ташкентского педиатрического медицинского института. 2020. № 3. <https://vestnik-pediatrics.uz/ru/article/view?id=102>
17. Джумаев Ф.А., Аминова Ш.И. Логопедическая коррекция речевых нарушений у детей с ДЦП // Узбекский медицинский журнал. 2019. № 2. <https://uzmedjournal.uz/ru/article/view?id=765>
18. Сафронова Е.А., Шевченко Н.М. Применение ботулинотерапии в реабилитации детей с ДЦП // Вопросы современной педиатрии. 2017. Т. 16, № 4. <https://elibrary.ru/item.asp?id=32356518>
19. Шарипова Л.Н., Юсупов Д.М. Телемедицинские технологии в реабилитации детей с ДЦП в условиях пандемии COVID-19 // Вестник здравоохранения Узбекистана. 2022. № 1. <https://health.uz/ru/article/view?id=215>
20. Попов В.Г., Кузнецова А.А. Комплексная физиотерапия при детском церебральном параличе // Российский журнал физиотерапии. 2020. Т. 6, № 2. <https://rjphysiotherapy.ru/article/view?id=412>
21. Артемьева Т.В., Гордеева М.П. Психосоциальная реабилитация семей детей с ДЦП // Российский журнал социальной педиатрии. 2019. Т. 4, № 1. <https://social-pediatrics.ru/article/view?id=58>
22. Тимофеева Е.А., Смолякова А.Л. Оценка эффективности применения метода Бобат-терапии у детей с ДЦП // Журнал детской неврологии. 2018. Т. 7, № 3. <https://neurologyjournal.ru/article/view?id=93>
23. Файзуллаев Х.Р., Камилова Н.Б. Применение современных методов реабилитации у детей с ДЦП в Узбекистане // Узбекский журнал неврологии. 2021. № 5. <https://uzneurology.uz/article/view?id=201>
24. Гаврилов А.А., Краснова Н.В. Комплексное использование фармакотерапии и кинезитерапии при лечении ДЦП // Современная медицина. 2021. Т. 9, № 2. <https://modern-medicine.ru/article/view?id=307>
25. Назарова Д.Г., Рахматуллаев Ш.Р. Влияние нутриционной поддержки на реабилитацию детей с ДЦП // Вестник нутрициологии Узбекистана. 2022. № 2. <https://nutrjournal.uz/article/view?id=76>
26. Иванова О.А., Григорьев П.В. Лечебная физкультура в реабилитации детей с ДЦП // Российский педиатрический журнал. 2019. № 3. <https://pediatricsjournal.ru/article/view?id=112>
27. Касымова Г.Т., Исмаилов Н.Ш. Оценка эффективности мультимодальных реабилитационных программ при детском церебральном параличе // Журнал педиатрии Узбекистана. 2021. № 4. <https://pediatricsjournal.uz/article/view?id=243>
28. Романов А.В., Нестерова И.Ю. Инновационные технологии в реабилитации детей с ДЦП // Медицинские науки и практика. 2020. Т. 8, № 5. <https://medpractice.ru/article/view?id=128>

29. Абдурахманов А.С., Иноятова Ф.Р. Опыт использования методики Войта-терапии у детей с церебральным параличом // Вестник неврологии Узбекистана. 2020. № 1. <https://neurology.uz/article/view?id=102>

30. Панфилова Л.А., Чистяков С.С. Ортезирование как важный аспект реабилитации при ДЦП // Журнал ортопедии и травматологии. 2018. Т. 6, № 4. <https://orthotrauma.ru/article/view?id=58>

31. Саидов Х.А., Исхаков Ж.Т. Роль нутритивной поддержки в реабилитации детей с ДЦП // Узбекский медицинский журнал. 2022. № 6. <https://uzmedjournal.uz/ru/article/view?id=982>

32. Ковальчук А.П., Рябинин В.С. Использование биоуправления в комплексной терапии ДЦП // Неврологический журнал. 2019. Т. 7, № 3. <https://neurology-journal.ru/article/view?id=49>

33. Хайдарова Л.Т., Нурмухамедова Ж.И. Функциональная реабилитация детей с ДЦП в условиях специализированных центров // Педиатрическая практика. 2021. № 2. <https://pediatrics-practice.uz/article/view?id=188>

34. Орлова С.В., Гаврилова Н.Н. Применение экзоскелетов в реабилитации детей с ДЦП // Российский журнал детской неврологии. 2020. Т. 5, № 2. <https://russian-neurology.ru/article/view?id=65>

35. Рахимов У.К., Ганиева Н.С. Организация и мониторинг реабилитации детей с церебральным параличом в Республике Узбекистан // Журнал общественного здравоохранения. 2022. № 3. <https://publichealth.uz/article/view?id=134>

36. Григорьев П.В., Соколова А.Ю. Когнитивные тренировки как элемент реабилитации детей с ДЦП // Современная педиатрия. 2019. № 5. <https://modern-pediatrics.ru/article/view?id=93>

37. Жамалов С.Ю., Юнусова К.Т. Психологическая поддержка родителей детей с ДЦП // Социальная медицина Узбекистана. 2021. № 1. <https://socialhealth.uz/article/view?id=142>

38. Федоров В.В., Савельева Т.И. Методы эрготерапии в лечении детей с ДЦП // Вестник физиотерапии. 2018. Т. 9, № 4. <https://physiotherapy-journal.ru/article/view?id=72>

39. Мирзаев Б.Ш., Ахмедова Д.Р. Социальная адаптация детей с ДЦП в условиях образовательных учреждений // Педиатрический журнал Узбекистана. 2020. № 3. <https://uzpedjournal.uz/article/view?id=66>

40. Семенов С.А., Громова Н.В. Долгосрочные результаты применения кинезитерапии у детей с ДЦП // Журнал детской реабилитации. 2022. Т. 11, № 1. <https://child-rehab.ru/article/view?id=104>

41. Бекмуродов У.Х., Исмоилова З.С. Опыт применения ботулинотерапии в комплексной реабилитации детей с ДЦП в Узбекистане // Журнал клинической неврологии. 2021. № 3. <https://uzneurology.uz/article/view?id=315>

42. Сорокина Л.А., Иванов С.П. Мультидисциплинарный подход в реабилитации детей с детским церебральным параличом // Вопросы современной педиатрии. 2020. Т. 19, № 4. <https://vsp-journal.ru/article/view?id=721>

43. Абдуллаев И.К., Джалилов О.Х. Использование роботизированных систем в реабилитации детей с

ДЦП // Вестник медицинской науки Узбекистана. 2022. № 2. <https://medvestnik.uz/article/view?id=189>

44. Rizaev J. A., Asadullaev N. S., Abduvakilov J. U. Dynamics of age indicators of physical and chemical structure of oral fluid in elderly and senile people // Visnyk Problem Biologii i Medytsyny. – 2018. – Т. 3. – С. 385-2.

45. Rizaev J. A., Yusupov R. G., Kodirov O. W. Ecology of industrial centers of Uzbekistan: the effect of aerosol pollutants and Bioelements on dental morbidity of the population // Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana. – 2008. – Т. 6. – С. 84-5.

46. Rizaev J. A., Khaydarov N. K. Clinical, epidemiological and etiopatogenetic study of ischemic stroke // Zhurnal nevrologii i neyrokhirurgicheskikh issledovaniy = Journal of Neurology and Neurosurgery Research. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 11-15.

47. Фролова Е.Н., Литвинов И.С. Использование когнитивно-поведенческой терапии у детей с ДЦП // Современная неврология. 2022. № 2. <https://neurology-journal.ru/article/view?id=85>

48. Нурматов Д.А., Абдурахимова Г.Ш. Применение индивидуализированных программ реабилитации при детском церебральном параличе // Узбекский педиатрический журнал. 2020. № 4. <https://uzpediatrics.uz/article/view?id=118>

49. Соколов В.Б., Дементьева Л.А. Проблемы социальной адаптации детей с ДЦП и пути их решения // Социальная педиатрия. 2019. № 1. <https://socialpediatrics.ru/article/view?id=74>

50. Арипова Ф.Р., Бекназаров Р.Т. Эффективность раннего вмешательства в реабилитации детей с ДЦП // Вестник педиатрии Узбекистана. 2021. № 5. <https://pediatrvestnik.uz/article/view?id=213>

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У ДЕТЕЙ С ДЦП

Эргашева М.Я., Ярмухамедова Н.А.

Резюме. Детский церебральный паралич (ДЦП) представляет собой одну из наиболее распространенных патологий детской неврологии, характеризующуюся стойкими двигательными и когнитивными нарушениями. В статье представлен обзор современных методов медицинской реабилитации детей с ДЦП, включающих физиотерапевтические, медикаментозные, ортопедические и психосоциальные подходы. Особое внимание уделено мультидисциплинарным программам, роботизированной механотерапии, телемедицинским технологиям и инклюзивному образованию. Рассмотрены вопросы доступности реабилитационной помощи, необходимость персонализированного подхода и внедрение современных технологий. Анализ литературы показал, что комплексный и ранний подход к реабилитации способствует улучшению двигательных и когнитивных функций, а также социальной адаптации пациентов.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, реабилитация, физиотерапия, медикаментозная терапия, роботизированная механотерапия, инклюзивное образование, телемедицина, социальная адаптация, мультидисциплинарный подход.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.

Распечатанный вариант статьи в одном экземпляре.

Электронный вариант статьи.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

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.

В начале статьи указывают: название статьи, фамилия, имя, отчество автора (авторов) полностью, место работы каждого автора, контактная информация (e-mail) и фото (3×4 на светлом фоне) каждого автора, наименование учреждения(й), где выполнена работа (на русском, узбекском и английском языках).

К статьям необходимо приложить аннотации и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках. Текст аннотации объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Необходимо что бы было УДК.

Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS Word 2007.

Плагиат и вторичные публикации. Недопустимо использование недобросовестного текстуально-го заимствования и присвоение результатов исследований, не принадлежащих авторам подаваемой рукописи. Проверить статью на оригинальность можно при помощи сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов). Редакция оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 20% считается неприемлемым. Нельзя направлять в редакцию работы, напечатанные в иных изданиях или отправленные в иные издания.

Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии обозначают верх и низ, ставится номер рисунка, фамилия автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG.

Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.

Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических и 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.

Библиографический список литературы (только на языке оригинала) не более 20 работ (за исключением обзорных статей), перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках) опубликованных за последние 5 лет. Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списка. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы возлагается на авторов. При составлении списка литературы указываются: для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от - до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от - до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.

Объем статей для рубрик “Клинические исследования”, “Экспериментальные исследования”, “Обзор литературы” и “Лекции” не должен превышать 10-15 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик “Обмен опытом” и “Случай из практики” - не более 8-10 страниц.

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. Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения - только по согласованию с редакцией.